

UN CAZ DE FOLICULITĂ DECALVANTĂ LA COPIL

A CASE OF FOLLICULITIS DECALVANS THE CHILD

MIHAELA ȚOVARU, ADRIANA TEODORESCU, ADRIANA ENACHE, ISABELA SÂRBU,
ADRIANA RĂDUCANU, M. TAMPA, SIMONA ROXANA GEORGESCU*

Rezumat

Foliculita decalvantă a scalpului reprezintă o inflamație foliculară purulentă, recurentă, care, netratată, duce în timp la distincția foliculului pilos și la alopecie cicatricială permanentă și ireversibilă. Este o afecțiune dominată de celule inflamatorii de tip neutrofilic. Este o formă frecventă de alopecie cicatricială primară, cu o incidență de 7,9 - 11,2 % dintre toate formele de alopecie cicatricială diagnosticate. Boala afectează ambele sexe, cu o incidență mai crescută la bărbați și, tipic, debutul este la adultul de vârstă tânără sau medie. De obicei apare la nivelul scalpului, însă se poate localiza mai rar și la nivelul altor zone cu păr. Cauzele foliculitei decalvante sunt încă neclare, fiind încă în dezbatere dacă infecția stafilococică este o manifestare primară sau secundară a bolii, sau sunt implicate anomalii imunologice moștenite și dobândite la nivelul imunității mediate celular. Tratamentul foliculitei decalvante este adesea dezamăgitor și rămâne încă o provocare, fiind bine-cunoscută rezistența la tratament a acestei afecțiuni.

Cuvinte cheie: foliculita decalvantă, inflamație foliculară, alopecie cicatricială.

Summary

Folliculitis decalvans of the scalp is a recurrent, purulent follicular inflammation which, left untreated, leads to the destruction of the hair follicle and to permanent and irreversible scarring alopecia. It is a condition dominated by neutrophilic inflammatory cells. This is a commonly found primary scarring alopecia, with an incidence rate of 7,9 -11,2 % in those diagnosed with any form of scarring alopecia. The condition affects both sexes, with a higher incidence in men and, typically, the onset occurs at the young or medium age adult. It is usually confined to the scalp, but can sometimes involve other hairy sites also. The causes of folliculitis decalvans are still unclear, being still under debate whether the Staphylococcal infection is a primary or a secondary manifestation of the disease, or if there are involved some innate and acquired immunological anomalies at the level of cell-mediated immunity. Treatment of folliculitis decalvans is often disappointing and remains still a challenge, this disease's resistance to treatment being well known.

Key words: folliculitis decalvans, follicular inflammation, scarring alopecia.

DermatoVenerol. (Buc.), 56: 371-377

Introducere

Foliculita decalvantă a scalpului reprezintă o inflamație foliculară purulentă, recurentă, care, netratată, duce în timp la distrucția foliculului pilos și la alopecie cicatricială permanentă și ireversibilă. Clasificarea alopeciilor cicatriciale primare are la bază tipul de celule inflamatorii

Introduction

Folliculitis decalvans of the scalp is a recurrent, purulent follicular inflammation which, left untreated, leads to the destruction of the hair follicle and to permanent and irreversible scarring alopecia. The classification of primary cicatricial alopecias is based on the

* Spitalul Clinic de Dermato-venerologie „Scarlat Longhin”, București / Clinical Hospital for Dermatology “Scarlat Longhin”, Bucharest.

care distrug foliculul pilos în timpul fazei active a bolii: limfocite, neutrofile, sau mixte [5]. Astfel, există două afecțiuni majore ale scalpului dominate de inflamația neutrofilică: foliculita decalvantă și celulita disecantă a scalpului, cunoscută și ca perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens [3]. Ambele sunt boli neutrofilice caracterizate prin inflamație foliculară supurativă, dureroasă și recurentă, ce cauzează pierderea cicatricială a părului, comparată adesea cu defrișarea produsă de un incendiu în pădure.

Caz clinic

Un pacient de sex masculin în vârstă de 9 ani din mediul rural s-a prezentat în clinica noastră în luna mai 2011, cu placarde imprecis delimitate, eritematoase, edematoase, alopecice, cu cruste, pustule mari și noduli pe suprafața, dureroase la palpare, ce cuprindeau regiunea occipitală a scalpului și se extindeau retroauricular și cervical. Pacientul asocia stare generală alterată, febrilitate (38,8°C) și adenopatie laterocervicală bilaterală. [Fig. 1, 2]

Afecțiunea a debutat în urmă cu aproximativ 2 luni anterior internării, când pacientul s-a prezentat într-un serviciu de dermatologie din teritoriu unde i s-a stabilit diagnosticul de "Epidermomicoză piodermizată". A urmat tratament cu ceftriaxonă (Cefort) 1 g/zi, antimicotic și



Fig. 1 - Imagine din regiunea cervicală posterioară cu placard alopecic imprecis delimitat, cu papule și noduli eritematoși pe suprafață

Fig. 1 - Image from posterior cervical region with a vaguely defined alopecic Patch, with erythematous papules and nodules on the surface

type of inflammatory cells that destroy the hair follicle during the active stage of the disease: lymphocytes, neutrophils or mixed [5]. Therefore, there are two major scalp diseases dominated by neutrophilic inflammation: folliculitis decalvans and dissecting cellulitis of the scalp, also known as perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens [3]. Both are neutrophilic scalp diseases with recurrent, painful, and suppurative follicular inflammation causing scarring hair loss that is often compared to deforestation by forest fire.

Clinical case

A male patient, aged 9, from rural areas, presented in our clinic in May 2011, with vaguely defined, erythematous, edematous, alopecic patches, scabs, large pustules and nodules on the surface, painful if touched, which were covering the occipital region of the scalp and extended behind the ear and in the cervical region. The patient showed depression, fever (38,8°C) and bilateral laterocervical lymphadenopathy. [Fig. 1, 2]

The disease started about two month before admission, when the patient presented to a county dermatology service where he was diagnosed with "Pyodermic epidermomycosis". He was given ceftriaxone (Cefort) 1 g/day, antimycotic and non-steroidal anti-inflammatory

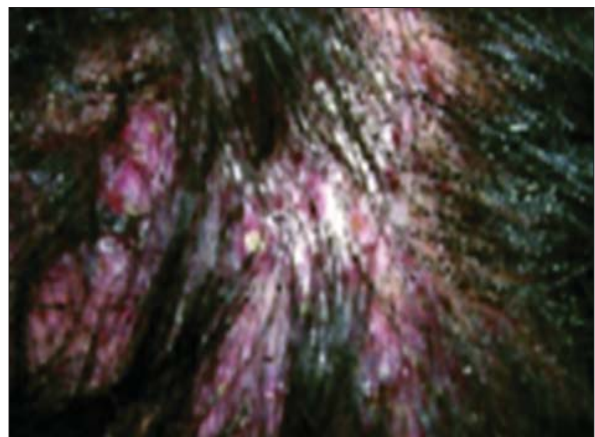


Fig. 2 - Imagine de detaliu a unui placard alopecic eritematos, cu pustule și noduli pe suprafață

Fig. 2 - Detailed image of an erythematous alopecic patch, with pustules and nodules on its surface

antiinflamator nesteroidian timp de 7 zile cu ușoară ameliorare a stării generale, dar cu revenirea simptomatologiei la domiciliu, motive pentru care după circa o lună se reîntoarce în același serviciu. Se reia aceeași terapie încă o săptămână. Leziunile nu s-au ameliorat, dimpotrivă, s-au mai extins, motiv pentru care pacientul este îndrumat către clinica noastră.

Pacientul nu prezenta semne de acnee, fără alte boli de piele sau sistemice, nu folosea niciun medicament cronic și nu avea cauze de imunodeficiență.

Paraclinic, pacientul prezenta leucocitoză moderată ($13500/\text{mm}^3$), neutrofilie ($65,9\%$; $8,9/\text{mm}^3$), eozinofilie ($5,4\%$; $0,73/\text{mm}^3$ cu ex. coproparazitologic negativ), hipercolesterolemie (222 mg/dl), hipertrigliceridemie (286 mg/dl), VSH crescut (40 mm-lh , 82 mm-2h) și complement C3 normal. Ex. micologic direct, culturile și lampa Wood au fost negative. Ex. bacteriologic de la nivelul unei pustule a pus în evidență prezența Stafilococului auriu hemolitic. S-a efectuat și antibiograma. Nu s-a efectuat ex. histopatologic.

Pacientul a fost tratat inițial conform antibiogrammei cu ciprofloxacină (Ciprinol) 500 mg/zi asociată cu rifampicină (Sinerdol) 300 mg/zi timp de 10 zile, precum și aplicații locale de acid fusidic + betametazonă valerat (Fucidort). La externare evoluția a fost favorabilă, cu dispariția febrilității și adenopatiei laterocervicale, cu normalizarea leucocitelor ($9600/\text{mm}^3$), neutrofilelor ($50,2\%$; $4,84/\text{mm}^3$) și scăderea VSH-ului (20 mm-lh , 46 mm-2h). Pacientului i se recomandă continuarea tratamentului la domiciliu cu amoxicilină + acid clavulanic (Augmentin) 1 g la 12 ore , sulfat de zinc (Zinkit) $44 \text{ mg} \times 2$ pe zi, iar local tretinoin (Retin-A cremă) și acid fusidic (Fucidin cremă) încă 3 luni. Se recomandă și un regim igienico-dietetic hipolipidic având în vedere modificarea nivelurilor de colesterol și trigliceride. La controalele periodice efectuate la un interval de o lună, se constată ameliorarea locală evidentă, fără complicații legate de antibioterapie.

După 4 luni de antibioterapie (mai-septembrie 2011) pacientului i se face o nouă reevaluare. Clinic se constată că cele mai multe dintre placardele alopecice prezintă păr pe suprafață, nu se mai observă eritem, edem sau

drugs for 7 days, with a slight improvement of the general condition, but with the recurrence of the symptomatology at home. This is why, after a month, he returns to the same service. The lesions did not improve, on the contrary, they extended, so the patient is guided to our clinic.

The patient did not have any signs of acne, nor other skin or systemic diseases, he was not under any chronic therapy and did not have reasons of immunodeficiency.

Paraclinically, the patient had moderate leukocytosis ($13.500/\text{mm}^3$), neutrophilia ($65,9\%$; $8,9/\text{mm}^3$), eosinophilia ($5,4\%$; $0,73/\text{mm}^3$, with a negative stool exam), hypercholesterolemia (222 mg/dl), hypertriglyceridemia (286 mg/dl), elevated ESR (40 mm-lh , 82 mm-2h) and normal C3 complement. The direct mycologic exam, the cultures and the Wood lamp were negative. The bacteriologic exam from a pustule revealed the presence of *Staphylococcus aureus* haemolyticus. The culture sensitivity tests were also performed. No histopathology examination was done.

The patient was initially treated with ciprofloxacin (Ciprinol) 500 mg/day , associated with rifampicin (Sinerdol) 300 mg/day for 10 days, according to the antibiogram, and with local applications of fucidic acid + betamethasone valerat (Fucidort). At the discharge the evolution was favorable, with the disappearance of the fever and laterocervical lymphadenopathy, with the normalization of WBC ($9600/\text{mm}^3$), neutrophils ($50,2\%$; $4,84/\text{mm}^3$) and decreasing of the ESR (20 mm-lh , 46 mm-2h). The patient is recommended to continue the treatment at home with amoxicillin + clavulanic acid (Augmentin) 1 g every 12 hours, zinc sulphate (Zinkit) $44 \text{ mg} \times 2$ per day and locally with tretinoin (Retin-A cream) and fusidic acid (Fucidin cream) for another 3 months. Considering the fact that the cholesterol and triglycerides levels were modified, a hygienic-dietary regimen low on fats was recommended. Obvious local improvement is noticed during monthly periodical evaluation, without any complications related to the antibiotic treatment.

After 4 months of antibiotic therapy (May - September 2011) the patient is reevaluated. Clinically, most of the alopecic patches were covered with hair on the surface, no erythema, edema or pustules were observed. Paraclinically,

pustule. Paraclinic se menține eozinofilia (18,8%; 1,45/mm³), cu examen coproparazitologic repetat negativ, iar valorile colesterolului și trigliceridelor au revenit la normal. Se sistează antibioterapia sistemică, se menține terapia orală cu sulfat de zinc (Zinkit 90 mg/zi) și cea locală cu acid fusidic (Fucidin cremă) și tretinoin (Retin-A cremă). După încă o lună de urmărire nu se observă semne de recădere, dar se reia anti-bioterapia sistemică, iar pacientul rămâne în urmărirea noastră. [Fig. 3, 4]



Fig. 3 - Imagine de ansamblu cu pacientul după 4 luni de tratament, cu creșterea părului în majoritatea zonelor tratate
Fig. 3 - Whole image of the treated area after 4 months of treatment with hair growth in the majority of the treated areas

Discuții

Foliculita decalvantă este o formă frecventă de alopecie cicatricială primară, cu o incidență de 7,9-11,2% dintre toate formele de alopecie cicatricială diagnosticate. Boala afectează ambele sexe, cu o incidență mai crescută la bărbați și poate debuta încă din adolescență însă, tipic, debutul este la adultul de vârstă tânără sau medie, sănătos, și fără predispoziție de a dezvolta infecții cu *Stafilococ auriu* în alte zone ale corpului [1, 7]. Orice regiune păroasă poate fi implicată. De obicei apare la nivelul scalpului, însă se poate localiza mai rar și la nivelul bărbii, axilei, părului pubian, gambe, coapse și brațe.

Cauzele foliculitei decalvante sunt încă neclare, în multe cazuri, la culturile efectuate din pustule se pune în evidența prezenta stafiloco-

the eosinophilia is still high (18,8%; 1,45/mm³), the stool examination negative again, and the levels of cholesterol and triglycerides are back to normal. The systemic antibiotic therapy is stopped, but oral therapy with zinc sulphate (Zinkit 90 mg/ zi) and the local one, with fucidic acid (Fucidin cream) and tretinoin (Retin-A cream) are still maintained. After another month of follow-up, there are no signs of relapse, but the systemic antibiotics are resumed and the patient remains under our pursuit. [Fig. 3, 4]



Fig. 4 - Imagine de detaliu cu câteva mici zone alopecice rămase la întreruperea antibiotherapiei.
Fig. 4 - Detailed image with just a few very small alopecic areas left after antibiotherapy was stopped

Discussions

Folliculitis decalvans is a commonly found primary scarring alopecia, with an incidence rate of 7,9 -11,2% in those diagnosed with any form of scarring alopecia. The condition affects both sexes, with a higher incidence in men and may start first during adolescence but, typically, the onset occurs at the healthy young or medium age adult and without predisposition of developing infection with *Staphylococcus aureus* in other areas of the body [1,7]. Any hairy region can be involved. It is usually confined to the scalp, but can sometimes involve other sites including the beard, underarm, pubic hair, lower legs, thighs and arms.

The cause of folliculitis decalvans is still uncertain. In many cases, *Staphylococcus aureus*

cului auriu. La marea majoritate a persoanelor care dezvoltă o foliculită pustuloasă bacteriană, tratamentul este antibiotic, cu vindecare completă, fără cicatrici. La alții, foliculita e mai persistentă, tinde să reapară în același loc după o terapie aparent de succes cu antibiotice și produce alopecie cicatricială [1].

Deși în majoritatea cazurilor Stafilococul auriu poate fi izolat din pustule, rolul bacteriei în debutul afecțiunii și în alopecia cicatricială nu e pe deplin definit [2]. Unii autori vehiculează varianta unui răspuns anormal al gazdei la Stafilococul auriu ca urmare a unui defect la nivelul imunității mediate celular, teorie susținută de studii de caz [1]. Anomaliile imunologice moștenite și dobândite sunt asociate cu foliculita decalvantă. Alți autori susțin că pustulele din foliculita decalvantă sunt o manifestare a suprainfecției bacteriene cu Stafilococ auriu pe o inflamație primară sterilă sau a unui răspuns imun foarte intens la componentele degenerate ale unui folicul pilos, cauzând astfel reacție de corp străin ce duce la țesut cicatricial fibrotic [9]. Alte studii susțin că infecția este procesul primar, iar toxinele elaborate de Stafilococul auriu inițiază un proces inflamator în dermul superior ce duce la fibroză, probabil prin legarea de complexul MCH al celulelor prezentatoare de antigen, formând astfel un complex cu receptorii limfocitelor T și menținând inflamația locală [5]. Dacă infecția stafilococică este o manifestare primară sau secundară a bolii este încă o chestiune aflată în dezbateri.

Tratamentul foliculitei decalvante este adesea dezamăgitor și rămâne încă o provocare în ciuda descoperirilor făcute în ultima decadă, fiind bine-cunoscută rezistența la tratament a acestei afecțiuni, în esență, tratamentul constă în încercarea de a eradica Stafilococul auriu de pe scalp [1]. Interesant în foliculita decalvantă este faptul că stafilococii pot fi găsiți și în interiorul fagocitelor, unde nu pot fi distruși de către antibiotice, și vor perpetua procesul inflamator odată eliberați din fagocitele distruse [8].

Doar terapia topică este adesea insuficientă, tratamentul de elecție fiind o asociere între medicația antiinflamatorie și cea antibiotică [3, 7]. Singurul tratament care a dovedit că poate să inducă remisiune prelungită este rifampicina în

may be grown from the pustules. In the vast majority of people who develop a bacterial pustular folliculitis of the scalp it is transient, resolves with antibiotics and heals without scarring. In some, the folliculitis is more persistent, tends to recur in the same site after apparently successful treatment with antibiotics and produces a scarring alopecia [1].

Although in the majority of the cases *Staphylococcus aureus* can be isolated from the pustules, the role of the bacteria in the onset of the disease and in the appearance of scarring alopecia is not fully defined [2]. Some authors postulate an abnormal host response to *Staphylococcus aureus*, which may be the result of a defect in cell-mediated immunity, theory sustained by case studies [1]. The innate and acquired immunological anomalies are associated with folliculitis decalvans. Other authors purport that the pustules seen in folliculitis decalvans are a manifestation of bacterial superinfection with *Staphylococcus aureus* on a primary sterile inflammation, or a very intense immune response to degenerating hair follicle components, causing foreign body reaction who leads to scarring fibrotic tissue [9]. Other studies postulate that infection is the primary process and the toxins elaborated by *Staphylococcus aureus* trigger an inflammatory process in the superior dermis leading to scarring, probably by binding to MHC-proteins of antigen-presenting cells and forming a complex with the receptors of T-lymphocytes for maintaining local inflammation [5]. Whether staphylococcal infection is a primary or secondary manifestation of the disease is still a matter of debate.

Treatment of folliculitis decalvans is often disappointing and still remains a challenge in spite of new developments during the last decade, this disease's resistance to treatment being well known. Essentially, treatment consists of attempts to eradicate *Staphylococcus aureus* from the scalp [1]. Interestingly, in folliculitis decalvans staphylococci are also found in phagocytes where they are apparently not destroyed and perpetuate the process when released by decay of the phagocytes [8].

Topical therapy alone is usually insufficient, a combination of anti-inflammatory and antibiotic therapy being the treatment of choice [3]. The only treatment shown to induce prolonged

doză de 300 mg de două ori pe zi timp de 10 săptămâni, asociată obligatoriu cu alt antibiotic pentru a preveni apariția tulpinilor rezistente. Antibioticele folosite în combinație de obicei sunt clindamicină 300 mg de două ori pe zi, acid fusidic 150 mg de trei ori pe zi, ciprofloxacina, doxiciclină și claritromicină [1]. În unele forme severe ar putea fi necesară și asocierea de corticosteroid oral. Isotretinoinul pe cale sistemică a fost de asemenea folosit cu succes în unele cazuri. Dapsone are o ușoară activitate anti-neutrofilică și poate fi utilă în cazurile mai puțin extinse [6]. Numeroase publicații evidențiază efectul favorabil al utilizării sărurilor de zinc în afecțiunile inflamatorii cutanate, printre care și foliculita decalvantă. Baza științifică a asocierii zincului în terapie nu a fost stabilită exact, însă, cel mai probabil, are un efect antiinflamator și este un element indispensabil în exercitarea funcției imune a pielii, în special cea înăscută [4]. Majoritatea autorilor propun și asocierea unui agent antibacterian topic și eventual a unui dermatocorticoid.

În cazul pacientului prezentat, s-a administrat ciprofloxacina (Ciprinol) în asociere cu rifampicina (Sinerdol) doar pe o perioadă limitată, timp de 10 zile, fiind apoi înlocuite cu amoxicilină + acid clavulanic (Augmentin) și sulfat de zinc (Zinkit). Datorită nivelului crescut de trigliceride și colesterol nu a putut beneficia de terapie sistemică cu retinoizi. Menționăm că a urmat însă tratament local cu tretinoin (Retin-A).

În acest caz evoluția a fost favorabilă, fără apariția alopeciei cicatriciale și cu creșterea părului în aproape toate zonele afectate. Acest lucru a fost posibil și datorită instituirii precoce a antibioterapiei sistemice în funcție de antibiogramă și a combinației de antibiotice, încă de la internare și pe toată durata supravegherii, eozinofilele s-au menținut crescute, cu ex. coproparazitologic negativ. Nu s-a putut stabili o legătură între eozinofilie și boala lui de fond. Pacientul continuă investigațiile în clinica de Hematologie.

Concluzii

Prezența unor leziuni exudative, alopecice la nivelul pielii păroase a capului la un copil provenit dintr-un mediu social precar, impune întotdeauna un diagnostic clinic corect. Este

remission is rifampicin in a dosage of 300 mg twice daily for 10 weeks, and should be given in combination with other antibiotics to prevent the emerge of resistant organisms. Drugs commonly used in combination include clindamycin 300 mg twice daily, fucidic acid 150 mg three times daily, ciprofloxacin, doxycycline and clarithromycin. [1]. In some severe presentations, addition of an oral corticosteroid has been effective. Systemic isotretinoin has been also used with success in some cases. Dapsone has a mild anti-neutrophilic activity useful in limited disease [6]. Various publications highlight the favorable role of using zinc salts in skin inflammatory diseases, among which folliculitis decalvans is to be found. The scientific base of associating zinc in therapy has not yet been established but, most probably, it has an anti inflammatory effect and it is an indispensable element in exercising skin's immune function, especially the innate one [4]. The majority of authors propose the association between an antibacterial topic agent and possibly a dermatocorticoid.

In this patient's case, ciprofloxacin (Ciprinol) was administered in association with rifampicin (Sinerdol) for a limited period of time of 10 days, and then they were replaced with amoxicillin + clavulanic acid (Augmentin) and zinc sulphate (Zinkit). Because of the high levels of triglycerides and cholesterol he couldn't benefit from systemic retinoid therapy. We specify though that the patient did follow topical treatment with tretinoin (Retin-A).

In this case the evolution was favorable, without the appearance of scarring alopecia and with hair growth in almost all the affected areas. This was possible thanks to the early institution of systemic antibiotherapy, according to the antibiogram, and the combination of antibiotics. Even from the admission and throughout the surveillance period the eosinophils maintained at a high level, despite the repeated negative stool examination. We couldn't establish any connection between the eosinophilia and the underlying disease. The patient continues the investigations in the hematology department.

Conclusions

The presence of exudative, alopecic lesions on the scalp of a child from a precarious social environment always imposes a correct clinical

important să luăm în considerare diagnosticul diferențial cu tricomicozele [8]. Deși acestea au devenit destul de rare în țările industrializate, la noi în țară și mai ales în anumite medii sociale ele sunt încă prezente. Instituirea cât mai rapidă a tratamentului se impune, precum și urmărirea îndeaproape a complianței la tratament, deoarece cicatrizarea este de obicei un proces care necesită un timp îndelungat și reprezintă ultimul stadiu al bolii netratate corespunzător. Căderea părului trebuie întotdeauna privită cu seriozitate deoarece tratamentul precoce și adecvat al procesului inflamator poate preveni apariția alopeciei cicatriciale ireversibile. Interesant în cazul nostru a fost și profilul lipidic total modificat (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie) la începutul tratamentului, care după un regim alimentar corect a revenit la parametrii normali.

Intrat în redacție: 11.10.2011

diagnosis. It is important to consider a differential diagnosis with Trichomycosis [8]. Although these have become quite rare in the developed countries, in our country and especially in certain social environments, they are still present. The rapid institution of the treatment is imposed, as is the close surveillance of the compliance to treatment, because scarring is usually a long process and represents the last stage of inadequate therapy. Hair-loss must always be looked at seriously because the early adequate treatment of the inflammatory process can prevent the appearance of irreversible scarring alopecia. An interesting detail in our case was the modified lipidic profile (hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia) at the beginning of the treatment, that returned to normal after the correct diet.

Received: 11.10.2011

Bibliografie/Bibliography

1. Rook's Textbook of Dermatology, Seventh Edition, 2004 Blackwell Science Ltd., Volume 4, Chapter 63: 47-55.
2. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, Seventh Edition, 2008 The McGraw-Hill Companies Inc., Volume 1, Chapter 86: 773-74.
3. Gemmeke A., Wollina U. Folliculitis decalvans of the scalp: Response to triple therapy with isotretinoin, clindamycin and prednisolone. *Acta Dermatoven APA* Vol 15, 2006, No 4.
4. Brocard A., Dreno B. Innate immunity: a crucial target for zinc in the treatment of inflammatory dermatosis. *JEADV* Volume 2, 2011, No 10.
5. Powell JJ, Dawber RPR, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999, 140: 328-33.
6. Scheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. *Dermatol Online J* 2003, 9 (1): 8.
7. Sillani C, Bin Z, Ying Z, Zeming C, Jian Y, Xingqi Z. Effective treatment of folliculitis decalvans using selected antimicrobial agents. *Int J Trichol* 2010; 2: 20-3.
8. Wiedemeyer K., Schill W. B., Loser C., Center of Dermatology and Andrology, University of Giessen, Giessen, Germany. Neutrophil Associated Scarring Alopecias. www.medscape.com.
9. Dalziel K.L., Telfer N.R., Wilson C.L., Dawber R.P. Tufted folliculitis. A specific bacterial disease?. *Am J Dermatopathol*. Feb 1990; 12 (1): 37-41
10. Braun-Falco O., Plewig G. Wolff H.H., Burgdorf W.H.C. Dermatology Second, Completely Revised Edition 2000 Springer-Verlag Ed., Chapter 4: 147-48.

