

COMMENT J'EXPLORE ...

Les alopecies cicatricielles primitives

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), G.E. PIÉRARD (3)

RESUME : Les alopecies cicatricielles primitives (ACP) résultent de la destruction inflammatoire de follicules pileux qui sont remplacés par des cordons fibrotiques. L'implication des cellules souches pilaires multipotentes est possible par la voie d'une transdifférenciation. Le diagnostic repose principalement sur la corrélation clinico-pathologique. On distingue les ACP neutrophiliques, lymphoïdes et mixtes. Chacune de ces formes regroupe des maladies spécifiques parmi lesquelles la folliculite décalvante, la cellulite disséquante du cuir chevelu, la pustulose érosive du cuir chevelu, l'acné chéloïdienne de la nuque, l'alopecie fibrosante frontale, le lichen pileux et le lupus érythémateux.

MOTS-CLÉS : Alopecie - Cheveu - Lichen - Lupus érythémateux - Cellule souche

HOW I EXPLORE... PRIMARY CICATRICAL ALOPECIAS

SUMMARY : Primary cicatricial alopecias (PCA) result from the inflammatory destruction of the hair follicle, followed by its replacement by a fibrotic streamer. The involvement of multipotent stem cells of the hair follicle is possible through a transdifferentiation pathway. The diagnosis relies on clinico-pathologic correlations. PCA are classified as the neutrophilic, lymphocytic and mixed types. Each of these groups gather specific disorders including folliculitis decalvans, dissecting folliculitis of the scalp, erosive pustulosis of the scalp, keloidal acne of the nape, frontal fibrosing alopecia, lichen planopilaris and lupus erythematosus.

KEYWORDS : Alopecia - Hair - Lichen planus - Lupus erythematosus - Stem cell

INTRODUCTION

Les alopecies cicatricielles du cuir chevelu représentent un groupe de dermatoses peu fréquentes, mais particulièrement stigmatisantes sur le plan esthétique. Il est important de pouvoir les diagnostiquer avec précision et célérité dans le décours de leur évolution. Cependant, il s'agit de pathologies particulièrement difficiles, tant sur le plan du diagnostic que sur celui de la thérapeutique. Une fois établie, l'alopecie cicatricielle est irréversible et l'évolution vers une forme clinique largement étendue s'avère parfois inexorable en dépit des tentatives thérapeutiques.

DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION

Les alopecies cicatricielles sont diagnostiquées par la corrélation clinico-pathologique (1). A l'examen clinique, les ostiums folliculaires déshabités de leurs cheveux et qui restent normalement visibles disparaissent (Fig. 1), ce qui n'est pas le cas au cours d'alopecies sévères non cicatricielles. En cas de doute, l'examen du cuir chevelu par dermoscopie s'avère utile. La disparition des ostiums folliculaires accompagne des remaniements de la texture architecturale du

derme. Lorsque ces derniers sont importants, ils déterminent un véritable aspect cicatriciel en nappe, cliniquement évident.

Les alopecies cicatricielles sont classées en des formes primitives et secondaires. Les alopecies cicatricielles primitives (ACP) sont toutes d'origine inflammatoire et le follicule pileux représente la cible initiale et spécifique de la réaction inflammatoire. Dans les alopecies cicatricielles secondaires, l'atteinte du follicule pileux représente l'effet collatéral d'un processus pathologique non folliculaire qui touche globalement la peau (brûlure, sclérodermie, etc).

L'aspect histologique terminal de l'évolution des ACP se caractérise par la disparition des follicules pileux, remplacés par des tractus fibreux. Dans les stades précoces des ACP, la nature et la distribution de l'infiltrat inflammatoire péri-pilaire permet de distinguer les alopecies lymphoïdes, neutrophiliques et mixtes, ce qui débouche sur un diagnostic étiologique dans la majorité des cas. Néanmoins, au moment de l'évocation du diagnostic clinique, les ACP dépourvues des caractéristiques histopathologiques spécifiques ne sont pas rares. C'est le cas de lésions anciennes qui ne montrent plus de signes d'évolutivité, de la pseudopelade de Brocq, ou encore des folliculites «en touffes» qui peuvent être observées au cours d'alopecies cicatricielles d'origines diverses.

Un prélèvement biopsique adéquat nécessite une tréphine «punch» de 4 mm de diamètre, orientée parallèlement à l'implantation des cheveux, et enfoncée jusqu'à l'hypoderme, dans

(1) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(2) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège.

(3) Chargé de Cours honoraire, Université de Liège, et Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

une zone de progression de l'alopécie, là où des follicules sont encore présents. Le respect de cette procédure est indispensable à l'établissement d'un diagnostic étiologique. En effet, un prélèvement en zone alopecique ne pourra que conforter le caractère cicatriciel sans information étiologique complémentaire. Cela peut néanmoins être utile en cas de doute clinique et pour l'évaluation d'une alopecie d'évolution biphasique, initialement non cicatricielle, mais qui, avec le temps, perd toute capacité de repousse pileaire. C'est, par exemple, le cas de pelades ou d'alopécies de traction d'évolution prolongée. Cliniquement, hormis l'alopécie persistante, il n'y a pas de remaniement cutané apparent. Sur le plan histopathologique cependant, les follicules pileux sont remplacés par des tractus fibreux à orientation transdermique, traduisant le caractère cicatriciel acquis avec le temps.

ALOPÉCIES CICATRICIELLES PRIMITIVES NEUTROPHILIQUES

Parmi les ACP neutrophiliques, on retient deux entités principales qui sont la folliculite décalvante et la cellulite disséquante du cuir chevelu.

La folliculite décalvante (anciennement folliculite de Quinquaud), d'évolution chronique, atteint l'adulte jeune ou d'âge moyen, le plus souvent de sexe masculin (Fig. 2). Le staphylocoque doré semble jouer un rôle important dans la pathogénie de cette affection par la production de diverses protéines qui agiraient comme des superantigènes chez des patients probablement génétiquement prédisposés (2). L'infiltrat cellulaire, principalement neutrophilique, est également riche en lymphocytes T helper qui relarguent un ensemble de cytokines pro-inflammatoires et profibrotiques. La stratégie thérapeutique repose sur une antibiothérapie orale anti-staphylococcique, administrée de façon prolongée et associée à un éventuel traitement local (antiseptique, antibiotique, anti-inflammatoire) (3). Néanmoins les récurrences sont fréquentes dès l'arrêt du traitement. L'association rifampicine-clindamycine s'est avérée bénéfique. La disulone est une alternative aux antibiotiques (4).

La cellulite disséquante du cuir chevelu (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*) atteint également l'homme jeune. Elle se traduit par des nodules douloureux confluents et interconnectés, formant des sinus purulents. Cette affection peut être associée à une acné *conglobata* et/ou inversée, ainsi qu'à des plaintes articulaires. Elle est considérée par certains comme une forme de maladie de Verneuil du cuir chevelu. L'occlusion

folliculaire semble le *primum movens* de l'affection. Les rétinoïdes oraux sont le premier choix thérapeutique et l'intérêt des agents anti-TNF α a été évoqué (5).

ALOPÉCIES CICATRICIELLES PRIMITIVES MIXTES

La catégorie des ACP mixtes regroupe la pustulose érosive du cuir chevelu, parfois considérée de type neutrophilique, et l'acné chéloïdienne de la nuque. Dans une certaine mesure, la folliculite disséquante pourrait également être classée dans ce groupe mixte.

La pustulose érosive du cuir chevelu atteint l'homme âgé présentant une actinodermatose du cuir chevelu. Quelques cas ont été observés après traitement par radiothérapie ou photothérapie dynamique du cuir chevelu, ainsi qu'après une greffe de peau complétant une chirurgie carcinologique. La pustulose érosive du cuir chevelu est associée à un risque néoplasique, et le tégument de ces patients doit être régulièrement surveillé. Les dermocorticoïdes sont la première option thérapeutique.

L'acné chéloïdienne de la nuque affecte principalement les patients à peau noire (Fig. 3). Sa pathogénie reste incertaine. Le traitement repose sur des dermocorticoïdes ou des injections intralésionnelles de corticoïdes, associés à une antibiothérapie orale (cyclines, ...). Un traitement chirurgical complémentaire peut être utile en cas d'échec du traitement médical.

ALOPÉCIES CICATRICIELLES PRIMITIVES LYMPHOÏDES

Le lichen plan pileaire (LPP) et le lupus érythémateux chronique du cuir chevelu (LECCC) sont les deux entités les plus fréquentes chez l'adulte caucasien. En revanche, l'alopécie cicatricielle centrale centrifuge (ACCC) est exclusivement rapportée chez les individus à peau noire.

Le LPP se traduit par le développement de petites plaques cicatricielles dispersées sur le cuir chevelu (Fig. 4a). En périphérie des plaques évolutives, un érythème et une kératose (hyperkératose des ostiums folliculaires) sont présents au niveau de follicules encore habités par un cheveu (Fig. 4b) (6). La dermoscopie met particulièrement bien en évidence cette kératose et révèle également une fine arborescence d'angiectasies périlaires. Le prurit est souvent présent et des lésions de lichen seraient retrouvées ailleurs sur le tégument chez 50% des patients. Les dermocorticoïdes ou, éventuellement, des injections intralésionnelles de corticoïdes sont

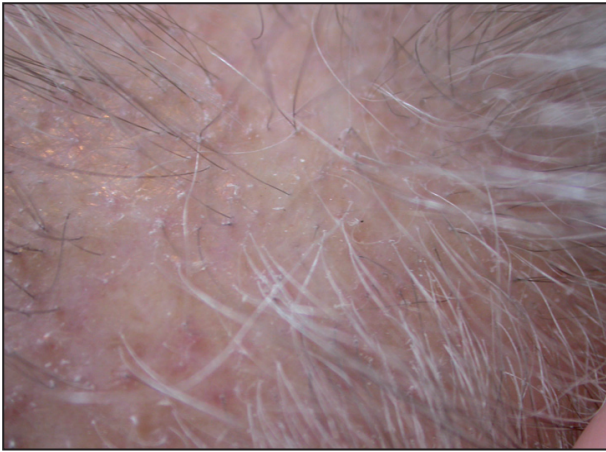


Figure 1. Alopécie cicatricielle : disparition des ostiums folliculaires.



Figure 2. Folliculite décalvante.



Figure 3. Acné chéloïdienne de la nuque.

le traitement de première ligne. Beaucoup de traitements généraux à visée immuno-modulatrice ont été testés avec, pour chacun, un taux de récurrence non négligeable. Parmi ces traitements, ce sont les antimalariques de synthèse qui pré-

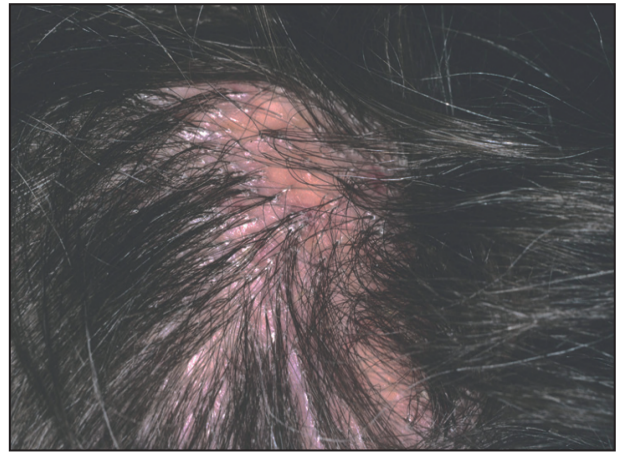


Figure 4. Lichen plan pilaire. a- Lésions évolutives; b- Lésions anciennes.

sentent le meilleur rapport risque-bénéfice (7). Les rétinoïdes, particulièrement efficaces dans le lichen cutané, s'avèrent nettement moins performants dans le LLP en raison de l'effluvium télogène qu'ils induisent fréquemment.

Le LPP comporte une variante clinique, qui est l'alopecie fibrosante frontale (AFF), parfois associée à des signes du syndrome de Piccardi-Graham-Little-Lassueur. Dans ces trois entités, l'histopathologie révèle un infiltrat lichénoïde péri-pilaire. L'AFF atteint presque exclusivement la femme ménopausée (8, 9). Elle se manifeste par un recul lent et insidieux de la ligne d'implantation frontale des cheveux laissant au haut du front une zone cutanée blanchâtre et glabre. L'atteinte des zones sus- et pré-auriculaires est également typique, et la majorité des patients développent une alopecie des sourcils. Dans de rares cas, une alopecie non cicatricielle de la pilosité corporelle est présente, et des papules folliculaires se développent sur le visage. Le traitement de l'AFF est souvent décevant, mais la progression est lente. Outre les traitements classiques du LPP, le minoxidil topique et des anti-androgènes oraux ont été préconisés.

Le syndrome de Piccardi-Graham-Little-Lasueur combine une alopécie cicatricielle du cuir chevelu ayant l'aspect d'un LPP, une alopécie non cicatricielle des régions axillaires et pubiennes, une kératose pilaire du tronc et des membres (lichen spinulosus).

Des signes cliniques de chevauchement existent entre ces trois entités (10) qui partagent un même aspect histopathologique. La réponse au traitement est cependant différente, car seul le LPP répond favorablement à la corticothérapie.

Dans le LECCC, les plaques sont souvent plus larges et moins nombreuses que dans le LPP (Fig. 5a, b). Les lésions actives ont un aspect polymorphe combinant des zones cicatricielles blanchâtres et des zones inflammatoires. Une dyschromie est souvent très marquée chez les sujets à peau foncée. L'image dermoscopique est différente de celle du LPP avec une hyperkératose folliculaire beaucoup plus discrète et des halos rosés périlaires présents dans les lésions actives (11).

L'ACCC est décrite chez la femme afro-américaine (12). Elle se caractérise par le développement d'une zone alopécique cicatricielle symétrique dans la partie centrale du cuir chevelu. En périphérie, l'inflammation est peu marquée. Cette entité a porté différents noms par le passé, notamment celui de syndrome de dégénérescence folliculaire. A l'examen histopathologique, on peut observer une desquamation précoce de la gaine épithéliale interne, ce qui n'est cependant pas spécifique. Divers facteurs traumatiques, physiques et chimiques, liés aux modes de coiffure chez les femmes à la chevelure crépue, sont impliqués dans la pathogénie de cette alopécie (13).

AUTRES ALOPÉCIES CICATRICIELLES

La pseudopelade de Brocq est une entité qui n'a pas trouvé son identité nosologique propre. Ce terme a été largement utilisé par le passé pour désigner des alopécies cicatricielles cliniquement peu ou pas inflammatoires, en plaques peu nombreuses, décrites comme « des pas dans la neige ». Son individualité a été mise en doute et elle a fini par être assimilée aux phases tardives de LPP et LECCC ayant perdu leurs caractéristiques inflammatoires évolutives. Cependant, la mise en évidence d'une apoptose massive, nettement plus importante que dans les autres ACP a réactivé la probabilité d'une entité propre (14). Récemment, l'observation d'un profil d'expression génique particulier a renforcé l'hypothèse d'une maladie distincte, mais d'étiologie encore inconnue (15).

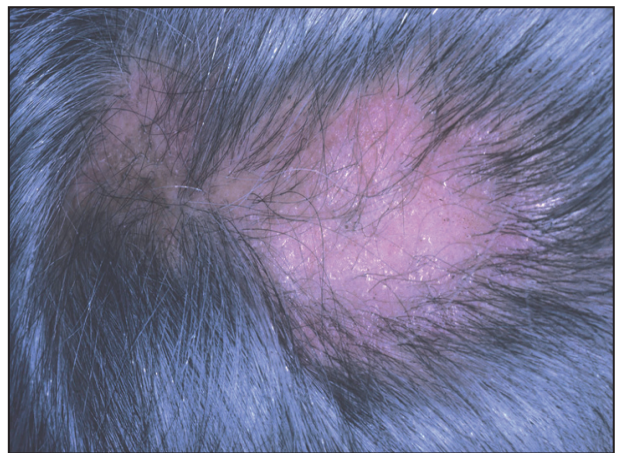


Figure 5. Lupus érythémateux chronique. a- Lésions débutantes; b- Lésions anciennes largement décalvantes.

L'alopécie mucineuse (mucinosé folliculaire) est rare et le plus souvent bénigne. Cependant, elle peut accompagner un lymphome T cutané qui peut ne se révéler que secondairement.

La kératose folliculaire spinulosique décalvante est une génodermatose comportant une alopécie cicatricielle apparaissant dès l'enfance. Son mode de transmission a longtemps été considéré comme étant lié à l'X, mais on lui reconnaît actuellement une hétérogénéité génétique et clinique (16).

NOUVEAU REGARD SUR LA PATHOGENIE DES ACP

Le follicule pileux est un mini-organe, qui évolue selon un cycle répétitif au cours duquel une phase de croissance active, dont la durée est génétiquement programmée et différente selon la localisation sur le tégument, est brutalement interrompue par une phase d'involution au cours de laquelle la portion inférieure du follicule régresse totalement par un phénomène d'apoptose massive. La régénération de la portion

inférieure du follicule est possible grâce à une population de cellules souches localisées dans la gaine épithéliale externe, au niveau du «bulge» et de l'isthme, à hauteur de l'insertion du muscle arrecteur du poil (17).

Ce mode évolutif et cyclique présente certainement un avantage biologique. En effet, lors de la phase active du follicule, près de 90% des cellules du bulbe sont engagées dans le cycle de prolifération cellulaire, permettant la production d'un poil qui s'allonge rapidement. Ces cellules du bulbe pileux hautement prolifératives sont des cellules amplificatrices transitoires. En raison de leur durée de vie limitée, le risque de dégénérescence lié à la prolifération est probablement réduit. Ce taux de prolifération élevé rend néanmoins le follicule très sensible à tout un ensemble de perturbations parfois minimes (endocriniennes, métaboliques, toxiques, médicamenteuses, cytokines inflammatoires, ...).

Agressé dans des conditions pathologiques générales diverses, le follicule pileux réagit selon des modalités stéréotypées peu variées (18, 19). Le plus souvent, c'est l'interruption précoce du cycle pileux qui se produit, soit par l'induction d'une phase catagène prématurée et la régression du follicule semblable à une régression physiologique normale, soit par une sidération brutale de la prolifération du bulbe, entraînant la formation d'un follicule pileux dystrophique, dont la portion inférieure régresse également dans la plupart des cas. Suite à ce phénomène, le follicule pileux a la possibilité de se régénérer lorsque les conditions redeviennent favorables, les cellules souches quiescentes ayant peu de risque d'être altérées. Un petit nombre de follicules atteints de dysfonctionnement régressent cependant totalement sans phénomène inflammatoire causal: c'est l'expression de la délétion programmée d'organe qui pourrait atteindre près de 2% des follicules dans des conditions physiologiques.

Dans les pathologies inflammatoires du follicule pileux, tous les modes de réponse involutive décrits ci-dessus peuvent se produire. Au cours de la pelade par exemple, le cycle pileux s'interrompt, mais la repousse reste possible, dans la plupart des cas après un laps de temps variable, parfois même spontanément en dehors de tout traitement. La disparition des follicules, remplacés par un tissu fibro-cicatriciel, au cours des ACP, est un phénomène encore mal compris. Néanmoins, l'attaque inflammatoire a souvent un point d'impact au niveau du follicule qui s'avère différent selon que l'alopécie est ou non cicatricielle. Ainsi, la pelade s'accompagne d'un infiltrat inflammatoire centré sur le bulbe

pileux qui comporte majoritairement des cellules amplificatrices transitoires; l'alopécie induite est non cicatricielle et transitoire, à l'exception de rares cas. Dans le LPP et le LECCC, l'infiltrat inflammatoire est centré sur la région du «bulge» et de l'isthme où se situent les cellules souches multipotentes du poil (17, 20-23); l'alopécie induite est cicatricielle et définitive.

La destruction des cellules souches du poil est une hypothèse attrayante pour expliquer le développement des ACP (24). Cependant, si l'intégrité des cellules souches du follicule pileux est indispensable à la viabilité pérenne de ce dernier, leur seule destruction n'explique pas l'ensemble des altérations observées dans les ACP, et en particulier la fibrose. De plus, on sait qu'il est tout à fait possible de régénérer un follicule pileux à partir de la seule région bulbaire. L'interaction entre deux compartiments cellulaires différents, l'un épithélial, l'autre mésenchymateux, est un élément clé et fondamental du comportement cyclique du follicule pileux. L'inhibition de la communication entre l'épithélium et le mésenchyme est une possibilité dans le développement d'une ACP, ce qui n'est d'ailleurs pas en contradiction avec l'hypothèse de la destruction des cellules souches.

Un mécanisme d'autoimmunité et admis pour les ACP lymphoïdes les plus fréquentes que sont le LPP et le LECCC. Il n'y a cependant pas de «cible» précise identifiée dans le follicule. Concernant les cellules souches, une de leurs caractéristiques reconnues est d'être peu ou pas immunogènes.

La portion inférieure du follicule pileux en phase anagène est réputée jouir d'un certain privilège immunitaire qui permet le maintien de son intégrité. Le passage en phase catagène s'accompagne de la rupture de ce privilège. On sait actuellement que la région du «bulge» bénéficie d'un même privilège (25, 26). Elle n'exprime que faiblement les antigènes d'histocompatibilité de classe I et la $\beta 2$ microglobuline. En revanche, l'expression de CD200 est prééminente. Cette glycoprotéine transmembranaire produit, suite à l'interaction avec son récepteur CD200R, un signal «d'absence de danger» inhibant toute réaction inflammatoire immunitaire. L'expérimentation chez la souris suggère que la perte de ce signal pourrait jouer un rôle dans le développement d'une alopécie cicatricielle de nature immunitaire. Un des éléments permettant le développement d'une alopécie cicatricielle pourrait donc être la perte du privilège immunitaire du «bulge».

L'implication des cellules souches multipotentes pouvant se différencier de manière versatile en cellules épithéliales pilaires ou en cellules mésenchymateuses est une autre hypothèse attrayante (17) pour expliquer la disparition des follicules et l'installation d'une fibrose. Ce serait alors une transdifférenciation de ces cellules qui serait activée.

Le rôle important joué par les lipides dans la biologie du follicule pilo-sébacé doit aussi être pris en considération (27). En particulier, les récepteurs PPAR γ ont été impliqués dans la pathogénie du LPP (28, 29). Chez la souris, ces récepteurs présents dans le follicule paraissent importants pour le maintien d'un compartiment de cellules souches épithéliales fonctionnelles, et leur délétion conduit à une pathologie cutanée proche du LPP. Dans le LPP humain, certaines modifications d'expression génique, indiquant une altération du métabolisme lipidique et de la biogenèse des peroxysomes, ont été observées. Il a aussi été rapporté le cas d'un patient atteint de LPP, traité par pioglitazone (un PPAR-agoniste), ayant eu une évolution favorable à long terme de sa dermatose (30). Plus généralement, la disparition de la glande sébacée est une observation courante et précoce au cours du développement des différentes ACP (31).

EN PRATIQUE ...

Devant toute alopécie en phase débutante, il est important de pouvoir reconnaître rapidement une ACP (32). En fonction de l'âge du patient, de sa race, de la localisation de l'alopécie, et de la présence ou non d'une inflammation clinique, une orientation diagnostique peut être proposée. La dermoscopie est une aide précieuse à l'examen clinique et, en cas de doute, un prélèvement biopsique peut identifier ou conforter le diagnostic. La présence de pus implique un contrôle microbiologique. Dans la plupart des cas, l'examen histopathologique s'avère néanmoins le plus utile pour préciser le diagnostic. La qualité du prélèvement biopsique, le choix judicieux de son site, et les renseignements cliniques qui l'accompagnent, conditionnent les chances d'obtenir un diagnostic histopathologique précis. En effet, les altérations microscopiques spécifiques peuvent n'être présentes que focalement dans le prélèvement impliquant un examen minutieux et orienté par les renseignements cliniques.

La caractérisation de l'infiltrat inflammatoire est la première étape du diagnostic. En présence d'un infiltrat neutrophilique ou mixte, une coloration au PAS est indispensable pour

exclure une mycose. Un infiltrat lymphoïde peut être caractérisé par sa distribution. Une dermite d'interface le long des follicules s'accompagne d'altérations soit lichénoïdes, soit vacuolaires distinguant le LPP du LECCC. Des dépôts de mucine dans le derme sont en outre en faveur du diagnostic de LECCC. En l'absence d'une dermite d'interface, la recherche de dépôts de mucine permet de distinguer l'ACCC de l'alopécie mucineuse, où les dépôts de protéoglycans acides prédominent dans la gaine épithéliale externe et la glande sébacée. En l'absence d'inflammation, les fibres élastiques sont anormales ou absentes, de manière constante, dans les ACP, mais elles ne permettent habituellement pas un diagnostic plus affiné. Les examens immunopathologiques complémentaires ne sont utiles que lorsque qu'un LECCC est suspecté. Dans ce cas, la mise en évidence de dépôts granuleux d'immunoglobulines et de complément à la jonction dermo-épidermique s'avère à la fois sensible et spécifique.

Un diagnostic précis est important pour le choix thérapeutique. Si le diagnostic n'est pas acquis au terme de la démarche décrite ci-dessus et que l'alopécie est encore évolutive, une brève période d'observation au cours d'une fenêtre thérapeutique et un nouvel examen histopathologique peuvent s'avérer utiles. Il ne faut pas perdre de vue que l'usage d'un dermocorticoïde sans diagnostic précis peut empêcher ou retarder l'établissement du diagnostic. Néanmoins, différer l'initiation d'un traitement peut exposer à une extension irréversible des dommages folliculaires.

CONCLUSION

Les ACP sont des pathologies peu fréquentes, qui peuvent se développer insidieusement et qui ne sont le plus souvent reconnues que tardivement. Une démarche diagnostique bien menée et l'instauration rapide d'un traitement adéquat peuvent éviter aux patients des séquelles inesthétiques parfois majeures. Le recours à un avis spécialisé est utile en cas d'incertitude de diagnostic. Malheureusement, les thérapeutiques disponibles restent à ce jour mal codifiées et ne sont pas toujours efficaces. Il est probable que les progrès futurs dans la compréhension de la physiopathogénie des ACP aboutiront à des avancées thérapeutiques probantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Somani N, Bergfeld WF.— Cicatricial alopecia : classification and histopathology. *Dermatol Ther*, 2008, **21**, 221-237.

2. Chiarini C, Torchia D, Bianchi B, et al.— Immunopathogenesis of folliculitis decalvans. Clues in early lesions. *Am J Clin Pathol*, 2008, **130**, 526-534.
3. Otberg N, Kang H, Zlotoliba AA, et al.— Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther*, 2008, **21**, 238-244.
4. Paquet P, Piérard GE.— Dapsone treatment of folliculitis decalvans. *Ann Dermatol Vénereol*, 2004, **13**, 195-197.
5. Navarini AA, Trüeb RM.— Three cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab : control of inflammation within residual structural disease. *Arch Dermatol*, 2010, **146**, 517-520.
6. Assouly P, Reygagne P.— Lichen planopilaris : update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg*, 2009, **28**, 3-10.
7. Sperling LC, Nguyen JV.— Commentary : treatment of lichen planopilaris. Some progress, but a long way to go. *J Am Acad Dermatol*, 2010, **62**, 398-401.
8. Samrao A, Chew AL, Price V.— Frontal fibrosing alopecia : a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol*, 2010, **163**, 1296-1300.
9. Tan KT, Messenger AG.— Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol*, 2009, **160**, 75-79.
10. Abbas O, Chedraoui A, Ghosn S.— Frontal fibrosing alopecia presenting with components of Piccardi-Lasueur-Graham-Little syndrome. *J Am Acad Dermatol*, 2007, **57**, S15-S17.
11. Tosti A, Torres F, Misciali C, et al.— Follicular red dots : a novel dermoscopic pattern observed in scalp discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol*, 2009, **145**, 1406-1409.
12. Whiting DA, Olsen EA.— Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther*, 2008, **21**, 268-278.
13. Gathers RC, Jankowski M, Eide M, et al.— Hair grooming practices and central centrifugal cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2009, **60**, 574-578.
14. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Massive lymphocyte-mediated apoptosis during the early stage of pseudopelade. *Dermatologica*, 1986, **172**, 254-257.
15. Yu M, Bell RH, Ross EK, et al.— Lichen planopilaris and pseudopelade of Brocq involve distinct disease associated gene expression patterns by microarray. *J Dermatol Sci*, 2010, **57**, 27-36.
16. Castori M, Cavaciu C, Paradisi M, et al.— Clinical and genetic heterogeneity in keratosis follicularis spinulosa decalvans. *Eur J Med Genet*, 2009, **51**, 53-58.
17. Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Les mille et un visages des cellules souches multipotentes de la peau. L'avenir a trouvé de nouvelles racines. *Rev Med Liège*, sous presse.
18. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Piérard GE.— Echec à l'échec diagnostique et thérapeutique dans les pertes de cheveux. *Rev Med Liège*, 2010, **65**, 409-412.
19. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Rorive A, et al.— How to manage hair changes in cancer patients. Dans : *Handbook of skin care in cancer patients*. Ed. P. Vereecken et A. Awada. Publ. Novapublishers, New York, 2011, sous presse.
20. Mobini N, Tam S, Kamino H.— Possible role of the bulge region in the pathogenesis of inflammatory scarring alopecia : lichen planopilaris as the prototype. *J Cutan Pathol*, 2005, **32**, 675-679.
21. Al-Refu K, Goodfield M.— Hair follicle stem cells in the pathogenesis of the scarring process in cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev*, 2009, **8**, 474-477.
22. Al-Refu K, Edward S, Ingham E, et al.— Expression of hair follicle stem cells detected by cytokeratin 15 stain : implications for pathogenesis of the scarring process in cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol*, 2009, **160**, 1188-1196.
23. Hoang MP, Keady M, Mahalingam M.— Stem cell markers (cytokeratin 15, CD34 and nestin) in primary scarring and nonscarring alopecia. *Br J Dermatol*, 2009, **160**, 609-615.
24. Harries MJ, Meyer KC, Paus R.— Hair loss as a result of cutaneous autoimmunity : frontiers in the immunopathogenesis of primary cicatricial alopecia. *Autoimmun Rev*, 2009, **8**, 478-483.
25. Meyer KC, Klatte JE, Dinh HV, et al.— Evidence that the bulge region is a site of relative immune privilege in human hair follicles. *Br J Dermatol*, 2008, **159**, 1077-1085.
26. Harries MJ, Meyer KC, Chaudhry IH, et al.— Does collapse of immune privilege in the hair-follicle bulge play a role in the pathogenesis of primary cicatricial alopecia? *Clin Exp Dermatol*, 2010, **35**, 637-644.
27. Stenn KS, Karnik P.— Lipids to the top of hair biology. *J Invest Dermatol*, 2010, **130**, 1205-1207.
28. Karnik P, Tekeste Z, McCormick TS, et al.— Hair follicle stem cell-specific PPAR γ deletion causes scarring alopecia. *J Invest Dermatol*, 2009, **129**, 1243-1257.
29. Harries MJ, Paus R.— Scarring alopecia and the PPAR-gamma connection. *J Invest Dermatol*, 2009, **129**, 1066-1070.
30. Mirmirani P, Karnik P.— Lichen planopilaris treated with a peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonist. *Arch Dermatol*, 2009, **145**, 1363-1366.
31. Al Zaid T, Vanderweil S, Zembowicz A, Lyle S.— Sebaceous gland loss and inflammation in scarring alopecia: a potential role in pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*, 2011, **65**, 597-603.
32. Harries MJ, Trüeb RM, Tosti A, et al.— How not to get scar(r)ed : pointers to the correct diagnosis in patients with suspected primary cicatricial alopecia. *Br J Dermatol*, 2009, **160**, 482-501.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof C. Piérard-Franchimont, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : claudine.franchimont@ulg.ac.be