Table des matières

Liste des tableaux 8
Liste des illustrations 9
Liste des abréviations 11
Introduction 12
1- Rappels physiologiques. 14
1-1 la structure du cheveu. 14
1-1-2 La tige pilaire 16
1-2 Le cycle pilaire 17
1-2-1 Phase anagène 19
1-2-2 Phase catagène 19
1-2-3 Phase télogène 19
1-3 Facteurs influençant la croissance des cheveux 20
1-3-1 Les hormones 21
1-3-2 Les facteurs génétiques 23
1-3-3 Les facteurs nutritionnels 23
1-3-4 Les facteurs environnementaux 24
2- Méthodes d'exploration du cheveu 26
2- 1 L'anamnèse 26
2-2 L'examen clinique 27
2-3 Examens complémentaires 27
2-3-1 Le test de traction 28
2-3-2 Le trichogramme 28
2-3-3 Le phototrichogramme 30
2-3-4 Mesure du poids des cheveux 31
2-4 Bilan 31
3- Les différentes formes d'alopécies 32
3-1 Classifications des alopécies 32
3-2 Les différentes alopécies 34
3-2-1 L'effluvium télogène 35
3-2-2 L'effluvium anagène 36
3-2-3 Les pelades 37
3-2-4 Les teignes tondantes 39
3-2-5 Les alopécies traumatiques 42
3-2-6 L'alopécie androgénique (AAG) 43

4 – Traitements médicamenteux utilisés dans l'AAG 54
4-1 Le Minoxidil (ALOPEXY...) 54
4-1-1 formule chimique et mécanisme d'action 54
4-1-2 Indications 55
4 -1-3 Posologie et mode d'administration 55
4 -1-4 Effets indésirables 56
4 -1-5 Etudes cliniques 56
4-2 Le finastéride (PROPECIA®) 57
4-2-1 Formule chimique et mécanisme d'action 57
4-2-2 Indications 58
4-2-3 Posologie et administration 59
4-2-4 Contre-indications 59
4-2-5 Effets indésirables 60
4-2-6 Etudes cliniques. 60
4-3 Le dutastéride (AVODART®) 62
4-3-1 Formule chimique et mécanisme d'action 62
4-3-2 Indications 63
4-3-3 Etudes cliniques 63
4-3 L'acétate de cyprotérone (ANDROCUR®) 65
4-4 La spironolactone (ALDACTONE®) 66
5- Traitements disponibles à l'officine 68
5-1 Vitaminothérapie 68
5-1-1 Vitamines 68
5-1-2 Les acides aminés soufrés 70
5-1-3 Les oligo-éléments 71
5-2 Les compléments alimentaires 72
5-2-1 Définitions et chiffres 72
5-2-2 Comparatifs 73
5-2-3 Forcapil 75
5-2-4 Innéov Densliogy 76
5-2-5 Oenobiol capillaire revitalisant 77
5-2-6 Vitalfan Antichute Progessive 78
5-2-7 Anacaps triactiv 79
5-2-8 Phytophanère 80
5-2-9 Léro phanères 81
5-2-10 Bilan 82
5-3 Les lotions capillaires 83
5-3-1 Dercos Neogenic 83

5-3-2 Triphasic VHT+ 91
5-3-3 Chronostim « Jour/nuit » 92
5-3-4 Phytolium 4 94
5-3-5 Bilan 96
6- Etude 97
6-1 Objectifs 97
6-2 Matériels et méthodes 97
6-3 Résultats 99
6-4 Analyse 103
Conclusion 107
Annexe 108
Annexe 1 : Questionnaire 108
Bibliographie 111

Liste des tableaux

Tableau 1- Durée des phases du cycle pilaire selon la localisation des follicules pileux 18
Tableau 2- Répartition des cheveux en fonction de la phase du cycle pilaire 20
Tableau 3- Résultats du test de traction 28
Tableau 4- Résultats du test de traction 28
Tableau 5- Trichogramme normal chez l'adulte 29
Tableau 6- Répartition des différentes alopécies 34
Tableau 7- Médicaments inducteurs d'effluvium télogène 35
Tableau 8- Médicaments inducteurs d'effluvium anagène 36
Tableau 9- Prévalence de l'AAG chez l'homme et chez la femme en fonction de l'âge 43
Tableau 10- Différents stades de l'AAG selon Norwood-Hamilton. 48
Tableau 11- Exploration endocrinienne 51
Tableau 12- Aspect clinique en fonction du stade de la classification de Ludwig 52
Tableau 13- Effets indésirables d'ordre sexuel lié au traitement par Finasteride 61
Tableau 14- Variations de la numération entre jumeaux placebo et sous Dutasteride. 63
Tableau 15- Comparaison des compositions de 7 compléments alimentaires 74
Tableau 16- Caractéristiques des patients de l'étude. 99
Tableau 17- Caractéristiques de la chute de cheveux des patients de l'étude 100
Tableau 18- Résultats du questionnaire 101
Tableau 19- Efficacité des traitements antichute 102

Liste des illustrations

Figure 1- Représentation du follicule pileux. 14
Figure 2- Coupe transversale d'une tige pilaire 17
Figure 3- Représentation du cycle pilaire 18
Figure 4- Répartition des cheveux en fonction de la phase du cycle pilaire 20
Figure 5- Conversion de la Testosterone en Di-Hydrotestosterone 21
Figure 6- Cheveux en phase anagène 29
Figure 7- Cheveux en phase télogène 29
Figure 8-A- Exemple d'alopécie cicatricielle : La folliculite décalvante. 33
Figure 8-B- Exemple d'alopécie non cicatricielle : la pelade. 33
Figure 9- Casque réfrigérant 37
Figure 10- Plaque de pelade 37
Figure 11- Pelade en phase de repousse : cheveux blancs 38
Figure12- Forme grave de pelade : pelade décalvante 38
Figure 12- Teigne microsporique 40
Figure 13- Teigne trichophytique 40
Figure 14- Trichotillomanie chez un jeune enfant 42
Figure 15- Alopécie de traction chez une Afro-Antillaise 43
Figure 16- Miniaturisation du cheveu sous l'effet de la DHT 44
Figure 17- Absence d'AAG sur la zone occipito-temporale 45
Figure 18- Classification de Norwood-Hamilton 47
Figure 19- Alopécie Androgénique féminine 50
Figure 20- Classification de l'AAGF selon Ludwig 52
Figure-21 Structure chimique du Minoxidil 54
Figure 22- Structure chimique du finastéride 57
Figure 23-Mode d'action du finastéride 58
Figure 24- Structure chimique du dutastéride 62
Figure 25- Jumeaux traités par dutastéride et placebo 64
Figure 26- Structure chimique de l'acétate de cyprotérone 65
Figure 27- Structure chimique de la spironolactone 66
Figure 28 - Transformation de deux molécules de cystéines en une molécule de cystine. 71
Figure 29- Evolution des allégations pour Phytophanère 73
Figure 30- Forcapil 75
Figure 31- Innéov densilogy 76
Figure 32- Oenobiol capillaire revitalisant 77
Figure 33- Vitalfan Antichute Progessive 78
Figure 34- Anacaps triactiv 79

Figure 35- Phytophanère 80
Figure 36- Test consommateur pour Phytophanère..... 81
Figure 37- Léro phanères 81
Figure 38- Dercos Neogenic 83
Figure 39- Nouvelle conception du cycle pilaire 85
Figure 40-A- Première étude de détection, stémoxydine 2% et 5% vs placebo, densité des cheveux.
B- Deuxième étude de détection, stémoxydine 5% vs excipient, densité des cheveux..... 88
Figure 41- Densité des cheveux avant traitement et après 3 mois, stémoxydine 5% vs excipient..... 89
Figure 42- Triphasic VHT+..... 91
Figure 43- Chronostim « Jour/Nuit » 92
Figure 44- Phytolium 4..... 94

Liste des abréviations

A : Anagène

ADN : Acide Desoxyribo-Nucléique

AAG : Alopécie Androgénique

AAGF : Alopécie Androgénique Féminine

AAGM : Alopécie Androgénique Masculine

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AJR : Apport Journalier Recommandé

AMP : Adénosine Monophosphate

AR : Androgen Receptor

AVK : Anti Vitamine K

CE : Commission Européenne

DHT : Dihydrotestostérone

DR : Docteur

ET : Effluvium Télogène

FSH : Hormone Folliculo-Stimulante

H : Heure

J : Jour

KG : Kilogramme

N : Nombre

NFS : Numération et Formule Sanguine

NG : Nanogramme

PTG : Phototrichogramme

RR: Risque relatif

S : Semaine

SHBG : Sex Hormon Binding globulin

T : Télogène

TOC : Troubles Obsessionnels Compulsifs

UV : Ultra-Violet

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

VS : Vitesse de Sédimentation

Introduction

Depuis la nuit des temps, la chevelure possède une forte valeur symbolique. Symbole de féminité et de séduction chez la femme, elle est emblème de force et de virilité chez l'homme.

Dans la mythologie grecque de nombreuses déesses étaient connues pour la beauté de leur chevelure : Venus qui enveloppait sa nudité dans ses longs cheveux blonds était aussi connue pour faire sa toilette entourée de grâces mais ne laissant à personne, à part elle-même le soin de s'occuper de sa chevelure.

La naissance de Venus, Sandro Botticelli, 1484-1486

Dans la Bible, on trouve le récit de Samson, un héros à la force herculéenne, force qu'il doit à sa chevelure. La sournoise Dalila découvrit son secret et le rendit vulnérable en lui rasant la tête durant son sommeil, permettant ainsi aux Philistins de le réduire en esclavage. Mais, lorsque ses cheveux repoussèrent, il retrouva sa force et détruisit le temple sur les Philistins.

Samson et le lion, Paul Rubens, 1628

Dans les civilisations grecque et égyptienne, faire don aux dieux de sa chevelure était l'offrande suprême ; c'est d'ailleurs ce que fit la Reine Bérénice II d'Egypte qui offrit sa chevelure à la déesse Aphrodite, en échange du retour victorieux de son époux, parti à la guerre contre la Syrie.

Les cheveux représentaient parfois de véritables trophées en temps de guerre. Les Indiens d'Amérique voyaient dans le scalp la certitude de s'emparer définitivement de la vie et de l'âme de l'ennemi. Chez les Romains, on punissait les prisonniers en leur rasant la tête. Plus récemment, à la fin de la Seconde Guerre mondiale, les femmes accusées d'avoir eu des liaisons avec les Allemands étaient rasées et exhibées.

De tous temps, hommes et femmes ont cherché à masquer leur calvitie. La reine Néfertiti souffrant d'alopécie d'origine peladique s'enduisait le crâne d'un mélange à base de graisses de lion, d'hippopotame, de crocodile, de chat, de serpent et de bouc égyptien. Suétone relate que César cachait sa calvitie en ramenant sur son front ses rares cheveux de derrière et que la fameuse couronne de lauriers était pour lui aussi pratique qu'honorifique.

De nos jours, nous attachons une grande importance à l'aspect de notre chevelure et à son évolution. Les laboratoires dermocosmétiques ont bien pris en compte ce phénomène et multiplient les nouveautés à visée antichute. En tant que pharmaciens d'officine, nous sommes souvent les premiers professionnels de santé vers qui le patient se tournera pour demander conseil sur la chute de ses cheveux ou sur les différents produits disponibles sur le marché. Il m'a semblé intéressant de réaliser cette thèse afin de compléter notre formation d'officinaux et ainsi de posséder tous les outils pour conseiller au mieux notre patient tout en jetant un regard critique sur les différents soins antichute proposés.

Dans une première partie, nous étudierons la physiologie et le cycle de vie du cheveu. Ensuite nous présenterons les différentes méthodes d'explorations qui permettent de mettre en évidence des pathologies capillaires. Nous présenterons en détail les différents types d'alopécie dans une troisième partie, puis l'ensemble des traitements antichute disponibles en pharmacie. Enfin nous proposerons dans une dernière partie les résultats d'une étude menées au sein de 3 pharmacies.

1-Rappels physiologiques.

1-1 La structure du cheveu.

Le cheveu, nommé **tige pilaire,** correspond à la partie visible du follicule pileux, [1]

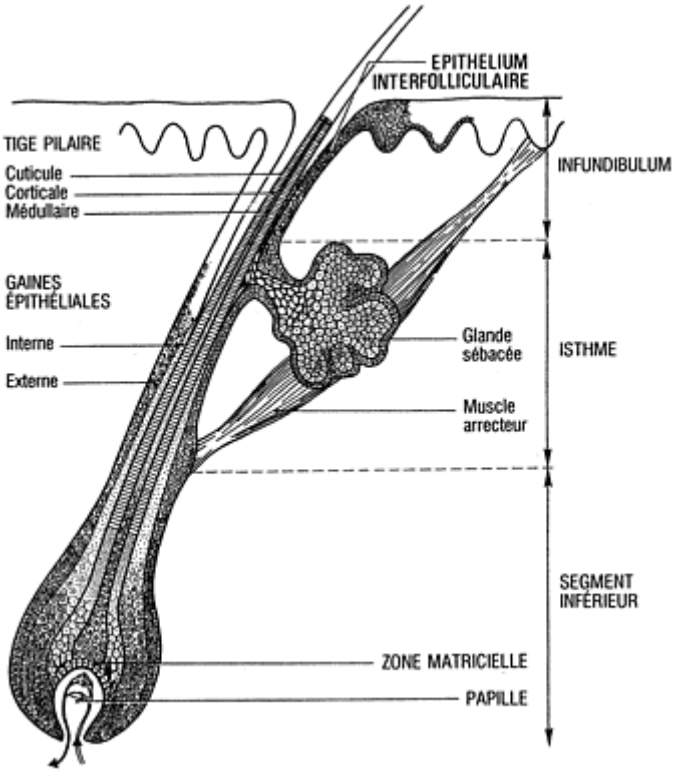


Figure 1- Représentation du follicule pileux. [2]

1-1-1-1 Le follicule pilo-sébacé.

Le follicule pileux est une structure originale qui correspond à une invagination de l'épiderme au sein du derme. Il peut être divisé en trois segments :

- Le bulbe
- L'isthme
- L'infundibulum

- **Le bulbe pilaire** constitue la partie basse du follicule, située en dessous du muscle pilo-arrecteur. Il est composé de la matrice pilaire, d'origine épidermique, et de la papille, d'origine dermique.[1]

  - **La matrice pilaire** se divise en plusieurs zones.

La partie la plus profonde du bulbe, entourant la papille dermique, est la *zone germinative*. Cette zone est très riche en mitoses : chaque cellule donne naissance à deux cellules filles, dont l'une sera poussée vers le haut sur le même modèle que les cellules de l'épiderme. Cette zone est responsable de la synthèse et de la pousse du cheveu.

La zone de kératogénèse est la partie superficielle de la matrice, elle est responsable de la différenciation du cheveu et de sa structure.

La zone pigmentée entourant le sommet de la papille est riche en mélanocytes. Ces derniers assurent le transfert des pigments aux cellules corticales et médullaires du poil. Cette zone est responsable de la coloration du cheveu.[3] [4]

  - **La papille dermique** est une zone du tissu conjonctif très fortement vascularisée et innervée.

Véritable moteur du follicule, elle fournit à la matrice les informations nécessaires à la multiplication et à la différenciation des cellules. La papille régit le cycle de vie du cheveu et est très active en phase anagène.

- **L' Isthme** est situé entre l'abouchement du canal sébacé et le point d'insertion du muscle pilo-arrecteur.

- **L' Infundibulum** est situé entre l'abouchement du canal sébacé et la surface de la peau. C'est la zone par laquelle le cheveu arrive entièrement structuré.

1-1-1-2 Les gaines épithéliales.

La racine pilaire est entourée de deux gaines assurant la fixation du follicule pileux à la surface de l'épiderme.

- **La gaine épithéliale interne** se développe à partir des cellules de la matrice. C'est un cylindre creux qui entoure la tige pilaire en formation. Elle est constituée de trois couches concentriques de cellules :
  - La couche de Henlé, externe
  - La couche de Huxley, médiane
  - La cuticule de la gaine, interne

La gaine épithéliale interne s'amincit de bas en haut (dès le milieu de l'isthme, les trois couches se confondent en une seule couche) et disparait complètement à hauteur du canal sébacé.

- **La gaine épithéliale externe** est une invagination de l'épiderme. A l'inverse de la gaine interne, elle s'amincit de haut en bas et disparaît au niveau du bulbe inférieur.[45]

1-1-1-3 Les annexes

- **Le muscle arrecteur** : il est aussi dénommé muscle horripilateur, du latin « horripilare » signifiant avoir le poil hérissé. Ce muscle se contracte sous l'effet d'émotions fortes, et fait alors se dresser les cheveux sur la tête.

- **La glande sébacée**, est une glande à sécrétion holocrine située dans le tissu conjonctif. Les cellules et leurs contenus lipidiques excrétés forment le sébum. Le canal excréteur débouche au niveau de la gaine épithéliale à la jonction de l'isthme et de l'infundibulum. Le sébum, une fois évacué à la surface du cuir chevelu joue un double rôle de protection de la couche cornée du cuir chevelu et de lubrification du cheveu. [5]

1-1-2 La tige pilaire

La tige est la partie visible du cheveu, elle prend naissance au niveau de l'infundibulum à hauteur de l'embouchure du canal sébacé. D'un diamètre de 70 à 100 µm chez l'adulte, elle est constituée de trois couches distinctes :

- **La moelle,** ou médullaire, est la partie centrale de la tige pilaire ; elle est constituée de grandes cellules anucléées très peu pigmentées qui dégénèrent rapidement pour laisser place à des bulles d'air. Elle n'a pas chez l'homme de propriété physiologique définie, à l'inverse des animaux, chez qui elle participe activement à la thermorégulation.

- **Le cortex** est la partie essentielle du cheveu ; il représente 90 % du poids total du cheveu. Il est constitué de cellules fusiformes kératinisées scellées les unes aux autres pour former un véritable réseau. On retrouve dans le cortex les pigments mélanocytes responsables de la coloration des cheveux.

- **La cuticule** est l'enveloppe la plus externe de la tige pilaire. Les cellules kératinisées qui la composent sont nommées écailles et sont liées entre elles par un ciment lipidique. Elles se chevauchent les unes les autres, à la manière d'ardoises sur une toiture. Ces écailles, dont le bord libre est orienté vers l'extrémité du cheveu, assurent un rôle de protection du cortex contre les différentes agressions que peut subir le cheveu.[5]

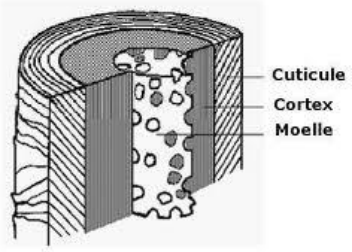


Figure 2- Coupe transversale d'une tige pilaire [6]

1-2 Le cycle pilaire

Contrairement à l'épiderme, les follicules pileux ont un processus de renouvellement particulier. C'est une structure dynamique avec un *auto-renouvellement* tout au long de la vie.

- Il est **cyclique** en trois phases :

  - Phase anagène : croissance de la tige pilaire.
  - Phase catagène : arrêt de la croissance, repos.
  - Phase télogène : chute du cheveu.

La durée d'un cycle est variable, elle est en moyenne comprise entre 3 et 5 ans. Elle dépend, outre du sexe de l'individu, de la nature et de la localisation du follicule pileux.

	Phase anagène		Phase télogène	
	Durée (mois)	Proportion (%)	Durée (mois)	Proportion (%)
Cheveux	24-72	80-90	3-6	10-15
Sourcils	1-2	10	3	90
Poils pubiens	4-8	30	12	70
Bras	3-12	20	3-12	80

Tableau 1. Durée des phases du cycle pilaire selon la localisation des follicules pileux[7]

Le tableau 1 met en évidence d'importantes différences de durée en fonction de la localisation du bulbe. Les poils (du pubis, des bras…) ont une période de croissance bien plus courte que les cheveux mais une phase télogène bien plus longue. Ne sont pas présentées dans ce tableau les phases catagènes souvent très brèves : de quelques jours à quelques semaines.

Chaque follicule va réaliser au cours de sa vie entre 20 et 30 cycles.[8]

- **Asynchrone** :

Chaque follicule pileux a un développement indépendant et autonome. Un follicule pourra être en phase anagène, tandis que son voisin se trouvera en phase télogène.

Ce fonctionnement indépendant explique pourquoi, contrairement à d'autres espèces animales, nous n'effectuons pas de mues saisonnières.[8 9]

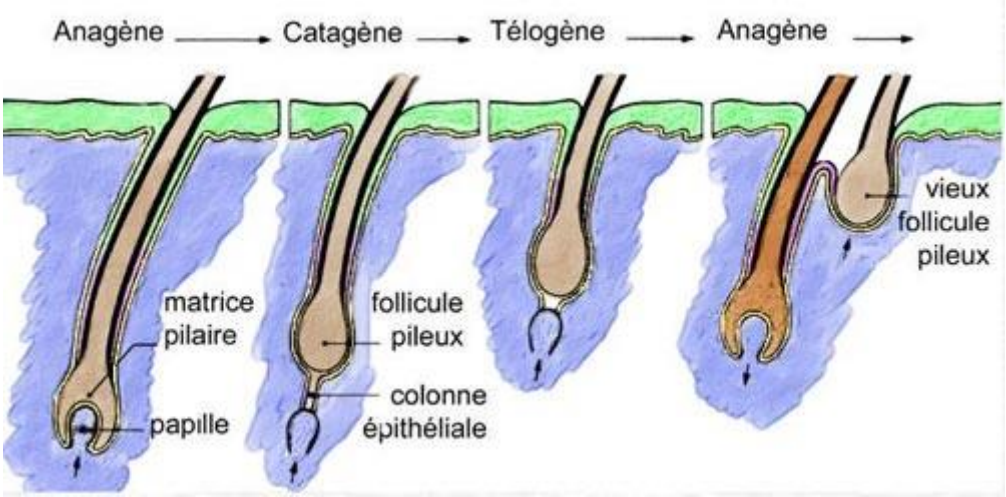


Figure 3- Représentation du cycle pilaire [10]

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

1-2-1 Phase anagène

Cette première phase est à proprement parler la phase de croissance du cheveu. La matrice cellulaire est en pleine activité : les mitoses sont nombreuses permettant le développement de la tige pilaire et de la gaine épithéliale, tandis que la synthèse de mélanine par les mélanocytes participe à la coloration du cheveu.

Sur un cuir chevelu normal, on estime que 85 % des cheveux sont en phase anagène.

Chaque cheveu pousse en moyenne de 0,35 à 0,45 mm par jour, soit entre 1 et 1,5 cm par mois.

La durée de cette première phase est variable, elle est en moyenne de 2 à 4 ans chez l'homme et de 4 à 6 ans chez la femme. C'est la durée de cette phase qui détermine la longueur maximale que le cheveu peut atteindre. [8] [9]

1-2-2 Phase catagène

Cette seconde phase est marquée par un arrêt de la croissance et un début d'involution du bulbe. Au niveau de la matrice cellulaire, les cellules ne se divisent plus, les mélanocytes cessent leur activité. Progressivement, le follicule se rétracte, entraînant une rupture entre le bulbe et la papille dermique.

Cette phase est transitoire et courte (3 semaines) et ne concerne que peu de cheveux à un instant T. Entre 25 et 60 follicules passent de la phase anagène à la phase catagène par jour.

1-2-3 Phase télogène

Cette dernière phase est celle de la chute du cheveu.

Toutes les activités mitotiques ont cessé, le bulbe se kératinise définitivement. Le follicule pileux régresse sur plus de la moitié de sa longueur initiale.

Le cheveu, bien que mort, peut rester sur le cuir chevelu, et tombera dans les trois mois suivants, poussé par le nouveau cheveu en cours de formation (phase anagène).

Le cheveu perdu, le follicule entre à nouveau en phase anagène, un nouveau cycle démarre.

On estime entre 25 et 50 le nombre de cheveux perdus par jour par un individu ne souffrant pas d'alopécie. La proportion de cheveux en phase télogène augmente naturellement avec l'âge.

Les cellules souches kératinocytaires assurant le renouvellement du follicule pileux sont localisées au niveau du « bulge », zone située à proximité de l'insertion du muscle arrecteur. Lors de la phase télogène, des signaux vont être émis entre la papille dermique et les cellules souches du bulge, qui vont se multiplier, entrer en différenciation et migrer vers la profondeur pour reformer un bulbe pilaire. [7] [8]

	Hommes	Femmes
Cheveux en phase anagène	80-85 %	85-90 %
Cheveux en phase catagène	0-2 %	0-2 %
Cheveux en phase télogène	16-22 %	12-16 %

Tableau 2 - Répartition des cheveux en fonction de la phase du cycle pilaire chez l'homme et chez la femme [11]

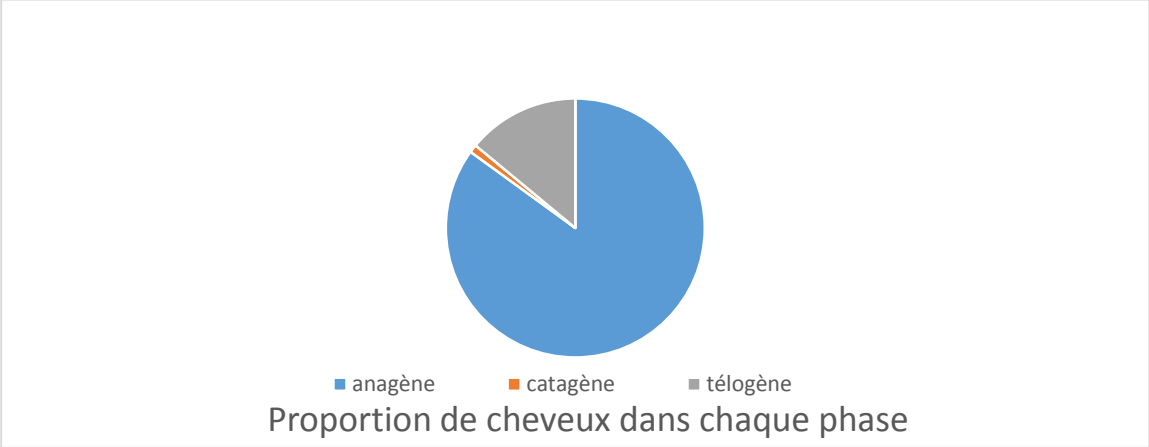


Figure 4 - Répartition des cheveux en fonction de la phase du cycle pilaire [11]

1-3 Facteurs influençant la croissance des cheveux

De nombreux facteurs interviennent dans les processus de différenciation et de croissance des cheveux.

Dans les années quarante, James Hamilton a mis en évidence l'influence de la testostérone et du patrimoine génétique sur la chute de cheveux. Il observait un « couple » de vrais jumeaux âgés d'une quarantaine d'années : l'un des jumeaux, qui avait subi avant sa puberté une

castration accidentelle, possédait tous ses cheveux tandis que l'autre avait développé une importante calvitie. Pour parfaire sa démonstration, il administra au sujet castré des doses de testostérone, et ce dernier perdit l'intégralité de ses cheveux en quelques mois. Cette observation mit en lumière le rôle conjoint de l'hérédité et de la testostérone sur la chute de cheveux.[12]

1-3-1 Les hormones

- **Les androgènes :**

La testostérone est synthétisée au niveau des testicules et des glandes surrénales. La quasi-totalité de la testostérone circulante (99%) est inactive puisque liée à une protéine de transport. C'est la forme libre qui va avoir une action au niveau du follicule pileux. L'activation est consécutive à la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT) par la 5 alpha-réductase.

La DHT va, par la suite, se lier aux récepteurs à androgènes, pénétrer dans le noyau et influencer la synthèse protéique et, par conséquent, le développement du cheveu. L'action détaillée de la DHT sera présentée dans la partie Alopécie Androgénétique.

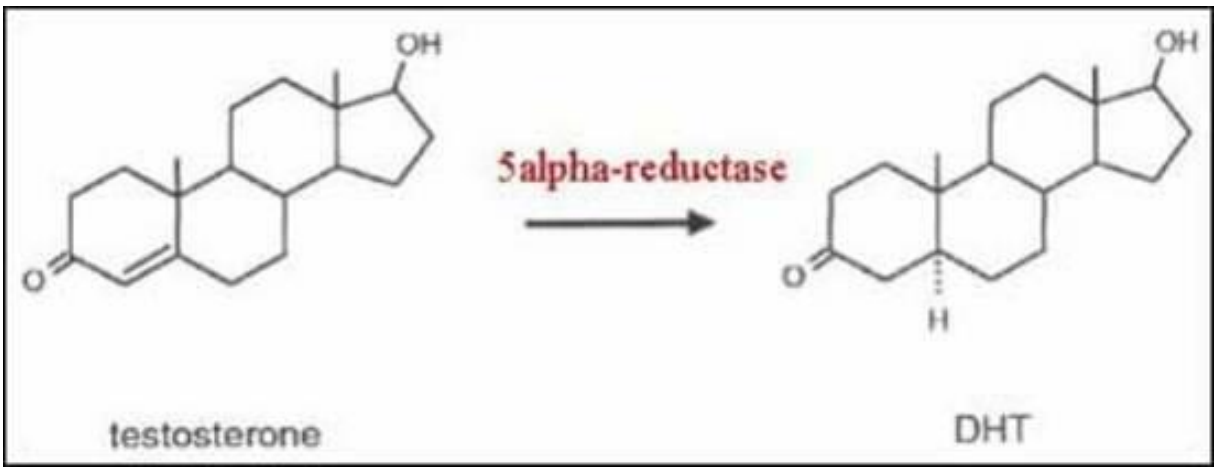


Figure 5-Conversion de la Testosterone en Di-Hydrotestosterone (DHT)

Les follicules pileux des zones occipitales ne sont pas sous influence androgénique, à l'inverse de ceux des golfes temporaux et du vertex. Cette particularité est responsable de la topographie très caractéristique de l'alopécie androgénique (voir figure 17).[12 14]

- **Les œstrogènes :**

Contrairement aux androgènes, les hormones féminines vont stimuler l'activité mitotique des cellules de la matrice. La phase anagène du cycle pilaire est allongée, le cheveu est plus fort et plus beau.

C'est la chute importante du taux d'œstrogène lors de l'accouchement qui explique l'alopécie-post partum, très fréquente chez les jeunes mamans. De même, à la ménopause, avec l'arrêt des sécrétions ovariennes, les femmes perdent 80 % de leurs œstrogènes. En revanche, leur taux d'androgènes reste presque constant. Le rapport androgènes/œstrogènes augmente donc significativement et a pour conséquence une chute de cheveux dans les mois qui suivent la ménopause.[13]

- **Les hormones thyroïdiennes :**

Les hormones thyroïdiennes vont stimuler les follicules pileux et réguler les cycles pilaires. Elles influencent aussi la production de sébum par les glandes sébacées.

Les perturbations thyroïdiennes ont très souvent des répercussions au niveau de la chevelure.

En cas d'hypothyroïdie, la phase télogène est prolongée entraînant un retard d'initiation de la phase anagène ultérieure. La chute de cheveux est diffuse et chronique.

A l'inverse, en cas d'hyperthyroïdie, toutes les phases du cycle sont accélérées : les cheveux poussent, mais tombent aussi plus rapidement. Si l'hyperthyroïdie persiste, les follicules pileux vont s'épuiser rapidement et définitivement. La production de sébum est également augmentée ; les cheveux ont un aspect plus gras.[14] [15]

1-1-1 Les facteurs de croissance

La vascularisation et l'innervation ont un rôle déterminant dans la bonne croissance du cheveu.

La protéine **VEGF** *(*vascular endothelial growth factor*)* contrôle l'angiogenèse du follicule. En stimulant la prolifération des vaisseaux sanguins de la papille dermique, elle permet un bon apport des différents nutriments indispensables au bon déroulement du cycle pilaire.

1-3-2 Les facteurs génétiques

Très tôt, Hamilton a mis en évidence l'influence de l'hérédité dans l'alopécie androgénique. Depuis une dizaine d'années, de nombreuses études tentent de mettre en lumière les gènes responsables de la chute de cheveux. Nous présenterons quelques-unes de ces études dans la partie alopécie androgénique.

1-3-3 Les facteurs nutritionnels

Une alimentation équilibrée apportant protéines, fer, zinc, magnésium et vitamines B participe au bon développement du follicule pilaire.[15]

- **Les protéines** vont apporter deux acides aminés soufrés, la méthionine et la cystéine, éléments indispensables à la formation de la kératine.

La méthionine est un acide aminé essentiel, c'est-à-dire non synthétisé par l'organisme, ne pouvant provenir donc que de l'alimentation.
Les acides aminés soufrés sont très présents dans les protéines animales (poissons, fromages, viandes, jaunes d'œufs..) mais aussi dans la levure de bière.

- **Le fer**, participe à la bonne oxygénation et à la nutrition des racines pilaires.

Une carence en fer se traduira très fréquemment par une chevelure plus fine, plus terne et moins dense.
Devant ce tableau clinique, un bilan martial est systématiquement préconisé.
Une carence en fer peut être la conséquence de pertes sanguines importantes (règles abondantes, saignement d'origine digestive…), de régimes restrictifs répétés, d'alimentation sélective (régime végétarien).
Le fer est principalement apporté par les viandes rouges, les abats, les coquillages, les jaunes d'œufs, les légumes et les fruits secs.

- **Le zinc**, par ses propriétés, a une double action au niveau du follicule pileux :

Anti-oxydant, il empêche l'entrée des radicaux libres et donc ralentit le vieillissement du cheveu.
Au sein de la protéine de kératine, le zinc assure la liaison entre les acides aminés soufrés.
Les coquillages, viandes blanches et légumes secs sont riches en zinc.

- **Les vitamines du groupe B**

Les vitamines B3, B5, B6, B8 participent de diverses façons à la croissance du follicule pileux. Elles sont impliquées dans le métabolisme de la kératine, la microcirculation sanguine, ou encore la production d'énergie.

Les sources alimentaires en vitamines B sont nombreuses : poissons, légumes secs, céréales, levure de bière…

1-3-4 Les facteurs environnementaux

De plus en plus d'études tendent à montrer l'implication des facteurs environnementaux dans l'évolution de l'alopécie androgénique : stress, tabac, soleil…[16]

- **Le tabac**

Le tabagisme au niveau cutané est associé à une maigreur du visage, à la présence de rides profondes des joues et de la patte d'oie ; la peau est fripée et le teint souvent gris-jaunâtre.

Au niveau du cuir chevelu, il est responsable d'un vieillissement prématuré des cheveux avec un grisonnement chez l'homme et la femme et une alopécie plus marquée.

Quatre études ont montré l'influence néfaste du tabac sur les cheveux.

La dernière en date, menée par des chercheurs taiwanais, réalisée avec 740 hommes âgés de 40 à 90 ans, a associé la présence d'une alopécie androgénique (stade > IV selon la classification d'Hamilton-Norwood, (partie alopécie androgénique 3-2-2) au tabac (RR=1,7).Un fumeur a ainsi 1,7 fois plus de risque de développer une alopécie de type androgénétique. Il a également été démontré que l'alopécie était corrélée à la consommation tabagique avec un effet-dose : pour une consommation de 20 cigarettes par jour, le risque relatif était de 2,3.[17]

Le tabac intervient sur la microcirculation au niveau de la papille dermique du follicule pilaire. Or, comme nous l'avons vu précédemment, cette dernière assure la croissance et la trophicité de la tige pilaire. Les molécules génotoxiques du tabac entraînent des mutations au niveau de l'ADN des follicules pileux. Les molécules pro-oxydantes du tabac favorisent le stress oxydatif avec la libération de cytokines inflammatoires entraînant un état de micro-inflammation du follicule pileux. L'ensemble de ces constatations démontre bien cet effet « négatif ».

- **Le soleil**

Les UVA et UVB provoquent une diminution de l'adhésion des écailles cuticulaires, à l'origine de cheveux secs, cassants et moins brillants. De par leur composition, les cheveux blonds et roux sont plus sensibles aux UV. La cuticule est la partie du cheveu la plus atteinte car elle est en surface et non protégée par la mélanine qui se trouve essentiellement dans le cortex.

2- Méthodes d'exploration du cheveu

Pour le pharmacien d'officine comme pour le dermatologue, il est important face à un patient se plaignant d'une « chute de cheveux » d'essayer d'évaluer s'il s'agit véritablement d'une chute de cheveux ou d'un éclaircissement de la chevelure lié à un défaut de synthèse ou d'une maladie du cuir chevelu, en réalisant une bonne anamnèse et en analysant les antécédents personnels et familiaux ainsi que l'évolution de la maladie.

Les résultats de cet interrogatoire permettront d'essayer d'orienter le patient sur la nécessité ou non d'examens complémentaires et de méthodes d'exploration dans le but de diagnostiquer le mécanisme et la cause de la « chute de cheveux » en la quantifiant et en recherchant son étiologie.

Ces examens permettront également d'établir un traitement médical adapté à chaque cas de chute tout en évaluant son efficacité immédiate et à long terme.

Il est bon de noter que les laboratoires communiquent énormément sur les résultats prétendument obtenus à ces examens par leur traitement antichute, ce qui est un puissant argument de vente. La véracité et le sérieux des « études cliniques » laissent parfois à désirer.

2- 1 L'anamnèse

L'interrogatoire va renseigner le praticien sur :

- L'âge de survenue des premiers signes : avant ou après la puberté, plus tardivement.
- Les circonstances de survenue : acquise ou congénitale
- Le mode (aigu ou chronique) et la forme d'apparition (diffuse ou focale)
- L'évolution : lente et progressive, en poussées, irréversible
- Les signes associés (séborrhée, état inflammatoire, altération unguéale…)
- Les antécédents familiaux : présence d'alopécie chez les parents, côté paternel et maternel.
- Les prises médicamenteuses : initiation dans les 6 derniers mois d'un nouveau traitement (cytostatique, anticoagulant, antithyroïdien…)

- La présence de pathologies associées (dysfonctionnement thyroïdien, surrénalien…)
- Les carences (régimes restrictifs…)
- Le mode de vie (stress, tabac..)
- Les habitudes cosmétiques (défrisage…)[18 19]

2-2 L'examen clinique

L'examen clinique du cuir chevelu et du cheveu va permettre au praticien de préciser la forme et l'étendue de l'alopécie ainsi que la morphologie des cheveux et du cuir chevelu.

Il va préciser :

- La localisation de l'alopécie : diffuse ou en plaques.
- La morphologie des cheveux : cheveux normaux, cheveux secs, ternes, cheveux de petit calibre, en point d'exclamation…
- La densité de la chevelure estimée en plaquant les cheveux de part et d'autre de la ligne médiane.
- L'aspect du cuir chevelu : aspect normal, aspect inflammatoire, présence de squames…
- Devant un tableau d'alopécie diffuse chez la femme, on recherchera d'autres signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, acné.[18 20]

2-3 Examens complémentaires

En cas de chute de cheveux d'évolution chronique, des examens sanguins pourront être proposés afin de rechercher une éventuelle carence martiale. On réalisera une numération formule sanguine (NFS), une vitesse de sédimentation (VS) ainsi qu'un dosage de la ferritine (ferritinémie).

En fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique, des examens complémentaires seront réalisés.

Dans le cas d'une femme présentant un hirsutisme ou une hyperpilosité faciale associés à une alopécie, un dosage des hormones masculines permettra de mettre en évidence un dérèglement hormonal.

Des bilans thyroïdiens et/ou immunologiques seront prescrits dans certains cas.

Dans la majorité des cas, aucune exploration n'est nécessaire. Ces explorations ne sont utiles que dans certaines circonstances précises et sont orientées par les données sémiologiques recueillies lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique.[20]

2-3-1 Le test de traction.

C'est un test simple qui va permettre de confirmer la chute de cheveux. Ce test est pratiqué sur un cuir chevelu non lavé depuis 48 h et consiste en une traction entre le pouce et l'index d'une mèche de 15 à 20 cheveux en trois sites distincts du cuir chevelu. [20]

En fonction du nombre de cheveux obtenus par site de prélèvement, on parle ou non de chute de cheveux anormale :

Nombre de cheveux obtenus /site	Etat du cuir chevelu
1-3	Pas de chute de cheveux
>3	Chute de cheveux anormale

Tableau 3- Résultats du test de traction[20]

En fonction du nombre de cheveux obtenus, le résultat est gradé de une à trois croix :

Nombre de cheveux obtenus	Gradation
3-4	+
5-6	++
>6	+++

Tableau 4- Résultats du test de traction [20]

2-3-2 Le trichogramme

Le trichogramme consiste en un prélèvement en trois sites distincts sur un cuir chevelu non lavé depuis 48 heures d'une centaine de cheveux au total.

Une analyse de chaque cheveu au microscope optique permet de les classer en fonction de la phase du cycle pilaire dans laquelle ils se trouvent (anagène, catagène ou télogène).[21]

En phase anagène, la racine est entourée d'une gaine interne et externe avec un bulbe complet et bien dessiné. **En phase catagène**, les bulbes sont renflés en massue à leur extrémité et possèdent là aussi une gaine. Enfin **en phase télogène** : les bulbes sont en forme de massue et dépourvus de gaine.[21]

Figure 6- Cheveux en phase anagène[22]

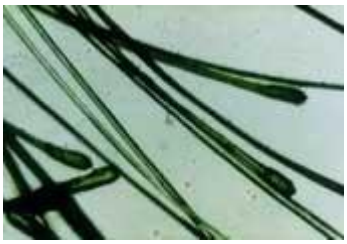


Figure 7- Cheveux en phase télogène22

La répartition exprimée en pourcentage est appelée formule pilaire.

Cheveux en phase	Pourcentage
Anagène	80 à 85
Catagène	0 à 2
Télogène	15 à 20

Tableau 5- Trichogramme normal chez l'adulte [21]

On parle de formule télogène lorsque le pourcentage de télogène est supérieur à 25 %.

Outre l'établissement de la formule pilaire, le trichogramme permet d'apprécier le diamètre des tiges pilaires. Dans le cas d'une alopécie androgénique débutante, il mettra en évidence une diminution du calibre des cheveux consécutive à la miniaturisation des follicules.

Le trichogramme a un triple intérêt : diagnostique, pronostique et évolutif.

Il est fréquemment utilisé lors d'études cliniques pour évaluer l'efficacité d'un produit antichute.[23]

2-3-3 Le phototrichogramme

Le phototrichogramme (PTG) est réalisé sur une zone fixe du cuir chevelu d'environ 1 cm² : les cheveux y sont rasés avant une première macrophotographie qui va permettre le comptage des cheveux totaux (T). Une deuxième macrophotographie faite 48 heures plus tard permet ensuite de différencier les cheveux anagènes (A) ayant poussé des cheveux télogènes n'ayant pas poussé ou étant tombés.

On détermine le pourcentage de cheveux télogènes grâce à la formule :

$$\text{PTG} = \frac{T-A}{T}\ x\ 100$$

A : nombre de cheveux ayant continué à pousser sur le deuxième cliché.

T : nombre total de cheveu

Cette technique renseigne sur trois autres variables fondamentales : la vitesse de croissance des cheveux, la densité, le diamètre des tiges.

Ces différents résultats permettent de définir quantitativement et qualitativement la chevelure d'un patient.

Bien que source de précieux renseignements, le phototrichogramme n'est que peu utilisé car il laisse un trop large choix diagnostiques : la qualité du résultat dépend de l'échantillon choisi ; les cheveux clairs et télogènes qui n'ont pas poussé sur le deuxième cliché sont de comptage difficile. De même les patients souffrant d'alopécie sont parfois réticents à se faire raser une partie du cuir chevelu.

On peut citer deux évolutions du phototrichogramme parfois utilisées : le tractiphototrichogramme et le vidéophototrichogramme.[24]

2-3-4 Mesure du poids des cheveux

Cette méthode est très fréquemment utilisée dans les études cliniques pour évaluer l'efficacité de nouveaux traitements « antichute ».

Elle consiste à couper puis à peser les cheveux sur une zone d'environ 1 cm² préalablement repérée par tatouage avant l'instauration du traitement. Après 6 à 24 mois de traitement, sur la même zone un nouveau prélèvement est réalisé, et les cheveux sont pesés. La différence de poids entre le deuxième et le premier échantillon est un moyen de juger de l'efficacité du traitement.[25]

2-4 Bilan

La chute de cheveux est un motif fréquent de consultation à l'officine et chez le dermatologue. Grâce à une bonne anamnèse, un examen clinique pointilleux et l'utilisation de méthodes d'exploration du cuir, du chevelu et du cheveu, le diagnostic précis de la chute de cheveu pourra être établi. Ces différentes méthodes d'exploration permettront également d'évaluer l'efficacité du traitement antichute proposé.

3- Les différentes formes d'alopécies.

Du latin *alopecia*, emprunté au grec ancien *alôpekía*, l'alopécie désigne la perte de cheveux. On utilisera les termes d'atrichie ou d'hypotrichose pour désigner la perte totale ou partielle de cheveux.

A l'inverse, l'hirsutisme est caractérisé par une présence anormale de poils terminaux chez la femme selon des localisations masculines androgénodépendantes.

L'hypertrichose est, quant à elle, une augmentation excessive de poils sur les régions non-androgénodépendantes, quel que soit le sexe de l'individu.

Les alopécies peuvent être congénitales ou acquises, localisées ou diffuses, aiguës ou chroniques. Elles répondent à des étiologies et à des mécanismes variés.

3-1 Classification des alopécies

Plusieurs classifications ont été proposées, nous traiterons dans cette partie de celle qui distingue les alopécies cicatricielles des alopécies non-cicatricielles.

- **L'alopécie cicatricielle** est la conséquence d'une lésion irréversible du follicule pilo-sébacé, le plus souvent associée à une altération cutanée. La destruction du follicule entraîne une chute de cheveu définitive et irréversible.
- **L'alopécie non-cicatricielle** est une altération réversible du follicule sans altération du cuir chevelu. Le follicule pileux reste fonctionnel, l'alopécie est réversible. La seule exception concerne l'alopécie androgénique, qui bien que de type « non cicatricielle » entraîne une alopécie définitive progressive.[26]

L'examen clinique permet de différencier facilement, une alopécie cicatricielle d'une alopécie non cicatricielle :

- **L'alopécie cicatricielle** se présente sous la forme de plaques alopéciques irrégulières au revêtement cutané souvent perturbé, avec différents degrés d'érythème, de fibrose et d'atrophie. Au niveau de la plaque alopécique, des cheveux d'aspect normal peuvent être observés.
- **L'alopécie non-cicatricielle** se présente, elle, sous la forme de plusieurs plaques de forme ronde. Le revêtement cutané est d'aspect normal et tous les cheveux ont disparu. [26] [27]

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 8-A Exemple d'alopécie cicatricielle : La folliculite décalvante. Noter : l'aspect scléreux du cuir chevelu, et la présence de cheveux normaux au niveau de la plaque. [28]

Figure 8-B- Exemple d'alopécie non cicatricielle : la pelade. Le revêtement cutané n'est pas atteint, la plaque est ronde et les contours sont réguliers. [28]

Caractéristiques	Alopécies non cicatricielles	Alopécies cicatricielles
Aspect cutané	Normal	Erythème, atrophie, fibrose
Atteinte folliculaire	Lésion réversible *(Sauf pour l'alopécie androgénique)*	Lésion irréversible
Plaque alopécique	Régulière	Irrégulière
Aspect des cheveux sur les plaques	Absents	Certains persistent, aspect normal
Etiologie	-Effluvium télogène *(infection, post-partum, stress, médicament…)* -Effluvium anagène *(cause toxique, médicamenteuse)* - Pelade - Alopécie androgénique - Teigne - Alopécie de traction *(tresses…)*	-Neutrophilique *(folliculite décalvante)* - Lymphocytiare *(lupus, lichen, pseudo-pelade)* -Tumeur -Post-traumatique *(brulure, plaie…)*
Pronostic	repousse possible *(partiellement pour l'alopécie androgénique)*	définitive
Traitement	Etiologique Médico-chirurgical pour l'alopécie androgénique	Etiologique Chirurgical

Tableau-6 Répartition des différentes alopécies [27]

3-2 Les différentes alopécies

Dans cette partie nous nous attacherons à présenter les alopécies le plus fréquemment rencontrées en consultation dermatologique : Effluvium télogène et anagène, pelade, teignes, alopécies traumatiques et alopécie androgénique (AAG). Les alopécies cicatricielles et les folliculites décalvantes ne seront pas traitées.

3-2-1 L'effluvium télogène

Il est la conséquence d'une conversion télogène des follicules pileux, c'est à dire d'un passage brutal et synchrone d'un grand nombre de cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (phase de chute).

Les cheveux tombent plusieurs semaines après l'évènement déclenchant, le dégarnissement peut être important et prédomine au niveau des tempes et autour des oreilles. En général, l'éclaircissement est réversible et la repousse s'effectue dans les mois qui suivent la chute.

La prise en charge psychologique est essentielle, la brutalité d'apparition étant anxiogène pour le patient ; il est important de rassurer ce dernier sur le caractère généralement transitoire de cette chute de cheveux.[27 29]

Les causes d'effluvium télogène sont nombreuses :

- Un accouchement : l'alopécie du post-partum est très fréquente chez la jeune maman.
- Des infections : syphilis, typhoïde, scarlatine…
- Des maladies inflammatoires : lupus érythémateux.
- Un choc psychoaffectif : décès…
- Un choc opératoire : ischémie…
- Un changement de saison : printemps, automne….
- Des médicaments :

Anticoagulants : - Anti-vitamine K (AVK) - Héparines	Antidépresseurs : -Paroxétine - Fluoxétine - Imipramine	Anticonvulsivants : - Carbamazépine - Valproate de Sodium
Antithyroidiens : - Carbimazole et dérivés - Thiouracile et dérivés	Antihypertenseurs : - Bêtabloquants	Rétinoïdes : - Isotrétinoine - Acitrétine

Tableau 7- Médicaments inducteurs d'effluvium télogène[30]

Les alopécies médicamenteuses sont généralement non inflammatoires, diffuses et majoritairement réversibles à l'arrêt du traitement.

Le traitement de l'effluvium télogène repose sur une prise en charge psychologique, dans ce sens une supplémentation vitaminique peut avoir un impact très bénéfique.[31]

3-2-2 L'effluvium anagène

Contrairement à l'effluvium télogène, il s'agit ici d'une chute excessive de cheveux en phase anagène. Le blocage du cycle pilaire est dû à une inhibition des mitoses au niveau des centres germinatifs.

L'effluvium anagène survient dans les jours qui suivent le contact avec l'agent déclencheur et peut conduire à une alopécie totale, le plus souvent réversible.

Les principaux agents responsables d'un effluvium anagène sont les antimitotiques utilisés fréquemment lors de chimiothérapies, les interférons ou des toxiques industriels (thalium, arsenic, chloroprène, acide borique…)[32]

Antimitotiques :	Interférons :
Anthracyclines	Interférons alpha
Bléomycine	Interférons a2a, a2b
Cyclophosphamide	Interférons gamma
Chlorambucil	
Méthotrexate	
5-fluorouracile	
Vincristine	
Vinblastine	
Colchicine	

Tableau-8 Médicaments inducteurs d'effluvium anagène [30]

La prévention des alopécies chimio-induites peut être tentée par le port de casque réfrigérant. L'efficacité est variable, notamment en fonction du protocole de chimiothérapie mis en place.

Figure 9 – Casque réfrigérant[33]

3-2-3 Les pelades

La pelade est une maladie inflammatoire chronique qui touche les follicules pileux. La pelade évolue par poussées qui peuvent se répéter au cours de la vie.

La pelade se présente sous forme d'une ou plusieurs plaques bien limitées, de tailles variables ; leurs centres dépourvus de cheveux sont d'aspect normal (pas de squames, pas d'inflammations…). D'autres régions que celles du cuir chevelu peuvent être touchées comme la barbe, les cils, les avant-bras…[34]

Figure 10- Plaque de pelade[28]

La pelade survient généralement chez un sujet en bonne santé et le plus souvent jeune (un patient sur deux a moins de 20 ans).

La pelade est considérée comme une affection auto-immune. Les mécanismes pathogéniques ne sont pas tous élucidés à l'heure actuelle. Plusieurs facteurs étiologiques sont retenus :

- Facteurs immunologiques : la pelade est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite, vitiligo…)
- Facteurs génétiques : on retrouve des cas de pelade au sein d'une même famille.
- Facteurs psychologiques : le stress apparaissant comme un élément déclenchant.

En général, l'évolution des pelades est favorable : une repousse s'effectue de façon spontanée en quelques mois, les cheveux repoussant blancs et se repigmentant progressivement. Cependant, le caractère récidivant a un impact très négatif sur la qualité de vie du patient. [34]

Figure 11- Pelade en phase de repousse : cheveux blancs[34]

Certaines pelades de formes plus sévères sont de mauvais pronostic. La plus impressionnante est sans conteste la pelade décalvante, caractérisée par une disparition totale de la chevelure. La pelade ophiasique (pelade de la région occipitale) ou la pelade universelle qui touche plusieurs zones pilaires du corps sont de mauvais pronostic.

Figure-12 Forme grave de pelade : pelade décalvante[34]

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La prise en charge thérapeutique sera en lien avec la gravité de la pelade qui peut être évaluée en fonction de la surface atteinte mais aussi et surtout en fonction de l'altération de la qualité de la vie et de la confiance en soi qu'elle entraîne. C'est pourquoi une prise en charge psychologique est souvent associée au traitement médicamenteux :

- Les formes mineures, limitées à une ou quelques plaques, pourront être traitées par applications de dermocorticoïdes, associés ou non à du Minoxidil à 5 % afin d'accélérer la repousse.
- Dans les formes plus sévères, la mise en place de traitements à base de puvathérapie ou d'immunothérapies peut être envisagée.[34 35]

3-2-4 Les teignes tondantes

Les teignes sont des mycoses causées par des dermatophytes kératinophiles : ces champignons cosmopolites ont une grande affinité pour la kératine. Les dermatophytes responsables appartiennent aux genres Microsporum et Trichophyton. La contamination peut être interhumaine (anthropophile) ou animale (zoophile).

L'aspect clinique sera différent en fonction de l'agent incriminé :

- ✓ **Les teignes tondantes microscoporiques**

Elles sont caractéristiques par la présence d'une ou deux grandes plaques alopéciques. La lésion commence par une tache rose se couvrant rapidement de squames fines, poudreuses, cendrées ; les cheveux cassent à quelques millimètres de leur émergence, on parle de cheveu en poil de brosse.

La contamination est zoophile : ces teignes sont causées par *Microsporum Canis*, transmis par les chats ou les chiens.
Elles touchent préférentiellement les enfants d'âge scolaire et régressent en général spontanément à la puberté.
Le diagnostic est posé par l'examen clinique associé à un test positif à la lumière de Wood : les cheveux cassés fluorescent en vert.[36]

Figure 12- Teigne microsporique [38]

- ✓ **Les teignes tondantes trichophytiques**

Elles sont caractérisées par une multitude de petites plaques alopéciques de quelques millimètres de diamètre.

Les lésions commencent par de très nombreuses taches roses pouvant passer inaperçues, qui se couvrent ensuite de fines pellicules et les cheveux cassent au ras de la peau et peuvent être mélangés à des cheveux intacts.

La contamination est anthropophile : ces teignes sont dues à des trichophytons d'origine strictement humaine (T. violaceum, T. soudanensae…). La contagiosité interhumaine est forte, et peut s'effectuer de façon directe (contact..) ou indirecte (peigne, serviette…)

Les plaques ne fluorescent pas à la lumière de Wood.[36] [37]

Figure-13 Teigne trichophytique [38]

L'examen mycologique permettra de confirmer le diagnostic posé par l'examen clinique. Il associe un examen des lésions à la lumière de Wood, un examen direct au microscope qui permet de préciser rapidement (24-48h) le genre du champignon. Une mise en culture sur milieu de Sabouraud permettra de préciser l'espèce en une dizaine de jours.[37]

Le traitement associera des mesures prophylactiques, pour limiter la contagion, à des traitements locaux et systémiques :

- ✓ **Au niveau prophylactique** :

Dans le cas de teignes microsporiques, on conseillera d'éviter le contact avec les animaux contaminés et de les faire traiter par un vétérinaire.

Pour les teignes trichophytiques, on évitera tout contact direct ou indirect avec les sujets atteints. On conseillera un nettoyage minutieux et une désinfection de l'environnement du patient (oreillers, brosses, vêtements).

La législation impose actuellement l'éviction scolaire en cas de teigne jusqu'à guérison (prélèvement mycologique négatif). Cette attitude est à adapter au cas par cas : en particulier, les dermatophyties d'origine animale ne sont pas contagieuses.[38]

- ✓ **Au niveau curatif :**

Le traitement d'au moins six semaines jusqu'à guérison complète clinique et mycologique associera un traitement local et général.

En première intention, un traitement par voie orale à base de Griséfuline® (griséofulvine) est instauré .De par son action fongistatique, elle va se fixer au niveau de la kératine. Elle est en général bien tolérée à la posologie de 10 à 20 mg/kg/J ; le pharmacien pourra conseiller une prise concomitante avec des aliments gras qui facilitent son absorption digestive.

Pour renforcer l'action fongistatique de la griséofulvine, des traitements locaux sont utiles. L'application bihebdomadaire de Kétoderm® (kétoconazol) en sachet est une des possibilités, tout comme l'application de Mycoster®(cyclopirox) crème.

Pour finir on peut noter que les dermatophytes peuvent aussi toucher d'autres régions que celles du cuir chevelu :

- ✓ pour la peau, on parle d'herpès circiné.
- ✓ pour les pieds ou les espaces entre les orteils, on parle d'intertrigo inter-orteils ou de pied d'athlète.
- ✓ pour les plis de l'aine, on parle d'eczéma marginé de Hébra.
- ✓ pour les ongles, on parle d'onychomycose.[36]

3-2-5 Les alopécies traumatiques

- ✓ **La trichotillomanie**

Est un comportement proche des TOC (Troubles Obsessionnels Compulsifs) qui consistent à s'arracher les cheveux de manière obsessionnelle et compulsive.

Le patient souffrant de problèmes psychologiques va manipuler de façon répétitive ses cheveux parfois même jusqu'à les mâchonner et les avaler.

C'est une maladie mentale qui touche principalement les jeunes enfants vers 10 ans ou 12 ans. Elle peut être consécutive à un évènement stressant, comme un deuil ou un changement d'école. Elle peut survenir plus tard, chez l'adolescent ou l'adulte jeune et être manifestation d'un bouleversement psychologique majeur.

Chez l'enfant, le traitement repose sur la prise de conscience par ce dernier et par sa famille du TOC. Son pronostic est généralement bon, mais le problème doit être pris au sérieux.

Chez l'adulte, comme pour d'autres TOC, la dépression est une complication fréquente. Une prise en charge spécifique est donc indispensable.[39]

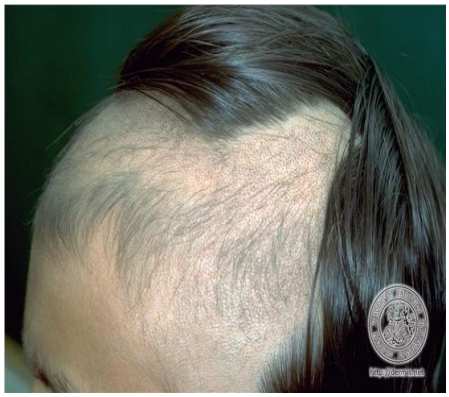


Figure 14- Trichotillomanie chez un jeune enfant

- ✓ **L'alopécie par traction**

Résulte de la destruction des follicules pilaires suite à des tractions répétées ou à des habitudes de coiffures trop agressives. Elle s'observe fréquemment chez les sujets africains ou antillais secondairement au port de tresses ou à l'utilisation de produits défrisants. La traction répétée au niveau du bulbe va écarter les racines de leurs zones d'irrigation et entraîner une chute de cheveux. Les follicules pileux vont s'atrophier et ne plus être capables de produire de nouveaux cheveux.

Au niveau clinique, elle débute par une alopécie des zones fronto-temporales et temporales antérieures progressant petit à petit vers le centre du cuir chevelu.[40]

Figure 15- Alopécie de traction chez une Afro-Antillaise[40]

3-2-6 L'alopécie androgénique (AAG)

L'alopécie androgénique ou androgénétique constitue à l'heure actuelle l'un des motifs les plus fréquents de consultation pour chute de cheveux chez les dermatologues ou chez les médecins généralistes.

C'est un processus de chute anormale des cheveux qui touche préférentiellement les hommes mais également les femmes.

	Homme	Femme
< 50 ans	40-50 %	25-30 %
>50 ans	60-80 %	40-50 %

Tableau 9- Prévalence de l'AAG chez l'homme et chez la femme en fonction de l'âge[41]

Le terme androgénique explique la double origine de ce phénomène : d'une part la réceptivité des racines des cheveux aux hormones mâles et d'autre part la prédisposition génétique des cheveux à subir cette stimulation.[41] [42]

3-2-6-1 L'AAG masculine (AAGM)

- Physiopathologie

L'alopécie androgénique est la conséquence de l'action des androgènes au niveau des bulbes pilaires du cuir chevelu. Au cours de l'AAG, les cycles pilaires se raccourcissent de plus en plus. On observe une diminution du diamètre et de la longueur du cheveu en fin de cycle proportionnellement à la durée de la phase anagène, on parle de miniaturisation progressive des follicules pileux.

Les follicules pileux arrivent plus rapidement à épuisement.[41]

- **Hormonodépendance.**

L'AAG n'est pas la conséquence d'un excès de production de testostérone par les cellules de Leydig au niveau des testicules mais plutôt d'un excès de conversion en Dihydrotestostérone (DHT) au niveau des follicules pileux sous l'action d'une enzyme, la 5-alpha réductase.

La testostérone est acheminée par voie sanguine jusqu'aux cellules cibles, en l'occurrence les cellules des racines et des glandes sébacées. Après fixation sur un récepteur membranaire, elle pénètre dans la cellule et est transformée en DHT grâce à la 5-alpha réductase. C'est l'hyper-réceptivité des récepteurs aux androgènes et l'élévation de la 5-alpha réductase qui sont responsables de l'augmentation de la DHT. La DHT va ensuite pouvoir pénétrer dans le noyau du follicule pileux et inhiber l'adényl-cyclase, diminuant ainsi le taux d'AMP cyclique, ce qui se traduit par une diminution de la synthèse protidique. La conséquence est un raccourcissement de la phase anagène et du cycle pilaire.[43]

Figure-16 miniaturisation du cheveu sous l'effet de la DHT[44]

On assiste à un renouvellement accéléré du cheveu. Le bulbe pileux fournit petit à petit un cheveu plus fin, plus court, plus fragile jusqu'à former un duvet. L'épuisement de la capacité de renouvellement du cheveu entraînera la disparition de ce duvet et donc une calvitie irréversible.

Ce raccourcissement des cycles ne se produit que sur des zones prédéterminéesfronto-temporales et occipitales, du cuir chevelu. Cette localisation précise serait la conséquence d'une différence de sensibilité du cuir chevelu à la DHT. Cette particularité permettra le transfert des bulbes pilaires de la zone occipitale et la greffe de ceux-ci dans la zone frontale étant donné l'insensibilité aux androgènes des bulbes de la zone occipitale.[41][42]

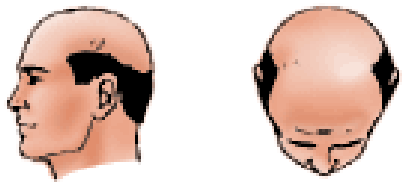


Figure 17- Absence d'AAG sur la zone occipito-temporale[45]

L'imprégnation androgénique est un facteur indispensable au développement de l'AAG mais d'autres composantes, telle la génétique, influencent l'évolution.

- **Génétique**

Les gènes responsables de l'alopécie androgénique n'ont pas encore tous été identifiés.

Le polymorphisme du gène récepteur aux androgène a été très tôt identifié par les équipes d'Axel Hilmer (Université de Düsseldorf) comme déterminant dans l'alopécie androgénique. Ce gène AR est situé sur le chromosome X et est donc transmis par la mère. Or on sait que l'on retrouve souvent le même tableau d'alopécie chez un fils et son père, ainsi la mutation du gène AR ne peut à elle seule expliquer le développement d'une AAG.

Plus récemment deux études menées par Tim Spector (King's College of London) et Axel Hilmer, ont montré qu'un variant génétique sur le chromosome 20 augmente le risque de calvitie. La présence simultanée d'une variation génétique sur le chromosome X au niveau du gène du récepteur AR et d'un polymorphisme du locus 20p11 sur le chromosome 20 multiplie par sept le risque de devenir chauve. La première étude a été menée sur 1400 hommes et 500 femmes souffrant d'AAG comparés à des individus non atteints, tandis que la deuxième a été réalisée sur 296 sujets atteints.[12 46]

L'approche génétique intéresse également les laboratoires, elle a même fait l'objet d'une commercialisation, par une société américaine, d'un kit de diagnostic. A partir d'un test salivaire retourné au laboratoire, l'analyse conjuguée du gène du récepteur aux androgènes du chromosome X et du nouveau gène situé en 20p11 permettrait de connaitre la susceptibilité des individus de développer une AAG.

- Diagnostic

Face à un patient présentant une AAG, il est indispensable d'établir une bonne anamnèse avec notamment la recherche d'antécédents familiaux, dans le but d'éliminer d'autres formes d'alopécies pouvant être confondues avec l'AAG.

En général, l'examen clinique associé à l'interrogatoire est suffisant pour poser le diagnostic d'AAG, apprécier l'étendue de l'atteinte du cuir chevelu et se faire une idée du pronostic évolutif.[41]

- Classification

Plusieurs classifications ont été mises au point pour apprécier la sévérité de l'alopécie androgénique. Elles sont utiles pour poser les indications thérapeutiques adaptées et apprécier au mieux l'efficacité des traitements proposés.

La classification proposée par Hamilton en 1951 et améliorée par Norwood en 1975 est la référence pour l'alopécie androgénique masculine (AAGM).

- Classification selon Norwood Hamilton.

La chute de cheveux débute par un creusement au niveau des golfes (stade II). La ligne d'implantation frontale prend l'aspect d'un M et va progressivement reculer (stade III et IV). Parallèlement le vertex commence à s'éclaircir.

La bande de cheveux située entre la tonsure et la ligne frontale va progressivement disparaitre (stade V) et entrainer une alopécie complète (stade VI et VII). La couronne de cheveux postérieurs est conservée, on parle de couronne hippocratique et d'alopécie en fer à cheval.

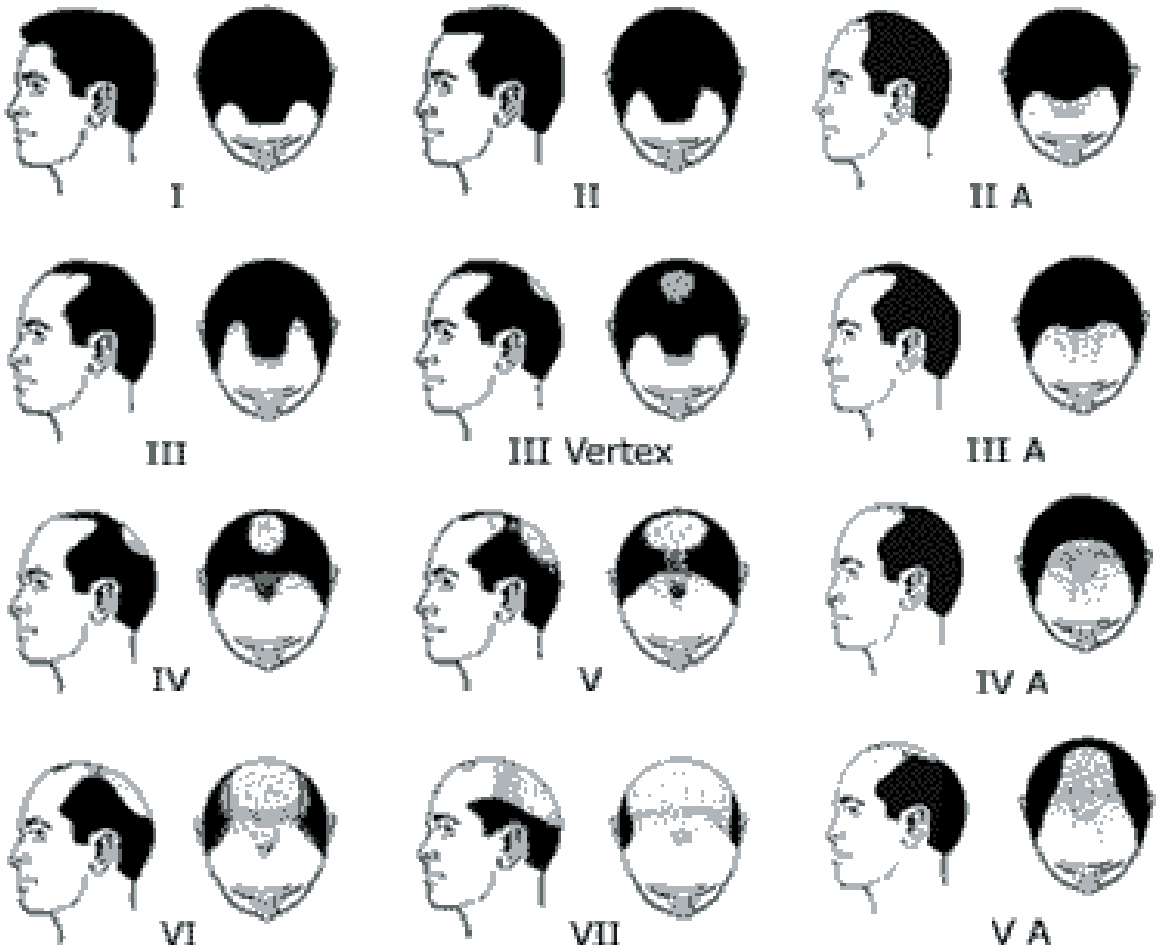


Figure 18- Classification de Norwood-Hamilton [45]

Stade	Tableau clinique	Prévalence
Type I	- minime creusement des golfes fronto-temporaux	- 30% des hommes < 30 ans - 20% des hommes > 60 ans
Type II	- Creusement des golfes fronto-temporaux de façon symétrique - Création d'un toupet.	- 30% des hommes < 30 ans - 15% des hommes > 60 ans
Type III	- Creusement des golfes plus profond. - Toupet plus postérieur.	- 5% des hommes < 30 ans - 20% des hommes > 60 ans
Type III Vertex	- Idem Type II - Eclaircissement au niveau du vertex	- 2% des hommes < 30 ans - 10% des hommes > 60 ans
Type IV	-Idem Type III vertex - Eclaircissement de la zone de tourbillon	- 3% des hommes < 30 ans - 10% des hommes > 60 ans
Type V	- Idem Type IV - La bande de séparation des zones alopéciques antérieure et postérieure est plus étroite	- 2% des hommes < 30 ans - 12% des hommes > 60 ans
Type VI	- Les zones antérieure et postérieure se sont rejointes. - Couronne hippocratique assez haute	- 1% des hommes < 30 ans - 12% des hommes > 60 ans
Type VII	- Fine couronne hippocratique.	- exceptionnelle avant 30 ans - 10% des hommes > 60 ans

Tableau 10- Différents stades de l'AAG selon Norwood-Hamilton. [41] [47]

- Pronostic

L'évolution de l'AAG chez l'homme est très incertaine. La chute de cheveux est en général progressive mais elle peut être rapide et aboutir en seulement quelques années à une calvitie sévère.

Il est possible de distinguer deux types évolutifs :

- La forme précoce sévère, où les premiers signes apparaissent dès la puberté et qui évolue rapidement vers une calvitie sévère aux approches de la trentaine.
- La forme progressive, à début souvent retardé autour de 35 ans, touchant préférentiellement le vertex et chez laquelle la perte est estimée à 1% par an.

Dans certains cas, après une perte initiale rapide, le processus semble se stabiliser. D'où la difficulté pour interpréter l'efficacité des différents traitements proposés.[47]

3-2-6-2 L' AAG féminine (AAGF)

L'Alopécie Androgénique féminine (AAGF) est la forme la plus fréquente de chute de cheveux chez la femme. Elle survient chez la patiente qui possède des antécédents alopéciques parmi ses ascendants et ses collatéraux féminins.
Plus de 25% des femmes entre 35 et 45 ans et près de 40% des femmes de la cinquantaine sont confrontées à ce phénomène. La chute de cheveux peut débuter à l'occasion d'un changement hormonal (début ou arrêt d'une contraception, post-partum…) mais elle débute le plus souvent au moment de la ménopause.[48]

- Physiopathologie

Tout comme L'AAGM, l'AAGF est due à l'action de la DHT sur les follicules pilo-sébacés. La conversion de la testostérone en DHT par la 5 alpharéductase va entraîner un raccourcissement des cycles pilaires et donc une miniaturisation du follicule pileux.

Des taux d'androgènes plus bas et des différences dans les taux en récepteurs androgéniques sont responsables de la forme clinique particulière de l'AAGF. L'aspect clinique est différent

de celui de l'homme : chez la femme, l'AAG est beaucoup plus diffuse atteignant les tempes et le vertex, en revanche la région occipitale est également préservée.

Il n'y a jamais de zone totalement chauve, malgré un appauvrissement important de la chevelure au niveau du vertex. La lisière frontale, située entre le front et la partie dégarnie du cuir chevelu est toujours respectée.[48]

Figure19- Alopécie Androgénique féminine

- Diagnostic

L'AAGF est en général de diagnostic facile. La topographie atypique et une bonne anamnèse suffisent à poser le diagnostic. La comparaison des densités capillaires de la couronne et de la zone occipitale peut être utile pour différencier les formes modérées et diffuses d'AAGF.

Dans les cas d'alopécie isolée, aucune exploration hormonale ne sera indiquée. Ce n'est qu'en cas d'alopécie associée à un hirsutisme, à des troubles des règles, à une acné persistante, qu'il convient de réaliser une exploration endocrinienne.[49] L'hirsutisme se caractérise par une prolifération de poils chez la femme à des endroits normalement peu pileux (dos,visage,poitrine…)

Paramètres hormonaux à rechercher en cas de suspicion d'hyperandrogénie
FSH (Gonadostimuline A)
LH (Gonadostimuline B)
Testostérone libre
S-DHEA
Prolactine
SHBG (Sex Hormone Binding Globulin)

Tableau 11- Exploration endocrinienne[49]

Lorsque les examens orientent le diagnostic vers une hyperandrogénie, il est important d'en rechercher l'étiologie. Elle peut être endogène ou médicamenteuse :

- *Origine médicamenteuse :* Certains moyens de contraception comme les pilules à composante androgénique (levonorgestrel, nortestosterone), des stérilets libérant du levonorgestrel, ou encore des implants progestatifs, peuvent causer un déséquilibre en faveur des androgènes.

- *Origine endogène :* Elle est la conséquence d'une hyperproduction d'androgènes causée par une tumeur d'origine ovarienne, surrénalienne ou périphérique.
    - ✓ Les causes tumorales : plus rares, elles se manifestent plus par un hirsutisme important d'installation brutale que par une alopécie.
    - ✓ Les Hyperandrogénies ovariennes : Elles sont la principale cause d'hyperandrogénie, se manifestant par une alopécie associée à un tableau caractéristique d'hyperandrogénie (acné, hirsutisme…). Elles trouvent leurs origines dans une hypersécrétion ovarienne causée par des kystes.
    - ✓ Les hyperandrogénies surrénaliennes sont dominées par des déficits enzymatiques congénitaux. L'hyperproduction de glucocorticoïde (Cushing) et l'hyperprolactinémie sont des causes plus rares.
    - ✓ La ménopause, avec la disparition des œstrogènes, anti-androgènes naturels, peut être responsable d'une hyperandrogénie secondaire.[49]

- Classification

Tout comme pour l'AAGM, plusieurs classifications de l'alopécie féminine ont été établies. On retiendra celle de Ludwig.

Figure 20- Classification de l'AAGF selon Ludwig [50]

Stade	Aspect clinique
Stade I	-Alopécie modérée - Elargissement de la raie - Respect de la bande frontale sur 2-3 cm
Stade II	-Alopécie franche - Vertex très éclairci - Bande frontale de 1 cm
Stade III	-Alopécie du vertex quasi-totale - Fine bande frontale conservée

Tableau 12- Aspect clinique en fonction du stade de la classification de Ludwig[49]

- Pronostic

Tout comme celle de l'AAGM, l'évolution de l'alopécie féminine est très incertaine. L'âge d'apparition des premiers signes peut renseigner sur le pronostic :

- *Adolescence :* la patiente ayant des prédispositions génétiques, possède une sensibilité accrue aux androgènes probablement due à une hyperactivité de la 5 alpharéductase ou à une hyper expression des récepteurs androgéniques périphériques. Notons que dans la majorité des cas, le taux d'androgène sérique reste normal. En l'absence de traitement, cette AAG à début précoce évolue rapidement vers un dégarnissent important.
- *Adulte jeune :* L'augmentation de la chute de cheveux, ou la diminution de la densité capillaire, est souvent précédée d'un épisode d'effluvium télogène. Ce phénomène est très fréquent en post partum. Dans ces cas, la rémission est spontanée et s'effectue sans traitement particulier dans les 6 mois.
- *Période post-ménopausique* : L'arrêt de l'activité ovarienne entraîne une diminution du rapport œstrogènes/androgènes. L'éclaircissement du vertex est progressif et constant en l'absence de traitement.[49]

Les patientes ayant un dégarnissement se plaignent fréquemment d'anxiété et de gêne sociale. L'apparence physique est primordiale et la chute de cheveux a souvent un retentissement psychologique considérable. En l'absence de traitement, l'AAGF peut évoluer rapidement et progressivement. Lors de la mise en place d'un traitement, il est important, pour le médecin comme pour le pharmacien, d'expliquer à la patiente que la réponse au traitement peut être lente et peut comprendre une repousse ou seulement un arrêt de la chute.

La prise en charge psychologique fait partie intégrante du traitement, les femmes ont besoin d'être rassurées quant au fait qu'elles ne deviendront pas chauves.

4 – Traitements médicamenteux utilisés dans l'AAG

4-1 Le Minoxidil (ALOPEXY®...)

4-1-1 formule chimique et mécanisme d'action

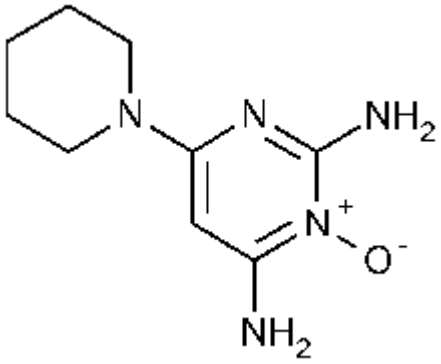


Figure-21 Structure chimique du Minoxidil [50]

Le Minoxidil (Lonoten ®) était prescrit dans les années 60 dans le traitement de l'hypertension artérielle sévère. Dès les premiers mois qui suivaient l'initiation du traitement, le Minoxidil entraînait une hypertrichose (augmentation globale de la pilosité corporelle) chez plus de 70 % des patients. Cette observation a entraîné l'essai de son application locale dans l'alopécie androgénique. Ses nombreux effets secondaires (cardiovasculaires notamment) contrindiquent son utilisation *per os* dans le traitement de l'alopécie.[51]

Le mode d'action du Minoxidil, dérivé des pipéridinopyrimidines, reste aujourd'hui hypothétique. Il est l'objet de nombreuses études. Dépourvu d'effet anti-androgène, le Minoxidil possède un effet vasodilatateur, un effet mitogénétique et prolonge la durée de vie des kératinocytes.

- Différentes études ont montré qu'une application topique de Minoxidil entraînait une augmentation du diamètre de la lumière des capillaires périfolliculaires et donc une augmentation du flux sanguin. L'action vasodilatatrice ne suffit pas à elle seule à expliquer la croissance pilaire consécutive à l'application de Minoxidil.
- Des travaux ont montré que le Minoxidil augmenterait la libération des facteurs de croissance VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) à l'origine d'une meilleure vascularisation de la papille dermique et donc d'une repousse du cheveu.

- Au sein du follicule, il a été montré que le Minoxidil possède une action mitogène sur les cellules épithéliales et prolonge la durée de vie des kératinocytes. Le rallongement de la phase anagène sous l'effet du Minoxidil laisserait supposer que ce phénomène se déroule également au niveau des cellules matricielles.[51]

4-1-2 Indications

Le Minoxidil est indiqué dans le traitement de l'alopécie androgénique chez l'homme et la femme. Il possède une AMM dans cette indication depuis 1986 et est disponible en France à deux dosages différents : 2% et 5%. Les deux concentrations, non remboursées par la Sécurité Sociale, sont en vente libre et ne nécessitent pas de prescription médicale.

- Les spécialités à 2% sont indiquées dans le traitement de la chute de cheveux modérée (AAG) chez l'adulte, homme ou femme. Il favorise la pousse et stabilise le phénomène de chute.[52]

- Les spécialités à 5 % sont indiquées dans le traitement de l'AAG chez l'homme adulte en cas de non réponse à un traitement par la forme à 2% d'au moins 4 mois. Chez la femme, la forme à 5% est déconseillée en raison de sa faible efficacité et de la fréquence importante des hypertrichoses à distance qu'elle peut induire.[53]

Hors AMM, le Minoxidil est parfois utilisé en traitement d'appoint pour favoriser la repousse sur des plaques de pelade, ou lors de greffe de follicules pileux.

Initialement soumis à prescription médicale, le dosage 5% est désormais en vente libre en pharmacie.

4 -1-3 Posologie et mode d'administration

Classiquement présenté sous forme de solutions pour applications cutanées, le Minoxidil existe dorénavant en mousse pour application cutanée (ALOSTIL 5% Mousse®). Conditionné en flacons de 60ml (ou 60 g pour la mousse), un flacon permet un mois de traitement.

La posologie est la même quel que soit le dosage utilisé (2% ou 5%), à savoir l'application biquotidienne de 1ml de solution de Minoxidil ou 1g pour la forme mousse.

L'arrêt du traitement entraîne une chute capillaire et un retour à l'état antérieur en 3 à 6 mois.

Le pharmacien rassurera le patient quant à la survenue d'une chute importante et transitoire dans les 6 premières semaines qui suivent l'initiation du traitement par Minoxidil. Le patient qui applique du Minoxidil et qui souhaite prendre du Finastéride (PROPECIA®) devra continuer le Minoxidil pendant au moins 4 mois avant de l'interrompre afin d'éviter la chute spécifique survenant à l'arrêt du traitement.[52] [51]

4 -1-4 Effets indésirables

Les effets indésirables rencontrés lors de l'utilisation du Minoxidil sont principalement de types cutanés : irritation locale, desquamation, érythème, dermite. En ce sens, la galénique mousse sera en général mieux tolérée car elle ne contient pas de propylène glycol, principal responsable des irritations.

Les hypertrichoses à distance (dos de la main, sourcils…), réversibles à l'arrêt du traitement, sont assez rares.

Les solutions de Minoxidil ne provoquent pas d'anomalies cardiovasculaires ; ainsi une application de Minoxidil à 5% n'a révélé qu'une concentration sérique de 1,2ng/ml de Minoxidil soit nettement moins que le taux de 20 ng/mL à partir duquel peuvent être observées des fluctuations du pouls et de la tension artérielle.[52] [53]

4 -1-5 Etudes cliniques

Une étude en double aveugle versus placebo a été menée sur 36 sujets atteints d'alopécie androgénique, répartis en 3 groupes, Minoxidil 2%, Minoxidil 5% et placebo. Elle a montré une augmentation significative du poids des cheveux à 120 semaines : +25% chez les sujets traités par Minoxidil 2% et + 35% chez les patients sous Minoxidil 5%.[25]

L'efficacité de la lotion Minoxidil 5% a été vérifiée contre celle à 2% et un placebo par une étude sur 48 semaines portant sur 393 hommes de 18 à 49 ans présentant un éclaircissement modéré. Le groupe sous Minoxidil 5% a présenté une augmentation du nombre de cheveux de 45% par rapport au groupe sous Minoxidil 2% à 48 semaines et une multiplication du nombre de cheveux par 5 par rapport au groupe placebo. Le Minoxidil à 5% et à 2% favorise la croissance des cheveux et retarde le processus de perte. A l'arrêt du traitement, le bénéfice acquis (poids, nombre de cheveux, aspect) est perdu dans les 6 mois.[54]

A partir des résultats de nombreuses études, des facteurs pronostiques de bonne repousse sous Minoxidil (2% ou 5%) ont été individualisés : sujet jeune (< 35 ans) ayant une AAG modérée (type III ou IV selon Hamilton) récente de moins de 10 ans avec une tonsure ne dépassant pas 10 cm de diamètre et avec la présence de duvets dans la zone alopécique.[55]

4-2 Le finastéride (PROPECIA®)

4-2-1 Formule chimique et mécanisme d'action

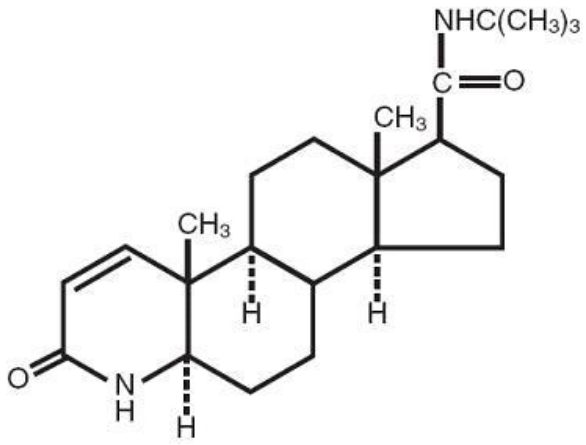


Figure 22- Structure chimique du finastéride [56]

Le finastéride, composé 4-azastéroïde, est un inhibiteur de la 5-alpharéductase de type II, il bloque ainsi la transformation de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT). C'est cette dernière qui est responsable du processus de miniaturisation des follicules pileux au cours de l'alopécie androgénique. Chez l'homme présentant une AAGM, le cuir chevelu de zones alopéciques contient des follicules pileux miniaturisés et des taux élevés de DHT. Le finastéride diminue rapidement le taux de DHT dans le sérum et le cuir chevelu de plus de 60 %.[57]

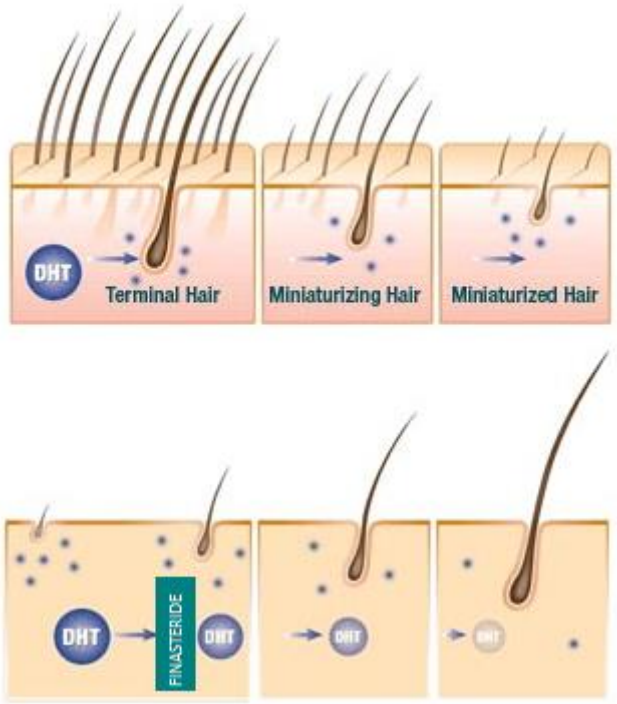


Figure 23-Mode d'action du finastéride (d'après [44])

La figure 23, mets en évidence le mode d'action du finasteride : en diminuant la quantité de DHT, il limite fortement le mécanisme de miniaturisation des follicules pileux.

4-2-2 Indications

Le finastéride, dosé à 5mg (Propécia®) fut initialement commercialisé dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. Dosé à 1mg, il a obtenu dès 1998 une AMM dans le traitement des stades peu évolués de l'alopécie androgénique masculine.

Le finastéride constitue le premier traitement de fond par voie orale, pour prévenir la chute et augmenter la densité des cheveux. Il revendique un effet de stabilisation du processus de l'AAG chez l'homme jeune âgé de 18 à 41 ans. En revanche l'efficacité sur le recul des golfes temporaux et sur les stades avancés de la calvitie n'a pas été établie.

Propecia® et ses génériques sont inscrits sur la liste 1 et nécessitent donc une prescription médicale. Ils ne sont pas remboursés par la Sécurité Sociale.[58]

4-2-3 Posologie et administration

La posologie recommandée de PROPECIA® est d'un comprimé à 1 mg, une fois par jour, avec ou sans aliment.

Un traitement quotidien pendant au moins trois mois est nécessaire avant de pouvoir juger d'une repousse ou de l'arrêt de la perte de cheveux.

L'utilisation continue est recommandée pour maintenir le bénéfice thérapeutique. L'arrêt du traitement entraîne la réversibilité des effets obtenus dans les 12 mois qui suivent.

Aucune étude n'a montré qu'une augmentation de la dose journalière augmentait les effets du médicament.

Chez les patients présentant une insuffisance rénale à divers degrés, il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie. En effet, les études pharmacocinétiques n'ont pas révélé de modification de l'élimination rénale.

En cas d'oubli de prise, il ne faut pas prendre de dose supplémentaire le lendemain. Seule la dose habituelle doit être prise. [58]

4-2-4 Contre-indications

Le finastéride est contre-indiqué chez la femme alopécique en âge de procréer. En effet, le traitement est susceptible de provoquer des anomalies des organes génitaux chez le fœtus de sexe masculin s'il est administré à une femme enceinte.

En ce qui concerne la femme ménopausée : les résultats d'une étude contrôlée par placebo menée pendant un an auprès de 137 femmes ménopausées en bonne santé et atteintes d'alopécie androgénétique (âge variant de 41 à 60 ans) ont montré que PROPECIA® à raison de 1 mg par jour n'a entraîné aucune amélioration de l'aspect de la chevelure. [59]

4-2-5 Effets indésirables

Les effets indésirables sexuels (baisse de la libido, troubles de l'érection, troubles de l'éjaculation) ont été observés chez 1 à 2% des sujets traités dans des études cliniques ayant conduit à l'autorisation de mise sur le marché (AMM). Ces effets sont généralement transitoires pendant le traitement et réversibles à l'arrêt du traitement. Toutefois, des cas de troubles de l'érection persistant à l'arrêt du traitement et des cas de cancer du sein chez l'homme ont été rapportés durant la commercialisation sans qu'un lien direct n'ait pu être établi. En France, à ce jour, seuls deux cas de troubles sexuels persistants après l'arrêt de Propecia® ont été enregistrés dans la base nationale de pharmacovigilance.

Il convient au médecin comme au pharmacien d'informer le patient sur la survenue possible de ces désagréments.

D'autres effets indésirables ont été rarement rapportés: réaction d'hypersensibilité (éruption cutanée, prurit, urticaire…) et gonflement des lèvres et du visage, sensibilité de la poitrine, douleurs testiculaires…

4-2-6 Etudes cliniques.

- Deux études en double aveugle vs placebo ont été réalisées sur 1879 hommes âgés de 18 à 41 ans et présentant un dégarnissement modéré mais non-complet qui ont reçu 1mg/J de finastéride ou de placebo. Dans ces études, l'efficacité du médicament était appréciée selon 4 paramètres :

- La numération du nombre de cheveux sur macrophotographie après rasage d'une zone de 5,1 cm^2.
- L'évaluation des photographies globales du cuir chevelu par des experts dermatologues indépendants.
- L'évaluation par les médecins investigateurs.
- L'auto-évaluation par questionnaire des patients.[60]

Dans les deux études, le traitement a été poursuivi chez les hommes présentant une alopécie du vertex. A partir du 3ème et du 6ème mois, les patients sous finastéride ont une amélioration par rapport au début de l'étude et par rapport aux patients sous placebo.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

L'amélioration la plus importante des différents paramètres capillaires chez les hommes traités par finastéride, comparativement aux valeurs initiales, a été observée après 2 ans et est moins importante par la suite (par exemple, la numération sur zone de 5,1cm² révélait une augmentation à 2 ans de 88 cheveux par rapport au nombre initial alors qu'à 5 ans elle était seulement de 38 cheveux par rapport au nombre initial).

Bien que l'augmentation du nombre de cheveux par rapport au nombre initial chez les hommes recevant finastéride ne se soit pas accentuée au-delà de 2 ans, on constate que la perte des cheveux chez les patients du groupe placebo a augmenté progressivement comparativement aux valeurs initiales (diminution de 50 cheveux après 2 ans et de 239 cheveux après 5 ans).

Le traitement par finastéride sur 5 ans a permis une stabilisation de la chute de cheveux chez 90% des hommes selon l'évaluation photographique et chez 93% selon l'évaluation des médecins investigateurs. Par ailleurs, la numération a mis en évidence une augmentation de la repousse observée chez 65% des hommes traités par le médicament : chez 48 % selon l'évaluation photographique, et chez 77 % selon l'évaluation des investigateurs. En revanche, dans le groupe placebo, une chute progressive a été observée chez 100% des hommes selon la numération, chez 75% selon l'évaluation des photographies et chez 38% selon les investigateurs. Enfin, l'auto-évaluation patients a montré une augmentation significative de la densité capillaire associée à une diminution de la chute de cheveux entraînant une amélioration de l'aspect de la chevelure après 5 ans de traitement par finastéride.[60]

- Une étude américaine menée sur 424 hommes âgés de 40 à 60 ans a mis en évidence chez les patients traités par finastéride à la dose de 1mg/J pendant 2 ans une repousse visible sur photographie pour 39 % des hommes traités par le médicament contre 4% chez le groupe placebo. Cette étude avait également pour objectif d'étudier la tolérance du finastéride. Les effets secondaires observés sont légèrement supérieurs à ceux observés dans le groupe placebo et sont réversibles en 15 jours à l'arrêt du traitement :

Effets observés	Finastéride	Placebo
Diminution de la libido	1,8%	1,3%
Troubles de l'érection	1,3%	0,7%
Trouble de l'éjaculation	1,2%	0,7%

Tableau13- Effets indésirables d'ordre sexuel liés au traitement par Finastéride[61]

La qualité et le sérieux des études pour le finastéride reposent sur une méthodologie rigoureuse : durée d'étude longue (5 ans) , comparaison en double aveugle versus placebo ; l'utilisation d'un critère quantitatif objectif : la numération ; et l'utilisation d'un critère cosmétique reproductible : évaluation sur photos par des experts indépendants.[61]

En conclusion, de nombreuses études ont démontré l'effet bénéfique du finastéride sur l'augmentation de la densité capillaire tout en prévenant la chute ultérieure chez les hommes jeunes (18-41 ans) atteints d'AAG modérée.

4-3 Le dutastéride (AVODART®)

4-3-1 Formule chimique et mécanisme d'action

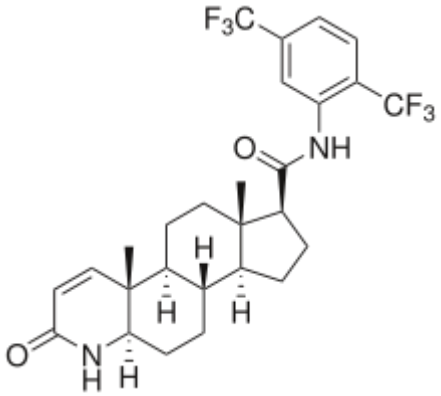


Figure 24- Structure chimique du dutastéride [62]

Tout comme le finastéride, le dutastéride est un composé 4-azastéroïde inhibant la conversion de la testostérone en 5-alphadihydrotestostérone (DHT). La DHT existe sous deux isoformes de type I ou de type II. Le dutastéride va inhiber spécifiquement les deux iso-enzymes de type I et II. Le dutastéride abaisse les concentrations de DHT.[63]

4-3-2 Indications

Le dutastéride est commercialisé en France sous le nom d'Avodart®, il possède une AMM depuis 2002 dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

Pour l'instant, le dutastéride ne possède pas d'AMM pour l'alopécie androgénique, mais les études de phase III semblent présager d'un bel avenir pour cette molécule.[63]

4-3-3 Etudes cliniques

- En 2007, des chercheurs américains ont comparé l'efficacité du dutastéride versus placebo dans le traitement de l'AAG sur 17 paires de vrais jumeaux âgés de 18 à 50 ans et présentant une alopécie de stade II, III ou IV sur l'échelle d'Hamilton-Norwood ; au sein de chaque paire, les jumeaux présentaient un stade d'alopécie identique. D'une durée de 12 mois, l'étude était randomisée en double aveugle vs placebo, l'un des jumeaux recevait 0,5mg de dutastéride par jour, tandis que l'autre recevait du placebo.[64]

  L'efficacité a été contrôlée de différentes manières à 6 mois et à 1 an : numération des cheveux, évaluation de photographies standardisées par des experts, auto-évaluation des participants sous la forme d'un questionnaire.

- Les résultats :

  A 6 mois, la numération montre une diminution moyenne de 11 cheveux chez les jumeaux recevant le placebo alors qu'on constate une augmentation de 6,8 cheveux chez les jumeaux traités par dutastéride. Au sein des 12 paires la différence moyenne était de + 19,8 entre les jumeaux sous dutastéride et leur frère placebo.

  A 12 mois, la numération indiquait -3,8 cheveux chez les placebos, tandis qu'on comptait + 16,5 cheveux dans le groupe sous dutastéride. Au sein des paires, la différence moyenne était de + 22,2.

	Placebo	**dutastéride**
6 mois	-11	+6,8
12 mois	-3,8	+ 16,5

Tableau 14- Variations de la numération entre jumeaux placebo et sous dutastéride.[64]

Ces résultats sont à nuancer par l'exclusion de l'analyse de 5 paires de jumeaux à cause de problèmes techniques rencontrés dans le comptage.

DUTASTERIDE PLACEBO PLACEBO DUTASTERIDE

Figure25- Jumeaux traités par dutastéride et placebo [64]

L'analyse de photos standardisées par des experts a confirmé l'effet bénéfique du dutastéride sur le ralentissement de la chute de cheveux et la repousse. Sur les deux photos de la figure 25, on observe une chevelure plus dense chez les jumeaux traités par dutastéride.

L'auto-évaluation par le patient, a montré une augmentation de la densité capillaire associée à une amélioration de l'aspect de la chevelure. Aucun effet secondaire important, nécessitant un arrêt de traitement n'a été rencontré.

Le traitement sous dutastéride ralentit la chute de cheveux et stimule la repousse. Aucun des jumeaux sous dutastéride n'a vu sa calvitie augmenter à l'inverse de la majorité des « jumeaux placebo ».[64]

- En 2005, déjà, des chercheurs américains se sont penchés sur l'importance de l'inhibition des 2 isoformes de la 5alpharéductase dans le cadre de l'alopécie androgénique. Ils ont comparé l'efficacité du dutastéride vs finastéride vs placebo sur les concentrations en DHT.
  L'étude portait sur 416 hommes, âgés de 21 à 45 ans, qui ont été randomisés pour recevoir quotidiennement et pendant 6 mois soit une dose de dutastéride de 0,1 ou 0,5 ou 2,5mg, soit du finastéride à 5mg, soit du placebo.[65]

Les résultats de la numération montrent une augmentation du nombre de cheveux sur le modèle dose-dépendant chez les sujets traités par dutastéride avec un résultat significativement supérieur au groupe placebo. Les patients recevant 2,5mg/j de dutastéride montrent également de meilleurs résultats que ceux sous finastéride 5mg/J. Ces résultats ont été confirmés par l'analyse de photographies standardisées par des experts dermatologues. Le cuir chevelu montre également une baisse du taux de DHT et une augmentation du taux de testostérone, proportionnellement à la dose de dutastéride reçue. Les deux isoformes de la 5alpharéductase ont leur importance dans la physiopathologie de l'alopécie.

4-3-4 Conclusion

Beaucoup moins fréquemment prescrit dans le traitement de l'AAG que le finastéride, le dutastéride semble présenter des résultats intéressants.
J'ai pour ma part recueilli à la pharmacie le témoignage d'un patient traité par dutastéride hors AMM pour son AAG, après avoir essayé pendant plusieurs mois du finastéride. Son avis était clair : « le dutastéride a eu de bien meilleurs résultats sur ma chevelure, en termes de densité et de repousse que le finastéride ». Convaincu par ce traitement : « ce médicament a sauvé mes cheveux ! »

4-3 L'acétate de cyprotérone (ANDROCUR®)

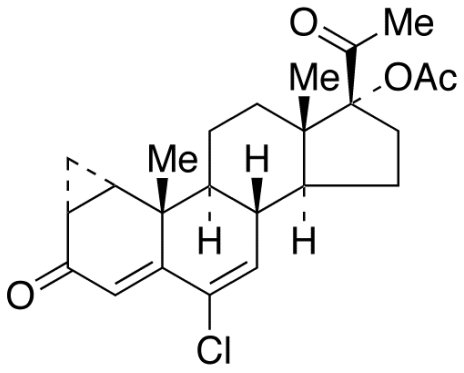


Figure 26- Structure chimique de l'acétate de cyprotérone [66]

Cette hormone, dérivée de l'hydroxyprogestérone, est considérée comme l'anti-androgène de référence. Elle possède une AMM dans le traitement de l'hirsutisme mais pas dans celui de l'alopécie androgénétique féminine (AAGF) isolée.

Son action anti-séborrhéique est rapide mais l'action antichute est plus lente et moins constante. De plus, l'action sur la repousse est encore mal documentée. L'acétate de cyprotérone est indiqué en cas d'hirsutisme idiopathique associé à une AAAGF, ou hors AMM en cas d'AAGF associée à une hyper-séborrhée ou à une acné. En dehors de ces situations, l'acétate de cyprotérone n'apporte pas de bénéfices importants. Un bilan endocrinien est un préalable indispensable à l'initiation de ce traitement.

L'acétate de cyprotérone agit principalement par liaison compétitive avec la DHT au niveau des récepteurs à androgènes. Cet effet serait renforcé par une action antigonadotrope et une action inhibitrice sur la 5alpharéductase.

Le protocole associe une prise de 50 mg/ jour d'acétate de cyprotérone (Androcur®) à une prise de 17mg de beta œstradiol soit par voie orale (Progynova®) soit par voie cutanée (Oestrogel®) Afin de juger d'une stabilisation de la chute et, dans de rares cas, d'une repousse, le traitement doit être poursuivi au moins 6 mois. Le traitement sera en général poursuivi pendant 12 à 18 mois ; chez la jeune femme ne désirant pas de grossesse, il pourra durer plus longtemps.[51]

4-4 La spironolactone (ALDACTONE®)

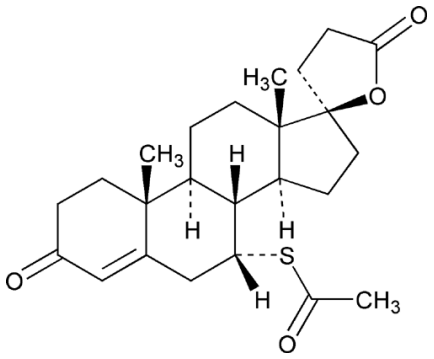


Figure 27- Structure chimique de la spironolactone[67]

La spironolactone est un antagoniste de l'aldostérone, ce qui lui confère une action anti-hypertensive et diurétique. La spironolactone possède également une action antagoniste des androgènes au niveau de leurs récepteurs ainsi qu'un pouvoir d'inhibition de la synthèse de testostérone.

La spironolactone a été utilisée, hors AMM, pendant deux décennies dans le traitement de l'AAGF et a montré de bons résultats en ce qui concerne l'arrêt de la chute de cheveux, associée très rarement à une repousse.

Elle n'a pour le moment toujours pas d'AMM en France, ni pour le traitement de l'hirsutisme, ni pour celui de l'alopécie.

Le rôle des minéralocorticoïdes sur le cycle pilaire a récemment été étudié. Un modèle animal a été créé utilisant une souris transgénique pour laquelle le gène codant pour le récepteur aux minéralocorticoïdes (RM) a été mis sous le contrôle de promoteur kératinocytaire. Il a permis de montrer que la surexpression du RM était à l'origine d'une alopécie. Ceci apporte des arguments pour évoquer un rôle direct des minéralocorticoïdes dans l'alopécie. [68]

En lien avec ces résultats est l'association rapportée entre hypertension artérielle et risque de développer une alopécie androgénique. [69]

5- Traitements disponibles à l'officine

On s'intéressera dans cette partie à l'arsenal de traitements « conseil » (vitamines, compléments alimentaires, lotions…) dont dispose le pharmacien d'officine pour répondre de la façon la plus adaptée à un patient présentant une chute de cheveu modérée.

5-1 Vitaminothérapie

Comme nous avons pu le voir dans la première partie de cet exposé, le follicule pileux est très sensible au déficit nutritionnel.
Les compléments alimentaires riches en vitamines, acides aminés soufrés et oligo-éléments constituent le traitement de première intention des chutes de cheveux modérées et transitoires (effluvium télogène).

5-1-1 Vitamines

5-1-1-1 La vitamine B5 ou acide pantothénique

De par sa structure hydrosoluble, elle n'est pas stockée de façon prolongée dans l'organisme et est éliminée dans les urines en cas d'apport excédentaire.
La vitamine B5 est un constituant du coenzyme A, qui intervient dans le cycle de Krebs et c'est une source d'énergie pour la matrice pilaire, lieu d'intense activité métabolique.
La vitamine B5 est présente dans la levure de bière, le blé, le jaune d'œuf, les abats. Les apports conseillés sont de 3 à 10 mg/Jour. Les états de carence en vitamine B5 ne sont observés qu'en cas de dénutrition importante.
Commercialisé par les laboratoires Bayer Santé Familiale, sous le nom de Bépanthène, la vitamine B5 est indiquée « dans le traitement d'appoint des alopécies diffuses ». Elle n'est pas remboursée par la Sécurité Sociale et aucune étude clinique sérieuse n'a démontré son efficacité depuis l'obtention de son AMM en 1951. [70]

5-1-1-2 La vitamine B6 ou Pyroxidine

Vitamine hydrosoluble comme toutes les vitamines du groupe B, elle est présente dans la levure de bière et la charcuterie. Les carences sont extrêmement rares. Les apports recommandés sont de 1 à 2 mg/jour.

La vitamine B6 est impliquée dans de nombreuses voies du métabolisme des acides aminés. Elle joue un rôle dans la régulation du flux de sébum et participe à l'incorporation de la cystéine dans la kératine du cheveu[70]

Elle est commercialisée :

- soit seule, par les laboratoires DB pharma dans la spécialité Becilan, sous forme de comprimés (250 mg) ou de solution injectable (250mg/5mL), et par le laboratoire Richard sous le nom de Vitamine B6 Richard sous forme de comprimés (250mg, posologie recommandée de 1 à 4 comprimés par jour).
- soit associée à la cystine, dans la spécialité Cystine B6 (laboratoires Bailleul), sous forme de comprimés associant 50mg de vitamine B6 et 500 mg de Cystine. La posologie indiquée est de 1 à 4 comprimés par jour dans l'indication « traitement d'appoint des affections phanériennes : ongles et cheveux fragiles ».

Aucune étude n'a mis en évidence une réelle action antichute de la vitamine B6 seule, elle est le plus souvent associée à d'autres vitamines et au zinc pour renforcer son action séborégulatrice.

5-1-1-3 La vitamine B8 ou Biotine

Il s'agit également d'une vitamine hydrosoluble, que l'on retrouve dans la plupart des aliments. Là encore les états de carences sont très rares dans les pays industrialisés.

La biotine intervient dans le métabolisme du glucose, des acides gras et de certains acides aminés soufrés.

Le laboratoire Bayer Santé Pharma commercialise la vitamine B8 dans la spécialité Biotine Bayer, indiquée « dans le traitement d'appoint des alopécies diffuses », non remboursée par la Sécurité Sociale. Le laboratoire Bayer conseille un traitement d'attaque de six semaines à raison d'une à deux ampoules trois fois par semaine, par voie intramusculaire, puis un traitement d'entretien correspondant à trois comprimés par jour durant six semaines. L'action antichute de la biotine n'a jamais été démontrée par des études cliniques.[70]

5-1-1-4 La vitamine E ou Tocophérol

A l'opposé des vitamines du groupe B, la vitamine E est une vitamine liposoluble qui possède des propriétés anti-radicalaires et anti-oxydantes. Au niveau de la papille dermique, elle stimulerait la formation de nouveaux capillaires sanguins ainsi que le renouvellement cellulaire. Les carences en vitamine E sont très rares puisqu'on la retrouve en forte quantité dans les huiles végétales (tournesol, olive…).

5-1-1-5 La vitamine A ou Rétinol

La vitamine A, liposoluble, est présente uniquement dans les aliments d'origine animale, principalement les œufs, les laitages et le foie. Notons que certains végétaux comme les tomates, carottes, choux contiennent des précurseurs de la vitamine A (béta-carotène), qui seront transformés par l'organisme en rétinol.
Elle possède des propriétés antioxydantes et cicatrisantes, ainsi qu'un rôle de modulateur des secrétions de la glande sébacée.

5-1-2 Les acides aminés soufrés

Ils sont trois à avoir une action plus ou moins directe sur la chaîne de kératine : la cystine (avec son groupement disulfure S-S), la cystéine (avec son groupement S-H) et la méthionine (précurseur de la cystine).
La méthionine subit trois réactions enzymatiques pour donner la cystine, qui est ensuite scindée en deux molécules de cystéine par une déshydrogénase.

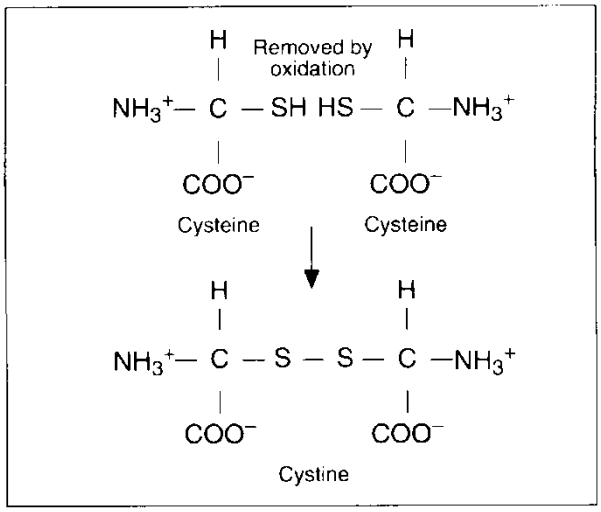


Figure 28 - Transformation de deux molécules de cystéine en une molécule de cystine.[71]

La cystine fait partie intégrante de la macromolécule de kératine ; en effet elle constitue les ponts disulfures en fournissant le soufre, et confère ainsi des propriétés d'élasticité et d'adhésion à la kératine.

La vitamine B6 joue un rôle primordial dans le métabolisme des acides aminés soufrés : la transformation de la méthionine en cystine est conditionnée par la présence de Vitamine B6.

Plusieurs associations sont disponibles en officine :

- Lobamine Cystéine des Laboratoires Pierre Fabre Dermatologie associe 350 mg de méthionine et 150 mg de cystéine par gélule. La posologie recommandée dans l'indication « traitement d'appoint de l'alopécie séborrhéique » est de quatre à six gélules par jour.
- Cystine B6 des Laboratoires Bailleul, associe comme vu précédemment, la cystine à la vitamine B6.

5-1-3 Les oligo-éléments

5-1-3-1 Le zinc

Il est naturellement présent dans les légumes secs, les huîtres, les poissons gras ou encore le foie de veau.

Le zinc joue un rôle important dans la croissance et la vitalité des phanères (ongles et cheveux). L'un des premiers signes d'une carence ou d'un déficit en zinc est d'ailleurs le ralentissement de la pousse des cheveux, des ongles cassants et dédoublés ou porteurs de taches blanches.

Le zinc favorise l'incorporation des acides aminés soufrés dans les cheveux. Il est également un inhibiteur de la 5-alpharéductase, enzyme responsable, entre autres, de la chute de cheveux lors d'alopécie androgénique. Il possède donc une double action : sur la chute de cheveux dans l'alopécie androgénique et sur l'hyperséborrhée.
Disponible dans les spécialités Effizinc et Rubozinc, dosé à 15 mg par gélules.

5-1-3-2 Le cuivre

Il est présent dans le cacao, les fruits secs, les abats. Son déficit est rare chez l'homme et a pour conséquence des cheveux ternes et décolorés. Le cuivre intervient dans la synthèse des kératines.

5-2 Les compléments alimentaires

5-2-1 Définitions et chiffres

Les compléments alimentaires sont définis, en France, par le décret n°2006-352 du 20 mars 2006 transposant la directive européenne n°2002/46/CE, comme « des denrées alimentaires dont le but est de compléter un régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique ».
Les compléments alimentaires ne sont ni des aliments ni des médicaments. Les substances qui les constituent n'exercent pas d'action thérapeutique et n'ont pas vocation à prévenir ou guérir une maladie.[72]
En 2010, en France, le marché des compléments alimentaires représente un chiffre d'affaires de 570 millions d'euros pour les officines, dont 36,5 millions pour le secteur des phanères.[73]
A l'officine, les compléments alimentaires pour les phanères adoptent deux positionnements différents : les premiers affichent nettement leur capacité à combattre la chute voire à stimuler la croissance des cheveux (Vitalfan antichute de René Furterer, Innéov Densilogy), tandis que d'autres vont s'attacher à améliorer l'état et l'aspect général de la chevelure (Oenobiol capillaire revitalisant …)

Suite à la publication, en mai 2012, de la nouvelle réglementation relative aux allégations, les packagings de la plupart des compléments alimentaires pour les phanères ont évolué, c'est le cas de **Phytophanère** des laboratoires Phytosolba qui initialement assurait « d'une action antichute et fortifiante » alors que dorénavant seule la mention « Force Croissance Volume » est apposée sur la boîte. Les laboratoires Oenobiol ont même été jusqu' à rebaptiser **Oenobiol Capillaire antichute** en **Oenobiol Capillaire revitalisant.**

Figure 29- Evolution des allégations pour Phytophanère

5-2-2 Comparatifs

Dans le tableau suivant nous allons comparer les apports en vitamines et oligoéléments aux AJR (Apports Journaliers Recommandés) de sept compléments alimentaires pour les phanères, disponibles en officine.

Nous traiterons de façon non exhaustive sept compléments alimentaires :

- **Forcapil** du laboratoire Arkopharma
- **Inneov Densilogy** du laboratoire l'Oréal
- **Oenobiol Capillaire revitalisant** du laboratoire Oenobiol
- **Anacaps tri-activ** du laboratoire Ducray
- **Phytophanère** du laboratoire Phytosolba
- **Léro Phanères** du laboratoire Léro
- **Vitalfan Antichute Progressive** du laboratoire René Furterer

	FORCAPIL	INNEOV DENSILOGY	OENOBIOL REVITALISANT	ANACAPS TRIACTIV	PHYTOPHANERE	LERO PHANERE	VITALFAN ANTI CHUTE PROGRESSIVE	AJR
Composition pour :	2 gélules/jour	2 capsules/ jour	2 capsules / jour	1 capsule / jour	2 capsules/jour	2 capsules/jour	1 capsule / jour	
Vitamine B1			1,10 mg					1,10 mg
Vitamine B2			1,40 mg		1,60 mg = 114 % des AJR			1,40mg
Vitamine B3			16 mg	16 mg			16 mg	16 mg
Vitamine B5	18 mg = 300% des AJR		6 mg		6 mg	6 mg		6 mg
Vitamine B6	2 mg = 143 % des AJR		1,4 mg	1,4 mg	2 mg = 142 % des AJR	1,4 mg	1,4 mg	1,4 mg
Vitamine B8	0,45 mg = 900 % des AJR		0,050 mg	0,050 mg	0,150 mg = 300% des AJR	0,050 mg	0,050 mg	0,05 mg
Vitamine B9	0,20 mg							0,20 mg
Vitamine A							0,6 mg Soit 75 % des AJR	0,8 mg
Vitamine C		30 mg = 38 % des AJR			25 mg = 32 % des AJR			80 mg
Vitamine E		5 mg = 42 % des AJR		12 mg	10 mg = 84 % des AJR	12 mg	12 mg	12 mg
Vitamine D3	5 µg	5 µg						5 µg
Zinc	15 mg	7 mg = 47% des AJR			10 mg = 66 % des AJR	10 mg = 66 % des AJR		15 mg
Actifs spécifiques	L-Cystine L-méthionine	Oméga 3, Lycopène	Huile de pépins de courge.	L-Cystine L-méthionine Huile d'onagre	µ-Orizanol, Acide µ-linolénique, Oméga 3,Huile de Bourrache, Huiles de poissons	Huile d'onagre L-cystine	Huile de pépins de courge, extrait sec de cresson, extrait sec de citrus	

Tableau 15- Comparaison des compositions de 7 compléments alimentaires

Dans ce tableau, on remarque beaucoup de similitudes au niveau des compositions de ces compléments alimentaires antichute. Ainsi on retrouve les vitamines B6 et B8 dans six des sept formules étudiées ; seul l'Innéov Densilogy en est dépourvu.

L'analyse nutritionnelle montre que les AJR sont globalement respectés à la posologie indiquée par le laboratoire. On remarquera que Forcapil et Phytophanère apportent des doses en vitamine B6 et B8 bien supérieures aux AJR (près de 900% des AJR en vitamine B8 pour Forcapil). On pourra s'interroger sur l'intérêt d'apports si importants sachant que les vitamines du groupe B sont hydrosolubles et donc que l'apport excédentaire est éliminé dans les urines.

Chaque complément alimentaire contient, en plus des vitamines B, un ou plusieurs actifs spécifiques, le plus souvent une huile végétale ou de poisson qui, selon le laboratoire, lui confère(nt) des propriétés distinctes de ses concurrents.

5-2-3 Forcapil

Figure 30- Forcapil[74]

Arkopharma associe au complexe vitaminique B et au zinc les acides aminés soufrés L-cystine et L-méthionine. Comme vu précédemment, la cystine intervient sur la rigidité et la solidité de la kératine tandis que la méthionine active la synthèse de kératine.

Grâce à cette association Forcapil « contribue au maintien de cheveux en bonne santé, souples, brillants et résistants. » selon le laboratoire.

Le laboratoire Arkopharma contacté par téléphone et par mail ne m'a pas donné d'informations concernant les éventuelles études cliniques réalisées sur Forcapil.[74]

5-2-4 Innéov Densilogy

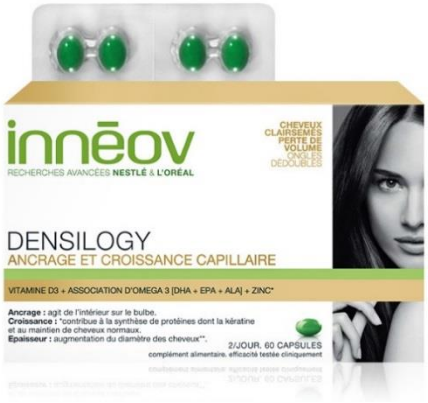


Figure 31- Innéov densilogy[75]

Innéov densilogy est le dernier complément alimentaire pour les phanères sorti sur le marché ; il est indiqué pour « les patientes concernées par une chute de cheveux quotidienne excessive et des cheveux mous, fins, sans volume. »

Les Oméga 3 (185 mg pour 2 capsules) présents dans la formule vont avoir une action anti-inflammatoire sur le follicule pileux en prévenant la fibrose capillaire.

Le lycopène, associé à la vitamine C, va protéger le follicule du stress oxydatif.

Dans un document réservé aux professionnels de santé, le laboratoire rapporte que le produit a été testé sur 118 femmes à raison de deux capsules par jour pendant six mois. Innéov annonce à 6 mois une diminution de 50% de la chute de cheveux, ainsi qu'une formule pilaire avec seulement 10% de cheveux télogènes, mesurées par trichogramme. L'auto-évaluation des participantes par questionnaire montre que 9 femmes sur 10 perçoivent une efficacité dès trois mois de traitement.

Sur son site internet, Inneov annonce, d'après la même étude, des résultats encore plus bluffants au questionnaire d'auto-évaluation à 6 mois : amélioration de la qualité des cheveux pour 95 % des femmes, amélioration du volume de la chevelure pour 86 % d'entre elles, et augmentation du diamètre pour 78 % des femmes.

Face à ces résultats que l'on peut qualifier de spectaculaires, plusieurs points semblent intéressants à élucider :

- On qualifie de formule pilaire normale un trichogramme avec 15 à 20 % de cheveux télogènes. Comment Innéov parvient-il à obtenir une formule avec seulement 10% de télogènes ?
- Le trichogramme présente un double intérêt : outre d'établir la formule pilaire, il permet de mesurer le diamètre moyen du cheveu. Alors pourquoi juger de l'augmentation du diamètre uniquement par un questionnaire d'auto-évaluation ? De plus, sachant que le diamètre d'un cheveu est compris entre 50 et 100 micromètres, on pourra s'interroger sur la capacité des patientes à juger de l'évolution du diamètre de leurs cheveux.
- Quelles questions sont posées aux participantes pour mettre en évidence une efficacité chez 9 femmes sur 10 dès trois mois ?

J'ai tenté d'obtenir des réponses à ces questions auprès du laboratoire, par mail et par téléphone. Mais là encore ce dernier n'a pas voulu me donner plus de détails sur le protocole de l'étude réalisée. [75]

5-2-5 Oenobiol capillaire revitalisant

Figure 32- Oenobiol capillaire revitalisant[76]

Ce complément alimentaire contribue « au maintien d'une belle chevelure en pleine santé tout au long de l'année ».

L'actif exclusif d'Oenobiol capillaire est le 5alphareductol extrait de l'huile de pépins de courge. Il va inhiber au niveau du bulbe pilaire la 5alphareductase, enzyme responsable de la transformation de la testostérone en dihydrotestostérone.

Dans l'onglet résultats de son site internet, Oenobiol annonce que sa formule a été testée et approuvée par des consommatrices et que 92% des femmes sont satisfaites et prêtes à le recommander à leur entourage, tandis que 88% sont prêtes à le réutiliser. Un astérisque précise que le « test » a été réalisé en partenariat avec le site aufeminin.com sur 70 participantes pendant 3 mois.[76]

Quelques constatations :

- Oenobiol se garde de parler d'étude mais préfère utiliser le terme de test. D'ailleurs le partenariat avec le site aufeminin.com ne saurait apporter le moindre crédit au produit pour le pharmacien d'officine.
- Oenobiol communique sur son actif exclusif le 5alphareductol, qui trouverait une action intéressante dans le traitement adjuvant de l'alopécie androgénique masculine, alors pourquoi réaliser un test uniquement sur des femmes ?

Je n'ai, là encore, obtenu aucune réponse à mes questions malgré l'envoi de plusieurs mails au service clients Oenobiol.

5-2-6 Vitalfan Antichute Progessive

Figure 33- Vitalfan Antichute Progessive [77]

Ce complément alimentaire est indiqué en cas de chute progressive soit hormonale, soit héréditaire.

René Furterer associe au sein de ce produit trois actifs spécifiques : l'extrait sec de cresson qui, de par sa richesse en acides aminés soufrés, participe à l'élaboration de la kératine ; l'huile de pépins de courge qui, associée à la vitamine B6, va réguler la production de sébum et ainsi assainir le cuir chevelu ; l'extrait sec de citrus, qui aura une action sur la papille dermique en favorisant l'oxygénation et la micro-circulation.

Interrogé par mail sur les différentes études menées sur le produit Vitalfan antichute, René Furterer m'a répondu de façon laconique *« Les études que nous avons concernant nos produits sont confidentielles. Si vous souhaitez avoir des informations sur l'efficacité anti-chute des voies orales, nous vous conseillons de vous référer aux différents avis établis par l'EFSA et rendus publics sur leur site »*

5-2-7 Anacaps triactiv

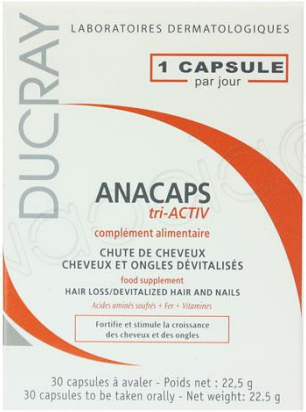


Figure 34- Anacaps triactiv [78]

Associé au complexe vitaminique B, ainsi qu'à la L-Cystine et à L-Méthionine, Anacaps renferme comme composant spécifique l'huile d'Onagre. L'huile d'onagre est très riche en Oméga 6 puisqu'elle renferme 71% d'acide linoléique, 7 à 10% d'acide gamma-linoléique et 6% d'acide oléique. L'onagre est une des rares plantes, avec la bourrache (composant de Phytophanère), a être riche en en acide gras essentiel oméga 6.Ce dernier, au niveau du système capillaire, va contrôler la déperdition d'eau du cheveu et assurer ainsi sa bonne hydratation.[78]

Contacté par mail sur d'éventuelles études menées sur Anacaps, Ducray ne m' a pas donné d'informations.

5-2-8 Phytophanère

Figure 35- Phytophanère[79]

Le complément alimentaire des Laboratoires Phytosolba contient comme actif spécifique le phytostérol µ-Oryzanol aux propriétés antiradicalaires. Les Oméga 6 apportés par l'huile de Bourrache vont participer à la bonne hydratation du cheveu tandis que les Oméga 3 (EPA et DHA) maintiendront son élasticité. Les Oméga 6 et 3 vont s'incorporer dans les membranes des cellules dermiques qui entourent le follicule pileux. Leur rôle est de maintenir la peau du cuir chevelu à un taux d'hydratation normal et de lui conférer élasticité et résistance. Une carence en acides gras essentiels dans cette zone entraîne un cuir chevelu trop sec, des états pelliculaires, une kératine en formation sous-hydratée et très fragile.

Phytosolba est le seul laboratoire à avoir accepté de me donner plus d'informations sur son produit. Dermscan, un laboratoire indépendant qui a réalisé l'étude sur Phytophanère m'a fait parvenir une plaquette. On y apprend que le complément alimentaire Phytophanère, testé auprès de 20 volontaires pendant 3 mois a été apprécié comme améliorant l'état de la chevelure. A raison de 2 capsules par jour, pendant 3 mois, chez des volontaires hommes et femmes :

- 95 % des volontaires ont constaté une amélioration de l'état et de l'aspect de leur chevelure
- Ils sont satisfaits
- Leurs ongles sont plus durs et plus résistants.

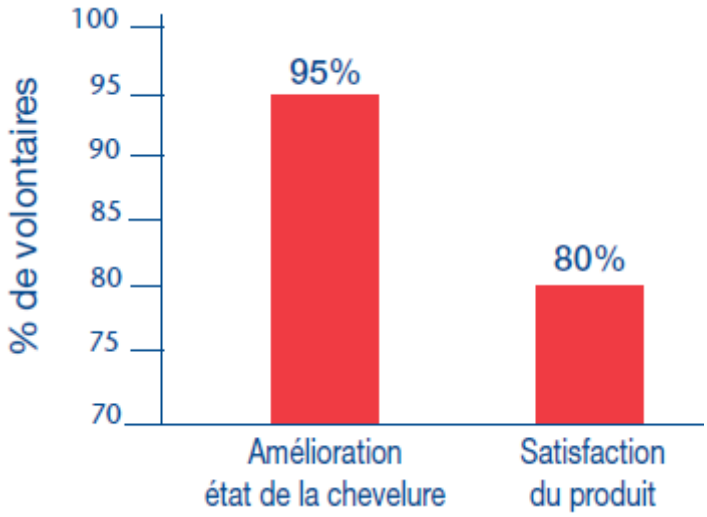


Figure 36- Test consommateur pour Phytophanère

Ces résultats purement subjectifs ne sauraient permettre au pharmacien d'officine d'affirmer à son patient que le produit Phytophanère possède une efficacité prouvée cliniquement.

5-2-9 Léro phanères

Figure 37- Léro phanères[80]

Selon une formule proche de celle d'Anacaps, Léro associe au traditionnel complexe vitaminique B et à la L-cystine, l'huile d'onagre naturellement riche en oméga 6 (acide linoléique). Comme vu précédemment, l'acide linoléique va participer à la bonne hydratation de la cuticule et ainsi « redonner plus d'éclat et de vigueur aux cheveux ».

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

5-2-10 Bilan

Au vu des nombreuses similitudes de compositions des compléments alimentaires pour les phanères, il ne sera pas facile pour le pharmacien d'officine d'orienter le patient vers tel ou tel produit.

Face à une telle demande, le pharmacien devra, par quelques questions, établir un premier diagnostic : est-on en présence d'une chute de cheveux physiologique ou pathologique, et dans ce cas quelle en est l'origine ? En effet ce type de complément alimentaire semble être adapté pour les chutes de cheveux occasionnelles, post-partum, post-stress, post-traumatique ou encore saisonnière. En revanche, Corinne Jouanique, dermatologue au centre Sabouraud à Paris, explique *« qu'à un stade de calvitie plus avancé, en cas de chute androgénétique, et quand la chute de cheveux est anormale et/ou mal vécue par le patient, le pharmacien doit lui faire comprendre la nécessité de mettre en place un traitement médicamenteux. »*[12]

Lors de l'initiation d'un traitement par complément alimentaire, le pharmacien se devra de préciser au patient :

- La prise d'un complément alimentaire ne doit pas se substituer à une alimentation équilibrée et diversifiée.

- Pour juger de l'efficacité du complément alimentaire, ce dernier doit être pris quotidiennement et pendant toute la durée préconisée.

- Si le sujet n'observe pas d'amélioration à la fin de la cure, l'encourager à consulter un dermatologue.

5-3 Les lotions capillaires

Il existe un grand nombre de soins dermocosmétiques à visée antichute disponibles en pharmacie. Contrairement aux compléments alimentaires, les lotions revendiquent un effet antichute réel à grand renfort d'efficacité antichute prouvée ou de pousse de nouveaux cheveux : « + 2640 nouveaux cheveux en 3 mois » pour Phytolium 4, ou encore « 1700 nouveaux cheveux » pour Dercos Neogenic.

Face à ces résultats plus bluffants les uns que les autres, mon travail tentera d'apporter au pharmacien d'officine les éléments quant à la véracité des allégations annoncées…

Nous présenterons dans cette partie quatre lotions antichute indiquées dans le traitement de l'alopécie masculine, parmi les plus vendues actuellement :

- Dercos Neogenic du laboratoire Vichy
- Triphasic du laboratoire René Furterer
- Chronostim du laboratoire Ducray
- Phytolium 4 du laboratoire Phytosolba

5-3-1 Dercos Neogenic

Figure 38- Dercos Neogenic [81]

Dercos Neogenic est la dernière lotion capillaire sortie sur le marché (novembre 2012). Lancée à grand renfort de campagne publicitaire et de phrases chocs, elle revendique être « un traitement de renaissance capillaire ».

- **Composition de la formule :** Stémoxydine 5%, alcool dénaturé, eau, acide citrique, safflower glucoside, parfum.

- **Indication :** Dercos Neogenic est indiqué en cas de chute de cheveux installée, de chevelure clairsemée ou d'un manque de densité au niveau du cuir chevelu.

- **Présentation et prix:** Coffret de 14 ou 28 monodoses, 90 € par mois de traitement.

- **Utilisation :** Appliquer une fois par jour pendant trois mois, une monodose sur cuir chevelu sec ou humide. L'embout massant adaptable sur les doses permet une application facile et agréable. Hypoallergénique, le produit est adapté aux cuirs chevelus sensibles.

- **Principe :** La stémoxydine va mimer un état d'hypoxie qui réveille les bulbes en dormance et stimule la repousse des cheveux.[81]

Au vu de ce procédé qui a tout l'air d'être révolutionnaire, j'ai décidé d'approfondir mes recherches sur le mode d'action de la stémoxydine ainsi que sur les différentes études cliniques menées sur le produit.

5-3-1-1 Mode d'action

- Une nouvelle approche du cycle pilaire

Comme nous l'avons vu dans la première partie, le cycle pilaire est classiquement composé d'une phase de production de tige pilaire, la phase anagène, d'une phase d'involution courte, la phase catagène, puis d'une phase de repos, la phase télogène qui précède le démarrage d'un nouveau cycle.

Les durées de ces trois phases, respectivement de 3 ans pour la phase anagène, de 3 semaines pour la phase catagène et de 3 mois pour la phase télogène, ne sont que des moyennes. En 2012, une étude de la phase télogène a révélé que cette phase était beaucoup moins quiescente qu'il n'y paraissait. Au sein de cette phase règne une compétition entre des facteurs inhibiteurs et des facteurs inducteurs qui vont contrôler la repousse du cheveu.

Dès lors la phase télogène peut être subdivisée en 3 sous phases : une première phase pendant laquelle le cheveu est encore présent, une seconde phase, nommée exogène, où le cheveu est éliminé, et enfin une dernière phase dite de latence, appelée kénogène, où le follicule, vide de son cheveu, n'a pas encore déclenché de processus morphogénétique. Durant cette phase kénogène, d'une durée de 2 à 12 mois, le follicule peut rester « vide » de cheveu pendant plusieurs mois, et avoir pour conséquence une densité de cheveux visibles bien inférieure à la densité totale des follicules pileux.

Une nouvelle conception du comportement folliculaire se met en place : le follicule pileux transite d'un état stable actif (anagène) à un état stable dormant (télogène) via deux phases de remodelage rapides, l'une d'involution (catagène), l'autre de néo-morphogénèse, nouvellement appelée néogène.[82]

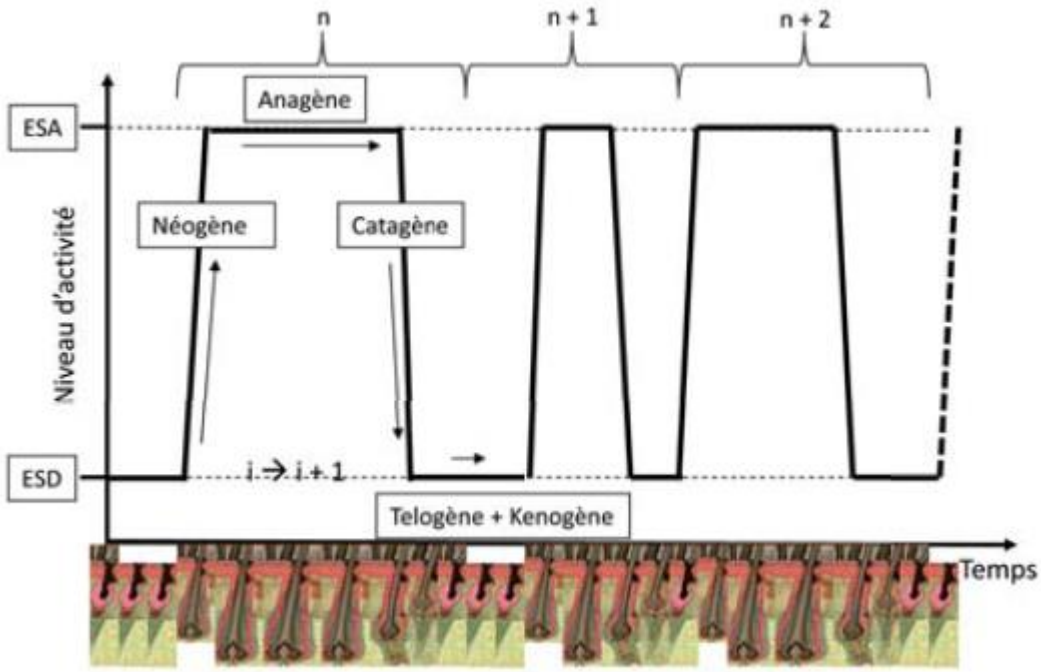


Figure 39- Nouvelle conception du cycle pilaire[82]

- Rôle des cellules souches épithéliales

La phase néogène repose sur l'activité des cellules souches épithéliales situées en deux réservoirs distincts du follicule. L'un est situé dans la partie **profonde** du follicule, au-dessus du bulbe, tandis que l'autre se trouve dans la partie **supérieure,** sous la glande sébacée.

Ces deux réservoirs ne sont pas composés des mêmes cellules et se trouvent dans des micro-environnements distincts : le réservoir profond est situé dans un milieu hypoxique.

Une étude clinique a montré une diminution de certaines cellules souches du réservoir profond, au sein des follicules alopéciques. Les résultats de cette étude suggèrent que ces cellules situées dans le réservoir profond et en milieu hypoxique sont essentielles au bon déroulement du cycle pilaire en déclenchant notamment la phase néogène.[82] Une interprétation proposée est que les cellules souches composantes ce réservoir profond (CD34+) participent au déclenchement de la phase anagène.

- Effet de l'hypoxie

B.A. Bernard et M. Rathman-Josserand ont suggéré que l'hypoxie jouerait un rôle primordial dans le contrôle et la fonction de ces cellules souches. Ainsi ont donc été comparées des cultures de ces cellules dans des milieux hypoxiques et normoxiques, et les résultats montrent que " le nombre de colonies formées en hypoxie ou en normoxie est comparable cependant, la taille, la densité cellulaire et la morphologie des clones étaient clairement affectées en condition hypoxique."

Il a ensuite été démontré que la stémoxydine (actif de Dercos Neogenic) est capable de mimer un état hypoxique. En présence de stémoxydine, la densité et la taille des clones formés sont comparables à celles observées en condition hypoxique.

- Avis sur le mode d'action

Il s'agit de jeter un regard critique à cet article :

- Il est acquis que l'alopécie androgénique n'est pas due à un allongement de la phase kénogène mais à un épuisement du follicule pileux causé par un raccourcissement des cycles. Alors en supposant que les cellules CD34+ participent bien au déclenchement de la phase néogène, et que la stémoxydine est capable d' « activer » ces cellules, on ne voit pas comment ce produit pourrait avoir une action sur un follicule épuisé.

- En supposant tout de même que la population en CD34 +, cellules baignant dans un environnement hypoxique, diminue dans les follicules alopéciques : en quoi créer artificiellement un milieu hypoxique favoriserait la multiplication de ces cellules d'autant que les résultats montrent que le nombre de colonies est comparable en milieux hypoxique ou normoxique?

Si peu de chercheurs ne remettent en cause la nouvelle vision plus séquencée du cycle pilaire, en revanche l'action de telle ou telle cellule ou de tel ou tel milieu (normoxique, hypoxique) sur l'enchaînement de ces phases est plus que discutable….

5-3-1-2 Etudes

Trois études ont été réalisées afin d'évaluer l'efficacité de la stémoxydine :

- Deux études consacrées à la détection de l'activité et au choix de la concentration.
- Une étude de confirmation de l'activité.[83]

- Matériel et méthode

Les deux études de détection étaient mono centriques, en double aveugle versus excipient. Etaient recrutés des hommes de 18 à 55 ans, présentant une alopécie androgénique de stade II à IV selon la classification de Hamilton-Norwood. Dans la première étude, on appliquait sur 16 sujets 30 µl de produit actif (stémoxydine en solution à 2% et à 5%) et 30µl de l'excipient. Dans la seconde étude on évaluait sur 23 sujets la stémoxydine 5% versus l'excipient. La durée d'application était de 3 mois.

L'application se faisait sur des mini-zones du cuir chevelu, avec comparaison intra-individuelle, chaque sujet étant son propre témoin : une zone était traitée par le produit, une autre par l'excipient.

L'étude dite «de confirmation» était une étude randomisée en groupes parallèles et en double aveugle stémoxydine 5% versus excipient. L'étude a été réalisée par le centre Sabouraud de l'hôpital Saint Louis, et consistait en l'application quotidienne au domicile du sujet de 6 ml sur l'ensemble du cuir chevelu. Etaient inclus dans cette étude 100 hommes : 48 dans le groupe stémoxydine 5% et 52 dans le groupe excipient.

Le critère principal était l'évaluation par photo-trichogramme permettant de juger de l'évolution de la densité totale (nombre de cheveux/cm²) à M0, M1,5 et M3. Les critères secondaires comprenaient l'évaluation clinique par un dermatologue sur photographies et l'auto-évaluation à l'aide d'un questionnaire de l'efficacité et de la tolérance du produit.[83]

- Résultats

La première étude de détection a mis en évidence une augmentation de la densité des cheveux à M3. La différence entre la stémoxydine à 2% et 5% et l'excipient était respectivement de+3% et +5% (p= 0,04).

Dans la deuxième étude la différence à M3 entre stémoxydine 5% et excipient était de +4% (p= 0,0291).

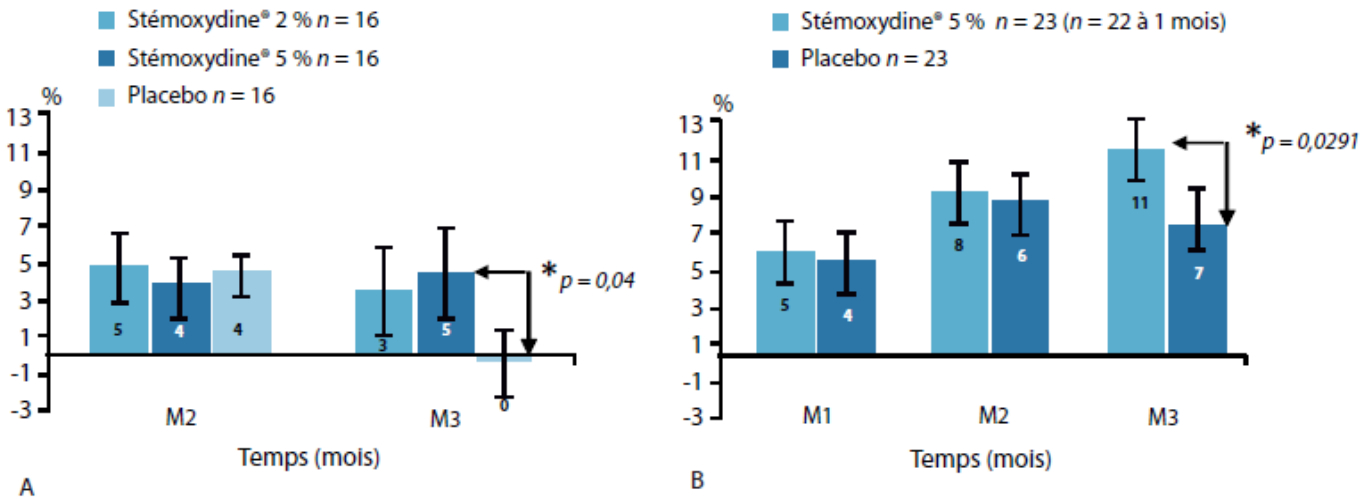


Figure 40- A : Première étude de détection, stémoxydine 2% et 5% vs placebo, densité des cheveux. B : Deuxième étude de détection, stémoxydine 5% vs excipient, densité des cheveux[83]

Dans l'étude de confirmation, réalisée à domicile sur l'ensemble du cuir chevelu, l'augmentation du nombre de cheveux par cm² était de +8% pour le groupe stémoxydine 5% versus +4% pour le groupe placebo (p= 0,0363).

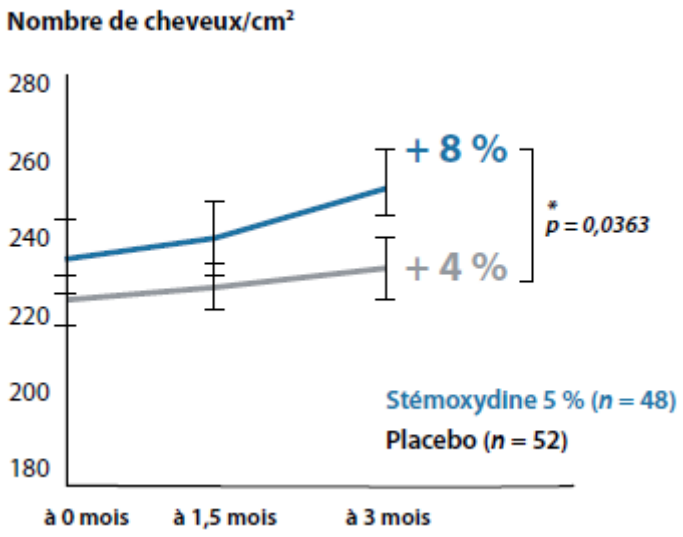


Figure 41- Densité des cheveux (nombre/cm²) avant traitement et après 3 mois, stémoxydine 5% vs excipient.[83]

En considérant que 40% de la surface du cuir chevelu est potentiellement atteint par le processus alopécique, l'augmentation de la densité correspond, pour l'auteur le Docteur Reygagne, à une moyenne de de 1700 cheveux en plus qu'avec l'excipient. Sur l'ensemble de la chevelure.

- Conclusion

Les résultats montrent une augmentation de la densité capillaire totale de +4% par rapport au placebo.

5-3-1-3 Avis

Outre le mécanisme action obscur de la stémoxydine, il convient de jeter un regard critique aux résultats de ces essais cliniques.

L'article publié ne révèle pas toutes les données de ces trois études, et notamment pas l'évaluation clinique de l'efficacité par le patient.

Un des principaux arguments de vente de Dercos Neogenic, annoncé sur son emballage, est les « 1700 cheveux nouveaux en 3 mois ». Or rien n'explique comment ce chiffre si élevé est obtenu. D'après l'auteur, ce résultat s'expliquerait par l'augmentation de densité capillaire de +4% par rapport au placebo, ainsi que par une surface de cuir chevelu alopécique d'environ 40 % de la surface totale. Le calcul serait alors le suivant, en supposant qu'un cuir chevelu « classique » possède 100 000 cheveux :

$$N = 100\,000 \times 40\% \times 4\% = 1600$$

Avec N, nombre de cheveux en plus sur un cuir chevelu traité par stémoxydine vs placebo.

Si la méthode de calcul est celle-là, alors le raisonnement ne semble pas juste puisqu'on sait qu'un cuir chevelu alopécique ne possède plus ses 100 000 cheveux « initiaux ». Dès lors il ne s'agit plus de plusieurs centaines de cheveux « réveillés ».

En conclusion, Dercos Neogenic, ne peut à notre avis se revendiquer comme un traitement révolutionnaire dans le cadre d'alopécie androgénique. Ses résultats modestes et son coût élevé (90€/mois) en limiteront son conseil par le pharmacien d'officine.

5-3-2 Triphasic VHT+

Figure 42- Triphasic VHT+[84]

- **Composition de la formule :** Extrait de Pfaffia paniculata, extrait de Curbicia, huiles essentielles d'orange et de lavande, extrait de Citrus aurantium, extrait de réglisse, Vitamine B5, B6,PP A et E, aminoprotéines.
- **Indication :** Triphasic est indiqué en cas de chute progressive, d'origine hormonale ou héréditaire.
- **Présentation et prix:** Coffret de 8 flacons de 5,5 ml, avec un embout massant. 35€ par mois de traitement.
- **Utilisation :** Chaque flacon est composé de 3 phases (aqueuse, huileuse et poudreuse) à mélanger avant chaque utilisation. Triphasic s'utilise 2 fois par semaine durant un mois, puis une fois par semaine pendant 2 mois. Le produit doit être appliqué raie par raie sur un cuir chevelu propre. Masser le cuir chevelu pour faciliter la pénétration du produit. Ne pas rincer.

- **Principe :** Triphasic apporte des éléments énergétiques, stimulants et protecteurs dans le but de freiner la chute et stimuler la croissance des cheveux. Il agit directement sur 3 facteurs responsables de la chute progressive en intensifiant la micro-circulation, en régulant la sécrétion de sébum et enfin en protégeant le bulbe :

  - *Facteur vasculaire :* L'extrait de Pfaffia va stimuler le facteur de croissance microcirculatoire au niveau du bulbe pileux. L'action conjuguée des huiles essentielles d'orange et de lavande et de la vitamine PP stimulent la micro-circulation du cuir chevelu.

- *Facteur anti-séborrhée :* L'extrait de Curbicia associé à la vitamine B6 va réguler l'hyperproduction de sébum, à l'origine de l'asphyxie du bulbe.
- *Facteur tissulaire :* L'extrait de Citrus aurantium limite la rigidification des fibres de collagène entourant le follicule pileux. Associé aux vitamines A, E, B5 et aux aminoprotéines, il lutte contre le vieillissement tissulaire. Enfin l'extrait de réglisse résorbe la micro-irritation du bulbe pileux.[84]

➢ **Efficacité :** René Furterer revendique 83 % de satisfaction, selon une étude réalisée sur 32 sujets pendant 3 mois. Contacté le laboratoire ne m'a pas donné de précisions quant au déroulement de cette étude.

5-3-3 Chronostim « Jour/nuit »

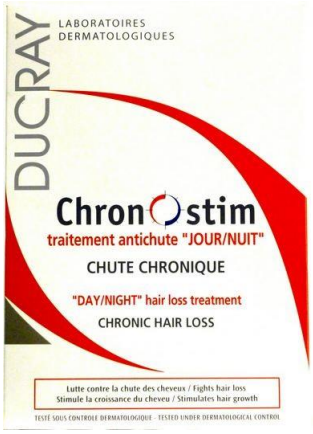


Figure 43- Chronostim « Jour/Nuit »[85]

➢ **Composition de la formule :**

- **Flacon jour :** extrait de Sabal serrulata enrichi en acide laurique, nicotinate de tocophérol, acide beta glycyrrhétinique.
- **Flacon nuit :** Extrait de Ruscus enrichi en néoruscine, piroctolamine.

➢ **Indication :** Chronostim est indiqué en cas de chute de cheveux chronique d'intensité modérée, chez l'homme comme chez la femme.

➢ **Présentation et prix:** Il se présente sous la forme d'un coffret de 2 flacons (jour et nuit) pulvérisateurs de 50 ml. Un coffret permet un traitement de 3 mois, soit un prix trimestriel de 40 €.

- **Utilisation :** Appliquer les deux lotions, respectivement le matin et le soir, sur un cuir chevelu sec ou légèrement humide, en réalisant 7 pulvérisations au total. Masser légèrement pour bien faire pénétrer le produit. Ne pas rincer. Le laboratoire conseille, en cure d'attaque et pendant au moins un mois, une application quotidienne des 2 formules respectivement matin et soir. En traitement d'entretien est recommandée, durant 3 mois minimum, une application 3 fois par semaine des 2 formules, simultanément le matin, ou respectivement le matin et le soir.

- **Principe :** Chronostim est le premier traitement antichute qui suit les rythmes naturels des métabolismes influençant la chute ou la croissance des cheveux. Le cuir chevelu et les follicules pileux sont soumis à un rythme biologique qui régule les activités cellulaires. Le matin le taux de 5alpharéductase est plus important que le soir, et en fin de journée la perméabilité de l'épiderme serait augmentée. Ducray propose dans sa formule jour, l'extrait de Sabal serrulata enrichi en acide laurique (adjuvant renforcant l'action de l'extrait), qui va inhiber la 5alpharéductase et donc freiner la conversion de la testostérone en dihydrotestosterone, responsable en grande partie de l'alopécie androgénique. La formule nuit contient l'extrait de Ruscus qui va stimuler le VEGF, le facteur indispensable à la croissance des cheveux.[85]

- **Etude :** Sur son site internet Ducray annonce 94 % de satisfaction ainsi « qu'une efficacité significative sur la chute des cheveux dès 2 mois ». Aucune information complémentaire sur l'étude n'est fournie sur leur site internet et aucun de mes mails de demande d'informations n'a eu de réponse.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

5-3-4 Phytolium 4

Figure 44- Phytolium 4[86]

- **Composition de la formule** : Shiitake, extrait de cellules souches de fruit de Pommier Sauvage, extrait de Sérénoa, huiles essentielles de Sauge, Cajeput, Romarin et Cyprès, procyanidols de raisin, huile essentielle de Cananga.
- **Indications** : Phytolium 4 est indiqué pour les hommes souffrant « de chutes de cheveux sévères, héréditaires ».
- **Présentation et prix** : Coffret de 12 flacons de 3,5 ml avec applicateur. 30 euros par mois de traitement.
- **Utilisation** : Appliquer après le shampoing, sur cuir chevelu humide, raie par raie, à l'aide de l'embout applicateur. Masser légèrement pour bien faire pénétrer. Phytosolba recommande 2 applications par semaine pendant 3 mois.
- **Principe** : Phytolium 4 associe 4 actifs brevetés qui vont lui conférer une double action antichute :
    - L'extrait de Shiitake stimulerait la production de protéines de longévité (sirtuines) favorisant la survie des cellules et participerait au système d'autodéfense.
    - L'extrait de cellules souches de pomme, préserverait les cellules folliculaires pour prolonger la vie du cheveu.
    - L'extrait de Sérénoa aurait une action inhibitrice sur la 5alpharéductase.
    - L'huile essentielle de Cananga et les procyanidols de raisin vont favoriser les échanges cellulaires au sein du follicule.[86]

- **Efficacité :** Le laboratoire Dermscan, qui a réalisé l'étude clinique de Phytolium 4, a accepté de me faire parvenir par mail une partie du rapport final de la dite étude.[87]

  L'étude incluait 22 volontaires âgés de 23 à 53 ans et présentant une alopécie de stade II ou III selon la classification d'Hamilton-Norwood. Les sujets devaient présenter à J0, une proportion de cheveux en phase télogène supérieure à 15%.

  Les objectifs de l'étude étaient :

  - Evaluer l'efficacité du produit en établissant la formule pilaire à l'aide du vidéotrichogramme à S0, S6, S12 et S16.
  - Contrôler la bonne tolérance cutanée du produit par examen clinique du cuir chevelu.
  - Evaluer subjectivement l'efficacité à l'aide d'un questionnaire.

Après 16 semaines de traitement, à raison de 3 applications par semaine, la lotion antichute :

- A été très bien tolérée sur le plan cutané.
- A induit un effet antichute dès 6 semaines de traitement, caractérisé par une diminution significative de la proportion de cheveux en phase télogène (en moyenne : - 11% à S6, -21% à S12 et -24% à S16) et une augmentation significative du coefficient de croissance (nombre de cheveux anagènes/nombre de cheveux télogènes) dès 6 semaines de traitement avec un coefficient A/T= 4,9 à S16 caractérisant une chute de cheveux normale.
- A été appréciée par la majorité des volontaires, 95% d'entre eux souhaiteraient continuer l'utilisation du produit et 91% seraient prêts à l'acheter.

Ces résultats permettent au laboratoire de conclure :

- A un effet antichute dès 12 semaines de traitement.
- Après 12 semaines de traitement, la lotion a permis aux volontaires de retrouver un niveau de chute de cheveux quasi normal (coefficient de croissance de A/T=4,9)

Le résumé de l'étude qui m'a été fourni ne comporte que 28 des 65 pages du rapport initial. Ainsi ne sont rapportées, dans le chapitre « résultats vidéotrichogramme », que les variations moyennes de la formule pilaire, difficilement interprétables sans avoir accès aux résultats individuels, absents dans le document…

5-3-5 Bilan

Comme pour les compléments alimentaires, il ne sera pas aisé pour le pharmacien d'officine d'orienter son patient vers une lotion capillaire plutôt qu'une autre.

Il convient, comme on a pu le voir plus haut, de jeter un regard critique sur les résultats annoncés par les laboratoires.

Lors de l'initiation d'un traitement à base de lotion, le pharmacien se devra de préciser au patient :

- De bien respecter les posologies (quotidienne, biquotidienne, hebdomadaire, bihebdomadaire) et la durée de traitement (en général 3 mois) indiquées par le Laboratoire. L'observance et la motivation sont des clés de l'évolution positive.
- D'appliquer la lotion antichute raie par raie en massant doucement le cuir chevelu pour favoriser la pénétration.
- De limiter toutes les pratiques qui pourraient fragiliser les cheveux : défrisage, coloration, tresse…
- D'avoir une alimentation équilibrée.
- S'il n'observe pas d'amélioration à la fin de la cure, l'encourager à consulter un dermatologue.

6- Etude

Le pharmacien d'officine, est souvent celui vers qui un patient souffrant de chute de cheveux se tournera en premier lieu. Fort de ses connaissances sur la physiologie du cheveu ainsi que sur les différents mécanismes alopéciques, il se devra, soit de rassurer son patient en cas de chute physiologique (effluvium télogène), soit de lui conseiller les traitements les plus adaptés à son alopécie.

Quelques questions simples suffisent au pharmacien pour définir l'origine de la chute de cheveux de son patient.

C'est dans cette optique qu'avec le Pr Vincent Descamps, nous avons proposé un questionnaire intitulé «10 questions pour aider à une prise en charge adaptée de la chute de cheveux diffuse et/ou d'un éclaircissement de la chevelure.»

6-1 Objectifs

Ce questionnaire avait un triple objectif :

- Aider par des questions concises le pharmacien à définir la nature de la chute de cheveux de son patient et ainsi lui proposer un traitement adapté.
- Assurer le patient d'un conseil personnalisé et adapté à sa chute de cheveux.
- Nous renseigner sur les patients qui viennent à l'officine pour demander conseil au sujet de leur chute de cheveux.

6-2 Matériels et méthodes

Notre étude a été réalisée dans 4 pharmacies (1 à Paris et 3 en province) entre le 1er décembre 2013 et le 30 janvier 2014.

Il était proposé à chaque patient se présentant à la pharmacie, soit pour acheter spontanément un produit antichute (vitamines, lotions, complément alimentaire..), soit pour obtenir simplement un conseil sur la prise en charge de sa chute de cheveux ou d'un éclaircissement de sa chevelure, de répondre anonymement à 10 questions.

Ce questionnaire (annexe 1) s'attachait à étudier précisément :

- Les circonstances d'apparition,
- l'évolution de cette chute,
- Les antécédents familiaux,
- Les habitudes alimentaires et les éventuelles carences,
- Les symptômes associés,
- Les habitudes cosmétiques.

Pour maximiser les taux de réponses au questionnaire et la fiabilité du questionnaire, nous avons utilisé des questions à choix multiples et non des questions ouvertes.

Chaque réponse était codée par un symbole ☆ ou ◯ . A la fin du questionnaire il était proposé au pharmacien de comparer le nombre de ☆ et de ◯ .

- **Un maximum de** ☆ orientait le pharmacien vers une chute de cheveux appelée effluvium télogène, et conduisait à proposer comme traitement une prise en charge de la cause (stress…) si elle avait été élucidée associée à une supplémentation vitaminique afin de traiter une éventuelle carence.
- **Un maximum de** ◯ était évocateur d'un tableau d'alopécie androgénique. Le traitement proposé associait une application quotidienne de Minoxidil 2% à une supplémentation vitaminique.

En cas d'alopécie localisée (plaques dans cheveux) et/ou d'anomalies du cuir chevelu (inflammation), le pharmacien orientait son patient vers le dermatologue.

6-3 Résultats

22 questionnaires ont été récoltés durant cette période, répartis en 14 femmes et 8 hommes.

- Caractéristiques des patients

	Total	**Hommes**	**Femmes**
Nombre, n	22	8	14
Age (années), n (%)			
20-30	8 (36,4)	4 (50)	4 (28,6)
30-40	6 (27,2)	2 (25)	4 (28,6)
> 40	8 (36,4)	2 (25)	6 (42,8)
Evènements dans les 6 derniers mois, n (%)			
Stress important	12 (54,5)	3 (37,5)	9 (64,3)
Choc psychoaffectif	2 (9)	0	2 (14,3)
Accouchement	1	0	1 (7,2)
Nouveaux médicaments dans les 6 derniers mois, n (%)			
Antidépresseur	4 (18,2)	0	4 (28,6)
Rétinoïde	1 (4,5)	0	1 (7,2)
Antihypertenseur	1 (4,5)	0	1 (7,2)
Bilan sanguin dans les 6 derniers mois, n (%)			
Non réalisé	10 (45,5)	6 (75)	4 (28,6)
Normal	6 (27,3)	2 (25)	5 (35,7)
Anormal	6 (27,3)	0	5(35,7)
Bilan thyroïdien dans les 6 derniers mois, n (%)			
Non réalisé	15 (68,1)	7 (87,5)	9 (64,3)
Normal	5 (22,7)	1 (12,5)	5 (35,7)
Anormal	0	0	0
Chute de cheveux chez le père, n (%)			
Oui	11	6 (75)	5 (35,7)
Non	11	2 (25)	9 (64,3)

Tableau 16- Caractéristiques des patients de l'étude.

❖ Caractéristiques de la chute de cheveux

	Total	**Homme**	**Femme**
Nombre	22	8	14
Nombre de cheveux perdus/jour, n (%)			
10-20	5 (22,7)	2 (25)	3 (21,4)
20-50	8 (36,4)	4(50)	4 (28,6)
> 50	9 (40,9)	2 (25)	7 (50)
Durée de la chute, n (%)			
< 3 mois	2 (9)	0	2 (14,3)
3-6 mois	9 (36,4)	1 (12,5)	7 (50)
> 6 mois	5 (22,7)	3 (37,5)	2 (14,3)
Plusieurs années	7 (31,9)	4 (50)	3 (21,4)
Autres épisodes de chute dans les 2 dernières années, n (%)			
Oui	8 (36,4)	1 (12,5)	7 (50)
Non	4 (18,2)	0	4 (28,6)
Chute continue	10 (45,4)	7 (87,5)	3 (21,4)
Douleur du cuir chevelu associée, n (%)			
Oui	3 (13,6)	2 (25)	1 (7,2)
Non	19 (86,4)	6 (75)	13 (92,8)
Traitement antichute déjà utilisé, n (%)			
Complément alimentaire	12 (54,5)	4 (50)	8 (57,2)
Lotion	5 (22,7)	2 (25)	3 (21,4)
Médicament	3 (13,6)	1 (12,5)	2 (14,3)

Tableau 17- Caractéristiques de la chute de cheveux des patients de l'étude

❖ Résultats du questionnaire

	Maximum de ◯	**Maximum de ☆**	**Indéterminé**
Nombre	8	12	2
Sexe, n (%)			
Homme	7 (87,5)	O	1
Femme	1(12,5)	12 (100)	1
Durée de la chute, n (%)			
< 3 mois	0	2 (16,7)	1
3-6 mois	0	7 (58,3)	
> 6 mois	3 (37,5)	2 (16,7)	
Plusieurs années	5 (62,5)	1 (8,3)	1
Autres épisodes de chute dans les 2 dernières années, n (%)			
Oui	0	7 (58,3)	1
Non	0	4 (33,4)	
Chute continue	8 (100)	1 (8,3)	1
Evènements dans les 6 derniers mois, n (%)			
Stress important	2 (25)	8 (66,6)	2
Choc psychoaffectif	0	2 (16,7)	
Accouchement	0	1 (8,3)	
Nouveaux médicaments dans les 6 derniers mois, n (%)			
Antidépresseur	0	4 (33,4)	0
Rétinoïde	0	1 (8,3)	0
Antihypertenseur	0	1 (8,3)	0
Chute de cheveux chez le père, n (%)			
Oui	7 (87,5)	4 (33,4)	
Non	1 (12,5)	8 (66,6)	2
Carence en fer, n			
Oui	0	4	1
Non	1	5	
Inconnue	7	3	1
Traitement antichute déjà utilisé, n (%)			
Complément alimentaire	4 (44,4)	7 (58,3)	1
Lotion	3 (33,3)	3 (25)	
Médicament	2 (23,3)	0	1

Tableau 18 – Résultats du questionnaire

❖ Efficacité des traitements antichute utilisés par le passé

	Total	**Complément alimentaire**	**Lotion**	**Médicament**
Nombre	20	12	5	3
Efficacité, n (%)				
Minime	8 (40)	5 (41,7)	3 (60)	0
Moyenne	10 (50)	7 (58,3)	1 (20)	2(66,6)
Importante	2 (10)	0	1 (20)	1 (33,3)

Tableau 19- Efficacité des traitements antichute

6-4 Analyse

- Caractéristiques des patients

Il ressort de notre étude qu'aussi bien les hommes que les femmes poussent la porte des officines à la recherche d'informations et de conseils sur la chute de cheveux.

Ces patients attachent de plus en plus tôt de l'importance à l'aspect de leur chevelure, en effet 65 % de notre panel a moins de 40 ans.

Beaucoup (65%) témoignent d'un stress ou d'un événement psychoaffectif marquant vécu dans les 6 derniers mois.

La moitié des femmes qui ont réalisé un bilan sanguin dans les 6 derniers mois présente une carence martiale.

- Caractéristiques de la chute

On considère une chute de cheveux comme pathologique au-delà de 50 cheveux perdus par jour. Dans notre étude, 60 % des patients déclarent perdre moins de 50 cheveux par jour. Ces chiffres évoquent que ces alopécies étaient plus liées à défaut de production des cheveux qu'à une majoration de la chute des cheveux évoquant plutôt une alopécie androgénétique qu'un effluvium télogène. Ces chiffres sont bien entendu à considérer avec prudence, l'évaluation de ce nombre étant subjective.

La plupart des patients interrogés souffrent d'une chute de cheveux de longue durée, 23% depuis plus de 6 mois et 32 % depuis plusieurs années.

Lors des 2 dernières années, 36 % des sondés ont vécu d'autres épisodes de chute de cheveux, tandis que 45 % affirment subir une chute continue depuis au moins 2 ans.

Plus des 2/3 des patients ont déjà testé des produits antichute, que ce soit complément alimentaire, lotion, ou encore médicament, qu'ils jugent de faible efficacité : minime dans 42 % des cas et moyenne dans 47 %.

❖ Classification des patients

- **Alopécie androgénique masculine**

Sur les 8 hommes interrogés, 7 présentent un tableau d'alopécie androgénique, caractérisé par une chute continue depuis plusieurs années, associé à des antécédents familiaux d'alopécie. Ce diagnostic est en accord avec l'absence d'augmentation du nombre de cheveux tombant chaque jour.

25 % de ces patients parlent d'un stress important dans les 6 derniers mois ; or on sait que le stress est facteur aggravant de l'AAG puisqu'il augmente la sécrétion d'androgène. Le pharmacien d'officine attachera une grande importance à la prise en charge du stress chez les patients souffrant d'AAG, en effet l'escalade peut être sans fin : le stress augmente la chute, qui augmente le stress, qui augmente la chute...

6 de ces 7 hommes ont déjà essayé des traitements antichute par le passé, qu'ils jugent de faible efficacité, que ce soient des compléments alimentaires (Oenobiol capillaire, levure de bière, Biotine) ou des lotions (Triphasic, Chronostim, Dercos aminexil). Un des patients a utilisé du Minoxidil 2% sans obtenir de résultats satisfaisants.

Face à un tableau d'alopécie androgénique, le pharmacien proposera à son patient un traitement à base de Minoxidil 2 ou 5 % en fonction du stade de l'alopécie. Il insistera sur l'importance d'une application quotidienne du produit et d'une bonne observance pendant 3 mois afin de juger ou non de l'efficacité du produit. Une prise en charge des symptômes associés : stress (phytothérapie…), carence (supplémentation vitaminique…) renforcera l'action du traitement antichute proposé.

Si au bout de 3 mois de traitement par Minoxidil, le patient n'est pas satisfait des résultats, le pharmacien orientera son patient vers le dermatologue.

- **Alopécie androgénique féminine**

Cas assez rare pour être signalé, une patiente souffrant d'alopécie androgénique féminine s'est présentée à ma pharmacie.

Elle présentait une chute continue (plus de 50 cheveux par jour) depuis plusieurs années. Le caractère héréditaire de l'AAG était bien présent, puisque son père présentait une alopécie de stade 6 selon la classification d'Hamilton-Norwood.

Au niveau clinique, elle présentait une alopécie franche avec un vertex très éclairci, tout en conservant une bande frontale d'1 cm caractéristique du stade 2 dans la classification de Ludwig. Aucun hirsutisme ne semblait être associé à cette alopécie.

Ni bilan sanguin, ni exploration endocrinienne, conformément aux recommandations en l'absence d'hirsutisme, n'avait été réalisé dans les 6 derniers mois.

Elle était traitée pour son AAGF, hors AMM, par Spironolactone à l'action antagoniste des androgènes et inhibitrice de la synthèse de testostérone. Elle jugeait l'efficacité de ce traitement comme moyenne, mais ne semblait cependant pas très observante…

Contrairement à la plupart des femmes souffrant d'AAG, aucun retentissement psychologique n'était perceptible chez cette patiente.

J'ai insisté sur l'importance de la bonne observance du traitement afin d'obtenir les meilleurs résultats et lui ai proposé, en parallèle au traitement par Spironolactone, l'application d'une lotion type Furterer Triphasic.

- **Effluvium télogène**

L'effluvium télogène se définit comme une chute de cheveux diffuse et abondante sous l'effet d'un facteur nocif qu'il va falloir détecter. La chute débute généralement 2 à 3 mois après l'évènement qui l'a déclenchée.

Dans notre étude, l'E.T. ne touche que les femmes, ainsi 12 des 14 femmes sondées présentent un tableau d'effluvium télogène. Cette chute de cheveux est récente ; en effet, chez 75 % d'entre elles, elle dure depuis moins de 6 mois. La majorité des femmes interrogées (58,3 %) racontent avoir vécu d'autres épisodes similaires au cours des deux dernières années.

En ce qui concerne l'élément déclenchant, 8 femmes sur 12 évoquent un stress important dans les 6 derniers mois, 2 parlent d'un choc psychoaffectif sur la même période et une femme a accouché récemment.

Dans les 6 derniers mois, 5 femmes ont initié des traitements à base de médicaments potentiellement responsables d'effluvium télogène. La moitié (4) des patientes victimes de stress ont entrepris un traitement à base d'antidépresseur. L'une d'elles a également initié un traitement antihypertenseur. Enfin une femme a commencé un traitement par isorétionïdes.

L'anémie (carence en fer) peut, si ce n'est entraîner, au moins favoriser l'effluvium télogène en rendant le cheveu plus fin, plus rare, plus terne. Sur les 12 femmes souffrant d'E.T., 9 ont réalisé un bilan sanguin dans les 6 dernier mois, et 4 d'entre elles (33%) souffrent d'anémie.

La plupart de ces femmes ont déjà testé des traitements antichute, 7 ont pris des compléments alimentaires pour les phanères et 3 ont testé des lotions capillaires. Elles jugent leur efficacité moyenne.

Même avec un questionnaire détaillé comme celui-ci, il est parfois difficile pour le pharmacien d'officine de détecter la cause de l'effluvium télogène. En effet qui du « stress important » ou du traitement antidépresseur entrepris pour lutter contre ce stress est responsable de l'E.T. ? Les deux certainement y participent…

Le pharmacien se devra de rassurer sa patiente sur le côté réversible de la chute de cheveux. Le traitement repose sur une prise en charge de la ou des cause(s) (stress), associée à une supplémentation vitaminique pour pallier une éventuelle carence (fer…)

- Conclusion

Quelques questions simples permettent au pharmacien d'officine, dans la majorité des cas (20/22) de définir le type d'alopécie dont souffre son patient ainsi que son origine. Grâce à ces précieux renseignements, il peut proposer à son patient un conseil personnalisé et adapté à sa chute de cheveux. A l'heure actuelle, pour les patients interrogés, les traitements antichute ne semblent n'avoir qu'un effet limité sur leur chute de cheveux.

Conclusion

Interlocuteur privilégié, le pharmacien d'officine se doit de fournir un conseil pharmaceutique de qualité à son patient souffrant de chute de cheveux. C'est cette valeur ajoutée qui nous permettra de faire face à la concurrence d'internet et de la grande distribution. Dans cette thèse, le pharmacien a pu trouver les éléments sur la physiologie du cheveu, les différents types d'alopécies ainsi que sur la multitude de traitements disponibles sur le marché. Cela dans le but de compléter les connaissances acquises lors de sa formation et ainsi de dispenser un conseil personnalisé et adapté à son patient.

Le marché de l'antichute en pharmacie est en plein essor, chaque année de nouveaux produits (lotions, compléments alimentaires…) se targuent de résultats antichute plus impressionnants les uns que les autres. Comme nous l'avons souligné dans cette thèse, ces produits permettent, dans le meilleur des cas, de ralentir le processus de chute mais pas encore de le stopper définitivement.

Les patients interrogés dans notre étude jugent en majorité l'efficacité des produits antichute disponibles comme minime ou moyenne. Les recherches actuelles sur la thérapie cellulaire laissent entrevoir la perspective de résultats plus probants dans les prochaines années.

Nous terminerons avec une citation, qui je l'espère n'arrive pas comme *un cheveu sur la soupe,* à l'attention de toutes les personnes dégarnies :

«L'herbe ne pousse pas dans des rues actives», disait Socrate, se satisfaisant de sa calvitie.

Annexe

Annexe 1 : Questionnaire

10 Questions pour aider à une prise en charge adaptée de la chute de cheveux diffuse et/ou d'un éclaircissement de la chevelure

Ce questionnaire (anonyme) a été réalisé dans l'optique d'une thèse de Docteur en Pharmacie, pour améliorer la prise en charge de l'alopécie (chute de cheveux et/ou éclaircissement de la chevelure) à l'officine.

Il vous prendra moins de deux minutes et permettra d'essayer de mieux préciser la cause de cette « alopécie » pour vous proposer la prise en charge la plus adaptée.

Questionnaire

Vous êtes :	Age :
Homme	20-30
Femme	30-40
	> 40

1- Combien de cheveux estimez-vous perdre en moyenne par jour ? Aidez-vous du nombre de cheveux retrouvés sur l'oreiller, la brosse à cheveux, au fond de la douche…

Entre 10 et 20

Entre 20 et 50

Plus de 50

2- Depuis combien de temps, perdez-vous vos cheveux ?

☆ Moins de 3 mois

☆ Entre 3 et 6 mois

Plus de 6 mois

◯ Plusieurs années.

3-Au cours des deux dernières années, avez-vous connu d'autres épisodes de chutes de cheveux?

☆ Oui

☆ Non

◯ Chute continue

4- La chute de cheveux peut être la conséquence d'un évènement particulier dans votre vie. Dans les six derniers mois, avez-vous vécu :

☆ Un accouchement

☆ Une opération chirurgicale

☆ Un stress important

☆ Un choc psychoaffectif important

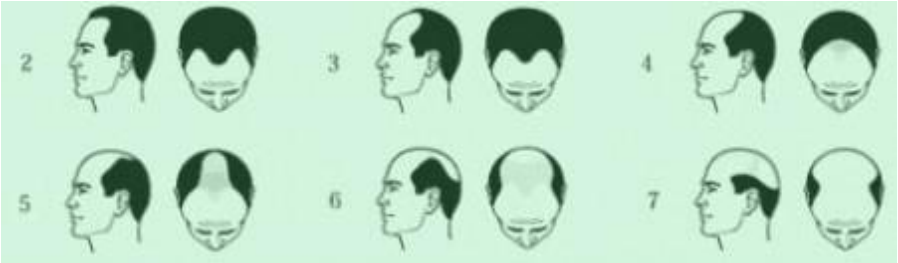
☆ Autre :

5- L'hérédité est une composante de certaines alopécies. Votre père (ou grand-père maternel) perd-il ou perdait-il ses cheveux ?

◯ Oui

☆ Non

Si Oui, jusqu'à quel stade sa calvitie a-t-elle évolué ?



6- Des carences (vitamines, fer…), un dysfonctionnement endocrinien peuvent être responsables d'une perte de cheveux. Avez-vous dans les six derniers mois réalisé un bilan

Sanguin : Thyroïdien :

Oui Oui

Non Non

Résultat :

Normal Normal

7- Certains médicaments peuvent entraîner une chute de cheveux. Dans les 6 derniers mois avez-vous entrepris un traitement de type :

Anticoagulant Antidépresseur

Anticonvulsivant Antithyroïdien

Antihypertenseur Rétinoïde

Nom :

8- Avez-vous déjà utilisé des traitements antichute ?

Des lotions Si oui lesquelles :

Des compléments alimentaires Si oui lesquels :

Des médicaments Si oui lesquels :

Et avec quelle efficacité ?

Minime Moyenne Importante

9- Ressentez-vous des douleurs ou une sensibilité particulière du cuir chevelu ?

Oui non

10-Avez-vous eu au cours des 6 derniers mois une coiffure qui aurait pu agresser vos cheveux ?

Défrisage Coloration

Tresse Autres :

En cas d'alopécie localisée (réalisant des plaques sans cheveux) et d'anomalie du cuir chevelu (inflammation) une consultation auprès d'un dermatologue ou de votre médecin est requise.

Maximum de ☆ , il s'agit sans doute d'une chute de cheveux appelée **effluvium télogène.**

Le traitement consiste en une prise en charge de la cause (stress…) si elle a été élucidée (cf question 4). L'évolution est le plus souvent spontanément favorable. Mais il est proposé une supplémentation vitaminique pour favoriser une repousse plus rapide et traiter une éventuelle carence.

Maximum de ◯ , il s'agit sans doute d'une alopécie nommée **alopécie androgénique**.

Le traitement consiste en une application quotidienne de Minoxidil 2% qui peut être associée à une supplémentation vitaminique afin de traiter une éventuelle carence.

Traitement proposé :

Traitement choisi :

Merci d'avoir accepté de participer à cette étude.

Bibliographie

1 REYGAGNE P, BERNARD BA, Physiologie du cheveu, Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.6-17.

2 DESCAMPS V, BONNETBLANC JM, CRICKX B, et al, Alopecia, Ann. Dermatol. Venereol. 2002 Oct; 129 (10 Suppl):S, p.194-198.

3 PEYREFITTE G, Biologie de la peau, Collections Cahier d'Esthétique-Cosmétique, Editions Masson,Paris, 1997, p.35-45.

4 L'OREAL, Ce que nous ne voyons pas, la racine [en ligne] http://www.hair-science.fr/_int/_fr/topic/topic_sousrub.aspx, consulté le 12/11/13.

5 TRACQUI A, Le poil : structure et physiologie, Revue française des laboratoires, février/mars 1996, (282), p.19-23.

6 ENGEL P. La tige pilaire [en ligne] http://engel-illusion.e-monsite.com/pages/cheveux/la-tige-pilaire.htm, consulté le 12/11/13.

7 STENN KS, PAUS R, Controls of hair follicle cycling. Physiol Rev. 2001 Jan;81(1) , p. 449-494.

8 BERNARD BA, The life of human hair follicle revealed, Med Sci (Paris). 2006 Feb;22(2),p.138-143.

9 STENE JJ, Hair physiology, . Rev. Med. Brux. 2004 Sep;25(4):A, p.263-265.

10 SARFATI H, Physiologie du poil [en ligne] http://www.docteursarfati.com/epilation%20physiologie.html, consulté le 25/10/2013

11 PIERARD-FRANCHIMONT C, PIERARD GE, Hair follicles and hair growth cycles: recent considerations, Rev. Med. Liege. 1997 Oct;52(10), p.671-674.

12 DEL MARMOL V, JOUANNIQUE C, Androgenetic alopecia, Rev. Med. Brux. 2004 Sep;25(4):A, p.277-281.

13 FALLET C, Grossesse en beauté, Le moniteur des pharmacies et des laboratoires,1995, 2015, p.1-8.

14 HOFFMANN R, Hormonal interaction and hair growth, Ann. Dermatol. Venereol. 2002 May;129(5 Pt 2), p.787-792.

15 RUSHTON DH. Nutritional factors and hair loss. Clin Exp Dermatol. 2002 Jul;27(5), p.396-404.

16 REYGAGNE P, Cheveu, Vieillissement et environnement : aspect cliniques et épidémiologiques, Ann dermatologie et vénérologie, 2009, 136, p.22-24 .

17 SU LH, CHEN TH. Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey. Arch. Dermatol. 2007 Nov;143(11), p.1401-1406.

18 ZRIBI H, MATICHARD E, GOETTMANN S, et al. [Hair and nail problems]. Rev Prat. 2012 Nov;62(9), p.1287-1298.

19 FERRANDO J, Exploracion del cabello, Allopecias : Guia de diagnostico y tratamiento, Pulso edicion, Barcelona, 2000, p.37-55.

20 CAMACHO F, Examen clinique et analytique général. Trichologie-maladie du follicule pilosébacé, grupo aula medica SA, Madrid, 1997, p.99-112.

21 BOUHANNA P, MAZHARIAN R, Méthodes d'exploration : Trichogramme, in Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.32-39.

22 JANSSEN-CILAG, Le trichogramme et ses variantes [en ligne] http://www.regaine.ch/fr/pour-la-femme/chute-des-cheveux-les-faits/examen-de-la-racine-des-cheveux/, consulté le 10 octobre 2013.

23 ASCHIERI M, LOPEZ E, Le trichogramme, aide au diagnostic et à la prise en charge des patients présentant une alopécie, Paris, 2003, p.9-20.

24 BOUHANNA P, Phototrichogram: a technique for the objective evaluation of the diagnosis and course of diffuse alopecia. Rome, Salus Ed. 1983, p.277-280.

25 PRICE VH, MENEFEE E, STRAUSS PC, Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5% and 2% topical minoxidil, placebo, or no treatment. J. Am. Acad. Dermatol. 1999 Nov;41(5 Pt 1), p.717-721.

26 BONVALET D, Alopécies cicatricielles, pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.172-182.

27 BOUHANNA P, Les alopécies, de la clinique au traitement, Editions Med'com, Paris, 2004, p.39-44.

28 ABIMELEC P, les différentes alopécies [en ligne] http://www.abimelec.com/chute-de-cheveu.htm, consulté le 12/12/13.

29 REYGAGNE P, Alopécies, Encyclopédie Médicale et Chirurgicale, Editions Elsevier SAS, 2002, p.50-62.

30 DOROSZ P, Chutes de cheveux et médicaments : alopécies iatrogènes, Guide pratique des médicaments, Editions Maloine, Paris, 2006, p.1781.

31 JOUANNIQUE C, Alopécie, Encyclopédie Pratique de la médecine, Paris, 1998 1-0210, p.125-137.

32 REYGAGNE P, Alopécies toxiques et médicamenteuses, pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.83-97.

33 PETERS SURGICAL, les différents dispositifs médicaux disponibles [en ligne] http://www.peters-surgical.com/product/frigecap-44.html, consulté le 25/11/13.

34 ASSOULY P., PAQUEZ F.- La pelade, pathologie du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.153-168

35 MADANI S, SHAPIRO J. Alopecia areata update. J. Am. Acad. Dermatol. 2000 Apr;42(4), p.549-66.

36 CONTET-AUDONNEAU N, Tinea capitis, Journal de pédiatrie et de puériculture. 2002 Dec;15, p.440-447.

37 CREMER G, BLANC V, Tinea capitis, Annales de pédiatrie. 1995,(5), p.277-281.

38 LE GUYADEC T, LE GUYADEC J, HERVE V, et al, Tinea capitis: sample surveys among school doctors and dermatologists in the Paris suburbs, Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Jun-Jul;128(6-7) p.725-727.

39 BARBEL L, La trichotillomanie du jeune enfant, Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 1995, (3), p.164-168.

40 KLUGER N, CAVELIER-BALLOY B, ASSOULY P, Traction alopecias, Ann Dermatol Venereol. 2013 Apr;140(4), p.304-314.

41 LE CLECH C, Clinical aspects of androgenetic alopecia. Ann. Dermatol.Venereol. 2000 Jun;127 Suppl 1:1S, p.10-12.

42 NICOLET C, Alopécies androgénétique : quand les cheveux laissent tomber les hommes, Le quotidien du pharmacien, 2006 .

43 HOFFMANN R, Hormonal interaction and hair growth, Ann. Dermatol. Venereol. 2002 May;129(5 Pt 2), p.787-792.

44 INTERNATIONAL HAIR SURGICAL GROUP- PROPECIA® (FINASTERIDE) & ROGAINE® (MINOXIDIL) [en ligne] http://www.hairsurgical.com/hair-loss/propecia-minoxidil.html, consulté le 12/12/13.

45 CAUSE OF HAIR LOSS, Norwood Hamilton Hair Loss Scale [en ligne] http:// www.causeofhairloss.org/norwood-hamilton-hair-loss-scale.html, consulté le 12/12/13.

46 HILLMER AM, BROCKSCHMIDT FF, HANNEKEN S, et al. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11. Nat Genet. 2008 Nov;40(11), p.1279-1281.

47 JAMIN C, Androgenetic alopecia, Ann. Dermatol.Venereol. 2002 May;129(5 Pt 2),p.801-803.

48 SCHENCKERY J, LEFORT L, L'alopécie androgénétique, Le moniteur des pharmacies et des laboratoires, cahier de formation continue, 2000, p.23-27.

49 BOUHANNA P, Les alopécies, de la clinique au traitement, Edition Med'com, Paris, 2004, p.74-83.

50 GUIGUI P, Microtransplantation [en ligne] http://www.microtransplantation.com/greffe_de_cheveux_chez_la_femme.asp, consulté le 12/12/13.

51 BOUHANNA P.- Traitements actuels des alopécies androgéniques masculines et féminines, traitement hormonaux exceptés, Editions Praxis, Paris, 1997, p.996-999.

52 VIDAL, Monographie d'Alopexy 2%, [en ligne], http://www.vidal.fr/medicament/alopexy-651.html, consulté le 12/12/13.

53 VIDAL, Monographie d'Alopexy 5%, [en ligne], http://www.vidal.fr/medicament/alopexy-69612.html, consulté le 12/12/13.

54 OLSEN EA, DUNLAP FE, FUNICELLA T, et al . A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J. Am. Acad. Dermatol. 2002 Sep;47(3), p.377-385.

55 NOE C, BAKHOS P, Alopécies androgénétiques masculines, Pathologie des cheveux et du cuir chevelu, Editions Masson, Paris, 1999, p.101-118.

56 MEDICINE ON LINE, Finasterid tablets, [en ligne], http://www.medicineonline.com/drugs/f/3227/finasterid-tablets-USP.html, consulté le 13/12/13.

57 KAUFMAN KD. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia. Dermatol Clin. 1996 Oct;14(4),p.697-711.

58 VIDAL, Monographie du Propecia 1mg [en ligne] http://www.vidal.fr/medicament/propecia-13846.html, consulté le 20/12/13

59 PRICE VH, ROBERTS JL, HORDINSKY M, et al. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 2000 Nov;43(5 Pt 1):768-76.

60 KAUFMAN KD, OLSEN EA, WHITING D, et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. J. Am. Acad. Dermatol. 1998 Oct;39(4 Pt 1), p.578-589.

61 WHITING DA, OLSEN EA, SAVIN R, et al. Male Pattern Hair Loss Study Group. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. Eur J Dermatol. 2003 Mar-Apr;13(2), p.150-160.

62 ROGERS N.- Dutasteride [en ligne] http://www.hairrestorationofthesouth.com/index.php/MedicalTreatmentForHairLoss/Dutasteride, consulté le 20/12/13.

63 VIDAL- Monographie du Dutasteride, [en ligne], http://www.vidal.fr/medicament/aavodart-0-5mg-capsmlle-20383.html, consulté le 20/12/13

64 STOUGH D. Dutasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. J Cosmet Dermatol. 2007 Mar;6(1), p.9-13.

65 OLSEN EA, HORDINSKY M, WHITING D, et al. Dutasteride Alopecia Research Team. The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. J. Am. Acad. Dermatol. 2006 Dec;55(6), p.1014-1023.

66 TORONTO RESEARCH CHEMICAL, Cyproterone acetate [en ligne] http://www.trc-canada.com/detail.php?caatnum=C989100, consulté le 12/02/14.

67 GOMEZ G, Médicaments et molécules particulières, [en ligne], http://webpeda.ac-montpellier.fr/wspc/ABCDORGA/Famille4/Produit4/MEDICAM22.htm, consulté le 23/12/13.

68 SAINTE MARIE Y, TOULON A, PAUS R, et al. Targeted skin overexpression of the mineralocorticoid receptor in mice causes epidermal atrophy, premature skin barrier formation, eye abnormalities, and alopecia. Am. J. Pathol. 2007 Sep;171(3), p.846-860.

69 AHOUANSOU S, LE TOUMELIN P, CRICKX B, et al. Association of androgenetic alopecia and hypertension. Eur. J. Dermatol. 2007 May-Jun;17(3), p.220-222.

70 MATTARD B, REYGAGNE P, Traitements antichute, Encyclopédie médicale et chirurgicale, Edition Elsevier, Paris, 2002, p.22-29.

71 EMERALD INSIGHT, Cystéine [en ligne] http://www.emeraldinsight.com/journals.htm?articleid=866373&show=html, consulté le 23/12/13.

72 SANTE GOUV, Questions-réponses en ligne sur les compléments alimentaires [en ligne] http://sante.gouv.fr/questions-reponses-sur-les-complements-alimentaires.html, consulté le 12/01/14.

73 AGROBIOSCIENCES, Dossier sur les compléments alimentaires [en ligne] http://www.agrobiosciences.org/ing/pdf/dossier-santeV2.pdf, consulté le 12/01/14.

74 Site des Laboratoires Arkopharma pour le produit Forcapil [en ligne] http://www.forcapil.com/fr/#.UwJBWPl5N2I, consulté le 15/01/14.

75 Site du laboratoire L'Oréal pour le produit Inneov Densilogy [en ligne] http://www.inneov.fr/gammes/soins-cheveux-inneov/Densilogy, consulté le 15/01/14.

76 Site du laboratoire Sanofi pour le produit Oenobiol capillaire revitalisant [en ligne],http://www.oenobiol.fr/Nos-produits/Capillaire/Revitalisant, consulté le 15/01/14.

77 Site du laboratoire René Furterer pour le produit Vitalfan antichute progressive [en ligne] http://www.renefurterer.com/index.php#/fr_FR/produits-rituels/12/vitalfan-antichute-progressive/229/ consulté le 15/01/14.

78 Site du laboratoire Ducray pour le produit Anacaps triactiv [en ligne], http://ducray.fr/fr/soins-des-cheveux/chute-des-cheveux/anacaps-tri-activ-complement-alimentaire, consulté le 20/01/14.

79 Site du laboratoire Phytosolba pour le produit Phytophanère [en ligne] http://www.phyto.fr/index.php/phytophanere.html, consulté le 20/01/14.

80 Site du laboratoire Léro pour le produit Léro phanères [en ligne] http://www.lero.fr/index.html, consulté le 20/01/14.

81 Site du laboratoire l'Oréal pour le produit Vichy dercos Neogenic [en ligne] http://www.vichy.fr/cheveux/neogenic-traitement-quotidien-de-renaissance-capillaire-dercos/p6141.aspx , consulté le 30/01/14.

82 RATHMAN-JOSSERAND M, GENTY G, LECARDONNEL J, et al. Human hair follicle stem/progenitor cells express hypoxia markers. J. Invest. Dermatol. 2013 Aug;133(8), p.2094-2097.

83 REYGAGNE P, Evaluation clinique de la stémoxydine à 5% en lotion sur la densité capillaire, Annales de dermatologie et vénérologie, 2013, p.9-12.

84 Site du laboratoire Rene furterer pour le produit Triphasic VHT+[en ligne] http://www.renefurterer.com/index.php#/fr_FR/produits-rituels/12/serum-regenerateur-antichute/186/ consulté le 01/02/14.

85 Site du laboratoire Ducray pour le produit chronostim [en ligne] http://ducray.com/fr/soins-des-cheveux/chute-des-cheveux/chronostim-lotion, consulté le 20/01/14.

86 Site du laboratoire Phytosolba pour le produit Phytolium 4 [en ligne] http://www.phyto.fr/index.php/phytolium-4.html , consulté le 20/01/14

87 JOSSAN C, CHARMEL C, Evaluation chez le volontaire de l'efficacité antichute d'une lotion capillaire, Laboratoire Dermscan, 2012 .

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES