Le dossier
Cuir chevelu

L'alopécie frontale fibrosante

RÉSUMÉ : L'alopécie frontale fibrosante (AFF) a été décrite en 1994. Elle est caractérisée par une alopécie cicatricielle en bande touchant la zone antérieure du cuir chevelu. Une alopécie des sourcils est fréquemment associée ainsi que des atteintes axillaires, pubiennes, des duvets du visage et des poils du corps. L'AFF est une forme topographique de lichen plan pilaire (LPP). L'histologie met en évidence un infiltrat lymphocytaire autour de l'isthme et de l'infundibulum associé à une diminution du nombre de follicules remplacés par des tractus fibreux.

L'AFF atteint des femmes après la ménopause, mais des cas chez l'homme et chez la femme jeune sont décrits. L'incidence de l'AFF augmente. La physiopathologie est inconnue. Son évolution se fait vers une stabilisation spontanée sur plusieurs années. Aucun traitement n'a fait la preuve formelle d'une efficacité durable, mais les corticoïdes locaux topiques ou intradermiques, ainsi que les cyclines et les inhibiteurs de 5-alpha-réductase *per os* semblent ralentir le processus.

→ **P. REYGAGNE**
Centre Sabouraud,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

L'alopécie frontale fibrosante (AFF) a été décrite par Kossard en Australie en 1994 [1]. C'est une variété topographique de lichen plan pilaire (LPP) responsable, le plus souvent chez la femme ménopausée, d'une alopécie cicatricielle fronto-temporale en bande associée à des signes d'inflammation périfolliculaire et, dans 80 % des cas, à une alopécie des sourcils. L'histologie montre un infiltrat lymphocytaire autour de l'isthme et de l'infundibulum, associé à une diminution du nombre de follicules, qui sont remplacés par des tractus fibreux. La description de l'AFF chez la femme jeune et chez l'homme est plus récente, tout comme la reconnaissance de cas familiaux.

Épidémiologie

L'incidence de l'AFF augmente en Europe, aux États-Unis et au Japon [2, 3]. En 2003, la plus large série publiée comportait 20 cas [4]. En 2012, une série de 60 patients montre que l'incidence de l'AFF a été multipliée par 10 entre 1999 et 2011 dans une clinique du cuir chevelu en Angleterre [5]. En 2014, les Canadiens ont publié une série de 62 cas [6] et les Espagnols une série de 355 cas [7]. En 1 an, entre octobre 2013 et octobre 2014, nous avons diagnostiqué 145 nouveaux cas sur le Centre Sabouraud (140 femmes et 5 hommes). 127 femmes étaient ménopausées. Un antécédent familial d'AFF était noté chez 6 % des patients (9/145). De plus en plus de cas familiaux sont décrits sur une ou plusieurs générations, avec possibilité d'atteinte alors plus fréquentes chez les hommes [8-10]. Chez deux sœurs, une positivité de HLA-DR1 (associée à des lichens plans familiaux) a été recherchée, sans succès [11]. Des facteurs environnementaux et des substances "*dioxin-like*" ingérées dans l'alimentation d'origine animale, des médicaments, le soleil, les crèmes solaires, des infections virales ont été recherchés comme déclencheurs sur un terrain génétiquement prédisposé, mais actuellement aucune étiologie certaine n'a été démontrée.

L'AFF touche essentiellement les femmes après la ménopause, autour de 60 ans [4, 5]. Quelques cas ont été rappor-

tés chez des femmes non ménopausées, les plus jeunes ayant 18 et 21 ans [6, 12], mais rarement chez des hommes [6, 9, 13, 14]. Les hommes sont plus fréquemment atteints lorsqu'il existe des cas familiaux. Dans la série de Sabouraud, les hommes représentent 3,4 % des observations (4/145). Chez les femmes africaines, l'affection survient volontiers avant la ménopause : 73 % dans une série de 44 cas [15]. L'AFF y est souvent associée à une alopécie de traction qui aggrave la progression de la maladie, expliquant peut-être le plus jeune âge de survenue chez les femmes noires. L'alopécie de traction est un diagnostic différentiel et la persistance d'une bande antérieure de cheveux fins est un argument contre l'AFF. Les Japonaises auraient des formes moins sévères que les Européennes [16].

Clinique

L'AFF se traduit par un recul de la ligne d'implantation frontale du cuir chevelu (***fig. 1***). L'alopécie cicatricielle en bande touche la ligne frontale et peut s'étendre aux régions pré- et rétro-auriculaires. Dans les formes évoluées, le contraste est évident entre la zone alopécique, où la peau est pâle, dépourvue d'orifices folliculaires, et le reste du front, hyperpigmenté avec des signes d'élastose solaire. La ligne d'implantation a un aspect très net du fait de la disparition des cheveux duvets (***fig. 2***). Il persiste souvent un ou plusieurs cheveux isolés en avant de la zone de recul [17] : c'est le signe du cheveu solitaire (***fig. 3***). Il y a parfois un érythème ou des papules périfolliculaires à la base des cheveux qui bordent la zone alopécique (***fig. 4***). L'alopécie peut toucher la ligne d'implantation occipitale, voire pariétale, et être alors circulaire (***fig. 5***) [19]. On peut même observer un lichen plan pilaire diffus de tout le cuir chevelu associé. Le prurit est rare dans l'AFF, à la différence du lichen plan pilaire. Brûlures et douleurs sont exceptionnelles.

L'alopécie des sourcils, totale ou partielle, d'allure non cicatricielle et non inflammatoire, concerne 80 % des cas dans la plupart des séries [1, 4, 6, 9] et parfois 100 % des cas (***fig. 6***) [19]. Histologiquement, cette atteinte des sourcils est cicatricielle et peut précéder l'alopécie frontale. Une atteinte des cils, des poils axillaires, pubiens et des membres est possible [9, 20]. L'atteinte des duvets du visage est responsable de micro-papules folliculaires non inflammatoires, visibles surtout sur les tempes (***fig. 7***) [21]. Les biopsies mettent alors en évidence une atteinte lichénienne cicatricielle des duvets du visage [22]. L'AFF est une affection pilaire généralisée [23, 24] proche du syndrome de Graham-Little-Lassueur, qui associe une alopécie cicatricielle du cuir chevelu et une alopécie axillaire et pubienne initialement décrite comme non cicatricielle mais en fait cicatricielle également.

Fig. 1 : Forme typique : alopécie cicatricielle en bandeau et atteinte des sourcils.

Fig. 2 : Disparition des cheveux duvets sur la ligne frontale.

Fig. 3 : Signe du cheveu solitaire.

Fig. 4 : Papules périfolliculaires.

Fig. 5 : Atteinte postérieure.

Fig. 6 : Atteinte des sourcils.

Fig. 7 : AFF masculine avec papules folliculaires du visage (B. Matard).

Dermoscopie

La dermoscopie permet d'observer les signes suivants : disparition des orifices folliculaires et discrète desquamation périfolliculaire [25] ; hyperkératose péripilaire marquée, plus visible sans immersion (***fig. 8***) ; érythème périfolliculaire plus visible sans compression ou en dermoscopie sans contact, avec épiluminescence, pour ne pas écraser le réseau vasculaire ; disparition des orifices folliculaires, pas toujours facile à mettre en évidence ; disparition de cheveux duvets sur la ligne frontale, qui est un bon signe d'AFF débutante [26]. Des points rouges de la glabelle ont été récemment décrits, correspondant à une atteinte inflammatoire périfolliculaire débutante.

Fig. 8 : Dermoscopie : disparition des orifices folliculaires, érythème et desquamation périfolliculaire.

Évolution

Le recul de la ligne frontale peut atteindre la moitié du cuir chevelu (alopécie "en clown") (***fig. 9***). La vitesse et l'importance du recul sont très variables d'une patiente à l'autre : 0,2 à 2 cm/an sans traitement, ou en moyenne 0,9 mm/mois [4]. Le degré final d'alopécie avant stabilisation est impossible à prédire. Des signes de sévérité ont été rapportés : atteinte des sourcils, papules faciales, atteinte de la pilosité corporelle [9].

Fig. 9 : Forme évoluée "en clown" (Ph. Assouly).

Examens biologiques

Aucun bilan particulier n'est nécessaire. Le diagnostic d'AFF est un diagnostic clinique. La survenue de l'AFF en période post-ménopausique aurait pu faire intervenir les androgènes, mais aucune anomalie hormonale n'a été mise en évidence [27]. Le traitement hormonal substitutif ne joue aucun rôle dans le déclenchement ou l'évolution de l'AFF. Les anticorps antinucléaires et les anti-TPO sont parfois positifs, dans 19 et 16 cas sur 145 dans la série de Sabouraud, mais leur dosage n'est pas nécessaire.

Affections associées

L'AFF est le plus souvent isolée, mais elle peut aussi être associée à un lichen plan pilaire (LPP) du cuir chevelu, un lichen plan (LP) cutané ou muqueux [28], un lichen plan pigmentogène chez les sujets noirs, indiens et hispaniques [29, 30], un vitiligo [31], un syndrome de Sjögren [32] ou un lichen scléreux vulvaire.

Diagnostic différentiel

L'alopécie androgénique respecte le plus souvent la ligne frontale antérieure ; des cheveux intermédiaires et des cheveux duvets persistent sur cette bordure antérieure. Il n'y a pas d'atteinte cicatricielle ni d'inflammation périfolliculaire. Les sourcils sont épargnés. La biopsie, si elle est réalisée, met en évidence la miniaturisation des follicules.

Une chute brutale des cheveux de topographie ophiasique associée à une atteinte des sourcils peut faire évoquer à tort **une pelade**. Le caractère cicatriciel oriente vers l'AFF. En cas de pelade, la dermoscopie met en évidence des cheveux peladiques, des points noirs, des points jaunes et des cheveux duvets.

Le lupus érythémateux chronique peut aboutir à une alopécie cicatricielle frontale en plaque, mais il existe des troubles pigmentaires que l'on n'a pas dans l'AFF, une hyperkératose diffuse et un érythème diffus. Par ailleurs, l'histologie et l'immunofluorescence directe (IFD) sont évocatrices.

La mucinose folliculaire peut induire une alopécie des sourcils et des papules folliculaires. Suspectée par une discrète infiltration, elle sera diagnostiquée par la biopsie.

Certaines femmes ont **une implantation frontale haute d'origine familiale** [27] : début précoce, non cicatriciel, sourcils normaux et pas d'érythème périfolliculaire.

L'alopécie de traction est fréquente chez les femmes noires [15] : respect des cheveux duvets en dermoscopie et persistance d'une bande frontale antérieure sont en faveur de ce diagnostic [26].

Histologie

Quand elle est pratiquée, la biopsie peut mettre en évidence un infiltrat lymphocytaire péripilaire, isthmique et infundibulaire ; des cellules apoptotiques dans la gaine épithéliale externe ; une fibrose périfolliculaire, puis la destruction du follicule, remplacé par une bande fibreuse verticale non spécifique. Il y a davantage d'apoptose et moins d'infiltrat inflammatoire dans l'AFF que dans le LPP [18]. L'infiltrat inflammatoire atteint de façon simultanée les follicules terminaux, intermédiaires et duvets, qu'ils

soient anagènes, catagènes ou télogènes [33]. Les duvets sont peu nombreux au niveau du cuir chevelu. À des stades tardifs ou peu évolutifs, l'aspect histologique est peu spécifique. Dans les cas difficiles, les coupes horizontales permettent de mieux observer l'infiltrat péripilaire lichénoïde. Le tableau est le même au niveau des sourcils et des poils du corps : l'atteinte est histologiquement cicatricielle sur toutes les zones touchées [19, 22].

L'immunofluorescence cutanée directe est le plus souvent négative dans l'AFF, alors qu'elle peut montrer des corps colloïdes positifs en IgM, plus rarement en IgA ou C3 dans 40 % des LPP [34]. Dans la série de Sabouraud, sur 44 patientes ayant eu une IFD, celle-ci était positive 4 fois seulement, mettant en évidence des corps ronds en IgA, IgG, IgM et C3.

Physiopathologie

L'AFF est une forme particulière de LPP. Les follicules atteints pourraient exprimer un antigène spécifique capable d'induire une réaction immune lymphocytaire T. Normalement, le follicule a un privilège immun qui le met à l'abri des attaques auto-immunes. Le privilège immun semble défaillant dans le LPP et l'AFF. La survenue après la ménopause plaide en faveur d'un facteur hormonal. L'efficacité des anti-androgènes, rapportée par certains auteurs [9, 35-37] va également dans ce sens. Cependant, l'affection touche des femmes avant l'âge de la ménopause et aussi des hommes, les bilans hormonaux sont normaux, et la prise ou non d'un traitement hormonal substitutif ne modifie pas l'évolution.

Il existe des LP médicamenteux (bêtabloquants, anti-inflammatoires non stéroïdiens), alors que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion auraient un rôle protecteur vis-à-vis du LP muqueux [38]. Un LPP a été rapporté chez un patient traité par étanercept [39]. Aucun médicament n'a été décrit jusqu'à présent comme pouvant être responsable d'une AFF. Plusieurs cas d'AFF ont été rapportés après chirurgie (greffes de cheveux ou *lifting* facial) [40]. Un phénomène de Koëbner ou la perte du privilège immun du follicule pourraient les expliquer.

Deux grandes études épidémiologiques avec constitution de registre sont en cours aux États-Unis et en Europe. Elles permettront peut-être d'isoler des facteurs de risque ou de causalité actuellement inconnus.

Traitement

Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité dans l'AFF [41]. L'absence d'essai contrôlé et le fait que l'AFF puisse se stabiliser spontanément doivent inciter à la prudence avant d'affirmer l'efficacité d'un traitement. Il n'y a pas de critère standardisé de mesure de l'efficacité des traitements dans le LPP ni dans l'AFF. Les critères les plus objectifs seraient la mesure du compte de cheveux, une évaluation photographique ou la mesure de la distance entre la glabelle et la ligne fronto-temporale. V. Price a mis au point un score d'activité du LPP (LPPAI : *Lichen Planopilaris Activity Index*) [42], mais celui-ci accorde une place prépondérante à la douleur, aux brûlures et au prurit, qui sont souvent absents dans l'AFF. Le LPP se développant très lentement, deux ans de suivi avec des photographies standardisées et des comptes de cheveux sur des zones repérées sont nécessaires pour affirmer l'efficacité d'un traitement [43].

Une revue récente a fait le point sur les traitements [44]. La corticothérapie locale forte est insuffisante pour freiner la progression de l'alopécie dans 93 % des cas, même si quelques cas isolés font état d'une stabilisation, en association parfois avec le minoxidil à 2 ou 5 %. La corticothérapie intralésionnelle permet d'obtenir une amélioration chez presque 60 % des patients avec des injections intralésionnelles d'acétonide de triamcinolone dilué à 10 mg/mL. Pour certains auteurs, une stabilisation serait obtenue chez 97 % des patientes [6]. Le risque est d'aggraver l'atrophie. L'efficacité est bien meilleure sur les sourcils (80 % de repousse partielle ou totale après injections intralésionnelles de triamcinolone dans les formes débutantes) [45]. Le minoxidil à 2 ou 5 % est inefficace [41], sauf en cas d'alopécie androgénique associée.

Les antipaludéens de synthèse (hydroxychloroquine ou chloroquine) sont inefficaces dans plusieurs séries [4, 41]. V. Price rapporte une amélioration du LPPAI dans 73 % des cas après 6 mois d'hydroxychloroquine chez 16 patients ayant une AFF, mais cette amélioration n'est jugée importante que chez 36 % des patients et il n'y a ni compte de cheveux ni surveillance photographique [2]. Dans la même série, 2 patientes sur 4 traitées par doxycycline ont été améliorées après 6 mois de traitement. Dans la série du centre Sabouraud, sur 65 patients traités par cyclines, 17 étaient améliorés et 24 stabilisés. Les meilleurs résultats sont obtenus avec les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (5AR), le finastéride et le dutastéride [37] : stabilisation chez 4 patientes sur 8 traitées par l'association finastéride 2,5 mg/j et minoxidil à 2 % pendant 18 mois [35] ; stabilisation chez 1 patiente traitée par dutastéride 0,5 mg/j pendant 6 mois associé à du pimécrolimus topique pendant 3 mois [36] ; stabilisation chez 111 patientes traitées par finastéride ou dutastéride [9].

L'AFF est souvent associée à une alopécie androgénique (AAG). Les inhibiteurs de la 5AR et le minoxidil peuvent améliorer l'AAG et faire croire, à tort, à une amélioration de l'AFF. Le tacrolimus topique, utilisé seul 5 fois, n'est pas efficace [12] et sa galénique très grasse rend son emploi difficile sur le cuir chevelu. La ciclosporine orale [46] et le mycophénolate mofétil [47] ont été proposés dans

le lichen plan pilaire avec une certaine efficacité mais un taux élevé de récidives à l'arrêt. Le nombre de cas d'AFF traités par ciclosporine ou mycophénolate mofétil rapportés dans la littérature est trop faible pour en tirer une conclusion et les effets secondaires limitent l'usage de ces traitements. Il n'y a aucune indication à faire commencer à la patiente un traitement hormonal substitutif dans le but d'améliorer son AFF. Il importe, dans tous les cas, de garder présent à l'esprit que l'AFF peut se stabiliser spontanément [41].

On considérait que l'AFF était une bonne indication de greffe de cheveux du fait de sa lenteur d'évolution. Une publication récente [48] portant sur 3 cas greffés montre une bonne croissance des greffons 1,5 à 2 ans après la greffe, mais leur disparition progressive ensuite. En effet, 3 ans après la greffe, plus de 50 % des greffons avaient disparu et il existait des signes d'AFF sur les greffons restants. Les greffes peuvent être envisagées pour des patientes très demandeuses, mais il ne faut greffer qu'après avoir réalisé des greffons tests avec un suivi d'au moins 3 ans.

Conclusion

L'alopécie frontale fibrosante est une forme particulière de LPP touchant surtout les femmes après la ménopause. Son étiologie reste inconnue. Le diagnostic est clinique et aucun examen biologique n'est nécessaire. Si une biopsie est demandée, il faut privilégier les coupes horizontales. Les IFD sont inutiles. Actuellement, aucun traitement n'a fait formellement la preuve de son efficacité. L'affection est le plus souvent lentement progressive, avec une stabilisation spontanée devant rendre prudent dans l'interprétation des résultats thérapeutiques. La corticothérapie locale ou intralésionnelle, les cyclines et les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (finastéride et dutastéride) semblent les traitements médicaux actuels les plus efficaces. Les indications chirurgicales doivent être soigneusement posées et les patientes doivent être prévenues de la récidive probable à terme de la maladie sur les greffons.

Bibliographie

1. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Arch Dermatol*, 1994; 130:770-774.
2. Samrao A, Chew AL, Price V. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol*, 2010;163: 1296-1300.
3. Jouanique C, Reygagne P. Frontal fibrosing alopecia. *Ann Dermatol Venereol*, 2014; 141:272-278.
4. Vaisse V, Matard B, Assouly P *et al.* Alopécie frontale fibrosante post-ménopausique: 20 cas. *Ann Dermatol Venereol*, 2003;130:607-610.
5. MacDonald A, Clark C, Holmes S. Frontal fibrosing alopecia: a review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2012;67:955-961.
6. Banka N, Mubki T, Bunagan MJ *et al.* Frontal fibrosing alopecia: a retrospective clinical review of 62 patients with treatment outcome and long-term follow-up. *Int J Dermatol*, 2014;53:1324-1330.
7. Rivas MM, Antolín SC, Sambucety PS *et al.* Frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris in HLA-identical mother and daughter. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 201;81:162-165.
8. Dlova N, Goh CL, Tosti A. Familial frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*, 2013; 168:220-222.
9. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C *et al.* Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2014;70:670-678.
10. Navarro-Belmonte MR, Navarro-López V, Ramírez-Boscà A *et al.* Case series of familial frontal fibrosing alopecia and a review of the literature. *J Cosmet Dermatol*, 2015; 14:64-69.
11. Chan DV, Kartono F, Ziegler R *et al.* Absence of HLA-DR1 positivity in 2 familial cases of frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2014;71:e208-210.
12. Tan KT, Messenger AG. Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol*, 2009;160:75-79.
13. Ramaswamy P, Mendese G, Goldberg LJ. Scarring alopecia of the sideburns: a unique presentation of frontal fibrosing alopecia in men. *Arch Dermatol*, 2012; 148:1095-1096.
14. Chen W, Kigitsidou E, Prucha H *et al.* Male frontal fibrosing alopecia with generalised hair loss. A*ustralas J Dermatol*, 2014;55:e37-39.
15. Dlova NC, Jordaan HF, Skenjane A *et al.* Frontal fibrosing alopecia:a clinical review of 20 black patients from South Africa. *Br J Dermatol*, 2013;169:939-941.
16. Nakamura M, Tokura Y. Expression of Snail1 in the fibrotic dermis of postmenopausal frontal fibrosing alopecia: possible involvement of an epithelial-mesenchymal transition and a review of the Japanese patients. *Br J Dermatol*, 2010;162:1152-1154.
17. Tosti A, Miteva M, Torres F. Lonely hair: a clue to the diagnosis of frontal fibrosing alopecia. *Arch Dermatol*, 2012;147:1240.
18. Poblet E, Jiménez F, Pascual A *et al.* Frontal fibrosing alopecia versus lichen planopilaris: a clinicopathological study. *Int J Dermatol*, 2006;45:375-380.
19. Chew AL, Bashir SJ, Wain M *et al.* Expanding the spectrum of frontal fibrosing alopecia: a unifying concept. *J Am Acad Dermatol*, 2010;63:653-660.
20. Miteva M, Camacho I, Romanelli P *et al.* Acute hair loss on the limbs in frontal fibrosing alopecia:a clinicopathological study of two cases. *Br J Dermatol*, 2010; 163:426-428.
21. Donati A, Molina L, Doche I *et al.* Facial papules in frontal fibrosing alopecia. *Arch Dermatol,* 2011;147:1424-1427.
22. López-Pestaña A, Tuneu A, Lobo C *et al.* Facial lesions in frontal fibrosing alopecia (FFA): Clinicopathological features in a series of 12 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2015;73:987.e1-6.
23. Armenores P, Shirato K, Reid C *et al.* Frontal fibrosing alopecia associated with generalized hair loss. *Australas J Dermatol*, 2010;51:183-185.
24. Chen W, Kigitsidou E, Prucha H *et al.* Male frontal fibrosing alopecia with generalised hair loss. *Australas J Dermatol*, 2014; 55:e37-39.
25. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A *et al.* Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep*, 2011;5:82-88.
26. Lacarrubba F, Micali G, Tosti A. Absence of vellus hair in the hairline: a videodermatoscopic feature of frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*, 2013;169:473-474.
27. Conde Fernandes I, Selores M, Machado S. Frontal fibrosing alopecia: a review of eleven patients. *Eur J Dermatol*, 2011; 21:750-752.
28. Ladizinski B, Bazakas A, Selim MA *et al.* Frontal fibrosing alopecia:a retrospective review of 19 patients seen at Duke University. *J Am Acad Dermatol*, 2013; 68:749-755.
29. Dlova NC. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: is there a link? *Br J Dermatol*, 2013;168:439-442.
30. Berliner JG, McCalmont TH, Price VH *et al.* Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus. *J Am Acad Dermatol*, 2014;71:e26-27.

31. Miteva M, Aber C, Torres F *et al.* Frontal fibrosing alopecia occurring on scalp vitiligo: report of four cases. *Br J Dermatol*, 2011;165:445-447.
32. Sato M, Saga K, Takahashi H. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia in a japanese woman with Sjögren's syndrome. *J Dermatol*, 2008;35:729-731.
33. Miteva M, Tosti A. The follicular triad: a pathological clue to the diagnosis of early frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*, 2012;166:440-442.
34. Assouly P, Reygagne P. Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg*, 2009;28:3-10.
35. Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M *et al.* Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women. *J Am Acad Dermatol*, 2005;52:55-60.
36. Katoulis A, Georgala S, Bozi E *et al.* Frontal fibrosing alopecia:treatment with oral dutasteride and topical pimecrolimus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2009;23:580-582.
37. Danesh M, Murase JE. Increasing utility of finasteride for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:e157.
38. Clayton R, Chaudhry S, Ali I *et al.* Mucosal (oral and vulval) lichen planus in women: are angiotensin-converting enzyme inhibitors protective, and beta-blockers and non-steroidal anti-inflammatory drugs associated with the condition? *Clin Exp Dermatol*, 2009;35:384-387.
39. Fernández-Torres R, Paradela S *et al.* Infliximab-induced lichen planopilaris. *Ann Pharmacother*, 2010;44:1501-1503.
40. Chiang YZ, Tosti A, Chaudhry IH *et al.* Lichen planopilaris following hair transplantation and face-lift surgery. *Br J Dermatol,* 2012;166:666-670.
41. Rallis E, Gregoriou S, Christofidou E *et al.* Frontal fibrosing alopecia: to treat or not to treat? *J Cutan Med Surg*, 2010;14:161-166.
42. Chiang C, Sah D, Cho BK *et al.* Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol*, 2010; 62:387-392.
43. Donati A, Assouly P, Matard B *et al.* Clinical and photographic assessment of lichen planopilaris treatment efficacy. *J Am Acad Dermatol,* 2011;64:597-598.
44. Racz E, Gho C, Moorman PW *et al.* Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013;27:1461-1470.
45. Donovan JC, Samrao A, Ruben BS *et al.* Eyebrow regrowth in patients with frontal fibrosing alopecia treated with intralesional triamcinolone acetonide. *Br J Dermatol*, 2010;163:1142-1144.
46. Mirmirani P, Willey A, Price VH. Short course of oral cyclosporine in lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*, 2003; 49:667-671.
47. Cho BK, Sah D, Chwalek J *et al.* Efficacy and safety of mycophenolate mofetil for lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*, 2010;62:393-397.
48. Jimenez F, Poblet E. Is hair transplantation indicated in frontal fibrosing alopecia? The results of test grafting in three patients. *Dermatol Surg*, 2013;39:1115-1118.

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

AGENDA

Quinzième Journée de Sabouraud

Le samedi 18 juin 2016

Hotel Crowne Plaza – 11, Place de la république – 75011 PARIS

Programme détaillé et inscriptions sur **www.centresabouraud.fr**

Tous les ans, un samedi du mois de juin, la journée de Sabouraud réunit tous les dermatologues francophones intéressés par la pathologie du cheveu et du cuir chevelu.

Ce congrès, volontairement très clinique, permet d'analyser les progrès récents et de proposer des mises au point directement utilisables sur les principales pathologies rencontrées en consultation du cuir chevelu. Il peut intéresser des pédiatres, des dermatologues, et des médecins généralistes souhaitant acquérir une formation sur les chutes de cheveux et les pathologies du cuir chevelu.

La présentation de nombreux cas cliniques rend ce congrès très pratique.

Pauses et déjeuner permettent des échanges très conviviaux entre collègues des différentes régions et CHU de France, des différents pays francophones et de différentes spécialités.