

LE DOSSIER

Cuir chevelu

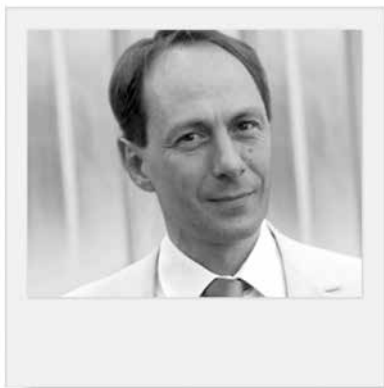
La folliculite décalvante ou folliculite épilante de Quinquaud

RÉSUMÉ : La folliculite décalvante (FD) est une maladie chronique rare du cuir chevelu qui concerne toujours des adultes et 4 fois plus souvent des hommes. La très grande majorité des patients n'a pas de déficit du système immunitaire adaptatif ni d'anomalie génétique connue. Le diagnostic est clinique dans la forme typique.

Le diagnostic différentiel doit systématiquement faire discuter les autres causes d'alopecie cicatricielle inflammatoire : lupus érythémateux cutané, lichen plan pilaire et teigne de l'adulte.

La cause de la FD est inconnue. Un staphylocoque doré (SD), en général sensible à la plupart des antibiotiques antistaphylococciques, est trouvé dans 80 % des cas en peau atteinte. Sa responsabilité est discutée.

Le traitement repose sur des antibiotiques topiques et/ou généraux ciblant le SD, utilisés de manière séquentielle. Leur efficacité est fréquente mais toujours transitoire, avec des périodes de rémission plus ou moins longues.



→ **B. MATARD**
Centre Sabouraud,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

La folliculite décalvante (FD) est une maladie chronique rare du cuir chevelu pourtant régulièrement rencontrée en pratique courante. Son diagnostic est clinique dans la forme typique, mais le diagnostic différentiel est parfois difficile à établir avec les autres alopecies cicatricielles du cuir chevelu. La chronicité indéfinie de cette maladie – dans laquelle coexistent parfois, sur des surfaces importantes du cuir chevelu, croûtes purulentes, pustules, saignements et douleurs – peut altérer gravement la qualité de vie. En l'absence de traitement curateur actuellement connu, sa prise en charge thérapeutique est difficile.

Clinique

La lésion élémentaire est formée d'une pustule folliculaire qui va évoluer vers une croûte sur un mode épilant. À la phase d'état, l'aspect caractéristique laisse apparaître une ou plusieurs plaques d'alopecie cicatricielle, volontiers situées au vertex, dont les bordures

sont constituées de manière variable par des pustules folliculaires (**fig. 1**), des croûtes, des zones érythémateuses et de l'hyperkératose principalement périfolliculaire (**fig. 1 et 2**). L'extension des plaques est centrifuge, d'importance



FIG. 1 : Aspect blanc nacré, pustules folliculaires et polytrichie.

LE DOSSIER

Cuir chevelu

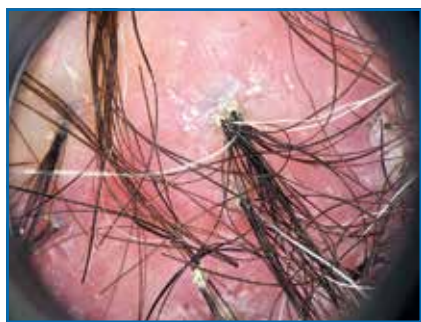


FIG. 2 : Polytrichie et hyperkératose folliculaire. Aspect dermatoscopique.



FIG. 3 : Capillaires disposés parallèlement les uns aux autres dans le sens d'implantation des cheveux. Aspect vidéomicroscopique $\times 70$.

et de rapidité variables. Un aspect blanc nacré de la zone alopecique est évocateur (**fig. 1**), de même que la présence, après un certain temps d'évolution, d'une polytrichie (**fig. 1 et 2**), encore appelée folliculite en touffe. Ce signe, qui correspond à la sortie par un même *ostium* folliculaire de plusieurs cheveux (plus de 5, parfois plusieurs dizaines), est aussi très évocateur. Il est aujourd'hui consensuel de considérer que la folliculite en touffe n'est pas une entité autonome, mais la conséquence d'un remaniement cicatriciel folliculaire observable dans d'autres dermatoses inflammatoires du cuir chevelu telles que le lichen plan pileux, le lupus érythémateux cutané, la cellulite disséquante et la folliculite chéloïdienne. La polytrichie est cependant rare dans ces maladies alors qu'elle est fréquente dans la FD après un certain temps d'évolution. L'examen au dermatoscope des zones inflammatoires est évocateur lorsqu'il montre les capillaires disposés parallèlement les uns aux autres dans le sens d'implantation des cheveux qu'ils entourent (**fig. 3**) [1].

Même si de très rares cas (que nous n'avons jamais observés) d'atteintes de la pilosité en dehors du cuir chevelu (barbe, aisselles, pubis) ont été rapportés dans la littérature, l'atteinte exclusive du cuir chevelu est une des caractéristiques remarquables de cette maladie, de même que l'absence habituelle d'adénopathie cervicale malgré des tableaux parfois très évolués. Le diagnostic différentiel

est parfois difficile avec certaines formes frustes de cellulite disséquante du cuir chevelu. Il faudra systématiquement discuter les autres causes d'alopecie cicatricielle inflammatoire que sont le lupus érythémateux cutané et le lichen plan pileux, lesquels pourront le plus souvent être écartés cliniquement. Dans le cas contraire, une biopsie sera réalisée. Au moindre doute avec une teigne de l'adulte, un prélèvement mycologique sera demandé. Un prélèvement bactériologique des pustules ou des croûtes avec antibiogramme sera systématiquement réalisé.

Épidémiologie

Ni l'incidence ni la prévalence ne sont précisément connues. Nous suivons actuellement, au centre Sabouraud, une cohorte d'environ 300 patients. La FD représente 11 % des alopecies cicatricielles primaires dans les séries de Sperling et de Ross [2, 3]. Il s'agit donc de la deuxième cause la plus fréquente d'alopecie cicatricielle primaire après le lichen plan pileux. La maladie concerne toujours des adultes (un seul cas pédiatrique publié). Elle atteint plus souvent les hommes, avec un *sex ratio* homme/femme d'environ 4/1. Une prédominance des patients noirs est rapportée dans certaines séries [4]. Il n'y a pas d'antécédent familial ni de pathologie associée (en particulier de dysimmunité) dans l'immense majorité des cas.

Évolution

L'évolution est mal connue et les traitements actuels sont exclusivement suspensifs. Les durées d'évolution mentionnées dans les observations sont souvent longues : 2 à 10 ans, voire 20 ans [5, 6], respectivement 8 et 9 ans, en moyenne, dans les séries de Mirmirani [7] et Brooke [8]. Les rémissions après traitement peuvent être longues [4], mais l'existence de guérisons définitives, qui paraissent possibles [9] mais rares, sont impossibles à affirmer. Ces données de la littérature corroborent notre expérience d'une maladie actuellement non guérissable, d'évolution indéfinie en dépit de traitements antibiotiques suspensifs utilisés de manière séquentielle.

Histologie

Histologiquement, une hyperkératose avec présence de bouchons cornés est souvent présente. Le stade précoce, relativement fugace, est caractérisé par une folliculite et une périfolliculite superficielle (c'est-à-dire du premier tiers du follicule pileux) d'abord infundibulaire, où prédominent les polynucléaires neutrophiles, parfois organisés en véritables abcès. Cet aspect va évoluer progressivement vers le stade tardif, au cours duquel l'unité pilosébacée aura été détruite et où l'infiltrat sera majoritairement constitué de lymphocytes et de plasmocytes, avec parfois un aspect de granulome autour des débris pileux.

Physiopathologie

La cause de la FD est inconnue. Un staphylocoque doré (SD), en général sensible à la plupart des antibiotiques antistaphylococciques, est trouvé dans 80 % des cas en peau atteinte lors du prélèvement par écouvillonnage. Les controverses dans la littérature sur les hypothèses physiopathologiques peuvent se schématiser ainsi : la FD est-

elle une folliculite infectieuse où le SD joue un rôle direct (virulence particulière, rôle de superantigène, persistance anormale après phagocytose éventuellement favorisée par un défaut de protection immunitaire local)? Ou s'agit-il d'une pustulose inflammatoire de cause inconnue, dans laquelle le SD n'a pas de rôle direct mais n'est qu'un cofacteur, voire un simple germe de surinfection?

La chronicité indéfinie de la FD est un fait marquant auquel s'ajoute l'efficacité très fréquente mais toujours transitoire des antibiotiques ciblant les staphylocoques dorés, malgré le fait que la majorité des patients n'aient pas de déficit du système immunitaire adaptatif ni d'anomalie génétique connue. Le fait que les signes inflammatoires débutent au niveau des follicules pileux et qu'un des seuls moyens d'arrêter définitivement leur évolution soit de détruire l'ensemble des follicules pileux des régions concernées [10, 11] désigne le FP comme le lieu où chercher la cause de l'inflammation et de la chronicité.

L'hypothèse qu'un biofilm bactérien soit en cause dans la chronicité de la FD a conduit récemment à la réalisation de travaux qui ont, en effet, montré la présence de biofilms folliculaires à *P. acnes* dans la FD [12, 13]. Ces biofilms n'ont été trouvés que dans un petit nombre d'échantillons chez les patients mais ont été trouvés aussi dans les racines des cheveux des sujets sains contrôles [12] suggérant l'existence d'un biofilm commensal ainsi que sa possible transformation pathogène dans la FD. Ces données sont en concordance avec la mise en évidence récente de biofilm à *P. acnes* dans les follicules pilosébacés de patients acnéiques et de sujets sains [14, 15]. Elles suggèrent l'hypothèse selon laquelle la FD serait une dysbiose folliculaire [16], dans laquelle la flore commensale folliculaire (dont *P. acnes* est l'habitant privilégié) ne serait plus tolérée par le système immunitaire inné. L'inflammation et la rupture de

la barrière cutanée qui en résulteraient conduirait au remplacement de la flore commensale par une flore pathogène dominée par les SD.

Traitement

Aucun traitement actuel ne permet d'assurer la guérison. Aucun n'a fait l'objet d'étude contrôlée et la plupart des données thérapeutiques publiées ont un faible niveau de preuve. Ils visent pour la plupart la destruction des SD et, pour certains, la composante inflammatoire de la dermatose.

La doxycycline est souvent utilisée en première intention (200 mg/24 h pendant 2 semaines, puis 100 mg/24 h durant plusieurs mois), avec une assez bonne efficacité suspensive dans notre expérience. De nombreux autres antibiotiques *per os* (et/ou en forme topique lorsqu'elle existe) ont été essayés : acide fusidique, pristinamycine, oxaciline, érythromycine, clarithromycine, céphalosporine, ciprofloxacine, sulfaméthoxazole + triméthoprime, vancomycine, clindamycine. L'association de l'acide fusidique *per os* 1,5 g pendant 3 semaines, d'une crème à l'acide fusidique les 2 premières semaines et de 200 mg de sulfate de zinc *per os* aurait permis d'obtenir une rémission durable de plus de 1 an chez 3 patients [17].

L'association rifampicine 600 mg/24 h-clindamycine 600 mg/24 h pendant 10 semaines paraît être, selon notre expérience corroborée par la littérature, celle qui permet d'obtenir les rémissions les plus complètes et les plus durables [18]. Il semble raisonnable de ne l'utiliser qu'en 2^e ou 3^e intention.

L'isotrétinoïne utilisée seule dans une série récente ouverte [19], ou associée à une corticothérapie *per os* et à une antibiothérapie par clindamycine, aurait permis d'obtenir des améliorations, contrairement à notre expérience sur

plusieurs patients au centre Sabouraud qui s'est toujours soldée par un échec.

La dapsons, utilisée chez 2 patients à des doses quotidiennes de 75 à 100 mg pendant 6 mois, puis maintenue à une dose d'entretien de 25 mg, aurait permis de bloquer les récives pendant 1 à 3 ans [20].

Les dermocorticoïdes en crème ou en lotion peuvent être utilisés pour réduire l'inflammation.

Des traitements non médicamenteux ont fait l'objet de cas rapportés ou de courtes séries : rasage, laser épilatoire, radiothérapie, photothérapie dynamique.

Bibliographie

1. ASSOULY P. Dermatoscopy of hair and scalp. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139:652-667.
2. SPERLING LC, SOLOMON AR, WHITING DA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol*, 2000 ; 136:235-242.
3. ROSS EK, TAN E, SHAPIRO J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*, 2005;53:1-37.
4. BUNAGAN MJ, BANKA N, SHAPIRO J. Retrospective Review of Folliculitis Decalvans in 23 Patients with Course and Treatment Analysis of Long-standing Cases. *J Cutan Med Surg*, 2015;19:45-49.
5. WALKER SL, SMITH HR, LUN K *et al*. Improvement of folliculitis decalvans following shaving of the scalp. *Br J Dermatol*, 2000;142:1245-1246.
6. KARAKUZU A, ERDEM T, AKTAS A *et al*. A case of folliculitis decalvans involving the beard, face and nape. *Br J Dermatol*, 2001;28:329-331.
7. MIRMIRANI P, WILLEY A, HEADINGTON JT *et al*. Primary cicatricial alopecia: histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol*, 2005;52:637-643.
8. BROOKE RC, GRIFFITHS CE. Folliculitis decalvans. *Clin Exp Dermatol*, 2001;26:120-122.
9. BOGG A. Folliculitis decalvans. *Acta Dermato-venereologica*, 1963;43:14-24.
10. SMITH EP, HARDAWAY CA, GRAHAM BS *et al*. Folliculitis decalvans treated with radiation therapy. *Cutis*, 2006 ;78:162-164.
11. PARLETTE EC, KROEGER N, ROSS EV. Nd:YAG laser treatment of recalcitrant folliculitis decalvans. *Dermatol Surg*, 2004;30: 1152-1154.
12. MATARD B, MEYLHEUC T, BRIANDET R *et al*. First evidence of bacterial biofilms in the anaerobe part of scalp hair follicles: a pilot comparative study in folliculitis

LE DOSSIER

Cuir chevelu

- decalvans. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013;27:853-860.
13. JAHNS AC, LUNDSKOG B, NOSEK D *et al*. Microbiology of folliculitis decalvans: a histological study of 37 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2015;29:1025-1026.
 14. JAHNS AC, LUNDSKOG B, GANCEVICIENE R *et al*. Acne An increased incidence of *Propionibacterium acnes* biofilms in acne vulgaris: a case-control study. *Br J Dermatol*, 2012;167:50-58.
 15. JAHNS AC, EILERS H, GANCEVICIENE R *et al*. *Propionibacterium* species and follicular keratinocyte activation in acneic and normal skin. *Br J Dermatol*, 2015;172:981-987.
 16. MATARD B. Scalp folliculitis: Dissequans or decalvans? *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:629-632.
 17. ABECK D, KORTING HC, BRAUN-FALCO O. Folliculitis decalvans. Long-lasting response to combined therapy with fusidic acid and zinc. *Acta Derm Venereol*, 1992; 72:143-145.
 18. POWELL JJ, DAWBER RP, GATTER K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol*, 1999;140:328-333.
 19. TIETZE JK, HEPPT MV, VON PREUSSEN A *et al*. Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2015;29:1816-1821.
 20. PAQUET P, PIÉRARD GE. Dapsone treatment of folliculitis decalvans. *Ann Dermatol Venereol*, 2004;131:195-197.

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