

FOLICULITA DECALVANTĂ – DIFICULTĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

FOLLICULITIS DECALVANS – DIAGNOSIS AND TREATMENT DIFFICULTIES

LILIA MAHU*, CRISTINA-RALUCA MIHULECEA (JITIAN)*,***, MARIA ROTARU*,**,***

Rezumat

Foliculita decalvantă reprezintă o patologie rară inflamatorie a scalpului, care poate evolua către alopecie cicatricială ireversibilă. Chiar dacă mecanismul este insuficient elucidat, se consideră că *Staphylococcus aureus* joacă un rol important în etiopatogenie. Raportăm cazul unui pacient în vârstă de 60 ani, care s-a internat pentru multiple plăci alopecice atrofice, pruriginoase, ulceratii multiple acoperite de cruste sero-hematice, pustule dureroase localizate la nivelul scalpului, preferențial la nivelul vertexului și parieto-occipital. Diagnosticul pozitiv a fost susținut de examenul clinic local, tricoscopie, analizele de laborator și examenul histopatologic, reprezentând cheia către succesul terapeutic. Particularitatea cazului rezidă în evoluția lungă, nefavorabilă, tratamentele nereușite, subliniat de faptul că pentru o perioadă foarte lungă de timp, pacientul nu a fost diagnosticat corect, fapt ce subliniază complexitatea alopeciilor cicatriciale și dificultatea diagnosticării care poate duce la tratament neadecvat.

Cuvinte cheie: alopecie cicatricială, foliculită decalvantă, scalp, *staphylococcus*.

Summary

Folliculitis decalvans is a rare, inflammatory disease of the scalp, which can evolve to irreversible cicatricial alopecia. Even though the mechanisms of this disease are not fully known, it is considered that *Staphylococcus aureus* plays an important role in its etiopathogenesis. We report the case of a 60 years old patient that was admitted to our department for multiple pruriginous, alopecic atrophic plaques, with numerous ulcerations covered by serohematic crusts and scales, painful pustules on the vertex and parietal-occipital regions of the scalp. The diagnosis was confirmed by clinical, pathological examination, and trichoscopy, which were the key factors to a successful treatment. The particularity of the case resides in the long, unfavorable evolution, incorrect treatment of the patient, being misdiagnosed for a long time in other dermatological services. All this underlines the complexity of cicatricial alopecia and the difficulty of diagnosis, which may often lead to inappropriate treatment.

Keywords: cicatricial alopecia, folliculitis decalvans, scalp, *staphylococcus aureus*.

Intrat în redacție: 5.05.2021

Acceptat: 6.06.2021

Received: 5.05.2021

Accepted: 6.06.2021

* Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu, Secția Dermatovenerologie.
Emergency Clinical County Hospital of Sibiu, Dermatology Clinic.

** Universitatea "Lucian Blaga" Sibiu, Facultatea de Medicină, Departamentul Dermatovenerologie.
"Lucian Blaga" University of Sibiu, Faculty of Medicine, Dermatology Department.

*** Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" din Timișoara.
"Victor Babeș" University of Medicine and Pharmacy of Timișoara.

Introducere

Foliculita decalvantă a scalpului, denumită de Brocq în 1905, descrisă de Quinquaud în 1888 ca fiind o "foliculită epilatoare și distructivă a regiunilor păroase", reprezintă un subtip intens inflamator de alopecie cicatricială primară. [1] Alopeciile cicatriciale reprezintă un grup de boli rare, caracterizate prin pierderea ireversibilă a foliculilor piloși care sunt înlocuiți cu țesut fibros.

Procesul distructiv în alopeciile cicatriciale poate avea loc primar, când procesul inflamator este foliculocentric sau secundar, cauzat de un proces inflamator localizat la nivelul pielii scalpului sau post-traumatic, în acest caz foliculul pilos fiind un "spectator nevinovat". În 2001, Grupul de Lucru al alopeciilor cicatriciale din America de Nord a clasificat alopeciile cicatriciale primare în 3 grupe, în funcție de principalele celule inflamatorii prezente:

1. limfocitare-lupusul eritematos forma discoidă, lichenul planopilaris LPP (LPPclassic), alopecia fibrozantă frontală, sindromul Graham-Little), pseudopelada clasică Brocq, alopecia cicatricială centrifugă centrală, alopecia mucinosa, keratoza foliculară spinuloasă decalvantă;
2. neutrofile-foliculita decalvantă, celulita disecantă a scalpului;
3. mixte-acnee cheloidiană, acnee necrotică, dermatoza pustuloasă erozivă. [2]

Chiar dacă etiopatogenia alopeciilor cicatriciale primare este incomplet elucidată, rolul cheie este reprezentat de distrugerea celulelor stem epiteliale printr-un răspuns imun anormal împotriva autoantigenelor specifice celulelor stem sau epiteliului mai diferențiat din jur, în acest caz potențialul regenerativ al celulelor stem epiteliale fiind depășit. [3]

Caz clinic

Pacient în vârstă de 60 ani, fără antecedente personale patologice, s-a internat în secția de Dermatovenerologie pentru multiple pustule dureroase și ulcerații acoperite de cruste serohematice distribuite la nivelul scalpului, plăci alopecice atrofice, prurit local.

Boala a debutat în urmă cu aproximativ 18 ani, pentru care pacientul a urmat tratament local cu infiltrații cu corticosteroizi, evoluția fiind

Introduction

Folliculitis decalvans of the scalp, named by Brocq in 1905, described by Quinquaud in 1888 as "a destructive and epilating folliculitis of the hairy regions", represents an intensive inflammatory subtype of primary scarring alopecia. [1] Cicatricial alopecias are rare diseases described by the irreversible loss of hair follicles replaced by fibrous tissue.

The destructive process of scarring alopecias can be primary when the inflammation is in the center of the follicle, or secondary, caused by a localized inflammatory process of the scalp or post-traumatically, during which the hair follicle is considered an "innocent spectator." In 2001, the workgroup of scarring alopecias from North America classified them into three categories, based on the presence of inflammatory cells:

1. lymphocytic – discoid lupus erythematosus, planopilaris lichen LPP (classic LPP), frontal fibrosing alopecia, Graham-Little syndrome), Brocq pseudopelade, central centrifugal cicatricial alopecia, alopecia mucinosa, follicular decalvans spinulosus keratosis;
2. neutrophilic - folliculitis decalvans, dissecting cellulitis of the scalp;
3. mixed - keloid acne, acne necrotica, erosive pustular dermatosis. [2]

Even though the etiopathogenesis of primary scarring alopecias is not fully known, the main cause is represented by the destruction of epithelial stem cells after an abnormal immune response directed against the autoantigens of specific stem cells or against the surrounding differentiated epithelium, case in which the regenerative potential of the stem cells is exceeded.[3]

Clinical case

We present the case of a 60-year-old patient, without comorbidities, admitted to the Dermatovenerology Department for multiple painful pustules and ulcerations covered by serohematic crusts, atrophic alopecic plaques diffusely distributed on the scalp, with local pruritus.

The disease debuted approximately 18 years ago and was treated with local corticosteroid infiltrations, which proved inefficient, causing

nefavorabilă, cu căderea ireversibilă a părului dispus în plăci alopecice atrofice. Pe o perioadă de timp, în special vara, pacientul a prezentat pustule asimptomatice la nivelul scalpului. În urmă cu un an, la nivelul scalpului au reapărut și plăci eritematoase pruriginoase cu pustule dureroase, pentru care a urmat tratament local cu dermatocorticoizi cu potență foarte mare (clobetasol), timp de 3 săptămâni, indicat în alte servicii de dermatologie, evoluția fiind nefavorabilă cu agravarea leziunilor și apariția de multiple pustule, eroziuni, scuamo-cruste și căderea firelor de păr. Ulterior, a urmat tratament sistemic și local cu antimicotice, care au fost ineficiente, motiv pentru care s-a internat în Secția de Dermatovenerologie Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu. Examenul pe aparate și sisteme se afla în limite normale.

La nivelul vertexului, parieto-occipital, în periferia plăcilor alopecice prezenta multiple pustule la baza firelor de păr și ulcerări de dimensiuni diferite (diametrul (D) = 0.5 cm–3 cm) acoperite de scuamo-cruste groase sero-hematice galben-brune, aderente, dureroase; la nivelul scalpului prezenta multiple plăci alopecice de diferite dimensiuni și forme, cu tendință la confluaire, atrofice, ușor sub-denivelate, cu periferia eritematoasă și central de culoare alb-fildeș, pe alocuri cu scuame alb-gălbui, pruriginose, vezi (Fig. 1, Fig. 2). Testul tragerii de păr a fost pozitiv. La nivelul toracelui anterior prezenta o leziune nodulară eritematoasă, cu

atrophic alopecic plaques with irreversible hair loss. For a long time, especially during the summer months, the patient presented asymptomatic pustules on the scalp. A year ago, pruriginous erythematous plaques debuted on the scalp, accompanied by painful pustules, for which he was treated, in other dermatology services, with high potency corticosteroids (clobetasol) for three weeks, with an unfavorable evolution, aggravation of the lesions and the debut of numerous pustules, erosions, scales, crusts, and hair loss. Systemic and local antifungal treatment was also associated but was inefficient, so the patient was admitted to our Dermatology Department (Emergency Hospital of Sibiu County). The clinical exam of the patient was within normal limits.

In the parietal-occipital region, on the vertex of the scalp, around the periphery of the alopecic plaques, the patient presented multiple perifollicular pustules and ulcerations of different sizes (diameters of 0.5–3 cm) covered by thick serohematic, brown-yellowish, painful adherent scales and crusts. On the scalp, the patient presented multiple, slightly uneven, pruriginous alopecic atrophic plaques of different shapes and sizes, with an erythematous halo and white center, see (Fig. 1, Fig. 2). The hair pull test was positive. The patient presented a painful erythematous nodular lesion on the anterior thorax, with a diameter of approximately 1 cm. On both inguinal sides, there were well-defined, pru-



Figura 1. Folliculita decalvantă - la momentul internării.
Figure 1. Folliculitis decalvans – on admission.



Figura 2. Folliculita decalvantă – după inițierea terapiei.
Figure 2. Folliculitis decalvans – after initiation of treatment.

diametrul de aproximativ 1 cm, dureroasă, iar inghinal bi-lateral, placarde eritematoase bine delimitate, cu margine dantelată, pruriginoase. Tricoscopia pacientului descrie arii de alopecie fără orificii foliculare și fire de păr, puncte albe (proces fibrotic derm), arii eritematoase "lăptoase-roșii" și arii albicioase de "porțelan astructurale", pustule foliculare, scuamo-cruste galben-brune, politrichie, eritem perifolicular, (vezi Fig. 3). Din analizele de laborator subliniem: hiperlipidemie mixtă, VSH ușor crescut, exudatul nazal pozitiv pentru Staphilococcus aureus MSSA. Examenul bacteriologic din pustule de la

rinuous, erythematous placards with reticular margins. The scalp's trichoscopy presented areas of alopecia without follicular openings and hair shafts, white dots (dermis fibrosis), "milky-red" erythematous areas, and porcelain-like structureless white areas, follicular pustules, brown-yellowish scales and crusts, tufted hairs, perifollicular erythema, see (Fig. 3). Laboratory tests showed: mixed dyslipidemia, elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR), positive nasal swab test for MSSA Staphylococcus aureus. The bacteriologic exam from the pustules was positive for MSSA Staphylococcus aureus, the

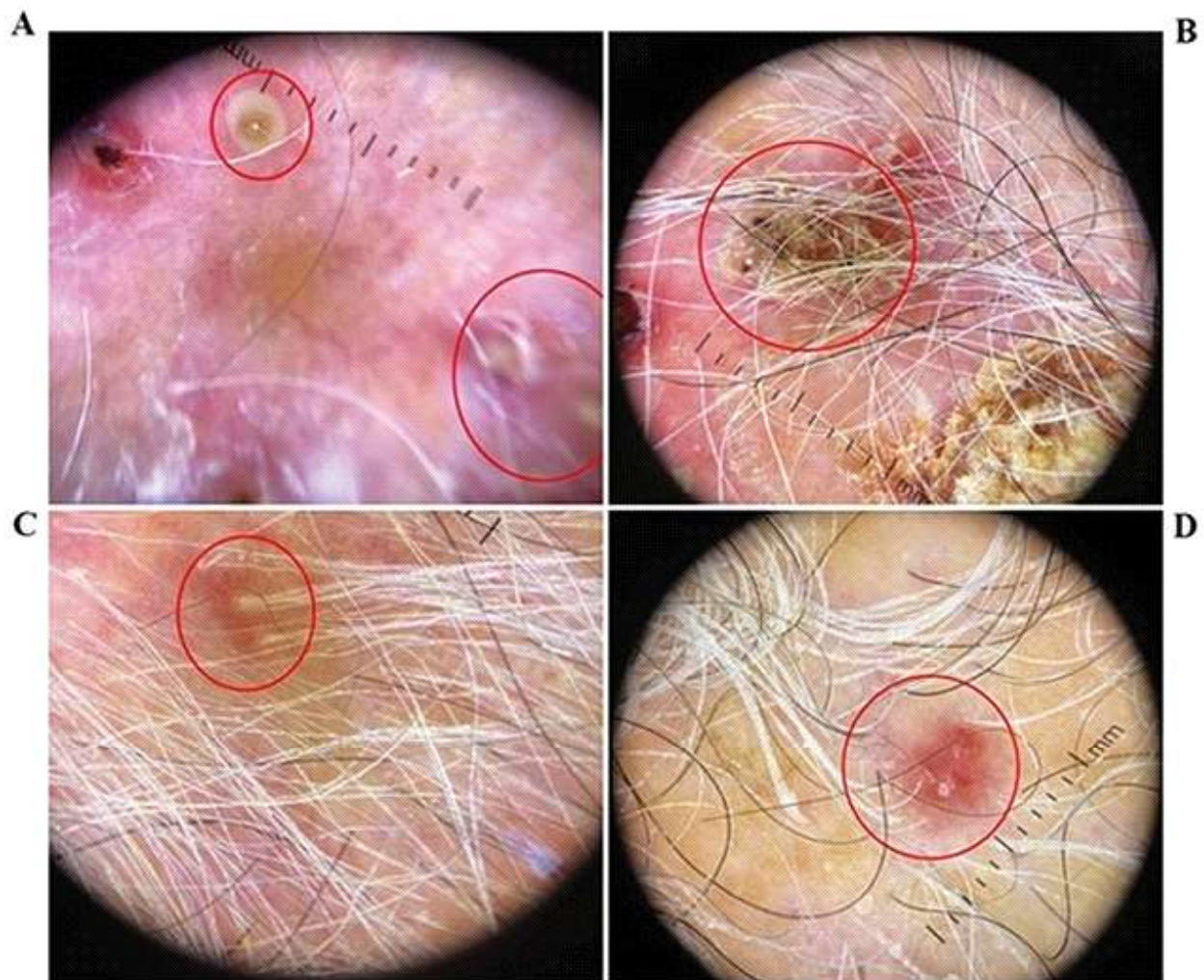


Figura 3. Tricoscopia foliculită decalvantă. Legendă: A – Pustule foliculare (cercuri roșii). B – Ulcerații acoperite de scuamo-cruste galben-brune (cerc roșu). C – Politrichie (cerc roșu). D. Eritem perifolicular (cerc roșu).

Figure 3. Trichoscopy of folliculitis decalvans. Legend: A. Follicular pustules (red circles), B. Ulcerations covered by yellow-brown scales and crusts (red circle), C – Tufted hairs (red circle), D. Perifollicular erythema (red circle).

nivelul scalpului a evidențiat *Staphylococcus aureus* MSSA, anti-biograma fiind metoda de referință în alegerea tratamentului local și sistemic. Examenul micologic direct și cultura, hemoleucograma, funcția renală, hepatică, valorile complementului C3 și C4, imunoglobulinele, celulele lupice, factorul reumatoid au fost negative. Biopsia cutanată a confirmat diagnosticul de foliculită decalvană, evidențiind la examenul histo-patologic un fragment cutanat tapetat de un epiteliu pavimentos stratificat cu zone focale de paracheratoză, cu ușoară acantoză, creste epidermice pe alocuri șterse, joncțiune dermo-epidermică intactă. La nivelul dermului papilar și reticular se evidențiază un bogat infiltrat inflamator dispus difuz format din limfocite și numeroase plasmocite mature, cu extindere în profunzime și cu distrucție a structurilor foliculare, (vezi Fig. 4).

În urma investigațiilor clinice și paraclinice, pacientul a fost diagnosticat cu foliculită decalvană scalp, ulcerarea multiple scalp supra-infectate cu *Staphylococcus aureus* MSSA, hidradenită torace anterior, intertrigo candidozic inghinal bilateral, rinită cu *Staphylococcus aureus* MSSA, dislipidemie mixtă.

Pacientul a urmat tratament sistemic cu Doxiciclină 100 mg 2 comprimate/zi, timp de 2 săptămâni, apoi 1 comprimat/zi, până la 3 luni, probiotice. La nivelul scalpului, tratamentul local a inclus toaletă locală cu ser fiziologic, antiseptice, soluții și unguente cu antibiotice (conform anti-biogramei), keratolitice, umectante, evoluția fiind favorabilă, cu detașarea scuamocrustelor, epiteliizarea ulcerărilor, ameliorarea eritemului și simptomatologiei în câteva zile, (vezi Fig. 5). Tratamentul local de întreținere în următoarele luni a cuprins: dezinfectante, antibiotice, retinoizi, keratolitice, exfolianți.

antibiogram being the reference method in choosing the appropriate local and systemic treatment. Direct mycological exam, blood count, hepatic and renal function, C3 and C4 complement values, immunoglobulins, lupus cells, rheumatoid factor were negative. Skin biopsy confirmed the diagnosis of folliculitis decalvans, and the histopathological exam showed a cutaneous fragment taped by stratified squamous epithelium with focal areas of parakeratosis, slight acanthosis, faded epidermal ridges, intact dermal-epidermal junction. There was a rich, diffusely located lymphocytic inflammatory infiltrate and numerous mature plasmocytes with a profound extension and destruction of follicles in the papillary and reticular dermis, (see Fig. 4).

After thorough clinical and paraclinical investigations, the patient was diagnosed with folliculitis decalvans of the scalp, multiple superinfected ulcerations with MSSA *Staphylococcus aureus*, hidradenitis of the anterior thorax, inguinal intertrigo candidosis, rhinitis with MSSA *Staphylococcus aureus*, mixed dyslipidemia.

The patient was treated with systemic antibiotics (100 mg Doxycycline 2 tablets/day for two weeks, then 1 tablet/day up to 3 months) and probiotics. The local treatment included the antiseptics, cleaning of the area with saline, antibiotic ointments (respecting the antibiogram), keratolytics, emollients, with a favorable evolution, remission of scales and crusts, epithelialization of the ulcerations, fading of local erythema, and improvement of the symptomatology in a matter of days, (see Fig. 5). The local maintenance treatment for the next months included: antiseptics, antibiotics, retinoids, kera-tolytics, exfoliants.

The lesion on the anterior thorax was treated with ichthyolated

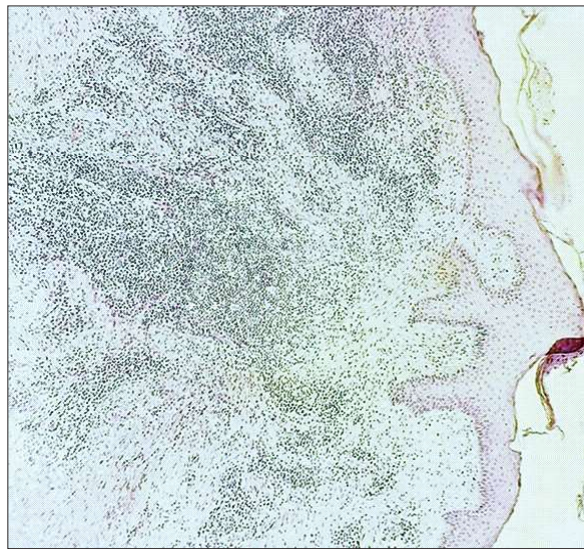


Figura 4. Examen histopatologic pacient.
Figure 4. Histopathological exam.

Leziunea de la nivelul toracelui anterior a fost tratată cu unguent ihtio-lat combinat cu antibiotic, după toaleta locală, iar inghinal bilateral, cu soluție Sabouraud. Pentru eradicarea colonizării intranasale cu *Staphylococcus aureus*, a fost utilizat tratament topic intranasal cu antibiotic.

La evaluarea de la o lună, pacientul nu prezenta la nivelul scalpului leziuni de foliculită activă, iar eritemul era mult diminuat, (vezi Fig. 6).

Discuții

Foliculita decalvantă reprezintă aproximativ 11% din totalul alopeciei cicatriciale primare, aparținând grupului celor cu neutrofile, alături de celulita disecantă a scalpului.

Preponderent, această patologie afectează tinerii și adulții, cu o pondere mai mare la afro-americieni decât la caucazieni, cu o predilecție pentru genul masculin. [4]

Etiopatogenia foliculitei decalvante nu este complet cunoscută. Se consideră că stafilococul

ointment combined with antibiotics after the disinfection of the area. The inguinal intertrigo was treated with Sabouraud solution. In order to eradicate the nasal infection with *Staphylococcus aureus*, we used an intranasal topical antibiotic treatment.

After a month of treatment, the patient no longer presented active lesions of folliculitis, and the erythema was barely visible, (see Fig. 6).

Discussions

Folliculitis decalvans represents approximately 11% of the total of primary scarring alopecias – neutrophilic group, next to dissecting cellulitis of the scalp.

Mainly, this pathology affects young people and adults, mostly afro-americans than Caucasians, with a predilection for males. [4]

The etiopathogenesis of folliculitis decalvans is not fully known. It is considered that *Staphylococcus aureus* (SA) plays a very important part because it can be found in most patients with untreated folliculitis of this type. It



Figura 5. Evoluția după 6 zile de tratament.
Figure 5. Evolution after six days of treatment.



Figura 6. Evoluția după o lună de tratament.
Figure 6. Evolution after one month of treatment.

auriu joacă un rol important deoarece este izolat de la aproape fiecare pacient cu foliculită decalvantă netratată. Poate acționa prin superantigenele bacteriene care stimulează sistemul imun sau printr-un răspuns anormal al gazdei la toxinele stafilococului auriu sau ca infecție secundară. Astfel, este recunoscută importanța eradicării stafilococului auriu pentru a trata și limita evoluția bolii. [4] [5]

Celulele prezentatoare de antigen, cum sunt celulele Langerhans, procesează stafilococul auriu (SA) și activează limfocitele T. Enterotoxinele SA pot acționa ca superantigene și activează direct limfocitele T prin domeniul V al receptorului de limfocite T. Neutrofilele pot fi recrutate prin mecanisme de imunitate înăscută prin intermediul interleukinei (IL) 8. Limfocitele T pot promova inflamația în principal prin interferon (IFN), factorul de necroză tumorală (TNF) și fibrogenza prin factorul de creștere transformant (TGF), factorul de bază de creștere a fibroblastelor (b-FGF), IL 1 și IL 4. Fibroblastele pot supraproduce matricea extracelulară, care se acumulează în derm. În procesul fiziopatologic mai pot fi implicate molecule: ELAM, moleculă de adeziune a leucocitelor endoteliale, ICAM, moleculă de adeziune intercelulară, VCAM, molecula de adeziune a celulelor vasculare ș.a. [5]

A mai fost postulată teoria genetică deoarece au fost raportate cazuri familiale. [6]

Anamneza, examenul clinic local, tricoscopia, culturile bacteriene și biopsia scalpului ajută clinicianul în stabilirea diagnosticului. Clinic, boala debutează prin apariția de macule, papule eritematoase perifoliculare cu formare de pustule și eventual, hiperkeratoză perifoliculară, însoțite de durere, prurit și/sau senzație de arsură. Leziunile evoluează clinic cu apariția de scuame galben/gri, eroziuni și ulceratii, cruste galbene/hemoragice, care se detașează cu căderea firelor de păr. Evoluția bolii în lipsa tratamentului este cronică, progresivă cu reparația repetată de pustule, cu distrugerea de foliculi piloși și formarea de plăci alopecice atrofice netede, de dimensiuni și forme diferite, de culoarea tegumentului, eritematoase sau alb-fildeş, cu pustule la periferie. Leziunile vechi au aspect cicatricial, fără leziuni de foliculită activă. [7]

Examenul histopatologic reprezintă standardul de aur în diferențierea formelor de

can act through bacterial superantigens that stimulate the immune system, as an abnormal response from the host to the staphylococcal toxins or as a secondary infection. It is well known that in order to treat and limit the disease's evolution, it is very important to eradicate *Staphylococcus aureus*. [4] [5]

Antigen-presenting cells, such as Langerhans cells, process *Staphylococcus aureus* (SA) and activate T lymphocytes. SA enterotoxins can act as superantigens and directly activate T lymphocytes through the V domain of the T lymphocyte receptor. Neutrophils can be recruited by immune mechanisms via interleukin (IL) 8. T lymphocytes can promote inflammation mainly by interferon (IFN), tumor necrosis factor (TNF), and fibrogenesis through the transforming growth factor (TGF) and through the basic fibroblast growth factor (b-FGF), IL 1 and IL 4. Fibroblasts can overproduce the extracellular matrix, which accumulates in the dermis. Molecules can also be involved in the pathophysiological process: ELAM, endothelial leukocyte adhesion molecule, ICAM, intercellular adhesion molecule, VCAM, vascular cell adhesion molecule, etc. [5]

A genetic theory was also postulated since there were some familial cases reported. [6]

Anamnesis, clinical examination, trichoscopy, bacterial cultures, and scalp biopsy can help the clinician establish the diagnosis. Clinically, the disease debuts with macules, perifollicular erythematous papules, and hyperkeratosis (possibly), pustules, accompanied by pain, pruritus, and/or burning sensation. The lesions evolve clinically with the onset of yellow/gray scales, erosions, and ulcerations, yellow/hemorrhagic crusts, alopecic plaques. The evolution of the disease in the absence of treatment is chronic, progressive with the repeated reappearance of pustules, destruction of hair follicles, and the formation of skin-colored, erythematous or ivory white, smooth atrophic alopecia plaques of different sizes and shapes, with pustules on the periphery. Old lesions have a scarred appearance, without active lesions of folliculitis. [7]

The histopathological examination is the gold standard in differentiating the types of scarring alopecias. It is recommended to perform a scalp

alopecie cicatricială. Se recomandă efectuarea biopsiei scalpului în alopecii cu un punch de 4 mm la nivelul unei zone active clinic. [8] Chiar dacă conform clasificării alopeciilor cicatriciale, foliculita decalvantă face parte din grupul celor cu neutrofile, precizăm că neutrofilele sunt prezente în infiltratul inflamator la debutul bolii, iar în evoluție, la pacienții cu boală avansată, infiltratul inflamator poate fi mixt. Astfel, în foliculita decalvantă, leziunile inițiale prezintă agregare de keratină la nivelul infundibulului cu infiltrat dens neutrofilic perifolicular acut în porțiunea superioară a foliculului, apoi în evoluție, infiltratul inflamator intrafolicular și perifolicular este format din neutrofile, limfocite, histiocite și plasmocite, ce se extinde în derm, cu debutul distrucției foliculare. Tardiv, examenul histopatologic descrie fibroză perifoliculară cicatricială cu traiecte fibroase care înlocuiesc foliculul pilos, politrichie, fibroză dermică interstițială, cicatrici hipertrofice. Glandele sebacee sunt distruse rapid. [9]

Tricoscopia poate oferi indicii importante pentru diagnosticarea precoce. Criteriile specifice de tricoscopie în alopeciile cicatriciale primare sunt reprezentate de: pierderea ostiumurilor foliculare, puncte și plăci albe, scuame peripilare și eritem. Elementele tricoscopice frecvente în foliculita decalvantă sunt: politrichia, care reprezintă emergența de 5-20 de fire de păr dintr-un folicul dilatat, criteriu înalt specific pentru foliculita decalvantă, eritemul perifolicular, hiperkeratoza foliculară, plăci albe, pustule perifoliculare. Mai pot fi prezente scuame tubulare perifoliculare, cruste, vase arborizate, eroziuni. [10]

Foliculita decalvantă a scalpului poate întâmpina dificultăți de diagnostic diferențial datorită polimorfismului clinic în evoluție. Se exclud celelalte patologii care fac parte din alopeciile cicatriciale primare, alopeciile cicatriciale secundare, alopecia areata, tricotilomania, sifilisul secundar și altele. [4][9]

Foliculita decalvantă este o patologie cronică, cu recăderi, dificil de tratat. Tratamentul de obicei, este de lungă durată, nu poate recupera foliculii piloși distruși, dar inițiat la debutul bolii, poate opri evoluția. Rolul tratamentului este de a opri inflamația și distrucția foliculară, cu prevenirea alopeciei ireversibile. Încă nu există

biopsy of the alopecic plaques with a 4 mm punch-biopsy tool in a clinically active area. [8] According to the classification of scarring alopecias, folliculitis decalvans belongs to the neutrophilic group, we specify that neutrophils are present in the inflammatory infiltrate at the onset of the disease. In contrast, in patients with advanced disease, the inflammatory infiltrate may be mixed. Thus, in folliculitis decalvans, the initial lesions show keratin aggregation at the infundibulum with dense acute perifollicular neutrophilic infiltrate in the upper part of the follicle. In evolution, the intrafollicular and perifollicular inflammatory infiltrate consists of neutrophils, lymphocytes, histiocytes, and plasmocytes in the dermis, with the onset of follicular destruction. Later, histopathological examination describes scarring perifollicular fibrosis with fibrous trajectories that replace the hair follicle, tufted hairs, interstitial dermal fibrosis, hypertrophic scars. The sebaceous glands are destroyed early on. [9]

Trichoscopy can provide important clues for an early diagnosis. The specific criteria for trichoscopy in primary scarring alopecias are: loss of follicular ostium, white dots and plaques, scales, and erythema around the hair shafts. Common trichoscopy elements in folliculitis decalvans are: tufted hairs, which represent the emergence of 5-20 hairs from a dilated follicle, are highly specific criteria for this type of folliculitis, perifollicular erythema, follicular hyperkeratosis, white plaques, perifollicular pustules. Perifollicular tubular scales, crusts, wooded vessels, erosions may also be present. [10]

The differential diagnosis of folliculitis decalvans of the scalp may be difficult due to the evolving clinical polymorphism. We excluded the other pathologies that are part of primary scarring alopecias, secondary scarring alopecia, alopecia areata, trichotillomania, secondary syphilis. [4] [9]

Folliculitis decalvans is a chronic pathology with many relapses and is very difficult to treat. The treatment is usually long-lasting, with irreversibly destroyed hair follicles, but if initiated at the onset of the disease, the evolution of the disease may be slowed down. The role of treatment is to stop inflammation and follicular destruction while preventing irreversible

un consens terapeutic datorită studiilor mici, incidenței scăzute a bolii, dar antibioticele sunt considerate prima linie de tratament pentru efectul antibacterian și antiinflamator, fiind amintit rolul stafilococului auriu în etiopatogenia bolii. Astfel, opțiunile terapeutice includ: antibiotice topice și sistemice (doxiciclina, rifampicina, clindamicina, azitromicina), corticosteroizi topici și sistemici, derivați de vitamina A topici și sistemici, dapsona, antiseptice, terapia fotodinamică (PDT), tacrolimus ș.a. [11] [12]

Particularitatea acestui caz constă în faptul că pacientul nu a fost diagnosticat corect o perioadă foarte lungă de timp, astfel nu a putut fi inițiat tratamentul țintit pentru a limita evoluția bolii, terapia cu dermatocorticoizi i-a agravat leziunile, tratamentul cu antimicotice a fost inefficient, iar evoluția bolii a fost nefavorabilă, cu căderea ireversibilă extinsă a părului. O altă particularitate o reprezintă asocierea foliculitei decalvante cu hidradenita supurativă, afecțiune inflamatorie care afectează glandele sudoripare, în care inflamația și stafilococul auriu au rol determinant.

Concluzii

- Foliculita decalvantă este o patologie cronică, cu recăderi, cu un impact major asupra vieții pacientului: desfigurare, disconfort și suferință psihologică, cu scăderea stimei de sine.
- În foliculita decalvantă și celelalte alopecii cicatriciale este importantă recunoașterea clinică rapidă deoarece intervenția timpurie este critică în prevenirea complicațiilor pe termen lung: alopecie cicatricială cu pierderea ireversibilă a părului.
- Ameliorarea inflamației și a progresiei bolii reprezintă țintele terapeutice în foliculita decalvantă. Eradicarea stafilococului auriu are un rol important în limitarea bolii.
- Noi studii sunt necesare pentru înțelegerea completă a patogenezei și a opțiunilor terapeutice pentru un management mai bun.

alopecia. There is still no therapeutic consensus due to a small number of studies, low incidence of the disease. However, antibiotics are considered the first line of treatment for antibacterial and anti-inflammatory effects, as we previously mentioned the role of *Staphylococcus aureus* in the etiopathogenesis of the disease. Thus, therapeutic options may include: topical and systemic antibiotics (doxycycline, rifampicin, clindamycin, azithromycin), topical and systemic corticosteroids, topical and systemic vitamin A derivatives, dapsone, antiseptics, photodynamic therapy (PDT), tacrolimus, etc. [11] [12]

The particularity of this case is that the patient was misdiagnosed for a very long time, so the targeted treatment could not be initiated to limit the evolution of the disease; topical corticosteroid therapy aggravated the lesions, antifungal treatment was ineffective, and the evolution of the disease was unfavorable, with extensive irreversible hair loss. Another particularity is the association of decalcifying folliculitis with suppurative hidradenitis, an inflammatory condition that affects the sweat glands, in which inflammation and *Staphylococcus aureus* play a decisive role.

Conclusions

- Folliculitis decalvans is a chronic disease with multiple relapses that has a major impact on the patient's quality of life: discomfort, psychological effects, disfigurement, lowering self-esteem.
- In the other scarring alopecias and folliculitis decalvans, a fast diagnosis is extremely important to slow down the evolution of the disease and its complications: scarring alopecia with irreversible loss of hair.
- The improvement of inflammation and stopping the progression of this pathology are the most important therapeutic targets. Eradication of *Staphylococcus aureus* has a very important role in limiting the disease.
- New studies are needed to understand the pathogenesis and therapeutic options for a better management of this type of alopecia.

Bibliografie/Bibliography

1. Folliculitis decalvans, *Therapeutics in Dermatology*, October, 2012.
2. Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G *et al.* Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)?sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2003; 48; 103–110.
3. Matthew J. H., Ralf P., The Pathogenesis of Primary Cicatricial Alopecias, *The American Journal of Pathology*, Vol. 177, No. 5, November 2010, p 2152-2160.
4. Otberg N, Shapiro J, Cicatricial Alopecias, *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 9th, Kang S, Amagai M, Bruckner A L, et. al. McGraw-Hill Companies, 2019, p 1524-1531.
5. Chiarini C, Torchia D, Immunopathogenesis of Folliculitis Decalvans Clues in Early Lesions, *Am J Clin Pathol* 2008;130:526-534.
6. Otberg N, Kang H, Alzolibani A A, et al, Folliculitis decalvans, *Dermatologic Therapy*, Vol. 21, 2008, 238–244
7. Sperling L. C, Sinclair R. D, Shabrawi-Caelen L. E, Cicatricial (scarring) alopecias, *Dermatology*, 4th, Bologna J.L, Schaffer J. V, Cerroni L, Elsevier, 2018, p.1176-1182.
8. C M, Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis, *Histopathology*, 2010, 56:1, 24–38.
9. Ioffreda M D, Inflammatory Diseases of Hair Follicles, Sweat Glands, and Cartilage, 11 ed, *Lever's Histopathology of the Skin*, Elder D. E, Elenitsas R, Rosenbach M, Wolters Kluwer, 2015, p 1188- 1317.
10. Mathur M, Acharya P, Trichoscopy of primary cicatricial alopecias: an updated review, *JEADV*, 2020, 34, p 473–484
11. P H, R Z, A, Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: A systematic review with evidencebased analysis, *J Am Acad Dermatol.* 2019 Mar; 80(3): 794–801.e1.
12. Otberg N, Kang H, Alzolibani A A, et al, Folliculitis decalvans, *Dermatologic Therapy*, Vol. 21, 2008, 238–244.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Mahu Lilia
Str. Mihail Sadoveanu, bloc 10, ap 4, Șelimbăr, Sibiu,
e-mail: mahu.lilia.m@gmail.com

Correspondance address: Mahu Lilia
Mihail Sadoveanu street, bloc 10, ap 4, Șelimbăr, Sibiu,
e-mail: mahu.lilia.m@gmail.com,