

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE MEDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA
SANTÉ

ANNEE : 2021

N° : 26

THESE

PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE

PAR

KLEIN Charlotte

Née le 28 octobre 1992 à Haguenau

La folliculite chronique ou récidivante du tronc :

revue de la littérature

Président de thèse : CRIBIER Bernard, Professeur

Directeur de thèse : LIPSKER Dan, Professeur



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Edition OCTOBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**
Directeur général :
M. GALY Michaël

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUIDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak
DOLLFUS Hélène

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0206	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques / Faculté	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJELUX Rémy P0008	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	RP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0175	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéocarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / PO215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale



NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP0 CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04	Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP0 NCS	+ Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03	Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP0 NCS	+ Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CHAKFE Nabli P0020	NRP0 CS	+ Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire : médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP0 NCS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP0 NCS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP0 NCS	+ Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP0 CS	+ Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP0 CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP0 NCS	+ Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-Réanimation : Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP0 CS	+ Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP0 CS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP0 CS	+ Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP0 CS	+ Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP0 NCS	+ Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP0 NCS	+ Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP0 CS	+ Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
EHLINGER Mathieu P0188	NRP0 NCS	+ Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP0 NCS	+ Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP0 CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP0 CS	+ Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP0 NCS	+ Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02	Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP0 NCS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP0 NCS	+ Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	+ IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP0 CS	+ Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP0 NCS	+ Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP0 CS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP0 NCS	+ Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire : médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP0 CS	+ Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
GOÛCHOT Bernard P0066	NRP0 CS	+ Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP0 CS	+ Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	+ Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRP6 CS	- Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	- Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	- Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOÏRE Laurence P0201	NRP6 NCS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	- Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	- Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 CS	- Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	- Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	- Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	42.01	Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	82.00	Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	- Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	- Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	- Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 CS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie • Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR • Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail • Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison • Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7296 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie • Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie • Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR • Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie • Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique • Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie • Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR • Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS • Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS • Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR • Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) • Service de Médecine Interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou • Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie • Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie • Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie • Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie • Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRP0 NCS	+ Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	+ Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	+ Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil + Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	48.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	+ Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP0 CS	+ Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRP0 CS	+ Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	+ Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	+ Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 CS	+ Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	+ Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	+ Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	+ Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	+ Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	+ Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS	+ Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil + Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine	48.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	+ Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 CS	+ Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	+ Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	+ Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP0 NCS	+ Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP0 CS	+ Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier)

Cspi : Chef de service par intérim

CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

RP0 (Responsable de Pôle) ou NRP0 (Non Responsable de Pôle)

P0 : Pôle

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable -> 31.08.2017

(5) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) -> 31.08.2017

(6) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) -> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRP6 CS	+ Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	+ Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Tomu		+ Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	+ Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MO135 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0094		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0095		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme KEMMEL Véronique M0038		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
KDCH Guillaume M0128		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01	Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03	Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ep. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0250		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02	Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Ewan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
PFÄFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02	Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01	Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01	Neurologie
Mme SABOU Aina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique
SCHRAMM Frédéric M0088		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schilligheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac.	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		iCUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dr CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schilligheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Fiore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)**
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SALVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.08
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.06.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.06	
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.85.35.20 - Fax : 03.88.85.35.18 ou 03.88.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67096 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. - Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon Maître Monsieur le Professeur Bernard Cribier. Je vous remercie de me faire l'honneur de présider cette thèse. Je vous suis très reconnaissante pour la grande qualité et l'exigence de votre enseignement, pour votre investissement et votre engagement dans notre formation de dermatologue.

A mon Maître Monsieur le Professeur Dan Lipsker. Je vous remercie de m'avoir confié ce sujet de thèse et d'avoir accepté de diriger ce travail. Je vous remercie pour le temps consacré à sa relecture et à sa correction. Je vous remercie pour votre pédagogie, pour votre immense savoir dont j'ai pu bénéficier et tout particulièrement pour votre enseignement de l'importance d'un interrogatoire rigoureux et du raisonnement clinique en dermatologie.

Au Docteur Cédric Lenormand. Merci d'avoir accepté de juger cette thèse. Je tiens à te remercier pour les connaissances que tu m'as inculquées pendant mes deux années à la Clinique. Merci pour ton temps consacré à notre enseignement, pour ta grande disponibilité et pour ta patience.

Au Docteur Aurélien Guffroy. Je te remercie sincèrement d'avoir accepté de juger mon travail. Merci pour ta pédagogie et ta disponibilité, dont j'ai eu la chance de bénéficier pendant mon externat en rhumatologie, puis, quelques années plus tard, lors de mes gardes d'interne.

A mes formidables chefs de clinique. Alice, j'ai eu la chance de partager deux semestres en hospitalisation avec toi. Tu m'as tant appris ! J'adore ta franchise et ta façon de dire les choses. Guillaume, je garde un excellent souvenir des moments partagés avec toi en allergologie et en consultation, mais aussi à palabrer le soir entre voisins de bureaux. Ton rire inoubliable me

manque déjà ! Vous êtes tous les deux bien plus que mes anciens chefs : vous êtes devenus de véritables amis.

Je remercie également le Docteur Yannis Scrivener et le Docteur Mona Mitcov pour leur disponibilité, leurs conseils avisés et leur enseignement.

A tous mes co-internes de dermatologie. Gaëlle, Flavie, Morgane, Irène, Lynn, les deux Emilie, Claire, Alexis, Florence, Félix, Clothilde, Emma, Alison, Camille, j'ai adoré partager ces années avec vous.

Gaëlle, je me rappelle de nos premiers pas à Mulhouse où nous étions un peu perdues au début. Je suis heureuse d'avoir pu partager mon premier semestre avec toi et de t'avoir mieux connue. Morgane, j'ai passé un super semestre en hôpital de jour avec toi ! J'ai appris à mieux te connaître et tu es désormais une amie.

Irène et Emilie, merci pour ces bons moments passés à vos côtés et pour votre soutien lors de périodes difficiles dans le service.

Florence, tu es une personne exceptionnelle ! Tu nous surprends tous les jours avec tes expressions !

Merci à toute l'équipe soignante de la Clinique dermatologique de Strasbourg avec qui j'ai adoré travailler durant ces deux années : Marie-Noëlle et Marie pour la transmission de vos connaissances en allergologie ; Nadine et Sandrine pour ces 6 mois en hôpital de jour rythmés de moments de joie et de pleurs ; Sylvie, Jeannine, Laurence pour votre gentillesse et votre disponibilité. Je remercie particulièrement les soignants du service d'hospitalisation avec qui j'ai eu la chance de travailler durant deux semestres : Letizia pour ton soutien dans les moments difficiles, Jean-Baptiste pour ta bonne humeur quotidienne, Meriem pour ta douceur, Marie-Madeleine, Anne-Sophie, Amina et tous les autres soignants du service. Une pensée toute particulière pour Marjorie et Célia avec qui j'ai tissé des liens plus forts.

A toute l'équipe de dermatologie de Colmar. Docteur Mahé, Raphaëlle, Elodie, Chloé et Julie ainsi que toute l'équipe soignante, vous avez su me rassurer, me faire redécouvrir et aimer la dermatologie alors que j'étais dans une période de doute. J'ai hâte de poursuivre l'aventure avec vous.

Au service de dermatologie du Docteur Michel à Mulhouse. Je pense notamment à Hussein et ses précieux conseils, ainsi qu'aux formidables infirmières, notamment la paire Nathalie et Barbara en consultation.

Au service de néphrologie du Docteur Chantrel à Mulhouse et ses chefs formidables et pédagogues. A Catherine, Thibaut et Sébastien, à nos pauses café et nos soirées mémorables.

Au service de médecine interne du Professeur Andres. Merci Rachel qui m'a tant appris. Merci Alexandre, Mathilde et Jean-Baptiste qui, malgré le gros manque d'effectifs, ont rendu ce stage agréable.

A ma maman, à qui je dois tout. Je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu fais pour moi. Merci de m'avoir inculqué tes valeurs. Merci pour tous les sacrifices que tu as faits pour me permettre de réaliser mes objectifs et mes rêves. Merci d'être là pour moi en toutes circonstances et de me soutenir dans mes projets. Merci d'être toi, tout simplement.

A ma mamie. Merci d'avoir pris pleinement part à mon éducation. J'ai tant de merveilleux souvenirs de moments avec toi : les émissions de la Star Academy qu'on regardait ensemble le samedi soir, les repas de Noël et les anniversaires, les dimanches en famille, nos vacances à Palavas-les-Flots... Merci d'être toujours là pour moi.

A ma si grande famille. Une pensée particulière pour mes cousines les plus proches et un clin-d'œil à ma tatie Marie-Jo qui est allée voir à ma place les résultats du concours de première année de médecine quand je pensais l'avoir raté !

Un merci tout particulier à Martine qui a pris le temps de relire et de corriger cette thèse.

A Thomas. Merci pour ta patience et ton soutien durant les mois de rédaction de cette thèse.

Merci d'être là pour moi et de m'aimer comme je suis.

A mes amis des années d'externat. Anaïs, Charlotte, Yann, Pierre-Yves, Asma, Thomas, merci pour ces bons moments passés à vos côtés, que ce soit en stage, en cours, à la bibliothèque ou lors de nos soirées.

A mes amis des années collège/lycée avec qui j'ai eu la chance de garder des liens forts. Merci Marie-Hélène, Marine, Pauline, Alexandre, Pierre...

Enfin, je souhaite remercier les personnes rencontrées au cours de ces années d'études, que ce soit le personnel médical et les soignants que j'ai côtoyés en stage ou les patients que j'ai pu aider, de m'avoir confortée dans mon choix professionnel.

TABLE DES MATIERES

A) INTRODUCTION	23
I) <u>Folliculites infectieuses</u>	25
II) <u>Folliculites non infectieuses</u>	29
B) MATERIEL ET METHODES	37
C) RESULTATS	40
I) <u>Généralités sur les folliculites</u>	41
II) <u>Folliculites infectieuses</u>	42
1) Folliculites bactériennes (tableau 3)	42
a) <u>Folliculite staphylococcique</u>	42
b) <u>Folliculite à <i>P. aeruginosa</i></u>	46
c) <u>Folliculite à d'autres bactéries à Gram négatif</u>	49
d) <u>Sycosis lupoïde</u>	52
e) <u>Folliculite à mycobactéries</u>	55
2) Folliculites virales (tableau 4)	59
a) <u>Folliculite au virus du groupe <i>Herpes</i></u>	59
b) <u>Folliculite au virus de la rougeole</u>	62
3) Folliculites mycologiques (tableau 5)	63
a) <u>Folliculite à <i>Malassezia</i> spp</u>	63
b) <u>Folliculite dermatophytique</u>	67
4) Folliculites parasitaires (tableau 6)	69
a) <u>Folliculite à <i>Demodex</i> spp</u>	69
b) <u>Folliculite ankylostomienne</u>	72
III) <u>Folliculites non infectieuses</u>	74
1) Folliculite à éosinophiles	74

a) <u>Folliculite à éosinophiles classique (maladie d’Ofuji)</u>	74
b) <u>Folliculite à éosinophiles associée à l’infection par le VIH</u>	82
c) <u>Folliculite à éosinophiles associée aux hémopathies</u>	87
d) <u>Folliculite à éosinophiles infantile</u>	89
2) Folliculite actinique	92
3) Infundibulo-folliculite disséminée et récurrente	95
4) Folliculites médicamenteuses	98
a) <u>Folliculite aux anti-EGFR et aux inhibiteurs des tyrosine kinases ciblant l’EGFR</u>	98
b) <u>Folliculite secondaire aux chimiothérapies ou à l’immunothérapie</u>	100
c) <u>Folliculite induite par la supplémentation en vitamine B12</u>	101
d) <u>Folliculite induite par le lithium</u>	102
5) Folliculites associées aux maladies génétiques	105
a) <u>Syndrome hyper-IgE</u>	105
b) <u>Syndrome PAPA</u>	108
6) Folliculite de la maladie de Behçet	109
7) Folliculites associées aux maladies neutrophiliques	112
a) <u>Folliculite de l’hidradénite suppurée</u>	112
b) <u>Folliculite neutrophilique</u>	114
8) Folliculite perforante	116
9) Folliculite nécrosante infundibulaire cristalline	120
10) Acné nécrotique (folliculite nécrosante lymphocytaire)	121
11) Inflammation granulomateuse avec folliculite chronique secondaire à une acupuncture par piqûre d’abeille	124
D) DISCUSSION	125

E) CONCLUSIONS	130
ANNEXES	134
REFERENCES	144

LISTE DES ANNEXES

Tableau 1 : causes des folliculites infectieuses	134
Tableau 2 : principales causes de folliculites situées en-dehors du tronc.....	135
Tableau 3 : caractéristiques des patients atteints de folliculite bactérienne.....	136
Tableau 4 : caractéristiques des patients atteints de folliculite virale.....	138
Tableau 5 : caractéristiques des patients atteints de folliculite mycologique.....	139
Tableau 6 : caractéristiques des patients atteints de folliculite parasitaire.....	140
Tableau 7 : causes des pustules non folliculaires	141
Tableau 8 : causes de papules et kératoses folliculaires sans folliculite.....	142
Figure 1 : algorithme diagnostique et thérapeutique devant une folliculite du tronc.....	143

A) INTRODUCTION

Histologiquement, le follicule pilo-sébacé est formé d'un poil, de ses gaines, de glandes sébacées et du muscle arrecteur du poil. Il élabore d'une part les poils et intervient dans la production de sébum d'autre part, qui augmente le caractère imperméable de la couche cornée tout en jouant un rôle bactéricide et fongistatique.

La folliculite est une inflammation du follicule pilo-sébacé, le plus souvent d'origine infectieuse. Histologiquement, elle est définie par la présence de cellules inflammatoires dans le follicule. La péri-folliculite est la présence de ces mêmes cellules dans le derme adjacent.

Cliniquement, la folliculite superficielle se manifeste par des papules ou des pustules de disposition folliculaire, c'est-à-dire centrées par un poil. La folliculite profonde se manifeste par un nodule inflammatoire ou un furoncle.

Les pustules non folliculaires sont plus planes et non acuminées, laiteuses. Ce deuxième type de pustules est en général de siège superficiel sous-corné, comme on peut le voir dans la pustulose sous-cornée, le psoriasis pustuleux ou encore la pustulose exanthématique aiguë généralisée.

Il existe de nombreux diagnostics différentiels des folliculites. En effet, toute papule folliculaire n'est pas une folliculite.

Il convient tout d'abord de différencier les folliculites des hyperkératoses folliculaires.

Ainsi, la kératose pileuse (ou folliculaire) est très fréquente et touche près de 40% de la population. Elle peut être isolée ou intégrée dans de multiples affections. Elle se manifeste par des papules folliculaires avec, à la palpation, un granité rugueux. Elle est due à un bouchon corné orthokératosique obstruant l'orifice pileux. On distingue la kératose pileuse simple de la kératose pileuse atrophique (1).

L'eczéma et le psoriasis peuvent également avoir une présentation clinique folliculaire.

Dans le syndrome « ichtyose folliculaire-alopécie-photophobie » ou syndrome IFAP, l'ichtyose folliculaire se manifeste par des papules hyperkératosiques folliculaires.

La lésion élémentaire du pityriasis rubra pilaris est une papule érythémateuse folliculaire centrée par un cône corné. Elle est associée à des aires érythémateuses ou érythémato-squameuses avec des intervalles de peau saine, un érythème du visage et une kératodermie palmo-plantaire de couleur orangée caractéristique. Histologiquement, est visualisée une hyperkératose feuilletée s'enfonçant dans l'infundibulum pileux et engainant le poil qui peut être atrophié avec souvent une parakératose alternée périfolliculaire (2).

La dermatomyosite de Wong se manifeste par des papules folliculaires érythémateuses et kératosiques (3).

Le lichen spinulosique se manifeste par des papules folliculaires kératosiques groupées formant une lésion de taille supra-centimétrique (4).

La carence en vitamine A peut entraîner une hyperkératose folliculaire appelée phrynodermie et celle en vitamine C une kératose et un purpura folliculaires (5).

La trichostase spinulosique est une anomalie de cause inconnue qui se manifeste cliniquement par des pseudo-comédons contenant de la kératine et des poils localisés au visage et au tronc. Histologiquement, on visualise une hyperkératose folliculaire ainsi que des poils enveloppés par une gaine de kératine et une dilatation folliculaire (6).

La réaction du greffon contre l'hôte (GVH), aiguë ou chronique, peut rarement se manifester par une éruption folliculaire (7).

La mucinose folliculaire est secondaire à l'accumulation de mucine dans le follicule pilo-sébacé. On distingue, d'une part, la mucinose folliculaire de Pinkus qui survient chez les enfants et les adultes jeunes et qui se manifeste par une plaque érythémateuse surmontée de papules folliculaires essentiellement, mais qui peut aussi se manifester par une folliculite. La mucinose folliculaire ortiée, d'autre part, survient chez les sujets d'âge moyen et se manifeste par des

papules et plaques œdématisées et évolue par poussées survenant à intervalles irréguliers pendant plusieurs mois voire années (8). Dans les deux entités précédemment décrites, on parle de mucinose folliculaire primaire.

La mucinose folliculaire secondaire est un épiphénomène histologique pouvant être associé aux lymphomes T cutanés, principalement au mycosis fongoïde dans sa forme pilotrope. Le diagnostic clinique entre mucinose folliculaire primaire et mycosis fongoïde pilotrope est difficile. Les critères diagnostiques en faveur d'une mucinose folliculaire primaire est un âge jeune, une lésion unique ou en nombre limité dans la région cervico-faciale, le caractère spontanément résolutif et l'absence d'épidermotropisme et de lymphocytes atypiques à l'histologie (9).

Dans les lymphomes cutanés, nous pouvons également citer la folliculite pseudo-lymphomateuse qui se manifeste par un nodule unique localisé au visage avec à l'histologie un infiltrat folliculo-centré lymphocytaire mixte B et T et histiocytaire (10).

Les causes des folliculites sont nombreuses et variées. La classification des folliculites peut se faire selon la nature de l'infiltrat cellulaire inflammatoire (lymphocytaire, neutrophilique, éosinophilique), le caractère aigu ou chronique, la nature de la folliculite (infectieuse ou non) ou encore selon le degré de profondeur (superficiel ou profond).

I) Folliculites infectieuses

Il est classique de séparer les folliculites infectieuses selon l'agent causal : bactériennes, virales, mycologiques et parasitaires (tableau 1).

Les folliculites bactériennes peuvent être causées par diverses bactéries.

La bactérie la plus fréquemment incriminée est *Staphylococcus (S.) aureus* qui peut être à l'origine de folliculites chroniques ou récurrentes, notamment en cas de portage dans un gîte bactérien (le portage nasal étant le plus fréquent), qu'il convient de dépister si le caractère chronique ou récurrent est présent et qu'il faut traiter pour éviter les récurrences (11) (12).

Les staphylocoques à coagulase négative, notamment *S. epidermidis*, *S. hominis* et *S. capitis* (13) ainsi que *S. lugdunensis* (14) peuvent moins fréquemment être responsables de folliculite.

L'immunodépression, notamment celle induite par l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), peut favoriser ces infections.

D'autres bactéries peuvent également être responsables de folliculite comme les bactéries à Gram négatif tel que *Pseudomonas (P.) aeruginosa*, mais également *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus mirabilis*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Salmonella panama*, *Citrobacter (C.) freundii* (15). Elles ont surtout été rapportées chez des patients acnéiques traités au long cours par des antibiotiques oraux sous la forme de papulo-pustules du visage. Deux types de folliculites à bactéries Gram négatif sont décrites : le type 1 se manifestant par des pustules superficielles de la région nasale et le type 2 représenté par des nodules profonds et des lésions kystiques (16).

Cependant, la folliculite à *P. aeruginosa* peut également toucher d'autres zones corporelles, notamment après fréquentation d'une piscine chauffée, de bains à remous, de saunas, de port de combinaisons de plongée mal nettoyées, après épilation à la cire ou massages dans des conditions d'asepsie non rigoureuse (17), d'où l'appellation anglophone de « *hot tub folliculitis* ».

Aeromonas hydrophila est un bacille à Gram négatif présent dans l'eau douce et le sol. Il peut être responsable d'infections cutanées (principalement des dermo-hypodermes, moins fréquemment des folliculites) favorisées par une porte d'entrée cutanée, notamment une plaie (18)(19).

Quelques cas de folliculites du visage et du cuir chevelu secondaires à *C. koseri* et *C. freundii* ont été décrits (20).

Les mycobactérioses, atypiques ou non, peuvent également se manifester par une folliculite. Ainsi, des cas de folliculites induites par des mycobactéries atypiques à croissance rapide tel que *Mycobacterium (M.) fortuitum* (21), *M. chelonae* (22), *M. immunogenum* (23) ont été rapportés. Par ailleurs, *M. tuberculosis* peut aussi en être responsable (24).

La syphilis secondaire peut se présenter sous la forme de diverses manifestations cutanées d'où l'appellation de « grande simulatrice ». Des cas de folliculite ont été rapportés (25)(26).

L'inflammation du follicule par le virus *Herpes simplex* chez l'homme se manifeste principalement sous la forme d'un sycosis herpétique de la barbe ou bien par des vésicules et pustules groupées en bouquet sur une autre zone pileuse (27). La folliculite virale peut également être secondaire à une infection au virus varicelle-zona (VZV) due à une réplication active du virus dans les kératinocytes de l'infundibulum des structures pilo-sébacées (22).

L'exanthème de la rougeole peut avoir un caractère folliculo-centré avec à l'examen histologique un effet cytopathogène folliculaire et sébacé (28)(29).

Le *molluscum contagiosum*, très fréquent chez l'enfant, est une lésion dermatologique contagieuse induite par un virus de la famille des *poxvirus* qui se

manifeste cliniquement par une papule de couleur chair avec une ombilication centrale. Des cas de folliculite ont été rarement rapportés dans la littérature avec à l'histologie la présence de corps viraux dans l'épithélium folliculaire (30).

On peut également citer la trichodysplasie spinulosique secondaire à un *polyomavirus* (6).

Parmi les folliculites de cause mycologique, il existe tout d'abord la folliculite à *Malassezia* spp, anciennement appelée folliculite pityrosporique, causée par l'invasion de *Malassezia* spp dans les follicules pilo-sébacés, qui est une levure lipophile faisant partie du microbiote cutané (31). Elle se manifeste par des papules et pustules prurigineuses principalement localisées sur les épaules et le dos. Une étude de 2013 a montré que *Malassezia (M.) globosa* était l'espèce la plus incriminée, suivie par *M. sympodialis*, *M. restricta* et *M. furfur* (32).

La folliculite à *Candida* spp, notamment *Candida albicans*, est souvent associée à l'utilisation de drogues par voie intra-veineuse, notamment l'injection d'héroïne, et témoigne alors d'une fongémie. Elle est plutôt localisée sur le cuir chevelu (33).

Les dermatophytes peuvent également être responsables d'une infection folliculaire, notamment dans le cas du granulome de Majocchi qui est plus fréquent chez les patients immunodéprimés (immunodépression locale ou générale) et qui se manifeste sous la forme d'une plaque érythémateuse surmontée de papules, pustules, nodules, voire d'abcès (34).

Les folliculites parasitaires sont principalement représentées par l'infection à *Demodex* spp qui est un acarien. *Demodex folliculorum* et *D. brevis* sont des hôtes habituels du follicule pilo-sébacé. L'immunodépression, notamment l'infection par

le VIH ou l'utilisation prolongée d'une corticothérapie locale, ainsi que l'exposition aux UVB (notamment en cas de photothérapie) sont deux facteurs en favorisant la survenue (35).

Par ailleurs, la folliculite peut être une manifestation clinique rare de la *larva migrans* cutanée. Ce diagnostic est à évoquer chez un patient résidant ou revenant d'une zone infestée, d'autant plus en cas de caractère prurigineux et d'association à un érythème linéaire sous-cutané mobile (36).

II) **Folliculites non infectieuses**

Les causes aseptiques sont très nombreuses.

Tout d'abord, nous pouvons citer la folliculite à éosinophiles qui comporte trois sous-types cliniques : la forme associée à une immunodépression dont l'infection par le VIH (en cas de lymphopénie CD4 inférieure à 250-300 cellules/mm³), la forme classique également appelée maladie d'Ofuji qui se manifeste par des papulopustules prurigineuses formant des plaques avec une extension centrifuge et un éclaircissement central et la forme infantile touchant essentiellement le cuir chevelu (37). Un quatrième sous-type est évoqué regroupant les causes médicamenteuses (38).

L'examen histologique montre initialement une spongiose de la gaine épithéliale externe de l'infundibulum associée à un infiltrat inflammatoire à prédominance éosinophilique. Plus tardivement, on visualise des micro-abcès à éosinophiles (38).

Par ailleurs, l'acné, dans sa forme inflammatoire, se manifeste par des papulopustules folliculaires majoritairement localisées au visage mais également à la région sternale et au dos. On note cependant dans l'acné constamment la présence de lésions rétentionnelles (comédons et microkystes) associées (39).

Certaines maladies inflammatoires peuvent se manifester par une folliculite.

Ainsi, l'hydradénite suppurée ou maladie de Verneuil peut se révéler par une folliculite notamment de l'abdomen et des fesses bien que ce ne soit pas la manifestation clinique la plus typique (40).

La maladie de Behçet compte parmi ses manifestations dermatologiques des papulopustules de disposition folliculaire ou non (dans ce cas on parle de pseudo-folliculite). Cependant, à l'histologie, le signe le plus spécifique du diagnostic de maladie de Behçet est la vasculite et non la folliculite (41).

Le tableau clinique dermatologique de certaines maladies génétiques peut également comporter une folliculite.

La trisomie 21 ou syndrome de Down est la maladie chromosomique la plus fréquente. Elle se manifeste par des malformations cardiaques, des troubles endocrinologiques, neurologiques et plusieurs manifestations cutanées dont des folliculites récurrentes. Ces folliculites sont principalement localisées au niveau des régions sternale et interscapulaire et sont souvent secondaires à une infection par *Malassezia spp* (42).

Le syndrome hyper-IgE, également nommé syndrome de Job, a été initialement décrit en 1966 par Davis *et al* avec des manifestations dermatologiques à type d'abcès « froids » récidivants. Depuis, d'autres manifestations cliniques sont

connues et nombreuses, parmi lesquelles un eczéma chronique, des infections cutanées et pulmonaires staphylococciques récurrentes, un pneumatocele, une candidose, une hyperlaxité articulaire, une fragilité osseuse, une scoliose et une craniosynostose. Un taux sérique élevé d'IgE est constamment associé (43). Bien que les infections cutanées (folliculites entre autres) soient plus fréquentes dans le syndrome hyper-IgE de transmission autosomique dominante liée à la mutation du gène *STAT3*, elles sont également possibles en cas de transmission autosomique récessive liée à la mutation du gène *DOCK8*. Dans ce dernier mode de transmission, on note tout particulièrement une susceptibilité plus grande aux infections virales et aux cancers (44,45).

Dans le syndrome KID (« *keratitis, ichthyosis, deafness* ») ont été rapportées une susceptibilité aux infections et une association avec la triade d'occlusion folliculaire, c'est-à-dire « hidradénite suppurée, acné et cellulite disséquante du cuir chevelu » (46).

La pachydermopériostose est une maladie génétique de transmission autosomique récessive dans laquelle des mutations du gène *HPGD* ont été identifiées. Elle se manifeste par un hippocratisme digital, des signes rhumatologiques (arthrite, ostéolyse acrale, ossification périostée) et des signes dermatologiques (principalement une pachydermie et une séborrhée mais des cas de folliculites ont été décrits) (47) (48).

Certains déficits immunitaires innés notamment l'agammaglobulinémie (de transmission liée à l'X, autosomique dominante ou autosomique récessive) entraînent une susceptibilité aux infections notamment staphylococciques et streptococciques et peuvent entraîner des furoncles (49). Nous pouvons également citer les maladies suivantes comme déficits immunitaires innés se manifestant par

des infections cutanées staphylococciques : le syndrome de Wiskott-Aldrich, l'hématopoïèse cyclique... (50).

D'autres maladies génétiques peuvent comporter des folliculites, soit dans leur tableau clinique, soit dans leurs complications. C'est le cas de la trichothiodystrophie (51), du syndrome AEC (« ankyloblépharon, anomalies ectodermiques, fente labiopalatine ») (52), de la dysplasie ectodermique (53), de la granulomatose septique chronique (54). Cependant, dans ces maladies citées précédemment, les lésions cutanées touchent habituellement le cuir chevelu.

Plusieurs maladies auto-inflammatoires génétiques peuvent se manifester par une inflammation folliculaire.

Le syndrome *PAPA* (*pyogenic sterile arthritis, pyoderma gangrenosum and acne*) est une maladie auto-inflammatoire génétique autosomique dominante liée à la mutation du gène *PSTPIP1* qui se manifeste, comme son acronyme l'indique, par des lésions acnéiformes avec notamment des papules et pustules de disposition folliculaire (55). Dans le même spectre, les syndromes *PASH* (*pyoderma gangrenosum*, acné, hidradénite suppurée), *PASS* (*pyoderma gangrenosum*, acné conglobata, hidradénite suppurée, spondylarthropathie) et le syndrome *PAPASH* (*pyoderma gangrenosum*, acné, psoriasis, arthrite, hidradénite suppurée) contiennent tous des lésions acnéiformes dans leur tableau clinique (56).

L'haplo-insuffisance A20 (HA20) est une maladie autosomique dominante causée par une mutation type perte de fonction du gène *TNFAIP3*. Elle se manifeste par des ulcères récurrents des régions orale et génitale, une uvéite, une entérocolite et des manifestations cutanées dont fait partie la folliculite (57).

Une folliculite chronique est associée à une entéropathie inflammatoire sévère dans la maladie inflammatoire chronique intestinale de survenue précoce liée à la mutation type perte de fonction du gène IL-10RA ou IL-10RB ou à une mutation du gène IL-10 (58) (59).

La métalloprotéase ADAM 17 joue un rôle dans la défense épithéliale cutanée contre *S. aureus* (60). La mutation perte de fonction d'ADAM 17 entraîne des infections cutanées staphylococciques (61).

La dermatite irritative de contact peut se manifester sous la forme d'une folliculite. Elle est causée par certaines huiles, graisses, métaux, goudron, asphalte, naphthalènes, bisphénols polyhalogénés, arsenic, chlorure d'aluminium et la fibre de verre (62).

La folliculite actinique est une photodermatose saisonnière de cause inconnue, se manifestant par des papules et pustules folliculaires monomorphes localisées sur les zones photo-exposées, survenant entre 24 et 72h après la première exposition solaire de l'année. La rémission est spontanée en quelques jours (63).

L'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente est de cause inconnue et a été décrite pour la première fois en 1968 par Hitch et Lund (64). Elle touche davantage les hommes jeunes au phototype foncé. Elle se manifeste par des papules folliculaires monomorphes de couleur chair de la poitrine, du dos et des membres supérieurs. Les lésions peuvent être prurigineuses. L'histologie montre un infiltrat mononucléé périfolliculaire et infundibulaire.

La folliculite perforante acquise appartient au groupe des dermatoses perforantes dont la cause n'est pas bien connue à ce jour. Une association au diabète et à l'insuffisance rénale chronique a été rapportée. Cliniquement, elle se manifeste par des papules folliculaires principalement localisées à la région lombaire et aux membres inférieurs mesurant quelques millimètres et comportant une croûte ou un bouchon de kératine. L'évolution est chronique, faite de poussées et de rémissions.

La folliculite nécrosante infundibulaire cristalline se révèle par des papules cireuses du front, de la nuque, du dos avec histologiquement une nécrose de l'épithélium folliculaire et un infiltrat neutrophilique périfolliculaire. Des dépôts cristallins ainsi que des levures et des bactéries à Gram positif sont visualisés dans l'ostium folliculaire (65).

La folliculite nécrosante lymphocytaire, encore appelée « acné nécrotique », se manifeste par des papules avec une nécrose centrale et des pustules folliculaires siégeant préférentiellement à la lisière du cuir chevelu et sur le front. L'évolution se fait vers une cicatrice varioliforme. Histologiquement on visualise un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire et une nécrose kératinocytaire (66).

Il existe une entité nommée « *dermatitis cruris pustulosa et atrophicans* », touchant préférentiellement les membres inférieurs mais pouvant également être localisée à d'autres régions pileuses, qui se manifeste par des pustules folliculaires. Elle prédomine chez les sujets jeunes dans des zones tropicales, est chronique et évolue vers une alopecie et une atrophie. L'histologie met en évidence un infiltrat inflammatoire polymorphe du follicule pileux et du derme et peut montrer des abcès

dans la partie supérieure du follicule. Les pustules peuvent également être de siège intra-épidermique notamment sous-corné (67).

Enfin, il existe des folliculites iatrogènes induites par des médicaments qu'on peut également dénommer toxidermies folliculaires avec de nombreux médicaments imputables, surtout depuis l'avènement des thérapies ciblées et inhibiteurs de tyrosine kinase dans le traitement des cancers et hémopathies.

La liste des médicaments inducteurs de folliculite est longue et nous pouvons citer : les traitements hormonaux (corticostéroïdes, androgènes, pilule contraceptive à base de progestérone, danazol), les médicaments psychotropes et antiépileptiques (lithium, antidépresseurs tricycliques, valproate de sodium, phénytoïne, dantrolène), les immunosuppresseurs (ciclosporine, sirolimus, azathioprine), certaines vitamines (B1, B6 et B12), les thérapies ciblées notamment anti-EGFR (*epithelial growth factor receptor*), anti-MEK, les inhibiteurs de tyrosine kinase, certaines chimiothérapies (dactinomycine, thiouracile, vorinostat, inhibiteurs du protéasome), certains antirétroviraux (notamment l'éfavirenz, l'indinavir, le ritonavir et le saquinavir), le facteur de croissance granulocytaire (G-CSF : « *granulocyte-colony-stimulating-factor* »), les traitements antituberculeux (rifampicine, isoniazide, éthionamide) (68) (69).

Une folliculite peut également survenir sur une zone corporelle irradiée lors de séances de radiothérapie externe (70).

Nous ne parlerons pas de la folliculite décalvante, de la folliculite en touffes, de l'acné chéloïdienne de la nuque, du sycosis de la barbe ni de la pseudo-folliculite de la barbe puisqu'il s'agit de dermatoses qui ne touchent pas le tronc.

Les folliculites chroniques ou récidivantes sont à la fois une gêne pour le patient, notamment sur le plan esthétique, et un défi pour le praticien car la recherche de la cause n'est pas toujours simple. Or la cause conditionne l'attitude thérapeutique.

L'objectif de cette thèse est une revue bibliographique des causes de folliculite récidivante ou chronique du tronc afin d'en décrire l'aspect clinique, histologique, les facteurs de risque et le traitement.

B) MATERIEL ET METHODES

Une revue de la littérature est réalisée sur la banque de données PUBMED-MEDLINE en utilisant les termes de recherche : « chronic » OR « recurrent » AND « folliculitis » sans filtre de recherche. Nous avons élargi la recherche en croisant dans un second temps les termes « trunk » AND « folliculitis » sans filtre de recherche.

Nous avons inclus dans notre revue les articles rapportant des cas de folliculite chronique et/ou récidivante localisée au tronc. Nous avons défini le tronc comme étant la partie anatomique moyenne du corps humain et comprenant le thorax, l'abdomen et le petit bassin. Les folliculites localisées à d'autres régions anatomiques étaient donc exclues après lecture du titre ou résumé. Nous avons conservé les articles en langues anglaise, française, allemande et espagnole.

Pour chaque article inclus, nous avons recueilli et analysé : les caractéristiques démographiques (sexe, âge, origine ethnique si précisée), la description clinique, la localisation ainsi que la durée d'évolution de la folliculite, les maladies et comorbidités associées, les examens complémentaires réalisés (en particulier l'analyse histologique, biologique et microbiologique), les traitements administrés ainsi que le diagnostic proposé par les auteurs.

Le croisement des termes de recherche « chronic » OR « recurrent » AND « folliculitis » a abouti à 620 résultats.

Nous avons éliminé 97 articles correspondant à des revues, 153 articles car il s'agissait d'études ou d'essais cliniques ou thérapeutiques, 21 articles car ils étaient en langue étrangère (chinoise, japonaise, russe, serbe, italienne), 21 car il s'agissait d'articles vétérinaires, 169 articles car la folliculite était localisée sur une région corporelle autre que celle du tronc, 24 articles car ils portaient sur un autre sujet que la folliculite (collagénose perforante, maladie de Kyrle,

dermatofibrome, GVH...) et 49 articles car la localisation ou la description clinique de la folliculite n'était pas précisée.

Nous avons inclus 81 articles rapportant 107 cas de patients atteints d'une folliculite du tronc.

Le croisement des mots-clés « trunk » AND « folliculitis » a abouti à 164 résultats.

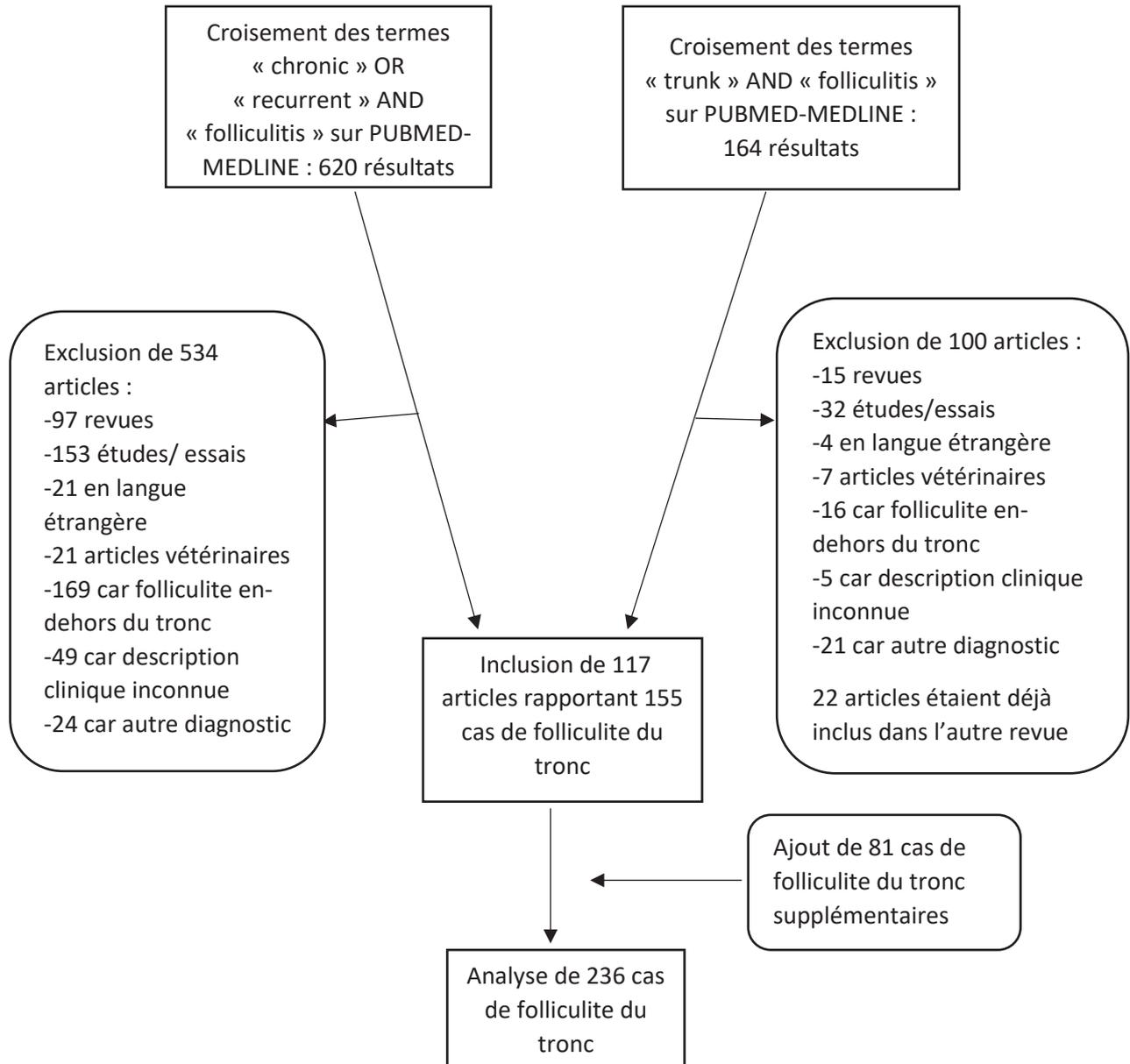
Nous avons éliminé 15 articles correspondant à des revues, 32 articles correspondant à des études ou des essais cliniques/ thérapeutiques, 4 articles car ils étaient en langue étrangère (italienne, chinoise ou polonaise), 7 car il s'agissait d'articles vétérinaires, 16 articles car la folliculite était localisée sur d'autres régions corporelles que le tronc, 5 articles car la localisation ou la description clinique n'était pas précisée, 21 articles car ils portaient sur un autre sujet qu'une folliculite (notamment certains diagnostics différentiels comme le psoriasis folliculaire, la phrynodermie, la collagénose perforante...). Vingt-deux articles étaient déjà inclus dans la précédente recherche. Nous avons inclus 36 articles rapportant 48 cas.

Les principales causes des folliculites localisées en-dehors du tronc et rapportées dans la littérature selon notre méthode de recherche sont résumées dans le tableau 2.

Au total, après ces deux recherches, 117 articles ont été inclus pour un total de 155 cas analysés.

Nous avons ensuite inclus 81 cas supplémentaires cités dans les références des articles précédemment inclus et correspondant à nos critères d'inclusion.

Notre revue de la littérature portait donc sur un total de 236 cas rapportés.



Dans un second temps, nous avons analysé les caractéristiques de chaque cause dans les ouvrages de référence : le « Rook's textbook of Dermatology » (9^{ème} édition), le « Bologna's Dermatology » (4^{ème} édition), le Précis « Dermatologie et infections sexuellement transmissibles » (6^{ème} édition), le « Fitzpatrick's Dermatology » (9^{ème} édition) et le livre allemand « Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie » (7^{ème} édition).

C) RESULTATS

Notre revue de la littérature portait sur 236 cas de folliculite chronique et/ou récurrente localisée au tronc. Les sujets étaient âgés en moyenne de 37 ans au moment du diagnostic. Il y avait 139 hommes et 97 femmes. La durée d'évolution de la folliculite était très variable selon la cause. Elle était souvent plus courte dans les causes infectieuses, souvent de quelques jours à quelques semaines. La durée moyenne d'évolution d'une folliculite aseptique, toutes causes confondues, était plus longue, calculée en moyenne à 5,2 ans.

Il y avait 76 cas de folliculite infectieuse : 3 cas de folliculite staphylococcique, 2 cas de sycosis lupoïde, 33 cas à *P. aeruginosa*, 3 cas à d'autres bactéries à Gram négatif, 2 cas à mycobactéries, 3 cas induits par des virus du groupe *Herpes*, 2 cas de folliculite induite par le virus de la rougeole, 16 cas de folliculite à *Malassezia*, 4 cas de folliculite dermatophytique, 4 cas à *Demodex* spp, 4 cas associés à une *larva migrans* cutanée.

Il y avait par ailleurs 160 cas de folliculite aseptique : 63 cas de folliculite à éosinophiles (31 cas de la forme classique, 14 cas associés à l'infection par le VIH, 10 cas associés aux hémopathies, 8 cas infantiles), 11 cas de folliculite actinique, 25 cas d'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente, 30 cas de folliculite médicamenteuse (8 sous anti-EGFR, 5 sous une chimiothérapie ou immunothérapie, 4 sous vitamine B12 et 13 sous lithium), 4 cas de folliculite associée à des maladies génétiques, 4 cas de folliculite dans le cadre d'une maladie de Behçet, 9 cas de folliculite associée à une maladie neutrophilique (5 cas d'hidradénite suppurée et 4 de folliculite neutrophilique), 5 cas de folliculite perforante, 5 cas de folliculite nécrosante infundibulaire cristalline, 3 cas d'acné nécrotique et un cas de folliculite chronique associée à un granulome secondaire à des piqûres d'abeille utilisées en acupuncture.

I) Généralités sur les folliculites

Dans les différents ouvrages, la définition de la folliculite se trouve surtout dans les chapitres traitant des infections cutanées microbiennes.

Selon le livre de Bologna, la folliculite est définie par la présence de cellules inflammatoires dans la paroi et la lumière du follicule pileux. La péri-folliculite est la présence de ces mêmes cellules dans le derme adjacent. La folliculite peut être de cause infectieuse (bactérienne, virale, fongique, parasitaire notamment à *Demodex*), médicamenteuse, induite par l'occlusion, ou de cause inconnue (comme la folliculite à éosinophiles). La classification de la folliculite peut se faire selon la nature de l'infiltrat inflammatoire, selon la cause, selon l'évolution (folliculite aiguë *versus* chronique), ou encore selon la profondeur de l'invasion folliculaire. En cas d'inflammation sévère ou en cas de destruction des cellules souches épithéliales, l'évolution peut se faire vers l'alopecie cicatricielle (71).

Selon le « Rook », la folliculite est due à une inflammation de l'ostium folliculaire et peut s'étendre lentement aux parties plus profondes du follicule. Elle disparaît sans laisser de cicatrice et est très fréquente. Les bactéries *S. aureus*, staphylocoque à coagulase négative ainsi que une irritation physique ou mécanique sont les causes les plus fréquentes de folliculite superficielle (72).

Selon le Précis, la folliculite fait partie des pyodermites primitives et est de siège superficiel. Elle se manifeste par des papulo-pustules inflammatoires centrées par un poil. Elle peut être de cause infectieuse ou non. *S. aureus* est responsable de la majorité des inflammations aiguës du follicule pilosébacé. Les infections folliculaires staphylococciques creusantes, notamment les furoncles, sont associées à des *S. aureus* sécréteurs de la toxine de Panton et Valentine (73).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite peut être de cause infectieuse ou aseptique, peut être superficielle ou profonde selon le degré d'invasion du follicule pileux. Histologiquement, on visualise un « pattern » péri-annexiel, notamment une inflammation folliculaire et/ou périfolliculaire (74).

Selon le « Braun Falco », l'inflammation du follicule pileux peut être de cause infectieuse ou non. Il existe une variété de facteurs favorisants : la transpiration et la macération, la friction des vêtements, l'obésité, des médicaments comme les corticoïdes, l'occlusion, une immunodépression. Le cuir chevelu, le visage, le cou et les fesses sont les régions le plus souvent atteintes. Les régions non pileuses, comme les régions palmoplantaires, ne peuvent être le siège d'une folliculite (75).

II) Folliculites infectieuses

1) Folliculites bactériennes (tableau 3)

a) Folliculite staphylococcique

Trois cas de folliculite staphylococcique étaient recueillis, concernant 2 sujets de sexe masculin et un sujet de sexe féminin. L'âge moyen était de 22,7 ans (21 à 24 ans). La durée d'évolution n'était pas précisée mais semblait être de quelques jours à quelques semaines.

Le tableau clinique était celui de papules érythémateuses et de pustules folliculaires. Elles étaient associées à un prurit dans 1 cas (33%). Les lésions étaient localisées au tronc dans les 3 cas (100%) et plus particulièrement à la région péri-ombilicale dans 2 cas (66%).

La culture bactériologique d'une pustule mettait en évidence dans 2 cas la présence de *Staphylococcus (S.) aureus* résistant à la méticilline (SARM) et dans 1 cas la présence de *S. aureus* sensible.

Le traitement de la folliculite à *S. aureus* sensible consistait initialement en une antibiothérapie systémique par clarithromycine associée à une antiseptie cutanée par povidone iodée dont l'efficacité était modérée, raison pour laquelle le traitement était modifié avec l'instauration d'une antibiothérapie topique par une endolysine antibactérienne (Staphefekt®).

Concernant les patients atteints d'une folliculite bactérienne à SARM, une antibiothérapie initiale par céphalexine (céphalosporine de 1^{ère} génération) n'avait pas montré d'efficacité. Après analyse de l'antibiogramme et adaptation du traitement, on notait une efficacité d'une antibiothérapie par Bactrim® double dose en deux prises quotidiennes associée à un traitement topique par mupirocine 2% sur les lésions cutanées et dans les narines.

Selon le livre de J. Bologna, *S. aureus* est le principal agent infectieux responsable de folliculite. Les facteurs de risque sont l'occlusion, la macération, l'hyperhydratation de la peau, l'utilisation d'une corticothérapie locale, un temps chaud et humide, la dermatite atopique, le diabète et des facteurs mécaniques comme le rasage et les poils incarnés. La localisation la plus fréquente est le visage (notamment la région de la barbe), le cuir chevelu, la poitrine, le dos, les régions axillaires et les fesses. Le tableau clinique, en cas de folliculite superficielle, se manifeste par des pustules ou papules croûteuses millimétriques sur une base érythémateuse. En cas de

folliculite profonde, le tableau clinique est principalement celui d'un sycosis de la barbe.

Le traitement de la folliculite staphylococcique superficielle réside en une antiseptie locale par chlorhexidine ou hypochlorite de sodium et une antibiothérapie locale par mupirocine ou clindamycine pendant 7 à 10 jours. En cas d'extension importante ou de récurrence, une antibiothérapie systémique par bêtalactamine, tétracycline ou macrolide peut être prescrite. En cas de folliculite staphylococcique récurrente, l'application de mupirocine 2% deux fois par jour dans les narines pendant 5 à 10 jours est préconisée pour éradiquer un portage nasal. De même, il convient de décoloniser les gîtes cutanés en utilisant la mupirocine, des solutions antiseptiques à base de chlorhexidine, de triclosan ou d'hypochlorite de sodium (76).

Selon le livre de « Rook », *S. aureus* et les staphylocoques à coagulase négative sont des causes fréquentes et communes de folliculite superficielle. Chez les enfants, la folliculite staphylococcique superficielle est le plus souvent située au cuir chevelu et aux membres. Chez l'homme adulte, la présentation clinique la plus fréquente est la folliculite de la barbe. En cas d'atteinte superficielle, les lésions sont des pustules en forme de dôme, parfois entourées d'un halo érythémateux, puis évoluent en croûtes et guérissent en 7 à 10 jours habituellement. Cependant, elles peuvent devenir chroniques ou de localisation plus profonde et se manifestent alors par un furoncle ou un sycosis. En cas d'atteinte superficielle de faible étendue, l'évolution est spontanément favorable et l'utilisation de savons antiseptiques et d'une antibiothérapie locale est possible. En cas de

chronicité ou de récurrence, il convient de chercher un portage staphylococcique dans les gîtes microbiens (77).

Selon le Précis de dermatologie, *S. aureus* est responsable de la majorité des inflammations aiguës du follicule pilo-sébacé et la présentation clinique est identique à celle décrite dans les autres ouvrages. Les infections folliculaires récidivantes justifient un prélèvement bactériologique surtout si elles surviennent dans un contexte épidémique. Ce prélèvement aura pour objectif de chercher un SARM communautaire (78).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite staphylococcique peut être superficielle ou profonde (dans ce cas, il s'agit souvent du sycosis de la barbe chez l'homme). La forme profonde peut évoluer vers le furoncle, l'anthrax ou l'abcès. Elle se manifeste par des pustules en forme de dôme, fragiles, localisées à l'infundibulum folliculaire. Elle se situe le plus souvent sur le cuir chevelu chez l'enfant et sur la barbe, les plis axillaires, les extrémités et les fesses chez l'adulte. Une atteinte isolée des fesses est commune chez l'adulte (79). En cas d'atteinte superficielle de faible étendue, une antibiothérapie locale peut être proposée. Sinon, en cas de forme superficielle étendue ou d'atteinte profonde, l'antibiothérapie sera systémique adaptée à l'antibiogramme (notamment si ce dernier met en évidence la présence de SARM) (80).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite superficielle staphylococcique est favorisée par certains facteurs comme la chaleur, l'humidité et l'obésité. Le tableau clinique est celui de pustules folliculaires sur une base érythémateuse. Elle est le plus souvent localisée sur le visage, le cuir chevelu, les aisselles et les extrémités. L'histologie met en évidence des

pustules folliculaires, sous-cornées, et un infiltrat inflammatoire neutrophilique de l'ostium. Le traitement est une antibiothérapie systémique en cas de forme étendue ou résistante aux traitements topiques. Sinon, il consiste en une lotion antiseptique (81). La forme plus profonde se manifeste par un furoncle ou un anthrax (82).

b) Folliculite à *P. aeruginosa*

Trente-deux cas de folliculite à *P. aeruginosa* ont été analysés. Il existait une prédominance féminine avec 22 femmes pour 10 hommes. L'âge moyen au diagnostic était de 22,5 ans (4 à 57 ans).

La durée d'évolution des lésions cutanées variait de 24-48 heures à 3 ans. L'évolution était récidivante chez 5 patients.

Le tableau clinique était celui de papules érythémateuses dans tous les cas, d'une taille allant de 3 à 10 millimètres, surmontées par une pustule de la taille d'une tête d'épingle dans 15 cas (47%). Un prurit ou une sensation de douleur étaient associés dans 15 cas (47%). Les régions corporelles atteintes étaient le tronc dans tous les cas (100%), les fesses dans 17 cas (53%), les membres inférieurs dans 6 cas (19%), les membres supérieurs dans 3 cas (9%), les régions proximales des membres dans 6 cas (19%). Le visage et le cuir chevelu n'étaient jamais atteints.

La culture bactériologique d'une pustule était réalisée dans 26 cas et était positive dans 25 cas (soit 96%) avec mise en évidence de *P. aeruginosa*. Le sérotype était précisé pour 7 patients (2 sérotypes O :8, 3 sérotypes O :1, 1 sérotype O :11 et 1 sérotype O :10).

Un examen histologique était effectué dans 8 cas (25%) et montrait un infiltrat dermique périvasculaire, péri-annexiel et périfolliculaire composé de polynucléaires neutrophiles ainsi qu'un infiltrat neutrophilique folliculaire avec interruption de l'épithélium folliculaire.

Un facteur déclenchant était mis en évidence dans 30 cas (94%). Il s'agissait le plus souvent d'utilisation de jacuzzi ou de bain à remous dans 9 cas (30%) ou d'utilisation de serviette ou d'éponge de bain en nylon dans 4 cas (13%) avec une mise en évidence de la bactérie à la culture des éponges de bain dans 2 cas sur 4 (83). Dans le reste des cas, la contamination se faisait au domicile par contact avec la baignoire, le bidet, l'évier (84).

Concernant le traitement, 11 patients (34%) ont évolué favorablement sans traitement en 7 à 10 jours. Quatorze patients (44%) ont été traités par une antibiothérapie topique par gentamycine dans 12 cas et par nadifloxacine dans 2 cas. L'utilisation de chlorhexidine était associée à l'antibiotique topique chez 2 patients. Une antibiothérapie systémique était administrée à 7 patients (22%) : de la minocycline dans 3 cas, une céphalosporine de 3^{ème} génération dans 1 cas, de la ciprofloxacine dans 1 cas, de l'érythromycine dans 1 cas et de l'amoxicilline-acide clavulanique dans 1 cas.

En sus, un cas de folliculite à *P. aeruginosa* congénitale chez un nouveau-né prématuré, né par césarienne à 27 semaines en raison d'une infection intra-utérine, a été rapporté. Le tableau clinique était celui de papules érythémateuses folliculaires localisées à l'ensemble du corps avec une culture positive à *P. aeruginosa*. Cette même bactérie était également présente dans les aspirations gastriques et trachéales, sur la peau, dans le

pharynx et dans les selles. Le traitement consistait en une antibiothérapie par ampicilline et gentamycine avec une disparition des lésions en 2 jours puis par piperacilline. Le mode de contamination était transplacentaire (85).

Selon le livre de J. Bologna, la folliculite à *P. aeruginosa* apparaît 12 à 48h après l'utilisation d'un jacuzzi ou bains à remous. Elle se manifeste par des papules érythémateuses œdémateuses et des pustules folliculaires du tronc, souvent prurigineuses, de résolution spontanée chez les immunocompétents. L'utilisation de savon antibactérien peut être utile. En cas d'atteinte sévère ou chez les immunodéprimés, une antibiothérapie par ciprofloxacine 500mg deux fois par jour pendant 7 à 14 jours est indiquée. L'utilisation de chlore et le changement fréquent de l'eau des piscines et bains à remous sont primordiaux (86).

Selon le « Rook », la description clinique est celle de macules, papules ou pustules parfois urticariennes. Les parties du corps immergées peuvent toutes être affectées, mais le plus souvent le tableau clinique touche les parties qui étaient en contact avec le maillot de bain. Dans la plupart des cas, la guérison est spontanée en 7 à 10 jours (87).

Selon le Précis de dermatologie, elle est observée sous la forme de petites épidémies chez les sujets utilisateurs de bains chauds, de piscines contaminées ou encore chez des patients utilisant des combinaisons de plongée contaminées. Elle est faite de grosses pustules enchâssées éparpillées sur le corps (73).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite à *P. aeruginosa* se manifeste par des papules et pustules folliculaires discrètes, pouvant être prurigineuses, qui

disparaissent en laissant une fine desquamation et des macules hyperpigmentées. Le début est rapide, survenant généralement 24 heures après l'exposition à une eau contaminée. Les zones le plus souvent affectées sont le tronc, les plis axillaires, les hanches et les fesses. L'évolution est spontanément favorable. En cas de symptomatologie sévère, une antibiothérapie par ciprofloxacine peut être administrée (88).

Selon le « Braun-Falco », *P. aeruginosa* peut être à l'origine d'une folliculite à Gram négatif de type 1 chez les patients traités au long cours par antibiotiques pour une acné ou une rosacée. Cette bactérie peut également être à l'origine d'une folliculite des jambes chez les femmes qui s'épilent. Elle est aussi responsable de la « folliculite des jacuzzis » qui se localise au tronc et se manifeste par des macules, papules, pustules et vésicules folliculaires. Un prurit est souvent associé. L'évolution est généralement favorable spontanément en 7 à 10 jours (89).

c) Folliculite à d'autres bactéries à Gram négatif

Trois cas de folliculite à d'autres bactéries à Gram négatif localisée au tronc étaient inclus.

Tout d'abord, il s'agissait d'une folliculite secondaire à *Aeromonas (A.) hydrophila* chez un homme de 34 ans se manifestant cliniquement par des nodules douloureux et purulents de la région pubienne, du périnée et des membres inférieurs évoluant depuis 2 semaines. Sa compagne rapportait une symptomatologie similaire quelques semaines auparavant. La recherche d'*HSV* 1 ou 2 par PCR sur une lésion était négative et la culture

bactériologique était positive à *A. hydrophila*. Le reste du bilan biologique était normal ; il n'y avait notamment pas de syndrome inflammatoire. On notait l'utilisation quotidienne d'un spa à domicile dont l'entretien n'était pas régulier. L'évolution était favorable sous ciprofloxacine à posologie de 500mg deux fois par jour. On notait cependant une alopecie cicatricielle du pubis (19).

Selon le livre de J. Bologna, seul le rôle d'*A. hydrophila* dans l'ecthyma gangréneux et la fasciite nécrosante est mentionné (90).

Il en est de même dans le « Rook », où le rôle d'*A. hydrophila* est rapporté dans l'érysipèle, la cellulite, la fasciite nécrosante et l'ecthyma gangréneux (72) (91).

Selon le « Fitzpatrick », des cas de folliculite généralisée après exposition à une eau contaminée ont été rapportés (92).

Selon le « Braun-Falco », *A. hydrophila* est responsable sur le plan dermatologique d'érysipèles, d'abcès sous-cutanés et de dermatoses induites par l'utilisation de spa (93).

Cette bactérie n'est pas mentionnée dans le Précis.

Ensuite, il s'agissait d'un cas de folliculite à *Serratia (S.) marcescens* chez une patiente de 46 ans aux antécédents d'acné vulgaire. Elle se manifestait par des papules et pustules du torse et du dos. Des comédons fermés étaient visibles, témoignant d'une acné encore active. Le tableau clinique avait débuté il y a trois mois au décours d'une chirurgie mammaire. Les cultures du pus prélevé d'une pustule et d'une biopsie cutanée étaient positives à *S. marcescens*. Un examen histologique était réalisé, montrant un infiltrat

dermique périvasculaire et interstitiel à prédominance neutrophilique ainsi qu'une dilatation folliculaire. Un traitement par ciprofloxacine était efficace, alors qu'un traitement préalable par doxycycline, clindamycine topique et peroxyde de benzoyle n'avait pas fonctionné. Le diagnostic retenu était celui d'une folliculite à *S. marcescens* chez une patiente acnéique (94).

Selon le livre de J. Bologna, le rôle de *S. marcescens* est mentionné dans la botriomyose (mycétome bactérien) (95), dans l'ecthyma gangréneux (96) et dans les abcès en cas de déficit immunitaire inné, notamment la granulomatose familiale (97).

Selon le « Rook », *S. marcescens* est une bactérie à Gram négatif, responsable du tableau de folliculite que l'on voit chez les patients acnéiques traités au long cours par antibiotiques (98). Elle peut être responsable d'une éruption papuleuse disséminée chez les patients séropositifs au VIH (99), d'une hidradénite neutrophilique eccrine de cause infectieuse (100).

Selon le « Braun-Falco », la bactérie *Serratia* est responsable d'érysipèle et d'infection de plaie en particulier chez les sujets immunodéprimés. Par ailleurs, elle peut être responsable d'endocardite et d'abcès cutanés chez les héroïnomanes (101).

Cette bactérie n'est pas mentionnée dans le Précis ni dans le « Fitzpatrick ».

Enfin, le dernier cas était celui d'une folliculite à *Acinetobacter (A.) baumannii* chez une femme de 36 ans séropositive pour le VIH avec un taux de CD4 bas à 16/mm³ et une charge virale supérieure à 500 000 copies/ml. Un traitement antirétroviral avait été débuté permettant de remonter le taux de CD4 et de diminuer la charge virale. Quelques semaines après, était

constatée une hémiparésie droite associée à une éruption cutanée faite de pustules folliculaires douloureuses du visage, du cou, des bras et de la partie supérieure du tronc. La biologie ne montrait pas de syndrome inflammatoire. Trois cultures de pustules mettaient en évidence la présence d'*A. baumannii*. Il n'y avait pas de biopsie cutanée réalisée. L'évolution clinique était rapidement favorable après une antibiothérapie intra-veineuse adaptée à l'antibiogramme par ticarcilline et acide clavulanique (102).

Selon le livre de J. Bologna, *A. baumannii* est citée parmi les bactéries pouvant être responsables d'infections dans la granulomatose septique chronique (97).

Selon le « Rook », *Acinetobacter* spp peut être responsable de méningite, septicémie, ostéomyélite, synovite, sepsis et surinfection de plaie mais également de cellulite (103). Chez les patients atteints du VIH, *A. baumannii* peut être une cause de folliculite infectieuse (104).

Selon le « Braun-Falco », elle peut être responsable de surinfection de plaies (105).

Cette bactérie n'est pas mentionnée dans le Précis de dermatologie, ni dans le « Fitzpatrick ».

d) Sycosis lupoïde

Deux cas masculins de sycosis lupoïde étaient inclus. L'âge moyen était de 32,5 ans (25 et 40 ans). La durée d'évolution de la dermatose était de 6 ans en moyenne (2 à 10 ans).

La localisation était le tronc dans les 2 cas avec l'atteinte de la région pubienne dans le premier cas et l'atteinte de la poitrine, du dos et de la région

pubienne dans le second cas. Le visage était également atteint dans les 2 cas et plus particulièrement les régions pileuses avec atteinte du menton dans 1 cas et atteinte du cuir chevelu et des régions temporales dans l'autre cas. Les membres étaient atteints dans 1 cas.

Le tableau clinique était celui de plaques érythémateuses surmontées de papules et pustules notamment en périphérie et avec un centre évoluant vers des zones cicatricielles et alopéciques. Dans le cas rapporté par Reddy *et al* (106), l'évolution se faisait vers de larges zones cicatricielles entraînant des complications sévères à type d'ectropion et de zones de rétraction notamment des genoux.

Le bilan biologique montrait une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) à 30mm/h dans 1 cas avec recherche de marqueurs biologiques négatifs pour un lupus. Dans 1 cas, la culture bactériologique était positive à *S. aureus* et *Streptococcus pyogenes*. Les cultures mycologique et mycobactériologique étaient négatives.

Dans 1 cas, l'histologie montrait un infiltrat inflammatoire lymphohistiocytaire périfolliculaire et autour de la glande sébacée et des granulomes épithélioïdes géantocellulaires. Dans le deuxième cas, à l'examen histologique d'une lésion aiguë, on visualisait des abcès à polynucléaires neutrophiles contenant des cocci dans le follicule et un infiltrat lymphohistiocytaire du derme. L'histologie d'une lésion tardive montrait une atrophie épidermique, une dilatation des lymphatiques avec un infiltrat inflammatoire lymphocytaire, histocytaire et plasmocytaire dans la partie supérieure du chorion ainsi qu'une destruction des annexes et une fibrose étendue.

Dans le premier cas, un traitement par minocycline à posologie de 200mg par jour pendant 4 semaines entraînait une disparition des lésions papulo-pustuleuses. Dans le deuxième cas rapporté par Reddy *et al*, le traitement était compliqué : on notait l'échec de multiples lignes d'antibiotiques, de la dapsonne, chloroquine, rifampicine et d'autres agents antituberculeux. Le traitement qui avait montré une légère efficacité était l'association de la prednisolone à 10mg à une antibiothérapie par Septran® (cotrimoxazole) (106).

Selon le livre de Bologna, le sycosis lupoïde est une forme cicatricielle de folliculite profonde essentiellement localisée sur la barbe. Il peut être causé par *S. aureus*, bien que les cultures bactériologiques soient souvent stériles. Une extension périphérique sous la forme de papules et pustules périfolliculaires avec une alopecie cicatricielle centrale sont habituelles (107).

Selon le « Rook », le sycosis lupoïde est une folliculite profonde d'évolution cicatricielle avec destruction folliculaire. Elle touche préférentiellement les hommes et est localisée sur la barbe. Elle peut être située, plus rarement, dans les zones axillaires, pubiennes et les membres inférieurs. Les lésions cliniques sont des papules et pustules œdémateuses centrées par un poil, d'extension centrifuge, avec une évolution centrale cicatricielle. L'histologie montre un infiltrat folliculaire composé de polynucléaires, un infiltrat périfolliculaire granulomateux chronique avec des lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et cellules géantes. La glande sébacée, ou le follicule entier, peuvent être détruits et remplacés par du tissu cicatriciel. La

prise en charge thérapeutique du sycosis consiste en première intention en une antibiothérapie topique associée à une corticothérapie locale, en deuxième intention en une antibiothérapie systémique (flucoxacilline, cloxacilline ou érythromycine) ou des rétinoïdes oraux et en troisième intention en un traitement par laser dépilatoire ou photothérapie dynamique (108).

Selon le « Fitzpatrick », le sycosis lupoïde est une forme profonde et chronique du sycosis de la barbe d'évolution cicatricielle (79).

Cette entité n'est pas abordée dans le Précis ni dans le « Braun-Falco ».

e) Folliculite à mycobactéries

Un cas de tuberculose cutanée (à type de *lupus vulgaris*) avec une présentation de folliculite granulomateuse chez un homme âgé de 69 ans était inclus (24). Les lésions cutanées étaient situées sur le tronc et les bras et étaient asymptomatiques (sans plus de description). Une première histologie avait été réalisée initialement mettant en évidence une folliculite granulomateuse avec des dépôts de mucine et avec une coloration de Ziehl-Neelsen négative. Une intradermo-réaction avait été réalisée au début de la symptomatologie et s'avérait positive avec une induration mesurant 12 millimètres. Le bilan biologique et la radiographie thoracique étaient normaux. Le diagnostic évoqué initialement était celui d'un granulome annulaire qui avait été traité par corticothérapie locale et intra-lésionnelle avec une efficacité sur les lésions traitées mais l'apparition de nouvelles lésions par ailleurs.

Par la suite, trois nouvelles biopsies cutanées étaient réalisées mettant toujours en évidence une folliculite granulomateuse avec des colorations de Ziehl-Neelsen et à l'acide périodique Schiff négatives. Les traitements essayés étaient alors une antibiothérapie locale par clindamycine, systémique par tétracycline et de l'isotrétinoïne et s'avéraient tous inefficaces.

Les lésions étaient localisées sur le tronc et les bras et évoluaient depuis 3 ans. Il s'agissait de papules et pustules folliculaires coalescentes en plaques, de nodules et de plaques érythémateuses et d'aires hypo-pigmentées et cicatricielles. La diascopie mettait en évidence un aspect en « gelée de pomme ».

L'histologie d'une lésion de la poitrine montrait une folliculite et péri-folliculite avec des granulomes tuberculoïdes. Les colorations étaient toujours négatives. La culture mycologique était négative, la culture bactériologique était positive à *S. epidermidis*. Après 6 semaines de culture, l'analyse mycobactériologique était positive à *Mycobacterium (M.) tuberculosis*. Hormis un syndrome inflammatoire avec une VS à 42mm/h, les examens biologiques et radiographiques étaient normaux.

Un traitement antituberculeux par rifampicine, isoniazide et pyridoxine était administré pour une durée de 18 mois. L'évolution était favorable avec disparition de toutes les lésions cutanées sauf une plaque du coude gauche.

Selon le livre de Bologna, le *lupus vulgaris* peut se manifester sous diverses formes cliniques : sous la forme d'une plaque, sous forme ulcérate, végétante, pseudo-tumorale ou papulo-nodulaire. Les sites anatomiques les

plus touchés sont le visage et le cou. La manifestation clinique sous la forme d'une folliculite n'est pas mentionnée (109).

Selon le « Rook », le *lupus vulgaris* apparaît habituellement comme une lésion unique sur une peau normale et est situé sur le visage et le cou, plus particulièrement à la région nasale. La localisation au tronc est inhabituelle. Habituellement, il s'agit d'une plaque de couleur brune-rouge et de consistance molle, gélatineuse, avec en diascopie un aspect en « gelée de pomme ». L'évolution se fait de manière centrifuge avec un centre qui devient atrophique. Les mêmes formes cliniques, au nombre de 5, que dans le livre de Bologna sont rapportées mais encore une fois, la manifestation sous forme d'une folliculite n'est pas mentionnée (110).

Selon le Précis de dermatologie, la description clinique du lupus tuberculeux est similaire.

Selon le « Fitzpatrick », le *lupus vulgaris* se manifeste habituellement sous la forme d'une lésion solitaire, mais plusieurs sites peuvent être touchés simultanément. Le visage et le cou sont touchés dans 90% des cas. La description de la lésion est similaire à celle décrite dans les précédents ouvrages (111).

Selon le « Braun-Falco », le *lupus vulgaris* est habituellement situé au visage et se manifeste par une lésion solitaire, bien que la localisation aux extrémités ou la présence de plusieurs lésions soient possibles. Il se manifeste initialement par des papules brunes, rouges, molles, de 2 à 3 millimètres de diamètre qui forment progressivement une plaque à bordure palpable et à centre atrophique (112).

Contrairement aux tuberculides, notamment le *lichen scrofulosorum*, qui se manifeste par des papules périfolliculaires, la présentation du *lupus vulgaris* sous la forme de lésions folliculaires n'est pas rapportée dans ces ouvrages. Or, dans le cas inclus dans notre revue, l'auteur avait exclu le diagnostic de *lichen scrofulosorum* en raison d'une culture mycobactériologique positive (24).

Le cas d'une femme de 32 ans sans antécédents, notamment pas de facteur d'immunodépression ni de traumatisme, ayant une folliculite à *M. fortuitum*, était inclus (21). Les lésions cutanées se manifestaient par des nodules érythémateux d'un diamètre de 5 à 30 millimètres du tronc et des membres inférieurs, évoluant depuis environ 60 jours. Des traitements antibiotiques par céphalexine, ciprofloxacine, rifampicine puis tétracycline n'avaient pas montré d'efficacité.

L'examen histologique d'une lésion montrait une folliculite suppurative profonde avec infiltrat inflammatoire suppuratif et granulomateux associé à un infiltrat lympho-histio-plasmocytaire périvasculaire et péri-annexiel. La culture d'une lésion cutanée mettait en évidence la présence de *M. fortuitum*. Une antibiothérapie initialement par clarithromycine associée à de l'amikacine puis par clarithromycine seule pour une durée prolongée de 12 mois était efficace avec une disparition des lésions après 2 mois de traitement.

Selon le livre de J. Bologna, l'infection à *M. fortuitum* peut se manifester sur le plan dermatologique par de nombreuses formes : cellulite, abcès,

papulo-pustules, ulcères avec nécrose et écoulement purulent ou séro-hématique. Néanmoins, la manifestation la plus courante est représentée par des nodules érythémateux sous-cutanés de disposition sporotrichoïde des membres (113).

Selon le « Rook », l'infection à *M. fortuitum* se développe habituellement après une effraction cutanée (traumatisme, plaie, chirurgie, infection de cathéter...). Des cas de furonculose à *M. fortuitum* ont été rapportés après des bains de pieds dans de l'eau infectée dans un salon de manucure (114).

Selon le Précis de dermatologie, les lésions induites par cette mycobactérie atypique sont polymorphes : papulo-nodules, ulcérations, dispositions sporotrichoïdes, cellulites voire tableau clinique de lupus tuberculeux et les cas de furonculose après facteurs déclenchants précédemment cités (115).

Selon le « Fitzpatrick », la lésion est un nodule rouge foncé évoluant souvent vers un abcès. L'infection fait souvent suite à un traumatisme cutané ou une intervention chirurgicale. On retrouve également les cas rapportés après bains de pieds dans l'eau infectée d'un salon de manucure (116).

Selon le « Braun-Falco », l'infection à cette mycobactérie fait souvent suite à une effraction cutanée ou une intervention chirurgicale et se manifeste par un nodule douloureux pouvant s'abcéder (117).

2) Folliculites virales (tableau 4)

a) Folliculite au virus du groupe Herpes

Notre revue incluait 2 cas de folliculite herpétique chez des hommes et un cas de folliculite à *VZV* chez une femme. L'âge moyen était de 42 ans (de 27 à 51 ans).

Un patient avec une folliculite herpétique était positif au VIH, les deux autres patients n'avaient pas d'antécédents notables.

La durée d'évolution de la folliculite variait de 3 semaines (pour deux patients) à 6 mois.

La folliculite herpétique se manifestait, chez le premier patient, par une plaque érythémateuse surmontée de papules localisée à l'abdomen et, chez le second patient, par des vésicules folliculaires localisées à la poitrine et au dos.

La folliculite à *VZV* se manifestait par une plaque érythémateuse de l'abdomen.

Le bilan biologique chez les 3 patients ne montrait pas d'anomalie.

L'histologie des lésions cutanées des patients ayant une folliculite herpétique montrait un infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire et péri-annexiel et des kératinocytes multinucléés dans le premier cas et une ballonnisation de l'épithélium folliculaire dans le second cas.

L'histologie d'une lésion cutanée de la patiente ayant une folliculite à *VZV* montrait un infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire et périfolliculaire, une nécrose des parties moyenne et profonde du follicule, des cellules à cytoplasme abondant avec une positivité des antigènes *VZV* à l'immunohistochimie.

Le patient séropositif atteint de folliculite herpétique était traité par aciclovir pendant 2 semaines. L'autre patient avait une rémission spontanée. La patiente avec une folliculite à *VZV* était traitée par valaciclovir 3g/jour pour une durée de 7 jours.

Selon le livre de J. Bologna, la folliculite au virus *Herpes simplex* se manifeste principalement sous la forme d'un sycosis chez les hommes qui se rasent la barbe. Des présentations atypiques ou étendues peuvent survenir chez des patients immunodéprimés ou infectés par le VIH. La présentation clinique est celle de pustules ou vésicules folliculaires isolées ou groupées sur un fond érythémateux. Une cytologie de Tzanck ou une biopsie cutanée met en évidence des cellules géantes multinucléées. La PCR réalisée sur une lésion est positive. Le traitement est l'aciclovir 200mg 5 fois par jour pendant 5 à 10 jours, du valaciclovir 500 mg trois fois par jour pendant 5 à 10 jours ou du famciclovir 500mg trois fois par jour pendant 5 à 10 jours (86).

Dans le « Rook », la folliculite est une manifestation atypique de la récurrence herpétique (118).

Selon le Précis, la folliculite herpétique est une entité plutôt rare, mais qui doit être suspectée devant toute folliculite inflammatoire, vésiculeuse ou pustuleuse, groupée et d'apparition rapide. La région de la barbe est un site préférentiel des sycosis herpétiques qui correspondent à une infection de l'épithélium infundibulaire et plus profondément des gaines épithéliales des follicules pilo-sébacés. Le diagnostic se fait plus aisément sur une biopsie cutanée qui met en évidence un effet cytopathogène viral. Le traitement est identique à celui des infections herpétiques récurrentes (119).

Selon le « Fitzpatrick », le virus *Herpes simplex* peut être responsable de folliculite virale (79).

La folliculite herpétique et le tropisme folliculaire de *VZV* ne sont pas mentionnés dans le « Braun-Falco ».

b) Folliculite au virus de la rougeole

Deux cas de folliculite induite par le virus de la rougeole étaient inclus. Les individus étaient de sexe masculin et d'âge moyen de 20,5 ans (18 et 23 ans). L'éruption se présentait sous la forme de macules et papules de disposition folliculaire pour la plupart d'entre elles. Les lésions étaient localisées au tronc et au visage dans les 2 cas ainsi qu'à la racine des membres pour 1 patient. Il existait à l'examen endo-buccal un signe de Koplik chez les 2 patients.

La sérologie de la rougeole était positive dans les 2 cas avec un taux élevé d'IgM chez les 2 patients, associé soit à un taux sérique douteux d'IgG soit à des IgG positifs. Chez 1 patient, un syndrome inflammatoire avec une CRP à 54 mg/l, des cytopénies (lymphopénie à 520/mm³ et thrombopénie à 124 000/mm³) ainsi qu'une cytololyse étaient associés. Chez ce même patient, les sérologies VIH et des hépatites B et C étaient négatives.

Dans le premier cas, l'histologie mettait en évidence une spongiose de la gaine folliculaire, un infiltrat lymphocytaire et de quelques polynucléaires périfolliculaire, une exocytose et une agression des cellules basales, une dyskératose, des kératinocytes à noyaux monstrueux et au cytoplasme très éosinophile, des cellules apoptotiques de la gaine folliculaire externe. La glande sébacée était modifiée avec des inclusions éosinophiles, des nécroses et des cellules multinucléées à sa partie haute.

Dans le deuxième cas, on observait un infiltrat lymphocytaire dermique périfolliculaire, des cellules géantes dans l'épithélium folliculaire avec mise en évidence du virus par techniques immunohistochimiques.

Selon le livre de J. Bologna, l'éruption de la rougeole est décrite comme des macules érythémateuses et des papules initialement localisées au front et à la lisière du cuir chevelu, puis rétro-auriculaires et ayant une évolution descendante (120).

Selon le « Rook », l'exanthème de la rougeole débute au front et derrière les oreilles puis se diffuse à l'ensemble du visage, au tronc et aux membres en 24 heures. Il est initialement maculeux puis des papules érythémateuses se forment et confluent (121).

Selon le Précis, il s'agit de maculopapules confluentes à évolution descendante laissant quelques espaces de peau saine (122).

Selon le « Fitzpatrick », l'éruption de la rougeole est constituée de macules et de papules érythémateuses non prurigineuses de progression cranio-caudale (123).

Selon le « Braun-Falco », l'exanthème de la rougeole est morbilliforme et débute au visage et derrière les oreilles puis à une évolution descendante (124).

Dans aucun des ouvrages le caractère folliculotrope n'est évoqué.

3) Folliculites mycologiques (tableau 5)

a) Folliculite à *Malassezia* spp

Notre revue comprenait 16 cas de folliculite à *Malassezia* (M.) spp, anciennement appelée folliculite pityrosporique, dont une série de 6 cas.

Il y avait une nette prédominance masculine avec 14 hommes pour 2 femmes. L'âge moyen était de 32 ans (de 3 mois à 52 ans).

La durée d'évolution était rapportée dans 7 cas et était calculée à 20,6 mois en moyenne. Elle était inconnue dans les autres cas.

Le tableau clinique était celui de papules et pustules folliculaires dans 13 cas (81%), de papules folliculaires isolées dans 2 cas (13%) et de pustules folliculaires isolées avec évolution cicatricielle dans 1 cas. Un prurit était associé dans 9 cas (56%). Le tronc était systématiquement touché. Les membres supérieurs étaient atteints dans 11 cas (69%), les membres inférieurs dans 2 cas (13%), le visage dans 3 cas (19%) et le cuir chevelu dans 1 cas.

La culture mycologique d'une pustule était réalisée dans 2 cas seulement avec une culture négative dans 1 cas et une culture positive à *M. globosa* dans l'autre cas. Un examen histologique était réalisé dans 14 cas et mettait en évidence un infiltrat neutrophilique et lymphocytaire périfolliculaire avec une rupture de l'épithélium folliculaire, dilatation de l'infundibulum et visualisation de levures de forme ovalaire correspondant à la levure du genre *Malassezia*. Dans 6 cas, des dépôts de mucine étaient visualisés dans le follicule (125). Dans 2 cas, on pouvait observer des collections de polynucléaires neutrophiles.

Concernant les antécédents et comorbidités des patients, 2 patients avaient un lymphome de Hodgkin (126), 2 patients avaient une leucémie aigüe myéloïde en cours de chimiothérapie (90), 1 patient avait un adénocarcinome pulmonaire traité par chimiothérapie et radiothérapie (127), 2 patients étaient sous corticoïdes et ciclosporine en raison d'une néphropathie chronique et d'une transplantation rénale (127)(128), 1 patient utilisait une corticothérapie locale pour un eczéma (125). L'immunodépression semblait

donc être un facteur de risque. Par ailleurs, 4 patients étaient professionnellement exposés à un milieu chaud et humide (125).

Les traitements efficaces étaient le kétoconazole par voie locale (crème et/ou shampoing) dans 2 cas, le kétoconazole par voie orale à 200mg/jour dans 6 cas, l'itraconazole à 100mg/jour associé à du kétoconazole en shampoing et la baisse des immunosuppresseurs chez le patient transplanté rénal et l'itraconazole seul à 200mg/jour dans 1 cas. Le sulfide de sélénium à 2,5% en lotion était efficace dans 4 cas.

Selon le livre de J. Bologna, la folliculite à *Malassezia* touche plutôt les adultes jeunes. Les facteurs aggravants sont la chaleur, l'occlusion et la production excessive de sébum ainsi que l'antibiothérapie (notamment les tétracyclines) et les traitements immunosuppresseurs. Le tableau clinique est celui de papules folliculaires prurigineuses et à moindre mesure de pustules du dos, de la poitrine et des épaules. Le test à la potasse permet de mettre en évidence de nombreuses levures. Le traitement peut être local (par antifongiques, sulfide de sélénium ou du propylène glycol mélangé à l'eau) ou systémique (par fluconazole 100 à 200mg/jour pendant 3 semaines ou 200 à 300mg une fois par semaine pendant 1 à 2 mois ou par itraconazole 200mg/jour pendant 1 à 3 semaines) (129).

Selon le « Rook », la folliculite à *Malassezia* est plus fréquente chez les adolescents ou les adultes jeunes de sexe masculin. L'histologie met en évidence des amas de levures à l'intérieur des follicules entourés d'un infiltrat inflammatoire. Le tableau clinique est celui de papules et pustules prurigineuses localisées le plus souvent sur les épaules et le dos. Le

traitement par itraconazole est plus efficace que le traitement topique par kétoconazole (130).

Selon le Précis de dermatologie, l'affection se présente sous la forme de multiples petites papules folliculaires souvent prurigineuses avec parfois la présence de quelques pustules. Des facteurs extérieurs peuvent déclencher l'affection, notamment un environnement chaud et humide, un alitement prolongé, un traitement par corticostéroïdes ou des préparations topiques occlusives. Sans traitement, même après la disparition des facteurs déclenchants, elle peut persister pendant des mois voire des années. La levure peut être mise en évidence en petits amas à l'intérieur de l'infundibulum pileaire (131).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite à *Malassezia* spp se manifeste par des papules et pustules folliculaires, monomorphes, érythémateuses localisées au visage, au tronc et aux membres supérieurs. Les lésions sont souvent, mais non toujours, prurigineuses. L'histologie met en évidence la présence de *Malassezia* spp dans le follicule. Le traitement repose sur des antifongiques topiques ou systémiques (132).

Selon le « Braun-Falco », elle se manifeste par des papules et pustules folliculaires monomorphes situées au dos, à la poitrine et aux membres supérieurs. L'absence de comédons et le caractère prurigineux permet de la différencier de l'acné. L'immunodépression, notamment l'infection par le VIH, est rapportée comme étant un facteur favorisant. Le traitement est soit local par des antifongiques topiques, soit systémique par itraconazole à posologie de 200mg/jour (133).

b) Folliculites dermatophytiques

Quatre cas de folliculites à dermatophytes étaient recueillis, survenant uniquement chez des hommes d'âge moyen de 44,5 ans (23 à 65 ans). La durée d'évolution, connue dans un seul cas, était de 6 mois. Les antécédents des patients étaient un traitement par corticothérapie systémique depuis un an dans 1 cas, un traitement par méthylprednisone pour un rejet aigu de greffe hépatique dans 1 cas, une infection au VIH avec un taux de CD4 à 335/mm³ dans 1 cas et la survenue d'un zona thoracique 5 mois avant la folliculite dans le dernier cas.

Le tableau clinique était représenté par des pustules folliculaires localisées à l'endroit exact de l'éruption zostérienne dans 1 cas, par des pustules folliculaires et des nodules avec un érythème périfolliculaire dans 1 cas, par des nodules violacés fluctuants dans 1 cas et enfin par des plaques érythémateuses surmontées de pustules dans 1 cas. La localisation était le tronc dans tous les cas avec atteinte des membres dans 2 cas (50%).

Les cultures mycologiques du pus et/ou d'une biopsie cutanée étaient positives à *Trichophytum (T.) rubrum* dans 3 cas (75%) et à *T. mentagrophytes* variété *interdigitale* dans 1 cas.

L'examen histologique était réalisé dans 3 cas (75%) et mettait en évidence un aspect de folliculite et péri-folliculite avec un infiltrat lympho-histiocytaire périfolliculaire et des abcès neutrophiliques périfolliculaires.

Les traitements efficaces étaient la terbinafine à 250 mg deux fois par jour dans 2 cas (50%), l'itraconazole à 100mg/jour dans 1 cas et l'itraconazole associé à du ciclopirox olamine dans 1 cas.

Les diagnostics retenus par les auteurs étaient une folliculite dermatophytique (à *T. rubrum* ou *T. mentagrophytes*) dans 3 cas avec notamment un phénomène isotopique de Wolf chez le patient ayant développé la folliculite à l'endroit d'un zona (134), et un granulome de Majocchi à *T. rubrum* dans 1 cas.

Selon le livre de Bologna, la folliculite dermatophytique est souvent due à *T. rubrum* et se manifeste par des papulo-pustules folliculaires ou des nodules granulomateux résultant d'une folliculite profonde avec interruption de l'épithélium folliculaire. Elle est plus fréquemment vue chez les femmes ayant une atteinte dermatophytique du pied ou une onychomycose des orteils et qui se rasent les jambes ou en cas d'immunodépression. Les autres facteurs de risque sont un traitement par corticoïdes et l'occlusion. Le traitement est systémique par terbinafine, griséofulvine ou itraconazole (86). Selon le « Rook », *T. rubrum* peut se manifester par des papules granulomateuses périfolliculaires (135).

Selon le Précis de dermatologie, la dermatophytose circinée se manifeste par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameux et à bord vésiculo-papuleux avec extension centrifuge. Les poils et les duvets peuvent être parasités. En cas d'atteinte profonde dermique, la dermatophytose se manifeste par des papules, des nodules et des plaques, parfois squameuses et folliculaires. *T. rubrum* est l'agent causal le plus fréquent et cette affection survient principalement chez les sujets immunodéprimés, après application d'immunosuppresseurs topiques, stéroïdes ou non, et parfois après occlusion

ou traumatismes répétés. Un traitement systémique est toujours indiqué (136).

Selon le « Fitzpatrick », le granulome de Majocchi est une infection dermatophytique superficielle et profonde, touchant les parties profondes du follicule pileux, et se manifeste par des papules et pustules de disposition annulaire. Les espèces le plus souvent responsables sont *T. rubrum*, *T. interdigitale* et *Microsporum (M.) canis*. Il peut être observé sur les jambes des femmes qui se rasent, après l'utilisation de dermocorticoïdes et est plus fréquent en cas d'immunodépression (137).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite dermatophytique peut se localiser sur la barbe (*tinea barba*), sur les jambes avec une prédilection chez les femmes qui se rasent ou sous une forme nodulaire dans le cas du granulome de Majocchi qui est plus fréquent chez le sujet immunodéprimé (138).

4) Folliculites parasitaires (tableau 6)

a) Folliculite à *Demodex* spp

Quatre cas de folliculite à *Demodex (D.)* spp étaient analysés. Il y avait 2 hommes pour 2 femmes. L'âge moyen était de 41 ans (de 30 à 46 ans).

La durée d'évolution variait de 4 semaines pour 2 patients à quelques années pour une patiente et était inconnue dans 1 cas.

Concernant les antécédents et comorbidités, un patient était séropositif au VIH, un patient avait un mycosis fongicoïde au stade tumoral en cours de traitement par radiothérapie, une patiente avait une maladie de Verneuil associée à un syndrome métabolique, une hypertension artérielle, un diabète et une dyslipidémie ainsi qu'un tabagisme actif et, enfin, une patiente était

traitée par photothérapie UVB et dermocorticoïdes pour un psoriasis. On notait pour cette dernière l'apparition de la folliculite après la deuxième séance de photothérapie.

Le tableau clinique était celui de pustules folliculaires millimétriques dans 2 cas, de papules folliculaires érythémateuses dans 1 cas et de lésions s'apparentant à une folliculite sans plus de détails dans le dernier cas. Le caractère prurigineux était présent chez 2 patients soit 50%. La folliculite était localisée au tronc chez tous les patients, aux membres supérieurs chez 1 patient (25%), au menton dans 1 cas (25%) et au niveau de la région péri-oculaire dans 1 cas (25%).

Dans les 4 cas, l'analyse au microscope de pus prélevé d'une pustule mettait en évidence la présence de *Demodex* dans les unités pilo-sébacées. Ainsi, chez 2 patients, était mise en évidence la présence de nombreux *D. folliculorum*. La présence de *D. folliculorum* et *D. brevis* était objectivée dans 1 cas. Dans le dernier cas, l'espèce n'était pas précisée.

Dans 1 cas, la culture d'une pustule était positive pour *S. epidermidis*.

Le diagnostic n'était pas tout de suite évident. En effet, dans 2 cas, la folliculite était initialement supposée de cause bactérienne et traitée telle quelle par deux semaines d'antibiothérapie systémique sans effet. Dans 1 cas, l'hypothèse évoquée par la suite était une folliculite à *Malassezia* mais le traitement par kétoconazole topique n'était pas efficace.

Une fois le diagnostic de folliculite à *D. spp* établi, les traitements efficaces étaient une lotion de sulfure à 6% pendant 2 semaines, une lotion de lindane à 1% en 2 semaines, un traitement par métronidazole oral à 500mg par jour associé à un traitement par métronidazole topique à 1% et, dans le dernier

cas, un traitement par métronidazole à 1g par jour pendant 20 jours, associé à de la perméthrine topique sur le visage, le tronc et les fesses.

Selon le livre de J. Bologna, la folliculite à *D. spp* peut être associée à une immunodépression. Elle se manifeste par des papules érythémateuses et pustules folliculaires du visage (principalement le nez) et du cou. L'examen au scotch met en évidence de nombreux *Demodex*. Le traitement est soit local par ivermectine ou perméthrine, soit systémique par ivermectine (86). Selon le « Rook », *Demodex* est responsable de papulo-pustules chez les sujets immunodéprimés (139).

Selon le Précis, la démodécidose comprend de multiples pustules folliculaires d'évolution souvent brutale, qui sont prurigineuses et peuvent dépasser les zones habituelles de la rosacée. On y observe de nombreux acariens du genre *Demodex*, qui pénètrent dans le derme où ils génèrent une réaction inflammatoire prononcée. La démodécie survient chez des malades immunodéprimés ou âgés. On peut ainsi la voir au cours du SIDA, dans les hémopathies, en cas de traitements immunosuppresseurs ou encore de traitements topiques avec des inhibiteurs de la calcineurine, mais il existe aussi des cas chez des patients sans facteur favorisant. Le prurit, l'extension des lésions et leur survenue assez brutale sont les principaux éléments du diagnostic (140).

Selon le « Fitzpatrick », *D. folliculorum* est un commensal de la peau, prédominant sur la peau grasse à proximité des follicules pilo-sébacés et est davantage présent chez les patients ayant une rosacée notamment papulo-pustuleuse (141).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite à *D. spp* se manifeste par des papules et pustules groupées sur le visage et un prurit sévère peut être associé. Elle peut être favorisée par des facteurs d'immunodépression comme une corticothérapie systémique ou topique ou une hémopathie. L'histologie montre une folliculite avec spongiose et des granulomes épithélioïdes. Le traitement peut être local à base de perméthrine, de malathion ou d'ivermectine, ou systémique par du métronidazole ou de l'ivermectine (142).

b) Folliculite ankylostomienne

Quatre cas de folliculite ankylostomienne (associée à la *larva migrans* cutanée) étaient inclus. Trois hommes et une femme étaient atteints. L'âge moyen était de 29,8 ans (de 21 à 37 ans).

Dans 2 cas, les patients atteints revenaient d'un voyage en zone d'endémie : un patient revenait d'un séjour balnéaire au Kenya et la symptomatologie avait débuté 2 jours après son retour ; un patient revenait de Guadeloupe avec une symptomatologie qui avait commencé 7 jours après son retour et évoluait depuis 38 jours lors de la première consultation. Dans les 2 autres cas, les patients n'avaient pas voyagé : dans 1 cas le patient s'était infecté à partir de chiens et de chats domestiques et, dans l'autre cas, le patient s'était infecté après contact avec un sol souillé de déjections de chats.

Le tableau clinique était celui de papules, vésicules ou pustules millimétriques prurigineuses dans 2 cas, de papules folliculaires et péri-folliculaires dans 1 cas et d'un aspect de folliculite sans plus de précision dans le dernier cas. Des cordons linéaires serpiginieux érythémateux étaient

associés dans 3 cas (75%). Un prurit était associé dans 3 cas soit 75%. Les zones corporelles touchées étaient le tronc dans les 4 cas (100%) et en particulier le dos, les fesses dans 3 cas (75%), les membres et en particulier leur face d'extension dans 2 cas (50%).

Un examen biologique était réalisé dans 2 cas (50%) et montrait l'absence d'hyperéosinophilie. Dans 1 cas, un examen parasitologique des selles était réalisé et s'avérait normal.

Une analyse histologique était réalisée dans 2 cas (50%). Elle mettait en évidence un infiltrat lymphocytaire, éosinophilique et mastocytaire dermique périvasculaire et périfolliculaire avec une dilatation du follicule qui contenait des débris cellulaires et des polynucléaires éosinophiles dans le premier cas, et un infiltrat lympho-histiocytaire et éosinophilique périfolliculaire et périvasculaire avec des larves de nématodes intra-folliculaires dans le second cas.

Les traitements utilisés étaient du thiabendazole pendant 2 jours dans 2 cas, de l'albendazole 400mg/jour pendant une semaine dans 1 cas et de l'ivermectine dans 1 cas.

Selon le livre de Bologna, la *larva migrans* cutanée se manifeste initialement par un prurit localisé à l'endroit de pénétration du parasite puis par des vésicules et/ou un ou plusieurs trajets serpiginieux œdémateux. Les localisations habituelles sont les extrémités inférieures et les fesses (143).

Selon le « Rook », le tableau clinique est globalement similaire avec un prurit à l'endroit de pénétration du parasite souvent accompagné d'un

érythème et/ou d'une éruption papuleuse ou papulo-vésiculeuse. La localisation habituelle est le pied (144).

Selon le Précis, la *larva migrans* cutanée a une topographie plantaire ou sur les régions du corps au contact du sable sur les plages de Antilles, d'Afrique de l'Ouest et d'Asie de l'Est. La présence de sillons serpiginieux fins et peu mobiles et l'eczématisation avec une éruption vésiculo-bulleuse sont caractéristiques. Il existe des formes profuses à type de pseudo-folliculites (145).

Néanmoins, aucune forme de folliculite vraie n'est rapportée dans ces 3 ouvrages.

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite secondaire à la *larva migrans* cutanée est rare mais bien décrite, sous la forme de 20 à 100 papules et pustules folliculaires éosinophiliques, généralement localisée aux fesses (146).

Le caractère folliculaire n'est pas rapporté dans le « Braun-Falco ».

III) Folliculites non infectieuses

1) Folliculite à éosinophiles

a) Folliculite à éosinophiles classique (maladie d'Ofuji)

Trente-et-un cas de folliculite à éosinophiles classique étaient inclus. Il s'agissait de 24 hommes et 7 femmes. Dix-sept patients étaient d'origine asiatique (74%) notamment japonaise, 6 patients avaient la peau blanche (26%) et 1 patient était originaire de Turquie. L'origine ethnique n'était pas mentionnée chez les autres patients. L'âge moyen au diagnostic était de 36,9 ans (de 15 à 74 ans). La durée d'évolution du tableau dermatologique était

connue dans 23 cas et variait entre 3 semaines et 10 ans. Elle était calculée à 18,3 mois en moyenne. L'évolution était rythmée par des poussées entrecoupées de périodes de rémission dans 4 cas (17%). A noter que dans 1 cas, la folliculite faisait suite à une cellulite à éosinophiles (147).

Les lésions dermatologiques étaient le plus souvent des plaques érythémateuses annulaires surmontées de papules et pustules folliculaires à leur périphérie avec un éclaircissement central dans 81% des cas, des papules et pustules folliculaires dans 29% des cas. Les lésions étaient prurigineuses dans 16 cas soit 52%.

Le tronc était touché dans tous les cas (100%). Le visage était atteint dans 26 cas (84%), les membres dans 20 cas (65%), le cuir chevelu dans 3 cas (10%), le cou ou la nuque dans 3 cas également (10%), les paumes et/ou les plantes dans 3 cas (10%) et les ongles dans 1 cas. L'atteinte unguéale se manifestait par un érythème péri-unguéal, une pachyonychie et des hémorragies sous-unguéales des 20 ongles (148).

Le bilan biologique mettait en évidence une hyperéosinophilie dans 22 cas (71%), calculée en moyenne à 1,97G/L. Lorsqu'elles étaient réalisées, la sérologie VIH et la recherche d'anticorps antinucléaires et d'anticorps des dermatoses bulleuses auto-immunes étaient négatives. Les IgE totales étaient dosées dans 10 cas ; elles étaient élevées dans 2 cas (20%), à 1800 UI/ml en moyenne.

Une culture bactériologique d'une pustule était réalisée dans 18 cas : elle était négative dans 15 cas (83%) et positive dans 3 cas (17%), à *S. epidermidis* dans 2 cas et à staphylocoque à coagulase négative dans 1 cas.

La culture mycologique d'une pustule était négative dans les 18 cas où elle était effectuée.

L'histologie d'une lésion mettait en évidence un infiltrat inflammatoire folliculaire et périfolliculaire composé majoritairement de polynucléaires éosinophiles mais aussi de neutrophiles et de cellules mononucléées. Cet infiltrat pouvait se disposer autour des vaisseaux et autour de la glande sébacée. Une spongiose et des micro-abcès à éosinophiles étaient présents dans 6 cas. Un œdème dermique était visualisé dans 2 cas. Une mucinose folliculaire était associée dans 2 cas.

Plusieurs traitements n'avaient aucune ou qu'une faible efficacité chez certains patients : les antihistaminiques, les dermocorticoïdes, la corticothérapie orale, les antibiotiques topiques ou systémiques (notamment les cyclines, l'amoxicilline, l'érythromycine, la céphalexine). Des traitements antifongiques locaux ou systémiques (par griséofulvine ou terbinafine) étaient administrés dans 6 cas devant la suspicion initiale d'une dermatophytose et étaient inefficaces. La dapsons s'avérait inefficace dans 6 cas. L'indométacine n'entraînait pas d'amélioration dans 4 cas. D'autres traitements comme la colchicine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou la sulfapyridine étaient inefficaces chez certains patients.

Les traitements rapportés comme efficaces étaient les suivants :

- L'indométacine dans 11 cas (35%) avec des posologies variables entre 25mg et 1000mg par jour selon les cas. Ce traitement était associé à une corticothérapie orale dans 1 cas et à un traitement topique par tacrolimus dans 2 cas.

- La dapsonsone à posologie de 100 mg par jour dans 6 cas (19%). Dans 1 cas, la dapsonsone était associée une corticothérapie orale.
- Une corticothérapie orale dans 2 cas (6%)
- L'isotrétinoïne dans 1 cas à la posologie de 1mg/kg/jour (3%).
- L'interféron alpha (Intron A®) par voie sous-cutanée à la posologie de 9 millions d'unités (MUI) en 3 injections hebdomadaires initialement puis diminuée à 6 MUI deux fois par semaine ensuite dans 1 cas (3%).
- L'interféron gamma par voie intra-veineuse dans 2 cas (6%).
- La photothérapie UVB dans 1 cas (3%).

Selon le livre de Bologna, la folliculite à éosinophiles est une entité plutôt rare dont la plupart des cas ont été décrits au Japon et dont l'étiologie n'est pas connue. Les hypothèses évoquées sont une réaction d'hypersensibilité à des stimuli tels que des agents infectieux ou des médicaments, ainsi qu'une dysfonction immunitaire. L'âge moyen est de 30 ans. Il existe une prédominance masculine avec un ratio homme/femme de 5 :1 dans la population japonaise. Le tableau clinique est représenté par des poussées récurrentes et prurigineuses de pustules et papulo-pustules folliculaires, de plaques érythémateuses surmontées de pustules à extension centrifuge et éclaircissement central. Les régions les plus affectées sont le visage, le dos et la face d'extension des membres supérieurs. Cependant, des régions dépourvues de follicules comme les régions palmoplantaires peuvent également être atteintes. Une poussée dure habituellement 7 à 10 jours en moyenne et revient toutes les 3-4 semaines. L'histologie d'une lésion montre

une spongiose et une exocytose de lymphocytes et d'éosinophiles dans l'épithélium folliculaire. Ces anomalies peuvent s'étendre à la glande sébacée. Un infiltrat dermique lymphocytaire et éosinophilique est présent. On peut visualiser des pustules éosinophiliques dans l'infundibulum et une mucinose folliculaire secondaire peut parfois être associée. Concernant le traitement, un traitement par dermocorticoïdes, antihistaminiques ou tacrolimus peut être essayé pour soulager le prurit. Le traitement systémique de première ligne est l'indométacine à 50mg/jour. Les traitements de seconde ligne sont la photothérapie UVB, la minocycline, la dapsons, la corticothérapie systémique et la colchicine. La ciclosporine peut être envisagée chez les patients résistants aux autres traitements (149).

Selon le « Rook », la folliculite à éosinophiles touche les adultes avec une prédominance masculine (5 :1). La majorité des cas rapportés sont japonais. L'inflammation folliculaire est caractérisée par une infiltration de la gaine folliculaire externe et de la glande sébacée par des polynucléaires éosinophiles, des cellules mononucléées et des neutrophiles. Un infiltrat éosinophilique périfolliculaire et périvasculaire est également visualisé. Une éosinophilie sanguine faible à modérée est associée chez 35% des patients. Il s'agit d'une folliculite chronique et récidivante se manifestant par des papules et pustules folliculaires stériles coalescentes en plaques annulaires inflammatoires d'extension centrifuge avec un éclaircissement central. La poussée dure de 7 à 10 jours et se répète quelques semaines plus tard. Le visage est la zone la plus affectée, suivi du tronc et des extrémités. Une pustulose palmoplantaire peut être associée dans 1 cas sur 5, même si les follicules sont absents sur ces zones. Le prurit est fréquent et peut être sévère.

Concernant les modalités thérapeutiques, aucun traitement n'a montré une efficacité constante et doit donc être adapté à chaque patient. Les corticoïdes systémiques sont souvent, mais inconstamment, efficaces et la corticothérapie locale peut parfois aider. Le tacrolimus et le pimecrolimus topiques ont été essayés. La dapsonsone est efficace dans certains cas et peut être la molécule de premier choix. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont beaucoup utilisés au Japon et l'indométacine serait efficace dans 80% des cas japonais. Les autres options thérapeutiques rapportées incluent la minocycline, l'isotrétinoïne, l'itraconazole, la cétirizine, le métronidazole et la colchicine (150).

Selon le Précis, la folliculite pustuleuse à éosinophiles a d'abord été observée au Japon, mais des observations européennes et nord-américaines sont de plus en plus souvent rapportées. Près de la moitié des cas se situent dans la 3^{ème} décennie avec une nette prédominance masculine (5 :1), mais des descriptions ont été faites chez le sujet âgé et l'enfant. La lésion élémentaire est une papule rouge prurigineuse, n'aboutissant pas toujours à une pustule. Elles ont 1 à 2 millimètres de diamètre et sont groupées en placards plus ou moins bien délimités, d'une dizaine de centimètres, qui s'étendent en périphérie et guérissent au centre en laissant une légère pigmentation. Ce caractère circiné peut simuler une dermatophytose. Les signes sont en réalité variables d'une observation à l'autre : chez certains malades, il y a surtout des pustules groupées sur des aires érythémateuses ou infiltrées, chez d'autres ce sont des aires de papules et de nodules recouvertes de croûtes, de forme annulaire ou circinée. Il peut enfin s'agir de vésicules. Toutes ces formes ont un contenu stérile. Le visage est, dans 3 cas sur 4, le siège du

début des lésions que l'on peut observer un peu partout mais souvent sur le dos et la face d'extension des membres supérieurs. Une localisation préférentielle dans les zones séborrhéiques était indiquée par Ofuji. Le cuir chevelu peut être atteint, ainsi que le thorax, l'abdomen et les régions palmoplantaires. L'évolution se fait par poussées. Une éosinophilie sanguine s'observe dans 60% des cas, ne dépasse 1000/mm³ que dans 30% des cas et apparaît en même temps que les poussées. L'histologie d'une lésion cutanée montre, dans les lésions folliculaires, que le début se fait dans la gaine pilaire externe au niveau de l'infundibulum, sous la forme d'une spongiose avec dégradation des cellules épidermiques aboutissant à une vésiculation. La vésicule est envahie par de nombreux éosinophiles mais aussi par des cellules épidermiques, des lymphocytes et des neutrophiles. La vésicule est allongée verticalement à l'intérieur de la gaine pilaire. Le derme périfolliculaire contient un infiltrat où se trouvent des éosinophiles, mais aussi des lymphocytes, des histiocytes, des neutrophiles. Cet infiltrat gagne aussi la glande sébacée, le muscle arrectopilaire, les vaisseaux et les glandes sudorales. Des formes nécrotiques ainsi que des images en flammèches ont été décrites. Concernant le traitement, il n'existe pas de traitement codifié. Les auteurs japonais considèrent l'indométacine orale comme étant le traitement de première intention. Cette molécule peut également être utilisée par voie topique. La corticothérapie (locale ou générale) et les sulfones sont des traitements classiques. Les rétinoïdes et la photothérapie (PUVA, UVB) peuvent également être prescrits. Les antihistaminiques sont parfois efficaces (151).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite pustuleuse à éosinophiles classique survient typiquement chez les Japonais et se manifeste par des papules ou pustules folliculaires chroniques, récidivantes, formant des plaques annulaires qui disparaissent habituellement entre 7 et 10 jours. Les lésions sont situées préférentiellement sur le visage et le tronc, mais peuvent être localisées aux extrémités ainsi qu'aux régions palmoplantaires dans 20% des cas. Une éosinophilie sanguine est classiquement associée. L'histologie montre un infiltrat éosinophilique folliculaire et périfolliculaire. Cet infiltrat peut contenir des lymphocytes et des neutrophiles et peut être périvasculaire également. Une mucinose folliculaire secondaire a été décrite dans des cas de folliculite à éosinophiles classique. Concernant le traitement, la corticothérapie locale et le tacrolimus topique sont les traitements de première intention. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, en particulier l'indométacine, sont également l'un des traitements de première ligne. La photothérapie UVB et UVA peut être bénéfique. La perméthrine topique, les rétinoïdes systémiques, la corticothérapie générale, la ciclosporine, l'itraconazole, le métronidazole, la cétirizine, la minocycline, la dapsonne et l'interféron ont été essayés avec succès (152).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite à éosinophiles classique de l'adulte est de cause non élucidée. Elle a été initialement rapportée sous la forme d'une pustulose sous-cornée. Elle se manifeste cliniquement par des papules et pustules folliculaires formant une plaque annulaire, localisées au visage et au tronc. La localisation palmoplantaire est possible. La plaque évolue vers une guérison centrale puis une macule hyper-pigmentée. L'évolution est chronique et récidivante. L'histologie met en évidence un infiltrat

inflammatoire éosinophilique folliculaire et du derme adjacent, des pustules à éosinophiles dans l'infundibulum. L'histologie d'une lésion palmoplantaire montre une pustule sous-cornée. Le bilan biologique montre fréquemment une hyperéosinophilie et un taux élevé d'IgE. Concernant le traitement, la corticothérapie locale est le traitement de première intention. Le tacrolimus topique, l'indométacine, la photothérapie UVB peuvent également être proposés en première intention. En deuxième intention, la dapsonne est efficace. Des résultats positifs sont rapportés avec la photothérapie PUVA, la corticothérapie orale, le métronidazole, l'itraconazole, l'isotrétinoïne, l'acitrétine et la ciclosporine (153).

b) Folliculite à éosinophiles associée à l'infection par le VIH

Quatorze cas de folliculite à éosinophiles associée à l'infection par le VIH étaient inclus, rapportés chez 9 hommes et 5 femmes. L'âge moyen au diagnostic était calculé à 38,5 ans (24 à 55 ans). Deux patients étaient d'origine africaine ou afro-américaine, 1 patient était asiatique et les autres patients avaient la peau blanche.

La durée d'évolution était connue dans 8 cas (57%) et variait entre 4 semaines et 2 ans. Elle était de 6,9 mois en moyenne.

Les lésions dermatologiques étaient des papules folliculaires érythémateuses dans tous les cas. Des pustules étaient associées dans 9 cas (64%) et des croûtes dans 3 cas (21%), faisant suite à un prurit qui était présent dans 12 cas (86%).

Ces lésions étaient localisées au tronc dans tous les cas (100%), au visage dans 12 cas (86%), au cou dans 7 cas (50%), au cuir chevelu dans 3 cas

(21%), aux membres supérieurs dans 8 cas (57%) et aux membres inférieurs dans 4 cas (29%).

Tous les patients avaient une sérologie VIH positive. Le taux de lymphocytes CD4 était connu dans 10 cas (71%) et était bas, de 213/mm³ en moyenne. La charge virale était connue chez 5 patients (36%) et était calculée à 83260 copies/ml en moyenne. La majorité des patients (8 patients soit 57%) n'avait pas d'hyperéosinophilie. Un patient avait une éosinophilie sanguine à 786/mm³ et un autre patient avait une hyperéosinophilie nette à 4G/L. La présence ou non d'une hyperéosinophilie n'était pas précisée chez 4 patients (29%).

Des cultures bactériologiques et mycologiques d'une pustule étaient réalisées chez 6 patients et étaient négatives.

Une analyse histologique d'une lésion était réalisée chez tous les patients. Elle montrait un infiltrat inflammatoire mixte mononucléé, neutrophilique et majoritairement éosinophilique de disposition folliculaire et périfolliculaire. Une spongiose de l'épithélium folliculaire était visualisée dans 5 cas (36%), un œdème du derme était présent dans 2 cas (14%) et des micro-abcès à éosinophiliques étaient visibles dans 3 cas (21%). L'examen histologique mettait en évidence des dépôts de mucine entre les cellules épithéliales du follicule dans 6 cas (43%).

Concernant le traitement, l'efficacité était variable selon les cas. Ainsi, les traitements qui étaient inefficaces étaient : les dermocorticoïdes dans 3 cas, les antihistaminiques dans 1 cas, la minocycline dans 2 cas et l'indométacine topique dans 1 cas. On notait également l'inefficacité du kétoconazole dans

1 cas et de la terbinafine dans 1 autre cas, qui avaient été proposés devant la suspicion initiale d'une infection fongique.

Les traitements s'avérant efficaces étaient : la corticothérapie locale forte à très forte dans 3 cas, l'association antihistaminiques et corticothérapie locale dans 2 cas, la corticothérapie orale dans 3 cas, l'indométacine à posologie de 50mg/jour, les antihistaminiques seuls dans 1 cas.

A noter que dans 1 cas, il y avait un contexte de malabsorption de la trithérapie antirétrovirale en raison de diarrhées profuses secondaires à une giardose intestinale qui expliquait le taux bas de CD4 et le développement de la folliculite à éosinophiles (154).

Selon le livre de Bologna, la folliculite à éosinophiles associée à l'infection par le VIH survient le plus souvent lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³ et disparaît lorsqu'il se normalise sous traitement antirétroviral. Cependant, dans certains cas, la folliculite survient quelques mois après l'introduction du traitement antirétroviral suggérant une association au syndrome de reconstitution immunitaire. Le tableau clinique est représenté par une éruption papuleuse, prurigineuse, chronique, du visage, du cuir chevelu et de la partie supérieure du tronc. Des pustules peuvent être associées. L'histologie est similaire à celle de la folliculite à éosinophiles classique. Le traitement repose sur la trithérapie antirétrovirale pour faire remonter le taux de lymphocytes CD4 et sur des traitements symptomatiques pour le prurit. En cas d'inefficacité, on peut proposer une photothérapie UVB, du tacrolimus topique, de la perméthrine topique, de l'itraconazole, du

métronidazole, des antibiotiques, de l'isotrétinoïne ou encore de l'interféron (beta ou gamma) (129).

Selon le « Rook », la folliculite à éosinophiles associée à l'infection par le VIH survient lorsque le taux de CD4 est inférieur à 250-300/mm³ et peut également survenir lors du syndrome de reconstitution immunitaire. Le tableau clinique est représenté par des papules et pustules prurigineuses, érythémateuses, périfolliculaires du visage et du tronc. L'histologie peut être caractéristique avec des éosinophiles et des mastocytes de distribution périfolliculaire. Il peut exister une hyperéosinophilie et une élévation du taux sérique d'IgE. Les prélèvements microbiologiques sont stériles. Concernant le traitement, la photothérapie est le traitement le plus efficace. D'autres traitements ont été essayés : le cromoglycate de sodium, la corticothérapie locale, le tacrolimus topique, les antihistaminiques, les antibiotiques systémiques (érythromycine, tétracycline, cotrimoxazole), l'itraconazole oral (pour son effet anti-éosinophilique), la dapsonne, l'indométacine, l'isotrétinoïne orale. La folliculite à éosinophiles est une indication au traitement antirétroviral (155).

Selon le Précis, la présentation clinique se fait plutôt sous la forme de multiples papules urticariennes disséminées, folliculaires ou non, constamment prurigineuses et localisées préférentiellement à la partie supérieure du tronc, au visage et au cou, au cuir chevelu et à la partie proximale des membres. Le rôle de *Demodex* et de *Malassezia* a été évoqué. Concernant le traitement, des rémissions ont été obtenues avec le métronidazole, l'itraconazole et le tacrolimus topique (151).

Selon le « Fitzpatrick », les manifestations cutanées sont des papules folliculaires extrêmement prurigineuses situées au visage et au cou principalement et parfois à la région proximale des membres. Un taux bas de CD4 et un taux élevé d'IgE sériques sont classiques. L'histologie d'une lésion est similaire à celle observée dans la folliculite à éosinophiles classique. L'attitude thérapeutique est similaire à celle de la folliculite à éosinophiles classiques mais l'instauration d'un traitement antirétroviral est primordial et la hausse du taux de CD4 entraîne généralement la disparition des lésions (152).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite à éosinophiles du sujet séropositif au VIH se manifeste par des papules folliculaires érythémateuses, prurigineuses, excoriées et œdémateuses localisées au visage, sur le cuir chevelu, à la poitrine et aux membres supérieurs. Il existe une association avec le degré d'immunodépression mais la folliculite à éosinophiles peut également être le marqueur d'un syndrome de restauration immunitaire. Histologiquement, il existe un infiltrat inflammatoire composé d'éosinophiles, de lymphocytes (presque exclusivement CD8) et de neutrophiles de l'isthme, autour des glandes sébacées, des abcès à éosinophiles et une destruction folliculaire. Une mucinose folliculaire est visualisée dans 40% des cas. Le traitement principal est l'instauration de la thérapie antirétrovirale. Une corticothérapie locale ou systémique, des antihistaminiques, la photothérapie (UVA, UVB) peuvent être utilisés (156).

c) Folliculite à éosinophiles associée aux hémopathies

Dix cas de folliculite à éosinophiles concernant 8 hommes et 2 femmes étaient inclus dans notre revue. L'âge moyen au diagnostic était de 55,4 ans (26 à 79 ans).

La durée d'évolution des manifestations cutanées était connue dans 7 cas et était en moyenne de 7 semaines (de 10 jours à 7 mois).

Les hémopathies sous-jacentes étaient une leucémie lymphocytaire chronique dans 5 cas (50%) qui était traitée par chimiothérapie dans 3 cas (par fludarabine, rituximab et cyclophosphamide dans 2 cas et par chlorambucil dans 1 cas), un lymphome non hodgkinien dans 2 cas (traité dans 1 cas par radio-chimiothérapie et greffe de cellules souches autologues et dans l'autre cas par chimiothérapie), une leucémie aigüe myéloïde dans 1 cas, une leucémie myélo-monocytaire chronique dans 1 cas et un lymphome T de haut grade dans 1 cas.

Le tableau clinique était représenté par des papules et pustules folliculaires dans 6 cas (60%), des vésicules associées dans 3 cas (30%) et des plaques érythémateuses associées dans 4 cas (40%). Le caractère prurigineux était présent dans 9 cas (90%).

Les lésions cutanées étaient localisées au tronc et au visage dans tous les cas (100%), au cou dans 6 cas (60%), au cuir chevelu dans 2 cas (20%), aux membres supérieurs dans 7 cas (70%).

Une hyperéosinophilie sanguine n'était pas systématique. Elle était présente chez 2 patients (20%) et variait de 2,9G/L à 17G/L. Une éosinophilie sanguine variant entre 0,64G/L et 0,77G/L était détectée chez 2 patients (20%).

La sérologie VIH était réalisée chez 2 patients et était négative. Dans 2 cas, en raison de l'éosinophilie, une sérologie toxocarose était demandée et s'avérait positive.

Une culture bactériologique du pus prélevé d'une pustule était réalisée dans 4 cas (40%) et était négative.

Une biopsie cutanée pour analyse histologique était réalisée dans tous les cas. Elle montrait dans tous les cas un infiltrat folliculaire et périfolliculaire à prédominance éosinophilique associé à un infiltrat éosinophilique de la glande sébacée dans la moitié des cas, une spongiose folliculaire dans 4 cas (40%), un œdème dermique dans 2 cas (20%) et des dépôts de mucine au niveau du follicule dans 1 cas (10%).

Plusieurs traitements étaient essayés : des dermocorticoïdes, la corticothérapie générale, des antihistaminiques, du tacrolimus topique, de la photothérapie UVB, de l'isotrétinoïne, l'indométacine, la dapsonne. En raison d'une sérologie toxocarose positive, de l'albendazole avait été administré à un patient sans efficacité.

Les traitements rapportés comme efficaces étaient l'isotrétinoïne dans 2 cas (157)(158), la corticothérapie générale par prednisone dans 1 cas (158), la dapsonne associée à un traitement par dermocorticoïdes et tacrolimus topique dans 1 cas (159).

Selon le Précis de dermatologie, le présentation clinique de la folliculite à éosinophiles associée aux hémopathies est similaire à la forme associée à l'infection par le VIH (151).

Dans les autres ouvrages, ce sous-type de folliculite n'était pas distingué des trois autres sous-types.

d) Folliculite à éosinophiles infantile

Huit cas de folliculite à éosinophiles infantile étaient inclus : 6 concernant des sujets de sexe masculin et 2 concernant des sujets féminins. L'âge moyen au diagnostic était de 23 mois (de 1 mois à 7 ans).

La durée d'évolution du tableau dermatologique était en moyenne de 12,6 mois. Les symptômes débutaient dès la période néonatale dans 3 cas (38%) et évoluaient par poussées entrecoupées de périodes de rémission dans 7 cas (88%).

Les manifestations cutanées étaient des papules et pustules évoluant vers des croûtes (surtout sur le cuir chevelu). Un caractère prurigineux était précisé chez 2 patients (25%).

Les zones corporelles atteintes étaient le tronc et le cuir chevelu dans 100% des cas, le visage dans 3 cas (38%) et les membres dans 5 cas (63%).

Le bilan biologique mettait en évidence une hyperéosinophilie sanguine dans 5 cas (63%), calculée en moyenne à 2,5G/L. Les IgE totales étaient normales dans les 4 cas où elles étaient dosées.

Des cultures bactériologiques de pus issu des pustules étaient réalisées dans 6 cas et étaient stériles.

L'histologie d'une lésion cutanée montrait un infiltrat éosinophilique folliculaire et périfolliculaire dans tous les cas, une spongiose de l'épithélium folliculaire dans 2 cas (25%) et des micro-abcès à éosinophiles dans 1 cas (12,5%).

Les traitements essayés sans amélioration clinique étaient les suivants : une antibiothérapie topique par mupirocine et acide fusidique, une antibiothérapie systémique par érythromycine, Augmentin®, pénicilline G, clarithromycine, des antifongiques topiques ou systémiques ou encore de l'hydrocortisone en lotion dans 1 cas. Les antibiotiques et antifongiques avaient probablement été instaurés dans l'hypothèse diagnostique initiale d'une dermatose bactérienne ou mycologique.

Les traitements rapportés comme efficaces étaient l'association de dermocorticoïdes et d'antihistaminiques dans 2 cas (160,161), une corticothérapie locale par Betneval® seule dans 1 cas ou associée à la dapsons dans un autre cas, du triamcinolone topique à 0,1% dans 1 cas (162) et une corticothérapie générale à 1mg/kg associée à de la dapsons à la posologie de 50mg dans 1 cas (163).

Selon le livre de Bologna, la folliculite à éosinophiles infantile survient chez l'enfant de la naissance jusqu'à l'âge de 14 mois (à l'âge de 6 mois en moyenne) et touche préférentiellement les garçons (ratio homme/femme de 4 :1). Elle se manifeste par des éruptions récurrentes de papules, pustules, vésicules sur un fond érythémateux localisées au cuir chevelu le plus fréquemment, suivi par le visage, le tronc et les extrémités. Un prurit et une éosinophilie sont souvent présents. L'histologie d'une lésion montre un infiltrat mixte dense éosinophilique le plus souvent folliculo-centré. Les traitements pouvant être proposés sont une corticothérapie locale, du tacrolimus topique, des antihistaminiques. La dapsons et d'autres

antibiotiques généraux peuvent être utilisés dans les formes sévères et résistantes (164).

Selon le « Rook », la folliculite pustuleuse à éosinophiles infantile survient en moyenne à l'âge de 6 mois et est 4 fois plus fréquente chez les garçons. Elle est caractérisée par des poussées de pustules stériles prurigineuses avec des périodes de rémissions de quelques mois ou années. Les pustules affectent essentiellement le visage mais peuvent aussi se situer à d'autres régions. Elles guérissent spontanément sans laisser de cicatrice. Des adénopathies axillaires, inguinales ou cervicales peuvent être associées lors des poussées. La guérison est spontanée, entre l'âge de 3 mois et 3 ans, raison pour laquelle le traitement n'est pas systématique. En cas de persistance ou de sévérité, les traitements suivants peuvent être utilisés : les corticoïdes topiques, le tacrolimus topique, les antihistaminiques ou la dapsonne (165).

Selon le Précis, la présentation clinique se fait sous la forme de vésiculopustules stériles groupées et prurigineuses, siégeant principalement sur le cuir chevelu. La résistance aux différents antibiotiques souvent prescrits dans l'hypothèse d'une origine infectieuse, l'évolution cyclique et la présence de nombreux éosinophiles sur le frottis coloré par le MGG (May-Grünwald Giemsa) doivent faire évoquer cette affection. L'évolution est chronique par poussées successives. La guérison est spontanée dans un délai variable, généralement avant l'âge de 3 ans. Concernant le traitement, la corticothérapie locale prescrite précocement peut permettre de maîtriser une poussée (151).

Selon le « Fitzpatrick », les lésions sont situées sur le cuir chevelu mais peuvent également se localiser sur le visage et les extrémités. L'histologie

est similaire à celle de la folliculite à éosinophiles classique mais des images en flammèche peuvent toutefois être observées. Le traitement de première intention est la corticothérapie locale ou bien l'abstention et la surveillance car la folliculite à éosinophiles infantile tend à disparaître spontanément en quelques années (152).

Selon le « Braun-Falco », elle se manifeste par des vésicules, pustules, papulo-pustules prurigineuses du cuir chevelu, du visage, du tronc et des extrémités. Les premières manifestations apparaissent souvent chez un nourrisson de quelques mois, mais peuvent se déclencher dès la naissance ou dans les premières semaines de vie. L'évolution est chronique et récurrente pendant quelques années. L'histologie montre un infiltrat éosinophilique périfolliculaire. Il existe souvent une éosinophilie. Le traitement consiste en une corticothérapie locale et des antihistaminiques (166).

2) Folliculite actinique

Onze cas de folliculite actinique étaient inclus dans notre revue. Il existait une prédominance féminine avec 8 femmes pour 3 hommes. L'âge moyen au diagnostic était jeune, calculé à 31,7 ans (de 19 à 44 ans).

Le délai de survenue des symptômes après l'exposition solaire variait entre 15 minutes et 7 jours, mais était très souvent de 24 à 48h. L'éruption était saisonnière, survenant souvent après la première exposition solaire de l'année.

Le tableau clinique dermatologique comportait systématiquement chez tous les patients des pustules folliculaires monomorphes. Un érythème était associé chez 5 patients et un prurit était présent chez 2 patients. La localisation prédominait

sur les zones photo-exposées : le visage était atteint dans 7 cas (64%), le cou dans 5 cas (45%), le tronc touché dans 100% des cas avec atteinte de la partie supérieure de la poitrine et du dos le plus souvent et la face d'extension des membres supérieurs dans 1 cas.

Des cultures bactériologiques d'une pustule étaient réalisées chez 6 patients et s'avéraient stériles. Le dosage des anticorps anti-nucléaires et anti-nucléaires solubles était effectué chez 6 patients et s'avérait normal.

L'examen histologique d'une pustule mettait en évidence, lorsqu'il était réalisé, un infiltrat neutrophilique, lymphocytaire et histiocytaire périfolliculaire avec une spongiose de l'épithélium infundibulaire, un œdème intracellulaire avec rupture folliculaire et des polynucléaires neutrophiles intra-folliculaires dans la partie supérieure de l'infundibulum (167).

Les traitements essayés étaient la corticothérapie locale et les antihistaminiques qui étaient inefficaces (168).

L'isotrétinoïne à 1mg/kg/jour s'était montré efficace dans un cas, mais une récurrence était constatée un mois après l'arrêt (169). L'adapalène était efficace chez une patiente avec une absence de récurrence à 2 ans de suivi sous traitement (168). Dans une série de cas récente, l'association d'une photoprotection à un traitement prophylactique par photothérapie nb-UVB (UVB de bande étroite) s'était montrée totalement efficace dans 2 cas et partiellement efficace dans 1 cas (170).

La résolution était spontanée entre 5 et 10 jours en moyenne après éviction solaire.

Selon le livre de Bologna, la folliculite actinique a un caractère saisonnier et survient après la première exposition solaire annuelle. Elle se manifeste par des pustules folliculaires de la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs survenant 24 à 30 heures après l'exposition. Les lésions épargneraient le visage et ne seraient pas prurigineuses. Le traitement consiste en l'éviction solaire, les corticoïdes topiques d'activité modérée ou l'isotrétinoïne à dose de 0,35-0,5mg/kg/jour pendant 3 à 6 mois si le tableau est sévère. La photoprotection chimique n'empêche pas la survenue de lésions (171).

Selon le « Rook », la folliculite actinique est décrite comme une photodermatose rare de cause inconnue se manifestant par des papules et pustules monomorphes prurigineuses du visage, cou, membres supérieurs, épaules et partie supérieure du tronc quelques heures après l'exposition solaire. Histologiquement, il existe une folliculite superficielle neutrophilique associée à un infiltrat lymphocytaire. Elle survient chez les adultes jeunes ou d'âge moyen et touche les deux sexes de manière égale. L'évolution est récurrente avec de nouvelles poussées tous les ans. Un test de provocation aux UVA peut conforter le diagnostic. Une photoprotection mécanique et chimique peut être bénéfique. L'isotrétinoïne peut s'avérer efficace dans les cas sévères. La photothérapie par UVB peut être utile (172).

Cette entité n'est pas abordée dans le Précis de dermatologie, ni dans le « Braun-Falco » ou dans le « Fitzpatrick ».

3) Infundibulo-folliculite disséminée et récurrente

Dans notre revue, 25 cas d'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente dont une série constituée de 5 cas étaient analysés.

Il existait une prédominance masculine avec 15 hommes pour 5 femmes. Nous n'avions pas de précision sur le sexe dans la série de 5 cas.

L'âge moyen au diagnostic était jeune, calculé à 26 ans (de 7 mois à 65 ans).

Concernant l'origine géographique des patients, 13 patients étaient d'origine africaine ou afro-américaine, 2 patients venaient du bassin méditerranéen (un patient d'origine turque et un autre d'origine algérienne), 1 patient était originaire d'Inde, 2 patients avaient la peau de couleur blanche et l'origine n'était pas connue chez 7 patients. Cette entité est donc plus souvent rapportée chez des hommes jeunes avec un phototype foncé.

La durée d'évolution des symptômes variait entre 2 semaines et 40 ans avec une moyenne de 4,3 ans. Chez 6 patients, l'évolution était rythmée par des poussées entrecoupées de périodes de rémission et chez la moitié de ces patients un caractère saisonnier était précisé avec une aggravation des symptômes en été ou lors de fortes chaleurs.

On ne relevait pas d'antécédent notable, notamment pas d'atopie.

Le tableau clinique décrit était celui de papules folliculaires de couleur identique à la peau normale ou légèrement érythémateuses, monomorphes, millimétriques mesurant 1 à 2 millimètres. Il existait un prurit associé dans près de la moitié des cas (12 patients sur 25). Des pustules folliculaires étaient associées aux papules chez 7 patients. L'éruption était systématiquement localisée au tronc chez tous les patients, remontait au cou chez 7 patients, touchait les fesses dans 4 cas, les

membres dans 13 cas (principalement la partie proximale des membres et la face d'extension des membres supérieurs), les organes génitaux externes dans 1 cas (173) et les faces latérales du nez dans 1 cas (174).

Le bilan biologique, lorsqu'il était réalisé, montrait une numération formule sanguine (NFS) normale, l'absence de syndrome inflammatoire, des sérologies syphilis et VIH négatives. On notait dans 2 cas une carence en vitamine A (175) et dans 2 autres cas des taux sériques d'IgE élevés à 1800 et 780 UI/ml (176).

Dans 4 cas, des cultures de pus issu d'une pustule étaient réalisées avec 3 cultures négatives et une culture positive à *S. aureus*.

L'examen histologique d'une lésion mettait en évidence un infiltrat inflammatoire lymphocytaire périfolliculaire localisé autour de l'infundibulum, une dilatation de l'ostium folliculaire contenant de la kératine, une spongiose de l'infundibulum folliculaire et de l'épiderme adjacent ainsi qu'une exocytose. Dans 2 cas, des foyers de nécrose fibrinoïde étaient visualisés dans l'infundibulum (177)(178).

Plusieurs traitements étaient inefficaces. Ainsi, la corticothérapie locale, les émoullients, les rétinoïdes topiques, le peroxyde de benzoyle, les antihistaminiques, certains antibiotiques comme la minocycline, la tétracycline, l'oxytétracycline, l'érythromycine, la doxycycline, la déméclocycline, la prednisone, la corticothérapie intra-lésionnelle, la vitamine A, les antipaludéens de synthèse avaient été essayés sans grande efficacité.

Les traitements rapportés comme étant efficaces étaient les suivants : l'isotrétinoïne dans 2 cas (178)(179), la supplémentation orale en vitamine A dans 3 cas (176), l'association UVB et tacrolimus topique (180), la PUVA

thérapie (181), les antihistaminiques (173), l'association antibiothérapie, antihistaminiques, kératolytiques, antiseptiques et émollients (182).

Selon le livre de Bologna, il est rapporté une prédominance de cette affection chez les sujets à phototype foncé. La présentation clinique est celle de papules folliculaires mesurant 1 à 2 millimètres, prurigineuses, de couleur de la peau normale. Les localisations préférentielles sont le tronc suivi du cou, des fesses et des membres supérieurs. L'histologie met en évidence des anomalies de la région infundibulaire avec un œdème périfolliculaire et un infiltrat lymphocytaire avec parfois des neutrophiles.

Les corticoïdes topiques ainsi que les préparations à base d'acide lactique à 12% ou d'urée à 20-40% peuvent parfois être efficaces. En l'absence d'efficacité, la PUVA thérapie (trois fois par semaine initialement puis en entretien deux fois par mois), la supplémentation orale en vitamine A (50000UI deux fois par jour) ou l'isotrétinoïne à 0,5mg/kg/jour pendant 16 semaines peuvent s'avérer efficaces (183).

Selon le « Rook », il est indiqué que l'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente débute dans l'enfance ou à l'âge adulte et touche préférentiellement les hommes de phototype foncé. Elle se manifeste cliniquement par de petites papules folliculaires monomorphes du tronc et des membres épargnant les faces de flexion. Le prurit est fréquent mais non systématique. Des pustules peuvent occasionnellement se développer. Histologiquement, il existe une spongiose et un infiltrat inflammatoire mixte localisés à l'infundibulum folliculaire, sans agent infectieux identifié. Le traitement par corticoïdes topiques est faiblement

efficace. Une efficacité de la PUVA thérapie et de l'isotrétinoïne a été rapportée (172).

Cette entité n'est pas abordée dans le Précis de dermatologie, ni dans le « Braun-Falco », ni dans le « Fitzpatrick ».

4) Folliculites médicamenteuses

a) Folliculite aux anti-EGFR et aux inhibiteurs des tyrosine kinases ciblant l'EGFR

Huit cas étaient inclus : 6 hommes et 2 femmes. L'âge moyen était de 54,1 ans (43 à 70 ans).

Cinq patients avaient un cancer pulmonaire. Parmi ces patients, 4 étaient traités par erlotinib et 1 par icotinib. A noter que dans 4 cas, un traitement préalable par chimiothérapie et radiothérapie avait été administré. Trois patients avaient un cancer colo-rectal traité par cetuximab.

Le délai d'apparition de la folliculite variait entre 4 jours et 6 semaines après le début du traitement par inhibiteur de la tyrosine kinase ciblant l'EGFR ou l'anti-EGFR. Le délai d'apparition moyen était de 17 jours.

Le tableau clinique était représenté par des papules et pustules folliculaires dans 5 cas (63%), des papules érythémateuses dans 2 cas (25%) et un rash acnéiforme sans plus de précision dans 1 cas. L'éruption cutanée était localisée au tronc et au visage dans tous les cas (100%), au cou dans 3 cas (38%), aux membres supérieurs dans 2 cas (25%).

Des cultures bactériologiques et mycologiques d'une pustule étaient réalisées dans 2 cas (25%) et s'avéraient stériles.

L'analyse histologique d'une lésion cutanée était réalisée dans 6 cas (75%) et montrait un infiltrat neutrophilique folliculaire et périfolliculaire.

Les traitements efficaces étaient les antibiotiques de la famille des cyclines avec la minocycline à 100mg ou 200mg/jour dans 3 cas (38%) avec l'association dans 1 cas à des rétinoïdes topiques et du peroxyde de benzoyle, la doxycycline dans 1 cas (13%). Un traitement par érythromycine systémique à 600mg trois fois par jour associé à de la clindamycine topique était efficace dans 1 cas (13%). Un traitement topique par rétinoïdes associé à une diminution de dose de l'erlotinib de 150mg à 100mg était efficace dans un cas (13%). Enfin, dans 1 cas, l'arrêt du traitement entraînait une disparition des symptômes en 2 mois. A noter que le traitement n'était pas précisé dans un des cas.

Il est très intéressant de relever que chez les 4 patients ayant eu un cancer pulmonaire traité par radiothérapie, les zones corporelles précédemment irradiées étaient cliniquement indemnes de l'éruption cutanée. La compréhension de ce mécanisme reste encore à élucider mais de nombreuses explications physiopathologiques ont été avancées. Tout d'abord, l'absence de perte d'expression d'EGFR dans les cellules irradiées est exclue puisqu'il a été démontré histologiquement que l'expression d'EGFR n'est pas altérée dans les zones irradiées. La sensibilité épidermique aux inhibiteurs de l'EGFR pourrait être modifiée dans les zones irradiées en raison d'une hyper-expression d'EGFR et d'anomalies de *transforming growth factor beta 1* (TGFB1) dues aux modifications tardives induites par la radiothérapie (184). Une autre explication serait qu'en raison des changements microvasculaires dermiques induits par la radiothérapie les molécules

n'atteignent pas les zones irradiées (184). L'irradiation entraîne une diminution des follicules et des glandes sébacées pouvant expliquer l'absence de réaction cutanée dans les zones irradiées (185). Une autre explication pourrait être une immunodépression transitoire due à une diminution des cellules de Langerhans et des autres cellules immunocompétentes (186).

b) Folliculites secondaires aux chimiothérapies ou à l'immunothérapie

Quatre cas de folliculite au paclitaxel étaient inclus, concernant 2 femmes et 2 hommes. L'âge moyen au diagnostic de la folliculite était de 52,3 ans (46 à 59 ans). Les 2 patientes étaient traitées par du paclitaxel associé à un traitement par sel de platine pour un cancer de la sphère gynécologique et les 2 patients de sexe masculin étaient traités par paclitaxel pour un cancer de l'œsophage.

Le délai d'apparition des signes cutanés après le début de la chimiothérapie était de 14 jours en moyenne (de 8 jours à 21 jours).

Le tableau clinique était celui de papules et pustules folliculaires dans tous les cas (100%). Il était situé à la partie supérieure du tronc dans tous les cas (100%), au visage dans 3 cas (75%), au cuir chevelu dans 2 cas (50%) et au cou dans 1 cas (25%).

Des cultures bactériologiques de pus issu d'une pustule étaient réalisées dans 2 cas et s'avéraient stériles. Une biopsie cutanée était réalisée dans 1 cas et mettait en évidence un infiltrat neutrophilique périfolliculaire.

Dans 2 cas, le traitement consistait en un traitement symptomatique par antihistaminiques associé à un antifongique topique sous forme de crème

permettant de poursuivre la chimiothérapie (187). Dans les 2 autres cas, le traitement n'était pas mentionné.

Un cas d'un homme de 41 ans ayant une folliculite suite à un traitement par du panitumumab, un anticorps monoclonal IgG2 humain, était inclus. Il était traité en troisième ligne pour un adénocarcinome colique.

Les lésions cutanées avaient débuté 2 semaines après l'introduction du panitumumab et évoluaient sous la forme de poussées et de rémissions depuis 2 ans, tout au long du traitement. Il s'agissait de papules et pustules profuses sur l'ensemble du corps dont l'examen histologique montrait un infiltrat inflammatoire de polynucléaires neutrophiles dans et autour du follicule, épargnant les glandes et le derme.

Le traitement consistait en une diminution de la posologie du panitumumab associée à une antibiothérapie par doxycycline et minocycline en alternance.

c) Folliculites induites par la supplémentation en vitamine B12

Quatre cas de folliculites induites par la supplémentation en vitamine B12 étaient inclus. Il s'agissait de 4 femmes d'âge moyen calculé à 22 ans (21 à 37 ans). Elles étaient traitées par une supplémentation de vitamine B12 par voie intra-musculaire pour 3 patientes (75%). La quatrième patiente recevait une supplémentation en vitamines B1, B6, B2 et B12 sans précision sur le mode d'administration de la vitamine B12.

Le délai d'apparition de la symptomatologie cutanée par rapport au début de la supplémentation était en moyenne de 7,5 semaines (de 2 semaines à 5 mois).

L'éruption cutanée était une éruption acnéiforme sans comédons ou microkystes et se manifestait par des papules et pustules millimétriques mesurant entre 1 et 5mm de diamètre dans tous les cas (100%). Un caractère prurigineux était mentionné chez une patiente (25%).

L'éruption était localisée au tronc et au visage dans tous les cas (100%), au cou dans 3 cas (75%) et aux épaules dans 2 cas (50%).

Le bilan biologique réalisé consistait en des dosages hormonaux chez 3 patientes qui étaient normaux et en un bilan standard (NFS, fonctions rénale et hépatique, recherche d'un syndrome inflammatoire) qui était sans particularité. Dans 1 cas, un taux élevé de vitamine B12 à 2840 pg/ml (norme entre 180 et 900 pg/ml) était rapporté (188). Des cultures bactériologiques de pus prélevé à partir d'une pustule étaient réalisées dans tous les cas : elles étaient négatives dans 3 cas (75%) et positive dans 1 cas à *S. epidermidis*. Une biopsie cutanée pour analyse histologique était réalisée dans 1 cas et montrait un aspect compatible avec une folliculite éosinophilique (188).

L'évolution était favorable après l'arrêt de la supplémentation vitaminique avec une guérison complète en quelques semaines sans récurrence chez toutes les patientes. Néanmoins, dans 1 cas, l'arrêt du traitement était associé à un traitement local par peroxyde de benzoyle et clindamycine topique (189).

d) Folliculites induites par le lithium

Treize cas de folliculites induites par le lithium étaient inclus, dont une série de 12 cas. Il existait une prédominance féminine avec 11 femmes pour 2 hommes. L'âge moyen au diagnostic de folliculite était de 30,3 ans (de 16 à 53 ans).

Le délai d'apparition de l'éruption cutanée par rapport à l'introduction de lithium variait entre 1 à 12 mois. Un tiers des patients de la série de cas rapportée par Rifkin *et al* était traité depuis au moins 6 mois (190).

L'éruption cutanée était des papules érythémateuses folliculaires hyperkératosiques asymptomatiques dans la série de cas de Rifkin *et al* et des pustules folliculaires dans le cas rapporté par Kanzaki (191).

Les localisations étaient les faces d'extension des membres, l'abdomen et les fesses dans la série de cas et le visage et le tronc dans le cas de Kanzaki.

L'histologie des lésions cutanées dans la série de cas de Rifkin *et al* montrait une dilatation folliculaire avec du matériel kératosique et para-kératosique ainsi qu'un infiltrat inflammatoire mixte du derme superficiel périvasculaire et périfolliculaire. Dans le cas rapporté par Kanzaki, l'histologie était en faveur d'une folliculite neutrophilique.

Concernant le traitement, dans la série de cas, 3 patients avaient arrêté le traitement par lithium et on notait une disparition de l'éruption cutanée. Six patients avaient poursuivi le lithium avec une amélioration cutanée progressive. Deux patients étaient traités par corticothérapie locale avec une bonne efficacité dans 1 cas.

Dans le cas rapporté par Kanzaki, la patiente avait eu un essai de traitement antibiotique par minocycline sans succès puis le lithium avait été arrêté, entraînant une disparition des lésions cutanées en l'espace de 2 mois.

Selon le livre de Bologna, les folliculites induites par les médicaments se manifestent par des papules et pustules folliculaires, monomorphes, érythémateuses, du tronc, des épaules et des membres supérieurs et par des

papulo-pustules du visage et du cuir chevelu. Contrairement à l'acné, les comédons sont très rares. La prise en charge repose sur l'arrêt du traitement si possible, des traitements topiques (peroxyde de benzoyle, clindamycine, érythromycine, rétinoïdes) ou systémiques (tétracycline, doxycycline, minocycline) (171).

Selon le « Rook », les éruptions acnéiformes médicamenteuses sont des réactions folliculaires inflammatoires qui ressemblent à l'acné vulgaire. Cliniquement, il s'agit de papules et pustules monomorphes. Plusieurs familles médicamenteuses peuvent en être responsables et ont été détaillées dans l'introduction. A l'histologie, on visualise un infiltrat inflammatoire neutrophilique folliculaire et périfolliculaire. L'interruption du traitement responsable est habituellement efficace mais la balance bénéfique/risque doit être mesurée avant l'arrêt du traitement. Les traitements anti-acnéiques topiques ou systémiques peuvent être utiles (69).

Selon le Précis, de nombreux médicaments peuvent en être responsables. L'éruption est monomorphe, « synchrone », papulo-pustuleuse le plus souvent. Les médicaments incriminés sont : les androgènes, les contraceptifs oraux, les corticoïdes locaux et généraux, les tuberculostatiques, la vitamine B12 qui agit en modifiant l'activité transcriptionnelle de *Cutibacterium acnes*, les antiépileptiques, les halogènes, les sels de lithium et certains antidépresseurs, les médicaments immunosuppresseurs et certains anti-cancéreux (192).

Selon le « Fitzpatrick », l'éruption acnéiforme induite par les médicaments peut être secondaire à une corticothérapie systémique ou locale prolongée, ainsi qu'à d'autres médicaments (phénytoïne, lithium, isoniazide, forte dose de vitamine B, anti-EGFR, anti-BRAF...). Elle se manifeste par des papules et pustules du

tronc, des épaules et des membres supérieurs, touchant moins fréquemment le visage. Les comédons et microkystes sont rares. L'histologie met en évidence un aspect de folliculite neutrophilique (193).

Selon le « Braun-Falco », les éruptions acnéiformes sont induites par les médicaments dont la liste est similaire à ceux déjà précédemment cités. L'éruption est monomorphe et on note une absence de comédons. Le médicament responsable doit être arrêté si possible. Les rétinoïdes topiques fonctionnent bien pour l'acné stéroïdienne (194).

5) Folliculites associées aux maladies génétiques

a) Syndrome hyper-IgE

Trois cas de syndrome hyper-IgE étaient inclus. Il s'agissait de 2 hommes et 1 femme. L'âge moyen était de 15,7 ans (3 ans à 23 ans).

La durée d'évolution des lésions cutanées variait de 2 ans et demi chez l'enfant de 3 ans à plusieurs années chez les adultes.

L'éruption cutanée se manifestait par des abcès cutanés dans 2 cas (66%), accompagnés de lésions vésiculo-papuleuses et pustuleuses folliculaires sur un fond érythémateux dans 1 cas. Dans 1 cas (33%), il s'agissait d'une folliculite sans plus de description sémiologique.

Ces lésions cutanées étaient accompagnées chez un patient d'abcès pulmonaires staphylococciques et d'une candidose oro-pharyngée (43).

Dans un autre cas, elles étaient associées à des infections récidivantes à type de pneumonies, infections respiratoires hautes, sinusite, mastoïdite et une candidose orale (195).

Les lésions étaient situées sur le tronc et sur le visage dans tous les cas (100%) et sur le cuir chevelu dans 1 cas (33%).

A la biologie, on notait dans les 3 cas une élévation du taux sérique d'IgE entre 5000 UI/ml jusqu'à 59514 UI/ml (142). Dans 1 cas, on notait une positivité des IgE spécifiques dirigées contre *S. aureus* et une culture bactériologique d'une pustule positive à *S. aureus* (196).

Dans 2 cas, le dosage des autres immunoglobulines (IgA, IgG et IgM) était normal. Dans ces 2 mêmes cas, l'analyse génétique mettait en évidence une mutation du gène STAT3 en faveur d'un syndrome hyper-IgE autosomique dominant.

Un examen histologique d'une lésion cutanée était réalisé dans un cas et montrait une destruction folliculaire et un infiltrat inflammatoire éosinophilique et lymphocytaire périvasculaire, périfolliculaire et folliculaire (196).

Dans les 3 cas, une antibiothérapie préventive des infections staphylococciques par Bactrim® était instaurée.

Selon le livre de Bologna, le syndrome hyper-IgE autosomique dominant se manifeste dans 70 à 80% des cas par une éruption papulo-pustuleuse ou vésiculeuse à la naissance ou dans le premier mois de vie (avec une moyenne de survenue à 7 jours). Les lésions sont situées essentiellement sur le visage et les épaules, mais peuvent également être localisées dans les plis axillaires et sur le siège. Ce syndrome est classiquement associé à une élévation du taux d'IgE sérique (>2000UI/ml) et une éosinophilie. L'histologie d'une lésion montre des vésicules intra-épidermiques contenant des polynucléaires

éosinophiles, un infiltrat éosinophilique périvasculaire et une folliculite éosinophilique similaire à celle observée dans la folliculite à éosinophiles.

Selon le « Rook », le syndrome hyper-IgE se manifeste sur le plan cutané par des lésions eczématiformes, une folliculite et des abcès staphylococciques et une candidose cutanéomuqueuse (50).

Selon le Précis de dermatologie, le syndrome hyper-IgE autosomique dominant et le syndrome hyper-IgE autosomique récessif partagent certaines caractéristiques cliniques comme les infections cutanées récurrentes bactériennes, notamment au staphylocoque doré (197). Le syndrome hyper-IgE dominant se manifeste sur le plan cutané par une éruption néonatale non spécifique, un eczéma proche d'un eczéma atopique, des abcès cutanés à répétition, une sensibilité élective aux infections à staphylocoques et à *Candida albicans* et une élévation des taux sériques d'IgE avec éosinophilie (198).

Selon le « Fitzpatrick », le syndrome hyper-IgE autosomique dominant se manifeste par des infections bactériennes profondes secondaires à *S. aureus* et peut se manifester dans l'enfance par une éruption papulo-pustuleuse du visage et du cuir chevelu (199).

Selon le « Braun-Falco », ce syndrome se manifeste par la triade suivante : eczéma, infections cutanées et pulmonaires staphylococciques et élévation des IgE sériques (200).

b) Syndrome PAPA

Le cas d'un homme de 33 ans était inclus. Il avait un tableau dermatologique associant papules et pustules à des lésions d'acné rétentionnelle (comédons

et microkystes) du dos, des fesses, des cuisses et de la face évoluant depuis 3 ans. La culture bactériologique d'une pustule était stérile et l'histologie d'une lésion montrait un infiltrat inflammatoire dermique périfolliculaire composé de polynucléaires neutrophiles.

A ce tableau cutané s'associaient une colite ulcéreuse diagnostiquée 2 ans auparavant et traitée par de multiples lignes thérapeutiques (prednisone, infliximab, ciclosporine, colectomie puis adalimumab) et des ulcères purulents de la région pubienne et de la cuisse correspondant à un *pyoderma gangrenosum*.

L'analyse génétique mettait en évidence une mutation du gène *PSTPIP1*. Un traitement par anakinra 100mg/jour (anti IL-1) était débuté avec une efficacité remarquable associé à de l'isotrétinoïne pour traiter les lésions d'acné du visage et une corticothérapie par prednisone 10mg (55).

Selon le livre de Bologna, le Précis de dermatologie, le syndrome *PAPA* est lié à la mutation de transmission autosomique dominante du gène *PSTPIP1* et se manifeste par un *pyoderma gangrenosum*, une acné sévère et une arthrite stérile récurrente survenant dans l'enfance. Le traitement repose sur les anti-TNF alpha, les anti-IL-1 ou les corticoïdes (56) (201).

Selon le « Rook », une acné sévère nodulaire se développe à partir de la puberté. Le traitement repose sur les biothérapies anti-TNF alpha et anti-IL-1 (202).

Selon le Précis, la triade clinique est identique à celle décrite dans les ouvrages cités précédemment (56).

Selon le « Fitzpatrick », le syndrome *PAPA* se manifeste par des dermatoses neutrophiliques et le traitement repose sur les anti-TNF alpha ou les anti-IL-1, la dapsons ou la ciclosporine (203).

Selon le « Braun-Falco », l'acné conglobata du syndrome *PAPA* se manifeste dès la puberté. Les traitements efficaces sont les corticoïdes, les anti-TNF alpha ainsi que l'anti-IL-1 (204).

6) Folliculite de la maladie de Behçet

Quatre cas de folliculites associées à la maladie de Behçet étaient inclus, concernant 2 femmes et 2 hommes. L'âge moyen au diagnostic de maladie de Behçet était de 20,3 ans (de 3 à 29 ans). La durée d'évolution des symptômes cutanés était précisée dans 1 cas uniquement et était de 2 semaines. Elle était plus longue dans les 3 autres cas, sans précision en termes de durée.

Les manifestations cutanées étaient des pustules du tronc et des nodules non fluctuants des jambes dans 1 cas (25%), des papules érythémateuses et des pustules folliculaires et non folliculaires entourées d'un halo érythémateux dans 1 cas (25%) et un tableau de folliculite et pseudo-folliculite sans plus de précision dans les 2 autres cas (50%). Elles étaient localisées au tronc dans tous les cas (100%), aux membres dans 3 cas (75%) et au visage dans 2 cas (50%).

Les signes associés au tableau dermatologique étaient les suivants : des ulcères de la muqueuse orale dans tous les cas (100%), des ulcères génitaux dans 3 cas (75%), des arthralgies dans 2 cas (50%), une thrombose de la veine cave inférieure dans 1 cas (25%) et des ulcères intestinaux dans 1 cas (25%).

Les examens biologiques montraient un syndrome inflammatoire dans 2 cas avec une CRP moyenne à 119mg/l (de 7 à 230mg/l) et une hyperleucocytose calculée à 15G/L en moyenne. Les anticorps anti-nucléaires et anti-DNA natifs étaient dosés dans 2 cas et étaient normaux. Dans 1 cas, on notait une pancytopenie amenant au diagnostic de syndrome myélodysplasique avec anémie réfractaire (205).

Une culture bactériologique d'une pustule était effectuée dans 1 cas et s'avérait négative. Un examen histologique d'une lésion était réalisé dans 2 cas (50%) et montrait un aspect de folliculite avec une vasculite des petits vaisseaux.

Les traitements ayant montré une efficacité étaient la colchicine à 1mg/jour dans 1 cas (206), l'association colchicine et prednisone dans 1 cas (207) et le thalidomide dans 1 cas (208). Dans le dernier cas, le traitement n'était pas précisé.

Selon le livre de Bologna, la maladie de Behçet a un pic d'incidence entre 20 et 35 ans et une prévalence plus élevée chez les patients d'origine turque. Parmi les signes cliniques évocateurs de maladie de Behçet, se trouvent des papulopustules de disposition souvent non folliculo-centrée mais qui peuvent être « acnéiformes ». L'histologie des lésions cutanées, en particulier des lésions acnéiformes, est controversée. Le traitement est variable selon la sévérité de l'atteinte cutanéomuqueuse et la présence d'une atteinte systémique ou non. En cas d'une atteinte cutanéomuqueuse pourront être proposés un traitement local symptomatique (à base de sucralfate ou lidocaïne), une corticothérapie locale voire intra-lésionnelle, la colchicine, la dapsone, l'apremilast. En cas d'atteinte cutanéomuqueuse sévère, pourront être proposés le thalidomide, le

méthotrexate, la corticothérapie générale, l'interféron alpha et les anti-TNF alpha (209).

Selon le « Rook », les lésions acnéiformes ou les pustules folliculo-centrées ne doivent pas être considérées comme des manifestations cliniques pertinentes (210).

Selon le Précis, les pseudo-folliculites de la maladie de Behçet, présentes dans 40 à 55% des cas, sont des pustules non folliculaires stériles cernées d'un halo érythémateux et précédées d'un stade papulo-vésiculeux. Elles siègent sur les membres et le tronc et peuvent prendre l'aspect de nodules acnéiformes. Ces lésions correspondent à une inflammation dermique superficielle neutrophilique périvasculaire et interstitielle en principe non folliculocentrique. Les modalités thérapeutiques sont similaires à celles décrites plus haut (211).

Selon le « Fitzpatrick », les lésions acnéiformes ou les pustules folliculaires ne sont pas considérées comme pertinentes pour le diagnostic (212).

Selon le « Braun-Falco », les pyodermites et les pustules stériles font partie du tableau clinique cutané de la maladie de Behçet (213).

7) Folliculites associées aux maladies neutrophiliques

a) Folliculite de l'hidradénite suppurée

Cinq cas de folliculite rentrant dans le cadre d'une hidradénite suppurée, ou maladie de Verneuil, étaient inclus. Il s'agissait de 3 femmes et 2 hommes.

L'âge moyen au diagnostic était calculé à 32,2 ans (28 à 41 ans).

La durée d'évolution des lésions cutanées était de plusieurs années, spécifiée de 9 ans et 18 ans dans 2 cas et non précisée dans les 3 autres cas.

Il existait des facteurs favorisant la maladie de Verneuil dans 4 cas (80%) : l'obésité isolée dans 2 cas (40%), le tabagisme actif dans 1 cas (20%) et l'association des deux dans 1 cas (20%).

Le tableau clinique était représenté par des papules folliculaires dans 3 cas (60%), des nodules érythémateux douloureux purulents dans 3 cas (60%), et des abcès dans 1 cas (20%). Ces lésions étaient associées dans 3 cas à des lésions typiques de maladie de Verneuil localisées dans les grands plis et à un kyste pilonidal dans 1 cas.

La localisation des lésions cutanées était le tronc dans tous les cas (100%), les grands plis notamment axillaires et inguinaux dans 3 cas (60%). Dans 1 cas, la folliculite était localisée dans la région sous-mammaire au niveau de la zone de frottement du soutien-gorge.

Dans 1 cas, une culture bactériologique de pus issu d'une lésion était réalisée et montrait une flore commensale cutanée et des anaérobies.

L'examen histologique d'une lésion était réalisé dans un seul cas et était compatible avec une folliculite suppurative.

Les traitements rapportés comme efficaces étaient des antibiothérapies : par azithromycine 500mg/jour associée à une perte de poids entraînant une rémission après un an de traitement, par rifampicine et clindamycine puis doxycycline, par minocycline, par érythromycine. La chirurgie était efficace dans 1 cas de folliculite profonde. La disulone à posologie de 2mg/kg/jour était efficace dans 1 cas.

Selon le livre de Bologna, l'hydradénite suppurée survient à la puberté ou peu de temps après et touche trois fois plus les femmes. Les manifestations cliniques initiales sont des nodules stériles et des abcès situés dans les plis axillaires, inguinaux, la région périnéale ou les plis sous-mammaires. Le traitement diffère selon le stade de la maladie (stades de Hurley) (214).

Selon le « Rook », les lésions dermatologiques typiques de la maladie de Verneuil sont des nodules profonds douloureux, des abcès, un tractus sinusal, des cicatrices en pont et des pseudo-comédons ouverts. Les localisations typiques sont les plis axillaires, inguinaux, le périnée, les fesses et les régions sous-mammaires et inter-mammaires. Des papules et pustules folliculaires peuvent y être associées (215).

Selon le Précis, la lésion initiale est un nodule inflammatoire douloureux évoluant vers la fistulisation, laissant s'écouler une sérosité trouble et malodorante. Les lésions se multiplient, évoluant par poussées inflammatoires successives dans un ou plusieurs sites, communiquant par des sinus purulents et entraînant des tractus cicatriciels fibreux évocateurs. Il existe fréquemment des pustules et comédons polyporeux caractéristiques à la surface des lésions. On distingue trois phénotypes : axillo-mammaire

dans environ la moitié des cas, folliculaire associée à une acné sévère et des comédons, et inguino-fessier (216).

Selon le « Fitzpatrick », les lésions et les localisations classiques de l'hidradénite suppurée sont les mêmes que celles citées dans le « Rook ». Cependant, il existe un sous-type clinique de disposition folliculaire chez 26% des patients selon une étude menée par Canoui-Poitrine *et al*, avec une topographie atypique touchant le dos, la poitrine, les oreilles et les jambes. Par ailleurs, il existe un sous-type clinique de topographie glutéale se manifestant par des papules folliculaires et une folliculite des fesses chez 26% des patients de l'étude (217).

Selon le « Braun-Falco », l'aspect clinique et les localisations de l'hidradénite suppurée sont identiques à celles décrites précédemment.

b) Folliculite neutrophilique

Quatre cas de folliculite neutrophilique étaient inclus concernant 2 hommes et 2 femmes. L'âge moyen au diagnostic était de 40,3 ans (20 ans à 66 ans). La durée d'évolution était connue dans 3 cas et était très variable : de 48 heures à 10 ans.

Deux patients avaient une recto-colite ulcéro-hémorragique sous corticoïdes et salazosulfapyridine. Chez ces 2 patients, on notait, simultanément à une poussée de la colite, l'apparition d'une éruption cutanée à type de papules érythémateuses douloureuses et de pustules. Elle était localisée au tronc et aux membres dans les 2 cas, au visage dans 1 cas. Le bilan biologique réalisé montrait un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à polynucléaires (jusqu'à 15G/L dans un cas) et une élévation de la VS à

105mm/h et 96mm/h. Les cultures bactériologiques des pustules localisées au tronc étaient négatives dans les 2 cas. A noter que dans 1 cas, le prélèvement bactériologique d'une pustule du nez était positif à *S. epidermidis* et *Corynebacterium acnes*. L'histologie d'une pustule mettait en évidence une dilatation de l'infundibulum contenant des polynucléaires neutrophiles et des débris para-kératosiques, une inflammation dermique périvasculaire neutrophilique et lympho-histiocytaire. L'évolution cutanée était favorable chez les 2 patients après traitement de la poussée digestive par antibiothérapie, corticothérapie et colectomie (218).

Une patiente avait une leucémie aigüe myéloïde dont le diagnostic était précédé de quelques mois d'une éruption cutanée à type de folliculite. Le tableau clinique cutané était représenté par des papules folliculaires, parfois surmontées d'une pustule, localisées au tronc, au visage et aux extrémités. Le bilan biologique mettait en évidence une hyperleucocytose à 24G/L dont 89% de blastes ainsi qu'une anémie et thrombopénie. Le myélogramme était en faveur d'une leucémie aigüe myéloïde. Les cultures bactériologique et mycologique d'une pustule étaient négatives. L'examen histologique d'une lésion mettait en évidence un infiltrat neutrophilique dermique et folliculaire, une destruction de la partie inférieure du follicule ainsi que la présence de cellules atypiques correspondant à des myéloblastes.

Un traitement par dermocorticoïdes et antihistaminiques s'était montré inefficace. Après traitement de la leucémie par chimiothérapie, les lésions cutanées avaient régressé. Les auteurs concluaient au diagnostic de dermatose neutrophilique à type de folliculite associée à une hémopathie.

L'association des autres dermatoses neutrophiliques, le syndrome de Sweet et le *pyoderma gangrenosum*, aux hémopathies est bien décrite. Cependant, dans ce cas, la présentation clinique et histologique n'était pas en faveur des deux dermatoses neutrophiliques précédemment citées (219).

Dans le dernier cas, on ne relevait pas d'antécédent particulier. L'éruption cutanée était représentée par des papules et des pustules douloureuses localisées au haut du tronc, au visage, à la nuque et à la région occipitale.

La culture bactériologique d'une pustule était stérile. L'histologie montrait un infiltrat folliculaire neutrophilique.

De multiples traitements avaient été essayés sans succès : des antibiotiques topiques, des antibiotiques par voie systémique (tétracycline, érythromycine), de la colchicine, de la dapsone et de l'isotrétinoïne. Le traitement rapporté comme efficace était un traitement par adalimumab avec une rémission en 12 semaines (220).

Cette entité n'est pas rapportée dans les ouvrages de référence.

8) Folliculite perforante

Cinq cas de folliculite perforante étaient inclus dans notre revue : 4 hommes et 1 femme. L'âge moyen était de 40,4 ans (24 à 66 ans).

La durée d'évolution des lésions cutanées variait entre 6 semaines et 4 ans, avec une durée moyenne calculée à 12,3 mois.

Les patients avaient tous des antécédents ou comorbidités notables : 2 patients avaient une leucémie myéloïde chronique traitée par nilotinib (inhibiteur de la tyrosine kinase), 1 patient avait un carcinome pulmonaire sous nilotinib (inhibiteur de la tyrosine kinase), 1 patient avait une transplantation hépatique pour une maladie de Wilson compliquée d'un rejet chronique traité par tacrolimus, mycophénolate mofétil et prednisone et 1 patiente avait eu une transplantation rénale en raison d'un syndrome de Goodpasture et était sous cyclophosphamide et corticoïdes.

L'éruption cutanée était représentée par des papules folliculaires érythémateuses dans tous les cas (100%) avec un centre hyperkératosique dans 3 cas (60%). La localisation était le tronc et les membres dans tous les cas (100%).

Le bilan biologique mettait en évidence des anomalies en rapport avec les antécédents ou traitements des patients. Ainsi, on notait une cytolyse et une cholestase chez le patient atteint d'une maladie de Wilson, une cytolyse et une hypertriglycémie imputables au nilotinib chez un patient.

Un examen histologique était réalisé chez tous les patients. Il mettait en évidence une dilatation de l'infundibulum folliculaire contenant de la kératine et des débris cellulaires basophiles, un infiltrat inflammatoire à prédominance lympho-histiocytaire dermique périfolliculaire, des fragments de collagène anormal s'éliminant vers l'épiderme.

Plusieurs traitements n'avaient pas montré d'efficacité : les antibiotiques locaux, les dermocorticoïdes, les émoullients et la minocycline.

Parmi les traitements efficaces, on notait l'efficacité d'un traitement local par isotrétinoïne en gel à 0,1% et de l'isotrétinoïne par voie générale (221)(222).

Selon le livre de Bologna, la folliculite perforante est une entité commune qui survient à l'âge adulte et touche le tronc et les extrémités. Elle se présente sous la forme d'une folliculite avec rupture folliculaire et émission de matériel nécrotique. Elle est souvent associée au diabète et à l'insuffisance rénale chronique de stade 4 ou 5. Elle peut également être induite par des médicaments comme les anti-TNF alpha, les anti-EGFR, les inhibiteurs de la tyrosine kinase, les antiviraux, le sirolimus et certains anticorps monoclonaux. La prise en charge thérapeutique consiste en des traitements symptomatiques contre le prurit comme les antihistaminiques. La photothérapie PUVA ou UVB peut être efficace, notamment chez les insuffisants rénaux chroniques. Les autres traitements pouvant être essayés sont les corticoïdes intra-lésionnels ou les rétinoïdes sous forme topique ou systémique (223).

Selon le « Rook », la folliculite perforante appartient aux dermatoses perforantes acquises. Elle se manifeste par des papules folliculaires kératosiques ou des nodules qui touchent principalement les jambes. Certaines lésions ont un centre déprimé avec une croûte nécrotique. Elle est souvent associée au diabète ou à l'insuffisance rénale chronique terminale. D'autres facteurs favorisants ont été décrits : le cancer, le traitement par anti-TNF alpha. Concernant le traitement, on peut proposer une corticothérapie locale ou intra-lésionnelle, une photothérapie UVB, des rétinoïdes topiques, l'allopurinol ou la doxycycline (65).

Selon le Précis, il s'agit cliniquement de papules kératosiques parfois ombiliquées, pouvant confluer en plaques, notamment en cas de prurit intense. De siège ubiquitaire, elles sont cependant localisées préférentiellement sur les faces d'extension des membres. Histologiquement, l'épithélium est perforé avec

élimination d'un matériel composé de follicules pileux, de kératine, de collagène ou de fibres élastiques ; il existe une inflammation aigüe suppurative au début puis chronique s'étendant dans le derme en regard. L'évolution est chronique. Le traitement fait appel aux kératolytiques, aux rétinoïdes locaux, à la cryothérapie avec nécessité de traiter intensivement le prurit pour éviter les récurrences (224).

Selon le « Fitzpatrick », la folliculite perforante appartient au spectre des dermatoses perforantes acquises, qui se manifestent par des papules et nodules ombiliqués, érythémateux ou de couleur chair, avec un centre kératosique, et qui se localisent préférentiellement sur le tronc et la face d'extension des membres. Ces lésions ont une disposition folliculaire dans la folliculite perforante. Cette dernière survient chez l'adulte trentenaire et peut être idiopathique, ou bien associée à l'insuffisance rénale chronique terminale ou le diabète. L'histologie montre une élimination trans-épidermique de matériel dermique (collagène, matrice extra-cellulaire) à travers une invagination épidermique folliculaire. Les lésions ont typiquement un bouchon kératosique central et une hyperkératose. Le derme adjacent est le siège d'un infiltrat inflammatoire composé de neutrophiles, lymphocytes, macrophages et de cellules géantes multinucléées dans les lésions anciennes. Le traitement est difficile et peut faire appel aux rétinoïdes topiques, à la corticothérapie locale ou intra-lésionnelle, à l'imiquimod, à la capsaïcine, aux rétinoïdes systémiques, à la corticothérapie orale, à l'allopurinol, à la doxycycline, à la clindamycine, au métronidazole, à l'hydroxychloroquine, à la photothérapie (UVB, PUVA), à la cryothérapie ou au laser (225).

Selon le « Braun-Falco », la folliculite perforante acquise se manifeste cliniquement par des papules folliculaires kératosiques, inflammatoires, mesurant 2 à 8 millimètres, localisées au dos et aux extrémités. Histologiquement, on voit une dilatation folliculaire contenant des débris nécrotiques et du matériel kératosique. Le traitement est topique visant à lutter contre le prurit et l'impétiginisation (226).

9) Folliculite nécrosante infundibulaire cristalline

Cinq cas de folliculite étaient inclus, touchant exclusivement des hommes. L'âge moyen au diagnostic était de 69,2 ans (34 à 85 ans).

La durée d'évolution des signes cutanés était connue dans 4 cas et variait entre 2 semaines et 1 an avec une moyenne de 5,6 mois.

Le tableau clinique était celui de papules folliculaires de taille millimétrique (de 1 à 6 millimètres), érythémateuses, avec un centre kératosique dans 2 cas (40%) et un caractère ombiliqué dans 2 cas également (40%). Un caractère prurigineux était présent chez 1 patient (20%).

Les lésions étaient situées au tronc dans tous les cas : à la poitrine dans 2 cas (40%) et sur la partie supérieure du dos dans les 3 autres cas (60%).

L'examen histologique d'une lésion mettait en évidence bouchon corné intra-folliculaire rempli d'un matériel amorphe et filamenteux éosinophile avec des dépôts cristallins biréfringents ainsi qu'une nécrose infundibulaire.

Les traitements efficaces consistaient en des kératolytiques comme l'acide salicylique associés à une corticothérapie locale dans 2 cas avec une bonne

efficacité, des émoullients seuls dans 1 cas, une corticothérapie locale seule dans 1 cas et un traitement antifongique topique par kétoconazole dans 1 cas.

Selon le livre de Bologna, cette folliculite est due à la présence de levures et de bactéries à Gram positif dans les follicules infectés. Elle se manifeste par des papules localisées au front, à la nuque et au dos. A l'histologie, on peut visualiser des dépôts cristallins, filamenteux et biréfringents dans l'ostium folliculaire. Le traitement repose sur des antifongiques topiques ou systémiques (171).

Selon le « Rook », cette entité se manifeste par des papules multiples du front, de la nuque et du dos. L'histologie montre une nécrose de l'épithélium folliculaire et parfois un infiltrat neutrophilique périfolliculaire. Des dépôts cristallins avec des levures et des bactéries à Gram positif sont visualisés dans l'ostium et sont entourés par de la parakératose. La résolution après antifongiques topiques ou systémiques suggère une cause infectieuse (65).

Cette entité n'est pas abordée dans le Précis, dans le « Fitzpatrick » ni dans le « Braun-Falco ».

10) Acné nécrotique (folliculite nécrosante lymphocytaire)

Trois cas de folliculite nécrosante lymphocytaire, encore appelée acné nécrotique ou *acne necrotica*, étaient inclus. Il s'agissait de 2 femmes et 1 homme. L'âge moyen au diagnostic était de 61,7 ans (45 à 71 ans). La durée d'évolution des manifestations cutanées était longue, calculée à 24 ans en moyenne (de 3 à 40 ans d'évolution) et on notait dans les 3 cas (100%) une majoration des signes cutanés en été.

Les lésions cutanées étaient des papules érythémateuses, croûteuses avec une ombilication centrale évoluant vers une cicatrice déprimée, varioliforme dans tous les cas. Un caractère prurigineux des lésions était précisé dans 2 cas (67%). Ces lésions étaient localisées à la poitrine, au visage et sur le cuir chevelu dans tous les cas (100%) et au cou dans 1 cas (33%).

L'histologie d'une lésion était réalisée dans les 3 cas (100%) et mettait en évidence un infiltrat lymphocytaire périvasculaire et périfolliculaire avec une exocytose des lymphocytes dans la gaine folliculaire externe, une nécrose kératinocytaire et une spongieuse.

La prise en charge thérapeutique était basée sur une antibiothérapie de la famille des cyclines : un traitement par tétracycline 250mg deux fois par jour était efficace dans 1 cas, un traitement par doxycycline 50mg/jour associé à des dermocorticoïdes était efficace dans les 2 autres cas, mais on notait une rechute à l'arrêt. Dans un de ces 2 cas, un traitement par isotrétinoïne était ensuite administré et s'avérait efficace (227).

Cette entité n'est pas abordée dans le livre de Bologna.

Selon le « Rook », elle est rare. Elle se manifeste par des papules situées à la lisière du cuir chevelu ou, plus rarement, sur les zones séborrhéiques. Ces papules évoluent vers une ombilication centrale, une croûte puis une cicatrice varioliforme. Une aggravation lors des périodes estivales est décrite.

En cas de présence de *S. aureus* dans les cultures bactériologiques, le traitement de première ligne est une antibiothérapie anti-staphylococcique. Si les cultures sont stériles, le traitement de première ligne est une antibiothérapie par tétracyclines à dose anti-acnéique. En seconde intention, on peut proposer des

corticoïdes topiques ou intra-lésionnels et, en troisième ligne thérapeutique, on peut proposer l'isotrétinoïne (228).

Selon le Précis de dermatologie, ces lésions sont souvent confondues avec des lésions d'acné. Elles sont pourtant très stéréotypées : il s'agit de lésions folliculaires, où prédominent largement les pustules, réparties à la lisière du cuir chevelu, sur le front, dans la nuque, dans les régions temporales, douloureuses et prurigineuses, résistantes aux traitements usuels de l'acné. L'examen histologique révèle une nécrose distale des follicules pilosébacés associée à une infiltration lymphocytaire sans image de rétention de sébum ou de kératine. Cette affection est rare, survient surtout chez les femmes d'âge moyen et reste un mystère nosologique et étiologique. Il n'y a pas de traitement connu (229).

Selon le « Fitzpatrick », l'acné nécrotique est rare. Elle survient chez l'adulte et est localisée essentiellement sur le cuir chevelu aux parties frontale et pariétale et sur les zones séborrhéiques du visage. Elle se manifeste par des papules douloureuses, prurigineuses, ombiliquées avec une nécrose centrale qui évoluent vers une cicatrice varioliforme. L'histologie montre une folliculite infundibulaire suppurative et nécrotique avec un infiltrat lymphocytaire ou mixte. Une antibiothérapie orale, l'isotrétinoïne, la corticothérapie locale ou intra-lésionnelle ont montré une efficacité (230).

Selon le « Braun-Falco », l'acné nécrotique débute à la puberté ou à l'âge adulte. La cause est inconnue. La distribution est localisée à la lisière du cuir chevelu. Les lésions sont des papules érythémateuses millimétriques (2-4 millimètres), des papulo-pustules, qui deviennent nécrotiques avec un centre déprimé évoluant vers une cicatrice atrophique. L'histologie montre un infiltrat lymphocytaire folliculaire et une nécrose de l'épithélium infundibulaire. Le

traitement consiste en une antibiothérapie par doxycycline ou macrolides ou l'isotrétinoïne (231).

11) Inflammation granulomateuse avec folliculite chronique secondaire à une acupuncture par piqûre d'abeille

Le cas d'un homme de 50 ans était inclus. Le tableau dermatologique était constitué de papules et nodules érythémateux du dos associés à une sensation de picotements. Ces symptômes évoluaient depuis 3 mois. On notait l'utilisation de piqûres d'abeille comme technique d'acupuncture plusieurs années auparavant. Les lésions étaient apparues 2 à 3 ans après l'acupuncture aux sites des piqûres. L'examen histologique d'une lésion montrait un infiltrat inflammatoire dense périfolliculaire lymphocytaire, plasmocytaire et histiocytaire ainsi qu'une réaction granulomateuse composée de cellules épithélioïdes et de lymphocytes autour de cet infiltrat. Il n'y avait ni corps étranger, ni cellule géante. Le diagnostic retenu était celui de folliculite chronique et de granulome causé par les piqûres d'abeille (232).

Il n'est pas rapporté d'association entre la folliculite chronique et les piqûres d'insecte ou l'acupuncture dans aucun des 5 ouvrages de référence.

D) DISCUSSION

Nous avons recueilli et analysé 236 cas de folliculite récidivante et/ou chronique localisée au tronc rapportés dans la littérature. Nous avons ensuite analysé les caractéristiques de ces folliculites décrites dans cinq ouvrages de référence dermatologiques.

Il existait une prédominance masculine avec un ratio homme/femme de 1,4 et l'âge au diagnostic était jeune, estimé à 37 ans.

Les folliculites du tronc rapportées dans la littérature étaient dans la majorité des cas de cause aseptique avec la folliculite à éosinophiles en tête.

Notre revue de la littérature comporte sans doute un biais de sélection. En effet, les cas inclus rapportent souvent des causes peu fréquentes de folliculite qui ne correspondent pas à celles observées en pratique dermatologique courante. Ainsi, notre revue ne comportait pas de cas d'acné juvénile qui est pourtant une maladie très fréquente touchant à des degrés variables 90% des adolescents (233). L'acné papulo-pustuleuse est en effet la présentation la plus commune de l'acné vulgaire, souvent associée à des lésions rétentionnelles, et pouvant se localiser au visage, mais également sur la poitrine et sur les régions scapulaires. Il est probable que le choix des mots clés utilisés dans notre analyse de la littérature, qui mettaient la folliculite au premier plan, ne permettait pas d'accéder à des cas d'acné.

Par ailleurs, parmi les causes infectieuses de folliculite du tronc, la cause la plus rapportée dans notre revue est la folliculite bactérienne induite par *P. aeruginosa*. Or, elle est nettement moins fréquente que la folliculite superficielle staphylococcique dans la pratique médicale courante.

De plus, aucune notion de durée permettant de caractériser une folliculite de « chronique » n'est mentionnée dans les ouvrages de référence. Ainsi, la limite temporelle entre folliculite aiguë ou chronique est incertaine.

Le diagnostic de folliculite peut s'avérer difficile. En effet, il existe de nombreux diagnostics différentiels : d'un côté des pustules de disposition non folliculaire, et d'un autre côté des papules ou kératoses folliculaires ne correspondant pas à une folliculite.

Nous avons résumé, dans le tableau 7, les diagnostics différentiels à évoquer lorsqu'on est en face d'une pustule non folliculaire. Le tableau 8 résume, quant à lui, les causes de papules ou de kératoses folliculaires qui ne correspondent pas à une folliculite.

S'orienter vers la cause de la folliculite n'est pas une chose évidente. Ainsi, dans le cas d'une folliculite chez un patient séropositif pour le VIH, plusieurs causes peuvent être évoquées. En effet, il peut s'agir d'une folliculite à éosinophiles du sujet immunodéprimé, ou bien d'une folliculite infectieuse notamment de cause mycologique ou parasitaire, ou encore d'une folliculite médicamenteuse induite par le traitement antirétroviral.

L'interrogatoire, l'examen clinique et les prélèvements microbiologiques ainsi que l'analyse histologique guideront le dermatologue vers une de ces causes afin de la traiter de manière adéquate.

L'interrogatoire, qui est le premier temps de la consultation médicale, est d'une grande importance et peut se révéler d'une précieuse aide diagnostique. Les antécédents, la durée d'évolution, les circonstances d'apparition et l'exposition à des facteurs déclenchants, un éventuel caractère récidivant, la symptomatologie décrite par le patient (caractère douloureux ou prurigineux), sont des notions importantes à rechercher à l'aide d'un interrogatoire approfondi. Ainsi, une éruption de pustules folliculaires localisées sur les zones photo-exposées, apparaissant quelques heures à jours après la première exposition solaire de l'année, et ce depuis plusieurs années, orientera fortement vers le diagnostic de folliculite actinique.

L'examen clinique, notamment la localisation de la folliculite, peut faciliter l'orientation diagnostique.

Par exemple, la folliculite à *P. aeruginosa* est localisée aux régions corporelles en contact avec l'eau et le maillot de bain lors d'une baignade dans une piscine contaminée ou un bain à remous infecté.

Devant une plaque érythémateuse avec des papules et pustules périphériques d'extension centrifuge et à éclaircissement central, on s'orientera vers une dermatophytose ou une folliculite à éosinophiles.

Par ailleurs, les examens paracliniques peuvent être d'une grande aide. Un prélèvement d'une pustule pour analyse microbiologique doit être réalisé devant un tableau de folliculite afin de distinguer les causes infectieuses des causes stériles. Dans les folliculites de cause bactérienne, la culture d'une pustule peut mettre en évidence la présence de staphylocoque, de *P. aeruginosa* ou d'autres bactéries comme celles à Gram négatif. Dans les folliculites de cause mycologique, la culture peut mettre en évidence la levure *Malassezia* ou bien des dermatophytes. Un prélèvement négatif ne doit cependant pas exclure une cause infectieuse. En effet, certaines bactéries (les mycobactéries par exemple) nécessitent souvent la mise en culture d'une biopsie cutanée et peuvent être de croissance lente. Pour les folliculites de cause virale, on pourra s'aider, en plus d'une analyse virologique par culture ou par technique PCR, d'un cytodiagnostics de Tzanck à la recherche d'un effet cytopathogène qu'on peut voir notamment dans les infections au virus *Herpes simplex* ou *VZV*.

Pour les folliculites de cause aseptique, ou pour les folliculites infectieuses de diagnostic plus difficile, l'histologie peut être d'une aide précieuse.

La visualisation d'un effet cytopathogène orientera vers une cause virale et la visualisation de granulomes pourra orienter vers une folliculite à mycobactéries.

La nature de l'infiltrat inflammatoire folliculaire et périfolliculaire peut également guider le diagnostic. Ainsi, un infiltrat à prédominance éosinophilique orientera vers une folliculite à éosinophiles ou un syndrome hyper-IgE, un infiltrat à prédominance neutrophilique pourra orienter vers une cause médicamenteuse ou vers le spectre des maladies neutrophiliques (folliculite neutrophilique, hidradénite suppurée, syndrome *PAPA*). Un infiltrat majoritairement lymphocytaire pourra être révélateur d'une infundibulo-folliculite disséminée et récurrente ou d'une acné nécrotique. Par ailleurs, la visualisation d'une élimination trans-épidermique de matériel dermique orientera vers le diagnostic de folliculite perforante. La présence de dépôts cristallins biréfringents dans l'ostium folliculaire orientera vers le diagnostic de folliculite nécrosante infundibulaire cristalline.

La biologie peut également aider dans certains cas. Par exemple, dans une folliculite à éosinophiles, l'hyperéosinophilie est très fréquente.

Nous proposons un algorithme diagnostique (figure 1) afin de faciliter l'orientation face à une folliculite superficielle.

La première étape de cet algorithme est de poser le diagnostic de folliculite, c'est-à-dire une pustule centrée par un poil, et écarter les diagnostics différentiels qui sont ceux d'une pustule non folliculaire et d'une papule ou kératose folliculaire.

Une fois le diagnostic de folliculite établi, il s'agit de distinguer les causes infectieuses des causes aseptiques en utilisant la microbiologie notamment la culture bactériologique, mycologique ou mycobactériologique de pus ou d'une biopsie cutanée, l'analyse virale par PCR et des examens comme le cytodiagnostics de Tzanck ou la détection de levures par le test à la

potasse (KOH test). En cas de positivité de ces examens, on s'orientera vers une cause infectieuse.

En cas de négativité, on s'orientera vers une cause aseptique. Certaines causes aseptiques sont faciles à diagnostiquer cliniquement sans aide histologique : c'est notamment le cas de l'acné, de la folliculite de cause médicamenteuse et de la folliculite actinique en cas de tableau typique. Les folliculites associées aux syndromes hyper-IgE, *PAPA*, à l'hidradénite suppurée et à la maladie de Behçet n'ont pas besoin de confirmation histologique. En effet, elles sont souvent associées à des tableaux cliniques typiques. Une confirmation génétique sera nécessaire pour le diagnostic de syndrome hyper-IgE et de syndrome *PAPA*.

La biopsie cutanée est cependant nécessaire pour les causes plus rares de folliculites aseptiques. Dans ce cas, la nature de l'infiltrat inflammatoire orientera vers la cause. Ainsi, un infiltrat éosinophilique orientera vers la folliculite à éosinophiles, un infiltrat neutrophilique vers la folliculite neutrophilique, un infiltrat lymphocytaire vers l'acné nécrotique ou l'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente. Une dilatation folliculaire contenant des débris cellulaires et de la kératine orientera vers le diagnostic de folliculite perforante. La présence de dépôts cristallins et d'une nécrose infundibulaire orientera vers le diagnostic de folliculite nécrosante infundibulaire cristalline.

E) CONCLUSIONS

La folliculite est une inflammation du follicule pilo-sébacé, le plus souvent infectieuse. Elle est définie par la présence de cellules inflammatoires dans le follicule, la péri-folliculite comprenant les mêmes cellules dans le derme adjacent. Cliniquement, la folliculite superficielle se manifeste par des papules ou des pustules centrées par un poil. La forme profonde se manifeste par un nodule inflammatoire ou un furoncle. Le diagnostic peut être difficile et il faut distinguer la folliculite vraie d'une pustule non folliculaire, et d'autre part d'une papule ou kératose folliculaire. Les causes des folliculites sont nombreuses. Parmi les causes infectieuses, on a les folliculites bactériennes, virales, mycologiques et parasitaires. Les folliculites aseptiques peuvent être de causes diverses. Les folliculites chroniques ou récidivantes sont une gêne pour le patient et un défi pour le praticien car la recherche de la cause n'est pas simple, or la cause conditionne l'attitude thérapeutique.

L'objectif de cette thèse était une revue bibliographique des causes de folliculite récidivante du tronc afin d'en décrire l'aspect clinique, histologique, les facteurs de risque et le traitement.

Pour ce faire, une revue de la littérature a été réalisée dans la banque PUBMED-MEDLINE en utilisant les termes suivants : « chronic » OR « recurrent » AND « folliculitis » puis les termes « trunk » AND « folliculitis » sans filtre de recherche. Dans un second temps, pour chaque cause de folliculite, nous avons analysé leurs caractéristiques dans les ouvrages de référence : le « Rook's textbook of Dermatology » (9^{ème} édition), le « Bologna's Dermatology » (4^{ème} édition), le Précis « Dermatologie et infections sexuellement transmissibles » (6^{ème} édition), le « Fitzpatrick's Dermatology » (9^{ème} édition) et le livre allemand « Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie » (7^{ème} édition).

Au total, nous avons inclus 236 cas de folliculite récurrente ou chronique du tronc dans notre revue. Il existait une prédominance masculine (ratio= 1,4) et l'âge moyen au diagnostic était de 37 ans.

Il y avait 76 cas de folliculite infectieuse : 3 cas de folliculite staphylococcique, 2 cas de sycosis lupoïde, 33 cas à *Pseudomonas (P.) aeruginosa*, 3 cas à d'autres bactéries à Gram négatif, 2 cas à des mycobactéries, 3 cas induits par des virus du groupe *Herpes*, 2 cas secondaires au virus de la rougeole, 16 cas à *Malassezia*, 4 cas de folliculite dermatophytique, 4 cas secondaires à *Demodex* spp et 4 cas associés à une *larva migrans* cutanée.

Il y avait 160 cas de folliculite aseptique : 63 cas de folliculite à éosinophiles (31 cas de la forme classique, 14 cas associés à l'infection par le VIH, 10 cas associés aux hémopathies et 8 cas infantiles), 11 cas de folliculite actinique, 25 cas d'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente, 30 cas de folliculite médicamenteuse (8 sous anti-EGFR, 5 avec une chimiothérapie ou immunothérapie, 4 sous vitamine B12 et 13 sous lithium), 4 cas de folliculite associée à des maladies génétiques, 4 cas de folliculite dans le cadre d'une maladie de Behçet, 9 cas de folliculite associée à une maladie neutrophilique (5 cas d'hidradénite suppurée et 4 de folliculite neutrophilique), 5 cas de folliculite perforante, 5 cas de folliculite nécrosante infundibulaire cristalline, 3 cas d'acné nécrotique et un cas de folliculite chronique associée à un granulome secondaire à des piqûres d'abeille utilisées en acupuncture.

La lecture des ouvrages de référence a donné une autre image. En effet, les causes infectieuses fréquentes sont secondaires à *S. aureus*, aux bacilles Gram négatif et à *Malassezia* spp. Ainsi, *S. aureus* est responsable de la majorité des inflammations du follicule pilo-sébacé. Elles peuvent prendre l'aspect d'un sycosis de la barbe chez l'homme, d'une folliculite des jambes chez les femmes qui se rasent ou se localiser aux fesses. Le traitement est une antibiothérapie locale et une antiseptie dans les formes peu étendues. Sinon, une antibiothérapie systémique est préconisée. La folliculite à germes Gram négatif survient le plus souvent lors d'une acné traitée par une antibiothérapie systémique et se localise sur les zones séborrhéiques ; l'examen bactériologique permet d'isoler *P. aeruginosa*, *Klebsiella*, *Serratia*, *E. coli* ou *Proteus*. Elle nécessite l'interruption du traitement anti-infectieux. La folliculite à *Malassezia* spp se

manifeste par des papules et pustules prurigineuses du tronc et des épaules. L'immunodépression et la corticothérapie locale en sont des facteurs de risque. Le traitement est basé sur les antifongiques topiques ou systémiques. La folliculite à *P. aeruginosa*, plus rare que *S. aureus*, est à suspecter en cas de papulo-pustules du tronc après contact avec une eau contaminée ; l'évolution est spontanément favorable dans la majorité des cas.

Les causes aseptiques les plus communes sont d'abord l'acné, où se côtoient des lésions rétentionnelles et inflammatoires. Les causes médicamenteuses sont de plus en plus fréquentes avec le développement des thérapies ciblées et sont à évoquer face à un médicament imputable et un délai compatible. Si possible, l'arrêt du médicament est recommandé. Les cyclines peuvent être efficaces. La folliculite à éosinophiles est plus fréquente dans les pays asiatiques. Aucune recommandation thérapeutique n'a été validée. Les traitements habituellement efficaces dans la forme classique sont topiques (corticothérapie ou tacrolimus) ou systémiques (indométacine, dapsonne, corticothérapie orale ou photothérapie UVB). Chez les patients séropositifs pour le VIH, la trithérapie antirétrovirale permet souvent la disparition des symptômes. Dans la forme infantile, on peut proposer l'abstention en raison d'une guérison spontanée.

Afin d'orienter le diagnostic, il faut tout d'abord séparer les causes infectieuses et aseptiques en s'aidant d'examen microbiologiques de pus ou d'une biopsie et d'examen simples comme le cytodagnostic de Tzanck ou le test à la potasse (KOH).

Si ces examens sont négatifs, on s'orientera vers une cause aseptique. Les causes communes, comme l'acné ou les causes médicamenteuses, ne nécessitent pas d'histologie. La folliculite actinique, lorsqu'elle est typique, peut être diagnostiquée sans biopsie.

Le diagnostic de maladie de Behçet est guidé par des critères diagnostiques et est facilité par la présence de signes cutanés et extra-cutanés. La folliculite de l'hydradénite suppurée est souvent accompagnée d'un tableau typique de nodules, d'abcès, de cicatrices et de comédons dans les

régions riches en glandes apocrines. Le syndrome *PAPA* se manifeste par une acné conglobata, un *pyoderma gangrenosum* et une arthrite stérile. La folliculite du syndrome hyper-IgE est associée à un eczéma et une élévation du taux d'IgE. Ces quatre diagnostics ne nécessitent pas de confirmation histologique en raison d'un tableau clinique souvent typique. On pourra s'aider d'une confirmation génétique pour le syndrome *PAPA* et le syndrome hyper-IgE. Les causes plus rares, comme la folliculite éosinophilique, neutrophilique, l'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente, la folliculite perforante, l'acné nécrotique ou encore la folliculite nécrosante infundibulaire cristalline nécessitent une confirmation histologique.

Vu,

Strasbourg le, 27/11/21

Le Président du jury de thèse

Professeur Bernard CRIBIER

VU et approuvé
 Strasbourg, le 03 FEV. 2021
 Administrateur provisoire de la Faculté de
 Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé
 Professeur Jean SIBILIA

ANNEXES

Tableau 1 : causes des folliculites infectieuses

Bactériennes	Virales	Fongiques/mycologiques	Parasitaires
- <i>Staphylococcus (S. aureus</i> et staphylocoque à coagulase négative) -Bacilles à Gram négatif -Mycobactéries typiques et atypiques -Syphilis secondaire	-Virus <i>Herpes</i> <i>simplex</i> -Virus varicelle- zona -Rougeole - <i>Poxvirus</i> (molluscum contagiosum) - <i>Polyomavirus</i> (trichodysplasie spinulosique)	-Dermatophytiques -Candidosiques -Pityrosporiques (<i>Malassezia spp</i>)	- <i>Demodex</i> <i>spp</i> - <i>Larva</i> <i>migrans</i> cutanée

Tableau 2 : principales causes de folliculites situées en-dehors du tronc

Localisation anatomique	Causes
Visage	-Infectieuses : <i>S. aureus</i> , bactéries à Gram négatif, candidose de la barbe, <i>Demodex</i> spp, folliculite herpétique -Non infectieuses : acné, pseudo-folliculite de la barbe, folliculite à éosinophiles, acné nécrotique
Cuir chevelu	-Infectieuses : <i>S aureus</i> (entre autres dans les syndromes hyper-IgE et KID), teigne -Non infectieuses : folliculite décalvante, folliculite en touffes, cellulite disséquante, folliculite à éosinophiles (notamment infantile), folliculite médicamenteuse
Nuque	-Non infectieuses : acné chéloïdienne, infundibulo-folliculite disséminée et récurrente
Membres supérieurs	-Infectieuses : <i>P. aeruginosa</i> , mycobactéries atypiques -Non infectieuses : folliculite à éosinophiles, folliculite perforante
Membres inférieurs	-Infectieuses : <i>P. aeruginosa</i> , granulome de Majocchi, <i>S. aureus</i> -Non infectieuses : folliculite à éosinophiles, folliculite perforante, <i>dermatitis cruris pustulosa et atrophicans</i>
Périnée	-Non infectieuse : hidradénite suppurée

Tableau 3 : caractéristiques des patients atteints de folliculite bactérienne

Bactérie	Homme/ femme (nombre)	Age moyen (ans)	Clinique	Localisation	Culture bactériologique/ histologie
<i>S. aureus</i>	2/1	22,7	-papules, pustules folliculaires (100%) -prurit (33%)	Tronc (100%)	<i>S. aureus</i> sensible dans 1 cas, SARM dans 2 cas
<i>P. aeruginosa</i>	10/22	22,5	-papules érythémateuses folliculaires (100%) -pustule en tête d'épingle (47%) -prurit (47%)	Tronc (100%), fesses (53%), membres inférieurs (19%), membres supérieurs (9%), partie proximale des membres (19%)	-Culture positive à <i>P. aeruginosa</i> dans 25 cas sur 26 -Histologie : infiltrat périvasculaire, périfolliculaire et péri-annexiel neutrophiliques, infiltrat neutrophilique folliculaire avec interruption de l'épithélium
<i>A. hydrophila</i>	1/0	34	Nodules douloureux et purulents	Région supra- pubienne, périnée, membres inférieurs	-Culture positive à <i>A. hydrophila</i>
<i>S. marcescens</i>	0/1	46	Papules, pustules	Torse, dos	-Culture positive à <i>S. marcescens</i> -Histologie : infiltrat

					périvasculaire et dermique neutrophilique, dilatation folliculaire
<i>A. baumannii</i>	0/1	36	Pustules folliculaires	Tronc, visage, cou, bras	-Culture : <i>A.</i> <i>baumanii</i>
<i>M. tuberculosis</i>	1/0	69	Papules et pustules folliculaires, coalescence en plaques, aires hypo-pigmentées et cicatricielles	Tronc, bras	-Culture : <i>M.</i> <i>tuberculosis</i> -Histologie : folliculite et péri-folliculite avec granulomes tuberculoïdes
<i>M. fortuitum</i>	0/1	32	Nodules érythémateux	Tronc, membres inférieurs	-Culture : <i>M.</i> <i>fortuitum</i> -Histologie : infiltrat inflammatoire suppuratif et granulomateux folliculaire profond, infiltrat lympho-histio- plasmocytaire péri-annexiel et périvasculaire

Tableau 4 : caractéristiques des patients atteints de folliculite virale

Virus	Homme /femme (nombre)	Age moyen (ans)	Clinique	Localisation	Culture/ histologie
Groupe <i>Herpes (HSV, VZV)</i>	2/1	42	Plaque érythémateuse surmontée de papules (33%), vésicules folliculaires (33%), plaque érythémateuse (33%)	Abdomen (66%), poitrine et dos (33%)	-Histologie : infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire et péri-annexiel, kératinocytes multinucléés, ballonnisation épithéliale
Rougeole	2/0	20,5	Macules, papules folliculaires	Tronc et visage (100%), racine des membres (50%)	-Histologie : kératinocytes à noyau monstrueux, cellules géantes dans l'épithélium folliculaire

Tableau 5 : caractéristiques des patients atteints de folliculite mycologique

Champignon	Homme/ femme (nombre)	Age moyen (ans)	Clinique	Localisation	Culture mycologique/ histologie
<i>Malassezia</i> spp	14/2	32 ans	-Papules, pustules folliculaires (81%) -Papules isolées folliculaires (13%) -Pustules isolées folliculaires (7%) -Prurit (56%)	Tronc (100%), membres supérieurs (69%), membres inférieurs (13%), visage (19%), cuir chevelu (7%)	-Culture réalisée dans 2 cas et positive à <i>M.</i> <i>globosa</i> dans 1 cas -Histologie : infiltrat neutrophilique et lymphocytaire périfolliculaire avec rupture de l'épithélium folliculaire, dilatation infundibulaire, visualisation de levures de type <i>Malassezia</i>
Dermato- phytes	4/0	44,5	-Pustules folliculaires (50%) -Nodules (50%) -Plaques surmontée de pustules (25%)	Tronc (100%), membres (50%)	-Culture : <i>T.</i> <i>rubrum</i> (75%), <i>T.</i> <i>mentagrophytes</i> (25%) -Histologie : folliculite et péri- folliculite avec infiltrat lympho- histiocytaire et abcès neutrophiliques périfolliculaires

Tableau 6 : caractéristiques des patients atteints de folliculite parasitaire

Parasite	Homme/ femme (nombre)	Age moyen (ans)	Clinique	Localisation	Culture/ histologie
<i>Demodex</i> spp	2/2	41	-Pustules folliculaires millimétriques (50%) -Papules érythémateuses folliculaires (25%) -Prurit associé (50%)	Tronc (100%), membres supérieurs (25%), menton (25%), région péri-oculaire (25%)	-Présence de <i>Demodex</i> dans les follicules pilo-sébacés
Ankylostome	3/1	29,8	-Papules, pustules, vésicules (50%) -Papules folliculaires et périfolliculaires (25%) -Prurit associé (75%)	Tronc (100%), fesses (75%), membres (50%)	Histologie : infiltrat lymphocytaire, éosinophilique, mastocytaire périvasculaire et péri- folliculaire, dilatation folliculaire, larves de nématodes intra- folliculaires

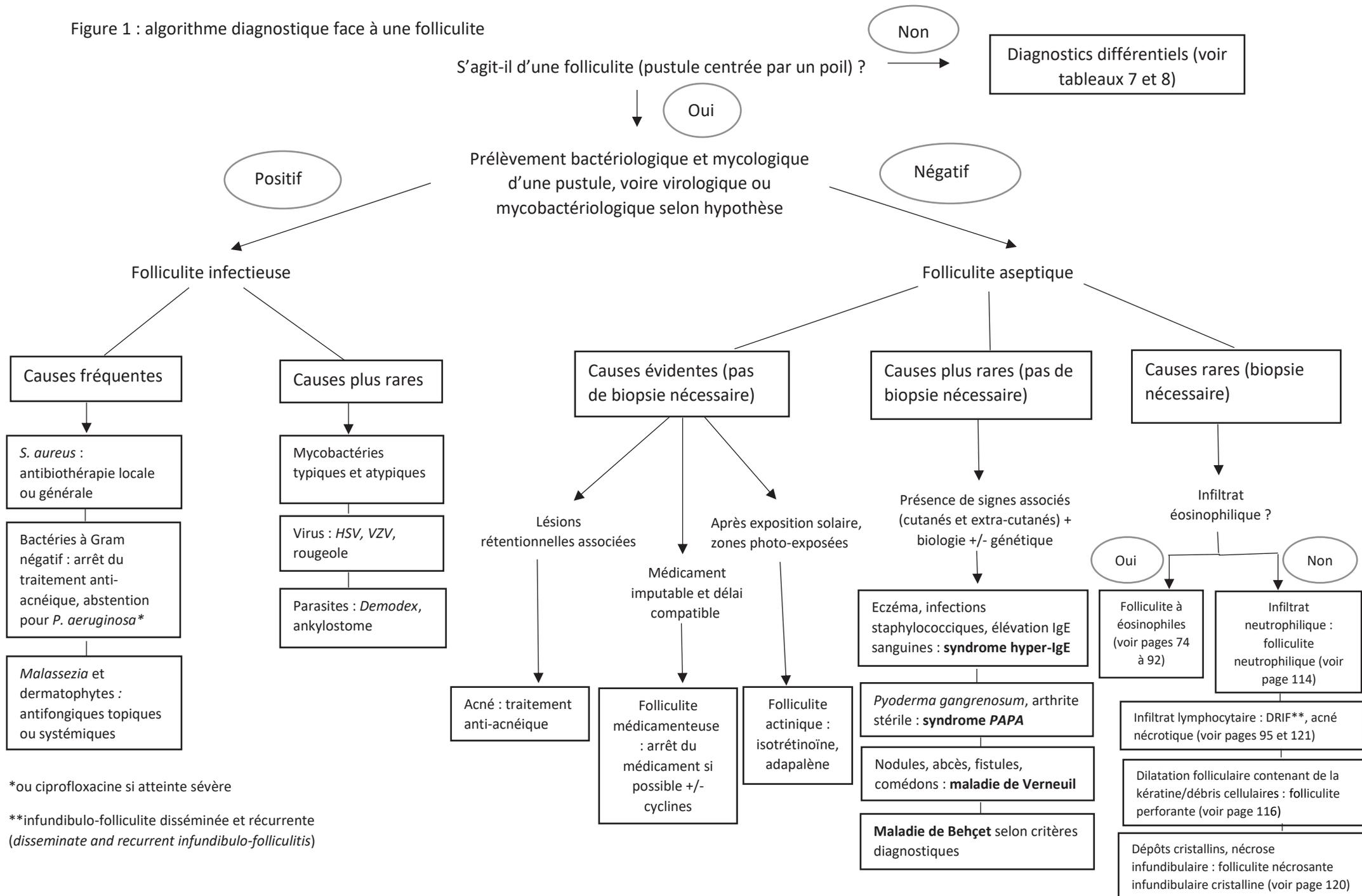
Tableau 7 : causes des pustules non folliculaires

Causes septiques	Septicémies (Gonococcémie, staphylococcémie, méningococcémie, endocardite infectieuse)
Causes aseptiques	<p>Acropustulose infantile</p> <p>Pustulose éosinophilique néonatale</p> <p>Histiocytose langerhansienne</p> <p>Erythème toxique néonatal</p> <p>Mélanose néonatale pustuleuse transitoire</p> <p>Psoriasis pustuleux</p> <p>Arthrite réactionnelle</p> <p>Pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson</p> <p>Pemphigus à IgA</p> <p>Pustulose des maladies systémiques (SAPHO, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin...)</p> <p>Pustulose exanthématique aigüe généralisée et toxidermies pustuleuses</p> <p>Pustulose érosive des jambes et du cuir chevelu</p> <p>Pityriasis lichénoïde et varioliforme aigu</p> <p>Miliaire</p> <p>Gale du nourrisson</p>

Tableau 8 : causes de papules et kératoses folliculaires

Causes de papules et kératoses folliculaires autres que la folliculite	Kératose pileaire Lichen folliculaire Lichen nitidus Pityriasis rubra pileaire Psoriasis et eczéma folliculaire Dermatomyosite avec de Wong Maladie de Darier Maladie de Grover Carence en vitamine A Réaction du greffon contre l'hôte Ichtyose folliculaire Trichostase spinulosique Histiocytose langerhansienne folliculocentrique Mucinose folliculaire Mycosis fongoïde pilotrope
--	---

Figure 1 : algorithme diagnostique face à une folliculite



REFERENCES

1. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 7-8: Autres hyperkératoses. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 367-368.
2. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 10-14: Pityriasis rubra pilaire. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 545-547.
3. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 10-5: Dermatomyosite. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 480.
4. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Adnexial diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 622.
5. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 19-3 : Maladies de la nutrition. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 1034.
6. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Adnexial diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 630.
7. Valks, E. Vargas, J. Fraga, P. F. P R. A Follicular Lichenoid Eruption as Manifestation of Chronic Graft-vs-Host Disease. Acta Derm Venereol. 1 sept 1998;78(5):386-386.
8. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 59: Cutaneous mucinoses. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 59.15-17.
9. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Mucinoses. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 751-752.
10. Kwon EJ, Kristjansson AK, Meyerson HJ, Fedele GM, Tung RC, Sellheyer K, et al. A case of recurrent pseudolymphomatous folliculitis: A mimic of cutaneous lymphoma. J Am Acad Dermatol. 1 juin 2009;60(6):994-1000.
11. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA, et al. The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. Lancet Infect Dis. déc 2005;5(12):751-62.
12. Le Bozec P. [Follicular staphylococcal infections]. Rev Prat. 1 sept 1996;46(13):1599-602.
13. Akiyama H, Kanzaki H, Tada J, Arata J. Coagulase-Negative Staphylococci Isolated from Various Skin Lesions. J Dermatol. sept 1998;25(9):563-8.
14. Zaaroura H, Geffen Y, Bergman R, Avitan-Hersh E. Clinical and microbiological properties of *Staphylococcus lugdunensis* skin infections. J Dermatol. août 2018;45(8):994-9.

15. Neubert U, Jansen T, Plewig G. Bacteriologic and immunologic aspects of Gram-negative folliculitis: a study of 46 patients. *Int J Dermatol.* avr 1999;38(4):270-4.
16. Leyden JJ, Marples RR, Mills OH, Kligman AM. Gram-negative folliculitis—a complication of antibiotic therapy in acne vulgaris. *Br J Dermatol.* juin 1973;88(6):533-8.
17. Molina-Leyva A, Ruiz-Ruigomez M. Pseudomonas folliculitis in Arabian baths. *Dermatol Online J.* 14 juill 2013;19(7):18959.
18. Ramos JM, Cuenca-Estrella M, Esteban J, Soriano F. [Soft-tissue infection caused by *Aeromonas hydrophila*]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* oct 1995;13(8):469-72.
19. Mulholland A, Yong-Gee S. A possible new cause of spa bath folliculitis: *Aeromonas hydrophila*: *Aeromonas hydrophila* folliculitis. *Australas J Dermatol.* 3 janv 2008;49(1):39-41.
20. Matard B, Reygagne P. Folliculite à *Citrobacter koseri* : une forme de folliculite à gram—du cuir chevelu ? 2015;(1):3.
21. Macente S, Helbel C, Souza SFR, Siqueira VLD, Padua RAF, Cardoso RF. Disseminated folliculitis by *Mycobacterium fortuitum* in an immunocompetent woman. *An Bras Dermatol.* févr 2013;88(1):102-4.
22. Gibson M, Theocharous C, Tran K, Murrell DF, Daniel BS. *Mycobacterium chelonae* infection mimicking *Demodex* folliculitis. *Clin Exp Dermatol.* juin 2020;45(4):469-70.
23. McNeil EP, Goldfarb N, Hannon GR, Miller DD, Farah RS. *Mycobacterium immunogenum* folliculitis on the lower extremities of a healthy young adult. *Clin Exp Dermatol.* avr 2019;44(3):328-30.
24. Hruza GJ, Posnick RB, Weltman RE. Disseminated Lupus Vulgaris Presenting as Granulomatous Folliculitis. *Int J Dermatol.* juill 1989;28(6):388-92.
25. Adas A, Arnault J -P., Attencourt C, Lok C, Chaby G. Secondary syphilis presenting as diffused folliculitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. avr 2020 [cité 12 nov 2020];34(4). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jdv.16109>
26. Hira SK, Patel JS, Bhat SG, Chilikima K, Mooney N. Clinical Manifestations of Secondary Syphilis. *Int J Dermatol.* mars 1987;26(2):103-7.
27. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Human herpesviruses. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 1405.
28. Yoshida M, Yamada Y, Kawahara K, Hashimoto Y, Moriyama Y, Kawahara A, et al. Development of follicular rash in measles. *Br J Dermatol.* déc 2005;153(6):1226-8.
29. Scrivener Y, Marcil T, Lipsker D, Cribier B. La rougeole, une maladie folliculaire. *Ann Dermatol Vénérologie.* 1 févr 2011;138(2):111-5.
30. Chiu H-H, Chen P-H, Wu C-S, Chen G-S, Tsai K-B, Hung C-H, et al. Paediatric molluscum folliculitis: a diagnosis to keep in mind. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* sept 2009;23(9):1108-9.

31. Akaza N, Akamatsu H, Sasaki Y, Kishi M, Mizutani H, Sano A, et al. Malassezia folliculitis is caused by cutaneous resident Malassezia species. *Med Mycol.* 1 sept 2009;47(6):618-24.
32. Durdu M, Güran M, Ilkit M. Epidemiological characteristics of Malassezia folliculitis and use of the May-Grünwald-Giemsa stain to diagnose the infection. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1 août 2013;76(4):450-7.
33. Leclerc G, Weber M, Contet-Audonneau N, Beurey J. Candida folliculitis in heroin addicts. *Int J Dermatol.* mars 1986;25(2):100-2.
34. Mazur M, Lodyga M, Łączak A, Adamski Z. Majocchi's granuloma (granuloma trichophyticum) in a guinea pig owner: A case report and literature review. *J Mycol Médicale.* 1 sept 2018;28(3):523-6.
35. Schmutz J-L, Barbaud A, Trechot P. Photothérapie UVB TL01 et folliculite à Demodex. *Ann Dermatol Vénérologie.* juin 2006;133(6-7):609.
36. Caumes E, Ly F, Bricaire F. Cutaneous larva migrans with folliculitis: report of seven cases and review of the literature. *Br J Dermatol.* févr 2002;146(2):314-6.
37. de Brito FF, Martelli ACC, Cavalcante MLLL, Pinto ACVD, Itimura G, Soares CT. Ofuji disease: a rare dermatosis and its challenging therapeutic approach. *An Bras Dermatol.* 2016;91(5):646-8.
38. Sufyan W, Tan K-B, Wong S-T, Lee Y-S. Eosinophilic Pustular Folliculitis. *Arch Pathol Lab Med.* 1 oct 2007;131(10):1598-601.
39. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Acne vulgaris. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 590.
40. Scheinfeld N. An atlas of the morphological manifestations of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J [Internet].* 2014 [cité 7 nov 2020];20(4). Disponible sur: <https://escholarship.org/uc/item/1vq1h3h6>
41. Kalkan G, Karadag A, Astarci H, Akbay G, Ustun H, Eksioglu M. A histopathological approach: when papulopustular lesions should be in the diagnostic criteria of Behçet's disease? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* sept 2009;23(9):1056-60.
42. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 76: Chromosomal disorders. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 76.2.
43. Cooper CJ, Said S, Hernandez GT. Recurrent Skin and Lung Infections in Autosomal Dominant Hyper IgE Syndrome with Transactivation Domain STAT3 Mutation. *Case Rep Immunol [Internet].* 2014 [cité 7 nov 2020];2014. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4207460/>
44. Davis JC, Dove CG, Su HC. Genetic, Clinical, and Laboratory Markers for DOCK8 Immunodeficiency Syndrome. *Dis Markers.* 2010;29(3-4):131-9.
45. Freeman AF, Holland SM. Clinical Manifestations of Hyper IgE Syndromes. *Dis Markers.* 2010;29(3-4):123-30.

46. Shanker V, Gupta M, Prashar A. Keratitis-Ichthyosis-Deafness syndrome: A rare congenital disorder. *Indian Dermatol Online J.* 2012;3(1):48-50.
47. Matucci-Cerinic M, Lotti T, Calvieri S, Ghersetich I, Sacerdoti L, Teofoli P, et al. The spectrum of dermatological symptoms of pachydermoperiostosis (primary hypertrophic osteoarthropathy): a genetic, cytogenetic and ultrastructural study. *Clin Exp Rheumatol.* juin 1992;10 Suppl 7:45-8.
48. Orphanet: Pachydermopériostose [Internet]. [cité 13 nov 2020]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=2796
49. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Genodermatoses. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 976.
50. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 148: Haematopoietic system and the skin. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 148.18.
51. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Genodermatoses. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 910.
52. Dishop MK, Bree AF, Hicks MJ. Pathologic changes of skin and hair in ankyloblepharon-ectodermal defects-cleft lip/palate (AEC) syndrome. *Am J Med Genet A.* 2009;149A(9):1935-41.
53. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Genodermatoses. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 1054.
54. Kharfi M, Benmously R, Khaled A, Daoued B, Kamoun M-R. Granulomatose septique chronique à révélation cutanée tardive. *Ann Dermatol Vénérologie.* avr 2004;131(4):375-8.
55. Zeeli T, Padalon-Brauch G, Ellenbogen E, Gat A, Sarig O, Sprecher E. Pyoderma gangrenosum, acne and ulcerative colitis in a patient with a novel mutation in the PSTPIP1 gene. *Clin Exp Dermatol.* 2015;40(4):367-72.
56. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 11-4: Dermatoses neutrophiliques. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 605.
57. Tsuchida N, Kirino Y, Soejima Y, Onodera M, Arai K, Tamura E, et al. Haploinsufficiency of A20 caused by a novel nonsense variant or entire deletion of TNFAIP3 is clinically distinct from Behçet's disease. *Arthritis Res Ther* [Internet]. 2019 [cité 13 nov 2020];21. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6549368/>
58. Shwin KW, Lee C-CR, Goldbach-Mansky R. Dermatologic Manifestations of Monogenic Autoinflammatory Diseases. *Dermatol Clin.* janv 2017;35(1):21-38.
59. Glocker E-O, Kotlarz D, Boztug K, Gertz EM, Schäffer AA, Noyan F, et al. Inflammatory Bowel Disease and Mutations Affecting the Interleukin-10 Receptor. *N Engl J Med.* 19 nov 2009;361(21):2033-45.

60. Simanski M, Rademacher F, Schröder L, Gläser R, Harder J. The Inflammasome and the Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) Are Involved in the Staphylococcus aureus-Mediated Induction of IL-1alpha and IL-1beta in Human Keratinocytes. PLoS ONE [Internet]. 25 janv 2016 [cité 22 nov 2020];11(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4726826/>
61. Blaydon DC, Biancheri P, Di W-L, Plagnol V, Cabral RM, Brooke MA, et al. Inflammatory Skin and Bowel Disease Linked to ADAM17 Deletion [Internet]. <http://dx.doi.org.scd-rproxy.u-strasbg.fr/10.1056/NEJMoa1100721>. Massachusetts Medical Society; 2011 [cité 22 nov 2020]. Disponible sur: <https://www-nejm-org.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/10.1056/NEJMoa1100721>
62. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Irritant contact dermatitis. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 265.
63. Laberge L, Glassman S, Kanigsberg N. Actinic Superficial Folliculitis in a 29-Year-Old Man. J Cutan Med Surg. mai 2012;16(3):191-3.
64. Hitch JM, Lund HZ. Disseminate and recurrent infundibulo-folliculitis: report of a case. Arch Dermatol. avr 1968;97(4):432-5.
65. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 65: Inherited Disorders of Cornification. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 65.69.
66. Necrotizing lymphocytic folliculitis: The early lesion of acne necrotica (varioliformis). J Am Acad Dermatol. 1 mai 1987;16(5):1007-13.
67. D'Souza M, Kumari R, Kaimal S. Dermatitis cruris pustulosa et atrophicans. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009;75(4):348.
68. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Drug reactions. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 367-370.
69. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 118: Benign cutaneous adverse reactions to drug. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 118.16.
70. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Physical treatment modalities. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 2402.
71. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Basic Principles of Dermatology. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 22.
72. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 26.18.
73. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-2: Dermatoses microbiennes. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 97.
74. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 1, Chapter 2: Pathology of Skin Lesions. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 26.

75. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 11: Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion der Haut. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 159.
76. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Bacterial diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 1261-62.
77. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 26.21-23.
78. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-2: Dermatoses microbiennes. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 98.
79. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 150: Superficial Cutaneous Infections and Pyodermas. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2723.
80. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 150: Superficial Cutaneous Infections and Pyodermas. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2729.
81. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 11: Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion der Haut. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 160-1.
82. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 11: Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion der Haut. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 163-5.
83. Teraki Y, Nakamura K. Rubbing skin with nylon towels as a major cause of pseudomonas folliculitis in a Japanese population. *J Dermatol.* janv 2015;42(1):81-3.
84. Zichichi L, Asta G, Noto G. Pseudomonas aeruginosa folliculitis after shower/bath exposure. *Int J Dermatol.* avr 2000;39(4):270-3.
85. Matsui K, Okazaki K, Horikoshi Y, Kakinuma R, Kondo M. A Case of Congenital Folliculitis Caused by Pseudomonas aeruginosa in a Preterm Neonate. *Jpn J Infect Dis.* 24 juill 2017;70(4):453-4.
86. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Adnexial diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 618.
87. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 26.21.
88. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 154: Gram Negative Coccal and Bacillary Infections. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2790-1.
89. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 13: Weitere Bakterieninfektionen der Haut. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 196-7.

90. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Bacterial diseases. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 1273, 1281.
91. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 26.63-64.
92. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 156: Miscellaneous Bacterial Infections with Cutaneous Manifestations. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2843-4.
93. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 13: Weitere Bakterieninfektionen der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 204.
94. Lehrhoff S, Yost J, Robinson M, Patel R, Sanchez M. *Serratia marcescens* folliculitis and concomitant acne vulgaris. *Dermatol Online J*. 15 déc 2012;18(12):19.
95. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Bacterial diseases. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 1272.
96. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Cutaneous Manifestations of Microvascular Occlusion Syndromes. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 397.
97. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Primary immunodeficiencies. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 968.
98. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 90: Acne vulgaris. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 90.30.
99. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 31: HIV and the skin. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 31.22.
100. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 94: Disorders of the Sweat Glands. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 94.14.
101. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 13: Weitere Bakterieninfektionen der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 202.
102. Bachmeyer C, Landgraf N, Cordier F, Lemaitre P, Blum L. *Acinetobacter baumannii* folliculitis in a patient with AIDS. *Clin Exp Dermatol*. mai 2005;30(3):256-8.
103. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 26.50.
104. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 31: HIV and the skin. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 31.20.
105. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 13: Weitere Bakterieninfektionen der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 207.

106. Reddy BSN, Selvaraju M, Krishnaram AS, Garg BR. LUPOID SYCOSIS WITH EXTENSIVE MUTILATIONS (AN INSTANCE OF THERAPEUTIC HELPLESSNESS). *J Dermatol.* août 1984;11(4):397-402.
107. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Folliculitis and other follicular disorders. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 625.
108. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 26: Bacterial infections. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 26.27.
109. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Mycobacterial infections. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 1307.
110. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 27: Mycobacterial infections. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 27.21-23.
111. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 157: Tuberculosis and Infections with Atypical Mycobacteria. In: *Fitzpatrick's Dermatology.* 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2864-5.
112. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 15: Mycobakterieninfektionen der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie.* 7th ed. Springer. P 241-2.
113. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Mycobacterial infections. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 1315.
114. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 27: Mycobacterial infections. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 27.43.
115. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-2: Dermatoses microbiennes. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 123.
116. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 23, Chapter 157: Tuberculosis and Infections with Atypical Mycobacteria. In: *Fitzpatrick's Dermatology.* 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2874.
117. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 15: Mycobakterieninfektionen der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie.* 7th ed. Springer. P 257.
118. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 25: Viral infections. In: *Rook's textbook of dermatology.* 9th ed. P 25.18.
119. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-1: Viroses à expression cutanée. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 64.
120. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Other viral diseases. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 1428.

121. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 25: Viral infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 25.85.
122. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-1: Viroses à expression cutanée. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 83.
123. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 25, Chapter 163: Exanthematous Viral Diseases. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2990.
124. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil III, Kapitel 10: Weiterer Viruserkrankungen in der Dermatologie. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 135.
125. Sina B, Kauffman CL, Samorodin CS. Intrafollicular mucin deposits in *Pityrosporum* folliculitis. *J Am Acad Dermatol.* mai 1995;32(5):807-9.
126. Helm KF, Lookingbill DP. *Pityrosporum* folliculitis and severe pruritus in two patients with Hodgkin's disease. *Arch Dermatol.* mars 1993;129(3):380-1.
127. Yohn JJ, Lucas J, Camisa C. *Malassezia* folliculitis in immunocompromised patients. *Cutis.* juin 1985;35(6):536-8.
128. Alves EV, Martins JEC, de O. Ribeiro EB, Sotto MN. *Pityrosporum* Folliculitis: Renal Transplantation Case Report. *J Dermatol.* janv 2000;27(1):49-51.
129. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Folliculitis and other follicular disorders. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 618.
130. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 32: Fungal infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 32.13-14.
131. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-3: Mycoses. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 141.
132. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 24, Chapter 161: Yeast Infections. In: *Fitzpatrick's Dermatology.* 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2959-63.
133. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil V, Kapitel 16: Mycosen. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie.* 7th ed. Springer. P 286.
134. Tuzun Y, Iscimen A, Goksugur N, Demirkesen C, Tuzun B. Wolf's isotopic response: *Trichophyton rubrum* folliculitis appearing on a herpes zoster scar. *Int J Dermatol.* oct 2000;39(10):766-8.
135. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 32: Fungal infections. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 32.36.
136. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-3: Mycoses. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 137.

137. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 24, Chapter 160: Superficial Fungal Infection. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2944.
138. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil V, Kapitel 16: Mycosen. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 275-6.
139. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 34: Arthropods. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 34.53.
140. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 17-2: Dermatoses faciales. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 933.
141. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 14, Chapter 79: Rosacea. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1427.
142. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XVII, Kapitel 72: Akne und Rosazea. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 1331-2.
143. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Protozoa and worms. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 1485.
144. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 33: Parasitic diseases. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 33.15.
145. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-4: Parasites et arthropodes. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 154.
146. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 27, Chapter 177: Helminthic Infections. In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 3266.
147. Arca E, Köse O, Karslıoğlu Y, Taştan HB, DemiRiZ M. Bullous eosinophilic cellulitis succession with eosinophilic pustular folliculitis without eosinophilia. *J Dermatol.* janv 2007;34(1):80-5.
148. Umegaki-Arao N, Tanemoto S, Tanese K, Kubo A, Takahashi H, Kurihara Y, et al. Eosinophilic pustular folliculitis with palmoplantar lesions and nail deformity. *J Dermatol.* 2020;47(10):e357-9.
149. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Adnexial diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 616-617.
150. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 93: Other acquired disorders of the pilosebaceous unit. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 93.7-8.
151. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 11-5: Dermatoses éosinophiliques. In: Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6ème ed. P 608-609.

152. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 6, Chapter 40: Eosinophilic Diseases In: Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 670-1.
153. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil X, Kapitel 43: Hauterkrankungen mit Eosinophilie. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 750.
154. Ständer S, Hermans C, Wolf R. [Intensely pruritic eruptions of the skin in a male patient]. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb.* déc 2017;68(12):1021-3.
155. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 31: HIV and the skin. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 31.16.
156. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil VI, Kapitel 21: HIV/AIDS. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 380-1.
157. Oum P, Satcher KG, Braswell D, Montañez-Wiscovich ME, Motaparathi K. Eosinophilic folliculitis in a patient with chronic myelomonocytic leukemia. *JAAD Case Rep.* 31 juill 2019;5(8):656-9.
158. Motaparathi K, Kapil J, Hsu S. Eosinophilic folliculitis in association with chronic lymphocytic leukemia: A clinicopathologic series. *JAAD Case Rep.* 27 mai 2017;3(3):263-8.
159. Bhandare PC, Ghodge RR, Bhoje MR, Shukla PR. Eosinophilic Pustular Folliculitis Post Chemotherapy in a Patient of Non-Hodgkins Lymphoma: A Case Report. *Indian J Dermatol.* 2015;60(5):521.
160. Zhang X, Hunzelmann N, Tantcheva-Poor I. Recurrent Sterile Pustules and Papules in a 7-Month-Old Infant. *Pediatr Dermatol.* 2013;30(5):621-2.
161. Alonso-Castro L, Pérez-García B, González-García C, Jaén-Olasolo P. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy: report of a new case. *Dermatol Online J.* 15 oct 2012;18(10):6.
162. Lucky AW, Esterly N, Hesel N, Krafchik BR, Solomon LM. Eosinophilic Pustular Folliculitis In Infancy. *Pediatr Dermatol.* 1984;1(3):202-6.
163. Boudaya S, Turki H, Bouassida S, Khemakhem M, Marrakchi S, Zahaf A. [Eosinophilic pustular folliculitis in infancy: an unusual case]. *Ann Dermatol Venereol.* avr 2003;130(4):451-4.
164. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Vesiculobullous diseases. In: Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018. P 574-575.
165. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 93: Other acquired disorders of the pilosebaceous unit. In: Rook's textbook of dermatology. 9th ed. P 93.9-10.

166. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XVIII, Kapitel 83: Neonatale Dermatologie. In: Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7th ed. Springer. P 1543.
167. Labandeira, Suarez-Campos, Toribio. Actinic superficial folliculitis. *Br J Dermatol.* juin 1998;138(6):1070-4.
168. Rahman S, Powell J, Al-Ismail D. First reported cases of actinic folliculitis treated successfully with topical retinoid. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. [cité 18 avr 2020];n/a(n/a). Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ced.14179>
169. Veysey EC, George S. Actinic folliculitis. *Clin Exp Dermatol.* nov 2005;30(6):659-61.
170. Butt S, Dawe R, Blair R, Ibbotson S. A new approach to Actinic Folliculitis: prophylactic narrowband UVB phototherapy. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. [cité 1 déc 2020];n/a(n/a). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ced.14518>
171. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Folliculitis and other follicular disorders. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 619.
172. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 93: Other acquired disorders of the pilosebaceous unit. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 93.6-7.
173. Hitch JM. Disseminate and Recurrent Infundibulo-Folliculitis. *Arch Dermatol.* 1 avr 1972;105(4):580.
174. Barrière H, Litoux P, Bureau B, Stalder JF. [Disseminate and recurrent infundibulo-folliculitis (Hitch and Lund)]. *Ann Dermatol Venereol.* avr 1980;107(4):299-302.
175. Kline A, Relic J. Disseminate and Recurrent Infundibulofolliculitis in Childhood: A Rarely Reported Entity. *Pediatr Dermatol.* 2015;32(1):e5-7.
176. Owen WR. Disseminate and Recurrent Infundibulofolliculitis. *Arch Dermatol.* 1 févr 1979;115(2):174.
177. Hinds GA, Heald PW. A case of disseminate and recurrent infundibulofolliculitis responsive to treatment with topical steroids. *Dermatol Online J* [Internet]. 1 nov 2008 [cité 15 nov 2020];14(11). Disponible sur: <https://escholarship.org/uc/item/9ct798f5>
178. Aroni K, Aivaliotis M, Davaris P. Disseminated and Recurrent Infundibular Folliculitis (D.R.I.F.): Report of a Case Successfully Treated with Isotretinoin. *J Dermatol.* 1998;25(1):51-3.
179. Calka O, Metin A, Ozen S. A case of disseminated and recurrent infundibulofolliculitis responsive to treatment with systemic isotretinoin. *J Dermatol.* juill 2002;29(7):431-4.
180. Nair SP, Gomathy M, Kumar GN. Disseminate and recurrent infundibulo-folliculitis in an Indian patient: A case report with review of literature. *Indian Dermatol Online J.* 2017;8(1):39-41.

181. Ravikumar BC, Balachandran C, Shenoi SD, Sabitha L, Ramnarayan K. Disseminate and recurrent infundibulofolliculitis: response to psoralen plus UVA therapy. *Int J Dermatol.* janv 1999;38(1):75-6.
182. Karg E, Kiss A, Schneider I. [Recurrent disseminated infundibulofolliculitis]. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb.* mars 1986;37(3):156-8.
183. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Folliculitis and other follicular disorders. In: *Dermatology.* 4th ed. Elsevier; 2018. P 621.
184. Acharya J, Lyon C, Bottomley DM. Folliculitis-perifolliculitis related to erlotinib therapy spares previously irradiated skin. *J Am Acad Dermatol.* janv 2009;60(1):154-7.
185. Bentzen SM. Preventing or reducing late side effects of radiation therapy: radiobiology meets molecular pathology. *Nat Rev Cancer.* sept 2006;6(9):702-13.
186. Gerber PA, Enderlein E, Homey B, Muller A, Boelke E, Budach W. Radiation-Induced Prevention of Erlotinib-Induced Skin Rash Is Transient: A New Aspect Toward the Understanding of Epidermal Growth Factor Receptor Inhibitor–Associated Cutaneous Adverse Effects. *J Clin Oncol.* 10 oct 2007;25(29):4697-8.
187. Su M-H, Chen G-Y, Lin J-H, Lee HH, Chung K-C, Wang P-H. Paclitaxel-related dermatological problems: Not only alopecia occurs. *Taiwan J Obstet Gynecol.* nov 2019;58(6):877-9.
188. Veraldi S, Benardon S, Diani M, Barbareschi M. Acneiform eruptions caused by vitamin B12: A report of five cases and review of the literature. *J Cosmet Dermatol.* 2018;17(1):112-5.
189. Balta I, Ozuguz P. Vitamin B12-induced acneiform eruption. *Cutan Ocul Toxicol.* juin 2014;33(2):94-5.
190. Rifkin A, Kurtin SB, Quitkin F, Klein DF. Lithium-Induced Folliculitis. *Am J Psychiatry.* sept 1973;130(9):1018-9.
191. Kanzaki T. Acneiform Eruption Induced by Lithium Carbonate. *J Dermatol.* 1991;18(8):481-3.
192. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 15-4: Maladies des glandes sébacées- Acné. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6ème ed. P 879.
193. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 14, Chapter 80: Acne Variants and Acneiform Eruptions. In: *Fitzpatrick's Dermatology.* 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1452.
194. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XVII, Kapitel 72: Akne und Rosazea. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie.* 7th ed. Springer. P 1320-1.
195. Shrestha P, Sabharwal G, Ghaffari G. A Novel STAT3 Gene Mutation Related Hyper-IgE Syndrome Misdiagnosed as Hidradenitis Suppurativa. *Case Rep Immunol [Internet].* 13

août 2018 [cité 4 nov 2020];2018. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6110011/>

196. Shirafuji Y, Matsuura H, Sato A, Kanzaki H, Katayama H, Arata J. Hyperimmunoglobulin E syndrome: a sign of TH1/TH2 imbalance? *Eur J Dermatol EJD*. mars 1999;9(2):129-31.
197. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 2-1: Viroses à expression cutanée. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 55.
198. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 19-8: Déficits immunitaires. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 1054.
199. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 3, Chapter 22: Atopic Dermatitis. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 372.
200. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XIV, Kapitel 62: Hereditäre Immundefekte. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 1122.
201. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Other Rheumatologic Disorders And Autoinflammatory Diseases. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 737.
202. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 45: Autoinflammatory diseases. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 45.3, 45.8.
203. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 14, Chapter 80: Acne Variants and Acneiform Eruptions. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1450.
204. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XVII, Kapitel 72: Akne und Rosazea. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 1317.
205. Chen H-C, Chiu Y-M. Large-vessel thrombosis in intestinal Behçet's disease complicated with myelodysplastic syndrome and trisomy 8. *World J Gastroenterol WJG*. 14 mars 2012;18(10):1137-40.
206. Sugisaki K, Ogasa S, Okubo S. A case of possible Behçet's disease, preceded by recurrent knee arthropathy for 5 years, effectively treated with oral colchicine. *Mod Rheumatol*. avr 2006;16(2):97-100.
207. Unizony SH, Kim ND, Hoang MP. Case 7-2015 [Internet]. <http://dx.doi.org.scd-rproxy.u-strasbg.fr/10.1056/NEJMcpc1413303>. Massachusetts Medical Society; 2015 [cité 28 nov 2020]. Disponible sur: <https://www-nejm-org.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/10.1056/NEJMcpc1413303>
208. Oliveira de Carvalho V, Abagge KT, Giraldi S, Kamoi TO, Assahide MK, Neto JF, et al. Behçet Disease in a Child—Emphasis on Cutaneous Manifestations. *Pediatr Dermatol*. sept 2007;24(5):E57-62.

209. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Neutrophilic dermatoses. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 469.
210. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 48: Adiamantades- Behçet Disease. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 48.4.
211. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 10-12: Maladie de Behçet. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 531-2.
212. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 22, Chapter 141: Adamantiades-Behçet Disease. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 2569.
213. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XVIII, Kapitel 76: Regionale und spezielle Hauterkrankungen. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 1443.
214. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Folliculitis and other follicular disorders. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 628-629.
215. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 92: Hidradenitis Suppurativa. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 92.4-5.
216. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 15-3: Pathologie non tumorale des glandes sudorales. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 868.
217. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 15, Chapter 84: Hidradenitis Suppurativa. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1485.
218. O'Loughlin S. A Diffuse Pustular Eruption Associated With Ulcerative Colitis. *Arch Dermatol*. 1 juill 1978;114(7):1061.
219. Inuzuka M, Tokura Y. Sterile suppurative folliculitis associated with acute myeloblastic leukaemia. *Br J Dermatol*. mai 2002;146(5):904-7.
220. Sand FL, Thomsen SF. A case of refractory chronic neutrophilic pustular folliculitis treated with adalimumab. *Dermatol Ther*. 1 mars 2015;28(2):86-8.
221. Steele L, Wilmot MC, Mokbel R, Carton J, Wakelin S. Perforating folliculitis in association with liver impairment in a patient with chronic ductopenic rejection of liver transplant. *Clin Exp Dermatol*. 2019;44(2):210-2.
222. Wolber C, Udvardi A, Tatzreiter G, Schneeberger A, Volc-Platzer B. Perforating folliculitis, angioedema, hand-foot syndrome – multiple cutaneous side effects in a patient treated with sorafenib. *J Dtsch Dermatol Ges*. mai 2009;7(5):449-51.
223. Bologna JL, Schaffer J, Cerroni L. Perforating diseases. In: *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. P 1691-96.

224. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 19-9: Affections rénales. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 1059.
225. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 11, Chapter 71: Acquired Perforating Disorders. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1203-9.
226. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil XIII, Kapitel 52: Erworbene Bindegewebserkrankungen. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 910.
227. Kossard S, Collins A, McCrossin I. Necrotizing lymphocytic folliculitis: The early lesion of acne necrotica (varioliformis). *J Am Acad Dermatol*. mai 1987;16(5):1007-13.
228. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Chapter 93: Other acquired disorders of the pilosebaceous unit. In: *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. P 93.4-5.
229. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 15-4: Maladies des glandes sébacées- Acné. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 880.
230. Kang S., Amagai M., Bruckner AL., Enk A.H., Margolis D.J, Mc Michael A.J, Orringer J.S. Part 16, Chapter 88: Cicatricial Alopecias. In: *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. Mc Graw Hill Education, 2019. P 1531.
231. Plewig G., Ruzicka T., Kaufmann R., Hertl M. Teil IV, Kapitel 11: Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion der Haut. In: *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. 7th ed. Springer. P 162.
232. Lee NR, Lee S-Y, Lee W-S. Granulomatous inflammation with chronic folliculitis as a complication of bee sting acupuncture. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. août 2013;79(4):554.
233. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. Chapitre 15-4: Maladies des glandes sébacées- Acné. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6ème ed. P 878.

Université

de Strasbourg

Faculté
de médecine**DECLARATION SUR L'HONNEUR****Document avec signature originale devant être joint :****- à votre mémoire de D.E.S.****- à votre dossier de demande de soutenance de thèse**Nom : KLEIN Prénom : Charlotte

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A Strasbourg, le 26/01/21

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RESUME

Introduction : la folliculite du tronc est fréquente et gênante pour le patient. L'objectif de cette thèse était une revue bibliographique des causes de folliculite récidivante du tronc afin d'en décrire l'aspect clinique, histologique, les facteurs de risque et le traitement.

Matériel et méthodes : nous avons réalisé une revue de la littérature dans la banque PUBMED-MEDLINE en utilisant les termes suivants : « chronic » OR « recurrent » AND « folliculitis » puis les termes « trunk » AND « folliculitis » sans filtre de recherche. Dans un second temps, pour chaque cause de folliculite, nous avons analysé leurs caractéristiques dans les ouvrages de référence : le « Rook's textbook of Dermatology » (9^{ème} édition), le « Bologna's Dermatology » (4^{ème} édition), le Précis « Dermatologie et infections sexuellement transmissibles » (6^{ème} édition), le « Fitzpatrick's Dermatology » (9^{ème} édition) et le livre allemand « Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie » (7^{ème} édition).

Résultats : nous avons analysé 236 cas de folliculite récurrente ou chronique du tronc. Il existait une prédominance masculine (ratio= 1,4) et l'âge moyen au diagnostic était de 37 ans.

Il y avait une majorité de folliculites aseptiques avec 160 cas dont 63 cas de folliculite à éosinophiles, 11 cas de folliculite actinique, 25 cas d'infundibulo-folliculite disséminée et récurrente, 30 cas de cause médicamenteuse, 4 cas associés à des maladies génétiques, 4 cas dans le cadre d'une maladie de Behçet, 9 cas de folliculite associée à une maladie neutrophilique, 5 cas de folliculite perforante, 5 cas de folliculite nécrosante infundibulaire cristalline, 3 cas d'acné nécrotique et un cas de folliculite chronique associée à un granulome secondaire à des piqûres d'abeille utilisées en acupuncture.

Il y avait 76 cas de folliculite infectieuse : 3 cas de folliculite staphylococcique, 2 cas de sycosis lupoïde, 33 cas à *P. aeruginosa*, 3 cas à d'autres bactéries à Gram négatif, 2 cas à des mycobactéries, 3 cas induits par des virus du groupe *Herpes*, 2 cas secondaires au virus de la rougeole, 16 cas à *Malassezia*, 4 cas de folliculite dermatophytique, 4 cas secondaires à *Demodex* spp et 4 cas associés à une *larva migrans* cutanée.

Discussion : contrairement à la lecture des ouvrages de référence, notre revue rapporte des causes peu fréquentes de folliculite chronique du tronc. En effet, dans la pratique courante la folliculite staphylococcique est la cause infectieuse la plus commune et l'acné est la cause aseptique la plus fréquente. Cela n'est pas mis en avant dans notre analyse de la littérature. Ce travail nous permet ainsi de proposer un algorithme décisionnel face à une folliculite selon les outils d'aide au diagnostic que sont l'analyse microbiologique et l'histologie.

Rubrique de classement : DES de dermatologie et vénéréologie

Mots-clés : folliculite ; chronique ; récurrente ; tronc

Président : Monsieur le Professeur Bernard CRIBIER

Asseseurs : Monsieur le Professeur Dan LIPSKER

Monsieur le Docteur Cédric LENORMAND

Monsieur le Docteur Aurélien GUFFROY

Adresse de l'auteur : 1D rue de Saales 67000 STRASBOURG