

## Pathologie des cheveux et poils crépus

Morand Jean-Jacques

Service de dermatologie, Hôpital d'instruction des Armées Laveran, Marseille, France.

*Med Trop* 2011 ; 71 : 443-449

**RÉSUMÉ** • Les pathologies des cheveux et des poils crépus sont fréquentes. Elles résultent de l'implantation dermique horizontale du poil crépu, de sa structure hélicoïdale et sont souvent secondaires à des pratiques cosmétiques inadaptées, entraînant une incarnation pileaire suivie d'infection et/ou de destruction. La fragilité du cheveu crépu favorise les alopecies de traction ou de défrisage. La prise en charge de ces complications est difficile d'où l'intérêt de bien connaître les mesures préventives.

**MOTS-CLÉS** • Cheveux crépus. Incarnation pileaire. *Pili incarnati*. Pseudo-folliculite de barbe. Folliculite décalvante. Acné chéloïdienne nucale. Alopecie de traction. Alopecie de défrisage. Peau noire.

### FRIZZY HAIR PATHOLOGY

**ABSTRACT** • Frizzy hair syndrome is frequent. It is due to sideways growth and tight coiling of the hair fiber. It is often secondary to unsuitable grooming practices causing ingrown hair (*pili incarnati*) followed by infection and/or damage. The fragility of frizzy hair promotes alopecia due to chronic traction, use of hair relaxers, and perming. Treatment of complications is difficult so awareness of precautionary measures is important.

**KEY WORDS** • Frizzy hair. *Pili incarnati*. Pseudofolliculitis barbae. Folliculitis decalvans. Acne keloidalis nuchae. Traction alopecia. Hot comb alopecia. Black skin.

**E**n Afrique noire, les consultations à motif esthétique sont de plus en plus fréquentes et faute d'une prise en charge performante de multiples pratiques traditionnelles ou d'automédication délétères sont induites et ont désormais un impact réel sur la santé publique et la qualité de vie des populations. La dépigmentation volontaire domine la problématique mais les troubles des phanères notamment capillaires sont aussi prévalents (1).

### Pathogénie

La plupart des sujets à phototype génétiquement pigmenté d'origine africaine ont les cheveux, les poils de barbe, des plis axillaires et du pubis, crépus. Leurs follicules pileaires anagènes ont une implantation dermique profonde presque horizontale (figure 1) et les tiges pileaires qui en sont issues ont une section elliptique ou aplatie et un trajet en hélice serrée dont la spirale s'amorce avec l'émergence du

cheveu à la surface cutanée. Les cheveux crépus sont noirs, eumélaniques (sauf chez l'albinos où ils peuvent prendre une coloration variant du blanc au jaune-orangé et roux), courts, peu denses (2, 3, 4, 5, 6). Il est exceptionnel de rencontrer des sujets à phototype clair ayant une chevelure torsadée de ce type. Les populations noires indiennes (figure 2), indonésiennes, asiatiques ou sud-américaines, ont plutôt les cheveux lisses: leur trajet est rectiligne, leur section est ronde ou légèrement ovale.

Des études ont pu être menées sur un large échantillon à travers les cinq continents afin d'établir une méthode fiable de classification des frisures naturelles des diverses chevelures du monde. Ainsi en analysant quatre paramètres, le diamètre de courbure, l'index de boucle (rapport de la longueur du cheveu étiré sur sa longueur apparente), le nombre maximal d'ondulations (ou vagues) que le cheveu peut former lorsqu'il est contraint au 4/5 de sa longueur et le nombre de torsions (ou twists) du cheveu selon son axe principal, 8 types

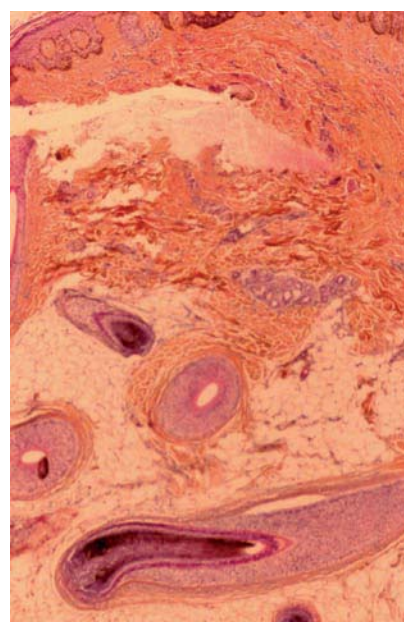


Figure 1. Histologie objectivant l'implantation horizontale du poil crépu (HES x 50) (coll. JH Patte, HIA Laveran)

• Correspondance : morandji@aol.com



Figure 2. Femme à peau noire originaire de Pondichéry, présentant des cheveux lisses (coll JJM).



Figure 3. Pili incarnati de barbe (coll JJM).

ont pu être identifiés (I : lisse → VIII : crépu). Il est intéressant de noter qu'il existe une assez grande variété selon les pays y compris au sein de groupes ayant la même couleur de peau, probablement du fait des métissages : ainsi la répartition dans l'échantillon afro-américain se fait entre les types IV à VII, et elle s'établit surtout entre les types V à VIII dans l'échantillon africain (7, 8). Des études en microscopie électronique ont permis de prouver que la structure macrofibrillaire des cheveux (notamment la différenciation asymétrique du précortex pileire avec accumulation de kératine capillaire dans la concavité) était en grande partie responsable de la frisure des cheveux (9, 10).

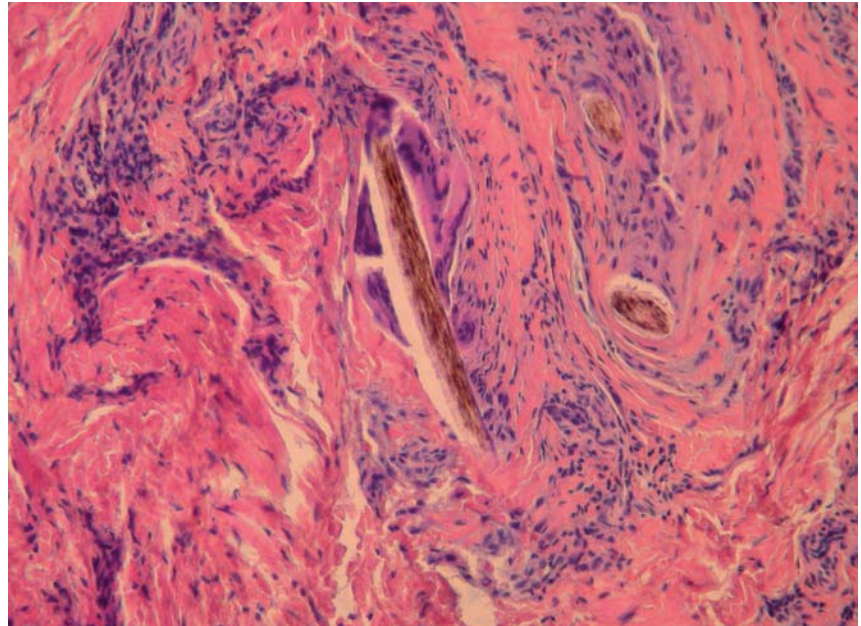


Figure 4. Incarnation pileire (HES x10) (coll C De Biasi, HIA Laveran).

### Pathologie

Les conséquences pathologiques sont fréquentes, souvent affichantes donc assez gênantes en terme de qualité de vie (11, 12). Ainsi la pseudofolliculite de barbe (PFB) pose même un problème médico-militaire à l'armée des Etats Unis d'Amérique en raison des effectifs importants de la population afro-américaine en son sein. L'exigence d'un rasage de près entraîne une prévalence de près de 80% de PFB dans ce sous-groupe (13, 14)

### Pseudofolliculite de barbe

La PFB résulte de l'incurvation avec implantation dermique oblique, du caractère aplati et torsadé du poil crépu. Après un rasage trop court notamment à l'aide de plusieurs lames, a fortiori d'arrière en avant, tirant le poil avant de le sectionner et favorisant sa rétraction en dessous de la surface épidermique, la tige pileire présente alors un bord tranchant et soit transperce le mur du follicule pileire lors de sa croissance (pénétration trans-folliculaire), soit croît de façon courbe ce qui conduit à sa réentrée dans l'épiderme (pénétration extra-folliculaire) ; cela peut survenir de façon spontanée mais plus rarement. Cela entraîne une incarnation pileire prédominant dans la zone mandibulaire, mentonnière, cervicale antérieure (figure 3). Elle concerne surtout l'homme (sex ratio H/F=20/1), adulte jeune (15-40 ans) et se traduit par l'apparition

de papules inflammatoires, parfois pustuleuses évoluant vers une pigmentation séquellaire et parfois, a fortiori en cas d'excoriation, vers une cicatrice atrophique ou hypertrophique, plus rarement vers une chéloïde ; la surinfection est fréquente mais classiquement secondaire (15, 16). Le poil incarcerated (figure 4) est détruit par un infiltrat inflammatoire péri-folliculaire (figure 5). Les diagnostics différentiels sont nombreux : l'acné, la folliculite de barbe (l'infiltrat y est d'emblée intra-folliculaire) ou l'impétigo (sycosis à streptocoque ou à staphylocoque comportant des croûtes mellicériques), le kérion à dermatophytes.

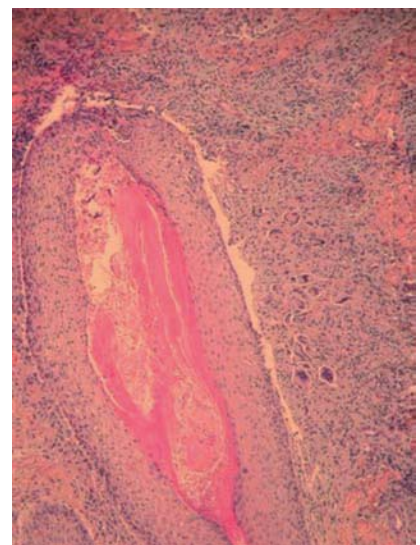


Figure 5. Pseudo-folliculite avec infiltrat péri-pilaire, exocytose et cellules géantes (HES x 40) (coll C De Biasi, HIA Laveran).



Figure 6. L'acné chéloïdienne nucale n'est ni une acné ni une chéloïde (coll JJM).



Figure 7. L'évolution hypertrophique plus rarement chéloïdienne est liée à une prédisposition génétique et aux traumatismes et excoriations (coll JJM).



Figure 8. La surinfection surtout à staphylocoque doré est fréquente (coll JJM).



Figure 9. Le pili incarnati peut concerner la nuque, l'ensemble du cuir chevelu ou même le pubis après rasage (coll JJM).



Figure 10. Notez les papules inflammatoires de l'incarnation pileaire et l'évolution polytrichique par péri-folliculite (coll JJM)

Cette complication de la pilosité crépue peut survenir aussi sur le pubis, les plis axillaires, plus rarement sur le tronc ou les membres après rasage mais aussi après épilation à la pince, à la cire dépilatoire ou après arrachage mécanique des poils, y compris chez la femme.

Le traitement comporte l'arrêt temporaire ou définitif du rasage, l'application d'antiseptiques ou d'antibiotiques locaux (plutôt clindamycine que macrolides), la prise d'antibiotique par voie générale (plutôt pristinamycine que cyclines ou pénicilline M) dans les formes surinfectées ; le peroxyde de benzoyle, la trétinoïne et l'acide glycolique en lotion ont une efficacité limitée alors que les rétinoïdes per os n'ont pas ou peu d'effet. La prévention est fondamentale et consiste en un rasage grâce à une tondeuse coupant le poil à 1 mm de son émergence ou à l'aide d'un rasoir électrique sans appuyer ni passer deux fois de suite sur la même zone, en suivant le « sens » du poil d'avant en arrière, et en le faisant une à deux fois par jour selon la rapidité de repousse. L'utilisation du rasoir à simple lame ou à deux lames n'est autorisé que dans les formes mineures ; les rasoirs à 2 et 3 lames doivent être bannis dans les formes sévères. Il importe de ne pas tirer le poil avant de le couper et donc de ne pas trop appuyer le rasoir sur la peau (17). Le rasage doit se faire sur une peau préalablement propre (gel nettoyant anti-

acnéique par exemple), l'humidification de la peau étant d'autant plus indiquée qu'elle ramollit un peu le poil crépu et le rend moins cassant. L'application d'une eau de Cologne ou d'un antiseptique après le rasage est utile en prévention secondaire.

Les épilations électriques ou chirurgicales ne sont pas licites car le risque de chéloïde ou de dyschromie n'est pas négligeable. L'utilisation des lasers YAG long pulse ou des lasers diode à longue durée d'impact (100-400 ms) est intéressante mais n'est pas toujours applicable sur les peaux trop foncées (18, 19, 20). Outre son coût élevé, la limitation est la disparition localisée de la pilosité parfois inesthétique et le risque de dyschromie. Chez la femme hirsute à risque d'incarnation pileaire, l'eflornithine topique ralentissant la pousse du poil, peut être utile.

### Acné chéloïdienne nucale

L'acné chéloïdienne nucale (ACN) a la même épidémiologie et porte mal son nom puisqu'il ne s'agit ni d'une acné classique ni d'une chéloïde, mais bien d'un *pili incarnati* (figure 6) : il n'y a en effet ni kystes ni comédons et la chirurgie d'ex-rèse simple ne conduit pas à une récurrence systématique, même s'il existe d'authentiques chéloïdes nucales liées notamment



Figure 11. Polytrichie en histologie (HES x 5) (coll C De Biasi, HIA Laveran).



Figure 14. Tableau frontière entre l'incarnation pileaire et la folliculite décalvante (coll JJM).



Figure 12. Folliculite de Quinckaud ; les nodules se remplissent de pus lors des poussées (coll JJM).

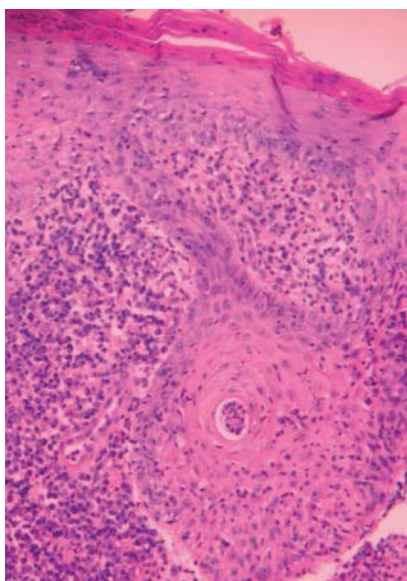


Figure 13. Histologie objectivant l'intensité de l'infiltrat inflammatoire et la destruction du follicule pileaire (coll C De Biasi, HIA Laveran).

au grattage (figure 7) (21, 22, 23). L'ACN résulte aussi d'un rasage inadapté de bas en haut et trop agressif des cheveux crépus entraînant une incarnation pileaire puis une réaction granulomateuse, compliquées fréquemment d'une surinfection (figure 8) (le plus souvent à pyogènes, notamment à *Staphylococcus aureus* ou/et parfois à *demodex*) avec apparition de papulo-pustules volontiers prurigineuses parfois alopeciantes d'évolution nodulaire hypertrophique (figure 9) avec (pseudo-) polytrichie (figure 10). Elle ne se limite pas à la nuque et peut s'observer sur l'ensemble du cuir chevelu après un rasage excessif (*pseudo-folliculitis capitis*). Elle correspond à une péri-folliculite chronique, aboutissant à la destruction du follicule pileaire par des cellules géantes et à une fibrose, ou à la fusion des follicules (figure 11).

Le traitement de l'acné chéloïdienne est particulièrement difficile. Il comporte des antibiotiques par voie générale et/ou locale, ponctuellement des dermocorticoïdes topiques (plus exceptionnellement injectables) (24, 25) ; l'exérèse au punch des éléments de petite taille avec cicatrisation dirigée est assez efficace (26). Des chirurgies plus radicales suivies de greffe ont été tentées (27). La prévention repose sur l'épilation laser ou l'interdiction du rasage. Les rétinoïdes locaux ou systémiques sont inefficaces.

Il ne faut ainsi pas la confondre avec la cellulite disséquante du scalp (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*) qui semble, elle, appartenir réellement au spectre des acnés, s'associe parfois à l'acné conglobata ou/et à l'hidrosadénite

suppurée et réagit bien aux rétinoïdes systémiques (28). L'autre principal diagnostic différentiel (en dehors de la liste précédemment énumérée pour le pili incarnati et outre le lichen pileaire dont l'histologie est assez spécifique) est la pelade décalvante de Quinquaud (PDQ) d'étiopathogénie encore inconnue (dont la folliculite en touffe serait une variante) (figures 12, 13) (29). Dans notre série (non publiée), il semble y avoir d'une part un continuum clinique et même histologique avec les incarnations pileaires sévères (figure 14), d'autre part un déficit immunitaire mixte (notamment de la phagocytose des polynucléaires) chez certains malades. Or la surinfection chronique à germes multiples y est quasi-systématique ; on rencontre des pyogènes avec une prédominance du staphylocoque doré ou des bacilles Gram négatif de la flore fécale. Parfois on ne retrouve que des *Staphylococcus capitis* ou *S.epidermidis*, présumés non pathogènes. La polytrichie qui donne cet aspect en touffe des cheveux émergeant à plusieurs d'un follicule pileaire, n'est pas spécifique de la PDQ mais s'observe également lors d'AKN et de PFB et semble résulter de l'intensité de l'infiltrat inflammatoire en réponse à l'infection (figures 10, 11) (30, 31, 32). L'anamnèse retrouve souvent la notion d'une coupe capillaire traumatisante non seulement au rasoir, très courte mais aussi dans des conditions d'hygiène défectueuses (33). Or tout récemment une étude sud-africaine retient comme facteur de risque de l'AKN, l'existence d'un saignement lors de la coupe de cheveux qui favoriserait la transmission d'agents infectieux (34). Dans notre expérience, il est difficile de déterminer si l'infection est à l'origine du processus ou si celle-ci est venue compliquer l'incarnation pileaire avec ensuite l'instauration d'un véritable cercle vicieux ; le caractère parfois décollé des bords des abcès avec destruction de l'hypoderme, inciterait à rechercher des germes rares notamment des mycobactéries environnementales a fortiori face à cette évolution désespérément chronique ou récidivante.

En tous cas, l'efficacité, même si elle n'est que suspensive, des antibiothérapies multiples prescrites sur des durées très prolongées (minimum 10 semaines) et adaptées aux modifications évolutives de la bactériologie et de l'antibiogramme, est en faveur du rôle majeur de la (sur-)infection (35, 36) L'association rifampicine-clindamycine (300 mg x 2/j) est souvent préférée en première intention (37). Une



Figure 15. Alopecie de traction temporale préservant une ligne de cheveux fins non concernés par le tressage (coll JJM).



Figure 17. Combinaison d'Hot comb alopecia après défrisage thermique et chimique et d'alopecie de traction (coll JJM).



Figure 16. On devine la tension exercée sur la racine des cheveux par ces tresses fortement torsadées (coll JJM).

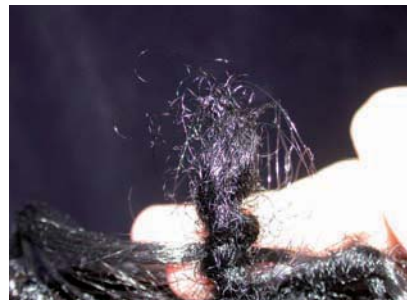


Figure 18. Les cheveux sont cassés par le défrisage (coll JJM).



Figure 19. Cheveux « défrisés » d'aspect laineux chez un enfant sidéen (coll JJM).

antibiothérapie alternée (10 jours par mois en faisant varier les molécules) peut être proposée en cas d'échec. Le zinc aurait une efficacité du même ordre que celle observée dans l'hidrosadénite suppurée (ou maladie de Verneuil) (39). La dapsona a aussi été utilisée avec succès (40, 41).

### Alopecie de traction

L'ultrastructure du cheveu crépu spiralé majore le risque de nœuds avec des torsions complexes entraînant une rupture transversale, une déchirure longitudinale ou un dédoublement (fourches) des cheveux. Ainsi la quantité de cheveux spontanément recueillis est nettement majorée et le pourcentage ayant leur racine attachée est plus faible (2-12). La fracture du cheveu lors du peignage est facilitée a fortiori si celui-ci n'est pas humidifié; on comprend ainsi qu'un tressage complexe puisse favoriser la chute capillaire et une alopecie dite

de traction. Elle est le plus souvent temporale (figures 15, 16) mais aussi frontale ou occipitale (chignon, nattes) avec persistance d'une couronne périphérique de cheveux fins et courts. Au stade précoce, on peut observer un érythème péri-pilaire puis une desquamation en manchon, parfois des micro-papulo-pustules stériles; initialement le processus est réversible puis progressivement s'installe une fibrose avec alopecie cicatricielle (42, 43). Le minoxidil peut être utilisé localement en phase initiale. La correction chirurgicale et les greffes sont envisagées dans les formes tardives (44). Le traitement est surtout préventif par l'abandon des tresses ou de chignons trop tirés et trop lourds.

### Alopecie de défrisage

L'alopecie après défrisage du cheveu crépu peut être définitive d'emblée par brûlure et dégénérescence folliculaire.

Cela survient d'autant plus rapidement que la méthode est agressive notamment par chauffage au fer et/ou à l'huile: c'est le *hot comb alopecia* (HCA) (figure 17). Le peigne métallique est préalablement chauffé entre 150 et 200°C, puis passé sur une chevelure enduite de vaseline. Cette méthode est fort heureusement abandonnée au profit du défrisage chimique à froid. Mais on observe encore l'utilisation du fer à friser combiné à l'application de produits traditionnels comportant de la soude ou de la potasse et qui ont les mêmes effets délétères (figure 18) (45, 46). L'hydroxyde de guanidine, les sulfites et le thioglycollate d'ammonium sont moins agressifs. Cette alopecie prédomine au vertex: la peau est brillante et amincie; les orifices folliculaires sont moins nombreux avec parfois quelques cheveux en touffe.

La trichorrhexie noueuse acquise correspondant à la fissuration ou à la rupture de la cuticule à travers laquelle les cellules corticales vont faire saillie, donnant



Figure 20. Teigne dans le cadre d'une dépigmentation volontaire après utilisation de grandes quantités de dermocorticoïdes (coll JJM).



Figure 21. Alopecie cicatricielle et dyschromique, séquellaire de lupus érythémateux chronique (coll JJM).

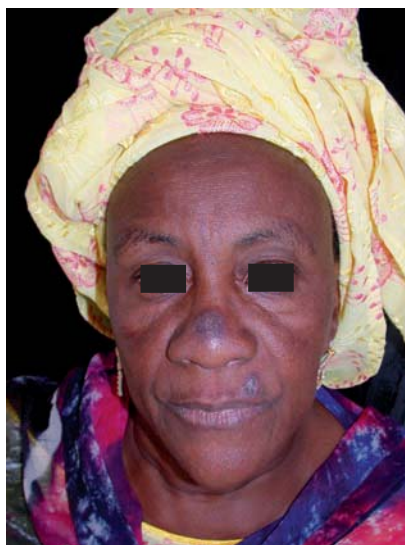


Figure 22. Les femmes en Afrique portent souvent un couvre-chef, comme ici cette malade lupique (coll JJM).

aux tiges pilaires un aspect en « poils de brosse », peut être induite ou favorisée par ces pratiques capillaires ; elle est à distinguer de la forme congénitale ou syndrome de Netherton (*trichorrhexia congenita*).

Le diagnostic différentiel de l'HCA est complexe et basé sur la confrontation anatomo-clinique (47). L'anamnèse et la présentation clinique moins scléreuse permettent la distinction avec la pseudopelade de Brocq considérée comme idiopathique. Une alopecie cicatricielle particulière dite centrale centrifuge, est décrite chez les femmes noires mais il semble que les pratiques capillaires soient aussi en cause dans sa genèse (48, 49, 50).

Il n'y a pas de traitement hormis la mise au repos des cheveux, un coiffage délicat après humidification, ainsi que l'application de shampooings doux, de topiques nutritifs ou d'émollients non comédogènes ; la vitaminothérapie, les oligoéléments ou le fer sont inutiles en l'absence de carence.

On peut observer un défrisage (ou plutôt un « décrêpage ») des cheveux chez l'africain lors de SIDA évolué (figure 19). De même il faut en cas d'alopecie temporopariétale en clairière, éliminer une syphilis secondaire. Chez l'enfant, la teigne doit évidemment toujours être évoquée avant d'affirmer une alopecie de traction ou de défrisage. De même chez la femme noire surtout africaine, les pratiques de dépig-

mentation notamment à base de dermocorticoïdes à des doses élevées et sur des durées prolongées, favorisent la fragilité capillaire et la survenue de dermatophytie ; une teigne peut ainsi simuler ou s'associer à une alopecie de traction (figure 20). Le lupus érythémateux chronique semble particulièrement fréquent dans la topographie céphalique chez la femme noire, et induit une alopecie cicatricielle dyschromique combinant des plages hypochromes vitiligoïdes et des zones d'hyperpigmentation (figure 21). Cela est paradoxal car les femmes (certes rarement les enfants et adolescentes) ont souvent un couvre-chef les protégeant du soleil (figure 22) : des facteurs toxiques ou chimiques, notamment dans le cadre du défrisage, favoriseraient-ils cette maladie auto-immune ?

## Conclusion

La pathologie du cheveu et du poil crépu est riche et souvent mal vécue. Elle est généralement induite par des pratiques cosmétiques inadéquates. La connaissance des mesures préventives est donc fondamentale pour les médecins sous les tropiques qui gèrent des populations génétiquement pigmentées, présentant habituellement cette autre caractéristique phénotypique. ■

## RÉFÉRENCES

- Morand JJ, Lightburne E. Dermatologie des peaux génétiquement hyperpigmentées (dites « peaux noires »). *EMC dermatol* 2009 ; 98-850-A-10.
- Franbourg A, Hallegot P, Baltenneck F, Toutain C, Leroy F. Current research on ethnic hair. *J Am Acad Dermatol* 2003 ; 48 : S115-9.
- Sperling LC. Hair density in African Americans. *Arch Dermatol* 1999 ; 135 : 656-8.
- Khumalo NP, Doe PT, Dawber RPR, Ferguson DJP. What is normal black African hair? A light and scanning electron-microscopic study. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 43 : 814-20.
- Bernard BA. Hair shape of curly hair. *J Am Acad Dermatol* 2003 ; 48 : S120-6.
- Loussouarn G. African hair growth parameters. *Br J Dermatol* 2001 ; 145 : 294-7.
- Loussouarn G, El Rawadi CE, Genain G. Diversity of hair growth profiles. *Int J Dermatol* 2005 ; 44 : 6-9.
- Loussouarn G, Garcel AL, Lozano I, Collaudin C, Porter C, Panhard S, et al. Diversité des frisures à travers le monde: une nouvelle méthode d'évaluation. *Nouv Dermatol* 2007 ; 26 : 6-9.
- Thibaut S, Gaillard O, Bouhanna P, Cannell DW, Bernard BA. Human hair shape is programmed from the bulb. *Br J Dermatol* 2005 ; 152 : 632-8.
- Thibaut S, Barbarat P, Leroy F, Bernard BA. Réseau kératinien et courbure du cheveu humain. *Nouv Dermatol* 2007 ; 26 : 10-3.
- Halder RM. Hair and scalp disorders in blacks. *Cutis* 1983 ; 32 : 378-80.
- Scott DA. Disorders of the hair and scalp in Blacks. *Dermatol Clin* 1988 ; 6 : 387-95.
- Alexander AM, Delph WI. Pseudofolliculitis barbae in the military. A medical, administrative and social problem. *J Natl Med Assoc* 1974 ; 66 : 459-79.
- Brauner GJ, Flandermeyer KL. Pseudofolliculitis barbae. Medical consequences of interracial friction in the US Army. *Cutis* 1979 ; 23 : 61-6.
- Garsaud AM. Pathologie d'incarnation des poils chez les sujets d'ascendance africaine. *Ann Dermatol Vénérol* 2006 ; 133 : 887-9.

16. Perry PK, Cook-Bolden FE, Rahman Z, Jones E, Taylor SC. Defining pseudofolliculitis barbae in 2001: a review of the literature and current trends. *J Am Acad Dermatol* 2002 ; 46 : 113-9.
17. Mahé A. Traitement de la pseudo-folliculite de barbe : recommandations. *Ann Dermatol Vénéréol* 1999 ; 126 : 543-4.
18. Ross EV, Cooke LM, Timko AL, Overstreet KA, Graham BS, Barnette DJ *et al.* Treatment of pseudofolliculitis barbae in skin types IV, V and VI with a long-pulsed neodymium: yttrium aluminium garnet laser. *J Am Acad Dermatol* 2002 ; 47 : 263-70.
19. Weaver SM, Sagral EC. Treatment laser of pseudofolliculitis barbae using the long pulse Nd YAG laser on skin types V and VI. *Dermatol Surg* 2003 ; 29 : 1187-91.
20. Smith EP, Winstanley D, Ross EV. Modified superlong pulse 810 nm diode laser in the treatment of pseudofolliculitis barbae in skin types V and VI. *Dermatol Surg* 2005 ; 31 : 297-301.
21. Dinehart SM, Herzberg AJ, Kerns BJ, Pollack SV. Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol* 1989 ; 15 : 642-7.
22. George AO, Akanji AO, Nduka EU, Olasode JB, Odusan O. Clinical, biochemical and morphologic features of acne keloidalis in a black population. *Int J Dermatol* 1993 ; 32 : 714-6.
23. Adegbiidi H, Atadokpe F, Ango-Padonou F. Keloid acne of the neck: epidemiological studies over 10 years. *Int J Dermatol* 2005 ; 44 : 49-50.
24. Callender VD, Young CM, Haverstock CL, Carroll CL, Feldman SR. An open study of clobetasol propionate 0,05 p.100 and betamethasone valerate 0.12 p.100 foams in the treatment of mild to moderate acne keloidalis. *Cutis* 2005 ; 75 : 317-21.
25. Layton AM, Yip J, Cunliffe WJ. A comparison of intralesional triamcinolone and cryosurgery in the treatment of acne keloids. *Br J Dermatol* 1994 ; 130 : 498-501.
26. Mahé A. Traitement de l'acné chéloïdienne de la nuque : recommandations. *Ann Dermatol Vénéréol* 1999 ; 126 : 541-2.
27. Glenn MJ, Bennett RG, Kelly AP. Acne keloidalis nuchae. Treatment with excision and second intention healing. *J Am Acad Dermatol* 1995 ; 33 : 243-6.
28. Zribi H, Descamps V. Folliculites décalvantes du cuir chevelu. *Ann Dermatol Vénéréol* 2006 ; 133 : 1021-9.
29. Powell JJ, Dawber RP, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999 ; 140 : 328-33.
30. Annessi G. Tufted folliculitis of the scalp: a distinctive clinicohistological variant of folliculitis decalvans. *Br J Dermatol* 1998 ; 138 : 799-805.
31. Ofidani A, Cellini A, Giangiacomi M, Bossi G. Folliculite épilante de Quinquaud et cheveux en touffes. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994 ; 121 : 319-21.
32. Luz Ramos M, Munoz-Perez MA, Pons A, Ortega M, Camacho F. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Dermatology* 1997 ; 194 : 71-3.
33. Walker SL, Smith HR, Lun K, Griffiths WA. Improvement of folliculitis decalvans following shaving of the scalp. *Br J Dermatol* 2000 ; 142 : 1245-6.
34. Khumalo NP, Gumedze F, Lehloeny R. Folliculitis keloidalis nuchae is associated with the risk for bleeding from haircuts. *Int J Dermatol* 2011 ; 50 : 1212-6.
35. Powell J, Dawber RP. Folliculitis decalvans and tufted folliculitis are specific infective diseases that may lead to scarring, but are not a subset of central centrifugal scarring alopecia. *Arch Dermatol* 2001 ; 137 : 373-4.
36. Dalziel KL, Telfer NR, Wilson CL, Dawber RPR. Tufted folliculitis: a specific bacterial disease? *Am J Dermatopathol* 1990 ; 12 : 37-41.
37. Powell J, Dawber RP. Successful treatment regime for folliculitis decalvans despite uncertainty of all aetiological factors. *Br J Dermatol* 2001 ; 144 : 428-9.
38. Brozena SJ, Cohen LE, Fenske NA. Folliculitis decalvans-response to rifampin. *Cutis* 1988 ; 42 : 512-5.
39. Abeck D, Korting HC, Braun-Falco O. Folliculitis decalvans. Long-lasting response to combined therapy with fusidic acid and zinc. *Acta Derm Venereol* 1992 ; 72 : 143-5.
40. Kunte C, Loeser C, Wolff H. Folliculitis spinulosa decalvans: successful therapy with dapson. *J Am Acad Dermatol* 1998 ; 39 : 891-3.
41. Paquet P, Piérard GE. Traitement par dapson de la folliculite décalvante. *Ann Dermatol Vénéréol* 2004 ; 131 : 195-7.
42. Petit A, Reygane P. Alopecies particulières aux femmes noires. *Ann Dermatol Vénéréol* 2006 ; 133 : 891-8.
43. Hantash BM, Schwartz RA. Traction alopecia in children. *Cutis* 2003 ; 71 : 18-20.
44. Earles RM. Surgical correction of traumatic alopecia marginalis or traction alopecia in black women. *J Dermatol Surg Oncol* 1986 ; 12 : 78-82.
45. Sperling LC, Sau P. The follicular degeneration syndrome in black patients. "Hot comb alopecia" revisited and revised. *Arch Dermatol* 1992 ; 128 : 68-74.
46. Nicholson AG, Harland CC, Bull RH, Mortimer PS, Cook MG. Chemically induced cosmetic alopecia. *Br J Dermatol* 1993 ; 128 : 537-41.
47. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol* 2001 ; 28 : 33-42.
48. Whiting DA, Olsen EA. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther* 2008 ; 21 : 266-78.
49. Borovicka JH, Thomas L, Prince C, Mehregan DR. Scarring alopecia: clinical and pathologic study of 54 African-American women. *Int J Dermatol* 2009 ; 48 : 840-5.
50. Kyei A, Bergfeld WF, Piliang M, Summers P. Medical and environmental risk factors for the development of central centrifugal cicatricial alopecia: a population study. *Arch Dermatol* 2011 ; 147 : 909-14.

## Abonnement et publications 2012

### Médecine Tropicale

En raison d'une restructuration de la revue en cours, les adhésions ne seront pas renouvelées en fin d'année 2011.

Néanmoins nous vous invitons à nous transmettre d'ors et déjà vos coordonnées précises (nom, prénoms, ou titre de l'établissement ou institution, adresse postale, mail) afin que nous puissions vous adresser sans tarder les nouvelles modalités d'abonnement 2012.

Les articles peuvent être encore adressés à [medtrop@imtssa.fr](mailto:medtrop@imtssa.fr) mais leur publication effective sera différée de quelques mois.

*Because of reorganization, Médecine tropicale will not renew subscriptions at the end of 2011.*

*However, to ensure prompt reception of the new subscription terms, we urge you to send us your contact information (first and last names or institution name, mailing address, email address).*

*Authors can continue to submit articles to [medtrop@imtssa.fr](mailto:medtrop@imtssa.fr) but publication will be delayed for a few months.*