

H. ZRIBI, V. DESCAMPS

Les folliculites responsables d'alopécie cicatricielle regroupent différentes entités : la folliculite décalvante ou épilante de Quinquaud, la folliculite en touffe, la folliculite disséquante, la folliculite chéloïdienne de la nuque, la pustulose érosive du cuir chevelu. Ces folliculites sont caractérisées par une destruction du follicule pileux qui va conduire à une alopécie cicatricielle souvent définitive.

Leur physiopathologie reste peu claire.

Elles partagent des caractéristiques histologiques communes : pustules infundibulaires ou abcès folliculaires à polynucléaires neutrophiles, infiltrat inflammatoire superficiel et profond plus au moins granulomateux détruisant le follicule et les glandes sébacées, fusion folliculaire, cicatrice fibreuse [1]. Ces alopécies cicatricielles sont maintenant classées dans la catégorie des alopécies neutrophiliques. En effet, il a été récemment recommandé de classer les alopécies cicatricielles en fonction de l'infiltrat inflammatoire prédominant : les alopécies lymphocytaires, les alopécies neutrophiliques, les alopécies mixtes et les autres alopécies cicatricielles [2].

Nous aborderons dans cet article la physiopathologie, les principales entités cliniques, la prise en charge et le traitement de ces folliculites cicatricielles.

Physiopathologie

La physiopathologie des folliculites décalvantes fait discuter le rôle possible d'agents infectieux en particulier du staphylocoque doré.

Le follicule pileux occupe une place particulière dans l'organisme, au contact de l'extérieur. Il est à la fois sous la pression des germes de l'environnement, comme le staphylocoque doré, et héberge des germes saprophytes. Il participe à l'homéostasie microbienne par la production du sébum qui a une action bactéricide et fongicide. Dans la région du bulge (région centrale du follicule pileux au point d'insertion du muscle arrecteur), il renferme des cellules souches responsables de son auto-renouvellement [3].

La région proximale du bulbe et de la matrice du follicule pilosébacé est une zone immunologique privilégiée [4]. Cette région contient peu de lymphocytes T et de macrophages et est dépourvue des CMH de classe I en phase anagène. La région distale du follicule pilosébacé a au contraire une forte activité immunologique faite de l'expression des molécules de classe I du CMH, de l'expression des ICMA-1 et de la présence de macrophages périfolliculaires et de cellules de Langerhans intra-épithéliales. Cette distribution est superposable à celle de la flore bactérienne saprophyte du follicule (*Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Demodex folliculorum*, *Malassezia furfur*) représentée essentiellement au niveau de la région distale.

Une différence dans la répartition de peptides anti-microbiens, les β -défensines 1 et 2, a été également notée dans le follicule pileux [5]. Elles sont fortement exprimées dans les couches supra basales de la région distale du follicule pileux. Dans la région du bulge qui contient des cellules souches probablement responsables du renouvellement cellulaire du follicule pileux [6], l'expression de ces β -défensines est présente dans les couches basales. Le rôle des β -défensines dans la protection du follicule pileux des micro-organismes paraît crucial.

Cette différence dans l'expression immunitaire est à relier au fait que l'exposition aux germes est plus importante dans la région distale et superficielle du follicule pileux, et d'autre part que cette région est permanente et qu'une invasion microbienne peut conduire à une destruction définitive du cheveu.

Le staphylocoque doré et parfois d'autres bactéries pathogènes (bacilles gram négatif aéro et anaérobies) ont été régulièrement isolés des lésions pustuleuses au cours des folliculites décalvantes [6-10]. Ces micro-organismes pathogènes persistants pourraient produire des substances cytotoxiques directement responsables des lésions ou d'autres facteurs agissant comme des super-antigènes. L'association à des troubles immunitaires locaux est suspectée : anomalies du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, augmentation de la cytotoxicité des cellules T, rôle des cytokines [11-18], défaut de production de β -défensines.

Un modèle physiopathologique basé sur un déséquilibre entre protection immunitaire et invasion bactérienne peut donc être proposé pour les folliculites pustuleuses alopeciantes.

Par ailleurs, une prédisposition génétique a été avancée devant la détection de déficits immunitaires chez des sujets

Service de Dermatologie, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Centre Hospitalier Bichat Claude Bernard et Université Denis-Diderot, Paris 7.

Tirés à part : V. DESCAMPS, Service de Dermatologie, Centre Hospitalier Bichat Claude Bernard, 46, rue Henri Huchard, 75018 Paris. E-mail : vincent.descamps@bch.aphp.fr

apparentés [19-21] devant la survenue d'une folliculite décalvante chez des jumeaux monozygotes [22] et devant l'association à d'autres troubles ectodermiques telle qu'une micronychie [23, 24].

Folliculite décalvante ou folliculite épilante de Quinquaud

Peu de données épidémiologiques sont disponibles pour cette entité clinique. La maladie s'observe dans les deux sexes : chez la femme à la quarantaine, chez l'homme à partir de la puberté. Il s'y associe parfois l'atteinte d'autres zones pileuses (pubis, barbe, aisselle, face interne des cuisses) mais qui est exceptionnellement épilante [25, 26].

Cliniquement, toute région du cuir chevelu peut être atteinte réalisant des poussées pustuleuses récurrentes. La lésion initiale est une folliculite visible en bordure des plaques d'alopecie, réalisant d'abord un érythème péripilaire puis une pustule de la taille d'une tête d'épingle centrée par le cheveu. Une croûte se forme ensuite, qui va se détacher en entraînant le cheveu. Les poussées pustuleuses se répétant et détruisant le follicule pileux, il va ainsi se constituer petit à petit des plages d'alopecie cicatricielle de taille variable (fig. 1). Au début petites, les plaques s'étendent très progressivement pour réaliser de vastes plages atrophiques à contours orbiculaires avec une périphérie pustuleuse ou érythémateuse. L'évolution est chronique et peut aboutir à une alopecie diffuse [27-29]. L'association à une maladie de Darier a été notée dans un cas [30].

Folliculite en touffe

Elle est caractérisée cliniquement (fig. 2) par l'émergence de plusieurs cheveux (5 à 20) par un seul ostium folliculaire en périphérie des plaques alopeciques inflammatoires et rarement pustuleuses [11]. Elle touche les deux sexes avec une

prépondérance masculine et débute habituellement à l'adolescence [31, 32] quoiqu'un cas ait été décrit chez un enfant âgé de 10 ans [33]. Dans la plupart des cas, aucun facteur déclenchant n'a été identifié. Des folliculites en touffe ont été rapportées sur le site donneur pour une greffe du cuir chevelu et après une plaie traumatique d'une crise d'épilepsie [34, 35]. Récemment, un cas de folliculite en touffe induite par la ciclosporine a été décrit [36].

Le cadre nosologique de cette entité est incertain. Certains auteurs la considèrent comme une variante de la folliculite décalvante [8, 37, 38] ; pour d'autres il s'agit d'un processus non spécifique pouvant survenir dans plusieurs affections inflammatoires du cuir chevelu (folliculite décalvante, cellulite disséquante, folliculite chéloïdienne de la nuque, kérion, lichen plan folliculaire, pemphigus...) [11, 14, 39-41]. D'autres pensent que le phénomène de touffes constitue l'anomalie primitive et en font une entité isolée : elle serait due à la rétention de cheveux télogènes dans les follicules pileux [13]. Enfin, une forme nævoïde a été décrite [15, 42] résultant d'une anomalie congénitale de l'orifice folliculaire qui est plus large. Ainsi des gerbes de cheveux émergent d'un seul follicule élargi qui sert de porte d'entrée à des infections par staphylocoques. Cette infection initierait le processus inflammatoire dans les cas nævoïdes et l'entreprendrait dans les cas secondaires.

En se fondant sur des études histologiques, Annessi *et al.* [38] montrent que la formation de la folliculite en touffe commence par une folliculite superficielle suppurative qui intéresse plusieurs unités folliculaires adjacentes accompagnée d'une intense fibrose péri et inter folliculaire. Dans une deuxième phase du même processus, la contraction des tissus fibreux entraîne la formation d'une dépression épidermique et la coalescence des unités folliculaires intéressées. Au cours de l'évolution de la maladie, les cheveux en touffe généralement en phase télogène [13] sont progressivement détruits alors que d'autres peuvent se former en périphérie.



Fig. 1. Folliculite décalvante du cuir chevelu.



Fig. 2. Folliculite en touffe.

Par ailleurs, l'étude histologique [38] de cheveux en touffe secondaires à d'autres pathologies, a montré que les cheveux piégés dans une plaque fibreuse cicatricielle appartiennent à une seule unité folliculaire. Ainsi, ils différencient la folliculite en touffe rentrant dans le cadre de la folliculite décalvante des folliculites en touffe secondaires.

Cellulite disséquante du cuir chevelu (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens ou maladie de Hoffman)

Il s'agit d'une affection rare qui touche surtout les hommes à peau noire de 18 à 40 ans [43, 44]. Mais elle peut rarement atteindre des hommes d'une autre ethnie [45, 46] ou des femmes [47]. Des cas familiaux ont été rapportés [48].

Elle se localise essentiellement au vertex et à l'occiput. Les lésions initiales sont des petits groupes de nodules parsemés de cheveux facilement arrachés et d'orifices pilaires d'où s'écoule du pus. Ces nodules deviennent confluents et fluctuants, ils communiquent entre eux par la formation de sinus que l'on peut cathétériser sur plusieurs centimètres (fig. 3). Ils laissent place à des cicatrices en bride, lisses et alopeciques (fig. 4). La douleur et les signes généraux sont minimes. Il n'y a pas d'adénopathies satellites, même lors des poussées inflammatoires. L'évolution est chronique avec des poussées récidivantes [49]. Une rémission spontanée est possible avec une alopecie cicatricielle et des lésions chéloïdiennes [50].

Des cas d'association à une acné conglobata, à une hidrosadénite suppurée ou à des kystes pilonidaux ont été rapportés faisant discuter une étiopathogénie commune (occlusion folliculaire puis rupture folliculaire et infection secondaire)



Fig. 3. Folliculite disséquante du cuir chevelu.

[51]. L'association à la pyodermite végétante [52], la kératite marginale [53] et au pityriasis rubra pilaire [54] a également été notée.

Au cours de l'évolution, des complications ont été décrites : des complications osseuses destructrices sous-jacentes, des atteintes ostéo-articulaires proches du SAPHO [55-59] et la survenue de carcinome épidermoïde [60, 61].

Folliculite fibrosante (chéloïdienne) de la nuque

Il s'agit d'une folliculite décalvante chronique qui atteint principalement les sujets masculins de race noire après l'adolescence. Localisée à la nuque et à l'occiput, elle commence par l'apparition de papulo-pustules inflammatoires folliculaires qui évoluent vers des cicatrices hypertrophiques avec la formation de chéloïdes et une alopecie définitive (fig. 5). Des placards chéloïdiens étendus (fig. 6) peuvent parfois succéder à une évolution traînante [62]. L'association à une folliculite décalvante est possible mais rare.

La pathogénie exacte reste inconnue. On a incriminé principalement un facteur traumatique favorisant (rasage, port de casque, défrisage), les cheveux bouclés ou crépus ; ce qui conduit à une pseudofolliculite chez des sujets prédisposés à ce type de réaction pustuleuse cicatricielle. Le rôle de *Staphylococcus aureus* a également été largement incriminé. Ces folliculites fibrosantes sont parfois appelées acnés chéloïdiennes faisant discuter une forme particulière d'acné.

Pustulose érosive du scalp

Elle atteint essentiellement les sujets âgés (plus de 70 ans) qui ont déjà une chute de cheveux (alopecie androgénétique, raréfaction sénile des cheveux) [7]. Elle s'observe plus fréquemment chez les femmes. Elle commence par des pustules folliculaires du vertex et de l'occiput, qui confluent en de vastes placards érosifs et croûteux laissant place à une alopecie cicatricielle. Elle a été également décrite sur les jambes. Le rôle de traumatismes locaux [63] ou d'une photoexposition est souvent



Fig. 4. Folliculite disséquante du cuir chevelu à un stade cicatriciel.

discuté. L'évolution est lente et progressive par poussée [64]. De rares cas de carcinomes épidermoïdes ont été décrits [65].

Le diagnostic d'une pemphigoïde cicatricielle doit être éliminé par l'examen des muqueuses et par l'étude en immunofluorescence directe.

Diagnostic différentiel

FOLLICULITES INFECTIEUSES

Les folliculites infectieuses banales non épilantes à staphylocoque (fig. 7) ou autres germes se caractérisent par leur caractère aigu, la positivité des prélèvements bactériologiques (certes non spécifique) et leur réponse rapide aux antibiotiques principalement anti-staphylococciques.

Il ne faut pas méconnaître les folliculites candidosiques (fig. 8) dans le cadre des septicémies à *Candida* chez les hémoïnomanes.

Il faudra aussi penser à la folliculite herpétique ou à une infection à *Demodex*.

La teigne (en cas de kérion) peut revêtir l'aspect d'une cellulite disséquante avec la formation de nodules inflammatoires et de sinus [66-68]. Le diagnostic est fondé sur la présence d'adénopathies cervicales, la positivité du prélèvement mycologique et de l'examen à la lumière de Wood. Il est impératif de ne pas méconnaître le diagnostic de teigne et proposer et répéter au moindre doute un prélèvement mycologique pour ne pas passer à une alopecie cicatricielle définitive.

PUSTULOSES AMICROBIENNES DANS LE CADRE DES CONNECTIVITES

Elles sont caractérisées par une atteinte pustuleuse et non alopeciante du cuir chevelu. L'existence d'une fièvre, l'atteinte des plis, la négativité des prélèvements bactériologiques et l'association à des signes cliniques rentrant dans le cadre d'une connectivite (lupus érythémateux systémique) permettent d'évoquer ce diagnostic [69]. La biopsie cuta-

née et les marqueurs immunologiques permettent de le confirmer.

PUSTULOSE HISTIOCYTAIRE

Évoquée devant l'atteinte du cuir chevelu et des plis avec formation d'un casque papulo-croûteux (fig. 9). Le diagnostic sera confirmé par la biopsie cutanée qui met en évidence un infiltrat dermique superficiel pénétrant l'épiderme et comportant outre des éosinophiles, de volumineux histiocytes à noyau encoché, réniforme, dont la nature langerhansienne sera confirmée par l'étude ultrastructurale.

PUSTULOSE À ÉOSINOPHILES DE L'ENFANT

Non alopeciante (fig. 10), cette pathologie apparaît dans la petite enfance pouvant toucher le tronc et les extrémités et il s'y associe un prurit sévère. Les pustules sont amicrobiennes et riches en polynucléaires éosinophiles.

PSEUDO-PELADE

À un stade évolué, l'aspect clinique peut faire discuter une pseudo-pelade devant une alopecie cicatricielle, atrophique, scléreuse ou érythémateuse. Les diagnostics évoqués sont alors un lupus discoïde, un lichen plan pilaire ou une pseudo-pelade de Brocq.

Prise en charge

1. Il convient devant toute folliculite alopeciante de réaliser un interrogatoire ciblé et un examen clinique complet qui permettra d'orienter le diagnostic. Il faudra préciser le siège des lésions, l'existence d'un érythème péripilaire, de nodules fluctuants, de cheveux en touffe, de chéloïdes ou la présence d'adénopathies satellites.

2. Les prélèvements bactériologiques et mycologiques sont nécessaires. La découverte d'un agent mycosique va



Fig. 5. Folliculite fibrosante (chéloïdienne) de la nuque.



Fig. 6. Folliculite fibrosante (chéloïdienne) de la nuque extensive.

mener à la prescription d'un traitement adapté efficace en cas de diagnostic différentiel de teigne. La mise en évidence d'un staphylocoque doré pourra permettre de cibler le traitement quoique ces germes paraissent parfois contingents. La recherche et le traitement d'un éventuel portage nasal du staphylocoque doré au cours de ces pathologies n'ont pas été évalués mais cet examen mériterait d'être réalisé.

3. La biopsie cutanée avec étude histologique est peu spécifique [70, 71] ; en effet, elle ne permet pas d'authentifier l'entité clinique mais pourrait éliminer un diagnostic différentiel. Elle est utile pour différencier ces folliculites neutrophiliques des folliculites lymphocytaires ou mixtes. Elle montre les différents stades évolutifs de la pustule inflammatoire au stade fibreux cicatriciel. Les colorations (PAS) permettent de rechercher une infection mycosique.

Traitement

Le traitement de ces entités cliniques est difficile. Plusieurs traitements ont été utilisés avec des résultats inconstants suivis de récurrences. Les travaux publiés concernent surtout des cas isolés ou de petites séries sans étude comparative. Il

n'existe pas de schéma thérapeutique établi qui fasse l'unanimité.

LES TRAITEMENTS MÉDICAUX

Antibiothérapie systémique et locale

Une antibiothérapie générale ciblée est souvent utilisée en première intention soit à visée anti-inflammatoire (cyclines) ou pour l'éradication ou le contrôle de staphylocoque doré. Les antibiotiques largement utilisés sont les cyclines, l'érythromycine, la clindamycine, la méthicilline, la pristina-mycine, les fluoroquinolones, les céphalosporines, la rifampicine associée à la clindamycine, la clarithromycine... Ils sont souvent associés à une antibiothérapie locale (acide fusidique, clindamycine...).

L'efficacité de l'acide fusidique *per os* (500 mg trois fois par jours), de la rifampicine (300 mg deux fois par jour) et de nadifloxacine (quinolone en crème) a été rapportée dans des cas isolés avec un recul maximum de 1 an [72-76].

La rifampicine (300 mg deux fois par jour) associée à la clindamycine à la dose de 300 mg par jour pendant 10 semaines a été essayée au cours d'une étude ouverte

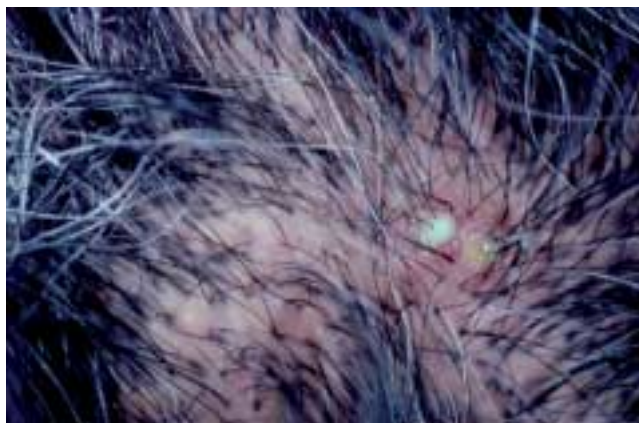


Fig. 7. Folliculite staphylococcique.



Fig. 8. Folliculite candidosique.



Fig. 9. Histiocytose langerhansienne.



Fig. 10. Folliculite à éosinophile.

portant sur 18 patients ayant une folliculite décalvante ou une folliculite en touffe [8]. Quinze patients sur 18 ont été améliorés à la suite d'une ou deux cures avec disparition des lésions pustuleuses et stabilisation de l'alopecie. Afin d'éviter l'émergence de staphylocoques résistants, la rifampicine doit être associée à la clindamycine, à la doxycycline, à la ciprofloxacine ou à la clarithromycine.

La doxycycline est préconisée en première intention à la dose de 100 à 200 mg par jour pendant une durée prolongée pour éviter les récurrences, en moyenne 6 mois.

En cas d'échec des cyclines, une antibiothérapie antistaphylococcique peut être essayée.

Zinc

Le zinc a des propriétés anti-inflammatoires. Sa carence diminue la phagocytose et la bactéricidie des polynucléaires, diminue l'action des cellules NK, diminue les lymphocytes T circulants et leur réponse aux tests d'hypersensibilité [77]. Il est prescrit sous la forme de sulfate de zinc à la dose de 300 à 400 mg par jour ou de gluconate de zinc (30 mg/j) et au long cours (plus d'un an). Il permet d'empêcher les récurrences après un traitement par antibiotique [78-80]. Cependant, il pose le problème de la tolérance digestive.

Isotrétinoïne

Elle est surtout proposée pour le traitement de la cellulite disséquante du cuir chevelu et la folliculite chéloïdienne de la nuque [8, 46, 81-83] qui présentent des similitudes physiopathologiques avec la folliculite décalvante. Malgré le peu de publications concernant l'utilisation de l'isotrétinoïne dans la folliculite décalvante, il semble logique de la proposer [84]. Elle est utilisée initialement à la dose de 0,5 mg/kg/j avec une couverture antibiotique antistaphylococcique puis augmentée si nécessaire à 1 mg/kg/j. L'efficacité et la durée du traitement n'ont pas été bien étudiées dans cette indication. Il semble qu'un traitement d'entretien doit être maintenu plusieurs mois (au moins 4 à 5 mois) après la disparition complète des lésions [82]. Sa prescription nécessite bien sûr les précautions habituelles (contraception chez la femme en âge de procréer et surveillance biologique).

Trétinoïne topique

Elle est surtout importante dans la prévention des poussées de folliculite dans le cadre de l'acné fibrosante de la nuque.

Corticothérapie locale ou générale

Les corticoïdes sont utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires en association avec les antibiotiques mais leur action est suspensive avec rechute à l'arrêt du traitement [18, 45]. Les corticoïdes en local ou en intra lésionnel (injection ou dermojet) sont utiles pour le traitement des cicatrices chéloïdes de la cellulite disséquante et de l'acné chéloïdienne de la nuque. Les dermocorticoïdes sont le traitement de première intention des pustuloses érosives du cuir chevelu avec généralement une excellente efficacité.

Dapsone

Son efficacité est médiée par l'action antimicrobienne et anti-inflammatoire des sulfones portant essentiellement sur le métabolisme des polynucléaires neutrophiles [85]. Elle a été utilisée dans la folliculite décalvante [86] et dans la pustulose érosive du cuir chevelu [63] à la dose journalière de 75 à 100 mg pendant 4 à 6 mois. Cependant un traitement d'entretien à dose faible (25 mg/j) est nécessaire pour éviter les récurrences. Un dosage de la G6PD est nécessaire avant de commencer le traitement pour éliminer un déficit.

L-tyrosine

De façon anecdotique, deux cas de folliculite décalvante ont été traités par la L-tyrosine à la dose de 1,5 g deux fois par jours [87]. Après 10 semaines de traitement l'érythème avait diminué, sans autre précision sur le suivi à plus long terme.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Drainage et excision chirurgicale

Ils sont importants à réaliser pour le contrôle des abcès fluctuants de la cellulite disséquante du cuir chevelu [45, 47, 79, 88].

Excision chirurgicale avec ou sans greffe [89]

Aucune correction chirurgicale n'est envisageable avant un recul d'au moins 1 an.

L'excision des zones alopeciques est possible en cas d'atteinte limitée, surtout s'il existe des lésions de folliculite en touffe.

Radiothérapie

Il semblerait que de nouvelles techniques de radiothérapie par électrothérapie [90-92] soient efficaces dans le traitement des cellulites disséquantes résistantes aux autres alternatives thérapeutiques. Elles réduisent les effets secondaires aigus et chroniques que l'on observait avec les techniques classiques d'irradiation [93-95]. La radiothérapie permet de réduire les signes de l'inflammation (douleur, érythème...) et les nodules. Elle laisse place à une alopecie définitive qui est elle-même le stade ultime de la pathologie. Les partisans de cette thérapeutique [90] insistent sur la réduction de l'impact psychologique et sur le risque de cancérisation de la cellulite disséquante même en dehors d'un traitement par radiothérapie. Cependant une grande prudence reste nécessaire vu l'absence de données épidémiologiques solides et de recul suffisant.

Les lasers

Le laser CO₂ a été utilisé en seconde intention pour l'excision des régions atteintes du cuir chevelu [88].

Les lasers ont été également utilisés dans un but épilatoire dans les alopecies cicatricielles afin de réduire la gêne fonctionnelle.

Une rémission de longue durée chez des patients afro-américains ayant une cellulite disséquante du cuir chevelu a été obtenue avec un traitement par une diode pulsée à 800 nm [96] et le laser rubis à long pulse [97].

Ceci était également le cas avec le laser Nd : YAG dans le traitement de la folliculite décalvante [98].

LES TRAITEMENTS ADJUVANTS

L'éviction du rasage, de l'utilisation des tondeuses et des tractions chez des sujets prédisposés (afro-américains essentiellement) est importante dans le traitement de la cellulite disséquante et de la folliculite fibrosante de la nuque [62].

Les prothèses capillaires peuvent être proposées en cas de cicatrices disgracieuses ou après une épilation laser améliorant l'impact psychologique des alopecies cicatricielles.

LES INDICATIONS

— **Folliculite fibrosante de la nuque.** Il est important de réaliser une éviction des facteurs traumatiques. Une corticothérapie locale (topique ou intra lésionnelle) sera proposée en cas de lésions fibrosantes ou chéloïdiennes. Une antibiothérapie locale ou des tétracyclines par voie générale seront associées en cas de lésions de folliculites.

— **Pustulose érosive du scalp.** Les corticoïdes locaux appliqués en première intention sont généralement efficaces.

— **Folliculites décalvantes et disséquantes du cuir chevelu.** Leur prise en charge est le plus souvent difficile. Il est classique de proposer en première intention les cyclines par voie générale. En deuxième intention, l'isotrétinoïne est préconisée pour les cellulites disséquantes du cuir chevelu et le zinc pour la folliculite décalvante. La dapsonne peut être utilisée en cas d'échec des autres traitements.

Conclusion

Les alopecies cicatricielles représentent des entités cliniques au cadre nosologique non encore entièrement élucidé regroupant des entités différentes avec des formes frontières évidentes. Le rôle central des bactéries et du polynucléaire neutrophile ne peut être considéré actuellement que comme une hypothèse physiopathologique. Les récentes découvertes dans l'immunité du follicule pileux et la production locale de peptides antimicrobiens (β -défensines notamment) ouvrent de nouvelles voies de recherche pour comprendre la physiopathologie de ces affections. Le traitement de ces affections est difficile et souvent décevant.

Références

- Roudier-Pujol C, Jan V. Alopecies cicatricielles acquises de l'adulte. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:1S37-40.
- Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, Price VH, Shapiro J, Sinclair R, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:103-10.
- Ohyama M, Terunuma A, Tock CL, Radonovich MF, Pise-Masison CA, Hopping SB, et al. Characterization and isolation of stem cell-enriched human hair follicle bulge cells. *J Clin Invest* 2006;116:249-60.
- Christoph T, Muller-Rover S, Audring H, Tobin DJ, Hermes B, Cotsarelis G, et al. The human hair follicle immune system: cellular composition and immune privilege. *Br J Dermatol* 2000;142:862-73.
- Philpott MP. Defensins and acne. *Mol Immunol* 2003;40:457-62.
- Cotsarelis G, Kaur P, Dhouailly D, Hengge U, Bickenbach J. Epithelial stem cells in the skin: definition, markers, localization and functions. *Exp Dermatol* 1999;8:80-8.
- Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part II: a review. *Australas J Dermatol* 1999;40:61-72.
- Powell JJ, Dawber RP, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999;140:328-33.
- Powell J, Dawber RP. Successful treatment regime for folliculitis decalvans despite uncertainty of all aetiological factors. *Br J Dermatol* 2001;144:428-9.
- Brook I. Recovery of anaerobic bacteria from a case of dissecting cellulitis. *Int J Dermatol* 2006;45:168-9.
- Smith NP, Sanderson KV. Tufted folliculitis of the scalp. *J R Soc Med* 1978;71:606.
- Secchi T, Balme B, Thomas L, Viorneri P, Moulin G. Folliculites en touffes du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* 1994;121:479-81.
- Dalziel KL, Telfer NR, Wilson CL, Dawber RP. Tufted folliculitis. A specific bacterial disease? *Am J Dermatopathol* 1990;12:37-41.
- Pujol RM, Garcia-Patos V, Ravella-Mateu A, Casanova JM, de Moragas JM. Tufted hair folliculitis: a specific disease? *Br J Dermatol* 1994;130:259-60.
- Tong AK, Baden HP. Tufted hair folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:1096-9.
- Pujol RM, Matias-Guiu X, Garcia-Patos V, de Moragas JM. Tufted-hair folliculitis. *Clin Exp Dermatol* 1991;16:199-201.
- Trueb RM, Pericin M, Hafner J, Burg G. Bündelhaar-Follikulitis. *Hautarzt* 1997;48:266-9.
- Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996;14:773-82.
- Wheeland RG, Thurmond RD, Gilmore WA, Blackstock R. Chronic blepharitis and pyoderma of the scalp: an immune deficiency state in a father and son with hypocalcemia and decreased intracellular killing. *Pediatr Dermatol* 1983;1:134-42.
- Frazer NG, Grant PW. Folliculitis decalvans with hypocomplementemia. *Br J Dermatol* 1982;107:88.
- Shitara A, Igarashi R, Morohashi M. Folliculitis decalvans and cellular immunity — two brothers with oral candidosis. *Jpn J Dermatol* 1974;28:133-40.
- Douwes KE, Landthaler M, Szeimies RM. Simultaneous occurrence of folliculitis decalvans capillitii in identical twins. *Br J Dermatol* 2000;143:195-7.
- Yang CC, Hsu MM, Chen W. Folliculitis decalvans associated with microonychia. *Dermatology* 2004;208:227-8.
- Barbareschi M, Cambiaghi S, Crupi AC, Tadini G. Family with "pure" hair-nail ectodermal dysplasia. *J Med Genet* 1997;72:91-3.
- Oakley, Scollay D. Hair bundles. A presentation of folliculitis. *Australas J Dermatol* 1985;26:139-43.
- Karakuzu A, Erdem T, Aktas A, Atasoy M, Gulec AI. A case of folliculitis decalvans involving the beard, face and nape. *J Dermatol* 2001;28:329-31.
- Quinquaud E. Folliculite épilante et destructive des régions velues. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1888;5:395.
- Bogg A. Folliculitis decalvans. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1963;43:14-24.
- Chandrawansa PH, Giam YC. Folliculitis decalvans-a retrospective study in a tertiary referred centre, over five years. *Singapore Med J* 2003;44:84-7.

30. Choudry K, Charles-Holmes R, Vella EJ, Burge S. Scarring alopecia due to folliculitis decalvans in a patient with Darier's disease. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:307-8.
31. Tagami H. Numerous multiple hairs. *Arch Dermatol* 1970;102:309-12.
32. Luermo-Aguilar J, Gonzalez-Castro U, Castells-Rodellas A. Tufted hair folliculitis. A study of four cases. *Br J Dermatol* 1993;128:454-7.
33. Grabczynska SA, Holden CA. Tufted folliculitis in a 10-year-old child. *Br J Dermatol* 1999;140:975-6.
34. Strasser DE, Meyer VE, Beer GM, Hafner J. Tufted hair folliculitis at a split-skin donor site. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:1339-41.
35. Fernandes JC, Correia TM, Azevedo F, Mesquita-Guimaraes J. Tufted hair folliculitis after scalp injury. *Cutis* 2001;67:243-5.
36. Farhi D, Buffard V, Ortonne N, Revuz J. Tufted folliculitis of the scalp and treatment with cyclosporine. *Arch Dermatol* 2006;142:251-2.
37. Offidani A, Cellini A, Giangiacomini M, Bossi G. Folliculite épilante de Quinquaud et cheveux en touffes. *Ann Dermatol Venereol* 1994;121:319-21.
38. Annessi G. Tufted folliculitis of the scalp: a distinctive clinicohistological variant of folliculitis decalvans. *Br J Dermatol* 1998;138:799-805.
39. Luz Ramos M, Munoz-Perez MA, Pons A, Ortega M, Camacho F. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Dermatology* 1997;194:71-3.
40. Petronic-Rosic V, Krunic A, Mijuskovic M, Vesic S. Tufted hair folliculitis: a pattern of scarring alopecia? *J Am Acad Dermatol* 1999;41:112-4.
41. Saijyo S, Tagami H. Tufted hair folliculitis developing in a recalcitrant lesion of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:857-9.
42. Metz J, Metz G. Nävoide Bündelhaare beim Menschen. *Hautarzt* 1978;29:586-9.
43. Scheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. *Dermatol Online J* 2003;9:8.
44. Halder RM. Hair and scalp disorders in blacks. *Cutis* 1983;32:378-80.
45. Stites PC, Boyd AS. Dissecting cellulitis in a white male: a case report and review of the literature. *Cutis* 2001;67:37-40.
46. Koca R, Altinyazar HC, Ozen OI, Tekin NS. Dissecting cellulitis in a white male: response to isotretinoin. *Int J Dermatol* 2002;41:509-13.
47. Ramesh V. Dissecting cellulitis of the scalp in 2 girls. *Dermatologica* 1990;180:48-50.
48. Bjellerup M, Wallengren J. Familial perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in two brothers successfully treated with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:752-3.
49. Scott DA. Disorders of the hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin* 1988;6:387-95.
50. Benvenuto ME, Rebora A. Fluctuant nodules and alopecia of the scalp, Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Arch Dermatol* 1992;128:115-9.
51. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. *Ann Plast Surg* 1987;18:230-7.
52. Boyd AS, Zemtsov A. A case of pyoderma vegetans and the follicular occlusion triad. *J Dermatol* 1992;19:61-3.
53. Sivakumaran S, Meyer P, Burrows NP. Dissecting folliculitis of the scalp with marginal keratitis. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:490-2.
54. Bergeron JR, Stone OJ. Follicular occlusion triad in a follicular blocking disease (pityriasis rubra pilaris). *Dermatologica* 1968;136:362-7.
55. Olafsson S, Khan MA. Musculoskeletal features of acne, hidradenitis suppurativa, and dissecting cellulitis of the scalp. *Rheum Dis Clin North Am* 1992;18:215-24.
56. Libow LF, Friar DA. Arthropathy associated with cystic acne, hidradenitis suppurativa, and perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: treatment with isotretinoin. *Cutis* 1999;64:87-90.
57. Ongchi DR, Fleming MG, Harris CA. Sternocostoclavicular hyperostosis: two cases with differing dermatologic syndromes. *J Rheumatol* 1990;17:1415-8.
58. Ramasastry SS, Granick MS, Boyd JB, Futrell JW. Severe perifolliculitis capitis with osteomyelitis. *Ann Plast Surg* 1987;18:241-4.
59. Salim A, David J, Holder J. Dissecting cellulitis of the scalp with associated spondylarthropathy: case report and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:689-91.
60. Curry SS, Gaither DH, King LE Jr. Squamous cell carcinoma arising in dissecting perifolliculitis of the scalp, A case report and review of secondary squamous cell carcinomas. *J Am Acad Dermatol* 1981;6:673-8.
61. Dufresne RG Jr, Ratz JL, Bergfeld WF, Roenigk RK. Squamous cell carcinoma arising from the follicular occlusion triad. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:475-7.
62. Dinehart SM, Herzberg AJ, Kerns BJ, Pollack SV. Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:642-7.
63. Ena P, Lissia M, Doneddu GM, Campus GV. Erosive pustular dermatosis of the scalp in skin grafts: report of three cases. *Dermatology* 1997;194:80-4.
64. Caputo R, Veraldi S. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:96-8.
65. Lovell CR, Harman RR, Bradfield JW. Cutaneous carcinoma arising in erosive pustular dermatosis of the scalp. *Br J Dermatol* 1980;102:325-8.
66. Padilha-Goncalves A. Inflammatory tinea capitis (kerion) mimicking dissecting cellulitis. *Int J Dermatol* 1992;31:66.
67. Sperling LC. Inflammatory tinea capitis (kerion) mimicking dissecting cellulitis. Occurrence in two adolescents. *Int J Dermatol* 1991;30:190-2.
68. Twersky JM, Sheth AP. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis: a distinct variant. *Int J Dermatol* 2005;44:412-4.
69. Lagrange S, Chosidow O, Piette JC, Wechsler B, Godeau P, Frances C. A peculiar form of amicrobial pustulosis of the folds associated with systemic lupus erythematosus and other auto-immune diseases. *Lupus* 1997;6:514-20.
70. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol* 2001;28:333-42.
71. Mirmirani P, Willey A, Headington JT, Stenn K, McCalmont TH, Price VH. Primary cicatricial alopecia: histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:637-43.
72. Suter L. Folliculitis decalvans. *Hautarzt* 1981;32:429-31.
73. Brozena SJ, Cohen LE, Fenske NA. Folliculitis decalvans-response to rifampin. *Cutis* 1988;42:512-5.
74. Iwahara K, Ishii K, Chen Y, Miura Y. Tufted hair folliculitis: response to topical therapy with nadifloxacin. *Eur J Dermatol* 1999;9:276-7.
75. Kaur S, Kanwar AJ. Folliculitis decalvans: successful treatment with a combination of rifampicin and topical mupirocin. *J Dermatol* 2002;29:180-1.
76. Pranteda G, Grimaldi M, Di Napoli A, Bottoni U. Tufted hair folliculitis: complete enduring response after treatment with rifampicin. *J Dermatolog Treat* 2004;15:396-8.
77. Wellinghausen N, Kirchner H, Rink L. The immunology of zinc. *Immunol Today* 1997;18:519-21.
78. Abeck D, Korting HC, Braun-Falco O. Folliculitis decalvans. Long-lasting response to combined therapy with fusidic acid and zinc. *Acta Derm Venereol* 1992;72:143-5.
79. Kobayashi H, Aiba S, Tagami H. Successful treatment of dissecting cellulitis and acne conglobata with oral zinc. *Br J Dermatol* 1999;141:1137-8.
80. Berne B, Venge P, Ohman S. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (Hoffman). Complete healing associated with oral zinc therapy. *Arch Dermatol* 1985;121:1028-30.
81. Taylor AE. Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin. *Lancet* 1987;2:225.

82. Scerri L, Williams HC, Allen BR. Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin. *Br J Dermatol* 1996;134:1105-8.
83. Dhaoui MA, Mebazaa A, Doss N. Cellulite disséquante du cuir chevelu. Traitement par isotrétinoïne. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:688.
84. Walker SL, Smith HR, Lun K, Griffiths WA. Improvement of folliculitis decalvans following shaving of the scalp. *Br J Dermatol* 2000;142:1245-6.
85. Zhu I, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:420-34.
86. Paquet P, Pierard GE. Traitement par dapsonne de la folliculite decalvante. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:195-7.
87. Salinger D. Treatment of folliculitis decalvans with tyrosine. *Exp Dermatol* 1999;8:363-4.
88. Glass LF, Berman B, Laub D. Treatment of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens with the carbon dioxide laser. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:673-6.
89. Williams CN, Cohen M, Ronan SG, Lewandowski CA. Dissecting cellulitis of the scalp. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:378-82.
90. Chinnaiyan P, Tena LB, Brenner MJ, Welsh JS. Modern external beam radiation therapy for refractory dissecting cellulitis of the scalp. *Br J Dermatol* 2005;152:777-9.
91. Locke J, Low DA, Grigireit T, Chao KS. Potential of tomotherapy for total scalp treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;52:553-9.
92. Welsh JS, Patel RR, Ritter MA, Harari PM, Mackie TR, Mehta MP, et al. Helical tomotherapy: an innovative technology and approach to radiation therapy. *Technol Cancer Res Treat* 2002;1:11-6.
93. Moyer DG, Williams RM. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. A report of six cases. *Arch Dermatol* 1962;85:378-84.
94. McMullan FH, Zeligman I. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, its successful treatment with X-ray epilation. *AMA Arch Derm* 1956;73:256-63.
95. Ronel DN, Schwager RG, Avram MR. Squamous cell carcinoma of the scalp after radiotherapy for tinea capitis. *Dermatol Surg* 2004;30:446-9.
96. Boyd AS, Binhlam JQ. Use of an 800-nm pulsed-diode laser in the treatment of recalcitrant dissecting cellulitis of the scalp. *Arch Dermatol* 2002;138:1291-3.
97. Chui CT, Berger TG, Price VH, Zachary CB. Recalcitrant scarring follicular disorders treated by laser-assisted hair removal: a preliminary report. *Dermatol Surg* 1999;25:34-7.
98. Parlette EC, Kroeger N, Ross EV. Nd:YAG laser treatment of recalcitrant folliculitis decalvans. *Dermatol Surg* 2004;30:1152-4.