

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



V. HEBERT

Clinique dermatologique
Centre de référence des
maladies bulleuses auto-
immunes
Inserm U1234 PANTHER
CHU de ROUEN.

Généralités

La pelade (*alopecia areata*) est une maladie inflammatoire auto-immune multifactorielle fréquente caractérisée par la perte des cheveux et/ou poils (alopécie) pouvant toucher n'importe quelle région corporelle [1, 2]. L'incidence cumulée au cours de la vie est d'environ 2,2 % et 40 % des patients réaliseront leur première poussée avant l'âge de 20 ans [1-4]. Pour exemple, aux États-Unis, la prévalence de la pelade chez l'enfant est de 3,5/1 000 chez les filles et 6,7/1 000 chez les garçons. Les cas de pelade de l'enfant sont donc un motif fréquent de consultation mais, à ce jour, aucun traitement n'est pourtant remboursé dans cette indication.

Au rang des comorbidités auto-immunes/inflammatoires les plus fréquemment retrouvées chez l'enfant, on retrouve la dermatite atopique, les dysthyroïdies, le vitiligo [5]. Les comorbidités psychiatriques à type de syndrome anxieux ou troubles du comportement alimentaire sont également fréquentes, sans pour autant que l'on sache vraiment leur point de départ. Quoi qu'il en soit, celles-ci seront à prendre en considération afin de choisir la stratégie thérapeutique adaptée.

Au même titre que chez l'adulte, la pelade de l'enfant constitue un lourd fardeau pour l'enfant, aussi bien que pour ses parents [5-7]. En effet, 75 % des enfants atteints de pelade estiment ressentir une souffrance au quotidien.

Pelade de l'enfant

Assez logiquement, c'est l'atteinte du cuir chevelu qui génère le plus lourd fardeau par rapport à l'atteinte des cils/sourcils ou poils corporels. La particularité de la pelade de l'enfant est son impact sur l'entourage puisque plus de 85 % des parents d'enfants atteints de pelade ressentent cette maladie comme un fardeau au quotidien [8]. Là encore, cet élément sera à relever lors de la consultation et à prendre en considération pour le choix thérapeutique. Il faudra notamment distinguer la volonté de l'enfant de la volonté de ses parents.

Le diagnostic de pelade pédiatrique est clinique dans la très grande majorité des cas. Bien qu'il y ait peu de littérature sur le sujet, l'atteinte classique de la pelade pédiatrique ne semble pas être différente de celle de l'adulte. Elle se caractérise donc par une alopécie non inflammatoire du cuir chevelu (CV) qui peut prendre la forme de plaques circonscrites bien limitées (pelade en plaques) ou être plus étendue, donnant lieu à une pelade décalvante totale (atteinte complète du CV mais respect des poils corporels) ou universelle (atteinte corporelle totale). Les formes de pelade ophiasique (atteinte occipitale) existent également chez l'enfant, surtout à l'adolescence.

Diagnostics différentiels

Il existe plusieurs diagnostics différentiels à éliminer selon le type d'atteinte de la pelade. On distingue alors les diagnostics différentiels de la pelade en plaques et de la pelade diffuse.

Concernant la pelade en plaques, les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont :

– **les teignes tondantes** à *microsporum* ou *trichophyton tonsurans* dont la conta-

giosité est importante, interhumaine ou zoophile. La lumière de Wood peut alors être utile au diagnostic ;

– **l'alopécie triangulaire congénitale** qui touche le plus souvent la région temporelle mais qui peut plus rarement toucher la région pariétale ;

– **la trichotillomanie**, sévère auto-infligé, qui constitue le diagnostic différentiel de loin le plus compliqué, autant sur les plans diagnostique que thérapeutique. La dermoscopie peut aider, montrant des lésions hémorragiques, des cheveux cadavérisés, des cheveux cassés de tailles différentes et un trichoptilosis. Une fois le diagnostic posé, la difficulté sera d'avoir confiance en votre diagnostic afin d'en convaincre l'enfant et les parents qui, dans la grande majorité des cas, réfuteront cette hypothèse. Dans ce cas de figure, la biopsie peut être utile afin de montrer l'absence d'arguments pour une maladie inflammatoire du cuir chevelu (absence d'infiltrat inflammatoire, absence de germe) et, éventuellement, montrer une dilatation infundibulaire en faveur d'une origine traumatique.

Concernant la pelade diffuse, les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont :

– **le monilethrix** qui est une alopécie congénitale se manifestant donc dès le plus jeune âge et se caractérisant par une alopécie diffuse faite de cheveux courts accompagnés d'une kératose folliculaire ;

– **l'effluvium** télogène chronique qui, heureusement rare chez l'enfant, constitue un diagnostic différentiel quasiment indistinguable de la pelade diffuse. La réalisation d'un trichogramme peut être intéressante dans ce cas ;

– **l'alopécie androgénétique** qui concerne surtout l'adolescent et qui doit faire rechercher une endocrinopathie.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

Évaluation

Comme pour l'adulte, le score SALT (*Severity Alopecia Tool*) est classiquement utilisé. Il se calcule simplement en multipliant le pourcentage de surface atteinte du cuir chevelu par le pourcentage d'atteinte au sein de cette surface. Un score de 100 correspond donc à une pelade décalvante totale. On distingue alors les pelades légères (SALT entre 0 et 20), les pelades modérées (SALT entre 20 et 50), les pelades sévères (SALT entre 50 et 95) et les pelades très sévères (SALT entre 95 et 100).

Malheureusement, ce score n'intègre pas d'autres composantes pourtant importantes telles que l'atteinte cils/sourcils, le retentissement psychosocial, la réponse thérapeutique et la rapidité d'évolution de la maladie. Cette évaluation plus globale est proposée dans le score AA scale qui reste peu utilisé dans les études mais qui a toute sa place en vie réelle [9].

Prise en charge

À ce jour, très peu d'essais cliniques ont été consacrés à la pelade pédiatrique [10]. Comme dans toute maladie difficile à traiter, il existe autant de traitements que d'études rétrospectives réalisées. D'après la littérature, les traitements dont l'efficacité possède le plus haut niveau de preuve chez l'enfant sont : la corticothérapie locale ou systémique, les immunosuppresseurs (méthotrexate > ciclosporine) et le ritlicitinib (inhibiteur de JAK) [11-14].

Ainsi, la stratégie proposée (**fig. 1**) s'appuie sur les données les plus robustes de la littérature et intègre donc les traitements avec le plus haut niveau de preuve d'efficacité et de tolérance. La prise en charge de la pelade pédiatrique dépendra essentiellement de trois critères que sont l'âge, la sévérité de l'atteinte et la durée d'évolution de la poussée en cours.

>>> **Avant l'âge de 6 ans**, il paraît compliqué de proposer un traitement systémique pour la pelade et il faudra alors se contenter de la corticothérapie locale par voie transcutanée, en cas de pelade en plaques uniquement.

>>> **Après l'âge de 6 ans**, le traitement dépendra de l'atteinte et du retentissement de la maladie.

>>> **En cas de pelade légère et aiguë** (< 6 mois), on privilégiera les traitements locaux auxquels on pourra ajouter de la PUVA-thérapie ou du laser Excimer en cas de chronicisation (> 6 mois).

>>> **En cas de pelade modérée aiguë**, on privilégiera un traitement par corticoïdes en bolus ou *per os* sur une durée courte, afin de "casser la poussée". Pour les formes modérées avec un critère aggravant (cf. score AA scale) ou chroniques, on pourra proposer un traitement immunosuppresseur, en

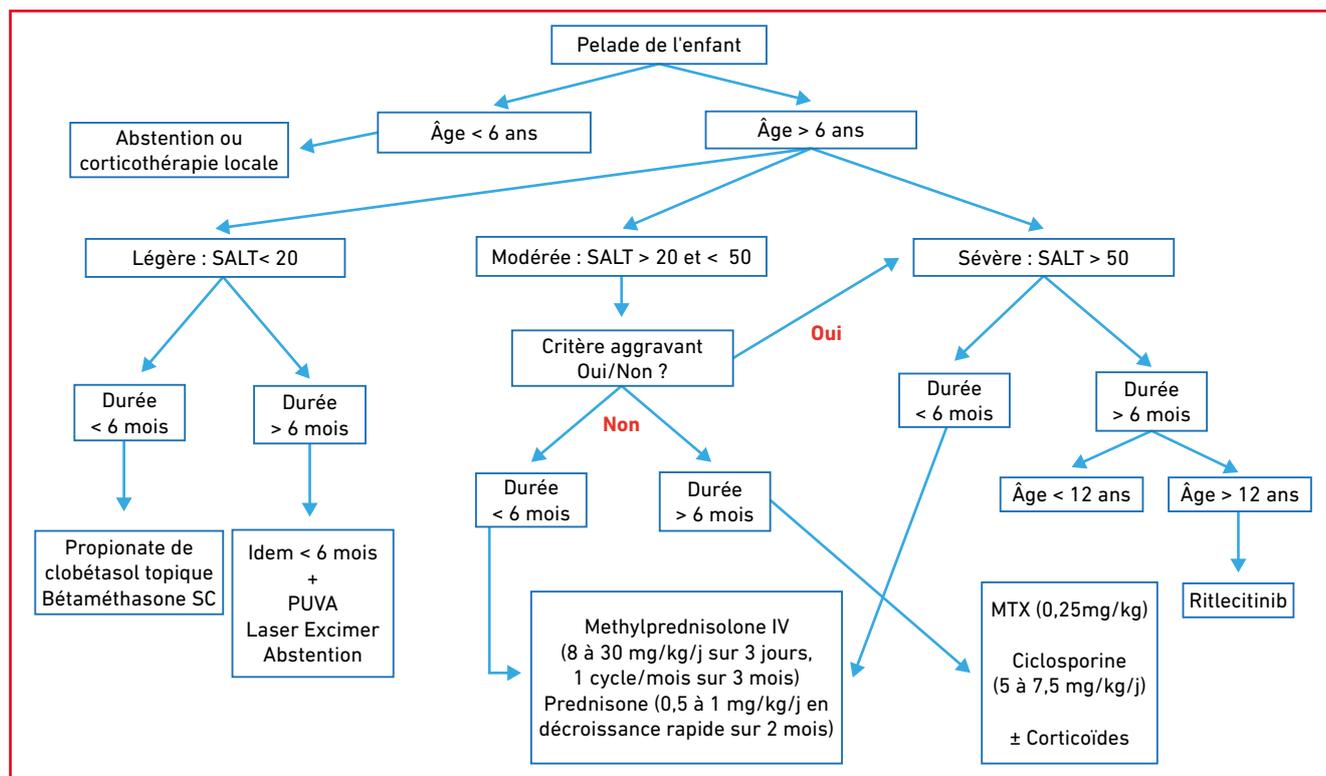


Fig. 1 : Algorithme de prise en charge de la pelade.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

particulier le méthotrexate, du fait de sa meilleure tolérance au long cours et de sa meilleure efficacité. Celui-ci aura plus de chance d'obtenir une efficacité s'il est accompagné d'une corticothérapie orale de courte durée (0,5 mg/kg/j en décroissance sur 3 mois).

>>> En cas de pelade sévère, la stratégie est la même que pour les pelades modérées à l'exception des enfants âgés de plus de 12 ans souffrant de pelade subaiguë/chronique pour lesquels le ritlecitinib va très prochainement obtenir son remboursement après avoir obtenu son AMM. Le ritlecitinib et d'autres inhibiteurs de JAK sont d'ailleurs actuellement en développement pour des pelades à partir de l'âge de 6 ans.

Focus sur le ritlecitinib

Le ritlecitinib est un inhibiteur spécifique de JAK3 et de la tyrosine kinase exprimée dans le carcinome hépatocellulaire (TEC). Cette caractéristique est probablement cliniquement pertinente étant donné l'implication large des autres janus kinases (JAK1, JAK2 et TYK2) au sein de récepteurs responsables de l'homéostasie sanguine et tissulaire et des réponses protectrices contre les pathogènes. De plus, le ciblage de JAK3 épargne la signalisation de cytokines immunorégulatrices, faisant de lui une molécule probablement moins délétère. L'intérêt du ritlecitinib a été évalué dans un essai clinique récent de phase IIb/III (ALLEGRO), évaluant la tolérance et l'efficacité de différentes doses de ritlecitinib chez des patients atteints de pelade sévère, et avec la particularité d'avoir également inclus des adolescents

≥ 12 ans (environ 100 adolescents). C'est la dose quotidienne de 50 mg, identique à celle de l'adulte, qui a permis d'obtenir la meilleure efficacité, permettant une repousse quasi-complète (SALT ≤ 20) chez 25 % des patients à 24 semaines et 50 % à 48 semaines [14].

La tolérance du ritlecitinib semble également bonne. Les principaux effets indésirables recensés étaient ceux de la famille des inhibiteurs de JAK : céphalées (15 %), acné (10 %), infections respiratoires hautes bénignes (10 %). De rares cas d'augmentation mineure des triglycérides ont également été relevés.

BIBLIOGRAPHIE

- MIRZOYEV SA, SCHRUM AG, DAVIS MDP *et al.* Lifetime Incidence Risk of Alopecia Areata Estimated at 2.1% by Rochester Epidemiology Project, 1990-2009. *J Invest Dermatol*, 2014;134:1141-1142.
- HARRIES M, MACBETH AE, HOLMES S *et al.* The epidemiology of alopecia areata: a population-based cohort study in UK primary care. *Br J Dermatol*, 2022;186:257-265.
- CALDWELL CC, SAIKALY SK, DELLAVALLE RP *et al.* Prevalence of pediatric alopecia areata among 572,617 dermatology patients. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:980-981.
- RANGU S, ROGERS R, CASTELO-SOCCIO L. Understanding alopecia areata characteristics in children under the age of 4 years. *Pediatr Dermatol*, 2019;36:854-858.
- CONIC RZ, TAMASHUNAS NL, DAMIANI G *et al.* Comorbidities in pediatric alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:2898-2901.
- BENTON S, BELLEFEUILLE G, RYPKA K *et al.* Psychosocial impact of pediatric alopecia areata: A survey study. *Pediatr Dermatol*, 2023;40:312-314.
- MUNTYANU A, GABRIELLI S, DONOVAN J *et al.* The burden of alopecia areata: A scoping review focusing on quality of life, mental health and work productivity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023.
- LIU LY, KING BA, CRAIGLOW BG. Alopecia areata is associated with impaired health-related quality of life: A survey of affected adults and children and their families. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:556-558.e1.
- KING BA, MESINKOVSKA NA, CRAIGLOW B *et al.* Development of the alopecia areata scale for clinical use: Results of an academic-industry collaborative effort. *J Am Acad Dermatol*, 2022;86:359-364.
- WAŚKIEL-BURNAT A, KOŁODZIEJAK M, SIKORA M *et al.* Therapeutic management in paediatric alopecia areata: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021;35:1299-1308.
- PHAN K, RAMACHANDRAN V, SEBARATNAM DF. Methotrexate for alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*, 2019;80:120-127.e2.
- CHONG JH, TAÏEB A, MORICE-PICARD F *et al.* High-dose pulsed corticosteroid therapy combined with methotrexate for severe alopecia areata of childhood. *J Europ Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:e476-7.
- DROITCOURT C, MILPIED B, EZZEDINE K *et al.* Interest of high-dose pulse corticosteroid therapy combined with methotrexate for severe alopecia areata: a retrospective case series. *Dermatology*, 2012;224:369-373.
- KING B, ZHANG X, HARCHA WG *et al.* Efficacy and safety of ritlecitinib in adults and adolescents with alopecia areata: a randomised, double-blind, multicentre, phase 2b-3 trial. *Lancet*, 2023;401:1518-29.

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