

La pelade par plaques

Partie 1 : pathogenèse, diagnostic et pronostic

Frank Spano MD CCFP Jeff C. Donovan MD PhD FRCPC

Résumé

Objectif Présenter aux médecins de famille des renseignements de base pour faire comprendre l'épidémiologie, la pathogenèse, l'histologie et l'approche clinique au diagnostic de la pelade par plaques.

Sources des données Une recension a été effectuée dans PubMed pour trouver des articles pertinents concernant la pathogenèse, le diagnostic et le pronostic de la pelade par plaques.

Message principal La pelade par plaques est une forme de perte pileuse auto-immune dont la prévalence durant une vie est d'environ 2%. Des antécédents personnels ou familiaux de troubles auto-immuns concomitants, comme le vitiligo ou une maladie de la thyroïde, peuvent être observés dans un petit sous-groupe de patients. Le diagnostic peut souvent être posé de manière clinique en se fondant sur la perte de cheveux non cicatricielle et circulaire caractéristique, accompagnée de cheveux en « point d'exclamation » en périphérie chez ceux dont le problème en est aux premiers stades. Le diagnostic des cas plus complexes ou des présentations inhabituelles peut être facilité par une biopsie et un examen histologique. Le pronostic varie largement et de mauvais résultats sont associés à une apparition à un âge précoce, une perte importante, la variante ophiasis, des changements aux ongles, des antécédents familiaux ou des troubles auto-immuns concomitants.

Conclusion La pelade par plaques est une forme auto-immune de perte de cheveux périodiquement observée en soins primaires. Les médecins de famille sont bien placés pour identifier la pelade par plaques, déterminer la gravité de la maladie et poser le diagnostic différentiel approprié. De plus, ils sont en mesure de renseigner leurs patients à propos de l'évolution clinique de la maladie ainsi que du pronostic général selon le sous-type de patients.

POINTS DE REPÈRE DU RÉDACTEUR

- La pelade par plaques est une forme auto-immune de perte de pilosité dont la prévalence durant une vie est d'environ 2%. La plupart des cas se reconnaissent par des plaques dénudées bien définies et des cheveux en « point d'exclamation » en périphérie.
- Habituellement, une biopsie du cuir chevelu n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic; toutefois, les résultats d'une biopsie, le cas échéant, révèlent souvent un infiltrat lymphocytaire autour du bulbe des follicules pileux.
- Il existe une prédisposition génétique à la pelade par plaques et une association entre elle et d'autres troubles auto-immuns.



Cet article donne droit à des crédits Mainpro-M1. Pour obtenir des crédits, allez à www.cfp.ca et cliquez sur le lien vers Mainpro.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs. *Can Fam Physician* 2015;61:e401-5

The English version of this article is available at www.cfp.ca on the table of contents for the September 2015 issue on page 751.

Cas

Un homme de 25 ans était chez le barbier pour sa coupe de cheveux habituelle quand son coiffeur lui a fait remarquer la présence de plusieurs plaques sans cheveux. L'homme a pris rendez-vous avec son médecin de famille qui a observé de multiples surfaces circulaires d'alopecie et de petits cheveux en « point d'exclamation » en périphérie. Durant l'évaluation, le jeune homme se rappelle avoir eu une légère sensation de brûlure et des démangeaisons à ces endroits au cours des mois précédents. Un diagnostic de pelade par plaques est alors posé.

Les médecins de soins primaires sont souvent appelés à évaluer et à traiter la perte de cheveux. La pelade par plaques est une forme auto-immune de perte de pilosité observée régulièrement en soins primaires. À tout moment précis, la pelade par plaques est présente dans 0,1 à 0,2% de la population, selon les données de NHANES-I (première enquête nationale d'examen de la santé et de la nutrition)¹. Toutes les origines ethniques semblent pareillement touchées. De plus, une étude populationnelle rétrospective examinant les taux d'incidence ne révélait aucune différence selon le sexe, mais cernait un risque individuel durant une vie de contracter

la pelade par plaques de 1,7%². Habituellement, la pelade par plaques apparaît avant l'âge de 40 ans dans 70 à 80% des personnes touchées; toutefois, une proportion considérable d'entre elles (48%) présenteront des signes cliniques durant leurs première et deuxième décennies et c'est pourquoi la pelade par plaques est une cause courante de perte de cheveux chez les enfants^{3,4}.

Sources des données

Une recension a été effectuée dans la base de données PubMed jusqu'au 14 novembre 2014 pour trouver des articles pertinents concernant la pathogénèse, le diagnostic et le pronostic de la pelade par plaques. Au nombre des expressions de recherche en anglais figuraient les suivantes : *alopecia areata*, *alopecia totalis*, *alopecia universalis*, *alopecia* et *review*, *alopecia areata* et *pathogenesis*, de même que *alopecia areata* et *prognosis*.

Message principal

Morphologie. Même si la pelade par plaques prend de nombreuses formes cliniques, ce problème se présente habituellement par 1 ou plusieurs plaques dénudées rondes ou ovales bien définies sur le cuir chevelu (**Figure 1**)^{5,6}. À la périphérie de la région dénudée, on peut

habituellement observer des cheveux caractéristiques en point d'exclamation de 3 à 4 mm (**Figure 2**)^{7,8}. Cette apparence en point d'exclamation est le résultat d'une mèche endommagée dont manque l'extrémité distale⁸. Elle est plus renflée à la section endommagée et remarquablement plus mince à l'extrémité proximale, là où elle entre dans le cuir chevelu^{8,9}. Les cheveux en point d'exclamation ne sont présents que dans les formes aiguës de la pelade par plaques et ne sont pas observés chez les patients qui ont des plaques depuis longtemps dénudées⁹.

Quoiqu'une guérison et une repousse puissent se produire spontanément dans 50 à 80% des cas dans certains sous-groupes, il est aussi possible que se forment d'autres plaques et qu'il en résulte de multiples zones dénudées qui se juxtaposent en une plus grande lésion et, éventuellement, affectent tout le cuir chevelu, ce qu'on appelle la *pelade totale* (**Figure 3**)^{5,6,10,11}. Parmi les autres formes de pelade par plaques, on peut mentionner le type diffus aigu, dans lequel il se produit une perte de cheveux sur tout le cuir chevelu et la variante ophiasis dans laquelle les cheveux tombent à l'arrière et sur les côtés du cuir chevelu (**Figure 4**)^{5,12,13}.

Cette perte pileuse peut toucher n'importe quelle partie du corps et affecter, par exemple, les cils, les sourcils, la barbe et les poils pubiens^{5,13}. La maladie peut progresser au point de perdre tous les cheveux et les poils, ce que l'on nomme la *pelade universelle*^{5,13}. Des changements aux ongles sont présents dans 7 à 66% des personnes atteintes de pelade par plaques et, même si divers types de déformation sont possibles, on observe le plus souvent des ongles de couturière (**Figure 5**)^{6,14-18}.

Figure 1. Présentation typique de la pelade par plaques avec 1 ou plusieurs plaques dénudées rondes ou ovales sur le cuir chevelu



Figure 2. Cheveux caractéristiques de la pelade par plaques en « point d'exclamation » : Cette apparence en point d'exclamation est le résultat d'une mèche endommagée dont l'extrémité distale est absente. Elle est renflée à l'extrémité distale et remarquablement plus mince à l'extrémité proximale là où elle entre dans le cuir chevelu.



Figure 3. Pelade totale : *La pelade totale désigne une perte de tous les cheveux du cuir chevelu.*



Figure 4. La variante ophiasis de la pelade par plaques : *La perte de cheveux se produit sur les faces postérieures et latérales du cuir chevelu.*



Histologie. Les follicules pileux des patients souffrant de pelade par plaques présentent à la fois un cycle pileux anormal et une inflammation. Normalement, le follicule pileux passe par 3 phases durant son cycle de croissance : anagène, catagène et télogène. La tige pileuse croît durant la phase anagène et cette étape peut durer des mois ou des années⁹. Par la suite, le follicule amorce une période de 2 à 4 semaines, connue sous le nom de *phase catagène*, durant laquelle il se prépare à entrer dans

Figure 5. Des changements dans les ongles, en particulier des ongles de couturière, peuvent être observés chez des patients atteints de la pelade par plaques.



une « phase de repos », appelée *phase télogène*⁹. Cette dernière partie du cycle de croissance folliculaire prend environ 3 mois après quoi la tige pileuse tombe comme un « cheveu mort » et le cycle du follicule pileux recommence⁹.

Dans la pelade par plaques, l'inflammation cause le passage d'une grande part des follicules pileux de la phase anagène à la phase télogène. Dans les étapes aiguës de la pelade par plaques, la plupart des follicules pileux en sont encore à la phase anagène. Si on procédait à une biopsie du cuir chevelu à ce stade, l'examen histologique révélerait une quantité excessive de lymphocytes dans le follicule et aux alentours. Si le ratio normal de cheveux anagènes et télogènes sur le cuir chevelu est habituellement de 80:20, ce rapport chez les patients atteints de pelade par plaques se situe à 60:40 ou même 50:50 et, dans certains cas, les cheveux télogènes peuvent être prédominants^{8,9,19-22}.

Pronostic. L'évolution naturelle de la pelade par plaques est imprévisible. Certains patients ne vivent qu'un seul épisode de perte de cheveux durant leur vie, tandis que d'autres ont de multiples récurrences. D'autres variations se produisent durant le rétablissement. Certains patients voient tous leurs cheveux repousser, tandis que d'autres ne voient aucun changement ou perdent encore plus de cheveux^{10,11,23}.

Plusieurs études épidémiologiques ont cerné des facteurs pronostiques associés à de mauvaises repousses chez les personnes atteintes de pelade par plaques (**Encadré 1**)²³⁻²⁸. En général, la repousse des cheveux est possible et l'on sait qu'elle est inversement proportionnelle à l'ampleur de la perte de cheveux. Une étude auprès de 191 patients a révélé qu'environ 40 à 70% des patients classés au stade des plaques limitées avaient

Encadré 1. Facteurs pronostiques associés avec de mauvais résultats chez les personnes atteintes de la pelade par plaques

Les facteurs suivants sont associés à de moins bons résultats :

- Perte abondante (en particulier la pelade totale et universelle)
- Variante ophiasis
- Changements dans les ongles
- Apparition à un âge précoce
- Antécédents familiaux
- Maladies auto-immunes concomitantes (p. ex., atopie, thyroïdite d'Hashimoto)

Données tirées de Tosti et coll.²³, Tan et coll.²⁴, De Waard-van der Spek et coll.²⁵, Yang et coll.²⁶, Goh et coll.²⁷ et Barahmani et coll.²⁸.

une repousse²³. Toutefois, plus la zone affectée était grande (pelade totale ou universelle), moins il était probable d'avoir une repousse complète et plus il y avait de chance que la pelade progresse avec le temps^{23,24}. Les personnes qui perdent rapidement leurs cheveux (variantes de la pelade aiguë diffuse et totale) y font exception. En dépit d'une perte de cheveux considérable, les chances de repousse sont élevées dans ce sous-type¹². Parmi les autres indices d'un pronostic défavorable figurent la variante ophiasis et la coexistence de changements aux ongles²⁵. Par rapport aux adultes, une apparition précoce de la pelade par plaques durant l'enfance se traduit souvent à la fois par une plus grande ampleur et par une progression plus rapide de la pelade^{23,26}. Des antécédents d'atopie et la concomitance d'autres maladies auto-immunes confèrent aussi de mauvais résultats²⁵.

Pathogénèse. La cause exacte de la pelade par plaques est encore inconnue. Les données probantes actuelles pointent vers une origine auto-immune et une forte contribution génétique, de même que d'autres influences environnementales inconnues²⁹.

Contribution génétique : De multiples facteurs génétiques contribuent au développement de la pelade par plaques. Des antécédents familiaux positifs sont évidents dans environ 10 à 25% des cas^{6,30,31}. D'autres données étayant une contribution génétique proviennent d'une étude jumelle concordante par Rodriguez et ses collaborateurs dans laquelle le pourcentage de monozygotes (42%) qui avaient tous 2 la pelade par plaques était bien plus élevé que celui des dizygotes (10%)²⁹.

Génétique moléculaire : Des travaux exhaustifs ont été entrepris pour déterminer la base moléculaire de la pelade par plaques, considérée comme une maladie auto-immune médiée par les lymphocytes T^{19,32}. Il importe de comprendre que le follicule pileux est fondamentalement considéré comme un site de privilège

immunitaire selon lequel un certain nombre de mécanismes contrôlent étroitement l'accès immunologique et le protègent contre des attaques auto-immunes dans des circonstances normales. On croit que le développement de la pelade par plaques est le résultat d'une défaillance de ce site privilégié sur le plan immunitaire³³.

Une étude pivot réalisée en 2010 a permis de mieux faire comprendre la base génétique de la pelade par plaques. En comparant 1054 cas de patients et 3278 sujets témoins, Petukhova et ses collègues ont découvert 139 polymorphismes mononucléotidiques reliés au développement de la pelade par plaques³⁴. À la suite d'une investigation plus poussée, ils ont localisé 8 gènes hautement corrélés avec le risque de cette maladie. Fait intéressant, on croit que plusieurs de ces « loci de susceptibilité » jouent un rôle dans d'autres processus auto-immuns comme le diabète de type 1 et l'arthrite rhumatoïde, ce qui renforce une fois de plus l'hypothèse de l'origine auto-immune de la pelade par plaques³⁴.

Évaluation et diagnostic différentiel. De nombreux troubles de perte de cheveux peuvent ressembler à la pelade par plaques. Durant l'examen, il y a lieu d'envisager des possibilités comme la trichotillomanie, le pityriasis, l'alopécie cicatricielle et l'effluvium télagène⁷. Par ailleurs, le diagnostic de la pelade par plaques peut habituellement être posé cliniquement en raison de l'apparence caractéristique des zones sans cheveux⁷.

Les cheveux des personnes qui ont une trichotillomanie sont brisés à différentes longueurs et, si on les questionne, ces patients peuvent ou non admettre se tirer les cheveux. Plusieurs d'entre eux ont aussi des problèmes psychiatriques concomitants³⁵. Le pityriasis est une infection fongique du cuir chevelu. L'examen révèle typiquement une perte de cheveux associée à des squames. On peut poser un diagnostic définitif en faisant un prélèvement du cuir chevelu dans la région affectée et en demandant une culture³⁶. L'alopécie cicatricielle, un problème plus particulièrement connu sous le nom de *pseudopelade*, peut ressembler de près à la pelade par plaques. Toutefois, les zones dénudées sont permanentes et, dans cette affection, les orifices des follicules pileux ne sont pas visibles à l'examen clinique. En cas de doute, on peut effectuer une biopsie du cuir chevelu pour déceler les caractéristiques qu'on vient d'expliquer pour faire la distinction entre les 2 problèmes³⁷.

Troubles connexes. Un examen du registre national américain de la pelade par plaques a révélé qu'environ 16% des patients atteints de l'affection ont d'autres problèmes auto-immuns coexistants²⁸. Plus précisément, on croit que les taux de maladies de la thyroïde chez ces patients varient d'environ 8 à 28% et ceux du vitiligo, de 2,5 à 4,1%^{24,27,38,39}. Dans une révision par Goh et ses collaborateurs auprès de 513 patients, ils ont relevé

la présence de diabète de type 1 (0,6%) et de lupus érythémateux (0,6%)²⁷. L'atopie est également corrélée étroitement avec la pelade par plaques, notamment des taux de comorbidité allant jusqu'à 40%, par rapport au taux habituel de 20% dans la population en général^{28,40}.

Évaluation en laboratoire. Dans la plupart des cas de pelade par plaques, il n'est pas nécessaire de procéder à une biopsie. Les formes inhabituelles de la pelade par plaques, dont la pelade diffuse, peuvent ressembler étroitement à d'autres troubles, ce qui rend la biopsie utile dans ces circonstances précises. Même si on procède systématiquement à une formule sanguine complète et à une analyse des taux de ferritine, de thyroïdostimuline et de 25-hydroxyvitamine D dans les cas de pelade par plaques, il n'existe pas de lignes directrices fondées sur des données probantes pour orienter les investigations ni d'études mettant en évidence la rentabilité de dépister des troubles concomitants. De petites études préliminaires font valoir un risque accru possible de carence en 25-hydroxyvitamine D dans les cas de pelade par plaques; toutefois, il faudrait faire une recherche plus approfondie à cet égard^{41,42}. Par conséquent, nous recommandons un examen complet et global des systèmes pour guider toute autre investigation pouvant être nécessaire.

Revue du cas

Cet homme de 25 ans présentait la forme classique de la pelade par plaques au stade des plaques multiples. Une évaluation plus approfondie a révélé des antécédents d'atopie et un examen a permis de constater des ongles de couturière. Les résultats d'une formule sanguine normale n'ont pas fait ressortir d'autres troubles concomitants. L'homme est troublé par cette perte de cheveux et veut comprendre ses options de traitement.

Conclusion

En soins primaires, on rencontre souvent des cas de perte de cheveux et ce problème peut susciter beaucoup de détresse chez les patients. Les médecins de famille sont bien placés pour dépister la pelade par plaques, conseiller les patients et amorcer un traitement. Les options thérapeutiques sont présentées dans la deuxième partie de cette révision (page e406)⁴³.

Le Dr Spano est résident en dermatologie à l'Université d'Ottawa en Ontario. Le Dr Donovan est dermatologue, directeur de la clinique d'alopecie du Women's College Hospital et professeur adjoint à l'Université de Toronto en Ontario.

Collaborateurs

Les 2 auteurs ont contribué à la recherche, à l'analyse et à l'interprétation des documents, de même qu'à la préparation du manuscrit aux fins de présentation.

Intérêts concurrents

Aucun déclaré.

Correspondance

Dr Jeff C. Donovan; courriel jeffrey.donovan@utoronto.ca

Références

1. Safavi K. Prevalence of alopecia areata in the First National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Dermatol* 1992;128(5):702.

- Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ 3rd. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995;70(7):628-33.
- Shellow WV, Edwards JE, Koo JY. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. *Int J Dermatol* 1992;31(3):186-9.
- Kyriakidis KP, Paltatzidou K, Kosma E, Sofouri E, Tardos A, Rachioti E. Alopecia areata prevalence by gender and age. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009;23(5):572-3. Publ. en ligne du 8 sept. 2008.
- Anderson I. Alopecia areata: a clinical study. *Br Med J* 1950;2(4691):1250-2.
- Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata. An evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* 1963;88:290-7.
- Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *Br J Dermatol* 2012;166(5):916-26.
- Eckert J, Church RE, Ebling FJ. The pathogenesis of alopecia areata. *Br J Dermatol* 1968;80(4):203-10.
- Sperling LC, Lupton GP. Histopathology of non-scarring alopecia. *J Cutan Pathol* 1995;22(2):97-114.
- Ikeda T. A new classification of alopecia areata. *Dermatologica* 1965;131(6):421-45.
- Walker SA, Rothman S. A statistical study and consideration of endocrine influences. *J Invest Dermatol* 1950;14(6):403-13.
- Lew BL, Shin MK, Sim WY. Acute diffuse and total alopecia: a new subtype of alopecia areata with a favorable prognosis. *J Am Acad Dermatol* 2009;60(1):85-93. Publ. en ligne du 6 nov. 2008.
- Finner AM. Alopecia areata: clinical presentation, diagnosis, and unusual cases. *Dermatol Ther* 2011;24(3):348-54.
- Kasumagic-Halilovic E, Prohic A. Nail changes in alopecia areata: frequency and clinical presentation. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009;23(2):240-1. Publ. en ligne du 1^{er} juin 2008.
- Gandhi V, Baruah MC, Bhattacharaya SN. Nail changes in alopecia areata: incidence and pattern. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2003;69(2):114-5.
- Nanda A, Al-Fouzani AS, Al-Hasawi F. Alopecia areata in children: a clinical profile. *Pediatr Dermatol* 2002;19(6):482-5.
- Sharma VK, Dawn G, Muralidhar S, Kumar B. Nail changes in 1000 Indian patients with alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1998;10(2):189-91.
- Baran R, Dawber RP. Alopecia areata. In: *Diseases of nails and their management*. Oxford, RU: Blackwell Scientific; 1984. p. 165-7.
- Whiting DA. Histopathologic features of alopecia areata: a new look. *Arch Dermatol* 2003;139(12):1555-9.
- Whiting DA. The histopathology of alopecia areata in vertical and horizontal sections. *Dermatol Ther* 2001;14(4):297-305.
- Van Scott EJ. Morphologic changes in pilosebaceous units and anagen hairs in alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1958;31(1):35-43.
- Messenger AG, Slater DN, Bleehen SS. Alopecia areata: alterations in the hair growth cycle and correlation with the follicular pathology. *Br J Dermatol* 1986;114(3):337-47.
- Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. *J Am Acad Dermatol* 2006;55(3):438-41. Publ. en ligne du 27 juin 2006.
- Tan E, Tay YK, Goh CL, Chin Giam Y. The pattern and profile of alopecia areata in Singapore—a study of 219 Asians. *Int J Dermatol* 2002;41(11):748-53.
- De Waard-van der Spek FB, Oranje AP, De Raeymaecker DM, Peereboom-Wynia JD. Juvenile versus maturity-onset alopecia areata—a comparative retrospective clinical study. *Clin Exp Dermatol* 1989;14(6):429-33.
- Yang S, Yang J, Liu JB, Wang HY, Yang Q, Gao M et coll. The genetic epidemiology of alopecia areata in China. *Br J Dermatol* 2004;151(1):16-23.
- Goh C, Finkel M, Christos PJ, Sinha AA. Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2006;20(9):1055-60.
- Barahmani N, Schabath MB, Duvic M; National Alopecia Areata Registry. History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009;61(4):581-91. Publ. en ligne du 11 juill. 2009.
- Rodriguez TA, Fernandes KE, Dresser KL, Duvic M; National Alopecia Areata Registry. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol* 2010;62(3):525-7.
- Friedmann PS. Alopecia areata and auto-immunity. *Br J Dermatol* 1981;105(2):153-7.
- Blaumeiser B, van der Goot I, Fimmers R, Hanneken S, Ritzmann S, Seymons K et coll. Familial aggregation of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2006;54(4):627-32. Publ. en ligne du 23 janv. 2006.
- Todes-Taylor N, Turner R, Wood GS, Stratte PT, Morhenn VB. T cell subpopulations in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1984;11(2 Pt 1):216-23.
- Christoph T, Müller-Röver S, Audring H, Tobin DJ, Hermes B, Cotsarelis G et coll. The human hair follicle immune system: cellular composition and immune privilege. *Br J Dermatol* 2000;142(5):862-73.
- Petukhova L, Duvic M, Hordinsky M, Norris D, Price V, Shimomura Y et coll. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature* 2010;466(7302):113-7.
- Walsh KH, McDougle CJ. Trichotillomania. Presentation, etiology, diagnosis and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2001;2(5):327-33.
- Pomeranz AJ, Sabnis SS. Tinea capitis: epidemiology, diagnosis and management strategies. *Paediatr Drugs* 2002;4(12):779-83.
- Alzolibani AA, Kang H, Otberg N, Shapiro J. Pseudopelade of Brocq. *Dermatol Ther* 2008;21(4):257-63.
- Seyrafi H, Akhiani M, Abbasi H, Mirpour S, Gholamrezanezhad A. Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum autoantibodies in Iranian patients. *BMC Dermatol* 2005;5:11.
- Cunliffe WJ, Hall R, Stevenson CJ, Weightman D. Alopecia areata, thyroid disease and autoimmunity. *Br J Dermatol* 1969;81(12):877-81.
- Hordinsky M, Ericson M. Autoimmunity: alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2004;9(1):73-8.
- Mahamid M, Abu-Elhija O, Samamra M, Mahamid A, Nseir W. Association between vitamin D levels and alopecia areata. *Isr Med Assoc J* 2014;16(6):367-70.
- D'Ovidio R, Vessio M, d'Ovidio FD. Reduced level of 25-hydroxyvitamin D in chronic/relapsing alopecia areata. *Dermatoendocrinol* 2013;5(2):271-3. Publ. en ligne du 1^{er} janv. 2013.
- Spano F, Donovan JC. La pelade par plaques. Partie 2 : traitement. *Can Fam Physician* 2015;61:757-61 (ang), e406-11 (fr).