

I L'Année thérapeutique

Quoi de neuf dans le cuir chevelu ?



→ P. REYGAGNE
Centre Sabouraud, PARIS.

Quoi de neuf en thérapeutique dans l'alopecie ?

Cette année, dans le domaine de l'alopecie androgénétique masculine ou féminine, les nouveautés concernent essentiellement le finastéride topique chez l'homme et le minoxidil *per os* à petites doses chez l'homme et chez la femme

Des nouvelles de l'AAD 2025 : le minoxidil oral à faible dose est utilisé couramment pour traiter les alopecies androgénétiques et moins couramment en traitement adjuvant pour les pelades

Jerry Shapiro a fait le point sur l'utilisation du minoxidil à faible dose en pathologie du cuir chevelu [1]. En traitement adjuvant au cours de la pelade, une revue de la littérature portant sur 37 articles est en faveur d'une efficacité chez 36 % des patients en monothérapie et chez 85 % en association avec un JAK-inhibiteur, mais les faibles effectifs et l'hétérogénéité des études ne permettent pas de réelle conclusion [2].

Le minoxidil en comprimés a été autorisé aux États-Unis en 1965 pour traiter les HTA sévères

à des doses de 10 à 40 mg/jour. Aux États-Unis et dans certains pays, il existe des comprimés dosés à 2,5 mg mais en France les comprimés de minoxidil sont dosés à 5 et 10 mg. À dose anti hypertensive, le minoxidil en comprimé a été responsable de nombreuses complications cardiovasculaires : ischémie cardiaque, hypertension artérielle pulmonaire, hypertrophie ventriculaire, anomalies à l'ECG du segment ST ou de l'onde T, péricardite ou pleurésie, voire tamponnade, tachycardie, hypotension artérielle, et enfin œdèmes des extrémités (chevilles) ou des paupières secondaires à une rétention hydrosodée. Ces effets secondaires sont dose-dépendants, retrouvés essentiellement à des doses anti hypertensives et ils ont motivé une "Black Box" aux États-Unis et le minoxidil n'est pratiquement plus utilisé par les cardiologues pour traiter l'HTA.

Depuis 2023, le minoxidil *per os* à faible dose est très largement prescrit aux États-Unis et par de nombreux experts européens, y compris en première intention, pour traiter les alopecies androgénétiques (AAG) chez l'homme et chez la femme. Un récent éditorial du *JAAD* nous explique que le minoxidil oral à faible dose est en train de véritablement modifier notre approche thérapeutique des AAG [3]. Les doses utilisées peuvent varier de 0,5 à 2 mg par jour chez la femme et de 2,5 à 5 mg par jour chez l'homme. Le minoxidil *per os* à petites doses est utilisable en première intention chez les patients réticents à un traitement topique. Restons prudents, le minoxidil *per os* à petite dose est formellement contre-indiqué en cas de phéochromocytome ou de péricardite et il faut l'éviter en cas d'insuffisance rénale,

d'antécédent d'infarctus du myocarde, ou encore, en cas de tachycardie, de troubles du rythme ou d'insuffisance cardiaque congestive. Chez certains patients, le minoxidil *per os* augmente l'intolérance à l'alcool : céphalées, flush, nausées et gueule de bois [4]. Il faut alors conseiller de ne pas prendre le minoxidil si une consommation d'alcool excessive est programmée...

En dehors de ces contre-indications, même s'il est surtout utilisé pour traiter des AAG, le minoxidil *per os* à petites doses peut également être efficace pour traiter d'autres types d'alopecies : des alopecies post chimiothérapie, des alopecies médicamenteuses, des alopecies de traction, des alopecies cicatricielles, des alopecies diffuses non androgénétiques, le syndrome des cheveux anagènes caduques, des effluviums télogènes, des pelades, et également des alopecies des sourcils. Pour une plus grande efficacité, le minoxidil *per os* à petite dose peut également être prescrit en association à un minoxidil en lotion à 5 % une seule fois par jour.

Lors de l'initiation du traitement *per os*, tout comme lors de l'initiation d'un traitement en lotion, une chute de cheveux est possible, mais seulement dans 5 % des cas (effet "shedding") y compris chez des patients déjà traités par minoxidil lotion, y compris s'il existe un maintien du minoxidil topique lors du début du traitement par minoxidil *per os* et il faut, même si cela est peu fréquent, en prévenir les patients [5].

Rarement, à petites doses, le minoxidil a été associé à des hypotensions orthostatiques, des œdèmes des extrémités

I L'Année thérapeutique

ou des paupières, une tachycardie et des altérations de l'électrocardiogramme (onde T inversée). Une étude rétrospective récente et publiée dans le *JAAD* nous rassure sur l'absence d'effet secondaire cardiovasculaire pour des doses ne dépassant pas 5 mg par jour [6]. De même, il n'y a pas de variation significative de la pression artérielle, y compris chez des patients déjà traités pour une HTA [7]. Les œdèmes périphériques, présents dans 2 à 3 % des cas, sont secondaires à l'effet vasodilatateur du minoxidil et à la rétention hydrosodée. Ils sont réversibles et dose-dépendants et apparaissent tardivement vers 3 mois [8]. Ils sont plus fréquents en cas de cardiopathie. Leur fréquence peut être réduite chez la femme par la prescription concomitante de spironolactone [9].

La chronologie d'apparition des effets secondaires est assez stéréotypée. Tachycardie, céphalées, vertiges, hypotension orthostatique surviennent précocement en 1 à 5 jours ; les œdèmes et les hypertrichoses surviennent plus tardivement après un délai de 2 à 3 mois. Il existe une corrélation entre la dose de minoxidil et son efficacité, mais il existe également une corrélation entre la dose de minoxidil et ses effets secondaires. Il n'y a pas d'interaction avec les AINS qui ne réduisent pas l'efficacité du minoxidil *per os* à petite dose [10].

Ces actualités nous permettent de proposer le minoxidil *per os* à un dosage initial de 0,5 ou 1 mg/jour chez la femme et de 2,5 mg/jour chez l'homme suivi, si nécessaire, et en fonction de l'efficacité et de la tolérance d'un doublement de la dose après 3 mois, puis après 6 mois, sans dépasser 2,5 mg chez la femme et 5 mg chez l'homme. Ces recommandations sont proches du consensus récent des experts indiens qui recommandent de débiter à 0,625 mg chez la femme et 1,25 mg chez l'homme. Cela est dû au fait qu'ils utilisent des comprimés à 2,5 mg de minoxidil, disponibles en Inde comme aux États-Unis mais pas en France. En France, nous pouvons utili-

ser les comprimés sécables de minoxidil 5 mg hors AMM et sans remboursement par l'Assurance maladie quand le minoxidil est disponible, ou utiliser des préparations magistrales en gélules à faire en officine quand le minoxidil n'est pas disponible.

Principaux avantages du minoxidil *per os* à petite dose :

- absence d'irritation locale ;
- réduction possible de la fréquence des shampoings ;
- absence de dépôt de produit sur le cuir chevelu et sur les cheveux ;
- non-interférence avec les colorations ;
- facilité d'utilisation.

Tout cela explique une meilleure compliance des patients.

Il faut surveiller la pression artérielle, l'apparition de dyspnée, d'œdème, de prise de poids, ou de tachycardie ; ces symptômes doivent conduire à un bilan cardiovasculaire et soit à l'arrêt du minoxidil, soit à une réduction de dose. En cas d'hypertrichose chez la femme, il faut réduire la dose. Des traitements associés par épilation électrique ou laser ou par éflornithine topique sont possibles.

Finastéride *per os* : discuter le rapport bénéfice/risque, dans l'attente d'un rapport du PRAC

Une étude des signalements des effets secondaires sexuels observés avec le finastéride a été menée sur la base de pharmacovigilance de l'OMS. Entre 2012 et 2022, probablement en raison des campagnes d'information, les effets secondaires sexuels rapportés avec le finastéride ont été multipliés par 3 par rapport à avant 2012. Paradoxalement, ils sont deux fois plus importants avec le finastéride 1 mg qu'avec le finastéride 5 mg et qu'avec le dutastéride. Moins surprenant, ces effets secondaires sont 30 fois plus importants qu'avec le minoxidil [11].

Les revues de la littérature et les recommandations insistent sur la nécessité d'informer nos patients des possibles effets secondaires. Il faut ensuite leur remettre à la première prescription la fiche d'information de l'ANSM qui leur est destinée et qui permet de les sensibiliser aux risques psychiatriques et/ou sexuels. Cette fiche doit être expliquée et il est conseillé de noter cela dans l'observation. Elle comporte un QR code qui permet de consulter le dossier finastéride sur le site de l'ANSM et un autre permettant de consulter une vidéo qui aide à déclarer les éventuels effets indésirables. Par ailleurs, depuis 1 an, les boîtes de finastéride à 1 mg comportent, sur leur face avant, un encadré rouge indiquant que ce médicament peut entraîner des effets indésirables, notamment des troubles psychiatriques et/ou sexuels pouvant survenir pendant ou après le traitement. Il y a également un QR code qui renvoie vers le dossier thématique "finastéride 1 mg et chute de cheveux" de l'ANSM. Ce dossier détaille les effets secondaires connus et il y est recommandé, en cas de doute diagnostique, de faire un trichogramme pour mieux étayer la prescription. Il faut prévenir nos patients que le risque de cancer du sein mentionné dans ce dossier n'existe pas et que des études épidémiologiques puissantes et concordantes permettent de l'éliminer. Les risques d'hypofertilité sont faibles et ne motivent pas un arrêt systématique du traitement avant la conception. Enfin, ce site explique également, de façon injustifiée, que l'association finastéride et minoxidil n'est pas recommandée ce qui est faux car les deux traitements ont un effet additif, en raison de leur mode d'action différent.

Actuellement, les indications du finastéride sont inchangées mais sa promotion commerciale est interdite dans l'attente d'un rapport du comité d'évaluation des risques en pharmacovigilance européen (PRAC). Ce rapport, qui était attendu en février 2025, ne sera finalement disponible que courant mai et il devrait recommander, en plus des précautions

actuelles, la dispensation d'une "carte patient" à chaque prescription pour les formes orales, mais peut-être pas pour la forme topique.

Finastéride topique : une AMM et un produit à disposition

Les effets secondaires du finastéride *per os* et la nécessité d'un traitement au long cours ont ouvert la voie aux formulations topiques. Depuis plusieurs années, de nombreux articles évaluent l'efficacité du finastéride topique dans l'alopecie androgénétique masculine (AAGM). La formulation de finastéride topique à 0,25 % en spray [12], disponible en Italie, ne met pas totalement à l'abri des effets secondaires sexuels, ce qui est assez logique en raison du passage sanguin du finastéride qui a la structure d'un stéroïde et qui traverse donc très bien la barrière cutanée.

Cette année, une solution de finastéride en spray à 2,275 mg/mL est commercialisée depuis mi-mars 2025 pour traiter les AAGM légères à modérées chez les hommes de 18 à 41 ans. Le produit est appliqué 1 x/j sur les zones de calvitie à l'aide d'un spray applicateur composé d'un flacon muni d'une pompe et d'un cône qui limite la propagation du produit autour du patient. En fonction de l'étendue de la calvitie, il faut de un à quatre sprays pour couvrir la zone atteinte. La posologie quotidienne de 114 à 456 mgr/j est inférieure à la posologie de la forme orale (1 mg/j) et les concentrations plasmatiques sont 100 fois inférieures à celles observées pour la forme *per os* à 1 mg/j. La réduction de la DHT circulante (-30 %) est également moins importante qu'avec le finastéride oral (-60 à 65 %). L'efficacité semble équivalente à celle du finastéride *per os* avec un gain en nombre de cheveux de + 9,6 % en 12 semaines et moins d'effets secondaires d'ordre sexuel (2,8 % vs 4,8 %). En revanche, localement, il existe un prurit et un érythème dans 2,2 % des cas. Le produit contient de l'éthanol et du propylène glycol, comme dans la plupart

des minoxidil en lotion. Il doit être appliqué sur cuir chevelu sec, sèche en 10 mn et ne doit pas être rincé dans les 6 heures suivant la pause. Son emploi est plus cosmétique que celui du minoxidil car il est moins gras et les volumes appliqués sont moins importants.

Une étude chinoise randomisée vs placebo, portant sur 270 patients dans seize centres, suivis pendant 24 semaines, confirme l'efficacité et la bonne tolérance du finastéride solution en spray à 0,25 % dans la population chinoise [13].

Des résultats positifs avec des combinaisons de minoxidil et de finastéride topique ont également été publiés et sont en faveur d'une potentialisation des deux traitements avec moins d'effets secondaires que lorsque le finastéride est employé *per os* [14, 15]. L'idéal serait de disposer d'une lotion contenant les deux molécules, ce qui n'est pas le cas actuellement.

Une association finastéride topique et minoxidil oral à petite dose est également possible et mérite d'être évaluée.

Alopecie androgénétique féminine (AAGF) : la spironolactone doit être proposée en cas d'hyperandrogénie clinique

La spironolactone est prescrite hors AMM depuis de nombreuses années par les endocrinologues pour le traitement de l'hirsutisme et, plus récemment, par les dermatologues pour le traitement de l'acné tardive de la femme et de l'AAGF. Une dose de 200 mg par jour semble aussi efficace que l'acétate de cyprotérone mais peut poser des problèmes de tolérance. La dose actuellement la plus prescrite en endocrinologie est de 100 mg/jour en une ou deux prises, avec ou sans contraception associée. En monothérapie et en l'absence de contraception œstroprogestative, des saignements intermenstruels sont fréquents, surtout s'il existe un SOPMK. L'efficacité après

arrêt d'un traitement prolongé peut se maintenir plusieurs années.

Une revue de la littérature, publiée en août 2023, met en évidence une efficacité sur l'alopecie dans 56 % des cas en monothérapie avec très peu d'effets secondaires : irrégularités menstruelles dans 12 % des cas, hypotension artérielle orthostatique dans 1,46 %, urticaire dans 2,19 %, hyperkaliémie dans 0,9 %, et curieusement prurit du cuir chevelu dans 18 % des cas. Les résultats observés sont habituellement meilleurs à 12 mois de traitement qu'à 6 mois. Des études antérieures ont démontré que la surveillance de la kaliémie était inutile chez les femmes jeunes en bonne santé, âgées de moins de 45 ans. En revanche, il faut surveiller la kaliémie chez les femmes plus âgées et il est prudent, chez les femmes de plus de 65 ans, de débiter la spironolactone à la dose de 25 ou 50 mg/jour.

L'association entre cancer du sein et spironolactone est infondée et les alopecies androgénétiques classiques, les alopecies persistantes post-chimiothérapie et les alopecies induites ou aggravées par les inhibiteurs de l'aromatase peuvent être traitées par spironolactone.

En conclusion, bien qu'elle ne bénéficie pas d'une AMM, la spironolactone à 100 mg par jour, en monothérapie ou associée au minoxidil topique et/ou à une contraception, est un traitement efficace et bien toléré pour les AAGF. Son efficacité sera d'autant plus importante qu'il existe une hyperandrogénie périphérique avec acné tardive, hirsutisme, et/ou une hyper séborrhée. Il faudra débiter à plus faible dose chez les patientes de plus de 65 ans.

AAGF : en dehors de la spironolactone les autres anti-androgènes ne sont pas recommandés.

L'acétate de cyprotérone n'est définitivement pas indiqué dans le traitement des AAGF depuis la description de méningiomes multiples. Le flutamide,

I L'Année thérapeutique

qui est un anti-androgène indiqué dans le traitement du cancer de la prostate, est également inutilisable en raison de son hépatotoxicité parfois sévère. Le bicalutamide, également utilisé dans le cancer de la prostate, a donné des résultats positifs dans deux études ouvertes à la dose de 10 à 50 mg par jour et a permis de réduire les hypertrichoses induites par le minoxidil. Une nouvelle petite série rétrospective met en évidence une stabilisation de l'AAGF chez neuf adolescentes de 14 à 18 ans avec une repousse pour trois d'entre elles avec une association bicalutamide (10 à 20 mg/j) et minoxidil oral (2,5 mg/j) mais le minoxidil seul aurait peut-être été aussi efficace [16]. Cependant, d'une part la grossesse est totalement contre-indiquée et, d'autre part, des effets secondaires sont possibles à type d'élévation des transaminases, de mastodynie, d'aménorrhée, ou d'œdèmes périphériques. De plus, cette année, une étude randomisée incluant deux groupes de 37 patientes utilisant, soit du minoxidil *per os* seul à 1 mg/j, soit du bicalutamide à 25 mg/j combiné au minoxidil *per os* à 1 mg/j ne met pas en évidence de bénéfice significatif en faveur de l'association par rapport au minoxidil seul [17]. Au total, nous ne pouvons pas actuellement recommander l'usage du bicalutamide hors AMM comme traitement des AAG. Enfin, l'alpha estradiol, commercialisé sous forme de lotion topique en Allemagne, en Suisse et en Amérique latine, n'a pas fait la preuve de son efficacité et il n'a pas l'efficacité pharmacologique du 17 bêta œstradiol.

Finastéride ou dutastéride et risque de cancer du sein : une grosse étude épidémiologique rassurante chez la femme

Finastéride et dutastéride sont des inhibiteurs de 5 alpha réductase (5-ARI) et non pas des anti-androgènes. Des études épidémiologiques nous ont déjà rassurés sur l'absence de lien entre cancer du sein et prescription de 5-ARI chez

l'homme et, cette année, une très grosse étude épidémiologique de cohortes appariées, publiée dans le *JAAD* et rapportée à l'AAD, est en faveur d'une absence de risque chez la femme [18]. Parmi 604 522 AAGF, 11 264 femmes traitées par finastéride ou dutastéride ont été isolées et le risque de développer un cancer du sein a été de 1,5 % vs 2 % chez les femmes non traitées, avec un suivi moyen de 1 384 jours. Par ailleurs, cette étude ne retrouve pas plus de risque de cancer des ovaires, du corps ou du col de l'utérus.

Les traitements alternatifs au cours des AAGF

Les compléments alimentaires permettent des traitements simples et courts ; ils peuvent être utiles en cas de carence mais les preuves de leur efficacité ne sont pas concluantes s'il n'y a pas de carence avérée. Chez les femmes sous chimiothérapie ou traitées pour des cancers hormonodépendants, il faudra vérifier l'absence de contre-indication. Dans tous les cas, il est raisonnable de vérifier le statut en fer et de faire un traitement martial si la ferritine < 30 ng/mL et de compléter en vitamine D.

Le plasma riche en plaquettes (PRP) n'est pas standardisé, les résultats sont variables et l'efficacité du PRP reste à démontrer.

Le *microneedling* est de plus en plus utilisé par de nombreux experts en complément du minoxidil topique mais, là aussi, les procédures sont variables et la taille des aiguilles de 0,5 à 2,5 mm également. Cette technique micro-invasive, qui consiste à faire de petits trous dans l'épiderme avec des aiguilles fines implantées sur un roller, mériterait d'être standardisée. Une revue systématique est plus en faveur du *microneedling* combiné à des applications de traitements locaux par rapport à du *microneedling* seul [19]. Récemment, à l'AAD 2025, certains auteurs ont rapporté leur expérience avec des laser fractionnés non ablatifs (erbium 1550 nm).

La clascotéronone ou cortéxolone 17 alpha-propionate, est un puissant anti-androgène déjà utilisé en crème dans le traitement de l'acné [20]. Une formulation en lotion à 75 mg/mL est en étude en phase III aux États-Unis et nous offrira peut-être une nouvelle option thérapeutique, si son efficacité et sa tolérance sont confirmées.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHAPIRO J. Low dose oral minoxidil : what's new. *AAD*, 2025.
2. RAVAL RS, NOHRIA A, DESAI D *et al.* The use of minoxidil in the treatment of alopecia areata: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*, 2024;91:S08-09.
3. GRANT-KELS JM. JAAD Game changer: safety of low-dose oral minoxidil for hair loss: A multicenter study of 1404 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2024;90:327.
4. ALHANSHALI L, DESAI D, NOHRIA A *et al.* Oral minoxidil and the exacerbation of alcohol hangover symptoms. *Int J Dermatol*, 2024;63:975-976.
5. NOHRIA A, DESAI D, SIKORA M *et al.* Combating "dread shed" : The impact of overlapping topical and oral minoxidil on temporary hair shedding during oral minoxidil initiation. *JAAD Int*, 2024;15:220-224.
6. ONG M, DO H, HO B *et al.* Low-dose oral minoxidil for androgenetic alopecia is not associated with clinically significant blood-pressure changes: A retrospective study. *J Am Acad Dermatol*, 2024;90:425-427.
7. DESAI D, NOHRIA A, BRINKS AL *et al.* Low-dose oral minoxidil in alopecia: evaluating blood pressure changes in patients with abnormal blood pressure-a retrospective study. *Int J Dermatol*, 2025.
8. SALAS J, ESSE I, KINCAID CM *et al.* Characterizing low-dose oral minoxidil-induced peripheral edema in alopecia patients. *J Am Acad Dermatol*, 2025;92:632-634.
9. JIMENEZ-CAUHE J, GIL-REDONDO R, SACEDA-CORRALO D *et al.* Spironolactone reduces the risk of low-dose oral minoxidil-induced edema in women with female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*, 2025:S0190-9622(25)00303-2.
10. DESAI D, NOHRIA A, SIKORA M *et al.* Assessing the influence of medications with antagonistic effects on low-dose oral minoxidil in patients with alopecia: A retrospective study. *JAAD Int*, 2024;17:1-3.
11. Nguyen DD, Herzog P, Cone EB *et al.* Disproportional signal of sexual dys-

I L'Année thérapeutique

- function reports associated with finasteride use in young men with androgenetic alopecia: A pharmacovigilance analysis of VigiBase. *J Am Acad Dermatol*, 2023;88:179-181.
12. PIRACCINI BM, BLUME-PEYTAU U, SCARCI F *et al.* Efficacy and safety of topical finasteride spray solution for male androgenetic alopecia: a phase III, randomized, controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:286-294.
 13. ZHOU C, YANG B, ZENG H *et al.* Efficacy and safety of topical finasteride spray solution in the treatment of Chinese men with androgenetic alopecia: A phase III, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Chin Med J (Engl)*, 2025.
 14. ROSSI A, CARO G. Efficacy of the association of topical minoxidil and topical finasteride compared to their use in monotherapy in men with androgenetic alopecia: A prospective, randomized, controlled, assessor blinded, 3-arm, pilot trial. *J Cosmet Dermatol*, 2024;23:502-509.
 15. ABECK F, HANSEN I, KÖTT J *et al.* Patient-reported outcomes of topical finasteride/minoxidil treatment for male androgenetic alopecia: A retrospective study using telemedical data. *J Cosmet Dermatol*, 2024;23:2956-2963.
 16. YOONG N, YIH V, SINCLAIR R *et al.* Combination of oral minoxidil and bicalutamide for the treatment of female pattern hair loss in adolescents. *J Am Acad Dermatol*, 2025;S0190-9622(25)00136-7.
 17. LIBÓRIO RDS, MOTTA AVD, MIOT HA *et al.* Bicalutamide 25 mg combined with minoxidil 1 mg versus minoxidil 1 mg for female pattern hair loss: A randomized double-blind clinical trial. *JAAD Int*, 2025;19:48-55.
 18. CHEN LC, HSIEH TYJ, SENNA MM. 5alpha-reductase inhibitor exposure for dermatologic conditions does not increase the risk of female breast or gynecologic cancers: A population-based propensity score-matched cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2025;92:343-345.
 19. PEI D, ZENG L, HUANG X *et al.* Efficacy and safety of combined microneedling therapy for androgenic alopecia: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cosmet Dermatol*, 2024.
 20. TAY E, LOO WJ. Real-world experience of clascoterone cream 1% in acne management: case series and canadian experience. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2025;18:161-167.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



M. PAVLOVIC
Centre Sabouraud, PARIS.

■ Alopécie frontale fibrosante

L'alopécie frontale fibrosante (AFF), considérée comme forme particulière du lichen plan pilaire (LPP), est classiquement localisée sur la lisière frontotemporale du cuir chevelu, mais peut aussi concerner d'autres follicules pileux : ceux des sourcils (**fig. 1**), aisselles, jambes ou visage. Cliniquement, c'est une alopécie cicatricielle qui se traduit par un recul de la ligne d'implantation frontale du cuir chevelu ; l'atteinte des duvets du visage est responsable de micropapules folliculaires non inflammatoires.

Quoi de neuf en alopécie frontale fibrosante et lichen plan pilaire ?

Le diagnostic clinique est renforcé par des signes trichoscopiques (follicules pileux "vides", érythème périfolliculaire, hyperkératose folliculaire) [1] et confirmé par l'examen anatomo-pathologique en cas de doute.



Fig. 1 : Alopécie frontale fibrosante localisée sur les sourcils.

■ Manifestations cutanées extrafolliculaires

Elles sont dues à l'atteinte de la jonction dermo-épidermique par le processus inflammatoire. Quatre types de lésions cliniques ont été décrites [2] : macules hyperpigmentées ("melasma-like", lichen plan pigmentogène), macules hypochromiques ou achromiques ("vitiligo-like"), macules érythémateuses ("rosacea-like") et hypochromie de la ligne d'implantation.

La différenciation clinique entre le mélasma et le LP pigmentogène est difficile. Une distribution supplémentaire extrafaciale sur les zones photo-exposées, des paupières supérieures, du cou et des grands plis, évoque ce dernier. En raison de la fréquence d'association AFF – LP pigmentogène, les auteurs préconisent la recherche systématique des signes d'AFF chez les patients avec un LP pigmentogène.



Fig. 2 : Macules hypochromiques à proximité de la lisière des cheveux.

Les macules hypochromiques, rarement observées, sont localisées à proximité de la lisière frontale du cuir chevelu. Les plaques érythémateuses des joues, très similaires à une rosacée, montrent une dermite d'interface à l'examen histologique (fig. 2).

Le rôle déclenchant ou aggravant de certains facteurs environnementaux, comme l'utilisation des crèmes solaires et la sensibilisation fréquente à benzyl ou éthylhexyl salicylate, a encore été rapporté en 2024 [3]. Les patients avec AFF/LPP ont un risque multiplié 2,82 fois d'avoir au moins un patch-test positif par rapport aux patients contrôles ; les patch-tests sont recommandés en cas de prurit, d'érythème ou d'une AFF récalcitrante [4].

■ Maladies associées

L'AFF est souvent isolée, mais peut être associée à un LPP, ou d'autres types de lichen (LP cutané, muqueux, pigmentogène, lichen scléreux vulvaire).

L'association avec d'autres maladies, notamment auto-immunes, a été décrite [5] sur une série rétrospective monocentrique de 241 patients ayant eu un diagnostic clinique et histologique de LPP (103) ou d'AFF (138). Sans surprise, les maladies les plus fréquentes étaient la thyroïdite de Hashimoto, retrouvée

Groupe	AFF	LLP
Total n (%)	103 (100,0)	138 (100,0)
Maladies auto-immunes		
Thyroïdite d'Hashimoto	17 (16,5)	24 (17,4)
Hyper parathyroïdie	1 (0,9)	0
Vitiligo	0	3 (2,2)
Psoriasis	0	2 (1,4)
Alopécie areata	0	1 (0,7)
Urticaire	0	3 (2,1)
Sclérodermie	2 (1,9)	1 (0,7)
Lupus érythémateux systémique	2 (1,9)	5 (3,6)
Dermatomyosite	2 (1,9)	0
Total N (%)	24 (23,1)	39 (28,1)
Maladies cardiovasculaires et métaboliques		
Hypertension	6 (5,8)	9 (6,5)
Dyslipidémie	3 (2,9)	10 (7,2)
Diabète de type 2	5 (4,8)	4 (2,9)
Ménopause	0	5 (3,6)
AVC	2 (1,9)	0
Infarctus	1 (0,9)	0
Total N (%)	17 (16,3)	28 (20,2)
Maladies dermatologiques		
Kératose pileaire	1 (0,9)	1 (0,7)
Dermatose de type rosacée	0	8 (5,8)
Alopécie androgénique	14 (13,6)	12 (8,7)
Lichen plan pigmentogène	1 (0,9)	22 (15,9)
Lichen plan des muqueuses	8 (7,7)	3 (2,2)
Lichen plan cutané	4 (3,9)	2 (1,4)
Lichen plan unguéal	1 (0,7)	1 (0,7)
Total N (%)	29 (27,7)	51 (35,4)
Maladies atopiques		
Rhinite	1 (0,9)	1 (0,7)
Total N (%)	1 (0,9)	1 (0,7)
Troubles psychologiques		
Anxiété	1 (0,9)	1 (0,7)
Dépression	1 (0,9)	1 (0,7)
Total N (%)	2 (1,8)	2 (1,4)
Maladies neurologiques		
Épilepsie	1 (0,9)	0
Total N (%)	1 (0,9)	0
Total N (%)	74 (70,7)	121 (85,8)
Abbreviations : AFF : alopecie frontale fibrosante ; LP : lichen plan ; LPP : lichen plan pileaire ; N : nombre de patients.		

Tableau I : Maladies associées à l'AFF et au LLP

I L'Année thérapeutique

dans environ 17 % des cas, le lupus érythémateux systémique (2 à 3 %), la sclérodermie (1-2 %), la dermatomyosite, l'urticaire ou le vitiligo (**tableau I**). L'association avec l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie a également été soulignée, mais pourrait être fortuite, ces maladies étant relativement fréquentes chez les patients inclus en raison de leur âge.

En pratique, les auteurs proposent de chercher systématiquement les associations les plus fréquentes, et les autres uniquement en cas de point d'appel clinique.

■ Traitements

Le but principal du traitement de l'AFF est d'améliorer les symptômes (prurit, trichodynie) et de stabiliser la maladie (empêcher la progression d'alopécie cicatricielle); l'amélioration de la masse capillaire restante est ensuite recherchée.

Vano-Galvan *et al.* [6] ont proposé une échelle de sévérité initiale d'AFF de cinq points, basée sur l'étendue de zone frontale cicatricielle (**tableau II**).

À part le FFASI (*Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index*) et FFAS (*Frontal Fibrosing Alopecia Severity Scale*), la rapidité de la récession d'implantation frontopariétale est fréquemment utilisée pour juger de l'efficacité d'un traitement; dans une AFF non traitée, elle varie entre 0,2 et 2,1 cm/an (environ 0,9 mm par mois) [7, 8].

Grade de sévérité	Plus grande largeur de la zone cicatricielle
I	< 1
II	1-2,99
III	3-4,99
IV	5-6,99
V	≥ 7

Tableau II : Échelle de sévérité de l'atopécie frontale fibrosante.

L'évolution de l'AFF est difficile à prédire: la maladie peut progresser lentement ou rapidement, rester stable, ou se stabiliser spontanément après plusieurs années d'activité. Afin de tester l'efficacité d'un médicament dans le traitement d'AFF, les études cliniques devraient idéalement être suffisamment longues (> 1 an), prospectives, randomisées et contrôlées, incorporant des mesures objectives comme les photographies standardisées, le comptage des cheveux sur zones repérées et la mesure de la récession frontopariétale pour pouvoir juger de l'impact de la molécule sur l'évolution naturelle de la maladie.

En 2025, comme lors des années précédentes, on retrouve majoritairement des séries de cas, quelques études rétrospectives et prospectives observationnelles étudiant des molécules connues: isotrétinoïne, tacrolimus topique, naltrexone, minoxidil oral et topique, la dutastéride orale, les anti-JAK *per os* et topiques.

■ Isotrétinoïne

Une équipe iranienne [9] a identifié 94 articles et en a retenu 15 pour analyser des effets d'isotrétinoïne sur l'AFF et les papules faciales. Les articles retenus étaient en anglais et concernaient surtout des séries de cas et des cas isolés; la seule petite étude comparative [10] concernait 38 patients randomisés pour recevoir 20 mg d'isotrétinoïne en plus des traitements locaux (clobétasol et tacrolimus) ou continuer leurs traitements locaux pendant 6 mois. Parmi les 28 patients qui ont complété l'étude, chez les 17 patients sous isotrétinoïne les papules faciales ont été améliorées et la marge frontotemporale semblait stabilisée ou améliorée par rapport aux patients avec des traitements locaux seuls (11 patients). Le faible nombre de patients inclus, l'absence d'aveugle et les nombreuses sorties d'étude empêchent toute conclusion sur l'efficacité comparative des deux traitements testés.

La suite de la revue décrit des études rétrospectives et des séries de cas de patients traités par isotrétinoïne pendant 6 et 12 mois. Chez la majorité des patients, les papules faciales ont été améliorées. Une autre revue rapporte des résultats similaires [11].

■ Tacrolimus crème 0,3 %

Le tacrolimus topique peut être prescrit pour améliorer les signes locaux; son utilisation repose sur des cas cliniques isolés et des séries de cas.

Une équipe italienne [12] a testé sur 47 femmes avec AFF une préparation topique (hors AMM) contenant 0,3 % de tacrolimus appliqué pendant 1 an. À la fin du traitement, la distance médiane entre la glabelle et l'implantation frontale a augmenté de 1 mm (de 6,8 à 6,9 cm); 17 patients (36,2 %) n'ont pas progressé et 30 patients (63,8 %) ont progressé pendant le traitement (2,8 mm) par rapport aux valeurs de départ. La conclusion des auteurs, basée sur ces mesures, est la stabilisation de la maladie chez environ 1/3 des patients.

■ Naltrexone

Dans une étude américaine [13] rétrospective (2019-2023), 52 patients avec une AFF ou un LPP ont été traités par des faibles doses de naltrexone (4,5 mg/j pour 50/52 patients), après plusieurs traitements préalables jugés inefficaces (doxycycline, hydroxychloroquine, mycophénolate mofétil, finastéride, dutasterideclobétasole, bétaméthasone, metformine 5 %, tofacitinib/niacinamide).

Dix patients ont été perdus de vue après la visite initiale. Parmi les 32 patients présentant une AFF, les auteurs notent: – une amélioration du prurit chez 9/14 patients après 7,8 mois de traitement; – une diminution de l'érythème péri-folliculaire chez 12/20 patients après 9,3 mois de traitement;

- une stabilité de la maladie chez 24/32 patients à 6 mois de traitement ;
- une absence de recul de la ligne d'implantation frontale du cuir chevelu chez 7/15 patients chez lesquels cette mesure a été effectuée après 9 mois de traitement.

Parmi les 20 patients avec LPP, le prurit était amélioré chez 5/9 patients et l'érythème périfolliculaire chez 7/13 patients. La maladie était jugée stable chez 13/20 patients après 7 mois de traitement.

Ces résultats suggèrent une amélioration du prurit et de l'érythème périfolliculaire chez un petit nombre de patients traités par naltrexone.

■ Minoxidil oral

Sans surprise, le minoxidil oral améliore la densité capillaire en général, et en particulier chez les patients avec AFF, y compris les cils et les sourcils ; cet effet a encore été rapporté dans une étude rétrospective [14].

■ Dutastéride oral – polémique

Chez les hommes et les femmes ménopausées – ou sous contraception efficace – atteintes d'AFF, les inhibiteurs de 5 α réductase (5 α -RI) *per os*, le plus souvent combinés avec les cyclines et les traitements topiques (clobétasol, tacrolimus, minoxidil, injections intralésionnelles de corticoïdes), sont recommandés pour freiner la progression de la maladie. Cette recommandation est basée sur l'amélioration clinique observée dans les études en grande partie rétrospectives : stabilisation du recul d'implantation frontotemporale, disparition de certaines améliorations des signes trichoscopiques, et amélioration de la densité capillaire (cette dernière pourrait être due aux effets des inhibiteurs de 5 α -RI sur l'alopecie androgénétique, fréquemment associée à AFF).

Seo *et al.* [15] rapportent une méta-analyse de sept études observationnelles, incluant 366 patients traités par dutastéride : 198 patients (cinq études) ont été traités par dutastéride seul, les 168 patients restants avaient aussi d'autres traitements. Malgré une importante hétérogénéité des études et des patients étudiés, les auteurs rapportent la stabilisation d'AFF chez plus de 60 % de patients et l'amélioration chez environ 35 % dans un petit sous-groupe de patients.

Basée sur cette méta-analyse et sur le mécanisme d'action hypothétique de dutastéride dans l'AFF, Vano-Galvan *et al.* concluent dans un éditorial [16] que la dutastéride orale est le traitement de première ligne d'AFF. Cette conclusion a soulevé beaucoup de critiques justifiées [17, 18] : les études incluses dans la méta-analyse de Seo *et al.* étaient toutes observationnelles, non contrôlées, pour la plupart rétrospectives et très hétérogènes dans leur design, les populations étudiées et les mesures d'efficacité utilisées ; de plus, aucune n'analysait la tolérance/effets indésirables de dutastéride, oubliant que le rapport bénéfice/risque est la base de prescription d'un médicament dans une pathologie donnée.

En France, la finastéride est préférée au dutastéride en raison de son efficacité similaire et un meilleur profil de tolérance.

■ Lichen plan pileaire

La majorité des articles publiés en 2024 concerne le traitement de LPP/AFF par les anti-JAK. Un seul article [19] qui décrit la prise en charge de LPP/AFF dans un centre allemand analyse de façon rétrospective deux médicaments anciens : la ciclosporine 2,5 mg/kg/jour, et l'hydroxychloroquine 200 mg/jour, dans une cohorte allemande de 110 patients avec LPP (77 %) et AFF (23 %). Parmi les 110 patients, 77 (70 %)

ont reçu le traitement systémique, l'hydroxychloroquine 200 mg/j chez 68 patients (88 %) et la ciclosporine chez sept patients (9 %). L'acitrétine a été prescrit en 1^{re} ligne chez seulement deux patients.

En raison du caractère rétrospectif de l'étude, le LPPAI (*LPP assessment index*) ne permettait pas d'évaluer l'efficacité des traitements ; elle a donc été définie comme une amélioration de plus de 50 % des signes et des symptômes de la maladie.

42 sur 68 patients (62 %) traités par hydroxychloroquine ainsi que 3/4 des patients traités par ciclosporine ont été améliorés ; le temps moyen pour obtenir une réponse clinique était de 6 mois. Après un traitement de 17 mois, la plupart des patients sous hydroxychloroquine ont arrêté leur traitement (maladie stable dans la majorité des cas, toxicité, perte d'efficacité). Cet arrêt a été suivi par la rechute de la maladie initiale ; treize patients ont reçu un traitement systémique de seconde ligne : ciclosporine, méthotrexate ou hydroxychloroquine (corticoïdes systémiques dans un cas) avec une bonne réponse au traitement.

Le choix d'un traitement prescrit au long cours doit surtout être guidé par sa tolérance, ce qui ne paraît pas être le cas dans cette étude ; les anti-JAKs semblent porteurs d'espoir en termes de tolérance et d'efficacité pour contrôler ces maladies.

■ Les anti-JAK

L'espoir d'efficacité potentielle des anti-JAK dans la prise en charge des alopecies cicatricielles est basé sur une surexpression de JAK3 et JAK1 trouvée dans l'infiltrat inflammatoire périfolliculaire. En 2024, on retrouve majoritairement des revues d'études rétrospectives [20] des séries de cas et des cas isolés de patients traités par des anti-JAK *per os*

I L'Année thérapeutique

ou topiques [21]. Toutes concluent que les anti-JAK sont efficaces, ou du moins très prometteurs, dans le traitement de l'AFF et de la LPP. Toutefois, les preuves actuelles de cette efficacité attendue restent encore relativement limitées. Une cohorte rétrospective [22] rapporte l'efficacité de ruxolitinib topique (associé aux autres traitements) chez 20 patients atteints d'une alopecie cicatricielle due à LPP, AFF ou LPP + AFF. La durée de traitement variait entre 3 et 24 mois et le ruxolitinib était appliqué 1x/j, 2x/j ou 1 jour sur 2. Les auteurs rapportent l'amélioration des scores cliniques chez la majorité des patients traités.

Une autre étude rétrospective [23] similaire à la précédente rapporte l'efficacité de tofacitinib topique 2 % seul (25 %) ou associé aux autres traitements (75 %) chez 41 patients (LPP, AFF, LPP + AFF, majoritairement les femmes avec l'AFF); le tofacitinib a été appliqué en moyenne 9 mois, ce qui a permis, d'après les auteurs, une amélioration de LPPAI chez la moitié des patients à partir de 6 mois de traitement.

■ Petites études prospectives

1. Brépocitinib

Le brépocitinib est un inhibiteur sélectif de la tyrosine kinase 2 (TYK2) et de la janus kinase 1 (JAK1), actuellement en développement dans plusieurs indications dermatologiques : hidradénite suppurée, lupus systémique (étude négative), dermatomyosite, psoriasis, arthrite psoriasique, pelade.

L'étude de phase 2A randomisée et contrôlée en double aveugle vs placebo, présentée à l'AAD 2024, a été publiée [24]. Les patients avec une alopecie cicatricielle due à un LPP, AFF, ou alopecie centrale centrifuge, ont été randomisés (ratio 3:1) entre le brépocitinib 45 mg/jour (37 patients) ou le placebo (12 patients) pendant 6 mois; tous les patients ont eu le traitement

actif pendant les 6 mois suivants. Les critères d'efficacité étaient l'expression des marqueurs TH1 (CCL5, INF gamma, CXCL10, STAT1) sur biopsies du cuir chevelu en zone lésionnelle et les critères secondaires étaient l'efficacité clinique et la tolérance après 24 et 48 semaines de traitement. L'atténuation des biomarqueurs inflammatoires (notamment du CCL5) était démontrée chez les patients traités par brépocitinib. Les effets indésirables rapportés étaient l'anémie, l'augmentation de créatinine et de CPK, avec deux sorties d'étude (anémie, pneumonie). Les résultats cliniques montraient une tendance à l'amélioration des scores cliniques dans tous les sous-groupes de patients, devenue significative après 48 semaines de traitement par rapport à J0.

2. Delgocitinib topique

Une étude, très similaire [25] à celle faite avec le brépocitinib, a été présentée lors de l'AAD 2025. Une étude randomisée en double aveugle a comparé trente patients avec AFF répartis dans deux groupes, la crème delgocitinib 20 mg/g ou la crème placebo appliquée 2x/j pendant 3 mois. Le critère principal était le changement dans l'expression des chimiokines et de l'interféron gamma et la tolérance. L'efficacité sur les scores LPPAI et FFAS était un critère exploratoire. De façon similaire à brépocitinib, la crème delgocitinib a réduit l'expression des chimiokines inflammatoires. La trichoscopie à 3 mois montrait la densité capillaire augmentée dans le groupe traité et diminuée dans le groupe placebo.

3. Deucravacitinib

Une petite étude académique (Mayo Clinic) prospective ouverte de 24 semaines avait comme but d'évaluer l'efficacité de deucravacitinib 6 mg, l'inhibiteur sélectif de TYK2, administré *per os* 2x/j aux patients avec un LPP confirmé histologiquement [26]. Le critère principal d'efficacité était le

PGA (répondeurs : PGA 0 à 3, non-répondeurs : PGA 4 à 6), avec LPPAI, DLQI, Skindex-16 et VAS comme critères secondaires. Chez les dix patients inclus, neuf étaient considérés comme répondeurs; tous les scores ont été améliorés après 6 mois de traitement. L'acné excepté (70 % patients), il n'y avait pas d'effet indésirable notable.

Bien que l'étude repose sur un faible effectif (10 patients) et qu'aucune évaluation en aveugle ni mesure objective, comme le comptage des cheveux sur zones, n'ait été réalisée pour renforcer la robustesse des résultats, ces données ont été accueillies avec enthousiasme par le public.

■ Conclusion

En 2024, tous les espoirs thérapeutiques reposent sur les anti-JAK, ajoutés aux traitements existants, topiques et/ou systémiques. En attendant des études cliniques randomisées et contrôlées, si nous décidons d'utiliser un anti-JAK topique ou *per os* hors AMM chez les patients avec une AFF ou un LPP récalcitrants, il est essentiel de respecter les contre-indications et de chercher les preuves d'efficacité de ces produits par des critères objectifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. QUADRELLI F, CEDIRIAN S, PIRACCINI BM. Trichoscopy of frontal fibrosing alopecia in Caucasians: a review. *Skin Appendage Disord*, 2024;10:439-442.
2. DONATI A, HUE WU I. Extra-follicular cutaneous manifestations of frontal fibrosing alopecia. *An Bras Dermatol*, 2024;99:875-886.
3. PASTOR-NIETO MA, GATICA-ORTEGA ME, BORREGO L. Sensitisation to ethylhexyl salicylate: another peace of the frontal fibrosing alopecia puzzle. *Contact Dermatitis*, 2024;90:402-410.
4. MAKTEDES SENNA M. LPP and FFA update – patch testing, siunscreen and JAK inhibitors. AAD, 2025, oral presentation.
5. CARRASCOZA GG, RIVITTI-MACHADO MCM, MACEDO T *et al.* Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia-associated conditions: A retrospective study

- with 241 patients. *Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024;38:e827-e829.
6. VANO-GALVAN, MOLINA-RUIZ AM, SERRANO-FALCON C *et al.* Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 335 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2014;70:670-678.
 7. KRZELOWSKA WJ, WOZNACKA A. The frontal fibrosing alopecia treatment dilemma. *J Clin Med*, 2024;13:2137.
 8. STARACE M, CEDIRIAN S, RAPPARINI L *et al.* Enhanced insights into frontal fibrosing alopecia: advancements in pathogenesis understanding and management strategies. *Dermatol Ther*, 2024;14:1457-1477.
 9. SHAHPAR A, ZENAALI NEZHAD N, SAHAF AS *et al.* A review of isotretinoin in the treatment of frontal fibrosing alopecia. *J Cosmet Dermatol*, 2024;23:1956-1963.
 10. MAHMOUDI H, ROSTAMI A, TAVAKOLPOUR S *et al.* Oral isotretinoin combined with topical clobetasol 0,05% and tacrolimus 0,1% for the treatment of frontal fibrosing alopecia: a randomised controlled trial. *J Dermatolog Treat*, 2022;33:284-290.
 11. BEYZAEE AM, BABAEI M, GHOREISHI B *et al.* Isotretinoin is promising option in the treatment of facial papules of frontal fibrosing alopecia. *Int J Dermatol*, 2024;63:1685-1690.
 12. AVALLONE G, LEO F, TORRELLI F *et al.* Tacrolimus 0,3 % cream in the treatment of frontal fibrosing alopecia: a prospective observational study. *Int J Dermatol*, 2025;64:626-628.
 13. YOSSEF SM, ENGLISH JC. Attenuation of disease progress following treatment with low-dose naltrexone in patients with frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a retrospective study. *JAAD*, 2024;91:141-142.
 14. PINDADO-ORTEGA C, PIRMEZ R, MELO DF *et al.* Low-dose oral minoxidil for frontal fibrosing alopecia. *Actas Dermosifiliogr*, 2025.
 15. SEO HM, OH SU, PARK JH *et al.* Dutasteride in the treatment of frontal fibrosing alopecia: Systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024;38:1514-1521.
 16. VANO-GALVAN S, SACEDA-CORRALO D. Oral dutasteride is a first-line treatment for frontal fibrosing alopecia. *J Eur Acad Dermatol*, 2024;38:1455-1456.
 17. HOLMES S, YING UNG C, TZIOTZIOS C *et al.* Reply to: Oral dutasteride is a first-line treatment for frontal fibrosing alopecia – There is insufficient evidence to recommend dutasteride as first-line treatment in frontal fibrosing alopecia. *J Eur Acad Dermatol*, 2024.
 18. GOMEZ-GARCIA F, RUANO J. Concerns regarding the systematic review and editorial on oral dutasteride for frontal fibrosing alopecia. *J Eur Acad Dermatol*, 2025.
 19. STEGE H, HAIST M, SCHULTHEIS M *et al.* Treatment of lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: a retrospective, real-life analysis in a tertiary center in Germany. *J Clin Med*, 2024;13:4947.
 20. NOHRIA A, DESAI D, SHAPIRO J *et al.* Review of the use of janus kinase inhibitors in the treatment of scarring alopecia. *Int J Dermatol*, 2024;63:105-110.
 21. FETTER T, WILSMANN-THEIS D, DE VOS-HILLEBRAND L *et al.* Successful treatment of recalcitrant follicular lichen planus (lichen plano-pilaris) with topical JAK 1/2 inhibitor ruxolitinib. *JEADV Clin Pract*, 2024;1-4.
 22. WILLIAMS KN, PEREZ SM, BURROWAY B *et al.* Topical ruxolitinib in the management of frontal fibrosing alopecia and/or lichen planopilaris: a single center retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2024;92:170-171.
 23. CHEN LC, OGBUTOR C, KELLEY KJ *et al.* Topical tofacitinib for patients with lichen planopilaris and/or frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2024;1260-1262.
 24. DAVID E, SHOKRIAN N, DEL DUCA E *et al.* A phase 2a trial of brepocitinib for cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2025;92:427-434.
 25. MAKTEDES SENNA M. LPP and FFA update – patch testing, siunscreens and JAK inhibitors. *AAD*, 2025.
 26. STOCKARD A *et al.* Deucravacitinib in the treatment of lichen planopilaris. *AAD*, 2025.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ **B. MATARD**
Centre Sabouraud, PARIS.

Quoi de neuf dans les maladies inflammatoires du follicule pileux et concernant le microbiote folliculaire ?

Démonstration d'une surexpression d'IL17 et d'un nombre augmenté de mastocytes en peau lésionnelle dans la folliculite décalvante (FD) [1]

De nombreux arguments plaident pour considérer la folliculite décalvante (FD), à l'instar de l'hidradénite suppurée (HS), comme une maladie inflammatoire où la voie TH 17 est activée de façon privi-

légiée. Un argument supplémentaire est apporté à cette hypothèse avec cette étude qui a montré, en immunomarquage chez 25 patients FD, une surexpression significative d'IL17 en peau lésionnelle vs en peau non lésionnelle. D'autre part, des données récentes ont montré que les mastocytes et les neutrophiles peuvent être des sources importantes d'IL17 dans la peau humaine et que le nombre de mastocytes exprimant IL17 A est augmenté en peau atteinte

I L'Année thérapeutique

dans le lichen plan pileaire (LPP) et l'HS, suggérant un rôle de ces cellules dans d'autres types d'alopécies cicatricielles, telles que la FD. Les auteurs ont donc comparé par immunomarquage le nombre de mastocytes en peau lésionnelle vs la peau non lésionnelle dans la même cohorte. Ils ont ainsi montré que ce nombre est significativement plus élevé en peau lésionnelle. D'autre part, la corrélation IL17/mastocytes s'est avérée forte en peau lésionnelle et modérée en peau non lésionnelle. Ceci suggère que, en peau non lésionnelle, la production d'IL17 pourrait être principalement influencée par l'activation des mastocytes tandis que, en peau lésionnelle, d'autres cellules inflammatoires telles que les lymphocytes, les neutrophiles ou les plasmocytes pourraient être impliquées dans la production d'IL17.

Trente nouveaux cas indiens de "Dermatitis Cruris Pustulosa et atrophicans", une maladie méconnue en Europe du Nord [2]

"Dermatitis Cruris Pustulosa et atrophicans", aussi appelée folliculite chronique des jambes, est une dermatose rare ou exceptionnelle en Europe et en Amérique du Nord mais fréquente en zone tropicale avec plusieurs grandes séries publiées au Nigéria, en Inde et à Cuba. Il s'agit d'une pustulose folliculaire évoluant vers une alopecie cicatricielle qui concerne exclusivement les membres, d'évolution chronique, et qui partage de façon étonnante des similarités cliniques, histologiques, microbiologiques et évolutives avec la folliculite décalvante. Elle survient dans des zones géographiquement assez spécifiques où les sujets concernés ont des habitudes d'application sur la peau d'huiles végétales (de noix de coco en particulier) ou liées au travail (grande prévalence chez les coupeurs de canne à sucre à Cuba). Cette étude indienne rapporte pour la première fois les signes dermatoscopiques de cette maladie sur une série rétrospective de trente patients. Bien

que cette sémiologie dermatoscopique, très proche de celle de la folliculite décalvante, n'apporte pas grand-chose de plus au diagnostic clinique, l'article a le mérite de montrer de très belles photos cliniques et dermatoscopiques de cette maladie, peu connue sous nos latitudes mais très intéressante en raison d'une physiopathologie probablement très proche de celle de la folliculite décalvante.

L'hydroxychloroquine est-elle un bon traitement de la folliculite décalvante ? [3]

La survenue d'un aspect clinique très semblable au LPP est un fait courant qui survient lors de la diminution de l'inflammation au cours de l'évolution traitée (ou naturelle) de la FD. Ces formes cliniques pseudo-lichéniennes et la présence d'un infiltrat lymphocytaire parfois présent en peau lésionnelle et non lésionnelle dans la FD ont conduit les auteurs à formuler l'hypothèse d'un rôle bénéfique de l'hydroxychloroquine (HCQ) en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices. Pour ce faire, ils ont comparé deux groupes de patients FD qu'ils ont traités pendant 1 an par cotrimoxazole (SMX -TPM 800 mg/160 mg) 2 x/j et HCQ 5 mg/kg pour le groupe n° 1 (n = 21) et seulement par cotrimoxazole (SMX -TPM 800 mg/160 mg) 2 x/j pour le groupe n° 2 (n = 28). Les patients ont été suivis environ 30 mois. Environ 52 % des patients du groupe 1 ont eu au moins un épisode de rechute pendant l'étude vs plus de 90 % dans le groupe 2 (p = 0,001). La courbe de Kaplan-Meier a montré un intervalle médian de première rechute de 36,6 mois dans le groupe 1 vs 9,5 mois dans le groupe 2. Aucun effet secondaire important n'a été observé. Ces résultats, qui semblent indiquer un bénéfice de l'hydroxychloroquine, doivent être tempérés par le caractère rétrospectif de l'étude, l'absence de randomisation et le fait qu'il y

avait, dans le groupe 2, plus de patients avec plusieurs zones atteintes et des signes inflammatoires plus marqués. D'autres études sont donc nécessaires pour confirmer, ou non, ces résultats.

La folliculite en touffes n'est pas due à une rétention de cheveux télogènes [4]

La polytrichie ou folliculite en touffes (FT) est définie par l'issue d'au moins six tiges pileaires par le même orifice. Ces follicules pileux partagent à leur émergence la même gaine épithéliale externe. Très évocatrice de folliculite décalvante, elle peut aussi s'observer dans la folliculite fibrosante de la nuque (mal nommée acné chéloïdienne de la nuque), la cellulite disséquante du cuir chevelu et, à un moindre degré, avec souvent des touffes contenant moins de cheveux, dans le LPP, l'alopecie centrale centrifuge du vertex, le pemphigus et les teignes. La cause de ce phénomène reste inconnue. Les principales hypothèses formulées jusqu'alors étaient, ou bien celle d'un mécanisme de cicatrisation avec fibrose superficielle post-inflammatoire regroupant les follicules pileux non détruits, ou bien un mécanisme de rétention de cheveux télogènes comme l'avait suggéré une étude. Une étude rétrospective récente sur dix biopsies a permis d'étudier 159 FT dont la très grande majorité contenait des follicules anagènes, récusant ainsi la théorie de la rétention télogène.

Quatre cas "pédiatriques" de cellulite disséquante du cuir chevelu

La cellulite disséquante (CD) est une maladie qui affecte quasi exclusivement les sujets de sexe masculin le plus souvent, entre 20 et 40 ans. La rareté de cette affection chez les très jeunes adolescents a justifié la publication d'une observation chez un jeune garçon de 13 ans, traité avec succès par isotrétinoïne [5].

Plus intéressant, l'observation d'un garçon de 9 ans [6] qui a présenté initialement un tableau associant de multiples plaques alopeciques, parfois desquamatives, associées à des nodulokystes. L'existence de kériions nodulaires pouvant mimer parfaitement la cellulite disséquante justifie la règle de vérifier le prélèvement mycologique devant toute suspicion de CD. Celui-ci était négatif dans cette observation mais la fréquente négativité du prélèvement mycologique dans les kériions inflammatoires a conduit les auteurs à traiter cet enfant par griséfuline 6 semaines sans succès, puis terbinafine prednisolone et céfalexine. Après une courte période d'amélioration, une récurrence de lésions nodulokystiques a conduit à une biopsie qui a montré un aspect compatible avec une CD qui a finalement été traitée par injections de triamcinolone acétonide 10 mg/mL dans les nodulokystes.

Un autre article [7] rapporte deux observations tout à fait convaincantes et bien documentées de CD chez une petite fille de 18 mois et un garçon de 11 ans, efficacement traités par 3 mois d'isotrétinoïne *per os*. Les auteurs soulignent, outre l'extrême rareté de la CD chez l'enfant, le fait qu'il s'agit souvent de formes moins sévères et moins inflammatoires que chez l'adulte, très proches voire identiques à l'entité appelée "nodules alopeciques et aseptiques du cuir chevelu" considérée par certains comme une forme mineure de CD.

Microbiote folliculaire : où la surface de la peau apparaît comme un cimetière de bactéries ensemençé par les follicules pileux qui constituent un réservoir de bactéries vivantes [8]

Dans ce travail, qui est sans doute l'un des plus importants de ces dernières années pour la compréhension du microbiote cutané, les auteurs ont

croisé, sur des échantillons de peau humaine et de souris, des approches de cultures, d'imagerie (immunofluorescence [FISH] et microscopie confocale) et de génomique bactérienne selon les techniques classiques et avec la PMA-ddPCR, où le PMA (propidium monoazide), qui se lie à l'ADN extracellulaire, permet de ne séquencer que les bactéries viables. Ils montrent, de manière convaincante, que la surface de la peau est colonisée par moins de bactéries viables que ne le laissent supposer les niveaux de DNA bactériens obtenus par les méthodes traditionnelles de séquençage. Au contraire, les bactéries viables associées à la peau sont principalement situées dans les follicules pileux et autres annexes cutanées. D'autre part, ce travail montre que le microbiote cutané présente une fraction de bactéries viables exceptionnellement faible par rapport à d'autres sites du microbiote (langue, salive, fèces, plaques dentaires), ce qui corrobore le fait que la majeure partie de l'ADN bactérien à la surface de la peau n'est pas associée à des bactéries viables.

De plus, un petit nombre de familles bactériennes domine chaque site cutané et les méthodes traditionnelles de séquençage surestiment à la fois la richesse et la diversité du microbiote cutané. Enfin, une étude du repeuplement du microbiote cutané, après perturbation de celui-ci, a montré un microbiote superficiel remarquablement stable, même en cas de perturbation agressive, du fait du repeuplement de la surface cutanée par la population viable et, elle aussi, particulièrement stable, du microbiote folliculaire.

Une étude pilote révèle la distribution spatiale et l'impact fonctionnel du microbiote des follicules pileux du cuir chevelu [9]

Cette étude pilote particulièrement complète et délicate avait pour ambition de

caractériser la distribution et la composition intrafolliculaire du microbiote du follicule pileux humain dont la viabilité de ces constituants et leur impact sur les fonctions du follicule pileux restent sous-explorés.

Pour ce faire, des follicules pileux de cuir chevelu humain ont été microdisséqués par laser selon des compartiments anatomiques définis, puis évalués par séquençage métagénomique, tandis que la viabilité du microbiote a été testée par utilisation du propidium monoazide (PMA) et par hybridation *in situ* en fluorescence (FISH) pour la visualisation de bactéries d'intérêt.

Les principaux résultats montrent des variations significatives de l'abondance et de la viabilité du microbiote bactérien et levurique du follicule pileux en fonction du compartiment des follicules pileux, de la lignée tissulaire et de l'âge du donneur. Cette approche a révélé que, de façon inattendue, les espèces microbiennes les plus prédominantes sont les plus abondantes dans le mésenchyme des follicules pileux dont les principales sont *Cutibacterium acnes* et *Malassezia restricta* qui sont aussi les espèces viables les plus abondantes. La présence d'assez grosses cellules telles que *Malassezia restricta* détectées à tous les étages du mésenchyme folliculaire est un résultat étonnant qui mérite confirmation d'autant que, comme le concèdent les auteurs, l'étude n'a pu analyser que dix donneurs et que le traitement par PMA n'a été réalisé que sur deux sujets.

D'autre part, la transfection *ex vivo* de follicules pileux en culture avec des bactériophages lytiques spécifiques de *S. epidermidis* a diminué la transcription de gènes connus pour réguler la croissance et le développement des follicules pileux, le métabolisme et la mélanogénèse, suggérant que des produits microbiens spécifiques peuvent moduler les fonctions des follicules pileux.

I L'Année thérapeutique

BIBLIOGRAPHIE

1. FRANCIOZI AB, SOTTO MN, RIVITTI-MACHADO MCM *et al.* Evidence of interleukin-17-secreting mast cells in scalp lesions of folliculitis decalvans points to new therapeutic targets in recalcitrant lesions. *Clin Exp Dermatol*, 2025;50:629-631.
2. COUPPOUSSAMY KI, DEVANDA R. Dermoscopic features of dermatitis cruris pustulosa et atrophicans: A retrospective study from a tertiary care center in South India. *Indian Dermatol Online J*, 2024;15:801-804.
3. DOCHE I, SOTTO MN, HORDINSKY MK *et al.* Hydroxychloroquine may be beneficial as an adjuvant therapy for folliculitis decalvans: a 5-year retrospective study with 49 patients. *Clin Exp Dermatol*, 2025;50:404-407.
4. LEE J, MITEVA M. Compound follicles in folliculitis decalvans do not contain vellus and retained telogen follicles—a pilot histopathologic series on polytrichia. *J Cutan Pathol*, 2025;52:29-32.
5. THOMAS M, YII V, SINCLAIR R. Dissecting cellulitis of the scalp in a paediatric male. *Australas J Dermatol*, 2024; 65:657-659.
6. LOESCH A, FERENCZI K, CHANG MW. Dissecting cellulitis mimicking kerion in a 9-year-old boy. *JAAD Case Rep*, 2024;54:73-76.
7. LIMA-GALINDO AA, MONSERRAT GARZA-GARCÍA L, OLVERA-RODRÍGUEZ V *et al.* Dissecting cellulitis and alopecic and aseptic nodules of the scalp in pediatric patients: an atypical age of presentation observed in two cases. *Pediatr Dermatol*, 2024;42:346-352.
8. ACOSTA EM, LITTLE KA, BRATTON BP *et al.* Bacterial DNA on the skin surface overrepresents the viable skin microbiome. *Elife*, 2023;12:RP87192.
9. LOUSADA MB, EDELKAMP J, LACHNIT T *et al.* Spatial distribution and functional impact of human scalp hair follicle microbiota. *J Invest Dermatol*, 2024;144:1353-1367.e15

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.