



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



Année 2022

N° : MS442022

## **Mémoire de fin d'études**

Pour l'obtention du diplôme national  
de spécialité en  
**Dermatologie-Vénérologie**

**Cellulite disséquante du cuir chevelu : profil  
épidémiologique, clinico-dermoscopique et  
évaluation thérapeutique**

**(Résultats préliminaires à propos de 13 cas)**

Présenté par :

**Dr Soumaya Hamich**

Sous la direction du :

**Pr Mariame Meziane**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا  
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صدق الله العظيم

سورة البقرة: الآية: 32

## Remerciements

*À tous mes Professeurs :*

*Pr Senouci, Pr Boui, Pr Benzekri, Pr Ismaili, Pr Meziane, Pr Hjira, Pr Ait  
Oughroui, Pr Hassam, Dr Berbich.*

*Je ne pourrais exprimer ma reconnaissance. Vous m'avez appris la dermatologie  
mais aussi la rigueur, la persévérance et la discipline.*

*Vous m'avez assistée et*

*encadrée avec bienveillance pendant toutes ces années d'études,  
avec le souci de m'inculquer le savoir-faire et le savoir-être de notre métier.*

*Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime et mon admiration.*

*Veillez trouver, dans ce mémoire, l'expression de toute ma gratitude et de mon  
plus profond respect.*

*À mes chers parents, mes sœurs et mon mari*

*Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer ma gratitude. Vous êtes la lumière qui illumine ma vie. Vous avez toujours été présents pour me soutenir et m'encourager.*

*Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et mon affection.*

*Je vous aime infiniment*

*A toute ma famille et ma belle famille*

*Trouvez dans ce travail l'expression de mon affection et mon respect. Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.*

*Je remercie toute l'équipe du service de dermatologie de l'hôpital Avicenne Rabat*

## **Table des matières :**

I/ Introduction .....	1
II/ Matériel et méthodes .....	3
III/ Résultats .....	11
1. Epidémiologie .....	11
2. Antécédents et comorbidités .....	12
3. Histoire clinique .....	14
4. Examen clinique .....	16
5. Examens complémentaires .....	41
6. Traitements et évolution sous traitement .....	42
7. Effets secondaires des traitements .....	45
IV/ Discussion .....	48
1. Rappel anatomique et physiologique du follicule pileux .....	48
a. Le cuir chevelu .....	48
i. Différentes couches du cuir chevelu .....	48
ii. Vascularisation artérielle .....	49
iii. Vascularisation veineuse.....	50
iv. Drainage lymphatique.....	51
v. Innervation .....	51
b. Les cheveux .....	51
i. Embryologie du poil .....	51
ii. Anatomie et ultrastructure du poil.....	52
iii. Différents types de follicules pilo-sébacés et Distribution .....	56
iv. Cycles pileux.....	56
2. Historique .....	59
3. Etiopathogénie .....	60
a. Occlusion folliculaire.....	60
b. Cause environnementale.....	60
c. Cause hormonale.....	61
d. Cause infectieuse.....	61

e. Cause génétique.....	61
4. Epidémiologie .....	62
a. Répartition selon l'éthnie, l'âge et le sexe.....	62
b. Antécédents familiaux.....	62
c. Profession.....	63
d. Obésité et surpoids.....	63
e. Tabagisme.....	63
5. Aspects cliniques .....	64
a. Caractéristiques cliniques.....	64
b. Classification.....	66
c. Dermoscopie.....	67
6. Examens complémentaires .....	76
a. Biopsie cutanée.....	76
b. Examen bactériologique et mycologique du pus.....	78
7. Diagnostics différentiels .....	79
a. Nodule alopecique et aseptique du scalp .....	79
b. Kyste trichilemmal .....	80
c. Folliculite décalvante de Quinquaud .....	80
d. Métastase cutanée au niveau du cuir chevelu .....	81
e. Cutis verticis gyrata .....	81
f. Pelade .....	82
g. Teigne .....	82
h. Trichotillomanie .....	83
8. Associations pathologiques .....	84
9. Evolution .....	86
10. Traitement .....	87
a. Rétinoïdes oraux.....	87
b. Antibiotiques oraux .....	89
c. Corticostéroïdes.....	91
d. Zinc .....	92
e. Finastéride .....	92
f. Photothérapie dynamique.....	92
g. Radiothérapie .....	93
h. Curiethérapie .....	93
i. Laser .....	93
j. Biothérapie .....	94
k. Chirurgie .....	95
l. Indications .....	98

V/ Limites de l'étude .....	100
VI/ Conclusion .....	101
Résumé.....	102
Bibliographie.....	106

## **Liste des figures**

Figure 1 : Aide visuelle de Olsen/Canfield pour l'estimation du pourcentage de la surface du cuir chevelu .....	5
Figure 2 : Classification de la sévérité de la cellulite disséquante du cuir chevelu selon Lee et al .....	6
Figure 3 : Fiche d'exploitation .....	9
Figure 4 : Fiche d'exploitation.....	10
Figure 5 : Répartition des cas en fonction de la tranche d'âge.....	11
Figure 6 : Répartition des cas en fonction de la profession.....	12
Figure 7 : Répartition des antécédents personnels.....	13
Figure 8 : Répartition des cas en fonction du tabagisme.....	13
Figure 9 : Répartition des cas en fonction de la durée d'évolution de la maladie.....	14
Figure 10 : Répartition des cas en fonction des signes fonctionnels.....	15
Figure 11 : Répartition des traitements antérieurs.....	16
Figure 12 : Répartition des cas en fonction du phototype.....	17
Figure 13 : Répartition des cas en fonction de l'IMC.....	17
Figure 14 : Nodule occipital avec alopecie cutanée en regard.....	18
Figure 15 : Abscessus pariétal gauche.....	19
Figure 16 : Répartition en fonction du pourcentage d'atteinte.....	20
Figure 17 : Répartition des cas en fonction du siège d'atteinte.....	20
Figure 18 : Répartition des cas en fonction du stade.....	21
Figure 19 : Stade Ia.....	22
Figure 20: Stade IIb.....	23

Figure 21: Stade IIc.....	24
Figure 22 : Stade IIIc.....	25
Figure 23 : Stade IIIc.....	26
Figure 24 : Répartition des cas selon la présence ou l'absence d'acné associée.....	27
Figure 25 : Répartition des cas selon la présence ou l'absence d'hidradénite suppurée associée.....	28
Figure 26 : Lésions d'acné du visage .....	29
Figure 27 : Cicatrices rétractiles de l'aisselle droite chez un patient qui présente une hidradénite suppurée.....	30
Figure 28 : Lésions inguinales d'une hidradénite suppurée.....	31
Figure 29 : Répartition des signes dermoscopiques.....	32
Figure 30 : Points jaunes (flèches rouges) et points jaunes en bulle de savon (flèche bleue).....	33
Figure 31 : Points jaunes en bulle de savon (flèche rouge), érythème (flèche orange), squames (flèche jaune), cheveux duveteux (flèche noire) et cheveux en repousse (flèche verte).....	34
Figure 32 : Gros point brun (flèche rouge), et hyperpigmentation périfolliculaire (flèche bleue).....	35
Figure 33 : Points noirs (flèches rouges), points jaunes (flèche orange), poils duveteux (flèche verte).....	36
Figure 34 : Pustule (flèche rouge).....	37
Figure 35 : Squames (flèche rouge) et érythème (flèche bleue).....	38
Figure 36 : Fente cutanée avec cheveux émergents (flèche rouge).....	39
Figure 37 : Cheveux coudés (flèche rouge).....	40
Figure 38 : Gaine péripilaire (flèche rouge).....	40
Figure 39 : Aspect en code barre (flèche rouge), zone cicatricielle (flèche verte).....	41

Figure 40 : Répartition des cas en fonction de l'examen bactériologique.....	42
Figure 41 : Répartition des traitements.....	43
Figure 42 : Evolution sous traitement.....	44
Figure 43 : Répartition des cas en fonction des effets secondaires des traitements.....	45
Figure 44 : Tableau regroupant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas.....	46
Figure 45 : Tableau regroupant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas (suite) .....	47
Figure 46 : Zones du cuir chevelu.....	48
Figure 47 : Différentes couches du cuir chevelu.....	49
Figure 48 : Vascularisation artérielle du cuir chevelu.....	50
Figure 49 : Vascularisation veineuse du cuir chevelu.....	50
Figure 50 : Séquence de développement typique depuis germe pileux jusqu'au follicule pileux.....	52
Figure 51 : Structure du follicule pileux.....	53
Figure 52 : Coupe d'une tige pileuse : longitudinale à gauche et transversale à droite.....	54
Figure 53 : Répartition des différents types de follicules pilo-sébacés chez l'homme.....	56
Figure 54 : Cycle pileux.....	58
Figure 55 : Images cliniques représentatives de la cellulite disséquante du cuir chevelu en trois stades. Stade I (a), stade II (b), stade III (c).....	67
Figure 56 : Points jaunes (flèche bleue), poils courts en repousse (flèche rouge) et érythème interfolliculaire (flèche verte).....	68
Figure 57 : Points noirs (flèche bleue), Cheveux en point d'exclamation (flèche rouge), Pustule (flèche verte).....	70
Figure 58 : Aires blanches amorphes.....	71

Figure 59 : Croûte hématique (flèche bleue) et zone érythémateuse-jaunâtre (flèche rouge).....	72
Figure 60 : Aspects dermoscopiques de la cellulite disséquante du cuir chevelu.....	73

Figure 61 : Présentation histopathologique de la cellulite disséquante du cuir chevelu au stade aigu.....	77
Figure 62 : Caractéristiques histologiques en fonction du stade évolutif.....	78
Figure 63 : Nodules alopéciques et aseptiques du scalp.....	80
Figure 64 : Folliculite décalvante de Quinquaud.....	81
Figure 65 : Cutis verticis gyrata.....	82
Figure 66 : Pathologies associées à la cellulite disséquante du cuir chevelu.....	87
Figure 67 : Scalpectomie suivie d'une greffe de peau chez un patient en échec de traitement médical.....	97
Figure 68 : Diagnostics différentiels, classification et algorithme thérapeutique proposé dans la cellulite disséquante du cuir chevelu.....	99

## **I/ Introduction :**

La cellulite disséquante du cuir chevelu, également appelée perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens ou maladie de Hoffmann a été décrite pour la première fois par Spitzer en 1903, puis renommée par Hoffmann en 1908.

Dans la littérature anglaise, la cellulite disséquante est un terme couramment utilisé, mais il est trompeur en ce qui concerne la pathogénie et la décision thérapeutique, car cette entité n'est pas une cellulite d'origine infectieuse.

Avec l'acné conglobata et l'hidradénite suppurée, elle a été considérée comme faisant partie d'une triade d'occlusion folliculaire, et avec le sinus pilonidal comme faisant partie de la tétrade d'occlusion folliculaire/ tétrade d'acné.

La pathogénèse de la cellulite disséquante du cuir chevelu reste mal élucidée. L'obstruction de l'ostium ou de l'infundibulum folliculaire est considérée par certains auteurs comme un événement déclencheur, comme le montre le terme "tétrade/triade d'occlusion folliculaire".

La maladie débute généralement chez les hommes souvent d'origine africaine âgés de 18 à 40 ans, avec des pustules et des nodules périfolliculaires uniques ou multiples qui fluctuent et s'interconnectent pour former des sinus et des canaux de drainage.

Les régions poilues du cuir chevelu sont principalement touchées, et occasionnellement la zone de la barbe également.

La majorité des patients finissent par développer une alopécie cicatricielle défigurante, qui peut être évitée par un diagnostic précoce et un traitement efficace.

Le traitement est difficile, et il n'existe pas d'essais cliniques prouvant l'efficacité d'une thérapie par rapport à une autre. Selon plusieurs auteurs, l'isotrétinoïne représente le traitement de choix.

Les études sur la cellulite disséquante sont rares, et il n'existe pas de système consensuel de classification pour définir la sévérité de la maladie.

Nous présentons ici une étude prospective et descriptive portant sur 13 patients du service de Dermatologie et de Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

Les objectifs de notre étude sont de :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des malades atteints de cellulite disséquante
- Noter les pathologies associées au cours de la cellulite disséquante
- Décrire les présentations cliniques de la cellulite disséquante
- Décrire les caractéristiques dermoscopiques de la cellulite disséquante
- Décrire les différentes options thérapeutiques et leurs résultats
- Comparer nos résultats aux études retrouvées dans la littérature

## **II/ Matériel et méthodes :**

- Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective mono centrique à visée descriptive portant sur une série de cas de cellulite disséquante du cuir chevelu colligée au sein du service de Dermatologie et de Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

- Lieu et date de l'étude

- Ce travail s'est étendu sur une période de 17 mois allant de Septembre 2020 à Janvier 2022

- Le recrutement des malades a été réalisé à travers la consultation de dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat.

- Les patients ont bénéficié d'un suivi en consultation « capillaire ».

- Population étudiée

Tous les patients présentant une cellulite disséquante diagnostiquée sur des critères cliniques, dermoscopiques ou histologiques en cas de doute diagnostique, ont été inclus. L'étude se basait sur les dossiers des patients de tout âge atteints de cellulite disséquante, active ou en rémission, vus en consultation dermatologique. Ces dossiers étaient complétés au fur et à mesure du suivi des malades en consultation « capillaire ».

- Critères d'exclusions

- Dossiers dont les données étaient insuffisantes

- Cas de doute diagnostique

- Recueil des données suivant une fiche d'exploitation (figures 3-4)

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à l'identité des patients :

- Le sexe

- L'âge, réparti en trois tranches d'âge vu la prédominance de cette pathologie chez les adultes jeunes (10-19 ans, 20-29 ans, 30-39 ans)

- La couverture sanitaire

- Le type d'habitat ; rural ou urbain

- La profession
- Le statut marital

Nous nous sommes ensuite penchés sur l'existence d'antécédents médicaux à type de maladies auto-immunes, atopiques, psychiatriques et génétiques afin de mettre en évidence une association de la cellulite disséquante à des pathologies particulières. Nous avons noté également la notion de tabagisme et l'existence d'une autre pathologie dermatologique (hidradénite suppurée, acné).

Les antécédents familiaux étaient également notés, et particulièrement l'existence d'une histoire familiale de maladie héréditaire.

Certaines données de l'histoire de la maladie étaient à leur tour recueillies : l'âge de début, la durée d'évolution, l'existence d'un facteur déclenchant, l'existence de signes fonctionnels (prurit, douleur) et la notion d'application d'un traitement traditionnel ou d'utilisation d'un traitement antérieur.

Un examen dermatologique complet était systématiquement réalisé. Celui-ci permettait de préciser :

- Le phototype
- Le pourcentage d'atteinte, nous avons utilisé l'aide visuelle de Olsen/Canfield (1) qui correspond à des schémas permettant une estimation simplifiée de la surface atteinte au niveau du cuir chevelu (figure 1)
- La présence de nodules, abcès, fistules ou alopécie
- Stade de sévérité établi selon la classification proposée par Lee et al. (2)
- Acné
- Hidradénite suppurée

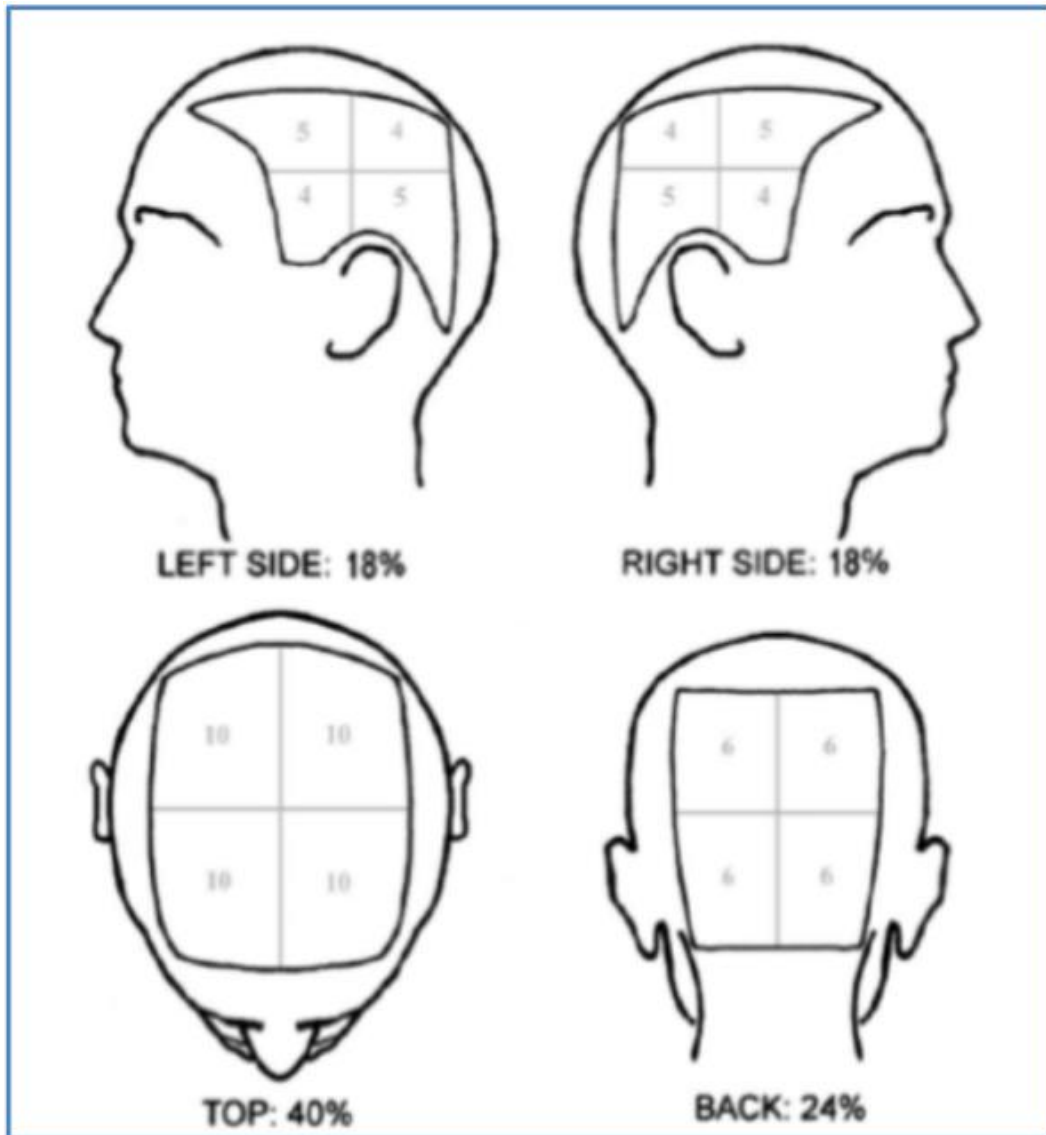


Figure 1 : Aide visuelle de Olsen/Canfield pour l'estimation du pourcentage de la surface du cuir chevelu (1)

**Stage I: Isolated nodules/abscesses, separated by normal skin, without intercommunicating sinus tract or scarring alopecia**

Stage Ia: Involvement confined to one scalp region  
(frontal, parietal, vertex, temporal or occipital)

Stage Ib: Involvement of two scalp regions

Stage Ic: Involvement of three or more scalp regions

---

**Stage II: Nodules/abscesses with intercommunicating sinus tract but without scarring**

Stage IIa: Involvement confined to one scalp region  
(frontal, parietal, vertex, temporal or occipital)

Stage IIb: Involvement of two scalp regions

Stage IIc: Involvement of three or more scalp regions

---

**Stage III: Nodules or abscesses with scarring or permanent alopecia**

Stage IIIa: Involvement confined to one scalp region  
(frontal, parietal, vertex, temporal or occipital)

Stage IIIb: Involvement of two scalp regions

Stage IIIc: Involvement of three or more scalp regions

*Figure 2 : Classification de la sévérité de la cellulite disséquante du cuir chevelu selon Lee et al (2)*

L'examen dermoscopique était réalisé en lumière polarisée à l'aide d'un DermLite 3GEN et la prise de photo a été réalisée par un appareil photo intégré au smartphone Xiaomi, avec des grossissements entre 10x et 20x.

Il recherchait les signes suivants :

- ✓ alopecie cicatricielle ou non cicatricielle
- ✓ points noirs
- ✓ points jaunes
- ✓ points jaunes 3D
- ✓ points blancs
- ✓ points rouges
- ✓ larges points bruns
- ✓ points bleu-gris

- ✓ croutes jaunes / hématiques
- ✓ vaisseaux ponctués
- ✓ érythème
- ✓ squames péri / inter folliculaire
- ✓ pustules
- ✓ aires blanches sans structure
- ✓ cheveux en point d'exclamation
- ✓ cheveux duveteux
- ✓ cheveux cadavérisés
- ✓ cheveux cassés
- ✓ polytrichie
- ✓ cheveux en repousse
- ✓ fissures avec émergence de cheveux
- ✓ autres

Un examen général était réalisé afin de rechercher des signes en rapports avec une maladie générale associée.

Aucun examen complémentaire n'était demandé pour confirmer le diagnostic de cellulite disséquante, en dehors de la réalisation d'une biopsie avec étude histologique dans un seul cas de doute diagnostique. Les prélèvements de pus avec étude bactériologique n'ont pas été systématiquement faits.

En revanche, dans le cadre du bilan pré thérapeutique, un bilan était systématiquement demandé à la recherche de diabète, de dyslipidémie ou d'anomalie du bilan hépatique.

Le protocole thérapeutique était le suivant :

- En cas de présence de pustules uniquement : traitement par cyclines : Doxycycline 200mg/jour ou Lymecycline 300 mg/jour pendant 6 à 9 mois.
- En cas de présence de nodules :
  - Isolés : isotrétinoïne démarrée à la dose de 0,5mg/kg/jour puis augmentation de doses jusqu'à une dose optimale de 0,75 mg/kg/jour, pour une durée totale de traitement minimale de 18 mois.
  - Si nodules ou abcès récalcitrants : association de l'isotrétinoïne à une aspiration à l'aiguille avec injection de corticoïdes retard.
  - En cas de poussée inflammatoire aigue : association de l'isotrétinoïne corticothérapie orale à la dose de 1mg/kg/jour pendant 10 jours, ou si association à une acné conglobata très inflammatoire corticothérapie à plus long cours avec dégression progressive.

Pour l'évaluation de la réponse au traitement, seuls les sujets ayant fait l'objet d'une période de suivi de trois mois ou plus ont été évalués. La réponse au traitement a été classée en réponse complète (RC), réponse partielle (RP) ou pas de réponse (NR).

La RC a été définie comme la récupération complète de la perte de cheveux ou l'absence globale de zone alopécique, RP comme une récupération partielle avec des zones alopéciques persistantes, et NR comme absence d'amélioration ou aggravation des lésions au moment du dernier suivi. Nous avons également noté le pourcentage d'amélioration subjectif rapporté par le patient en cas de réponse partielle.

## FICHE D'EXPLOITATION DU PATIENT

### I) IDENTITE :

- Nom Prénom :
- Age
- Sexe  Féminin  Masculin
- Couverture sociale  Ramediste  Mutualiste  
 Payant
- Milieu  Rural  Urbain
- Profession
- Statut marital  Célibataire  Marié  Divorcé  
 Veuf

### II) ANTECEDENTS :

- **Antécédents médicaux :**
- **Maladies associées :**
  - Acné
  - Hidradénite suppurée
  - Arthrite inflammatoire
  - Diabète de type I
  - Colites inflammatoires
  - Psoriasis
  - Autres
- **Atopies :**
  - Rhinite allergique
  - Dermite Atopique
  - Asthme
- **Maladie Psychiatrique :**  Dépression  Anxiété  Troubles Obsessionnels Compulsifs
- **Maladies héréditaires :**
  - **Antécédent familial :**
    - Maladie auto immune  Oui  Non
    - Atopie  Oui  Non
    - Maladie héréditaire  Oui  Non

### III) ASPECTS CLINIQUES :

- 1) Histoire de la maladie (épisode actuel)
  - Age de début de la maladie
  - Durée d'évolution
  - Facteurs déclenchants  chirurgie  Traumatisme  rasage  autre
  - Localisation  vertex  occipitale  temporale  pariétale  généralisée au scalp
  - Symptômes  douleur  prurit  autre
  - Traitements antérieurs  Oui :  Non
- 2) Examen clinique :
  - Examen dermatologique
    - Phototype
    - % de l'atteinte du cuir chevelu
    - Nodules :
      - Nombre :  Unique  Multiple
      - Taille
      - Siège
    - Abscès :
      - Nombre :  Unique  Multiple
      - Taille
      - Siège
    - Fistules  Oui :  Non
    - Alopecie
  - Acné : siége : type :
  - Maladie de Verneuil : siége : stade :
  - Dermoscopie :
    - alopecie cicatricielle  Non cicatricielle
    - points noirs
    - points jaunes
    - points jaunes 3D
    - points blancs
    - points rouges
    - larges points bruns
    - points bleu-gris
    - croutes jaunes / hématiques
    - vaisseaux ponctués
    - érythème
    - squames péri / interfolliculaire
    - pustules
    - aires blanches sans structure

*Figure 3 : Fiche d'exploitation*

- cheveux en point d'exclamation
- cheveux duveteux
- cheveux cadavérisés

- cheveux cassés
- polytrichie
- cheveux en repousse

- fissures avec émergence de cheveux
- autres

➤ Examen général :

IV) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) **Biologie :**

- Vitamine D
- Gâ
- Transaminases
- Bilan lipidique

- Numération Formule Sanguine

- Hémoglobine
- Globules Blancs
- Plaquettes

2) **Histologie :**  Faite  Non Faite

3) **Prélèvements bactériologiques / mycologiques :**  Faits, résultats :  
 Non Faits :

V) TRAITEMENT RECU

Abstention thérapeutique

Local :  dermocorticothérapie  corticothérapie intra lésionnelles  acide fusidique local  autres ...

Général :  cyclines (dose durée )  corticothérapie orale (dose durée )

isotrétinoïne (dose durée )  biothérapie :

supplémentation en zinc  autres ...

Chirurgical :  Oui :

Non

VI) EVOLUTION / PRONOSTIC

Rémission complète

Rémission incomplète

Absence d'amélioration

Rechute après arrêt de traitement  Oui, délai :

Non

	Consultation 1	Consultation 2	Consultation 3	Consultation 4	Consultation 5	Autre
Traitement donné						
Évolution						

Figure 4 : Fiche d'exploitation (suite)

### III/ Résultats :

Entre Septembre 2020 et Janvier 2022, 13 malades atteints de cellulite disséquante ont été vu en consultation dermatologique du CHU Ibn Sina de Rabat. Ils ont tous été retenus pour notre étude.

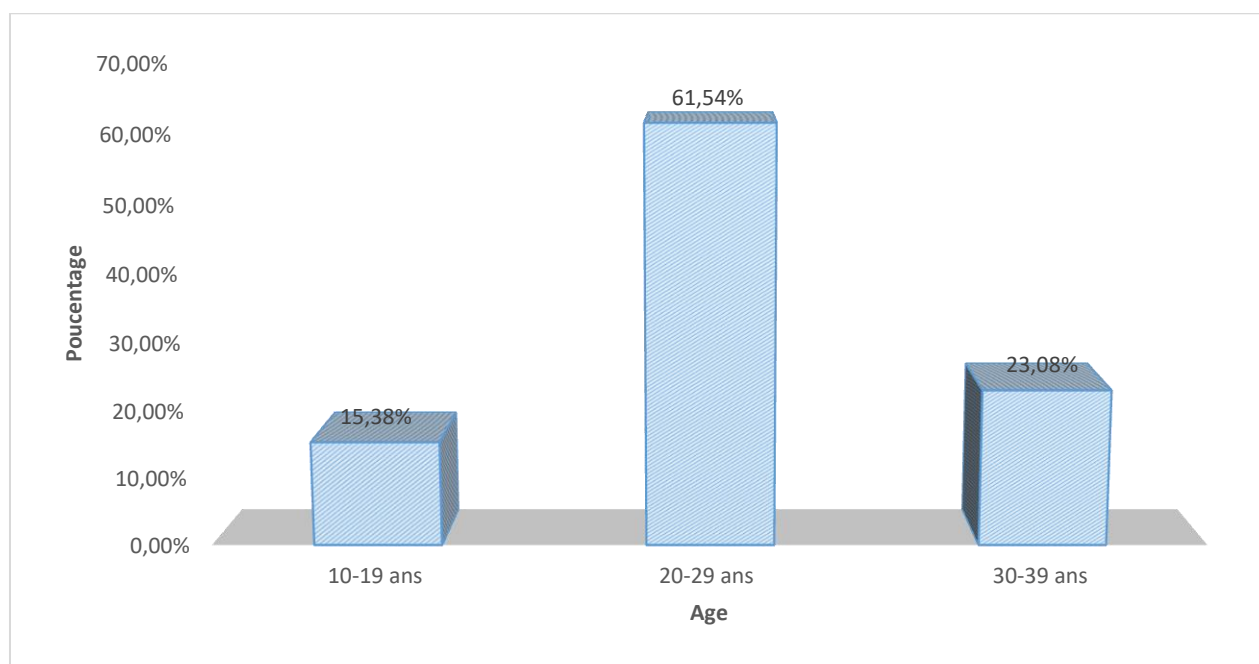
Sur ces 13 malades, 11 ont été suivis en consultation « capillaire ». Deux patients ont bénéficié d'une hospitalisation.

#### 1) Epidémiologie :

##### a. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 26,38 ans avec des extrêmes entre 17 ans et 38 ans.

61,54% de nos patients se situaient dans la deuxième tranche d'âge soit entre 20 et 29 ans.



*Figure 5 : Répartition des cas en fonction de la tranche d'âge*

##### b. Sexe :

Tous nos patients étaient de sexe masculin.

c. Habitat :

Tous nos patients provenaient d'un milieu urbain.

d. Profession :

Sur 13 patients, 5 étaient des étudiants soit 38,46%, 4 étaient sans profession soit 30,77% et 4 avaient comme profession : commerçant, chauffeur, et mécanicien.

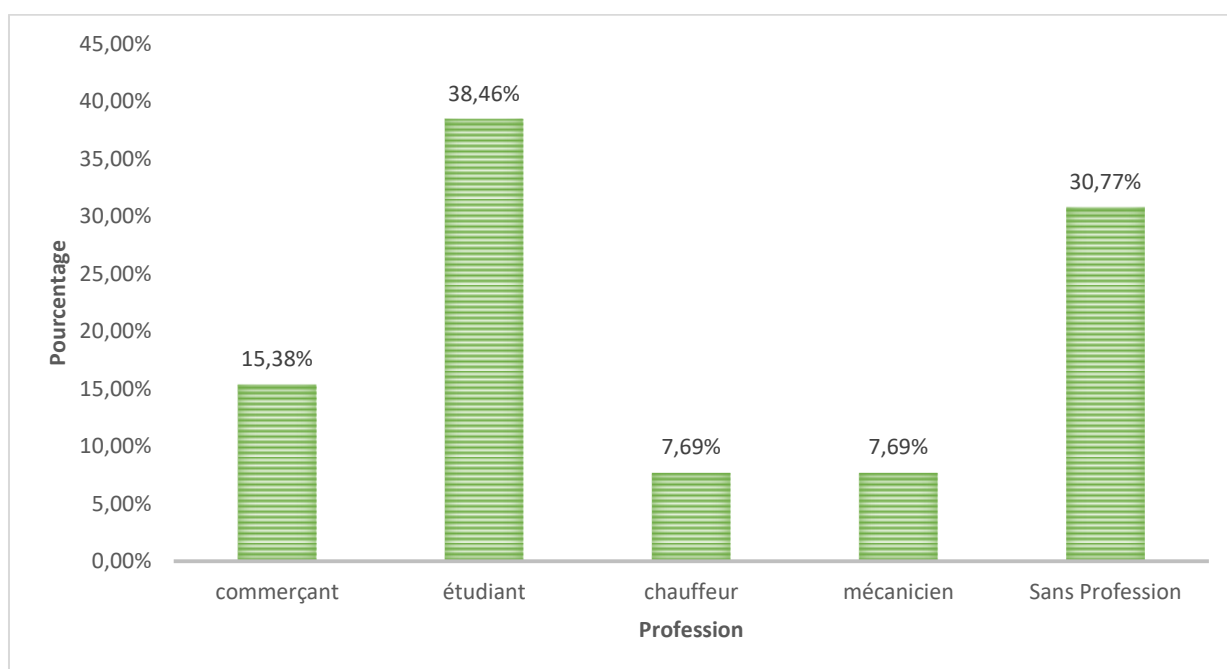


Figure 6 : Répartition des cas en fonction de la profession

2) Antécédents et comorbidités :

a. Antécédents personnels :

L'antécédent pathologique le plus retrouvé était un antécédent d'acné dans 37,5% des cas, soit chez 3 patients. 2 patients avaient un antécédent de syndrome de côlon irritable, 2 autres un antécédent de rhinite allergique, et 2 autres patients un antécédent de cannabisme et éthylisme. Enfin, 1 patient a rapporté un antécédent d'anxiété et 1 autre patient un antécédent de cicatrice chéloïde du genou.

Pour ce qui est du tabagisme, il a été retrouvé chez 61,54% des patients.

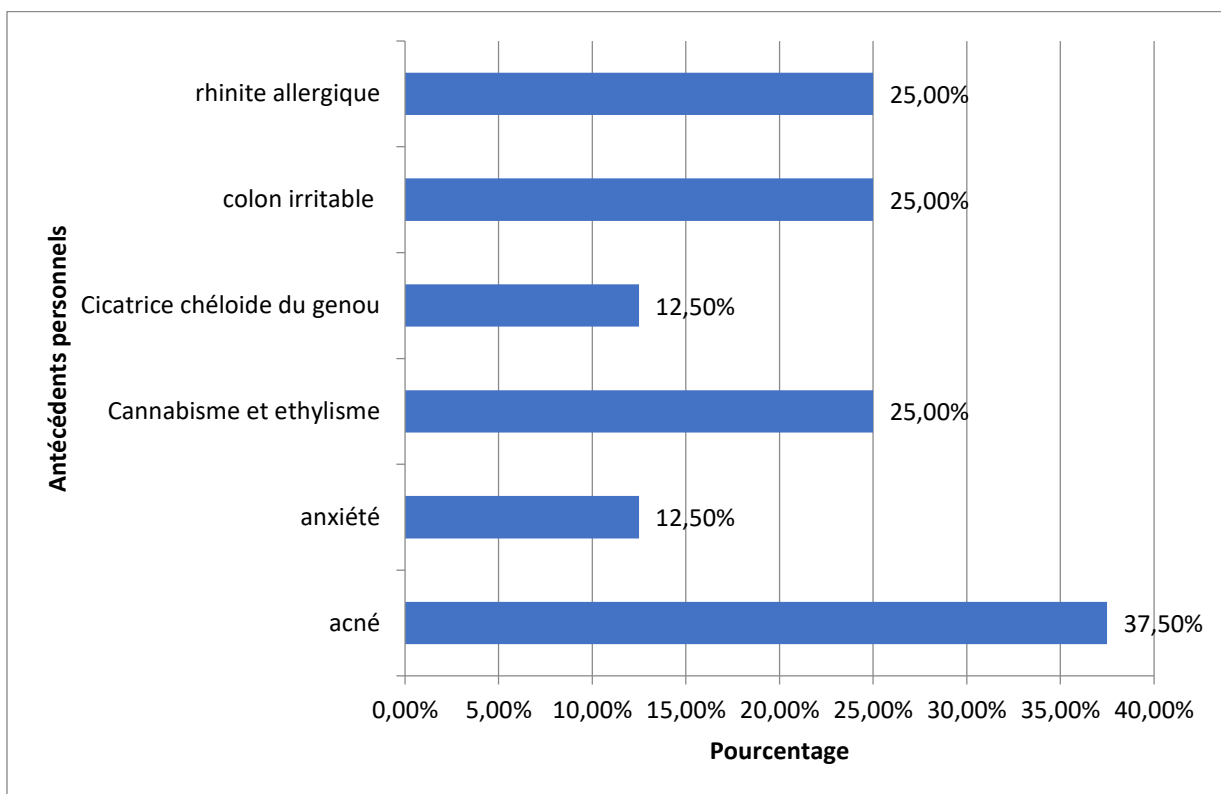


Figure 7 : Répartition des antécédents personnels

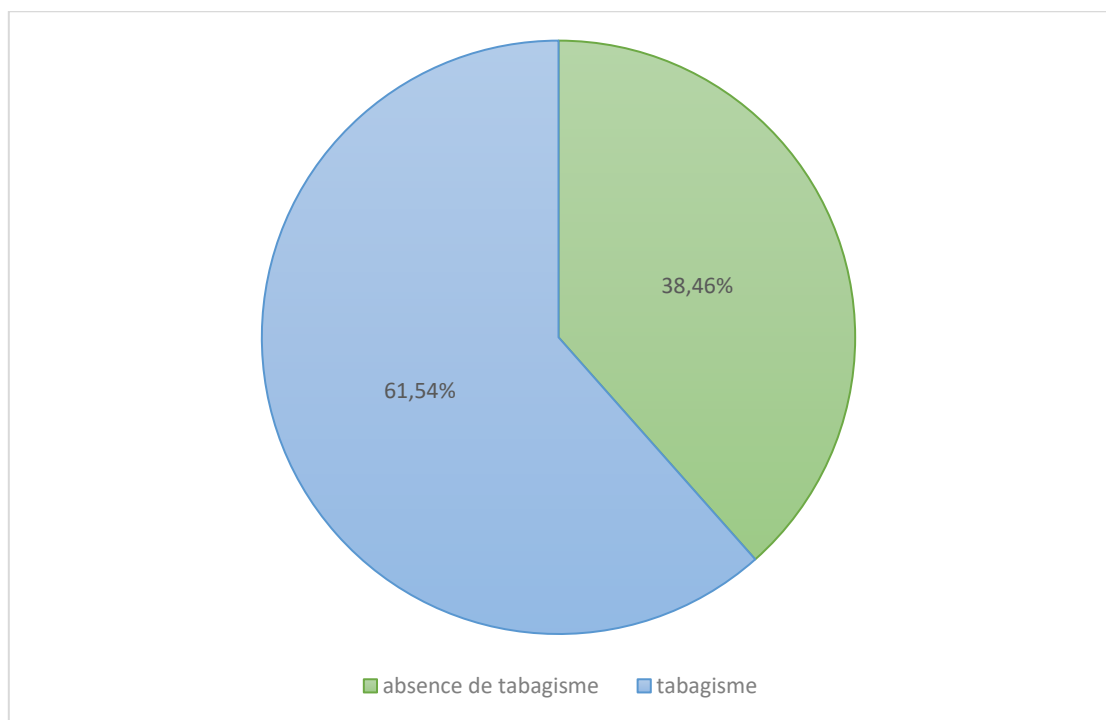


Figure 8 : Répartition des cas en fonction du tabagisme

b. Antécédents familiaux :

Nous n'avons pas noté d'antécédent familial similaire notable. Une notion d'atopie familiale a été retrouvée chez 1 patient, et un antécédent d'asthme chez la mère a été retrouvée chez un patient.

3) Histoire clinique

a. Durée d'évolution :

La durée d'évolution moyenne avant la consultation était de 22,38 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 84 mois soit 7 ans.

23,08% des patients avaient une durée d'évolution d'un an.

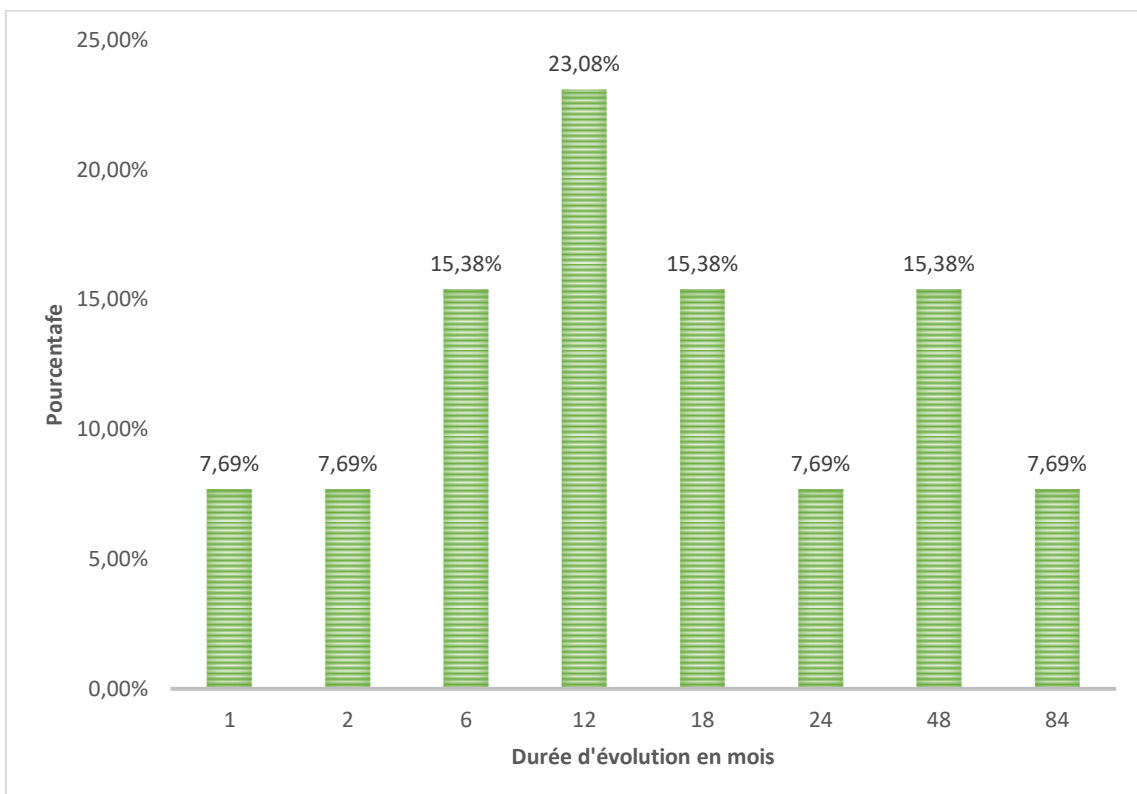


Figure 9 : Répartition des cas en fonction de la durée d'évolution de la maladie

b. Facteurs déclenchants :

Dans notre série de cas, aucun facteur déclenchant n'a été rapporté par les patients.

c. Signes fonctionnels :

46,16% des patients ont rapporté une douleur au niveau du cuir chevelu, et 38,46% ont rapporté un prurit. Le reste des patients (15,38%) ne se sont plaint d'aucun signe fonctionnel particulier.

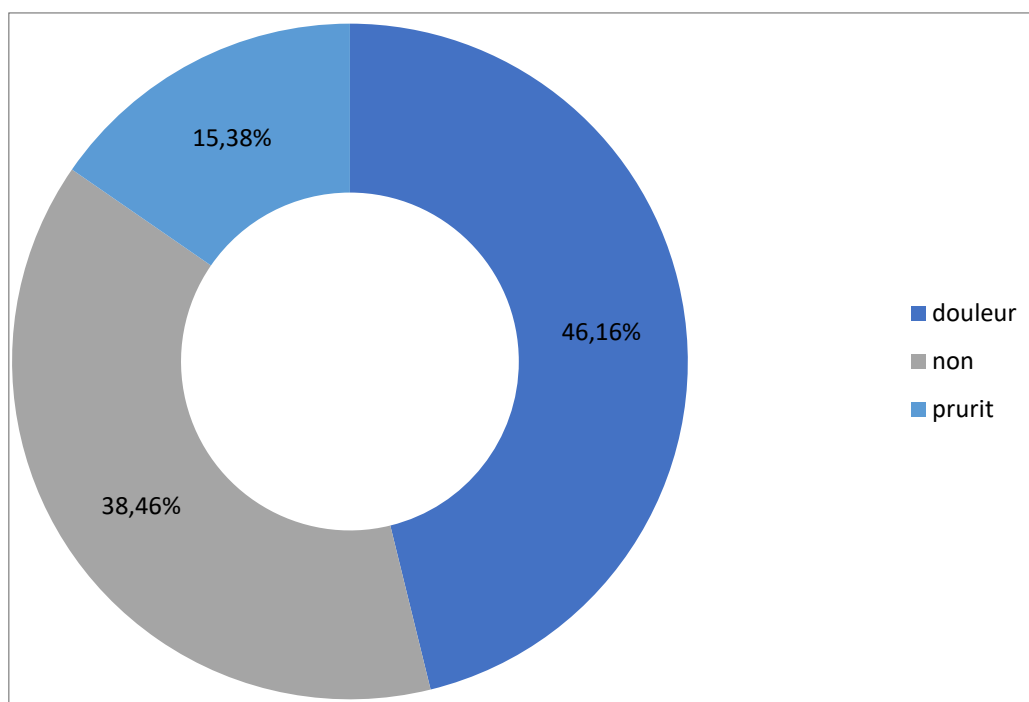
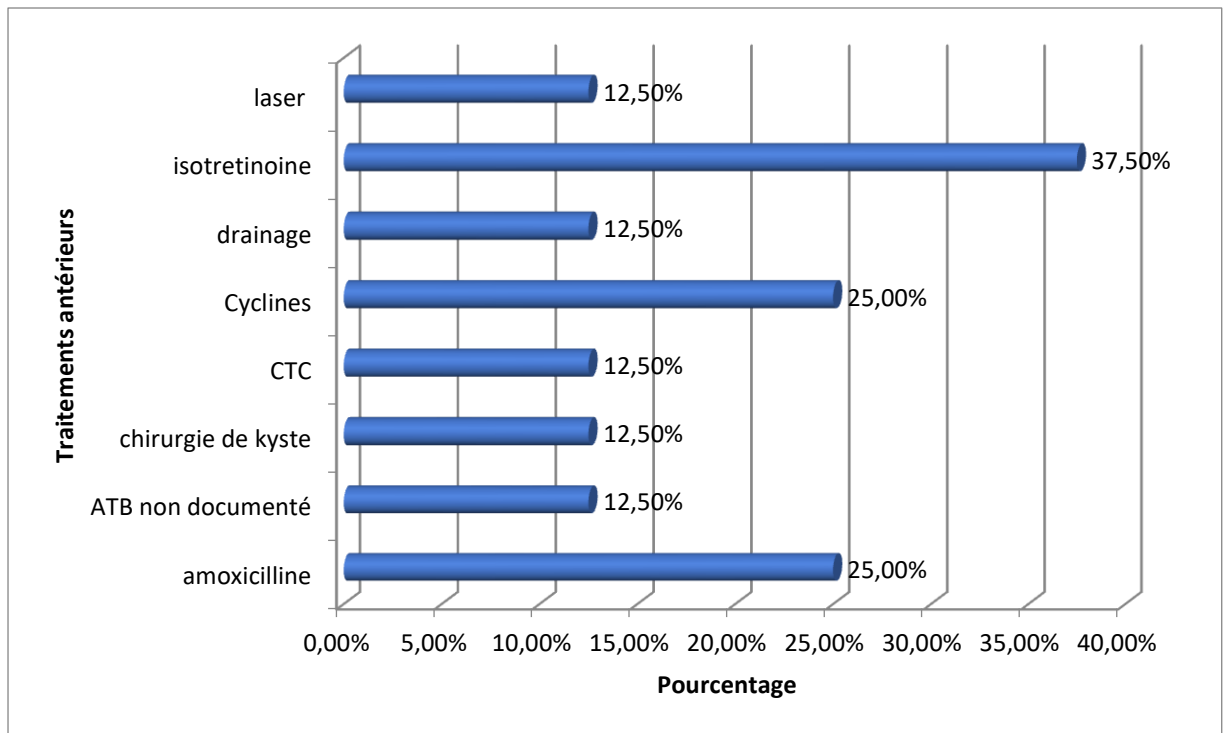


Figure 10 : Répartition des cas en fonction des signes fonctionnels

d. Traitements antérieurs :

Sur 13 patients, 8 patients ont eu recours à des traitements antérieurs et n'avaient pas répondu, ou avaient récidivé à l'arrêt. Dans 2 cas il s'agissait d'un traitement par isotrétinoïne mal suivi ou sous-dosé, dans 2 autres cas il s'agissait d'un traitement à base d'antibiotiques : amoxicilline ou cyclines par voie orale.

Les autres moyens thérapeutiques antérieurs étaient le drainage de nodules, la chirurgie, le laser (non documenté), la corticothérapie orale, et une antibiothérapie non documentée.



*Figure 11 : Répartition des traitements antérieurs*

#### 4) Examen clinique

##### a. Phototype :

Sur 13 patients, 9 étaient de phototype IV soit 69,23%, 2 de phototype III et 2 autres de phototype V.

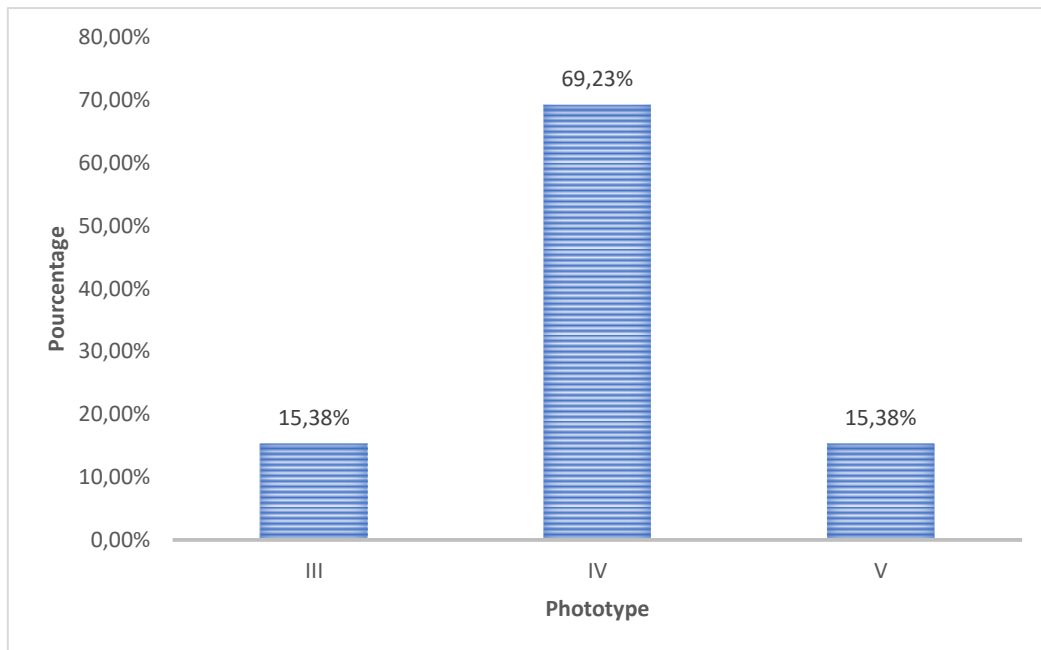


Figure 12 : Répartition des cas en fonction du phototype

b. Indice de masse corporelle IMC :

Sur les 13 patients de l'étude, 9 patients étaient de corpulence normale soit 69,23%. 2 patients étaient en surpoids soit 15,38% et 2 autres patients étaient obèses soit 15,38%.

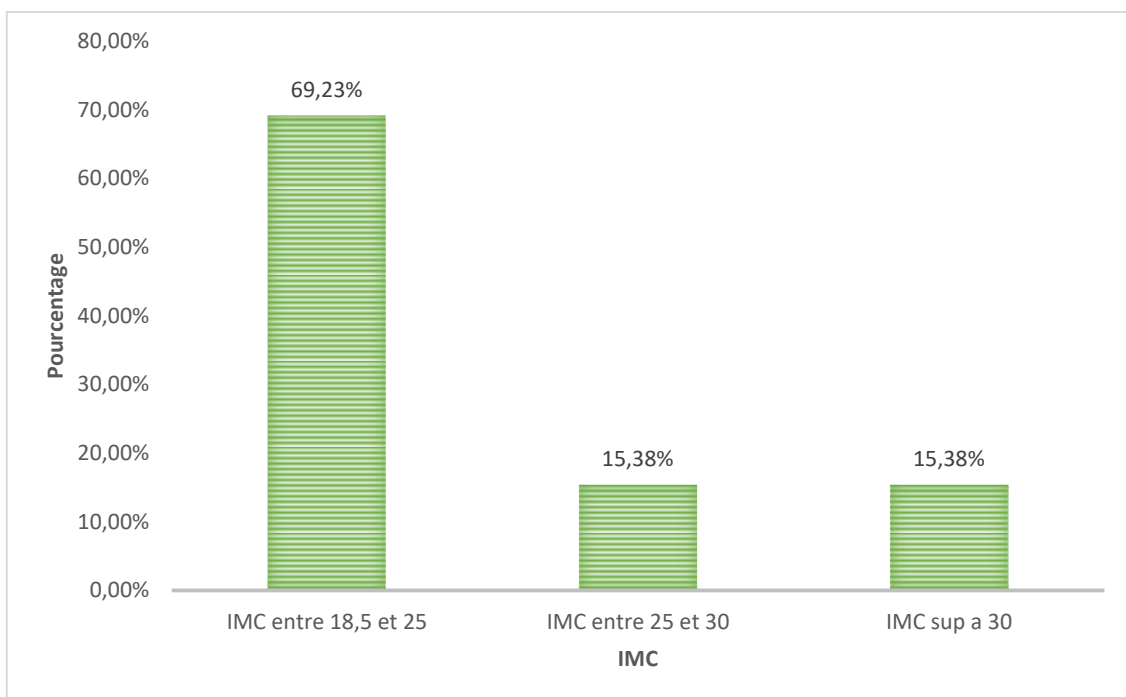


Figure 13 : Répartition des cas en fonction de l'IMC

c. Signes physiques :

Les nodules sous-cutanés étaient retrouvés chez tous les patients, avec une alopécie en regard dans tous les cas.

Sur les 13 patients, 3 patients présentaient des abcès avec signes inflammatoires et fistulisation et issue de pus.



*Figure 14 : Nodule occipital avec alopécie cutanée en regard*



*Figure 15 : Abscès pariétal gauche*

d. Pourcentage d'atteinte :

Sur 13 patients, 4 avaient un pourcentage d'atteinte de 10% de la surface du cuir chevelu.  
2 patients avaient une atteinte de 20%, 2 patients de 30%, et 2 autres patients 70%.

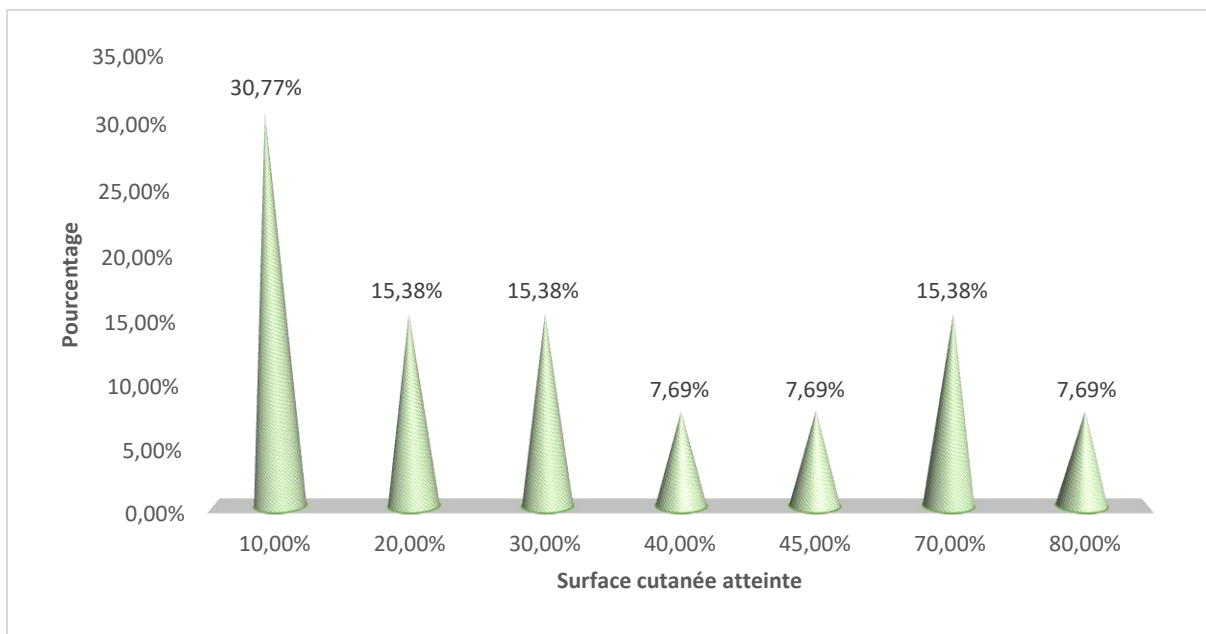


Figure 16 : Répartition en fonction du pourcentage d'atteinte

e. Siège :

La localisation atteinte la plus retrouvée était la région occipitale dans 53,85% des cas, suivie par la région pariétale notée dans 38,46% des cas. Le vertex et la région temporale ont été retrouvés dans 23,08% des cas, et enfin la région frontale dans 15,38% des cas.

Il est à noter que l'atteinte était généralisée dans 15,38% des cas.

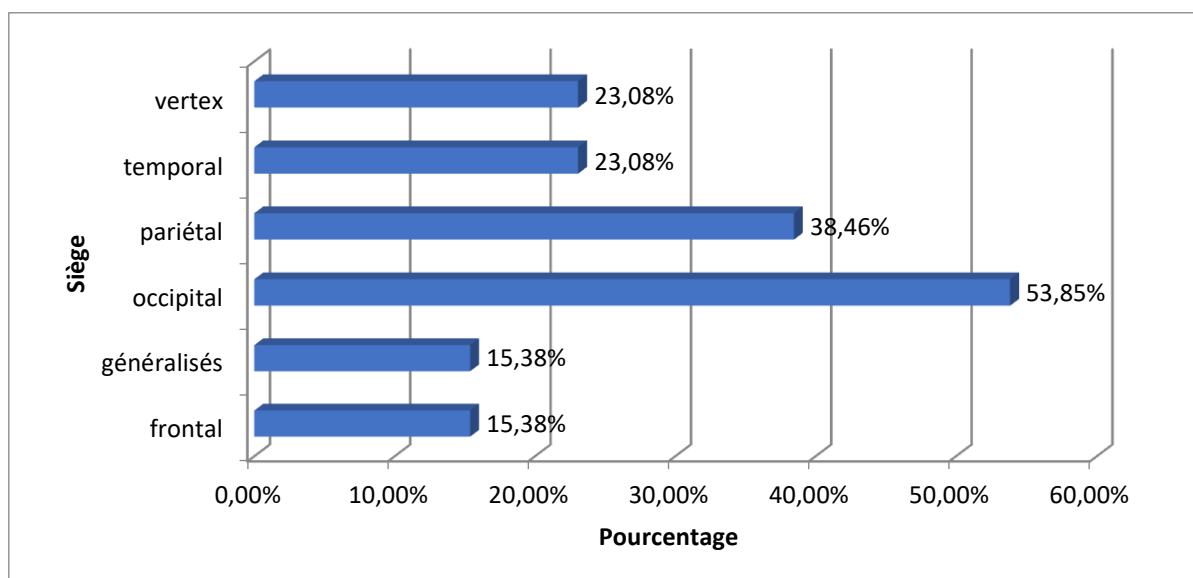


Figure 17 : Répartition des cas en fonction du siège d'atteinte

f. Stade :

Nous avons utilisé la classification proposée par Lee et al pour évaluer la sévérité de la maladie (Elle est détaillée dans la partie des matériel et méthodes).

Sur les 13 patients, 7 étaient à un stade I dont 4 au stade Ia.

3 autres étaient à un stade II et les 3 patients restants étaient au stade IIIc.

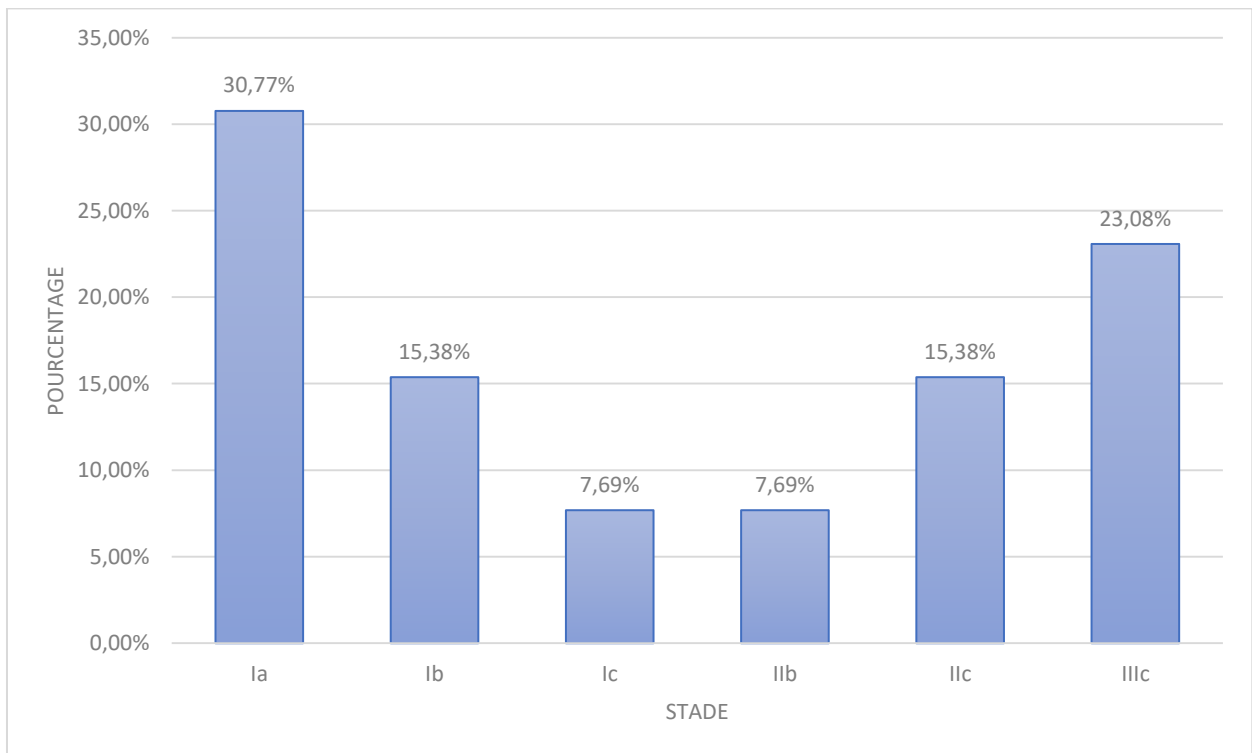


Figure 18 : Répartition des cas en fonction du stade



*Figure 19 : Stade Ia*



*Figure 20 : Stade IIb*



*Figure 21 : Stade IIc*



*Figure 22 : Stade IIIc*



*Figure 23 : Stade IIIc*

g. Signes associés :

Parmi les signes physiques associés nous avons retrouvé une acné chez 3 patients à type de :

- Lésions d'acné nodulokystique au niveau des joues et du nez chez 1 patient
- Acné conglobata chez 1 patient
- Acné de la barbe avec cicatrices chéloïdes chez 1 patient

Nous avons également retrouvé une hidradénite suppurée chez 2 patients :

- Nodule interfessier droit fistulisé et lésions rétractiles pubiennes chez 1 patient
- Plusieurs nodules axillaires et inguinaux et interfessiers chez 1 patient

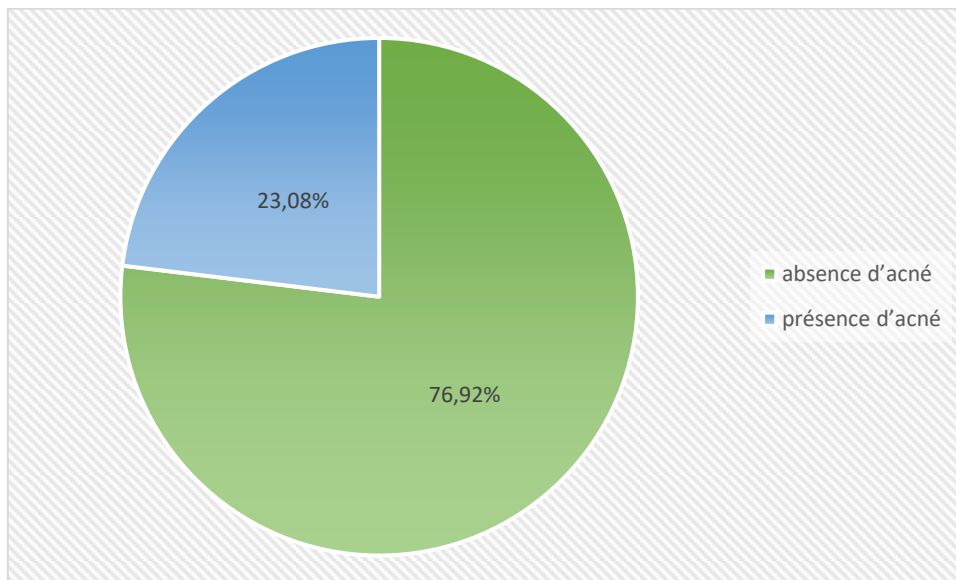
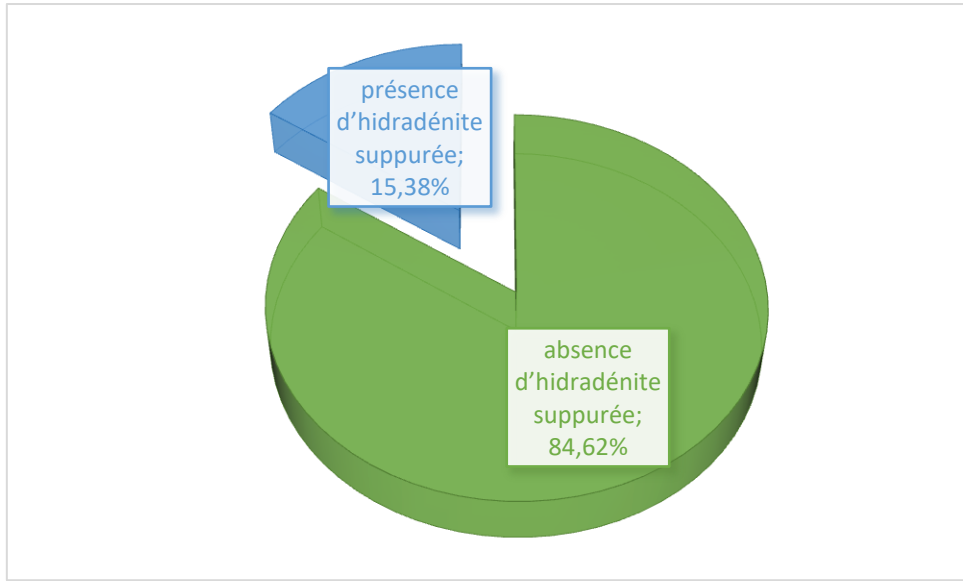


Figure 24 : Répartition des cas selon la présence ou l'absence d'acné associée



*Figure 25 : Répartition des cas selon la présence ou l'absence d'hidradénite suppurée associée*



*Figure 26 : Lésions d'acné du visage*



*Figure 27 : Cicatrices rétractiles de l'aisselle droite chez un patient qui présente une hidradénite suppurée*



*Figure 28 : Lésions inguinales d'une hidradénite suppurée*

h. Dermoscopie :

Les signes dermoscopiques les plus retrouvés étaient les squames présentes dans 92,31% des cas, l'érythème et les points noirs dans 84,62% des cas, et les pustules, points jaunes et l'alopecie non cicatricielle retrouvés dans 76,92% des cas.

Les autres signes dermoscopiques notés étaient :

- Croutes et cheveux cassés dans 69,23% des cas
- Points jaunes 3D dans 61,54% des cas
- Points bruns et cheveux duveteux dans 46,15% des cas
- Aires blanches sans structures et cheveux en repousse dans 38,46% des cas
- Polytrichie et alopecie cicatricielle dans 23,08% des cas
- Cheveux coudés dans 15,38% des cas

- Cheveux en code à barre, cheveux en touffe, gaines et cheveux ponctués dans 7,69% des cas.

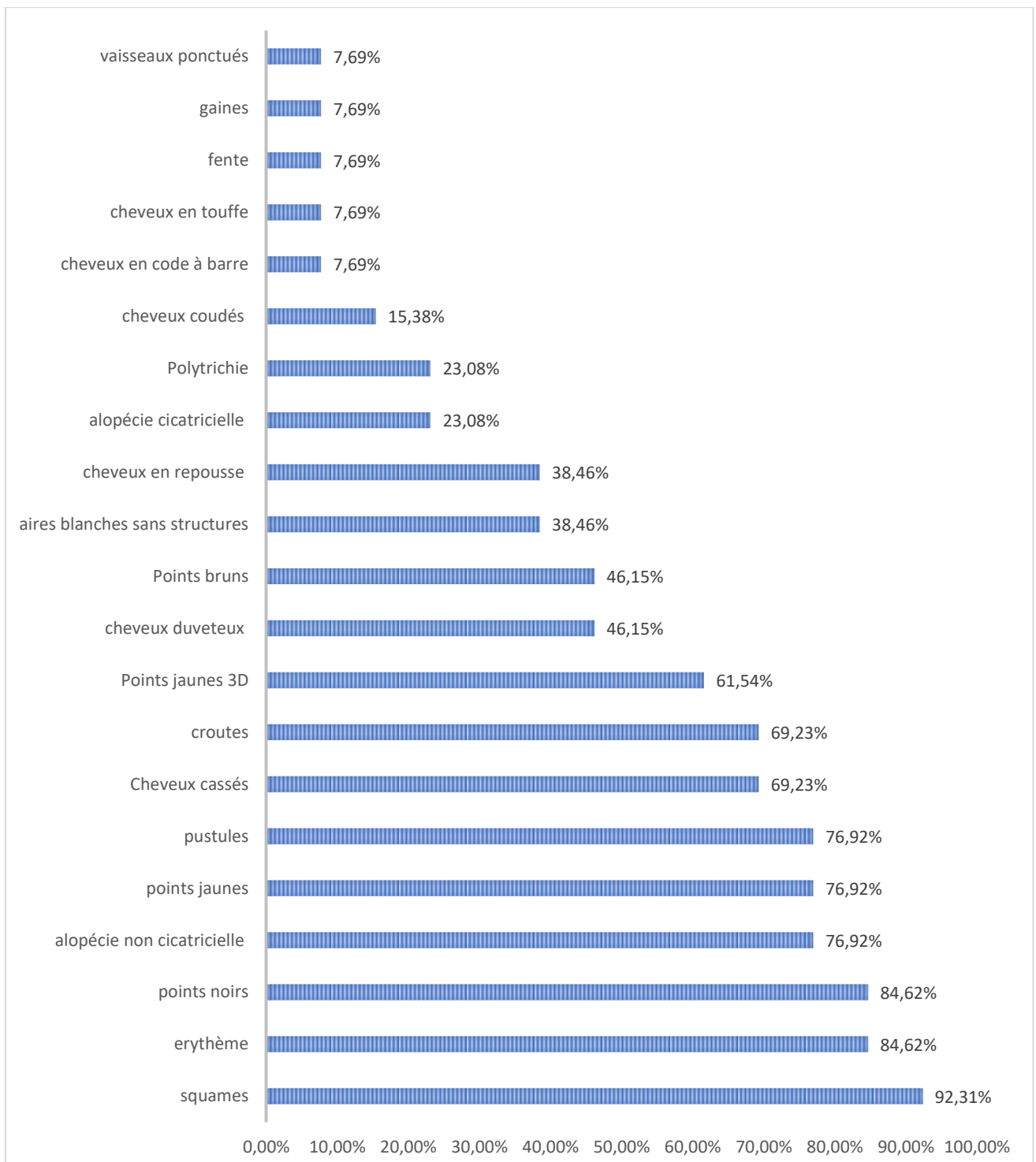
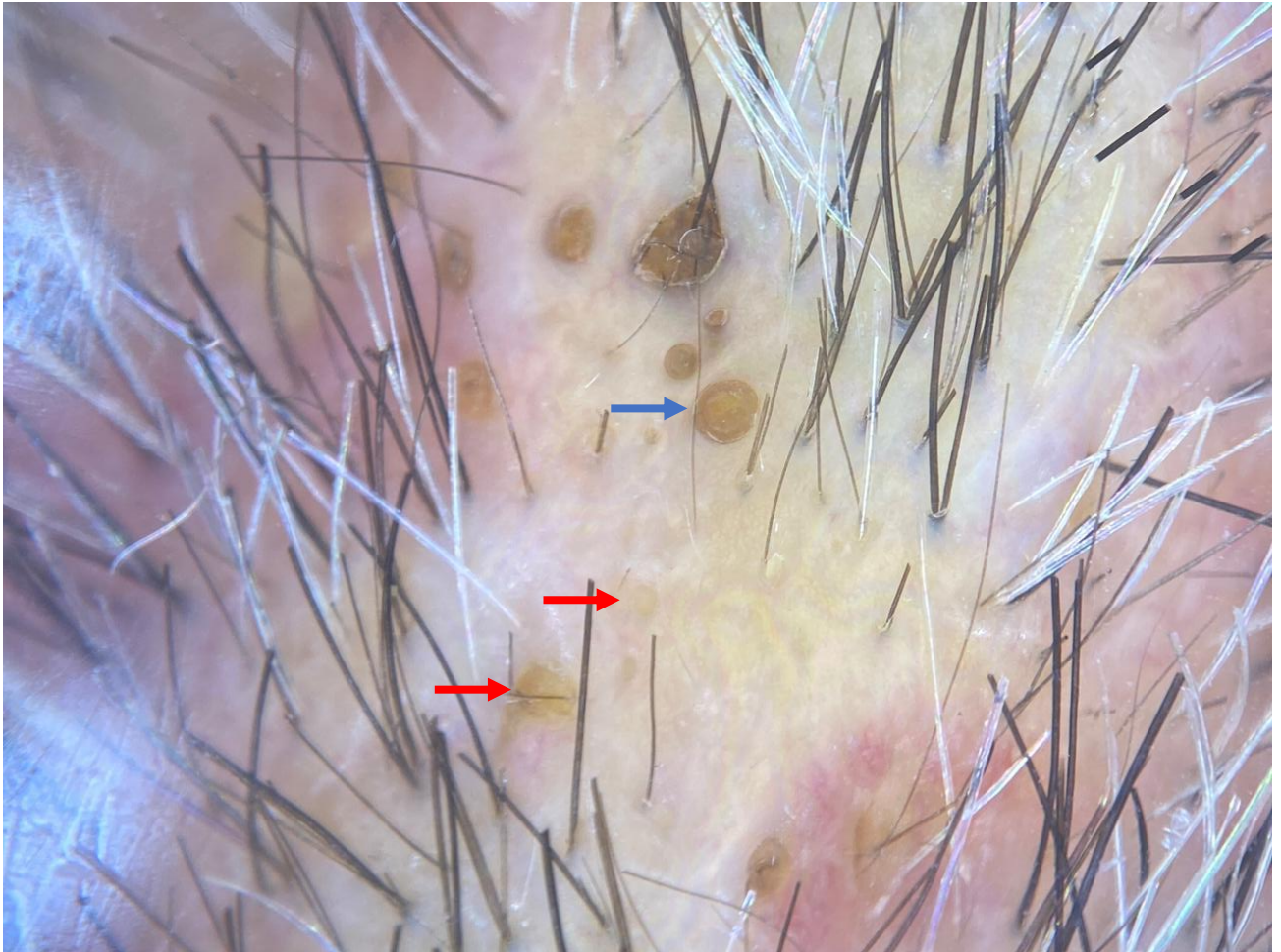


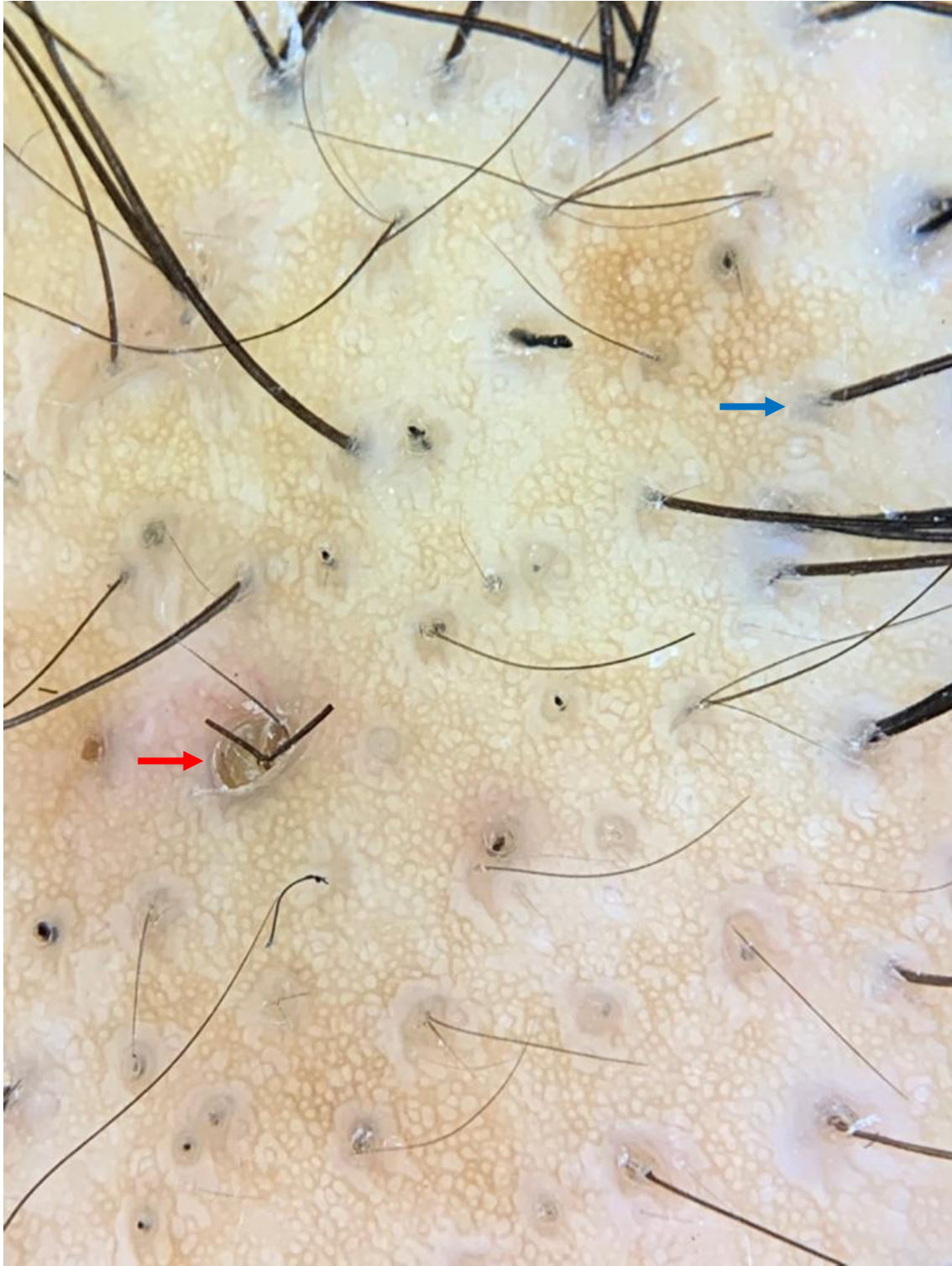
Figure 29 : Répartition des signes dermoscopiques



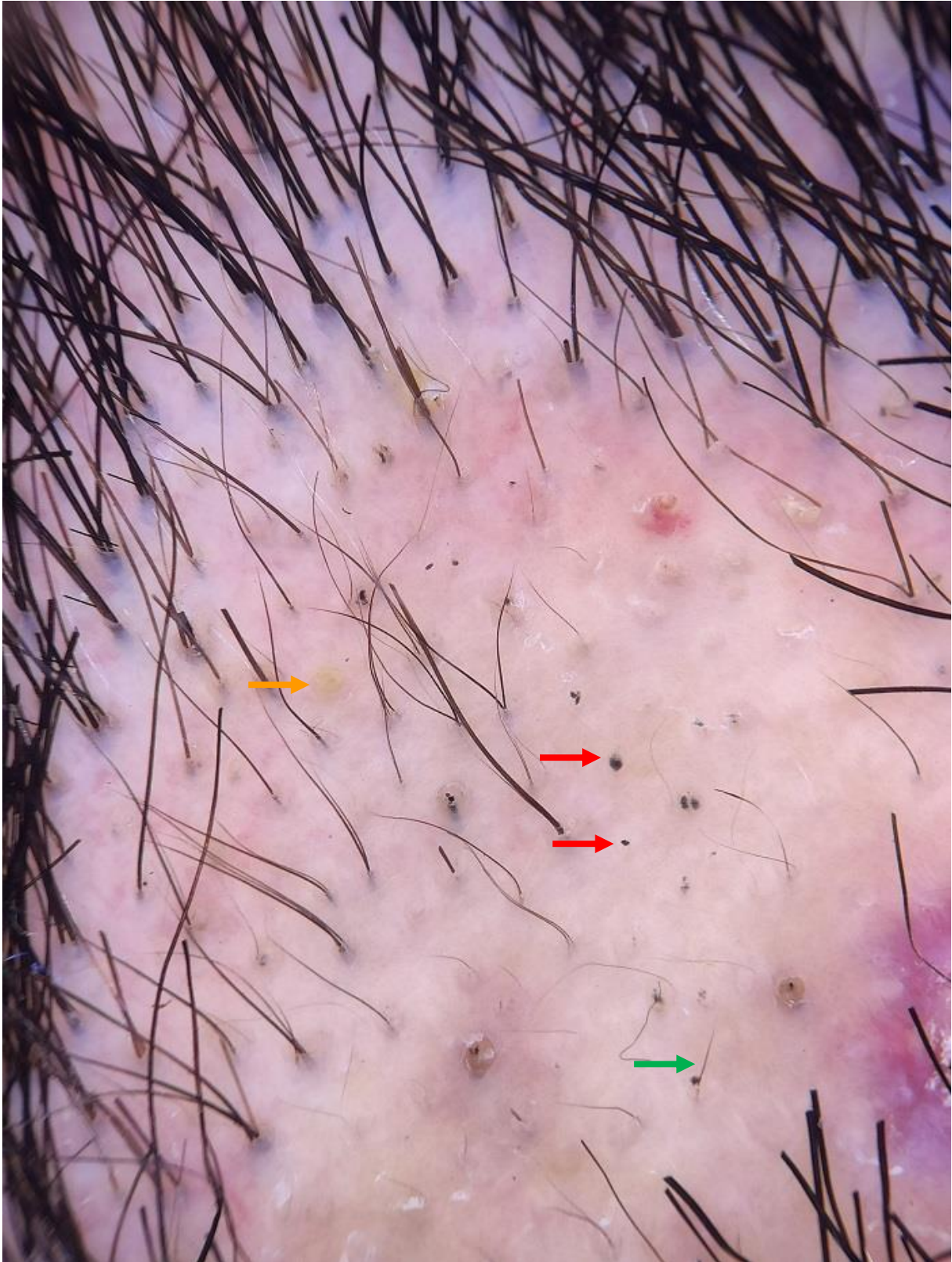
*Figure 30 : Points jaunes (flèches rouges) et points jaunes en bulle de savon (flèche bleue)*



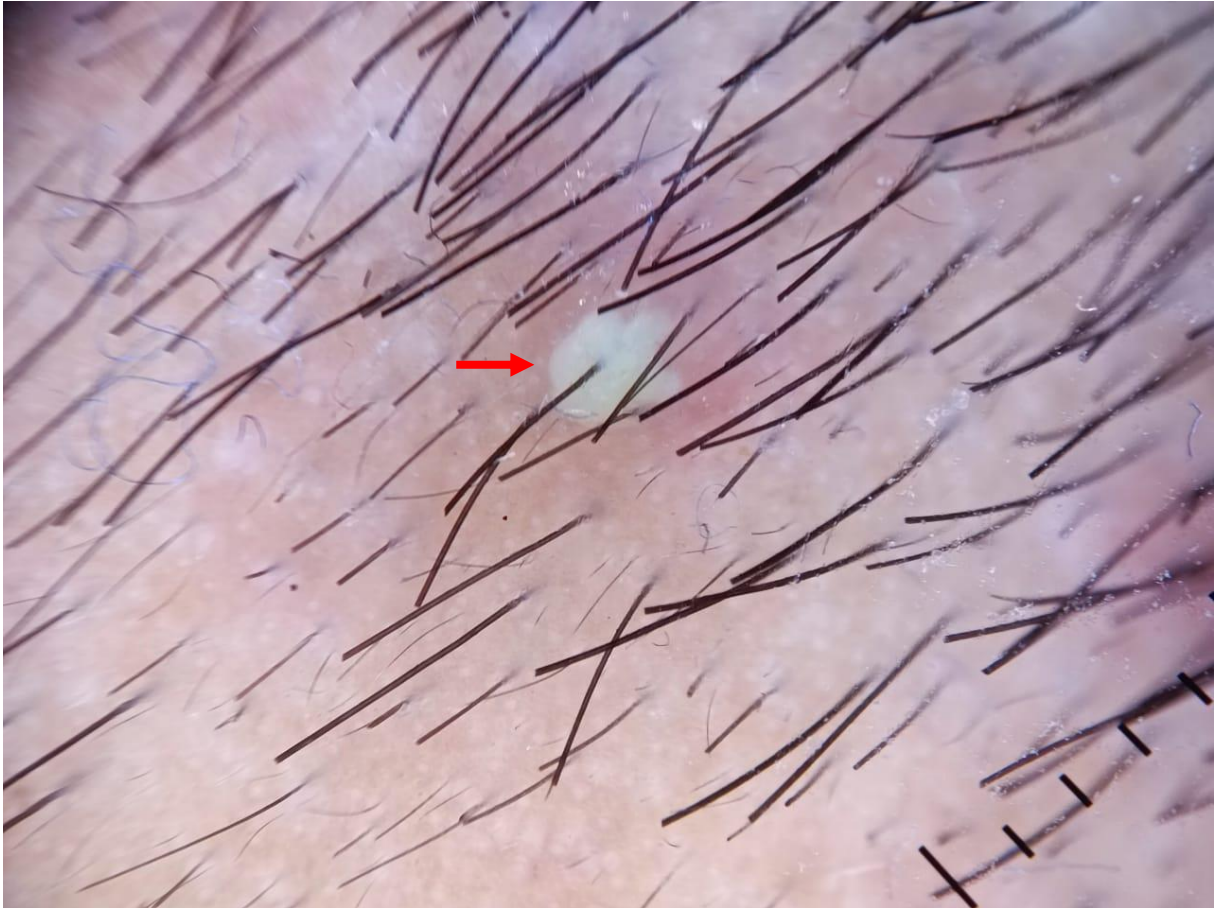
*Figure 31 : Points jaunes en bulle de savon (flèche rouge), érythème (flèche orange), squames (flèche jaune), cheveux duveteux (flèche noire) et cheveux en repousse (flèche verte)*



*Figure 32 : Gros point brun (flèche rouge), et hyperpigmentation perifolliculaire (flèche bleue)*



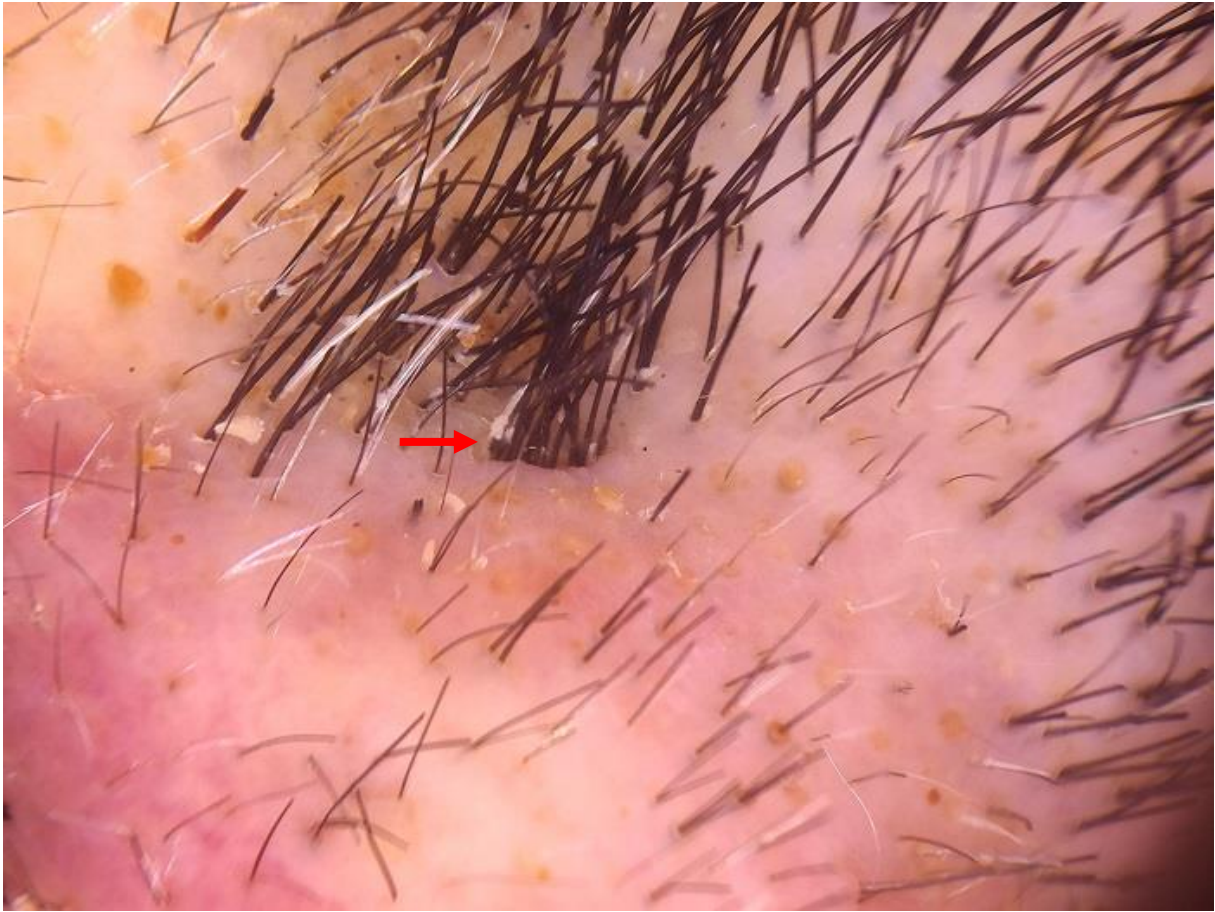
*Figure 33 : Points noirs (flèches rouges), points jaunes (flèche orange), poils duveteux (flèche verte)*



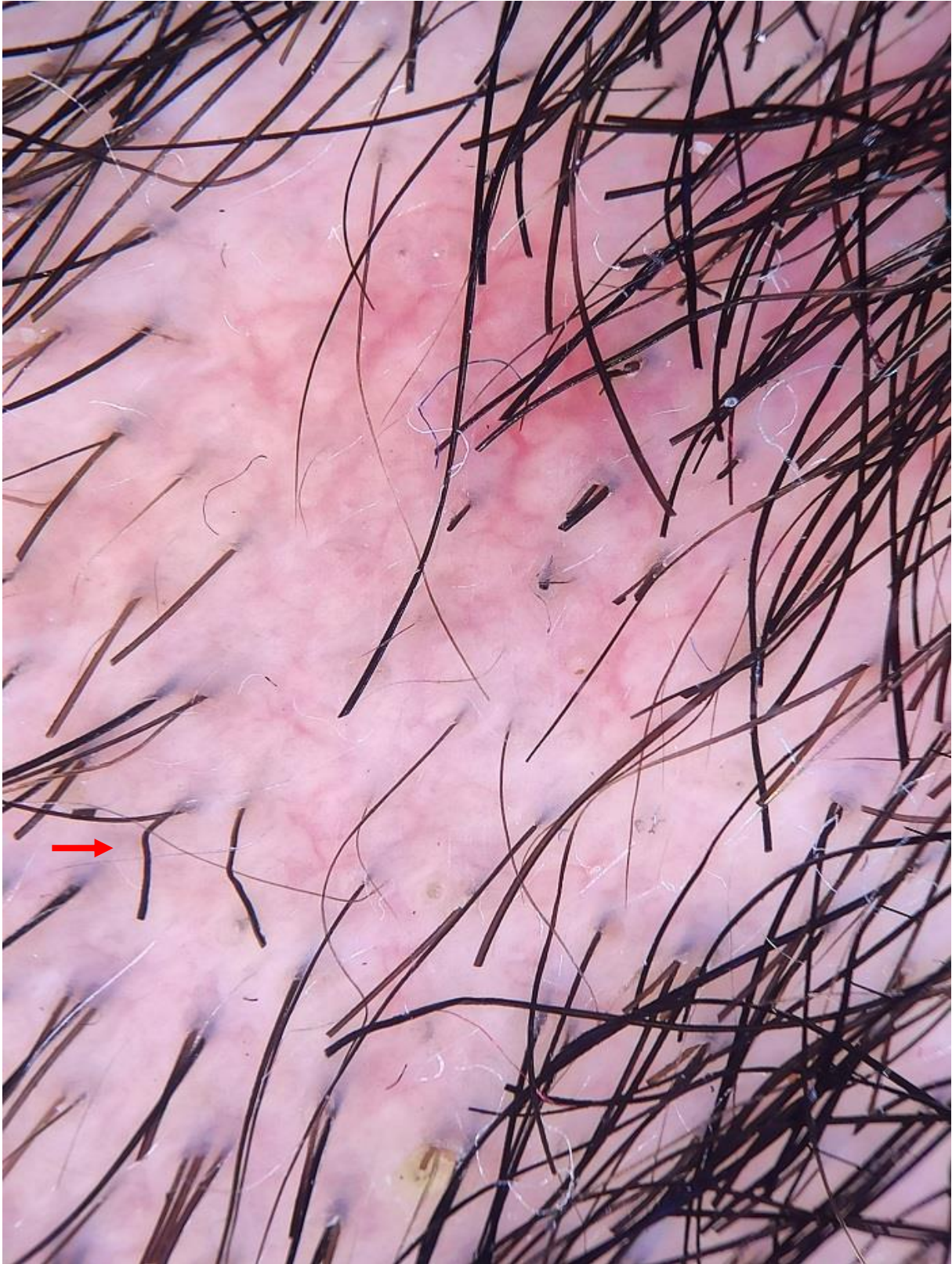
*Figure 34 : Pustule (flèche rouge)*



*Figure 35 : Squames (flèche rouge) et érythème (flèche bleue)*



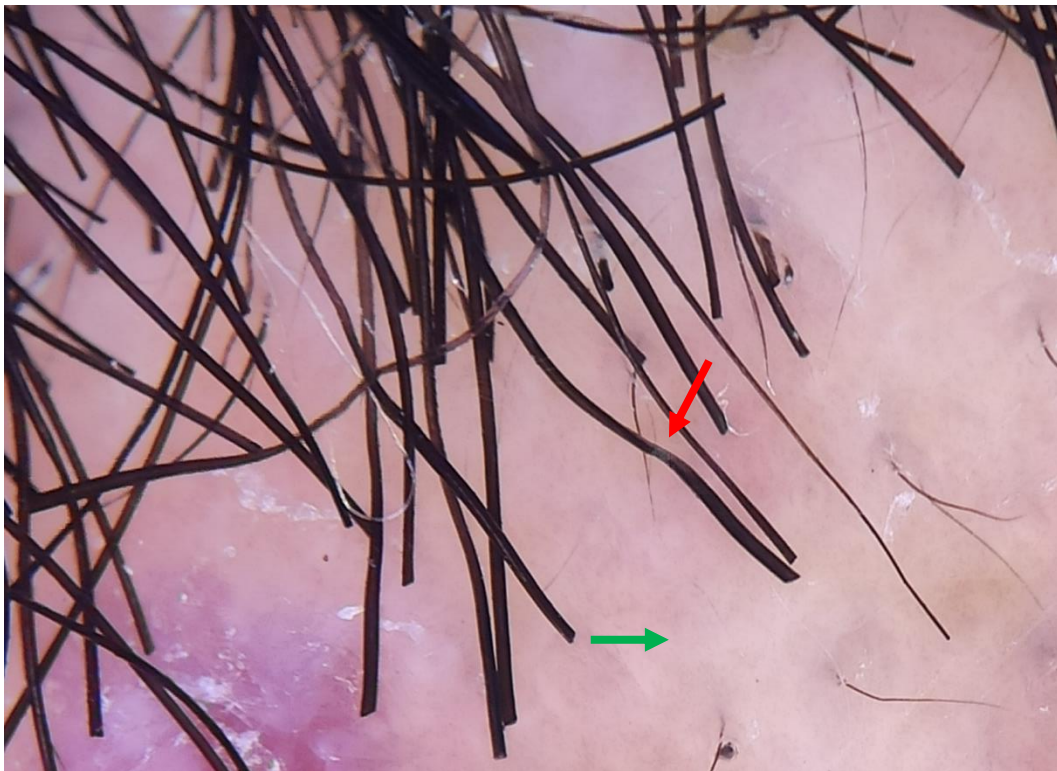
*Figure 36 : Fente cutanée avec cheveux émergents (flèche rouge)*



*Figure 37 : Cheveux coudés (flèche rouge)*



*Figure 38 : Gaine péripilaire (flèche rouge)*



*Figure 39 : Aspect en code barre (flèche rouge), zone cicatricielle (flèche verte)*

5) Examens complémentaires :

a. Biopsie cutanée :

La biopsie cutanée et l'examen histopathologique ont été fait dans un seul cas de doute diagnostique, et le résultat était en faveur d'une cellulite disséquante du cuir chevelu.

b. Prélèvements bactériologiques du pus :

Sur 13 patients, 4 ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique de pus.

Parmi eux, 2 étaient stériles et 2 ont objectivé la présence de staphylocoque épidermidis.

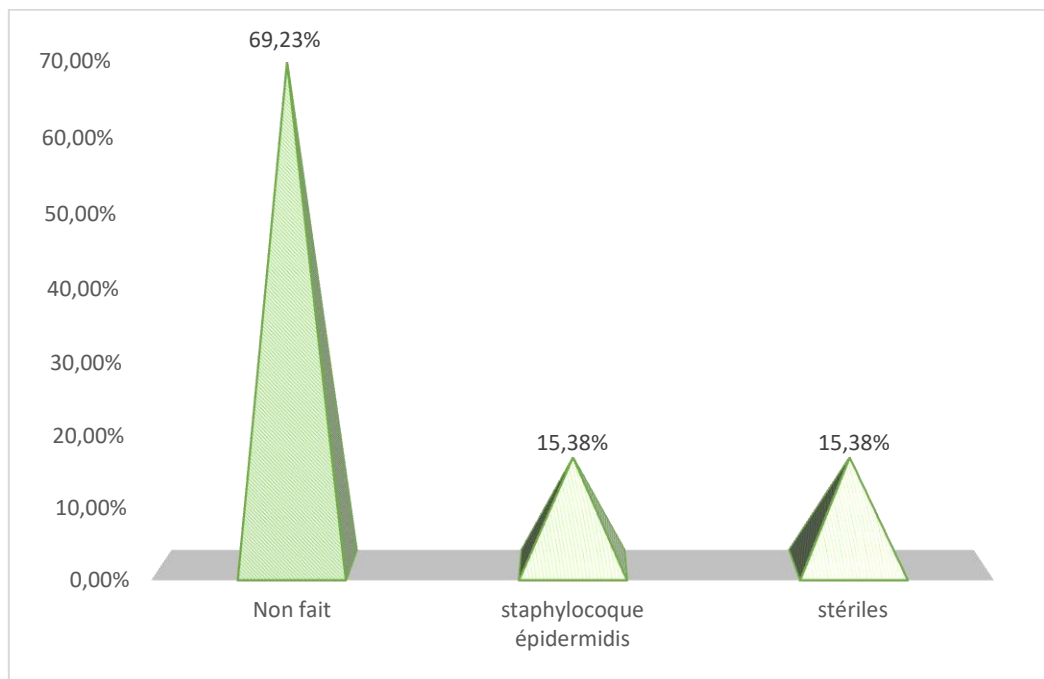


Figure 40 : Répartition des cas en fonction de l'examen bactériologique

6) Traitements et évolution sous traitement

Sur les 13 patients, 11 ont été traité par Isotrétinoïne.

3 patients ont été traités par Doxycycline dont 2 en attendant le résultat du bilan préthérapeutique nécessaire avant de débiter le traitement par Isotrétinoïne. Le patient restant a été traité par Doxycycline seule car il avait une suspicion de maladie inflammatoire de l'intestin qui était toujours en cours d'exploration.

1 patient a été traité par Lymécycline seule puisque les lésions étaient peu sévères.

3 patients ont eu recours à des injections de corticoïdes intralésionnels sur les nodules inflammatoires, en plus du traitement oral par Isotrétinoïne.

3 patients ont été traités par association de corticothérapie orale à l'isotrétinoïne :

- Dans le cadre d'une triade d'occlusion folliculaire avec acné conglobata, à 0,5 mg/kg/jour avec dégression progressive sur une durée de 1 an
- Dans le cadre d'une association avec une acné conglobata, à la dose de 0,5 mg/kg/jour avec dégression progressive sur 6 mois
- Cure courte de corticothérapie orale à 0,75 mg/kg/jour pendant 10 jours pour une poussée inflammatoire d'abcès

Le traitement par Adalimumab a été entrepris chez le patient ayant la triade d'occlusion folliculaire à la posologie de 80mg la première semaine puis 40 mg la deuxième semaine puis 40 mg toutes les deux semaines pendant 6 mois avant l'arrêt pour non efficacité thérapeutique (absence d'amélioration de l'hydradénite suppurée). Il a également été traité par association d'antibiothérapie à base de Triméthoprime-Cotrimoxazole 800mg/jour et Métronidazole 500mg/jour pendant une durée d'un an.

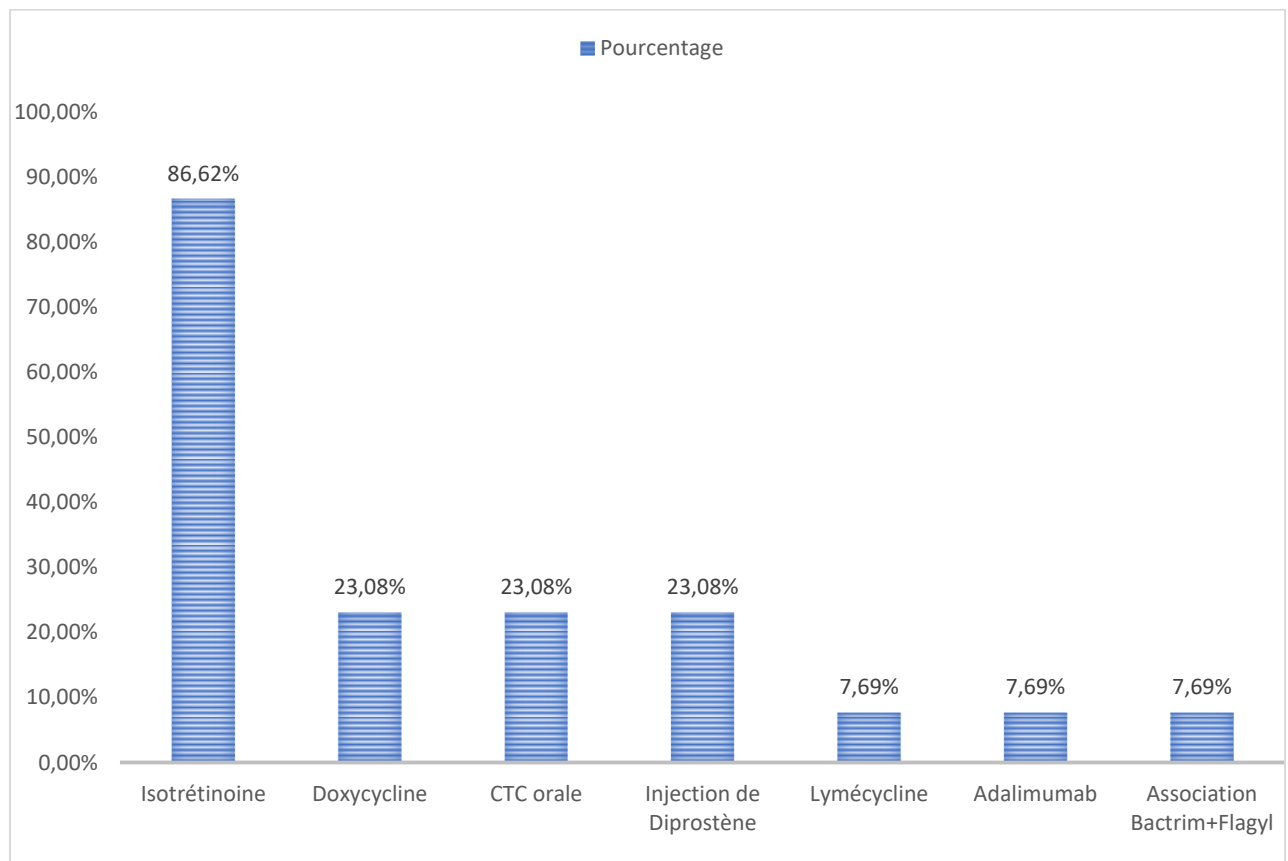


Figure 41 : Répartition des traitements

Sur les 13 patients, un patient a guéri et a présenté une rémission complète au bout de 6 mois de traitement de Lymécycline avec un recul de 3 mois.

8 autres patients – tous sous Isotrétinoïne - ont eu une réponse partielle et ont vu une amélioration de leurs lésions, qui a été jugée :

- À 80% chez 1 patient
- A 70% chez 3 patients
- A 60% chez 3 patients
- A 50% chez 1 patient

La réponse a été jugée mauvaise avec état stationnaire des lésions chez un patient au stade IIIc et poussés inflammatoires d'abcès, mis sous Isotrétinoïne + corticothérapie orale + injections intralésionnelles de corticoïdes.

Chez trois patients, il a été difficile d'évaluer l'évolution sous traitement, car deux ont été perdu de vue, et l'autre patient venait de démarrer le traitement depuis 2 mois.

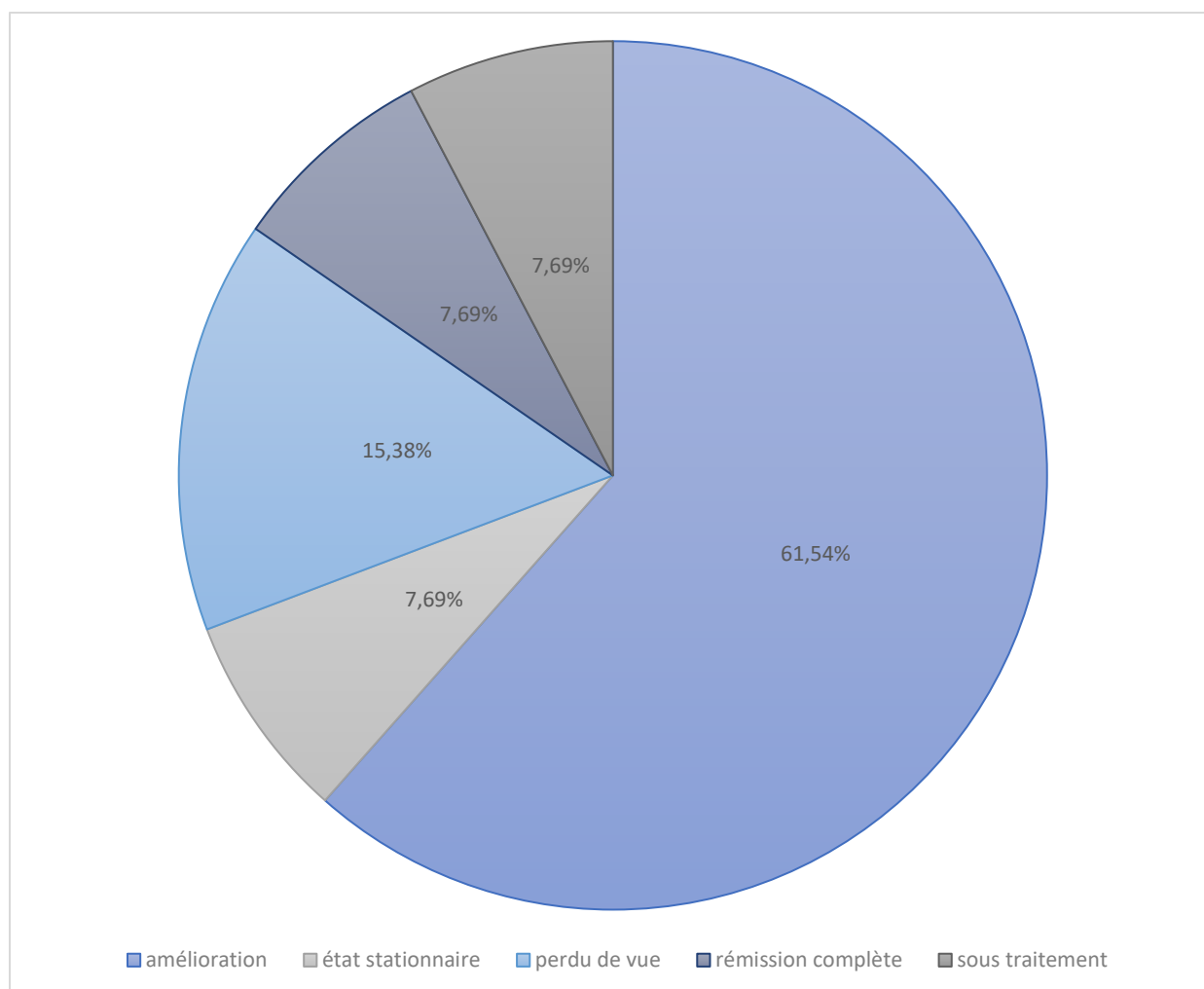


Figure 42 : Evolution sous traitement

## 7) Effets secondaires des traitements

Nous avons noté des effets secondaires des traitements entrepris pour traiter la cellulite disséquante dans 23,08% des cas, soit chez 3 patients.

Dans deux cas il s'agissait d'une perturbation transitoire du bilan hépatique avec augmentation des transaminases à 1,5 fois la normale dans les deux cas et normalisation après un mois de maintien des mêmes doses d'Isotretinoïne.

L'autre effet secondaire retrouvé était la paronychie du gros orteil, qui a nécessité un traitement local conservateur avec amélioration après dégression de l'Isotrétinoïne.

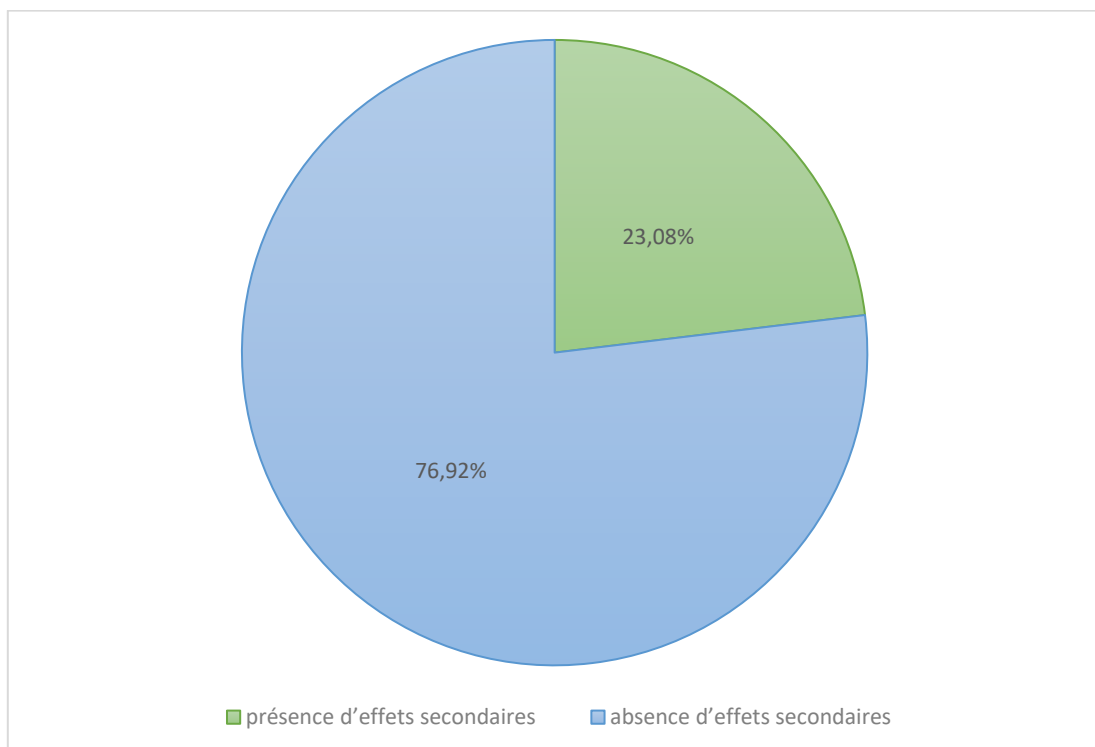


Figure 43 : Répartition des cas en fonction des effets secondaires des traitements

Les figures 44 – 45 représentent le tableau récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutique de nos 13 cas.

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7
<b>Age</b>	28	23	36	29	18	20	26
<b>Sexe</b>	M	M	M	M	M	M	M
<b>Profession</b>	Sans	Étudiant	Commerçant	Sans	Étudiant	Étudiant	Sans
<b>Durée d'évolution</b>	7 ans	1 an	1 an et demi	1 mois	1 an et demi	6 mois	1 an
<b>Signes fonctionnels</b>	Douleur légère	Aucun	Prurit discret	Aucun	Douleur	Douleur	Aucun
<b>Aspect clinique</b>	Nodules alopéciques	Placards nodulaires et abcès	Placards nodulaires	Placards nodulaires	Nodules alopéciques	Nodules alopéciques	Placards nodulaires et abcès
<b>Siège</b>	Occipital	Occipital, pariétal, temporal	Pariétal, vertex	Occipital	Tout le scalp	Occipital	Occipital, vertex
<b>Stade</b>	Ia	IIc	IIb	Ia	IIc	Ia	Ib
<b>Maladies associées</b>	Acné de la barbe	Non	Non	Non	Acné nodulokystique, hidradénite suppurée	Non	Non
<b>Bactériologie</b>	Non fait	Non fait	Non fait	Stérile	Staphylocoque épidermidis	Non fait	Non fait
<b>Histologie</b>	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite
<b>Traitement</b>	Isotrétinoïne + Injection de Diprostène	Isotrétinoïne + Injection de Diprostène + CTC orale	Isotrétinoïne	Doxycycline puis Isotrétinoïne	Isotrétinoïne + Injection de Diprostène + CTC orale	Isotrétinoïne	Isotrétinoïne
<b>Evolution</b>	Amélioration 70%	Etat stationnaire	Amélioration 70%	Amélioration 80%	Amélioration 60%	Perdu de vue	Amélioration 70%

Figure 44 : Tableau regroupant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas

	Cas 8	Cas 9	Cas 10	Cas 11	Cas 12	Cas 13
<b>Age</b>	38	27	36	20	17	25
<b>Sexe</b>	M	M	M	M	M	M
<b>Profession</b>	Sans (prisonnier)	Chauffeur	Commerçant	Étudiant	Étudiant	Mécanicien
<b>Durée d'évolution</b>	2 ans	2 mois	4 ans	6 mois	1 an	4 ans
<b>Signes fonctionnels</b>	Douleur	Aucun	Aucun	Prurit	Douleur	Douleur intense
<b>Aspect clinique</b>	Nodules alopeciques	Nodules alopeciques	Nodules alopeciques	Nodules alopeciques	Nodules alopeciques	Placards nodulaires et abcès
<b>Siège</b>	Occipital, pariétal, frontal	Pariétal	Occipital, frontal	Pariétal, temporal	Tout le scalp	Occipital, pariétal, temporal, vertex
<b>Stade</b>	IIIc	Ia	Ib	IIb	Ic	IIIc
<b>Maladies associées</b>	Non	Non	Non	Non	Non	Acné conglobata, hidradénite suppurée
<b>Bactériologie</b>	Non fait	Stérile	Non fait	Non fait	Non fait	Staphylocoque épidermidis
<b>Histologie</b>	Non faite	Non faite	Granulome inflammatoire et fibrose dermique	Non faite	Non faite	Non faite
<b>Traitement</b>	Doxycycline puis Isotrétinoïne	Doxycycline	Lymécycline	Isotrétinoïne	Isotrétinoïne	Isotrétinoïne + CTC orale + Cotrimoxazole Triméthoprime + Métronidazole, puis Adalimumab
<b>Evolution</b>	Amélioration 50%	Perdu de vue	Rémission complète	Amélioration 60%	Pas de recul (trt démarré depuis 2 mois)	Amélioration 60% mais état stationnaire de l'hidradénite supprimée

Figure 45 : Tableau regroupant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas (suite)

## IV/ Discussion :

### 1) Rappel anatomique et physiologique :

#### A. Le cuir chevelu (3)

Le cuir chevelu est défini comme étant l'ensemble des tissus qui recouvrent la boîte crânienne. Il est caractérisé par la présence d'un nombre remarquable de cheveux sur toute sa surface. Son épaisseur varie de 6 à 9 mm en fonction de la région concernée. Les différentes zones du cuir chevelu sont : la zone frontale, vertex, pariétale, temporale, et occipitale comme représenté par la figure 1. Les bulbes pileux se situent à environ 4 mm sous la peau au niveau de la jonction dermo-hypodermique.

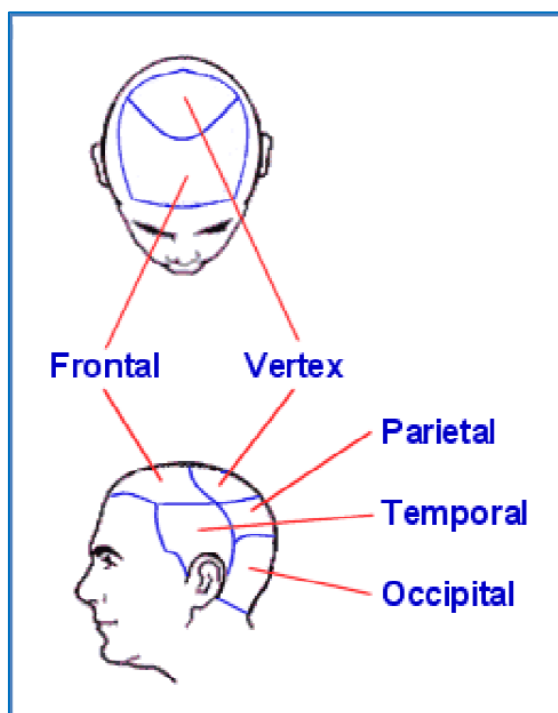


Figure 46 : Zones du cuir chevelu (4)

#### a. Différentes couches du cuir chevelu :

Sur une coupe histologique du cuir chevelu nous pouvons distinguer cinq couches de la superficie à la profondeur :

- La peau qui est constituée de trois couches : épiderme, derme et hypoderme ; le derme est particulièrement épais et richement vascularisé.
- Le tissu sous-cutané avec un tissu graisseux fait de lobules séparés par des travées fibreuses conjonctivo-élastiques.

- La galéa, également nommée épïcâne : il s'agit d'une aponévrose tendue entre le muscle frontal en antérieur, le muscle occipital en postérieur et les muscles auriculaires en latéral.
- L'espace sous aponévrotique de Merkel qui sépare la galéa du périoste, il n'est pas vascularisé.
- Le périoste ou périocrâne : peu adhérent à la table externe de la voûte crânienne.

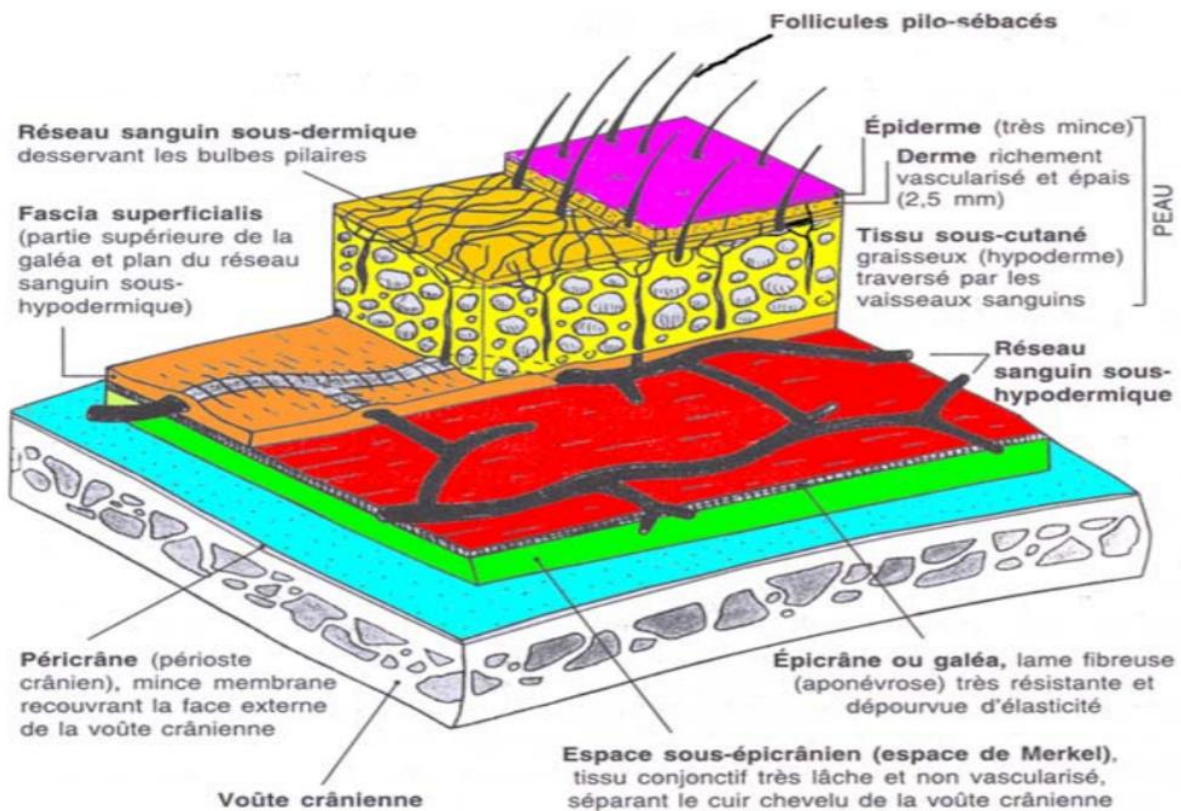


Figure 47 : Différentes couches du cuir chevelu (5)

b. Vascularisation artérielle :

Le cuir chevelu est richement vascularisé. Les artères qui l'irrigent proviennent des artères carotides externes et internes :

- Artère temporale superficielle
- Artère auriculaire postérieure
- Artère occipitale
- Artère frontale interne
- Artère sus-orbitaire.

La vascularisation est assurée par le réseau sous-cutané de ces vaisseaux qui forme de nombreuses anastomoses.

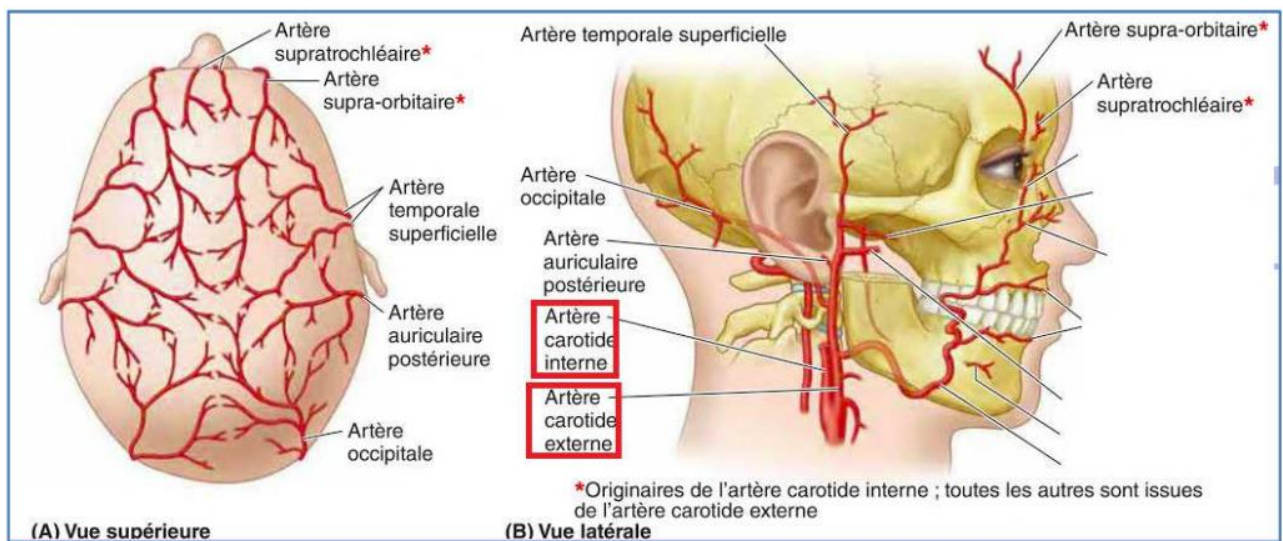


Figure 48 : Vascolarisation artérielle du cuir chevelu (6)

c. Vascolarisation veineuse :

Pour ce qui est de la vascularisation veineuse du cuir chevelu, elle est de disposition plus variable (7). Le système veineux est souvent assez grêle et le drainage s'effectue par l'intermédiaire des veines suivantes :

- Veine médiale frontale qui se déverse dans la veine angulaire en avant
- Veine temporale superficielle et veine auriculaire postérieure qui se déversent dans la veine jugulaire externe
- Veines occipitales qui s'abouchent au niveau de la veine vertébrale

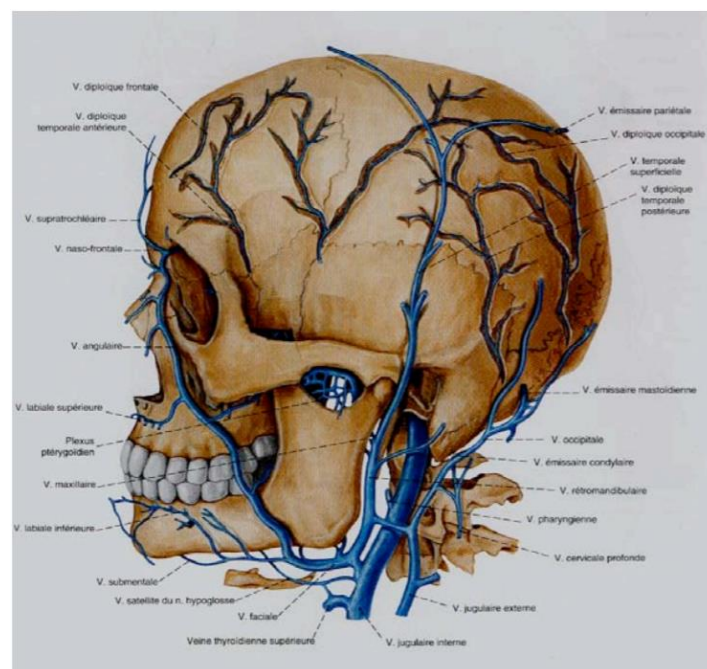


Figure 49 : Vascolarisation veineuse du cuir chevelu (8)

d. Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques se situent dans le même axe que les artères et les veines et le drainage se fait de manière préférentielle :

- Vers les ganglions parotidiens
- Vers les ganglions mastoïdiens et latéraux profonds du cou
- Vers les ganglions occipitaux et la chaîne spinale

e. Innervation :

Le cuir chevelu reçoit des rameaux sensitifs provenant du nerf trijumeau, du plexus cervical superficiel et des branches postérieures des nerfs cervicaux.

## B. Les cheveux

Les cheveux, les ongles et les poils font partie d'un groupe d'éléments anatomiques appelés phanères. Ils sont composés à 95% de kératine, une protéine fibreuse qui confère de la rigidité à ces éléments. Sur le cuir chevelu de chaque individu, il y a entre 100.000 et 150.000 cheveux implantés, ce qui correspond à 300 à 500 cheveux par cm<sup>2</sup>. Le diamètre d'un cheveu peut varier entre 50 et 100 microns.

a. Embryologie du poil : (9)(10)(11)

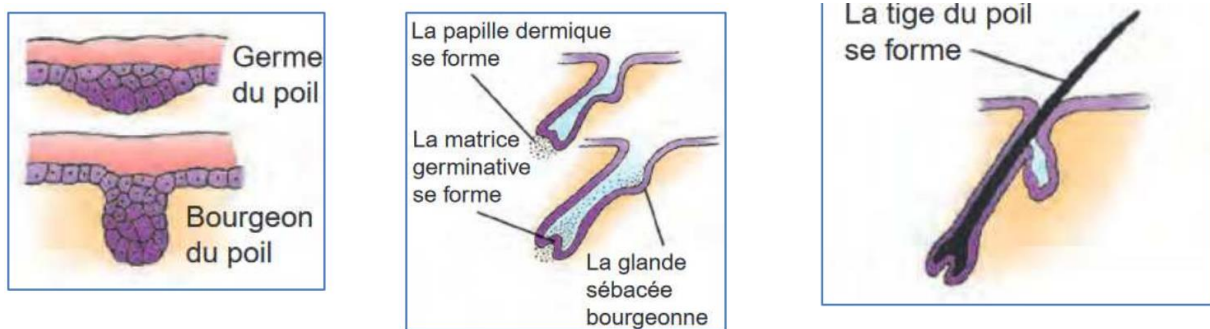
Les premières ébauches pileuses se développent entre le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> mois de la vie embryonnaire dans la région des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton. C'est ce qui va constituer le lanugo qui est un duvet qui tombera à la naissance, et qui sera substitué par des poils plus épais pendant la période périnatale. En ce qui concerne le reste du corps, le processus commence à partir du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse et se poursuit progressivement de la tête jusqu'au bas du corps, et ce jusqu'à la fin de la vie embryonnaire. À cette période, tous les follicules pileux sont en place. Les cheveux ne sont pas présents avant le 7<sup>e</sup> mois de grossesse.

Au moment du développement des follicules pileux, le futur épiderme est seulement constitué de deux ou trois couches cellulaires : la base germinative, le périderme et la couche intermédiaire. Entre les 12<sup>e</sup> et 14<sup>e</sup> semaines de vie intra-utérine, en de nombreux points, l'épiderme primitif s'épaissit, formant le "bourgeon pileux". Ce dernier s'invagine à son extrémité, créant une cavité qui se remplit rapidement de mésoblaste avec des capillaires et des terminaisons nerveuses : il s'agit du bulbe pileux.

Le derme à son contact comporte une zone de prolifération, la papille dermique, qui se développe rapidement et s'invagine à l'intérieur du bulbe pileux. La couche d'ectoderme en prolifération qui tapisse la papille dermique à la base du poil s'appelle la matrice germinale. Les cellules qui dérivent de la matrice sont le siège d'une kératinisation particulière et constituent la gaine épithéliale. Dès le 4<sup>ème</sup> mois, l'extrémité de la tige pileuse fait saillie vers

l'extérieur. A partir de ce moment, la zone intra-épidermique devient la racine du poil, tandis que le segment externe forme la tige pileaire.

La gaine épithéliale externe donne naissance à un bourgeon secondaire qui descend dans le derme pour y former une glande sébacée. Il apparaît une zone de différenciation au niveau du derme sous-jacent à cette ébauche glandulaire où les cellules mésenchymateuses deviennent des myoblastes pour former le muscle arrecteur du poil.



#### b. Anatomie et ultrastructure du poil : (12)

Le poil est une structure kératinisée spécifique aux mammifères, produite au niveau d'une invagination oblique de l'épithélium épidermique : follicule pilo-sébacé. Ce dernier comporte le poil et ses gaines, et est systématiquement annexé à une glande sébacée. Dans certaines zones du corps, il est également couplé à un muscle arrecteur et des glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales eccrines sont indépendantes des poils.

Le follicule pileux comporte trois régions distinctes :

- Infundibulum : à la partie supérieure, il correspond à un canal communiquant avec la surface cutanée. Il est centré par la tige pileaire, partie apparente du poil à la surface du tégument.
- Isthme : à la partie moyenne, zone où s'abouche la glande sébacée.
- Région sous-isthmique : à la partie inférieure, formée par la racine du poil et ses gaines. Elle est subdivisée en 2 régions :
  - ✓ Le bulbe : partie renflée et la plus profonde du follicule, déprimée en son centre par la papille, qui comporte un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé.
  - ✓ Région supra-bulbaire : s'étend jusqu'à l'isthme, comprend le bulge, petit renflement situé juste sous l'insertion du muscle arrecteur.

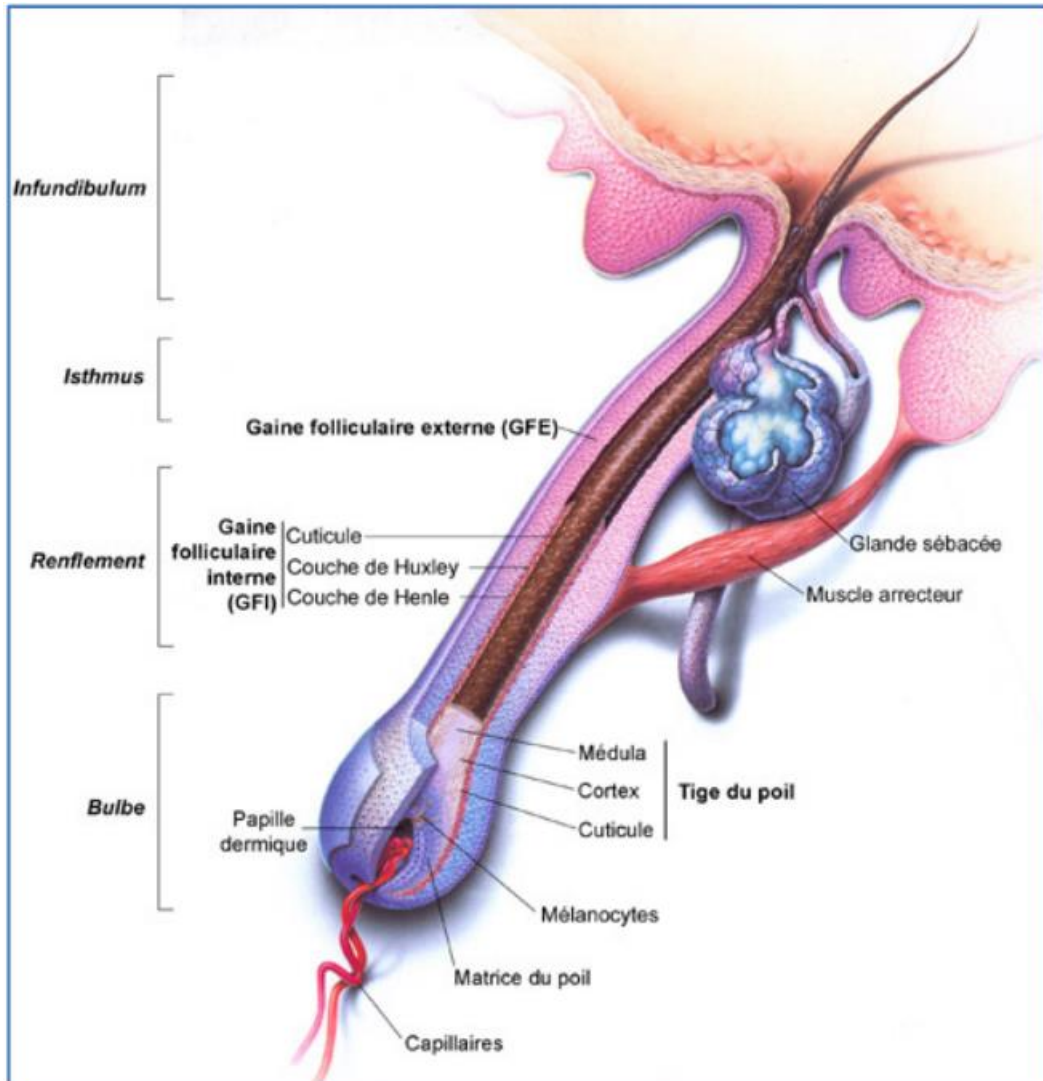


Figure 51 : Structure du follicule pileux (13)

Le follicule pilo-sébacé est constitué des structures suivantes :

❖ **Le poil :** il comprend de bas en haut :

- **Le bulbe pileux :**

a. **La papille :**

Partie déprimée de la base du bulbe, occupée par du tissu conjonctif très vascularisé et innervé. Elle assure la nutrition du poil et se continue avec la gaine conjonctive. On y trouve des fibroblastes, fibres de collagène, glycosaminoglycanes, facteurs de croissance et une seule anse capillaire.

b. **La matrice pileuse** (dans la partie inférieure du bulbe) :

Zone de division cellulaire active, située dans le bulbe en regard de la papille. Elle comprend deux zones :

- Une zone germinative profonde entourant la papille dermique, riche en mitoses et responsable de la pousse du poil.
- Cellules matricielles latérales qui se divisent pour former la gaine épithéliale interne.

- Cellules matricielles médianes, qui donnent en proliférant la racine du poil, puis la tige pileaire.

c. La zone kératogène (dans la partie supérieure du bulbe) :

Zone où a lieu la kératinisation des cellules issues de la prolifération des cellules matricielles. C'est à ce niveau que la racine pileaire se constitue entourée de ses gaines.

#### - La racine pileaire :

Située à la base du poil entre le bulbe et l'abouchement du canal sébacé, elle contient la matrice pileaire et la papille dermique. Elle est faite de trois couches concentriques de cellules kératinisées :

- La cuticule (ou épidermicule) :

Il s'agit de la partie la plus externe, d'une épaisseur de  $0.5\mu\text{m}$ , constituée d'une seule assise de cellules aplaties en écailles et imbriquées comme les tuiles d'un toit. Elle protège les cheveux des agressions externes.

- La corticale (ou écorce) :

C'est la partie essentielle du cheveu (90% du poids du cheveu), formée de cellules acidophiles et fusiformes scellées les unes aux autres, plus ou moins pigmentées, sans organites cellulaires mais kératinisées : filaments intermédiaires. La kératine pileaire est une kératine dure, compacte et résistante.

- La médullaire (ou moelle) :

Présente dans la racine des poils terminaux, elle est constituée de 1 à 2 rangées de cellules volumineuses et claires, parfois pigmentées, anucléées qui dégénèrent et sont remplacées par de larges vacuoles d'air et quelques grains de pigment mélanique.

#### - La tige pileaire :

Il s'agit de la partie apparente du poil qui fait suite à la racine, elle est constituée des trois couches concentriques sus-décrites. Son diamètre moyen est variable entre 20 et  $40\mu\text{m}$  chez le nouveau-né et entre 50 à  $125\mu\text{m}$  chez l'adulte. A la section elle a une forme circulaire et elliptique.

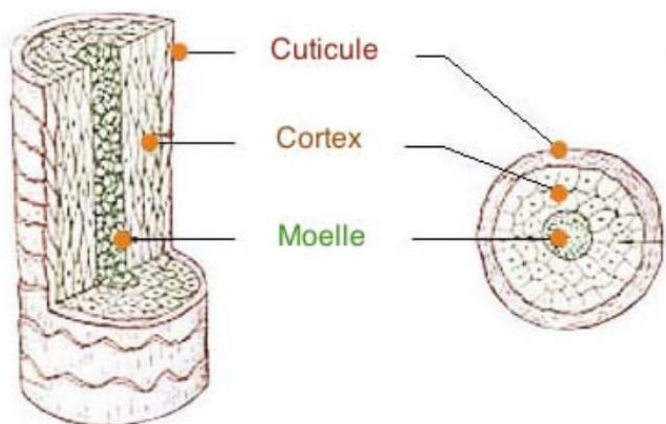


Figure 52 : Coupe d'une tige pileaire : longitudinale à gauche et transversale à droite. (14)

### ❖ Le follicule pileux :

Il s'agit d'une invagination cylindrique qui entoure le bulbe et la racine pileuse. Il est constitué de trois gaines concentriques qui sont de l'intérieur à l'extérieur :

#### - Gaine épithéliale interne :

Composée de 3 couches cellulaires concentriques kératinisées qui accompagnent le poil dans sa croissance jusqu'à l'isthme. On distingue de dehors en dedans : la couche de Henlé, la couche de Huxley et la cuticule. Cette dernière est constituée de cellules aplaties superposées comme les tuiles d'un toit et étroitement interpénétrées avec celles de la cuticule du poil. Au niveau de l'isthme la gaine épithéliale interne desquame dans l'infundibulum et se mélange avec le sébum laissant la tige pileuse libre.

#### - Gaine épithéliale externe :

Située de la base du bulbe jusqu'à l'isthme où elle se continue avec la paroi de l'infundibulum puis l'épiderme. Elle est composée de plusieurs couches faites de cellules peu ou non kératinisées. Au niveau de la région supra-bulbaire elle est faite de plusieurs couches cellulaires, puis ces couches se retrouvent réduites à deux ou une seule couche au niveau du bulbe, pour disparaître à sa base. Le bulge est une zone spécialisée de la gaine épithéliale externe où sont situées les cellules souches responsables de la formation et la croissance du poil.

#### - Membrane basale :

Elle est épaisse, entoure la gaine épithéliale externe et la sépare du sac fibreux. Elle est similaire à celle de l'épiderme avec une lamina lucida et une lamina densa. La membrane basale est entourée d'une épaisse gaine de tissu conjonctif qui se continue avec le derme papillaire inter folliculaire : c'est le sac fibreux qui est constitué de trousseaux denses de fibres de collagène, de très nombreux fibroblastes, de capillaires et de terminaisons nerveuses, et permet de maintenir le follicule pileux.

### ❖ La glande sébacée :

Il s'agit d'une glande multilobée acino-alvéolaire à sécrétion holocrine située dans le derme moyen. Elle est composée d'une partie sécrétoire et d'un conduit excréteur dont l'épithélium est en continuité avec la gaine épithéliale externe du follicule pileux. Elle est déjà opérationnelle chez le fœtus et assure la production du vernix caséosa qui recouvre le nouveau-né. Chez l'adulte elle produit le sébum qui intervient dans la formation du film hydrolipidique de surface, lubrifie les cheveux et protège l'épiderme. La production et l'excrétion du sébum est sous contrôle hormonal.

### ❖ Le muscle arrecteur du poil :

Il est constitué d'un ensemble de faisceaux de cellules musculaires lisses tendus obliquement dans le derme, et est innervé par le système nerveux sympathique. Il se contracte sous l'effet de certains états émotionnels (peur) ou des frissons et joue ainsi un rôle dans la thermorégulation.

c. Différents types de follicules pilo-sébacés et distribution : (10)

Les follicules pileux sont répartis sur toute la surface cutanée en nombre inégal, à part certaines parties qui en sont totalement dépourvues : paumes des mains, plantes des pieds, surfaces latérales des doigts et des orteils, gland et prépuce, petites lèvres et face interne des grandes lèvres. En fonction de l'importance respective des poils et des glandes sébacées et de la zone où aboutissent ces dernières, on peut définir trois types de follicules :

- Les follicules "terminaux", retrouvés au niveau des régions pubienne et axillaire, les cheveux et chez l'homme la barbe.
- Les follicules "lanugineux" ou "velus", les plus abondants et les principaux producteurs de sébum.
- Les follicules "sébacés", cinq fois moins nombreux que les précédents. Ils sont situés sur le visage et la partie supérieure du tronc et sont impliqués dans la pathogénie de l'acné.

Sur le cuir chevelu, on trouve les follicules "terminaux". Les poils sont rigides, épais et longs, occupant toute la largeur de l'infundibulum. Ils sont profondément ancrés dans la peau, jusqu'à l'hypoderme.

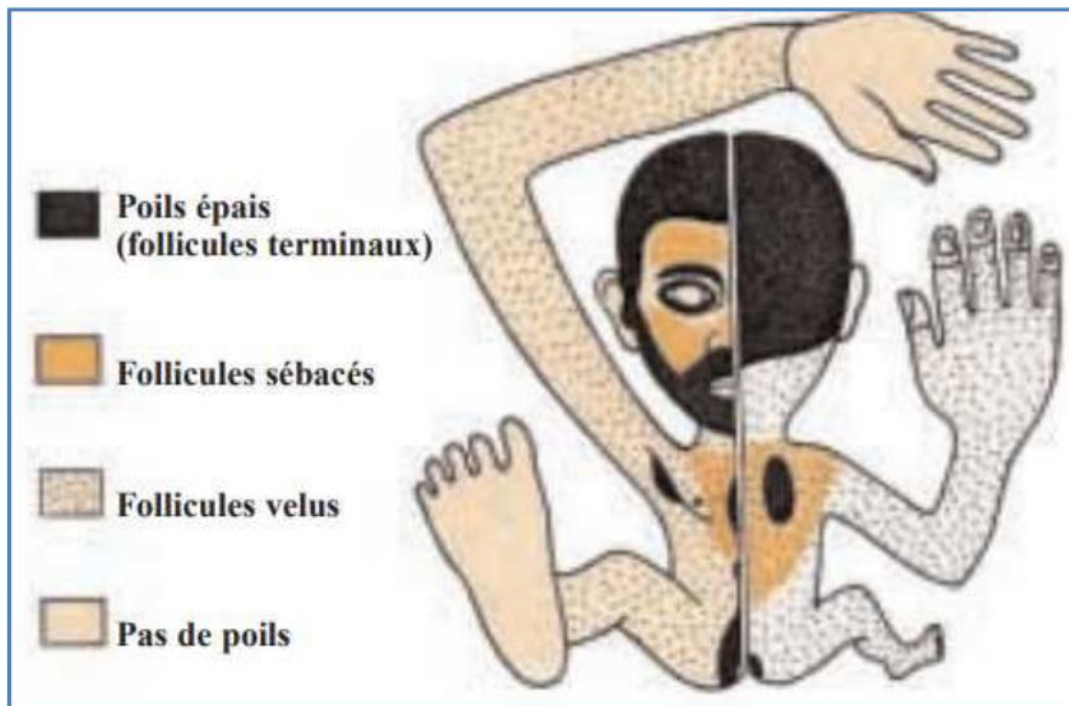


Figure 53 : Répartition des différents types de follicules pilo-sébacés chez l'homme. (16)

d. Cycle pileux : (15) (16) (17)

Le corps humain compte environ 5 millions de follicules, dont 100 000 à 150 000 sur le cuir chevelu. Les mêmes follicules génèrent, à des moments différents des stades de la vie, des

cheveux fins, presque invisibles (lanugo prénatal ou duvet postnatal) ou des cheveux terminaux sous un contrôle génétique et hormonal complexe. Les follicules évoluent selon des phases cycliques de croissance (anagène), d'involution (catagène), et de repos et chute (télogène). La formation des cheveux n'est pas continue dans le temps. Les follicules terminaux traversent périodiquement une phase de repos au cours de laquelle l'ancienne tige pileuse est éliminée pour faire place aux cheveux qui repoussent.

Ce cycle évolutif comprend 3 phases de durée inégale, conduisant à la chute des cheveux :

- Phase anagène ou phase de croissance : durant laquelle follicule s'enfonce dans le derme ou l'hypoderme. L'activité mitotique intense de la matrice permet une croissance du poil d'approximativement 1 cm par mois. La vitesse de croissance moyenne est variable selon la topographie et l'âge. Il s'agit de la phase la plus longue avec une durée d'environ 3 ans chez l'homme et 6 ans chez la femme.
- Phase catagène : phase de transition/involution. L'activité mélanocytaire et mitotique cessent, les cellules matricielles migrent dans la zone kératogène et s'agglomèrent, par conséquent la structure du bulbe s'amincit. Le bulbe remonte dans le derme, quitte la papille à laquelle il reste relié par un cordon formé par la gaine épithéliale externe. Le poil raccourcit et cette phase dure environ 3 semaines.
- Phase télogène ou phase de repos : durant cette phase les follicules sont plus courts avec de petits bulbes dépourvus de papilles dermiques qui continuent leur ascension jusqu'à l'infundibulum, ce qui détermine la chute du poil. Cette chute est physiologique et concerne 60 à 100 cheveux par jour. La durée de cette phase est de 3 à 6 mois. Simultanément un nouveau bourgeon pileux apparaît et vient au contact de la papille dermique, permettant la formation d'une nouvelle tige pileuse. Cette phase est subdivisée par certains auteurs en trois sous phases : une phase où le cheveu est toujours présent, une autre phase où le cheveu est éliminé de façon active et qui nommée phase exogène, et enfin une phase de latence où le follicule vide n'a pas encore déclenché le processus morphogénétique, appelée phase kénogène.

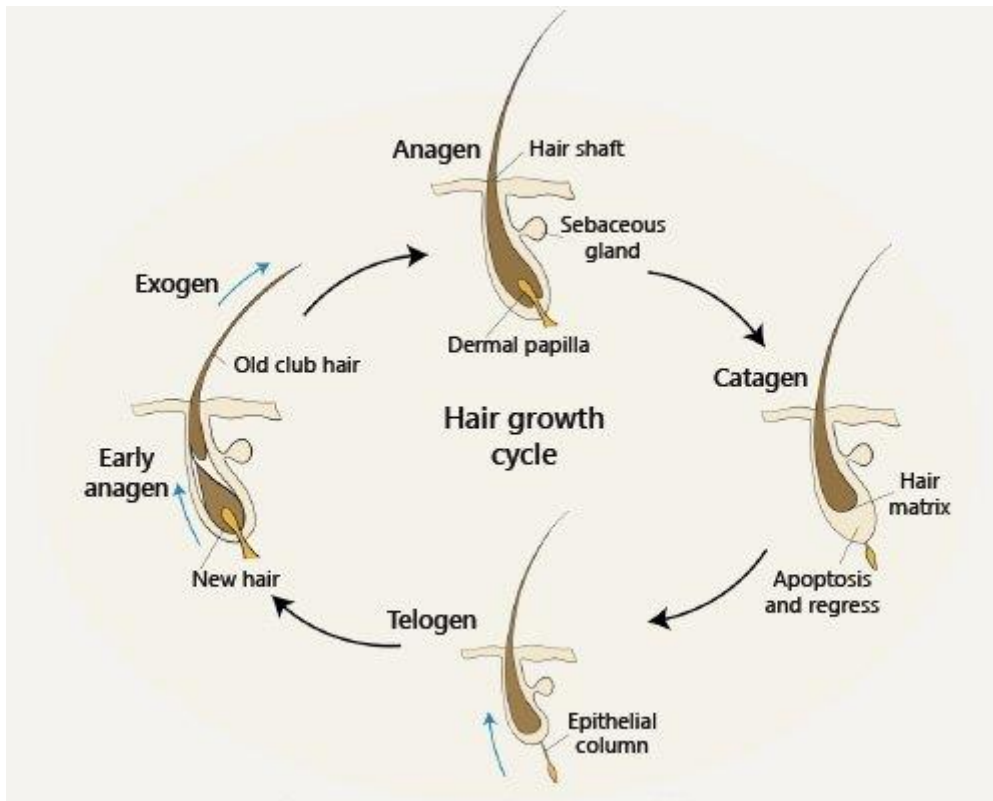


Figure 54 : Cycle pileire. (18)

L'étude du cycle pileire peut se faire par trichogramme, qui permet une évaluation relative du nombre de cheveux pendant ces différentes phases. Il consiste à arracher d'un seul coup une mèche de 80 à 100 cheveux puis à en examiner les bulbes au microscope. L'examen montre chez le sujet normal 85 à 90% des cheveux en phase anagène, et 0 à 10% en phase télogène.

Il existe une chute physiologique de 50 à 100 cheveux par jour. Les cheveux subissent une évolution cyclique qui n'est pas synchrone pour tous les cheveux. Ils se renouvellent indépendamment les uns des autres. Au cours d'une vie, chaque follicule pileux effectue 24 ou 25 cycles, ce qui est largement suffisant pour garantir une chevelure durant toute une vie.

La régulation du cycle pileire est assurée par des messages moléculaires contrôlant la différenciation des cellules du follicule :

- Facteurs de croissance (TGFa, IGF1 ...)
- Apports nutritionnels (protéines, vitamines, fer, zinc...)
- Hormones : les œstrogènes stimulent la croissance du follicule pileux, alors que les androgènes mâles (notamment la déhydrotestostérone) provoquent la miniaturisation des cheveux, et, de façon paradoxale stimulent la croissance des follicules pileux dans d'autres régions du corps.

## **2) Historique (19) :**

La cellulite disséquante a été décrite pour la première fois par Spitz en 1903 qui a nommé la maladie "dermatitis follicularis capitis et perifolliculitis conglobata".

Hoffman a été le premier à nommer la maladie "perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens".

McMullan et Zeligman en 1956 ont rapporté un traitement réussi de la cellulite disséquante par épilation aux rayons X chez 4 patients. Moyer et Williams ont rapporté 6 autres cas traités par rayons X en 1962.

Enrenreich a été le premier à associer la kératite interstitielle à la cellulite disséquante en 1953. Wasserman l'a associée ensuite à l'arthrite.

Cornbleet et Kagen ont été les premiers à rapporter un traitement réussi de la cellulite disséquante avec la pénicilline.

Musumeci a comparé la teigne et la cellulite disséquante en 1956.

Moschella et al ont signalé que l'ablation du cuir chevelu avec greffe du cuir chevelu permettait de réduire les symptômes de cellulite disséquante en 1967.

Barney en 1931 a été le premier à utiliser le terme de cellulite disséquante pour décrire la maladie.

Adrian et Arndt ont noté, en 1981 (à une époque où l'isotrétinoïne n'était pas encore sur le marché), la croissance de *Staphylococcus epidermidis* sur les lésions de cellulite disséquante et à rapporter la rémission avec des corticostéroïdes oraux.

Connon (1944) et Esterin (1948) ont tenté un traitement par stéroïdes intralésionnels et antibiotiques topiques et oraux avec un succès limité.

Cormie s'est ensuite concentré sur l'histologie de la cellulite disséquante en 1962.

### 3) Etiopathogénie :

La pathogénèse de la cellulite disséquante du cuir chevelu reste mal élucidée (20).

#### a) Occlusion folliculaire :

Avec l'hidradénite suppurée et l'acné conglobata, la cellulite disséquante forme la triade d'occlusion folliculaire. Quand se surajoute à ce tableau le sinus pilonidal, nous parlons de tétrade d'occlusion folliculaire (21).

Le terme "Dissecting terminal hair folliculitis (DTHF)" a été récemment proposé pour englober et définir la cellulite disséquante, l'hidradénite suppurée et le sinus pilonidal comme étant des inflammations de follicules pileux terminaux, et pour les différencier de l'acné conglobata, qui n'implique que les follicules pileux sébacés (22)(2).

L'obstruction de l'ostium ou de l'infundibulum folliculaire est considérée par certains auteurs comme un événement déclencheur, comme le montre le terme "tétrade/triade d'occlusion folliculaire" (21).

Dans l'hidradénite suppurée / DTHF, une membrane basale défectueuse à la jonction sébofolliculaire a été proposée comme cause primaire.

Le terme DTHF, proposé pour englober l'acné inversa, DF et la maladie pilonidale, et pour les distinguer de l'acné conglobata met en doute la valeur des termes "triade acnéique" et "tétrade acnéique" (22).

Ces maladies ont un mécanisme étiopathogénique commun, en relation avec l'hyperkératose folliculaire, l'occlusion folliculaire, une infection bactérienne secondaire et une réponse inflammatoire neutrophile et granulomateuse subséquente avec destruction folliculaire (23) (24). De nouvelles perspectives sur la base moléculaire de l'inflammation dans la cellulite disséquante, en particulier via l'interleukine 1, ont été découvertes (25).

#### b) Cause environnementale :

La cellulite disséquante a été associée au travail avec des substances huileuses (mécaniciens, fabricants de "churros" sucrés) qui pourraient agir comme un déclencheur de la maladie chez les individus qui sont prédisposés à cette affection et au travail en contact avec des gaz d'échappement (chauffeurs de bus, vendeurs de stations-service, mécaniciens) qui peuvent induire l'activation de la cellulite disséquante comme le tabagisme dans l'hidradénite suppurée (26).

c) Cause hormonale :

L'influence hormonale peut également jouer un rôle dans la cellulite disséquante. Le site affecté est principalement localisé sur le vertex, et une réponse au finastéride a été observée dans certains cas (26)(27). De plus, trois cas associés à l'utilisation de stéroïdes anabolisants -androgènes dans les salles de sport ont été décrits (26).

d) Cause infectieuse :

Malgré le fait que le contenu des abcès de la cellulite disséquante est généralement stérile, certains rapports indiquent le rôle des bactéries dans la pathogenèse de la maladie. Les bactéries les plus courantes révélées dans le pus évacué sont les suivantes : les staphylocoques à coagulase négative (*Staphylococcus epidermidis*, principalement, et *Propionibacterium acnes*), suivis de *Staphylococcus aureus* (28)(29)(30). La bonne réponse aux antibiotiques oraux soutient également cette théorie (30).

e) Cause génétique :

La base génétique de la cellulite disséquante n'a pas été élucidée. Il est probable que la maladie ne dépende pas d'un défaut génétique spécifique ; toutefois, la prédominance masculine, le jeune âge de l'apparition de la maladie et sa survenue chez les patients afro-caribéens suggèrent principalement un facteur de risque génétique (25). Il existe quelques cas familiaux de cellulite disséquante décrits dans la littérature (30)(31).

La prédominance des patients ayant un phototype foncé, notamment les patients afro-caribéens, soulève la question du rôle du type de cheveux, qui est souvent épais et crépu, ainsi qu'un facteur traumatique initial, tel que le rasage des cheveux (27).

#### **4) Epidémiologie :**

##### a) Répartition selon l'ethnie, l'âge et le sexe :

La cellulite disséquante du cuir chevelu est une alopecie cicatricielle peu fréquente. Son épidémiologie est toujours inconnue. Elle représenterait 1,4 % à 4,5 % des cas d'alopecie cicatricielle (32)(33).

Dans les premières publications, les cas rapportés concernaient principalement des hommes jeunes d'origine africaine (34)(35). Mais des séries de cas récentes provenant de Taïwan, de la Chine et de l'Espagne montrent que les cas sont plus répandus (36)(37).

La série taiwanaise de Lee et al rapporte le plus grand nombre de cas (66 cas sur une période de 20 ans) provenant d'un seul centre médical ce qui suggère que la cellulite disséquante pourrait en fait être plus fréquente au Taïwan (2).

Le faible taux de diagnostic dans les autres pays pourrait s'expliquer par des différences ethniques ou un sous-diagnostic de la pathologie.

Elle affecte principalement les jeunes adultes, avec de rares cas rapportés chez les enfants (38).

Une nette prédominance masculine est rapportée dans la littérature (28)(41). Nos résultats rejoignent la littérature, dans notre étude tous les patients sont de sexe masculin. L'atteinte féminine est exceptionnelle (38)(39).

Une prédominance d'atteinte des sujets au phototype foncé a été rapportée (34)(40). Néanmoins il existe plusieurs observations dans la littérature concernant des sujets au phototype clair (28)(42)(43). Dans notre étude les patients avec phototype IV étaient majoritaires (69%) ce qui rejoint les données de la littérature. En effet dans la série française de Badaoui et al, 65 % des patients avaient un phototype foncé : IV, V, VI (27).

Nos constatations sur l'apparition de la maladie à l'adolescence et au début de l'âge adulte sont en accord avec deux séries de cas précédentes (2)(27). L'âge moyen de début dans notre étude était de 26,3 ans (intervalle entre 17 et 38 ans). Badaoui et al ont retrouvé également un âge moyen de 26,6 ans et Lee et al 24,9 ans. Segurado-Miravalles et al ont noté un âge de début plus avancé, soit 32,8 ans (26).

##### b) Antécédents familiaux :

Des antécédents familiaux de cellulite disséquante ont été publiés précédemment chez deux frères, suggérant un possible facteur génétique (29)(30). Dans la série espagnole de Segurado-Miravalles, deux patients étaient des cousins germains (26), par contre dans notre étude nous n'avons retrouvé aucun antécédent familial de cellulite disséquante.

c) Profession :

La cellulite disséquante a été associée au travail avec des substances huileuses (mécaniciens, fabricants de "churros" sucrés) qui pourraient agir comme un déclencheur de la maladie chez les individus prédisposés (26). Dans notre série de cas, un seul patient avait une profession à risque et était mécanicien.

d) Obésité et surpoids :

Dans la série de Lee et al, 65 % des patients étaient en surpoids ou obèses, ce qui suggère une association possible avec l'obésité. L'obésité est fréquemment associée à l'hydradénite suppurée (44)(45), mais son association avec la cellulite disséquante est inconnue. Dans notre étude 38% des patients étaient en surpoids ou obèses.

Une explication possible est que l'inflammation initiée au niveau de l'épithélium folliculaire peut être augmentée par l'inflammation chronique associée à l'obésité et la libération de cytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux (45).

e) Tabagisme :

Le tabagisme est un autre facteur de risque bien connu pour l'hydradénite suppurée mais n'a montré aucune corrélation avec la cellulite disséquante dans les précédentes études. Des antécédents positifs de tabagisme, y compris chez les ex-fumeurs et les fumeurs actifs, ont été enregistrés chez 10/34 patients dans l'étude de Lee et al (2). Notre série de cas a montré une prédominance de patients tabagiques avec un taux de 61%.

## 5) Aspects cliniques :

### a) Caractéristiques cliniques :

Le diagnostic de cellulite disséquante du cuir chevelu est un diagnostic clinique. Initialement, elle se manifeste par des lésions papulopustuleuses évoluant vers la formation de zones d'alopecie non cicatricielle. Plus tard apparaissent quelques nodules ou plusieurs nodules sous-cutanés fermes ou fluctuants avec une plaque alopecique en regard. Des comédons sont parfois visibles. Des pustules et des croûtes folliculaires sont fréquentes.

Souvent, les nodules évoluent vers des abcès et des trajets sinueux. Les abcès contiennent un liquide aseptique hémorragique ou purulent, qui peut fistuliser et se drainer spontanément ou après ponction (46).

La localisation la plus fréquente est le vertex et l'occiput (26)(27) mais des localisations temporales et pariétales isolées ont également été décrites (26).

A plus long terme, si le processus inflammatoire n'est pas maîtrisé ou s'il y a de fréquentes récurrences, les lésions cutanées se généralisent sur tout le cuir chevelu et peuvent avoir une configuration cérébriforme avec des zones d'alopecie cicatricielle entraînant un préjudice esthétique et psychosocial pour le patient.

Une lymphadénopathie cervicale associée est fréquente lorsque l'affection est active (46)(47).

Les signes fonctionnels couramment associés à la cellulite disséquante sont le prurit et la douleur, bien que leur prévalence ne soit pas bien définie. Ils sont variables, parfois discrets, rarement sévères avec retentissement notable sur la qualité de vie des patients.

Dans la série de Lee et al (2), la plupart des patients (86,4 %) présentaient des lésions multiples, avec une atteinte de plus de deux sites anatomiques chez 69,7 % des patients. La région du vertex était la plus souvent touchée (89,4 %), suivie de la zone pariétale (42,4 %), occipitale (42,4 %), frontale (25,5 %) et temporale (7,6 %). La douleur a été signalée par 55,7 % des patients. Une fistule de drainage était présente chez 36,4 % des patients.

Les facteurs de risque associés aux stades avancés comprenaient une plus longue durée de la maladie avant le diagnostic ( $\geq 1$  an) ( $p < 0,0001$ ) et un plus grand nombre de nodules ( $> 5$  nodules) ( $p < 0,05$ ) (21).

Dans l'étude de Badaoui et al (27), 49% des patients avaient des lésions localisées au niveau du vertex, 25% au niveau occipital, 6% au niveau temporal et 4% au niveau pariétal. Six patients présentaient initialement un seul nodule unique du cuir chevelu, avec une aggravation progressive et une augmentation du nombre de nodules. Cette progression

suggère que l'entité récemment décrite des "pseudokystes du cuir chevelu" pourrait être un stade précoce de la cellulite disséquante (48).

Les résultats cliniques de notre série ne sont pas conformes aux données de la littérature : les lésions prédominaient sur la région occipitale (61 %), suivie par la région pariétale (38%), puis la zone du vertex avec un pourcentage d'atteinte de 23%. Les zones frontale et temporale étaient moins affectées (15% et 7% respectivement). Les nodules et les abcès étaient multiples et ceci peut être expliqué par le délai plus tardif de consultation.

Pour ce qui est de la symptomatologie, les patients ont rapporté une douleur dans 46% des cas, et un prurit dans 15% des cas.

b) Classification (2) :

Récemment, Lee et al ont proposé une classification de la cellulite disséquante basée sur la gravité de la maladie, en la divisant en trois stades clinico-pathologiques différents. La sévérité de la maladie a été évaluée sur la base de l'examen des photos par deux dermatologues indépendants (CN Lee et CC Yang), incluant des vues globales et plus détaillées de chaque lésion. Les informations cliniques ont été recueillies pour être analysées selon le schéma de classification proposé dans leur étude.

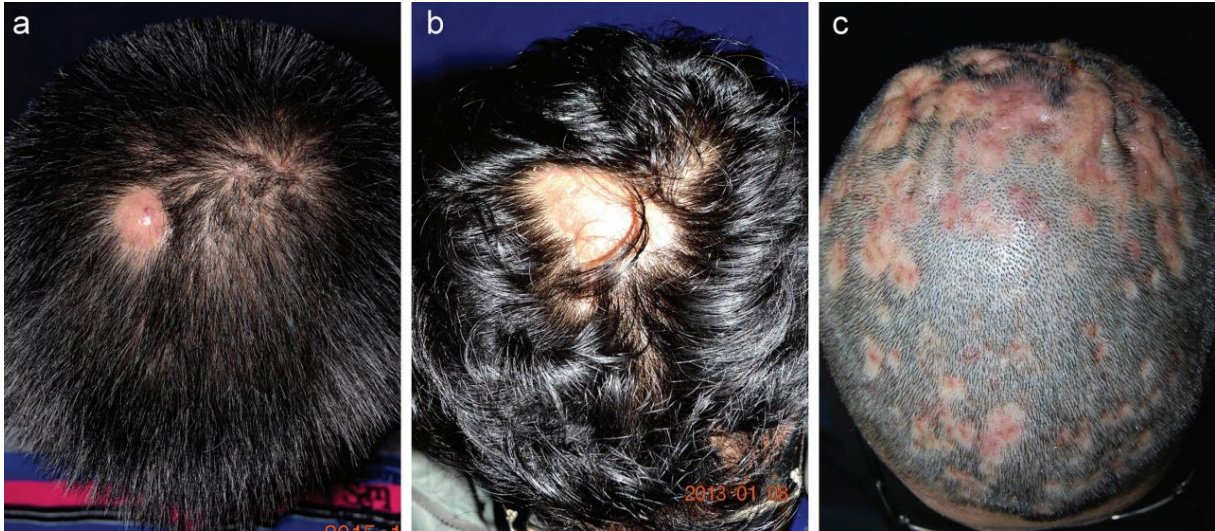
Les trois stades clinico-pathologiques sont les suivants, les stades I et II étant non cicatriciels, et le stade III représentant l'alopecie cicatricielle, sans tenir compte des résultats trichoscopiques :

- Stade I : Nodules/abcès isolés, séparés d'une peau saine sans tractus sinueux intercommunicant ou alopecie cicatricielle.
- Stade II : nodules ou abcès communiquant entre eux par des sinus sans alopecie cicatricielle.
- Stade III : nodules ou abcès avec alopecie cicatricielle permanente.

Chaque stade a été classé dans les catégories "a", "b" ou "c", indiquant l'atteinte d'une, deux, ou trois régions du cuir chevelu ou plus, respectivement :

- a : atteinte d'une seule région,
- b: atteinte de deux régions,
- c: atteinte de trois régions ou plus.

Dans la série de Lee et al, et sur la base de la classification proposée, le stade I a été défini chez 35 patients (53,0 %), le stade II chez 9 patients (13,6 %) et le stade III chez 22 patients (33,3 %). Dans notre travail, nous avons adopté cette même classification et nos résultats sont similaires avec une prédominance du stade I chez 53% des patients, stade II chez 23,08% des patients et stade III chez 23,08% des patients.



*Figure 55 : Images cliniques représentatives de la cellulite disséquante du cuir chevelu en trois stades. Stade I (a), stade II (b), stade III (c) (2)*

c) Dermoscopie :

La trichoscopie est une méthode pratique, utile et non invasive qui s'est révélée très utile dans une série de troubles capillaires (49)(50).

Concernant la cellulite disséquante du cuir chevelu, Verzi et al ont souligné que la trichoscopie permet de grossir des structures à peine visibles à l'œil nu, clarifier les incertitudes de l'examen clinique, et qu'elle pourrait donc être un outil précieux pour le diagnostic et le choix du traitement de cette pathologie encore mal élucidée (51).

La trichoscopie peut ainsi aider à poser un diagnostic précoce, à la réalisation d'une biopsie guidée, au choix approprié du traitement et au suivi des cas susceptibles d'évoluer vers une alopécie cicatricielle (52).

❖ Aspects dermoscopiques :

Les aspects dermoscopiques sont hétérogènes. L'hétérogénéité des résultats cliniques et trichoscopiques de la cellulite disséquante s'explique par la récurrence du processus inflammatoire chez le même patient sur la même zone (50)(51).

Aux stades précoces de la maladie, la composante inflammatoire est moins importante et la trichoscopie peut, à cette occasion, ressembler à celle d'une alopecie non cicatricielle en plaques, et la pelade représente un diagnostic différentiel important (49)(50).

- Points jaunes et points jaunes 3D :

Les points jaunes représentent l'accumulation de sébum et de kératine dans l'infundibulum folliculaire et, généralement lorsqu'ils sont trouvés dans la cellulite disséquante, sont de grande taille, de couleur brun-jaune, à double bordure, et peuvent contenir ou non des tiges dystrophiques. Ces caractéristiques leur confèrent l'aspect tridimensionnel ("3D") ou "bulle de savon" typique à ce point jaune, qui représente le résultat trichoscopique le plus spécifique de la cellulite disséquante du cuir chevelu (33)(53)(54). Ils correspondent à des points jaunes disposés sur des cheveux dystrophiques.

Une étude menée par Rudnicka et al sur 1884 patients présentant une alopecie a décrit la présence de points jaunes "3D" chez huit patients atteints de cellulite disséquante (33).

Les ouvertures folliculaires vides, mieux évaluées par dermoscopie, semblent être liées à un meilleur pronostic de repousse des cheveux, puisqu'il s'agit de follicules pileux viables. A ce stade, l'institution d'un traitement adéquat confère la possibilité de ne pas évoluer à un stade cicatriciel irréversible (33)(50)(51).



*Figure 56 : Points jaunes (flèche bleue), poils courts en repousse (flèche rouge) et érythème interfolliculaire (flèche verte) (52)*

- Points noirs, cheveux cassés, cheveux en point d'exclamation et en cercle :

Des points noirs peuvent également être retrouvés dans la cellulite disséquante (50)(55)(56). Des poils cassés et des poils en forme de point d'exclamation peuvent être détectés chez les patients (55)(56).

Dans les premiers stades de la maladie, l'image trichoscopique de la cellulite disséquante peut simuler celle de la pelade. La présence d'infiltrats lymphocytaires folliculaires et périfolliculaires sur les parties inférieures des follicules terminaux explique la ressemblance trichoscopique avec la pelade, une affection dans laquelle l'infiltrat inflammatoire périfulbaire intense est souvent comparé à un essaim d'abeilles (50)(57).

L'atteinte des parties inférieures du follicule peut conduire à la télogénèse et à la chute des cheveux.

L'inflammation peut nuire à la formation adéquate de la tige du cheveu, entraînant la formation de cheveux cassés et de points noirs (50).

Récemment, des poils en forme de point d'exclamation (56), une caractéristique trichoscopique typiquement associée à la pelade, ont été décrits dans la cellulite disséquante au stade précoce. Des cheveux en cercle ont également été rapportés (56)(58).

Il est important de noter que ces signes indiquent que ce stade est encore non cicatriciel et que la repousse des cheveux est possible avec un traitement adéquat. Cet aspect non cicatriciel est représenté par Lee et al dans les stades cliniques I et II.



Figure 57 : Points noirs (flèche bleue), Cheveux en point d'exclamation (flèche rouge), Pustule (flèche verte) (52)

- Points blancs et aires blanches amorphes :

Des points blancs sont présents dans les cas de maladie avancée, lorsque des plaques d'alopecie cicatricielle sont présentes, et correspondent à une fibrose folliculaire (33)(56).

Les plaques d'alopecie présentent une perte des ouvertures folliculaires confirmant le diagnostic d'alopecie cicatricielle.

Les ouvertures folliculaires vides sont remplacées par une fibrose représentée par des points blancs et des zones blanches amorphes également être visualisées dans les formes avancées de la maladie, où la composante fibrosante prédomine (51)(56).

Parfois, la surface du cuir chevelu peut présenter de grandes zones amorphes jaunes (59).

Un halo blanchâtre entourant ces points a également été décrit dans la cellulite disséquante (59).

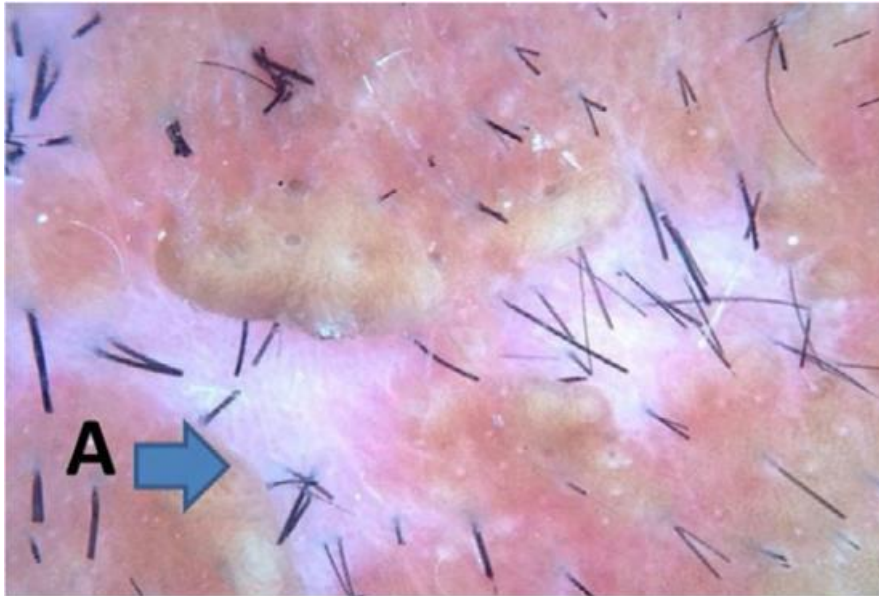


Figure 58 : Aires blanches amorphes (61)

- Points bruns :

Des points brun foncé (ou gros points bruns), ayant l'apparence de comédons, ont également été observés par Abedini et al. (60). De telles structures sont couramment observées et sont caractéristiques de la cellulite disséquante, corroborant le fait que cette condition est insérée dans le contexte des maladies causées par une obstruction folliculaire, telles que l'acné conglobata, l'hydradenite suppurée et le kyste pilonidal.

- Points bleu-gris :

D'autres observations ont décrit la présence de points bleu-gris correspondant histopathologiquement à l'incontinence pigmentaire (52).

- Points rouges et vaisseaux ponctués :

Des signes vasculaires non spécifiques, tels que des vaisseaux ponctués et des points rouges (56)(58)(60) ont été décrits dans la cellulite disséquante, bien qu'ils ne soient pas toujours visibles.

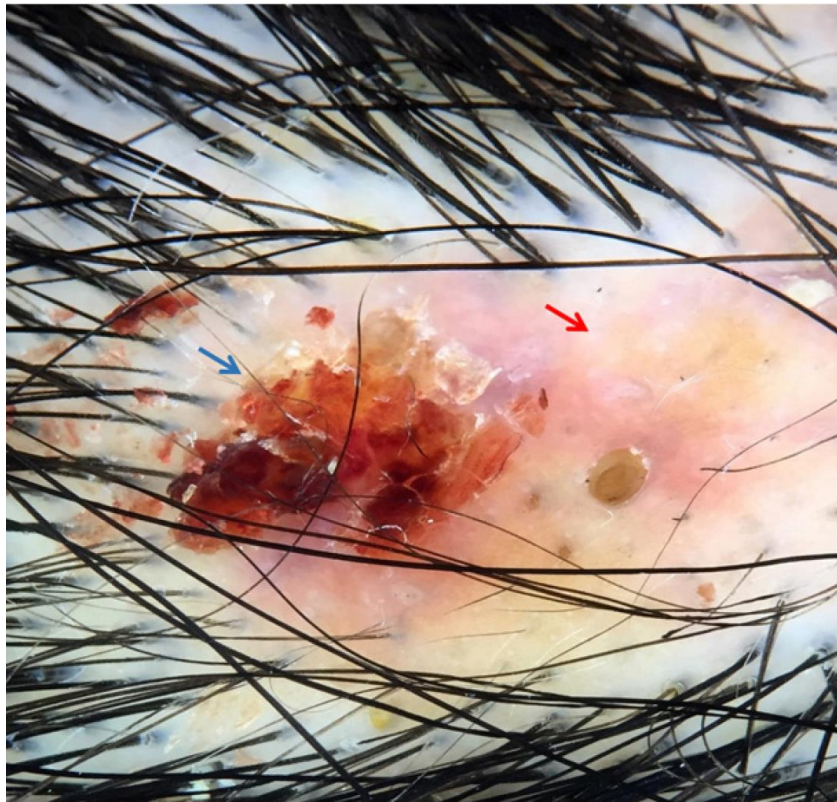
Des vaisseaux en forme d'épingle à cheveux avec un halo blanchâtre peuvent également être observés, même s'ils ne sont pas rares dans d'autres pathologies capillaires (56).

- Cheveux en repousse :

La présence de poils courts en repousse indique des périodes de rémission, souvent constatées dans les premières phases de la maladie, tandis que les zones de cicatrisation indiquent des stades tardifs avec une mauvaise réponse au traitement clinique (50)(51).

- Squames et érythème :

En présence d'un processus inflammatoire plus sévère, dans la phase d'abcès proprement dite, des squames et un érythème péri- et interfolliculaires plus ou moins importants peuvent être observés à la trichoscopie (61), suivies par l'apparition de croûtes hématisées.



*Figure 59 : Croûte hématisée (flèche bleue) et zone érythémateuse-jaunâtre (flèche rouge)  
(52)*

- Pustules :

Une zone jaune amorphe et des pustules peuvent être observées et représentent de véritables lacs de pus entourant les ouvertures folliculaires, qui donnent lieu à une surinfection et même à des croûtes hématisées en cas de traumatisme local associé (60).

- Fentes cutanées et polytrichie :

Un autre signe caractéristique de la cellulite disséquante avancée est la formation de fentes cutanées (61).

Des tiges de cheveux peuvent émerger de ces fentes, organisées en touffes de cheveux de différentes tailles.

La polytrichie, qui représente l'émergence de cinq cheveux ou plus par unité folliculaire, peut être présente dans les stades tardifs de la maladie (51)(56).

Dans notre étude, nous avons noté la présence de tous ces signes dermoscopiques sauf les cheveux en points d'exclamation, avec une prédominance des squames (92%), érythème et points noirs (84%), points jaunes et pustules (76%).

Nous avons également noté la présence de caractéristiques trichoscopiques non décrites dans la cellulite disséquante du cuir chevelu et qui sont les cheveux coudés (2 cas), les cheveux en code à barre et les gaines péri-pilaires dans un seul cas.

01	Broken hair	11	Yellowish, hematic crusts
02	Black dots	12	Large brown dots
03	Exclamation mark hairs	13	Polytrichia
04	Circular hairs	14	Cutaneous clefts with emerging hairs
05	Yellow dots	15	White dots
06	3D yellow dots (soap bubble)	16	Amorphous white areas
07	Empty follicular openings	17	Blue-gray dots
08	Peri- and interfollicular scales	18	Punctate vessels
09	Erythema	19	Red dots
10	Pustules and structureless yellow areas	20	Short regrowing hairs

*Figure 60 : Aspects dermoscopiques de la cellulite disséquante du cuir chevelu (52).*

❖ **Corrélation entre aspects dermoscopiques et stade de la maladie (61) :**

Les observations trichoscopiques de la cellulite disséquante sont nombreuses et peuvent être hétérogènes et même se chevaucher tout au long de l'évolution de la maladie. Bien que non pathognomoniques, la reconnaissance des altérations trichoscopiques déjà décrites est importante.

Melo et al a mis en évidence les caractéristiques trichoscopiques de la cellulite disséquante en se concentrant sur la démonstration de leurs stades évolutifs, qui pourraient être associés aux critères cliniques proposés par Lee et al.2 et renforcer le rôle de la trichoscopie dans le diagnostic, le choix du traitement et le suivi.

Il s'agit d'une suggestion de classification didactique supplémentaire basée sur l'expérience des auteurs, et un certain chevauchement des stades est possible.

Stade précoce :

- Les points jaunes de grande taille, de couleur brun jaunâtre, à double bord, et peuvent ou non contenir des tiges dystrophiques. Ces caractéristiques confèrent l'aspect tridimensionnel ("3D") ou "bulle de savon" typique à ce point jaune, qui représente la découverte trichoscopique la plus spécifique de la DC.
- Les ouvertures folliculaires vides, mieux évaluées par dermoscopie, semblent être liées à un meilleur pronostic de repousse des cheveux, puisqu'il s'agit de follicules pileux viables.  
=> A ce stade, l'institution d'un traitement adéquat confère la possibilité de ne pas évoluer vers un stade cicatriciel irréversible.

Phase d'état :

- Processus inflammatoire plus important : des squames péri et interfolliculaires et un érythème peuvent être observés.
- Zone jaune sans structure et pustules : véritables lacs de pus entourant les ouvertures folliculaires, qui donnent lieu plus tard à des croûtes hématiques s'il y a un traumatisme local associé.
- De larges ouvertures folliculaires brun foncé (gros points bruns), avec l'apparence de comédon.
- Des vaisseaux en forme d'épingle à cheveux ou punctiformes avec un halo blanchâtre

Stade avancé :

- Polytrichie : émergence de cinq tiges ou plus par unité folliculaire.

- Fentes cutanées avec des poils émergents, correspondant aux plis cutanés contenant des tiges.
- Les unités folliculaires vides remplacées par une fibrose représentée par des points blancs et des zones blanches amorphes peuvent également être visualisées dans les formes avancées de la maladie, où la composante fibrosante prévaut.
- Points bleu-gris : incontinence pigmentaire.
- Signes vasculaires non spécifiques, tels que des vaisseaux ponctués et des points rouges.

## 6) Examens complémentaires :

Le diagnostic positif de la cellulite disséquante du cuir chevelu est strictement clinique et aucun examen complémentaire n'est indispensable. Le recours à un bilan n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique et se basera essentiellement sur une biopsie avec étude histologique et un examen bactériologique et mycologique du pus.

### ❖ Biopsie cutanée :

L'histopathologie de la cellulite disséquante est similaire à celle de l'hydradénite suppurée et d'autres troubles de la tétrade d'occlusion folliculaire (62)(63)(64)(65). Les biopsies obtenues à partir de lésions précoces présentent une distension des follicules avec des bouchons kératosiques et un infiltrat neutrophile (62). A ce stade, un profond infiltrat lymphocytaire, histiocytaire et plasmocytaire peut être observé (66).

Lorsque l'inflammation rompt l'épithélium folliculaire, des abcès apparaissent dans le derme et le tissu sous-cutané, qui sont reliés par des trajets sinueux (28)(64)(67).

L'inflammation entraîne une transition catagène aiguë, ce qui entraîne une augmentation en nombre des poils aux stades catagène et télogène (46)(68).

Les glandes sébacées ne sont pas impliquées dans les stades précoces de la maladie, mais elles seront éventuellement détruites (46).

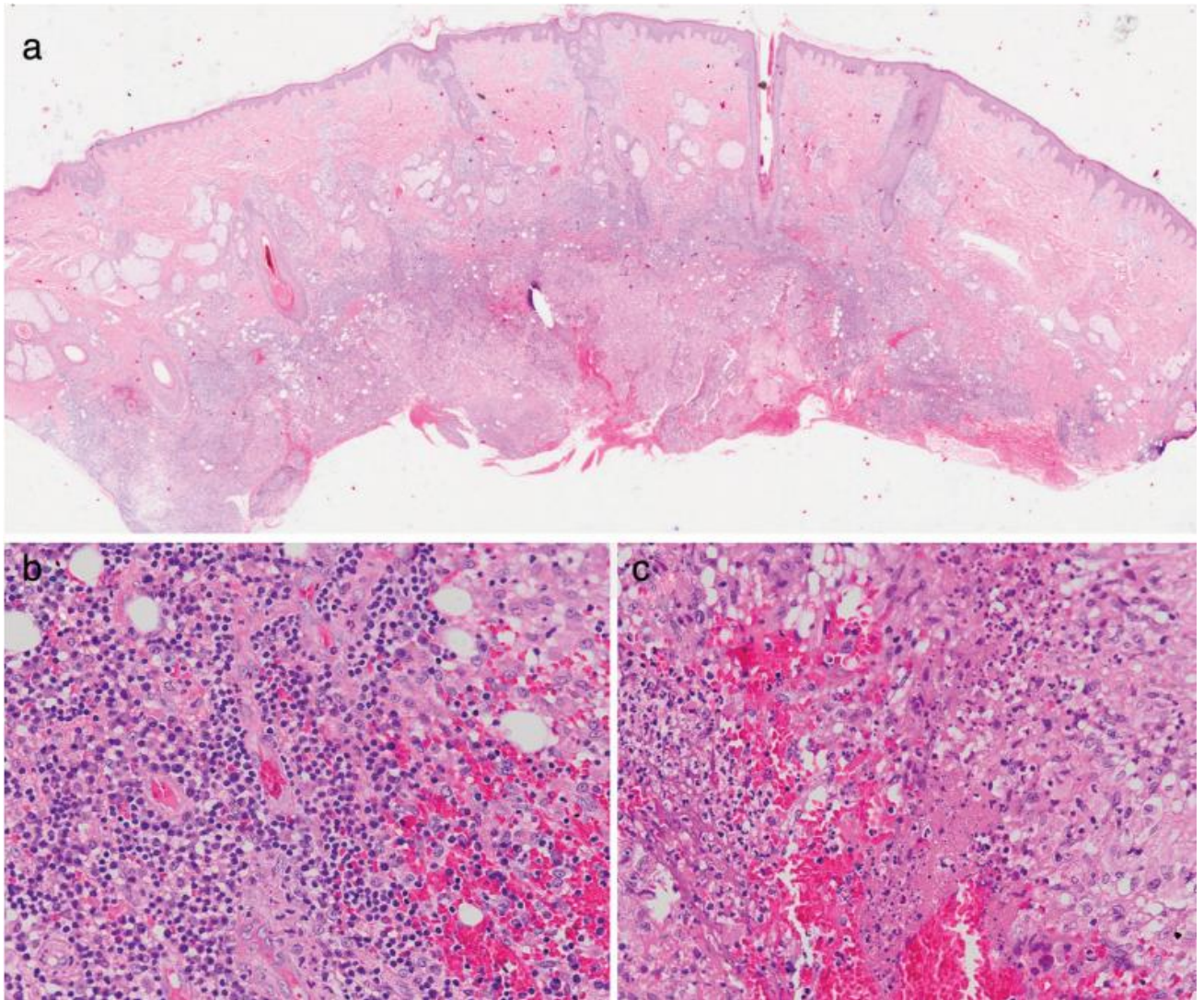
Dans les stades ultérieurs, on peut observer des granulomes chroniques composés de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes à corps étranger (46)(64). Ces granulomes apparaissent dans tous les troubles de la tétrade de l'occlusion folliculaire mais semblent plus fréquents dans le cas de la cellulite disséquante (64). Les véritables voies sinusiennes sont tapissées par un épithélium pavimenteux multicouche. Cet épithélium appartient à la gaine folliculaire externe et constitue le trait histopathologique le plus caractéristique de la DC (62).

La destruction des follicules pileux entraîne une alopécie cicatricielle (67).

La cellulite disséquante du cuir chevelu est classée comme alopécie cicatricielle neutrophilique en histopathologie (69)(70)(19). L'étude de Lee et al a montré que les lymphocytes plutôt que les neutrophiles sont les cellules inflammatoires prédominantes dans la phase aiguë, avec des agrégats neutrophiliques concentrés autour de l'épithélium pathologique du follicule pileux (2). Cette divergence pourrait s'expliquer par le site de la biopsie cutanée.

Le résultat histopathologique le plus distinctif dans le cas de la cellulite disséquante avancée était la formation d'un large plan de dissection à travers la couche sous-cutanée avec infiltration inflammatoire diffuse, œdème et formation de tissu de granulation (2).

Cette caractéristique est très différente des furoncles et des pseudo-kystes du cuir chevelu, dans lesquels l'étendue des abcès était plus focalisée sans extension extérieure à travers le plan sous-cutané.



*Figure 61 : Présentation histopathologique de la cellulite disséquante du cuir chevelu au stade aigu. Une inflammation étendue et un tissu de granulation ont entraîné un plan de dissection sous-cutané (coloration à l'hématoxyline-éosine (HE), grossissement original x 20) (a). Infiltrats lymphocytaires avec agrégats neutrophiles focaux et infiltrats granulomateux dans la couche sous-cutanée (HE, grossissement x 200) (b-c) (2)*

<u>Stade initial</u>	<u>Phase d'état:</u>	<u>Stade tardif:</u>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstruction folliculaire</li> <li>• Infiltrat inflammatoire profond péri et <u>interfolliculaire neutrophilique et lympho-plasmocytaire.</u></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rupture folliculaire</li> <li>• Formation d'un abcès fait de PNN, lymphocytes et de nombreux plasmocytes dans le derme profond et l'hypoderme.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Destruction folliculaire</li> <li>• Formation de granulomes <u>lympho-plasmocytaire</u> avec des cellules géantes</li> <li>• Fibrose dense</li> </ul>

*Figure 62 : Caractéristiques histologiques en fonction du stade évolutif*

❖ Examen bactériologique et mycologique du pus :

L'examen bactériologique et mycologique du prélèvement de pus au niveau d'un nodule est en règle stérile.

Toutefois, une infection bactérienne peut survenir secondairement au cours de l'évolution (71). Les micro-organismes cultivés dans les cas rapportés comprennent *Pseudomonas species*, *Staphylococcus epidermidis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus asaccharolyticus*, et *Propionibacterium acnes* (71).

De plus, les prélèvements bactériologiques et mycologiques permettent de différencier la cellulite disséquante d'une folliculite bactérienne ou mycosique.

## 7) Diagnostics différentiels :

Le diagnostic positif est parfois difficile dans les formes débutantes a minima et les formes micro-nodulaires, lorsque l'alopecie n'est pas cicatricielle.

L'affection présente un aspect clinique particulier dans les cas avancés. Cependant, les premiers stades de la cellulite disséquante peuvent ressembler à d'autres maladies.

### - Nodule alopecique et aseptique du scalp :

Le nodule alopecique et aseptique du scalp ou pseudokyste du cuir chevelu est une entité clinique de description récente et peu connue. Elle a été décrite pour la première fois en 1992 au Japon par Iwata et al sous la dénomination « pseudokystes du scalp » (72), puis par Tsuruta en 2005 chez quatre autres patients (73). L'acronyme NAAS a été proposé par Abdennader et el en 2009 (74).

Le NAAS est peu fréquent, touche principalement les adultes jeunes de sexe masculin, d'origine européenne, asiatique ou africaine (75).

La plupart des patients présentent un ou deux nodules fermes et en forme de dôme sur l'occiput ou le vertex du cuir chevelu, sans alopecie cicatricielle.

Dans le NAAS, les nodules sont typiquement hémisphériques et l'histologie, peu spécifique, montre une atteinte inflammatoire dermique profonde, subaiguë, circonscrite, non diffuse et un infiltrat typiquement granulomateux, avec peu ou pas de fibrose (76).

Dans la cellulite disséquante, les nodules sont souvent oblongs, coalescents, suppurés. Sur le plan histologique l'atteinte inflammatoire dermique est profonde, polymorphe, riche en neutrophiles, parfois granulomateuse plus diffuse, et peut montrer des pustules infundibulaires et des abcès folliculaires à neutrophiles. Le pronostic du NAAS est favorable du fait de l'absence d'évolution vers l'alopecie cicatricielle, à l'opposé de la cellulite disséquante dont l'évolution est marquée par la survenue d'une alopecie cicatricielle en l'absence de traitement efficace (76).

Le traitement du NAAS repose sur la ponction évacuatrice du nodule associée à un traitement orale par Isotrétinoïne.



*Figure 63 : Nodules alopéciques et aseptiques du scalp (75)*

- Kyste trichilemmal :

Les kystes pilaires ou trichilemmaux sont des kystes dermiques courants. Ils surviennent chez moins de 10 % de la population. De tous les kystes cutanés, ce sont les plus fréquents et affectent principalement la peau du cuir chevelu. Les kystes contiennent de la kératine et sont délimités par un épithélium pavimenteux stratifié semblable à celui que l'on observe dans la gaine de la racine externe du follicule pileux.

Ils se présentent généralement comme des nodules de couleur chair, lisses, mobiles, fermes et bien circonscrits. Cette présentation clinique explique l'erreur diagnostique chez nos patients qui ont été opérés.

- Folliculite décalvante de Quinquaud :

La folliculite décalvante est une variante rare de l'alopecie cicatricielle primaire qui provoque une inflammation douloureuse autour des follicules pileux avec une destruction folliculaire irréversible. Elle affecte principalement les jeunes adultes et les adultes d'âge moyen (77).

La lésion initiale est une petite folliculite visible en bordure des plaques d'alopecie réalisant un érythème péri-pilaire puis une pustulette centrée par le cheveu. A la phase d'état les lésions cutanées sont inflammatoires et des plaques alopéciques cicatricielles apparaissent sur le vertex et la zone occipitale du cuir chevelu (78).

L'étiopathogénie de cette maladie n'est pas encore bien connue. Cependant, la présence de *Staphylococcus aureus* dans la plupart des cas et l'altération anormale de la réponse immunitaire locale du patient ont été suggérées comme des facteurs déclenchants possibles (79).

L'histopathologie permet de faire le diagnostic différentiel en cas de doute. Elle est caractérisée par une inflammation superficielle avec des pustules périfolliculaires, alors que la cellulite disséquante est un processus plus profond (tissu adipeux).



*Figure 64 : Folliculite décalvante de Quinquaud (77)*

- Métastase cutanée au niveau du cuir chevelu :

Les métastases cutanées provenant d'une tumeur maligne interne représentent environ 0,001% de toutes les biopsies cutanées (80). Elles sont généralement secondaires à un mélanome malin ou à un carcinome du poumon ou du sein. La présentation la plus courante est un nodule érythémateux.

- Cutis verticis gyrata :

Le cutis verticis gyrata ou pachydermie vorticellée du cuir chevelu, est une affection rare et évolutive de la peau du scalp qui se caractérise par une hypertrophie et une hyperlaxité cutanée formant des plis semblables à la surface du cortex cérébral (81)(82). Il peut prêter à confusion avec une cellulite disséquante avancée avec aspect cérébriforme du cuir chevelu.



*Figure 65 : Cutis verticis gyrata (81)*

- Pelade :

La pelade, ou « alopecia areata » en anglais, se définit comme étant une alopécie non cicatricielle acquise, qui survient le plus souvent en plaques, et pouvant atteindre l'ensemble du cuir chevelu et plus rarement tout système pileux, associée ou non à une atteinte unguéale.

La cellulite disséquante précoce simule la pelade sur la trichoscopie, mais la perte des ouvertures folliculaires et l'absence de poils en point d'exclamation permettent de l'exclure (33).

- Teigne :

Il s'agit d'une infection mycosique du cuir chevelu qui survient surtout chez les enfants. Il faut toujours y penser devant une plaque alopécique de l'enfant.

Classiquement, les teignes tondantes présentent des plages d'inflammation, suppuratives, mais dans certains cas l'inflammation est plus discrète, d'où la nécessité de réaliser un prélèvement mycologique (83). Des colorations spéciales pour les organismes fongiques et les cultures permettent d'exclure la teigne.

La dermoscopie peut également orienter le diagnostic, et met en évidence des squames, des cheveux en « zig-zag », enroulés ou encore en code-barres.

- Trichotillomanie :

Il s'agit d'un trouble du comportement de type obsessionnel compulsif. Le patient a un besoin intense et irrésistible de s'arracher les cheveux. Il touche le plus souvent les enfants âgés de 9 à 13 ans avec une prédominance féminine (84). L'apparition à l'âge adulte peut être secondaire à des troubles psychiatriques sous-jacents et avoir une évolution plus longue (85). Cliniquement elle se manifeste par des plaques alopéciques de forme géographique, avec des contours irréguliers, sa topographie (zone d'accès facile, généralement du côté dominant du patient).

Le patient renie souvent la manipulation de ses cheveux, d'autant plus que l'acte est parfois inconscient, ce qui peut rendre le diagnostic difficile.

La trichotillomanie peut également ressembler à une cellulite disséquante débutante, mais les résultats classiques de la trichoscopie permettent de les distinguer (86). En effet les signes trichoscopiques les plus caractéristiques de la trichotillomanie sont les cheveux en arobase, les pointes fourchues en forme de Y (trichoptilose), les cheveux en tulipes, un signe en V, et les cheveux en flammèche (87).

## 8) Associations pathologiques :

La cellulite disséquante est fréquemment associée à d'autres troubles inclus dans la tétrade de l'occlusion folliculaire. De grandes séries de cas ont détecté la présence d'une hidradénite suppurée chez 12 à 24 % des patients et d'une acné conglobata chez 14%-16% des patients (26)(27). Un kyste pilonidal associé a également été décrit (88).

Dans la série de Lee et al (2), une association avec l'acné conglobata a été trouvée chez 13 patients, et deux autres patients avaient à la fois l'acné conglobata et l'hidradénite suppurée. Il n'y avait pas d'association avec le kyste pilonidal, le psoriasis, les maladies inflammatoires de l'intestin ou l'arthrite inflammatoire.

Dans la série de Badaoui et al (27), peu de patients présentaient une maladie associée à la tétrade folliculaire. Ces résultats suggèrent que la cellulite disséquante et l'hidradénite suppurée sont deux maladies associées mais n'appartiennent pas à la même entité clinique. De plus, la cellulite disséquante touche davantage de jeunes hommes afro-caribéens alors que l'hidradénite suppurée touche davantage de jeunes femmes afro-caribéennes.

Un autre trouble connexe décrit chez les patients atteints de cellulite disséquante est une arthrite similaire à celle décrite dans les spondylarthropathies (arthrite axiale et périphérique).

Des associations avec l'hyperostose sternoclaviculaire ainsi que l'arthrite polyarticulaire et la spondylarthropathie sérologique HLA-B27 ont été décrites (89)(90).

Des preuves anecdotiques d'une association avec la maladie de Crohn est également rapportée dans la littérature (91).

Des associations à la pyoderma végétant (92), la kératite marginale (93) et au pityriasis rubrapilaire (94) ont été également notées dans la littérature. Un des cas rapportés dans l'étude de Koudoukpo et al avait un antécédent d'acromégalie (70). Ces associations pourraient être fortuites.

Dans notre étude nous avons retrouvé une association à une acné dans 3 cas, à un syndrome du côlon irritable dans 2 cas, et une rhinite allergique dans 2 cas.

Toutes les pathologies associées, y compris les troubles peu courants, sont résumées dans la figure suivante.

<b>CUTANEOUS DISORDERS</b>
Hidradenitis <sup>6,29</sup>
Acne conglobata <sup>6,29</sup>
Pilonidal cysts <sup>4</sup>
Pyoderma <sup>29,34</sup>
Psoriasis <sup>4</sup>
Pityriasis rubra pilaris <sup>34</sup>
Squamous cell carcinoma (in longstanding DC) <sup>4</sup>
Malignant proliferating pilar cysts <sup>51</sup>
<b>OSTEOARTICULAR DISORDERS</b>
Spondyloarthritis <sup>51</sup>
Osteomyelitis <sup>52</sup>
Sternocostoclavicular hyperostosis <sup>52</sup>
Arthropathy <sup>52</sup>
Arthritis <sup>52</sup>
<b>GASTROINTESTINAL DISORDERS</b>
Crohn's disease <sup>34</sup>
Nonalcoholic steatohepatitis <sup>40</sup>
<b>OTHER DISORDERS</b>
Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome <sup>44,51,53</sup>
Marginal keratitis <sup>34,54</sup>

Figure 66 : Pathologies associées à la cellulite disséquante du cuir chevelu (20)

## 9) Evolution :

L'évolution de la cellulite disséquante est classiquement chronique, avec des rémissions spontanées possibles et des poussées récidivantes conduisant à une alopecie cicatricielle (34)(42).

Comme il s'agit d'une maladie rare, les patients atteints de cellulite disséquante ne sont généralement pas diagnostiqués à un stade précoce et le traitement n'est pas démarré assez tôt pour arrêter la progression de la maladie.

Le traitement médical bien conduit permet de contrôler la maladie dans de nombreux cas, et les complications médicales ne sont pas fréquentes.

Cependant, une cellulite disséquante avancée peut entraîner des complications graves.

En effet, des destructions osseuses sont possibles comme l'ostéomyélite du crâne sous-jacent (89), ainsi que des atteintes ostéo-articulaires proches du SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) (95)(96)(97)(98)(99).

La survenue de carcinomes épidermoïdes sur des ulcères chroniques secondaires à la maladie a également été rapportée (100) (101).

Une autre complication très importante à garder à l'esprit est la détresse psychologique significative et la perte de qualité de vie associées à la cellulite disséquante (90).

## 10) Traitement :

Le traitement de la cellulite disséquante du cuir chevelu est difficile.

Il n'existe pas d'essais cliniques prouvant l'efficacité d'une quelconque thérapie dans la cellulite disséquante. La plupart des options thérapeutiques sont basées sur des séries de cas et expériences personnelles.

Le traitement comprend une meilleure hygiène du cuir chevelu, des moyens topiques, des moyens physiques, des moyens systémiques ainsi que la chirurgie en dernier recours.

La combinaison de différentes options thérapeutiques est une pratique courante.

### - Rétinoïdes oraux

Certains auteurs considèrent que les rétinoïdes oraux doivent être le traitement de choix. La monothérapie avec de l'isotrétinoïne par voie orale à raison de 0,5-1 mg/kg/jour pendant trois mois à un an a été rapportée comme donnant les réponses les plus favorables.

#### o Isotrétinoïne :

L'isotrétinoïne per os à la dose de 0,75 mg/kg/j pendant 9, voire 12 mois, a permis une nette amélioration des sept patients de l'étude de Koudoukpo et al, avec une guérison totale et un recul de 16 mois à 42 mois (70).

Pour Scerri et al, à travers l'étude d'une série de trois cas, l'isotrétinoïne orale devrait être le traitement de première intention de la cellulite disséquante, avec une dose initiale de 1 mg/kg/j pendant au moins 4 mois puis une diminution de la dose variant de 0,5 mg/kg/j à 0,75 mg/kg/j pendant au moins 9 mois (102).

Bjellerup et al ont rapporté une réponse favorable au traitement par isotrétinoïne à la dose de 1 mg/kg/j pendant 8 mois chez deux frères (30).

Koca et al ont également rapporté une réponse favorable à la dose de 0,75 mg/kg/j pendant 8 mois (103).

L'association d'isotrétinoïne per os et d'injections intralésionnelles de corticoïdes a également été utilisée par Shaffer et al., avec une bonne réponse (104).

Georgala et al ont rapporté la régression des lésions en 4 mois et une rémission prolongée en associant l'isotrétinoïne, 0,5 mg/kg/j, à la rifampicine, 600 mg/j (41).

Dans l'étude de Badaoui et al, le traitement le plus efficace observé était l'isotrétinoïne 05-08 mg/kg par jour, avec une rémission complète chez 92% des patients (27). Cependant, cette rémission n'a pas semblé durer, avec des rechutes fréquentes après l'arrêt de l'isotrétinoïne.

Dans l'étude de Lee et al, le taux de rémission complète était inférieur à celui des trois autres études (26)(27)(70), probablement en raison des différentes doses d'isotrétinoïne utilisées et à la définition de la réponse au traitement (2).

Dans une étude multicentrique sur 72 patients, Melo et al ont utilisé une dose de 0,25 à 0,5mg/kg/j avec une dose cumulée de 150mg/kg. La réponse a été jugée bonne dans 90,3%, avec peu d'effets secondaires et un traitement moins coûteux (105).

Dans notre étude l'isotrétinoïne a été utilisée chez 11 patients sur 13, avec une nette amélioration dans 8 cas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Le mécanisme d'action exact de l'isotrétinoïne dans la cellulite disséquante du cuir chevelu n'est pas encore précisément élucidé, mais il a été établi que l'amélioration observée dans le tableau clinique de l'acné sévère est associée à une suppression de l'activité des glandes sébacées et une diminution histologiquement prouvée de la taille de ces glandes (106).

De plus, il a été démontré que l'isotrétinoïne exerçait un effet anti-inflammatoire au niveau du derme (106).

Dans la cellulite disséquante, on pense que l'événement initial est une occlusion des orifices folliculaires. Les rétinoïdes peuvent normaliser la kératinisation folliculaire, quoique l'effet de l'étrétinate et de l'acitrétine soit nettement supérieur à celui de l'isotrétinoïne dans les troubles de la kératinisation (107).

Il a également été démontré que l'isotrétinoïne permet de réduire l'hyperkératinisation folliculaire (107).

L'isotrétinoïne a montré une efficacité en raison de son action sur l'obstruction folliculaire, entraînant une résolution rapide et complète des lésions à dose efficace (108).

- Autres :

On a également rapporté des cas traités avec de l'acitrétine (30 mg par jour, résultat inconnu) et d'alitrétinoïne chez des patients atteints du syndrome kératite-ichtyose-surdité et de cellulite disséquante (27)(109)(110).

- Antibiotiques oraux :

o Cyclines :

Les antibiotiques oraux les plus utilisés sont les cyclines :

- Lymécycline 300 mg par jour. Melo et al ont rapporté une amélioration jusqu'à 90% chez les patients traités par Lymécycline après 3 mois (111).
- Doxycycline 100mg par jour,
- Oxytétracycline 1g par jour,
- Minocycline 50 à 100 mg par jour.

o Autres :

Différents régimes thérapeutiques ont démontré leur efficacité pour réduire l'activité inflammatoire et améliorer les symptômes aigus.

Greenblatt et al ont constaté une nette amélioration après un mois de traitement par ciprofloxacine à 500 mg par jour, la poursuite par 5 mois à 250 mg par jour a permis d'obtenir une rémission complète (112).

Plusieurs traitements ont été proposés, notamment les antibiotiques de la famille des cyclines et certains macrolides en prophylaxie entre les poussées (80) (113). L'éventuelle efficacité des antibiotiques utilisés dans la cellulite disséquante (cyclines, quinolones) serait due plutôt à leurs propriétés anti-inflammatoires qu'à leur action antibactérienne. Les options possibles comprennent donc (26)(27) :

- Macrolides (azythromycine, 500 mg par jour trois fois par semaine),
- Quinolones (ciprofloxacine, 500 mg deux fois par jour),
- Triméthoprim + sulfaméthoxazole
- Céphalosporine
- Association de plusieurs antibiotiques (par exemple, rifampicine et clindamycine, 300 mg deux fois par jour pendant 10 semaines).

La durée du traitement antibiotique est sujette à controverse car rien ne prouve que des régimes plus longs retardent les nouvelles poussées de la maladie.

L'antibiothérapie est utilisée pour traiter l'infection ou la surinfection qui est supposée être le principal élément déclencheur de l'inflammation continue.

De plus, ces antibiotiques sont utilisés pour leur activité anti-inflammatoire directe.

L'association d'une antibiothérapie systémique prolongée et d'un drainage périodique des lésions a permis une rémission durable des lésions chez deux malades (38), évoquant un éventuel rôle infectieux au cours de cette maladie.

- Corticostéroïdes

○ Corticoïdes oraux :

Les corticostéroïdes ont été utilisés dans la cellulite disséquante en raison de leurs effets anti-inflammatoires. Les stéroïdes oraux n'ont pas prouvé leur utilité dans la prise en charge clinique de la maladie et ils sont associés à des effets indésirables à court et à long terme (20).

Toutefois, l'utilisation à court terme de prednisolone par voie orale, à partir de 1-2 mg/kg de poids corporel pendant un maximum de deux semaines, aide à soulager l'inflammation aiguë (2).

○ Injections intra lésionnelles :

Les injections de corticostéroïdes sont couramment utilisées pour traiter les nodules sous-cutanés inflammatoires et pour accélérer la guérison (89).

L'injection intralésionnelle de l'acétonide de triamcinolone (10 mg/ml) toutes les quatre semaines peut réduire efficacement l'inflammation et le gonflement des nodules/abcès, mais plus de trois injections dans le même site doivent être surveillées de près afin de détecter d'éventuelles complications, notamment infectieuses (2).

Plusieurs corticoïdes sont utilisables, comme l'acétonide de triamcinolone (Kenacort \*), et le bétaméthasone dipropionate et phosphate disodique (Diprostène\*). Ce dernier est le seul à être disponible au Maroc actuellement.

- Zinc :

Le mécanisme d'action du sulfate de zinc dans la cellulite disséquante est mal connu.

Le zinc est reconnu comme étant essentiel pour maintenir la vitalité de la peau et des cheveux (114). Certaines recherches scientifiques fondamentales de base mettent en évidence un effet clair de la supplémentation en zinc sur la réponse inflammatoire (115).

Un article japonais (116) a rapporté le cas d'un patient atteint cellulite disséquante et d'acné conglobata chez qui la minocycline 100 mg et la lotion de clindamycine ont été utilisées, sans résultats. Il a ensuite été traité avec succès par du sulfate de zinc oral 135 mg trois fois par jour. Après 4 semaines de traitement, les nodules se sont affaissés ; après 12 semaines, une repousse des cheveux a été constatée sur le cuir chevelu concerné. Par la suite, le sulfate de zinc a été réduit à 260 mg par jour et maintenu à cette dose pendant 7 semaines. Pendant cette période, aucun signe de récurrence n'a été observé une semaine après l'arrêt du traitement oral au zinc. Les lésions sont réapparues malgré la reprise de la minocycline à 100 mg par jour. Un traitement oral au sulfate de zinc en plus de la minocycline a alors été instauré et les lésions ont diminué en 8 semaines. Ensuite, les lésions ont été bien contrôlées pendant 1 an par le sulfate de zinc oral 135 mg une ou deux fois par jour sans minocycline.

Un homme de 24 ans ayant une cellulite disséquante depuis 1 an a été traité par 400 mg de sulfate de zinc oral. Après 12 semaines la guérison était complète, avec une repousse presque totale des cheveux. La dose de zinc a ensuite été réduite de moitié et après 2 mois et demi d'administration, le traitement a été arrêté. Malgré la dose initiale élevée de 270 mg de sulfate de zinc, ce patient n'a pas rapporté de nausée, qui est un effet secondaire assez courant du zinc en raison de son effet irritant sur la muqueuse gastrique (19).

Le zinc n'a pas été utilisé dans notre étude à cause du manque de disponibilité et des effets secondaires digestifs.

- Finastéride :

1 mg par jour de finastéride a été administré à trois patients atteints de cellulite disséquante avec une amélioration significative chez deux d'entre eux (26).

- Photothérapie dynamique :

De bonnes expériences avec la photothérapie dynamique utilisant l'acide aminolévulinique à la concentration de 10% ont été rapportées (117)(118).

Cependant, des échecs thérapeutiques ont également été décrits.

Elle serait efficace grâce à la formation d'espèces réactives de l'oxygène, comme cela a été étudié dans l'acné vulgaire.

- Radiothérapie :

La radiothérapie externe agit en détruisant le follicule pileux avec des résultats persistants dans une petite série de cas avec un résultat cosmétique raisonnable (119).

- Curiethérapie :

Un rapport de cas isolé a montré que la curiethérapie peut être une thérapie utile pour certains patients atteints de cellulite disséquante. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer la population cible de patients (120).

- Laser :

Le traitement au laser avec un chromophore ciblant la mélanine est basé sur l'épilation car le follicule pileux est un élément central de cette entité pathologique (121)(122)(123).

En outre, un laser au dioxyde de carbone a été utilisé comme outil de dissection de haute précision (124).

L'ablation du follicule pourrait également jouer un rôle dans le traitement de la cellulite disséquante. Dans un article de 2003, le laser à diode de 800 nm et le laser à rubis de 694 nm à longues impulsions sans commutation Q ont été utilisés avec succès (19).

Un autre rapport a noté que le laser 1064nm peut traiter la cellulite disséquante. Quatre patients atteints de cellulite disséquante de longue date ont été traités par des traitements consécutifs au laser Nd:YAG à longues impulsions sans refroidissement de l'épiderme. Un an après le début du traitement au laser, les patients ont eu une diminution de la formation de pus, une réduction de la dépendance aux traitements systémiques et un processus pathologique contrôlé sans dépigmentation. Trois patients ont eu une repousse de poils terminaux sur les sites traités (121).

- Biothérapie :

Les produits biologiques initialement développés pour la polyarthrite rhumatoïde ont trouvé un rôle dans le traitement de multiples affections dans lesquelles l'inflammation joue un rôle central. Le mécanisme principal est le blocage du facteur de nécrose et de la signalisation des cytokines en aval (125).

○ Infiximab :

Cet inhibiteur intraveineux du facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  a été efficace dans le traitement de la cellulite disséquante selon des rapports de cas isolés. Les auteurs ont décrit une diminution de l'activité inflammatoire et une rémission d'un an après une perfusion de 5mg/kg à 8 semaines d'intervalle pendant un an. D'autres études n'ont pas montré d'amélioration significative (28)(126)(127)(128).

○ Adalimumab :

Considérant la cellulite disséquante comme une entité regroupée dans la tétrade de l'occlusion folliculaire, l'Adalimumab fonctionnerait comme il le fait dans l'hidradénite suppurée. Cet inhibiteur du facteur  $\alpha$  de nécrose tumorale a été utilisé dans la cellulite disséquante à la posologie du psoriasis (80 mg, puis 40 mg 1 semaine plus tard et 40 mg toutes les deux semaines) avec une rémission clinique réussie, mais avec des rechutes précoces. Comme dans l'hidradénite suppurée, des doses plus élevées pourraient être nécessaires pour réduire l'inflammation et arrêter la progression de la maladie (28)(126)(129)(130)(131).

Dans notre étude un seul patient a bénéficié d'un traitement par adalimumab, avec des résultats décevants.

- Chirurgie :

Il semble y avoir un sous-ensemble défini de patients qui, malgré le large éventail d'options thérapeutiques, échouent à la prise en charge médicale ou présentent des effets secondaires importants nécessitant l'arrêt du traitement médical.

Pour les cas les plus sévères, intraitables et réfractaires, la chirurgie est la meilleure option (132).

Traditionnellement, la chirurgie utilise soit une approche chirurgicale ciblée soit une approche large (incluant une scalpectomie avec greffe de peau d'épaisseur variable). Elle a été rapportée dans quelques cas avec de bons résultats (89)(98)(132)(133)(134)(136).

L'application d'un pansement à pression négative a également été décrite, ce qui peut réduire le risque de nécrose après l'application d'une greffe de peau (89).

L'excision superficielle de la peau et du tissu adipeux a permis d'obtenir un excellent résultat esthétique mais des taux de récurrence élevés. Par conséquent, une thérapie chirurgicale efficace nécessite l'excision des nodules ou des tracts sinusaux au niveau galeal ou sous-galeal. Le périoste doit être préservé pour avoir une base de tissu de granulation sur laquelle une greffe de peau peut être effectuée.

Les cas les plus étendus sont traités par une scalpectomie suivie d'une greffe d'épaisseur variable (137)(138). Dans l'ensemble, les réponses ont été durables et le résultat cosmétique a été satisfaisant.

Une approche d'excision en série limitée a été décrite (132). De plus, l'excision en série tout en maintenant le patient sous un régime antibiotique suppressif a également été réalisée avec succès (133).

Powers et al. ont rapporté le traitement chirurgical réussi de 2 patients présentant une cellulite disséquante étendue et récalcitrante du cuir chevelu (133). Chez les deux patients, les auteurs ont réalisé des excisions chirurgicales par étapes sous anesthésie locale. Dans un premier temps, les lésions ont été délimitées, puis excisées jusqu'au niveau du périoste. Des sutures en poulie ont été utilisées pour l'approximation et l'hémostase, suivies par la pose de sutures dermiques à l'aide de polydioxanone ou de polyglactine 910. L'un des patients a subi 4 excisions et l'autre en a subi 3. Les interventions ont été effectuées tous les 2 à 3 mois pour permettre un temps de guérison et de redistribution des tissus sur le cuir chevelu. Les deux patients ont présenté une réduction significative des symptômes et étaient très satisfaits du résultat cosmétique. Cette technique combine une excision profonde efficace des trajets sinusaux jusqu'au périoste, avec une morbidité et des coûts minimaux par rapport à la scalpectomie suivie d'une greffe cutanée.

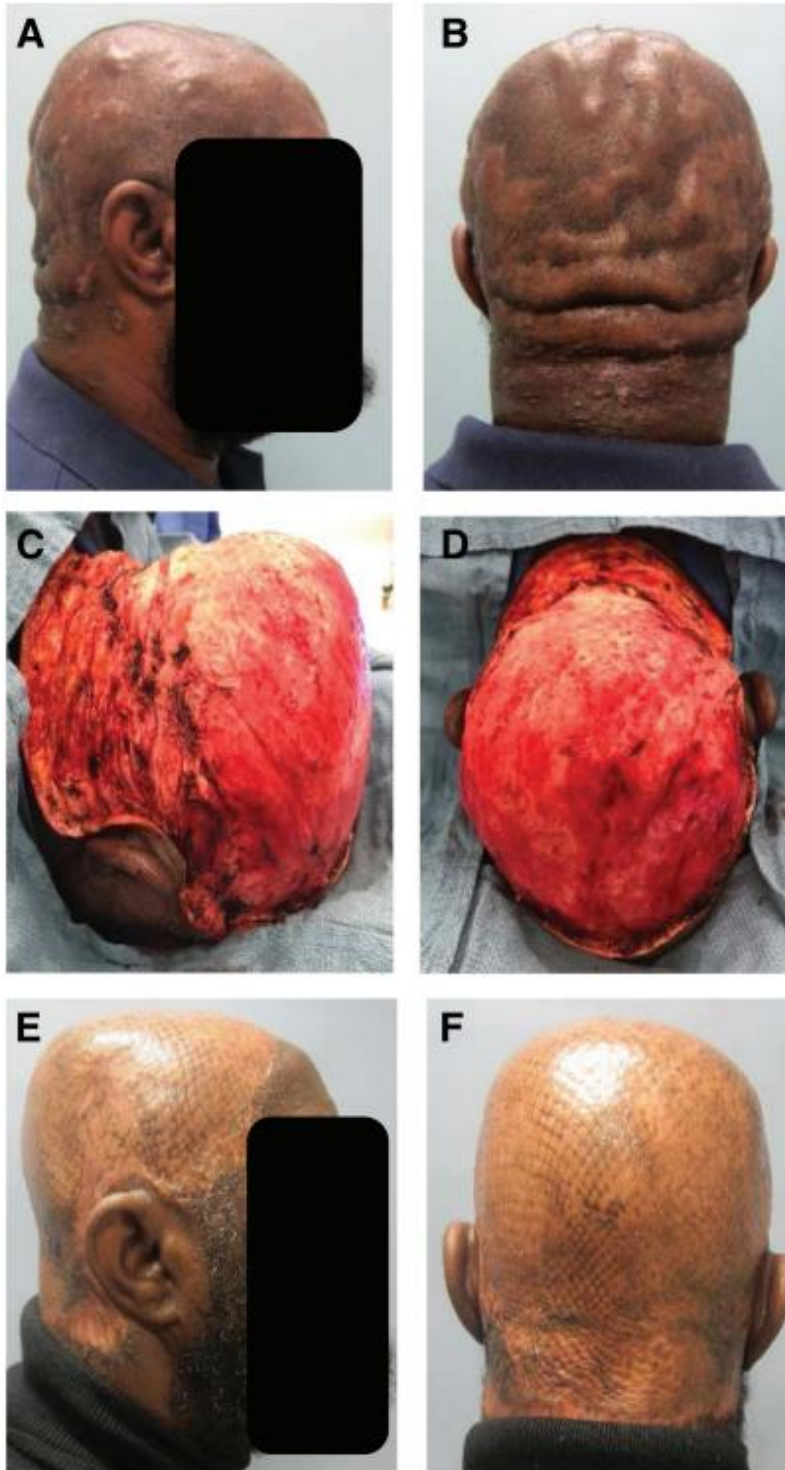
Une scalpectomie avec une greffe de peau d'épaisseur variable chez un patient irradié a été rapportée par les chirurgiens de l'US Navy sans récurrence ni rupture en 8 mois (134).

Une série de 2 patients atteints de cellulite disséquante réfractaire a été rapportée par Dollan et al. Le traitement chirurgical a consisté en une scalpectomie avec un bon le résultat postopératoire, permettant un contrôle rapide et permanent de la maladie (135).

Une série de 3 patients présentant tous une surface de cuir chevelu malade >120 cm<sup>2</sup> ont été traités de manière similaire, avec une réinsertion sociale rapide et aucune récurrence à 1 an (136).

Cuellar et al. ont rapporté 3 cas traités par scalpectomie et greffe dont le résultat a été subjectivement favorable (139). La reconstruction des cheveux du cuir chevelu n'a pas été effectuée et n'a pas été demandée après la chirurgie.

L'échec d'un traitement médical entraîne un retard du traitement chirurgical et peut avoir des conséquences autres que la souffrance du patient. On a notamment rapporté le cas d'un patient développant une ostéomyélite du crâne nécessitant 3 mois d'antibiothérapie et de multiples tentatives de greffe de peau (98). Un cas fatal de carcinome épidermoïde agressif et diffus (ulcère de Marjolin) a été documenté en 1981 (100).



*Figure 67 : Scalpectomie suivie d'une greffe de peau chez un patient en échec de traitement médical (139)*

- Indications (2) :

Sur la base de l'expérience de Lee et al (2), un algorithme thérapeutique a été proposé (figure 68).

En cas de maladie avec un nombre limité de lésions ou une seule zone du cuir chevelu impliquée (stades Ia et Ib), ils recommandent la doxycycline orale (100 mg deux fois par jour) ou la minocycline (100 mg par jour) pendant au moins trois mois. Les macrolides comme l'azithromycine peuvent être utilisés comme alternative.

En cas de maladie à un stade avancé (stades II et III) ou de ou en cas d'atteinte plus étendue du cuir chevelu (stade Ic), l'administration d'isotrétinoïne par voie orale est recommandée (20-40 mg ou 0,5 mg/kg de poids corporel par jour) pendant au moins six mois.

L'incision et le drainage peuvent être utiles si les nodules sont très enflés et douloureux, et les symptômes peuvent être soulagés rapidement.

L'excision chirurgicale pour enlever cicatrices hypertrophiques défigurantes, suivie d'une restauration capillaire, peut être envisagée à un stade ultérieur, lorsque la maladie est inactive.

Une surveillance est nécessaire après la guérison, car une récurrence est toujours possible.

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

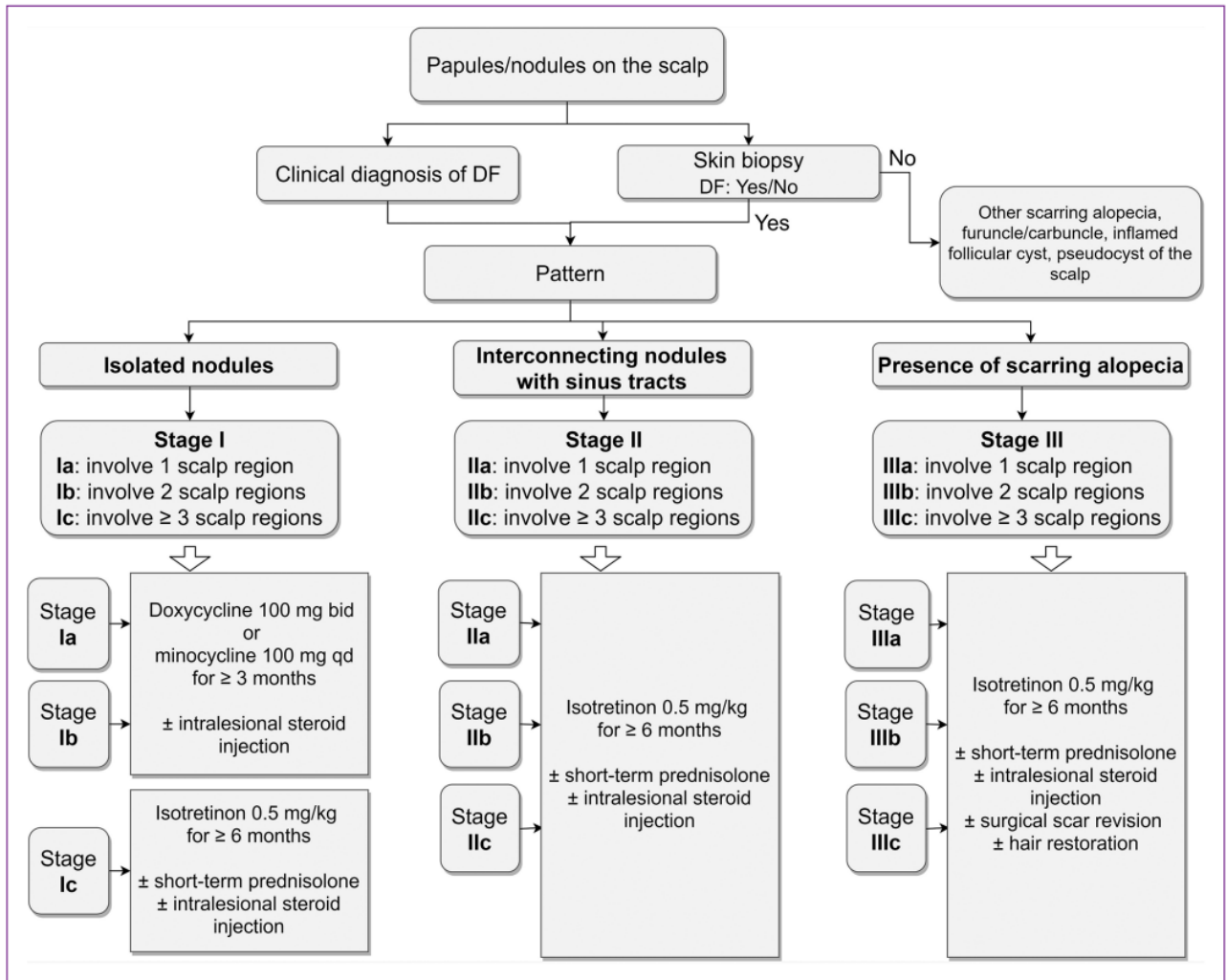


Figure 68 : Diagnostics différentiels, classification et algorithme thérapeutique proposé dans la cellulite disséquante du cuir chevelu (2)

## **V/ Limites de l'étude :**

Notre étude a eu pour but de déterminer le profil épidémiologique, clinique et dermoscopique de la cellulite disséquante du cuir chevelu, ainsi que de déterminer la pertinence des traitements proposés. Toutefois, la petite taille de notre échantillon ne nous a pas permis de réaliser une analyse statistique.

Pour ce qui est du profil évolutif, le faible recul des observations ne nous a pas permis de juger de l'évolution à moyen et long terme.

Notre étude a abouti à des résultats préliminaires et a besoin d'être complétée. D'autres études sont nécessaires incluant un plus large nombre de cas pour une meilleure représentation de la population, et un suivi plus prolongé.

## **VI/ Conclusion :**

La cellulite disséquante du cuir chevelu est une pathologie capillaire rare. Il s'agit d'une alopecie cicatricielle neutrophilique d'origine inconnue.

Elle est identifiée comme l'une des triades ou tétrades de l'occlusion folliculaire, comprenant l'hidradénite suppurée, l'acné conglobata et le sinus pilonidal.

Elle affecte principalement les jeunes adultes de phototype foncé avec une nette prédominance masculine.

Son incidence est inconnue et il est probable qu'elle soit sous-déclarée, confondue avec d'autres entités ou pas assez affichante pour inciter les patients à consulter.

Le sous-diagnostic est possible, surtout au stade précoce. De ce fait les médecins, en particulier les dermatologues, devraient être conscients de cette entité et fournir un diagnostic précoce et un traitement efficace afin de prévenir l'apparition d'une alopecie cicatricielle.

Il n'existe aucun consensus thérapeutique, et plusieurs auteurs considèrent les rétinoïdes oraux comme étant le traitement de choix. Malgré son caractère monocentrique et limité, sans comparateur, notre étude a confirmé que l'isotrétinoïne donne de très bons résultats dans le traitement de la cellulite disséquante, et que la Lymécycline pourrait avoir un résultat prometteur dans les cellulites disséquantes débutantes.

Toutefois, des études à plus grande échelle et comparatives sont nécessaires pour étayer cette proposition et établir des indications thérapeutiques consensuelles.

## **Résumé**

**Introduction :** La cellulite disséquante du cuir chevelu est une pathologie capillaire rare caractérisée par une alopécie cicatricielle neutrophilique d'origine inconnue. Le but de notre étude est de décrire le profil clinico-épidémiologique, les caractéristiques dermoscopiques et l'évolution sous traitement des malades atteints de cellulite disséquante.

**Matériel et méthodes :** Etude prospective mono centrique à visée descriptive portant sur 13 cas de cellulite disséquante du cuir chevelu colligée au sein du service de Dermatologie et de Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat sur une période de 17 mois allant de Septembre 2020 à Janvier 2022.

**Résultats :** L'âge moyen de nos patients était de 26,38 ans. Tous nos patients étaient de sexe masculin. L'antécédent pathologique le plus retrouvé était un antécédent d'acné dans 37,5% des cas. La durée d'évolution moyenne avant la consultation était de 22 mois. Les signes fonctionnels rapportés étaient une douleur du cuir chevelu et un prurit. Les nodules sous-cutanés étaient retrouvés chez tous les patients, avec une alopécie en regard dans tous les cas. La localisation atteinte la plus retrouvée était la région occipitale suivie par la région pariétale. Parmi les signes physiques associés nous avons retrouvé une acné chez 3 patients et une hidradénite suppurée chez 2 patients. Les signes dermoscopiques les plus retrouvés étaient les squames, l'érythème, les points noirs, les pustules, points jaunes et l'alopécie non cicatricielle. Sur les 13 patients, 11 ont été traité par Isotrétinoïne. Les autres traitements administrés étaient : antibiothérapie (cyclines), injections de corticoïdes intralésionnels, corticothérapie orale, et biothérapie. En ce qui concerne l'évolution sous traitement un patient a présenté une rémission complète au bout de 6 mois de traitement de Lymécycline, et 8 autres patients ont eu une réponse partielle sous Isotrétinoïne.

**Conclusion :** La cellulite disséquante du cuir chevelu est une pathologie capillaire rare qui affecte principalement les jeunes adultes de phototype foncé avec une nette prédominance masculine. Il n'existe pas de consensus thérapeutique, les rétinoïdes oraux sont considérés comme étant le traitement de choix. Notre travail a confirmé que l'isotrétinoïne donne de très bons résultats dans le traitement de la cellulite disséquante, et que la Lymécycline pourrait avoir un résultat prometteur dans les cellulites disséquantes débutantes.

**Mots-clés :** cellulite disséquante ; cuir chevelu ; dermoscopie.

## **Abstract**

**Introduction:** Scalp cellulitis dissecans is a rare hair disorder characterized by neutrophilic scarring alopecia of unknown origin. The aim of our study is to describe the clinico-epidemiological profile, the dermoscopic characteristics and the evolution under treatment of patients with dissecting cellulitis.

**Material and methods:** Prospective mono-centric study with descriptive aim on 13 cases of dissecting cellulitis of the scalp collected in the Dermatology and Venereology Department of the Ibn Sina University Hospital of Rabat over a period of 17 months from September 2020 to January 2022.

**Results:** The average age of our patients was 26.38 years. All our patients were male. The most common pathological history was a history of acne in 37.5% of cases. The average duration of evolution before the consultation was 22 months. The functional signs reported were scalp pain and pruritus. Subcutaneous nodules were found in all patients, with alopecia in all cases. The most affected location was the occipital region followed by the parietal region. Among the associated physical signs we found acne in 3 patients and hidradenitis suppurativa in 2 patients. The most common dermoscopic signs were scales, erythema, blackheads, pustules, yellowheads and non-scarring alopecia. Of the 13 patients, 11 were treated with Isotretinoin. The other treatments administered were: antibiotic therapy (cyclins), intralesional corticosteroid injections, oral corticosteroid therapy, and biotherapy. Regarding the evolution under treatment, one patient presented a complete remission after 6 months of treatment with Lymecycline, and 8 other patients had a partial response under Isotretinoin.

**Conclusion:** Dissecting cellulitis of the scalp is a rare hair disorder that affects mainly young adults of dark phototype with a clear male predominance. There is no therapeutic consensus, oral retinoids are considered as the treatment of choice. Our work has confirmed that isotretinoin gives very good results in the treatment of dissecting cellulitis, and that Lymecycline could have a promising result in early dissecting cellulitis.

**Keywords:** dissecting cellulitis; scalp; dermoscopy.

## ملخص

### مقدمة

السالخ الفروة هلل التهاب :

هو مرض نادر يتسم بالثعلبة الندبية العدلات مجهولة المنشأ. الهدف من دراستنا هو وصف الملف السريري الوبائي ، وخصائص التنظير الجلدي والتطور تحت علاج المرضى الذين يعانون من التهاب النسيج الخلوي التشريح.

**المواد والطرق:** دراسة وصفية مستقبلية من مركز واحد لـ 13 حالة تم جمعها في قسم الأمراض الجلدية والتناسلية في مركز مستشفى ابن سينا الجامعي بالرباط على مدى 17 شهرًا من سبتمبر 2020 إلى يناير 2022.

**النتائج:** كان متوسط عمر مرضانا 26.38 سنة. كان جميع مرضانا من الذكور. كان التاريخ المرضي الأكثر شيوعًا هو وجود تاريخ لحب الشباب في 37.5% من الحالات. كان متوسط مدة التطور قبل الاستشارة 22 شهرًا. كانت العلامات الوظيفية التي تم الإبلاغ عنها هي ألم فروة الرأس وحكة. تم العثور على عقيدات تحت الجلد في جميع المرضى مع تساقط الشعر في جميع الحالات. كان الموقع الأكثر إصابة هو المنطقة الفذالية تليها المنطقة الجدارية. من بين العلامات الجسدية المصاحبة وجدنا حب الشباب في 3 مرضى والتهاب الغدد العرقية القيحي في 2 مرضى. كانت العلامات الجلدية الأكثر شيوعًا هي القشور ، الحمامي ، الرؤوس السوداء ، البثور ، الرؤوس الصفراء والحاصة غير الندبية. من بين 13 مريضاً ، تم علاج 11 مريضاً بالإيزوترتينوين. العلاجات الأخرى التي تم تناولها هي: العلاج بالمضادات الحيوية (السيكلين) ، وحقن الكورتيكوستيرويد داخل الآفة ، والعلاج بالكورتيكوستيرويد عن طريق الفم ، والعلاج الحيوي. فيما يتعلق بالتطور تحت العلاج ، أظهر مريض واحد مغفرة كاملة بعد 6 أشهر من علاج لايميسيكليين ، و 8 مرضى آخرين لديهم استجابة جزئية تحت الإيزوترتينوين.

**الخلاصة:** هو من أمراض الشعر النادرة التي تصيب بشكل رئيسي الشباب من النمط الضوئي الداكن مع غلبة واضحة للذكور. لا يوجد إجماع علاجي ، تعتبر الرتينويدات الفموية هي العلاج المفضل. أكد عملنا أن الإيزوترتينوين يعطي نتائج جيدة جداً في علاج تشريح التهاب النسيج الخلوي ، وأن لايميسيكليين يمكن أن يكون له نتيجة واعدة في التشريح المبكر لالتهاب النسيج الخلوي.

السالخ الفروة هلل التهاب ; الجلد تنظير الرأس؛ فروة: الرئيسية الكلمات

## **Bibliographie:**

- 1- Olsen EA, Hordinsky MK, Price VH, Roberts JL, Shapiro J, Canfield D, et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines—Part II. National Alopecia Areata Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2004;51(3):440–7.
- 2- Lee CN, Chen WC, Hsu CK, Weng TT et al. Dissecting folliculitis (dissecting cellulitis) of the scalp: a 66-patient case series and proposal of classification. *J Dtsch Dermatol Ges* 2018 Oct;16(10):1219-1226.
- 3- J-Y Bailly JS. *Chirurgie dermatologique*. Elsevier Masson SAS; 2017
- 4- What are the different names for areas of the scalp that may be affected by androgenetic alopecia, <http://www.keratin.com/ac/baldnesspatterns/hairlossnomenclature/002scalpregionsinbaldness.shtml?>
- 5- Schéma des différentes couches du cuir chevelu <http://www.sebamed.fr/4-cuir-chevelu-et-cheveux.html> Consulté le 17 septembre 2013.
- 6- Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques. In *Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques.*: DE BOECK SUPERIEUR; 2017. p. 855-856.
- 7- IDRISSI HE. Mycoses du cuir chevelu : Etude rétrospective au Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie Médicale de l'Hôpital d'enfants de Rabat sur la période 1993 – 2007. Thèse. Rabat: Hopital des Enfants de Rabat; 2009. Report No.: 12.
- 8- Schéma de la vascularisation veineuse du cuir chevelu. [www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/ppt/Craniotomie.ppt](http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/ppt/Craniotomie.ppt) LE GARS D. Bases élémentaires des craniotomies. Université de picardie. DES - Octobre 2011.
- 9- Langman J, Bloch B. In *Embryologie médicale : 9e édition française / 13e édition américaine.*: Edition Pradel; 2018. p. 433-434.
- 10- Abelmouttalib A. Le pemphigus du cuir chevelu : étude rétrospective. Thèse. Fes: Faculté de Medecine et de Pharmacie de Fes, Service de Dermatologie et de Vénérologie du CHU Hassan II Fes; 2017. Report No.: 264/17.
- 11- Larsen W, Schoenwolf G, Brauer P, Francis-West P. Développement de la peau et de ses dérivés. In *Embryologie humaine de Larsen.*: De Boeck Supérieur; 2017. p. 155-16.
- 12- Tracq A. Le poil : structure et physiologie. *Revue française des laboratoires*. 1996 FévrierMars;(282): p. 19-20.
- 13- Battistelle M. Tumeurs annexielles cutanées. Workshop. Paris:, Service de Pathologie Hôpital Saint Louis; 2015.
- 14- Bouhanna P, Reygagne P. Pathologies du cheveu et du cuir chevelu. In *Traité médico-chirurgical et cosmétologique*. Paris: Elsevier; 1999. p. 340.
- 15- Prost-Squarcioni C. Histologie de la peau et des follicules pileux. *Médecine Sciences Revue*. 2006 Février: p. 131–137.
- 16- CEDEF Gé. Comprendre la peau : Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Venereol*. 2005 Novembre: p. 3-104.
- 17- Reygagne P. Pourquoi le follicule pileux est-il si sensible aux agents toxiques et iatrogènes ? *Ann Dermatol Vénérool*. 2007 Avril: p. 5-9.

- 18- Houschyar KS, Borrelli MR, Tapking C, Popp D et al. Molecular Mechanisms of Hair Growth and Regeneration: Current Understanding and Novel Paradigms. *Dermatology* 2020;236:271–280.
- 19- Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (Perifolliculitis Capitis Abscedens et Suffodiens): a comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J* 2014; 20: 22692
- 20- Saceda-Corralo D, Miguel-Gomez L, Rodriguez-Barata R, Vano-Galvan S. Dissecting cellulitis of the scalp. *Alopecia*. January 2019. Chapter 15: p.167-172.
- 21- Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. *Ann Plast Surg*. 1987;18(3):230–237.
- 22- Chen W, Plewig G. Should hidradenitis suppurativa/acne inversa best be renamed as “dissecting terminal hair folliculitis”? *Exp Dermatol* 2017; 26: 544–7.
- 23- Van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol*. 2012;21(10):735–739.
- 24- Hoffman E. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Dermatol Z*. 1908;15:122–123.
- 25- Kong HH, Segre JA. Skin microbiome: looking back to move forward. *J Invest Dermatol*. 2012;132(3 Pt 2):933–939.
- 26- Segurado-Miravalles G, Camacho-Martínez FM, Arias Santiago S, et al. Epidemiology, clinical presentation and therapeutic approach in a multicentre series of dissecting cellulitis of the scalp. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016:0–1.
- 27- Badaoui A, Reygagne P, Cavelier-Balloy B, et al. Dissecting cellulitis of the scalp: a retrospective study of 51 patients and review of literature. *Br J Dermatol*. 2016;174(2):421–423.
- 28- Navarini AA, Trüeb RM. 3 cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab: control of inflammation within residual structural disease. *Arch Dermatol*. 2010;146(5):517–520.
- 29- Mihić LL, Tomas D, Situm M, et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in a caucasian: diagnostic and therapeutic challenge. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2011;19(2): 98–102.
- 30- Bjellerup M, Wallengren J. Familial perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in two brothers successfully treated with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:752-753.
- 31- Lily Michel Diaz-Perez L.M, Escobar-Ramirez K, Sanchez-Duenas L.E. A new familial presentation of dissecting cellulitis: The genetic implications on scarring alopecias. *JAAD Case Reports* 2020;6:705-7.
- 32- Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50(1):25–32.
- 33- Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep*. 2011;5(4): 82–88.
- 34- Scott DA. Disorders of the hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin* 1988; 6: 387–95.
- 35- Ioannides D, Tosti A. Alopecias – Practical Evaluation and Management. *Curr Probl Dermatol*, Basel, Karger, 2015.

- 36- Qi S, Zhao Y, Zhang X et al. Clinical features of primary cicatricial alopecia in Chinese patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014; 80: 306–12.
- 37- Hsieh FF, Hsu MM, Lee JY. Dissecting cellulitis of the scalp – Clinicopathologic analysis of eight cases and literature review. *Dermatol Sinica* 2002; 20: 200–6.
- 38- Ramesh V. Dissecting cellulitis of the scalp in two girls. *Dermatologica* 1990;180:48–50.
- 39- Ziat H, Meziane M, Amraoui N, Gallouj S, Mikou O, Mernissi FZ. Cellulite disséquante du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* 2013;140:126–7.
- 40- Scheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. *Dermatol Online J* 2003;9(1):8.
- 41- Georgala S, Korfitis C, Loannidou D, Alestas T, Kylafis G, Georgala C. Dissecting cellulitis of the scalp treated with rifampicin and isotretinoine: case reports. *Cutis* 2008;82:195–8.
- 42- Sites PC, Boyd AS. Dissecting cellulitis in a white male: a case report and review of the literature. *Cutis* 2001;67: 37–40.
- 43- Koca R, Altinyazar HC, Ozen OI, Tekin NS. Dissecting cellulitis in a white male: response to isotrétinoïn. *Int J Dermatol* 2002;41:509–13.
- 44- Danby FW, Jemec GB, Marsch W et al. Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol* 2013; 168: 1034–9.
- 45- Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112: 1785–8.
- 46- Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(6):1101–1117.
- 47- Torok RD, Bellet JS. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis. *Pediatr Dermatol*. 2013;30(6):753–754.
- 48- Abdennader S, Vignon-Pennamen MD, Hatchuel J, Reygagne P. Alopecic and aseptic nodules of the scalp (pseudocyst of the scalp): a prospective clinicopathological study of 15 cases. *Dermatology* 2011; 222:31–5.
- 49- Lacarrubba F, Micali G, Tosti A. Scalp dermoscopy or trichoscopy. *Curr Probl Dermatol*. 2015;47:21–32.
- 50- Tosti A, Torres F, Miteva M. Dermoscopy of early dissecting cellulitis of the scalp simulates alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:92–3.
- 51- Verzi AE, Lacarrubba F, Micali G. Heterogeneity of trichoscopy findings in dissecting cellulitis of the scalp: correlation with disease activity and duration. *Br J Dermatol*. 2017;177: e331–2.
- 52- Melo DF, Slaibi EB, Siqueira TM, Tortelly VD. Trichoscopy findings in dissecting cellulitis. *An Bras Dermatol*. 2019;94:608–11.
- 53- Lima CDS, Lemes LR, Melo DF. Yellow dots in trichoscopy: relevance, clinical significance and peculiarities. *An Bras Dermatol*. 2017;92:724–6.
- 54- Abedini R, Kamyab Hesari K, Daneshpazhooh M, Ansari MS, Tohidinik HR, Ansari M. Validity of trichoscopy in the diagnosis of primary cicatricial alopecias. *Int J Dermatol*. 2016;55:1106–14.

- 55- Kowalska-Oledzka E, Slowinska M, Rakowska A, et al. "Black dots" seen under trichoscopy are not specific for alopecia areata. *Clin Exp Dermatol.* 2012;37(6):615–619.
- 56- Segurado-Miravalles G, Camacho-Martnez F, Arias Santiago S, et al. Trichoscopy of dissecting cellulitis of the scalp: exclamation mark hairs and white dots as markers of disease chronicity. *J Am Acad Dermatol.* 2016;75(6): 1267–1268.
- 57- Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1--37.
- 58- Esteves ALV, Serafini NB, Lemes LR, Melo DF. Circular hairs: nomenclature and meanings. *An Bras Dermatol.* 2017;92:874--6.
- 59- Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, et al. Trichoscopy of cicatricial alopecia. *J Drugs Dermatol.* 2012;11(6):753–758.
- 60- Abedini R, Kamyab Hesari K, Daneshpazhooch M, Ansari MS, Tohidinik HR, Ansari M. Validity of trichoscopy in the diagnosis of primary cicatricial alopecias. *Int J Dermatol.* 2016;55:1106---14.
- 61- Melo DF, Lemes LR, Pirmez R, Duque- Estrada B. Trichoscopic stages of dissecting cellulitis: a potential complementary tool to clinical assessment. *An Bras Dermatol.* 2020;95:514---7.
- 62- Bernárdez C, Molina-Ruiz AM, Requena L. Histopatología de las alopecias. Parte II: alopecias cicatriciales. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(4):260–270.
- 63- Stenn KS, Sundberg JP, Sperling LC. Hair follicle biology, the sebaceous gland, and scarring alopecias. *Arch Dermatol.* 1999;135(8):9–12.
- 64- Childs JM, Sperling LC. Histopathology of scarring and nonscarring hair loss. *Dermatol Clin.* 2013;31(1).
- 65- Thakur BK, Verma S, Raphael V. Clinical, trichoscopic, and histopathological features of primary cicatricial alopecias: a retrospective observational study at a tertiary care centre of North East India. *Int J Trichol.* 2015;7(3):107–112.
- 66- Sperling LC, Cowper SE, Knopp EA. Dissecting cellulitis of the scalp (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens). In: *An Atlas of Hair Pathology with Clinical Correlations.* 2nd ed. London: Informa Healthcare; 2012:166–170.
- 67- Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol.* 2001;28(7):333–342.
- 68- Miteva M, Romanelli P, Tosti A. Pigmented casts. *Am J Dermatopathol.* 2014;36(1):58–63.
- 69- Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G 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.
- 70- Koudoukpo C, Abdennader S, Cavelier-Balloy B et al. [Dissecting cellulitis of the scalp: a retrospective study of 7 cases confirming the efficacy of oral isotretinoin]. *Ann Dermatol Venereol* 2014; 141: 500–6.
- 71- Gaopande VL, Kulkarni MM, Joshi AR, et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in a 7 years male: a case report with review of literature. *Int J Trichology.* 2015;7:173–175.
- 72- Iwata T, Hashimoto T, Nimura M. Pseudocysts of scalp. *J Clin Dermatol* 1992;46:9–16.

- 73- Tsuruta D, Hayashi A, Kobayashi H. Pseudocyst of the scalp. *Dermatology* 2005;201:333–5.
- 74- Abdennader S, Reygane P. Alopecic and aseptic nodules of the scalp. *Dermatology* 2009;216:86.
- 75- Bourezane Y, Bourezane H. Deux nouveaux signes trichoscopiques dans les nodules alopeciques et aseptiques du cuir chevelu : le « signe de la crêpe orientale » et les structures comédoniennes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Volume 141, Issue 12, December 2014, Pages 750-755.
- 76- Abdennader S, Vignon-Pennamen MD, Hatchuel J, Reygagne P. Alopecic and aseptic nodules of the scalp (pseudocyst to the scalp): a prospective clinic-pathological study of 15 cases. *Dermatology* 2011;222:31–5.
- 77- Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther*. 2008;21:238–244.
- 78- Vano Galvan S, Molina Ruiz AM, Fernandez Crehuet P, et al. Folliculitis decalvans: a multicentre review of 82 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:1750–1757.
- 79- Ekmekci TR, Koslu A. Tufted hair folliculitis causing skullcap-pattern cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20:227–229.
- 80- AlSubait N.A, Binjadeed H.F, AlSaleh M.R, AlFaifi F.S, AlSaif F.M, Arafah M.A. Dermoscopy of scalp cutaneous metastasis of sigmoid adenocarcinoma. *JAAD Case Reports* 2021;14:116-9.
- 81- Henrique N Radwanski, Marcelo Wilson Rocha Almeida, et al. Primary essential cutis verticis gyrata- a case report. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2009 Nov;62(11):430–433.
- 82- López V, et al. Cutis verticis gyrata primaria no esencial. *Actas Dermosifiliogr*. 2011;102(6):475–476.
- 83- De Viragh P, Lausanne, Zurich. Alopecies circonscrites acquises non inflammatoires. *Paediatrica*. 2008: p. 36-41.
- 84- Martín JM, Montesinos E, Cordero P, Gonzalez V, Ramon D. Trichoscopy features of trichotillomania. *Pediatr Dermatol*. 2019;00:1–3.
- 85- Baczynski C, Sharma V. Pharmacotherapy for trichotillomania in adults. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, DOI: 10.1080/14656566.2020.176132.
- 86- Miteva M, Tosti A. Flame hair. *Ski Appendage Disord*. 2015;1(2):105–109.
- 87- Rakowska A, Slowinska M, Olszewska M, Rudnicka L. New Trichoscopy Findings in Trichotillomania: Flame Hairs, V-sign, Hook Hairs, Hair Powder, Tulip Hairs. *Acta Derm Venereol* 2014; 94: 303–306.
- 88- Koshelev MV, Garrison PA, Wright TS. Concurrent hidradenitis suppurativa, inflammatory acne, dissecting cellulitis of the scalp, and pyoderma gangrenosum in a 16-year-old boy. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(1).
- 89- Jerome MA, Laub DR. Dissecting cellulitis of the scalp: case discussion, unique considerations, and treatment options. *Eplasty*. 2014;14:ic17.
- 90- Hintze JM, Howard BE, Donald CB, et al. Surgical management and reconstruction of Hoffman’s disease (dissecting cellulitis of the scalp). *Case Rep Surg*. 2016;2016:1–4.

- 91- Syed TA, Ul Abideen Asad Z, Salem G, et al. Dissecting cellulitis of the scalp: a rare dermatological manifestation of Crohn's disease. *ACG Case Rep J.* 2018;5:e8.
- 92- Boyd AS, Zemtsov A. A case of pyoderma vegetans and the follicular occlusion triad. *Br J Dermatol* 1992;19:61—3.
- 93- Sivakumaran S, Meyer P, Burrows NP. Dissecting folliculitis of the scalp with marginal keratitis. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:490—2.
- 94- Bergeron JR, Stone OJ. Follicular occlusion triad in a follicular blocking disease (pityriasis rubra pilaris). *Dermatologica* 1968;136:362—7.
- 95- 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.
- 96- Libow LF, Frar DA. Arthropathy associated with cystic acne, hidradenitis suppurativa, and perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: treatment with isotretinoin. *Cutis* 1999;64:87—90.
- 97- Ongchi DR, Fleming MG, Harris CA. Sternocostoclavicular hyperostosis: two cases with different dermatologic syndromes. *J Rheumatol* 1990;17:415—8.
- 98- Ramasastry SS, Granick MS, Boyd JB, Futrell JW. Severe perifolliculitis capitis with osteomyelitis. *Ann Plast Surg* 1987;18:241—4.
- 99- Salim A, David J, Holder J. Dissecting cellulitis of scalp with associated spondylarthropathy: case report and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:689—91.
- 100- Curry SS, Gaither DH, King Jr LE. 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.
- 101- Dufresne Jr RG, Ratz JL, Bergfeld WF, Roenigk RK. Squamous cell carcinoma arising from the follicular occlusion triad. *J Am Acad Dermatol* 1997;194:80—4.
- 102- Scerri L, Williams HC, Alien BR. Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin. *Br J Dermatol* 1996;134: 1105—8.
- 103- Koca R, Altinyazar HC, Ozen OI, et al. Dissecting cellulitis in a white male: response to isotretinoin. *Int J Dermatol.* 2002;41:509-513.
- 104- Shaffer N, Billick RC, Srolovitz H. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. Resolution with combination therapy. *Arch Dermatol* 1992;128:1329—31.
- 105- Melo D.F, Trueb R.M, Dutra H, Lima M.M.D.A, Machado C.G. Low-dose isotretinoin as a therapeutic option for dissecting cellulitis. *Dermatologic Therapy.* 2020;e14273.
- 106- Berbis P, Hesse S, Privat Y. Rétinoïdes. *EMC Dermatologie Paris*; 1993 [12-902-A-10].
- 107- Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol* 2011;164:170—5.
- 108- Dubost-Brama A, Delaporte E, Alfandari S, Piette F, Bergoend H. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. Efficacy of isotretinoin. *Ann Dermatol Venereol* 1994;121:328—30.
- 109- Werchau S, Toberer F, Enk A, Helmbold P. Keratitis ichthyosis-deafness syndrome: response to alitretinoin and review of literature. *Arch Dermatol.* 2011;147(8):993.

- 110- Prasad S, Bygum A. Successful treatment with alitretinoin of dissecting cellulitis of the scalp in keratitis-ichthyosis deafness syndrome. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(4): 473–474.
- 111- Melo D.F, Machado C.J, Bordignon N.L, da Silva L.L, Ramos P.M. Lymecycline as a treatment option for dissecting cellulitis and folliculitis decalvans. *Dermatol Ther* 2020 Nov;33(6): e14051.
- 112- Greenblatt DT, Sheth N, Teixeira F. Dissecting cellulitis of the scalp responding to oral quinolones. *Clin Exp Dermatol* 2007;33:97–110.
- 113- Zribi H, Descamps V. Folliculites décalvantes du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* 2006;133:1021–9.
- 114- Norris D. Zinc and cutaneous inflammation. *Arch Dermatol.* 1985;121:985–989.
- 115- Guéniche A, Viac J, Lizard G, et al. Protective effect of zinc on keratinocyte activation markers induced by interferon or nickel. *Acta Derm Venereol.* 1995;75:19–23.
- 116- Kobayashi H, Aiba S, Tagami H. Successful treatment of dissecting cellulitis and acne conglobata with oral zinc. *Br J Dermatol.* 1999 Dec;141(6):1137-8.
- 117- Liu Y, Ma Y, Xiang LH. Successful treatment of recalcitrant dissecting cellulitis of the scalp with ALA-PDT: case report and literature review. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2013;10(4):410–413.
- 118- Feng Y, Zhang Y, Guo H, et al. Treatment of dissecting cellulitis of the scalp with 10% ALA-PDT. *Lasers Surg Med.* 2019;51:332–338.
- 119- Chinnaiyan P, Tena LB, Brenner MJ, et al. Modern external beam radiation therapy for refractory dissecting cellulitis of the scalp. *Br J Dermatol.* 2005;152:777–779.
- 120- Paul S, Bach D, Leboeuf NR, Devlin PM, Lipworth AD. Successful use of brachytherapy for a severe hidradenitis suppurativa variant. *Dermatol Ther.* 2016;29:455–458.
- 121- Krasner BD, Hamzavi FH, Murakawa GJ, et al. Dissecting cellulitis treated with the long-pulsed Nd:YAG laser. *Dermatol Surg.* 2006;32:1039–1044.
- 122- 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;138:1291–1293.
- 123- Chui CT, Berger TG, Price VH, et al. Recalcitrant scarring follicular disorders treated by laser-assisted hair removal: a preliminary report. *Dermatol Surg.* 1999;25:34–37.
- 124- Glass LF, Berman B, Laub D. Treatment of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens with the carbon dioxide laser. *J Dermatol Surg Oncol.* 1989;15:673–676.
- 125- Monaco C, Nanchahal J, Taylor P, et al. Anti-TNF therapy: past, present and future. *Int Immunol.* 2015;27:55–62.
- 126- Brandt HR, Malheiros AP, Teixeira MG, et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with infliximab. *Br J Dermatol.* 2008;159:506–507.

- 127- Mansouri Y, Martin-Clavijo A, Newsome P, et al. Dissecting cellulitis of the scalp treated with tumour necrosis factor- $\alpha$  inhibitors: experience with two agents. *Br J Dermatol*. 2016;174:916–918.
- 128- Vasanth V, Chandrashekar BS. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5:491–493.
- 129- Sand FL, Thomsen SF. Off-label use of TNF-alpha inhibitors in a dermatological university department: retrospective evaluation of 118 patients. *Dermatol Ther*. 2015;28(3):158–165.
- 130- Sukhatme SV, Lenzy YM, Gottlieb AB. Refractory dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab. *J Drugs Dermatol*. 2008;7(10):981–983.
- 131- Martín-García RF, Rullán JM. Refractory dissecting cellulitis of the scalp successfully controlled with adalimumab. *P R Health Sci J*. 2015;34(2):102–104.
- 132- Garcia C. Commentary on cutting out the tracts. *Dermatol Surg*. 2017;43:740–741.
- 133- Powers M, Mehta D, Ozog D. Cutting out the tracts: staged excisions for dissecting cellulitis of the scalp. *Dermatol Surg* 2016;43:738–64.
- 134- Moschella SL, Klein MH, Miller RJ. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. Report of a successful therapeutic scalping. *Arch Dermatol*. 1967;96:195–197.
- 135- Dellon AL, Orlando JC. Perifolliculitis capitis: surgical treatment for the severe case. *Ann Plast Surg*. 1982;9:254–259.
- 136- Williams CN, Cohen M, Ronan SG, et al. Dissecting cellulitis of the scalp. *Plast Reconstr Surg*. 1986;77:378–382.
- 137- Bellew SG, Nemerofsky R, Schwartz RA, Granick MS. Successful treatment of recalcitrant dissecting cellulitis of the scalp with complete scalp excision and split-thickness skin graft. *Dermatol Surg* 2003;29:1068–70.
- 138- Housewright CD, Rensvold E, Tidwell J, Lynch D, et al. Excisional surgery (scalpectomy) for dissecting cellulitis of the scalp. *Dermatol Surg* 2011;37:1189–91
- 139- Cuellar TA, Roh DS, Sampson CE. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. [Plast Reconstr Surg Glob Open](#). 2020 Aug; 8(8): e3015.