

Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

DOTTORATO DI RICERCA IN

Scienze Chirurgiche

Ciclo XXVIII

**Settore Concorsuale di afferenza: 06/D4-MALATTIE CUTANEE, MALATTIE INFETTIVE
E MALATTIE DELL'APPARATO DIGERENTE**

Settore Scientifico disciplinare: MED/35-MALATTIE CUTANEE E VENEREE

**STUDIO CLINICO-DERMATOSCOPICO E ISTOPATOLOGICO DI
FOLLICOLITI SUPERFICIALI DEL CUIOIA CAPELLUTO**

Presentata da: Michela Starace

Coordinatore Dottorato

Relatore

**Chiar.mo Prof.
Mauro Gargiulo**

**Chiar.ma Prof.ssa
Bianca Maria Piraccini**

Esame finale anno 2016

*A Maurizio e Gianmarco
All'amore incondizionato che unisce una famiglia*

INDICE

- SCOPO DELLA TESI

- FOLLICOLITI

- CLASSIFICAZIONE DELLE FOLLICOLITI
 - Infettive
 - Non infettive

 - Cicatriziali
 - Non cicatriziali

 - Neutrofile
 - Eosinofile
 - Linfocitiche
 - Miste

- FOLLICOLITI SUPERFICIALI DEL CUOIO CAPELLUTO

- NON INFETTIVE
 - Eruzione acneiforme
 - Rosacea
 - Acne conglobata (acne polimorfo papulo-pustolosa)
 - Alopecia mucinosa
 - Follicolite pustolosa eosinofila (Sindrome di Ofuji)
 - Micosi fungoide follicolare
 - Eruzione varioliforme

- INFETTIVE
 - Fungine
 - ✓ Malassezia
 - ✓ Candida
 - ✓ Dermatofitosi
 - Batteriche
 - ✓ Impetigine
 - ✓ Sifilide secondaria
 - Virali
 - ✓ Herpes simplex
 - ✓ Herpes zoster
 - ✓ Mollusco contagioso

- STUDIO SPERIMENTALE
 - Materiali e metodi
 - Risultati
 - Conclusioni

- DISCUSSIONE

- BIBLIOGRAFIA

- RINGRAZIAMENTI

SCOPO DELLA TESI

Questa tesi si basa su uno studio retrospettivo clinico, dermatoscopico e istopatologico sulle follicoliti superficiali del cuoio capelluto.

Le follicoliti superficiali del cuoio capelluto rappresentano un gruppo di patologie di frequente riscontro nella pratica ambulatoriale, ma poco descritte in letteratura, dove il repertorio si limita a pochi case reports. Il loro inquadramento può essere quindi difficile, soprattutto per dermatologi privi di esperienza in campo tricologico, dato che ancora oggi non esiste una classificazione standardizzata.

La chiave per comprendere questo vasto argomento della tricologia è capire prima di tutto la sede e le caratteristiche dell'insulto infiammatorio a livello del follicolo pilifero. In base al tipo di processo infiammatorio si può così risalire al fattore scatenante ed impostare la terapia specifica per bloccare l'infiammazione prima di creare un danno permanente ai follicoli con alopecia cicatriziale.

Lo scopo di questa tesi è descrivere le patologie che si presentano clinicamente come follicoliti del cuoio capelluto, identificarne le cause e le caratteristiche, per creare una classificazione standardizzata.

Per ognuna delle patologie analizzate si è cercato di descrivere le peculiarità cliniche sia da un punto di vista obiettivo che soggettivo, gli strumenti necessari dal punto di vista diagnostico, nonché alcuni accenni di terapia, confrontando le nozioni già note con gli ultimi studi presenti in letteratura.

Gli strumenti usati in questo studio sono stati di due tipi: non invasivo ed invasivo. Lo strumento non invasivo utilizzato è stata la dermatoscopia, una tecnica che consente di osservare ad alto ingrandimento il cuoio capelluto ed i capelli valutando le condizioni della cute e dei follicoli piliferi. Gli obiettivi della videocamera presentano ingrandimenti che variano da 20 a 70X. Lo strumento di tipo invasivo utilizzato è stata la biopsia cutanea in sede di follicolite con

relativo esame istologico. E' anche stato effettuato l'esame colturale nella gran parte dei casi.

Attraverso questo studio retrospettivo clinico, dermatoscopico e istopatologico abbiamo voluto raccogliere tutti i pazienti che si sono presentati con un quadro clinico di follicoliti superficiali del cuoio capelluto e cercare una correlazione tra la diagnosi dermatoscopica e la diagnosi istologica.

FOLLICOLITI

Le follicoliti cutanee sono dovute a un processo infiammatorio che interessa il follicolo pilifero e sono rappresentate da elementi pustolosi centrati da un pelo.

Anatomia del follicolo pilifero

Il follicolo pilifero è costituito da due segmenti: superiore, o permanente ed inferiore o dinamico, così chiamati per i cambiamenti a cui vanno incontro durante il ciclo follicolare.

Il segmento superiore si estende dall'ostio follicolare fino all'inserzione del muscolo erettore del pelo e consiste di due parti: l'infundibolo e l'istmo, area in cui si attacca il muscolo erettore del pelo e si apre il dotto della ghiandola sebacea.

Il segmento inferiore si estende dall'inserzione del muscolo erettore del pelo fino al bulbo, localizzato nell'ipoderma nei follicoli terminali in anagen e nel derma medio nei follicoli del vello.

Segmento superiore

L'infundibolo si estende dalla superficie cutanea sino al punto in cui il dotto sebaceo si inserisce nel follicolo. Nell'infundibolo è normalmente presente una flora microbica saprofita, abbondante soprattutto a livello del cuoio capelluto e della parte superiore del tronco. I più importanti commensali del follicolo sono lo *Staphylococcus epidermis*, il *Propionibacterium acnes*, la *Malassezia* sp. e il *Demodex folliculorum*. L'istmo è delimitato superiormente dall'inserzione del dotto sebaceo ed inferiormente dall'inserzione del muscolo erettore del pelo.

Segmento inferiore

Il segmento inferiore, dinamico, del follicolo si estende fino all'ipoderma nei follicoli terminali mentre è localizzato a livello del derma medio nei follicoli del

vello. Questa porzione del follicolo ha caratteristiche morfologiche diverse nelle diverse fasi del ciclo follicolare.

FOLLICOLO PILIFERO

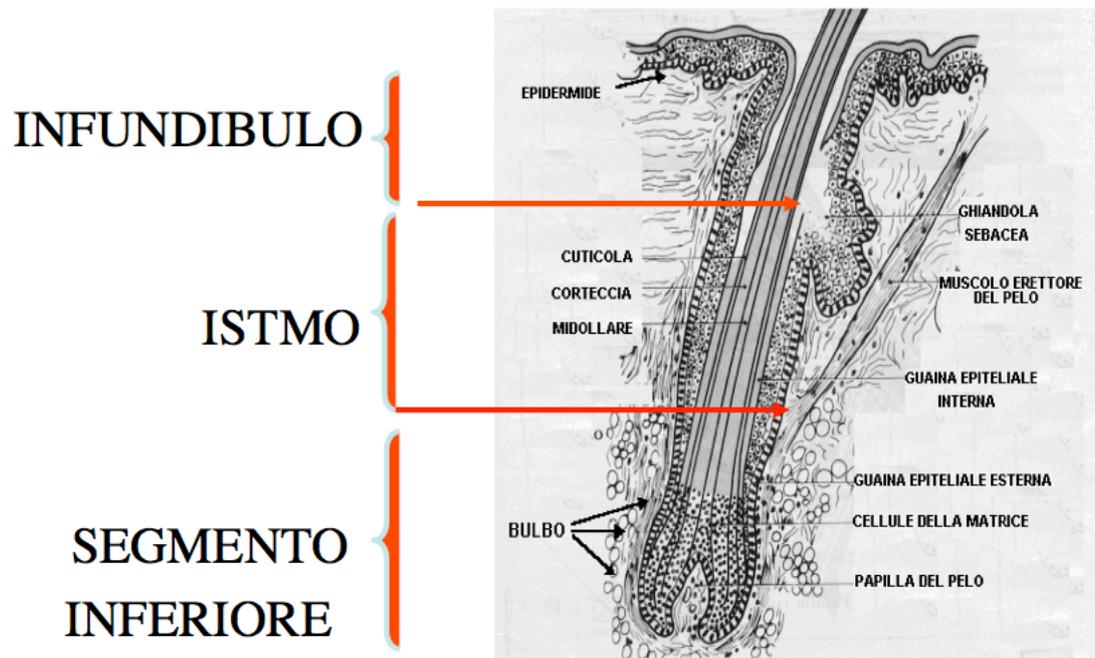


Figura 1.

Anatomia del follicolo pilifero

Follicoliti: generalità

Le follicoliti sono caratterizzate da un processo infiammatorio a livello del follicolo pilifero che si manifesta clinicamente con la formazione di una pustola centrata da un pelo. La formazione del pus è precoce e può passare attraverso stadi vescicolo-bollosi. Le follicoliti compaiono a tutte le età e le sedi cliniche più frequenti sono il cuoio capelluto, il volto, il collo ed i glutei, dove vi è la maggior concentrazione di ghiandole sebacee. Possono essere superficiali (osteofollicoliti) o profonde (foruncolo). Quando le lesioni follicolari sono profonde, si accompagnano a un processo infiammatorio perifollicolare che

identifica la perifollicolite e possono evolvere verso la suppurazione diffusa con esito cicatriziale.

Le follicoliti sono caratterizzate clinicamente da eritema, pustole e/o vescicole follicolari tipiche della fase acuta, con possibile evoluzione cronica in ipercheratosi perifollicolare ed eventuali tappi di cheratina.

L'andamento è cronico-ricidivante, intervallato da fasi molto acute e di difficile gestione. Fattori favorenti principali sono le compromissioni immunologiche anche parziali che abbassano le difese immunitarie permettendo ai comuni commensali del cuoio capelluto di creare un processo infiammatorio.



Figura 2.

Follicoliti del cuoio capelluto. A sinistra lesione pustolosa in fase acuta (freccia rossa); a destra lesione eritemato-crostosa in fase cronica (freccia blu).

CLASSIFICAZIONE DELLE FOLLICOLITI

Le follicoliti sono suddivise in diversi tipi, in base alla profondità e al tipo dell'infiltrato infiammatorio, in base all'eziologia infettiva o non, e infine sulla base dell'esito cicatriziale o non cicatriziale conseguente al danno infiammatorio al follicolo pilifero.

1- La classificazione più seguita è quella di Herman et al. del 1991, che è una modificazione di una prima classificazione fatta da Ackerman et al. nel 1978, che identifica tre grandi gruppi di follicoliti: le follicoliti superficiali, caratterizzate da un processo infiammatorio superficiale, distinte in forme infettive e forme non infettive, e le perifollicoliti, caratterizzate da un processo infiammatorio più profondo.

2- Una seconda classificazione distingue le follicoli in cicatriziali o non cicatriziali, sulla base dell'entità del danno al follicolo pilifero da parte del processo infiammatorio.

3- Infine, una terza classificazione si basa sull'aspetto istologico del processo infiammatorio e suddivide le follicoliti in neutrofile, linfocitarie o eosinofile o miste.

1- Follicoliti superficiali, infettive e non

- Le follicoliti superficiali infettive sono a loro volta distinte in base all'agente eziologico specifico: batteri, virus e miceti. Questo tipo di follicoliti sono innescate e favorite da fattori sistemici e locali, come diabete mellito, iperidrosi, macerazione, uso inadeguato di terapia cortisonica o occlusiva. Altro importante fattore aggravante è una carenza del sistema immunitario dovuto a malattie acquisite o innate, come per esempio HIV/AIDS o immunodeficienze congenite. La gran parte dei microrganismi coinvolti nelle follicoliti microbiche vivono come commensali sul cuoio capelluto e in alcune situazioni favorevoli proliferano di numero innescando una risposta infiammatoria. Comuni commensali del

cuoio capelluto, che possono favorire la comparsa di follicoliti, sono la *Malassezia* sp., la cui iperproliferazione contribuisce alla patogenesi della dermatite seborroica, la *Candida* sp. e lo *Staphylococcus epidermis*. Una forma rara di follicolite di tipo batterico a livello del cuoio capelluto è quella dovuta alla sifilide secondaria. Tra le infezioni virali che possono localizzarsi a livello del cuoio capelluto, ci sono le infezioni erpetiche, sempre più frequentemente descritte, o più raramente il mollusco contagioso. Molto più conosciute e frequenti sono le infezioni micotiche, che si presentano con il classico quadro di tinea capitis. È stato inoltre descritto un possibile ruolo patogenetico del *Demodex follicolorum* in alcune malattie infiammatorie del cuoio capelluto che si presentano con follicoliti.

- Tutte le follicoliti superficiali del cuoio capelluto non causate da un agente eziologico specifico di tipo infettivo sono definite non infettive.

2- Follicoliti cicatriziali e non cicatriziali

- Le follicoliti non cicatriziali sono rappresentate da tutte quelle patologie in cui il processo infiammatorio non induce la distruzione definitiva del follicolo pilifero e, alla remissione dell'infiammazione, si ha una *restitutio ad integrum*.

- Nelle follicoliti cicatriziali, invece, la distruzione definitiva dei follicoli piliferi dà luogo alla comparsa di una piccola chiazza alopecica nella quale sono tipicamente assenti degli osti follicolari. Questa varietà di follicoliti non è rara e interessa più comunemente gli adulti. Un esempio di follicoliti cicatriziale è rappresentato dall'esito di una puntura d'insetto complicata da sovrainfezione batterica.

3- Istopatologia delle follicoliti: infiltrato neutrofilico, prevalentemente eosinofilico, linfocitario o misto.

L'ultima classificazione si basa sulle caratteristiche dell'infiltrato infiammatorio a livello del follicolo pilifero da punto di vista istopatologico.

Ci sono prevalentemente quattro pattern istopatologici delle follicoliti del cuoio capelluto: prevalentemente neutrofilico, prevalentemente eosinofilo, linfocitario o misto.

- Le follicoliti neutrofiliche sono le più frequenti. La presenza dell'infiltrato neutrofilo è caratteristico della fase acuta delle follicoliti. Questo infiltrato è solitamente di moderata entità e localizzato nel derma superficiale, con esocitosi di neutrofili a livello dell'epitelio follicolare e formazione di micro o macro ascessi. Il danno all'epitelio induce necrosi cellulare, solitamente moderata e limitata all'infundibolo e al derma adiacente, oppure più severo con coinvolgimento di tutto il complesso pilosebaceo. Col cronicizzarsi della follicolite la presenza dei polimorfonucleati neutrofili diminuisce e prevale un infiltrato di tipo misto, prevalentemente granulomatoso. L'infiltrato diventa così nodulare e composto da neutrofili, linfociti, istiociti e cellule giganti. Nelle follicoliti cicatriziali è inoltre evidente la presenza di plasmacellule.

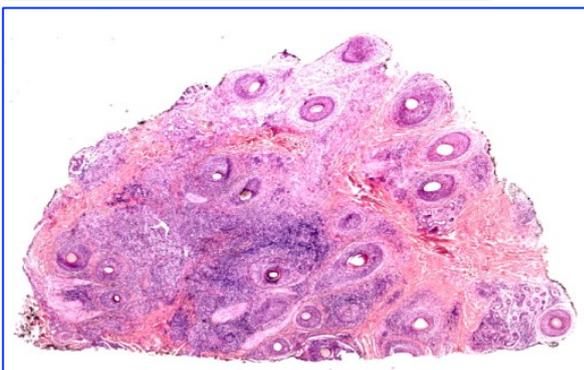
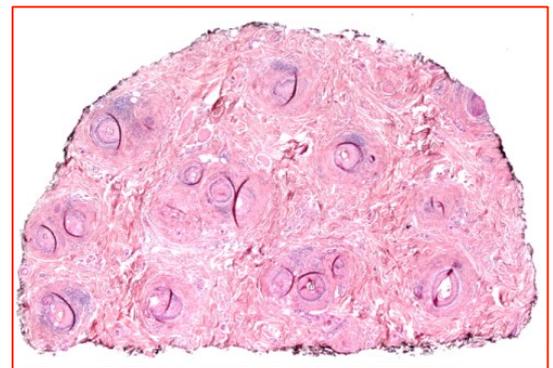
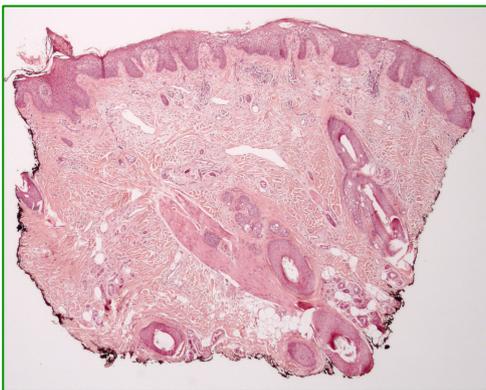


Figura 3.

Immagini istologiche di un infiltrato neutrofilo (bordo verde), eosinofilo (bordo rosso), linfocitico (bordo blu) e misto (bordo arancio).

- Le follicoliti eosinofile sono rappresentate prevalentemente dalla Sindrome di Ofuji o Follicolite Pustolosa Eosinofila.

- Le follicoliti di tipo linfocitario sono rappresentate dall' Alopecia Mucinosa dove i cheratinociti sono separati da depositi di mucina e dalla micosi fungoide follicolare, con evoluzione maligna dell'infiltrato prevalentemente linfocitico.

- Le follicoliti miste sono rappresentate da infiltrati infiammatori misti.

1) FOLLICOLITI SUPERFICIALI DEL CUIOIO CAPELLUTO

Le follicoliti superficiali del cuoio capelluto sono state suddivise, in questo studio, in base all'agente eziologico in infettive o non infettive; inoltre in ognuno dei due gruppi, ulteriormente suddivise in base alla prevalenza dell'infiltrato infiammatorio in follicoliti neutrofile, eosinofile, linfocitarie o miste, come riassunto nella tabella 1.

TABELLA 1 follicoliti superficiali del cuoio capelluto

	TIPO DI INFILTRATO INFIAMMATORIO			
	NEUTROFILO	EOSINOFILO	LINFOCITARIE	MISTO
INFETTIVE	Impetigine Virali			Sifilide secondaria Da <i>Malassezia</i> Da <i>Candida</i> Dermatofitosi
NON INFETTIVE	Eruzione acneiforme Eruzione varioliforme	Sindrome di Ofuji	Alopecia mucinosa Micosi fungoide follicolare	Acne conglobata Rosacea

1A) FOLLICOLI SUPERFICIALI NON INFETTIVE

Eruzione acneiforme del cuoio capelluto

Epidemiologia

L'eruzione acneiforme del cuoio capelluto colpisce soggetti adulti di età media 30-35 anni, prevalentemente di sesso maschile.

Patogenesi

L'eruzione acneiforme del cuoio capelluto ha caratteristiche simili a quelle dell'acne volgare infiammatoria che colpisce generalmente volto, scollato o dorso negli adolescenti. È una patologia infiammatoria dell'unità pilosebacea, a patogenesi multifattoriale, che si presenta con lesioni non infiammatorie, come i comedoni, e lesioni più tipicamente infiammatorie come le papulo-pustole, concentrate nelle aree corporee ad alta densità di ghiandole sebacee. Per questo motivo il cuoio capelluto non è scevro da questa patologia, che spesso colpisce contemporaneamente anche la regione della barba negli uomini.

È definita pustolosi idiopatica senza causa infettiva. I meccanismi fisiopatologici sono gli stessi dell'acne, e per questo motivo l'eruzione acneica del capo compare in soggetti che hanno o hanno sofferto di acne nelle altre sedi tipiche. La patogenesi riconosce 4 fattori: 1. aumentata attività delle ghiandole sebacee (seborrea); 2. disturbo della cheratinizzazione dell'infundibolo; 3. colonizzazione batterica; 4. infiammazione e reazione immunologica follicolare e perifollicolare. Quando vi è un'aumentata produzione di sebo composto da trigliceridi, essi vengono idrolizzati ad acidi grassi liberi da lipasi prodotte dal *Propionibacterium acnes*, che rappresenta la comune flora microbica, ma che viene richiamato in modo maggiore in queste condizioni trovando più nutrimento. La colonizzazione batterica da parte del *P.acnes* funge da stimolo chemiotattico ed induce una reazione infiammatoria che innesca la cascata

infiammatoria e richiama i neutrofili nel sito delle lesioni con la formazione di un infiltrato neutrofilo.

Manifestazioni cliniche

A differenza del volto e di altre aree cutanee, a livello del cuoio capelluto l'eruzione acneiforme inizia direttamente con lesioni infiammatorie, saltando completamente la fase comedonica. Si osservano papule, pustole o croste follicolari su cute eritematosa, accompagnate a dolore, con eventuale sanguinamento o fuoriuscita di pus dalle lesioni al minimo traumatismo.

L'eruzione acneiforme del cuoio capelluto ha un andamento cronico con riaccensioni periodiche che possono avere esito cicatriziale.

Aspetti dermoscopic

- Lesioni pustolose centrale dal pelo, intensamente eritematose con capillari dilatati in periferia. Il tetto delle pustolose è molto fragile e quindi va incontro facilmente a rottura con fuoriuscita di materiale sieropurulento.
- Croste di colorito variabile dal rosso intenso nelle fasi acute, dove le lesioni sono dolenti e rilevate, al giallastro al bruno in fase cronica di cicatrizzazione.
- I vasi del derma superficiale sono dilatati con aspetto a reticolo in tutto il cuoio capelluto.

Esame colturale

Negativo.

Aspetti istopatologici

Le follicoliti sono di tipo suppurativo con perifollicolite, solitamente localizzata nel derma superficiale, caratterizzata da infiltrato infiammatorio neutrofilo. I follicoli sebacei sono dilatati per aumento della secrezione sebacea e

ipercheratinizzazione dell'epitelio intrainfundibolare con ritenzione di lamelle cornee; questo processo ostruisce il dotto pilifero con formazione di tappi cornei. La cronicizzazione dell'infiltrato infiammatorio vede la comparsa di linfociti e una diffusione dell'infiltrato a livello perivascolare e perifollicolare. Se l'infiammazione persiste, l'infiltrato vira verso una forma granulomatosa gigantocellulare con rottura dell'epitelio dell'infundibolo follicolare e formazione di reazione da corpo estraneo a cheratina e sebo. Il lume dell'infundibolo contiene numerosi neutrofilo, lipidi e cheratina. A volte si ritrovano anche il *P.acnes* e spore di *Malassezia*.

Terapia

- Antibiotici topici e/o orali (macrolide o tetracicline)
- Steroidi topici
- Retinoidi topici
- Acido salicilico topico
- Isotretinoina orale



Figura 4.

Immagini cliniche e demoscopiche di paziente affetto da eruzione acneiforme istologicamente provata della barba e del cuoio capelluto; immagini dermoscopiche di follicoliti del cuoio capelluto sia in fase acuta che in fase cronica.

Rosacea del cuoio capelluto

Epidemiologia

La rosacea del cuoio capelluto è rara, esordisce verso i 30-40 anni, con una frequenza maggiore nelle femmine rispetto ai maschi. Colpisce soprattutto gli individui con sottostante alopecia androgenetica, cioè un diradamento del cuoio capelluto che facilita l'esposizione solare.

Patogenesi

La rosacea è un'affezione primitivamente vascolare, la cui dilatazione temporanea a seguito di vari stimoli, porta ad una eritrosi permanente. Ogni

stadio riconosce un diverso meccanismo fisiopatologico, dall'iniziale vasodilatazione, su cui insorge l'infiammazione, fino all'iperplasia sebacea con fibrosi dermica. I meccanismi flussogeni sono diversi a seconda dello stimolo; alcuni sono mediati da riflessi autonomici come emozioni e calore e corrispondono a flash umidi accompagnati da sudorazione. Il passaggio dalla fase temporanea ad una fase stabile di vasodilatazione è molto probabilmente dovuto all'esposizione solare, che induce una disorganizzazione dell'epitelio superficiale.

Questi due fattori, la sudorazione e l'esposizione solare, sono presenti a livello del cuoio capelluto, e spiegano la comparsa, seppur rara, della rosacea in questa sede in cui gioca un ruolo favorente anche la colonizzazione del cuoio capelluto da parte del *Demodex folliculorum*, che innesca una risposta cellulo-mediata contro gli antigeni dell'acaro.

Manifestazioni cliniche

Quando interessa il cuoio capelluto, l'evoluzione della rosacea si ferma al 3° stadio, e non raggiunge il 4° stadio osservato in altre sedi. Il volto è sempre interessato assieme al cuoio capelluto, con vasodilatazione temporanea come sintomo iniziale. A quel punto, se sono presenti fattori predisponenti quali esposizione al sole della cute del capo per presenza di alopecia e sudorazione, la rosacea evolve al 2° stadio, con comparsa di teleangectasie ed edema. L'evoluzione verso il 3° stadio si manifesta con la formazione di papule piane e pustole.

Una variante di rosacea, visibile anche al cuoio capelluto, è la forma ghiandolare, caratterizzata da papule edematose, pustole di grossa taglia, lesioni nodulo-cistiche, marcata flogosi e iperseborrea.

Aspetti dermoscopic

- Segni tipici dell'alopecia androgenetica con variabilità del diametro e depressioni peripilari. Si associa inoltre la presenza del reticolo pigmentato dovuto all'esposizione solare.
- Alterazioni vascolari diffuse al cuoio capelluto, caratterizzate da lesioni rotondeggianti di 0,5 cm di diametro, francamente eritematose e piane, dolorose se di recente insorgenza. Queste lesioni sono costituite da una zona centrale giallastra non centrata dal pelo e capillari periferici fortemente dilatati e agglomerati che formano un reticolo circoscritto. La colorazione di queste lesioni vira al brunastro con il tempo. Inoltre si osservano osti follicolari dilatati, alcuni centrati da peli vello, ipercheratosi perifollicolare fino a tappi cornei nei follicoli.

Esame colturale

Negativo.

Aspetti istopatologici

Nella rosacea del cuoio capelluto si osserva una iniziale vasodilatazione dei vasi del plesso subpapillare ed un infiltrato infiammatorio polimorfo di linfociti, plasmacellule e neutrofilo in sede follicolare, mentre in sede perifollicolare e perivascolare di tipo granulomatoso non-caseoso. Possibile ritrovamento del *Demodex*.

Terapia

- Misure igienico e dietetiche;
- Fotoprotezione chimica e meccanica;
- β -bloccanti topici;
- Metronidazolo topico;
- Antibiotici locali e sistemici (macrolidi e tetracicline);
- Tretinoina locale;

- Isotretinoina orale;
- Ivermectina topica.

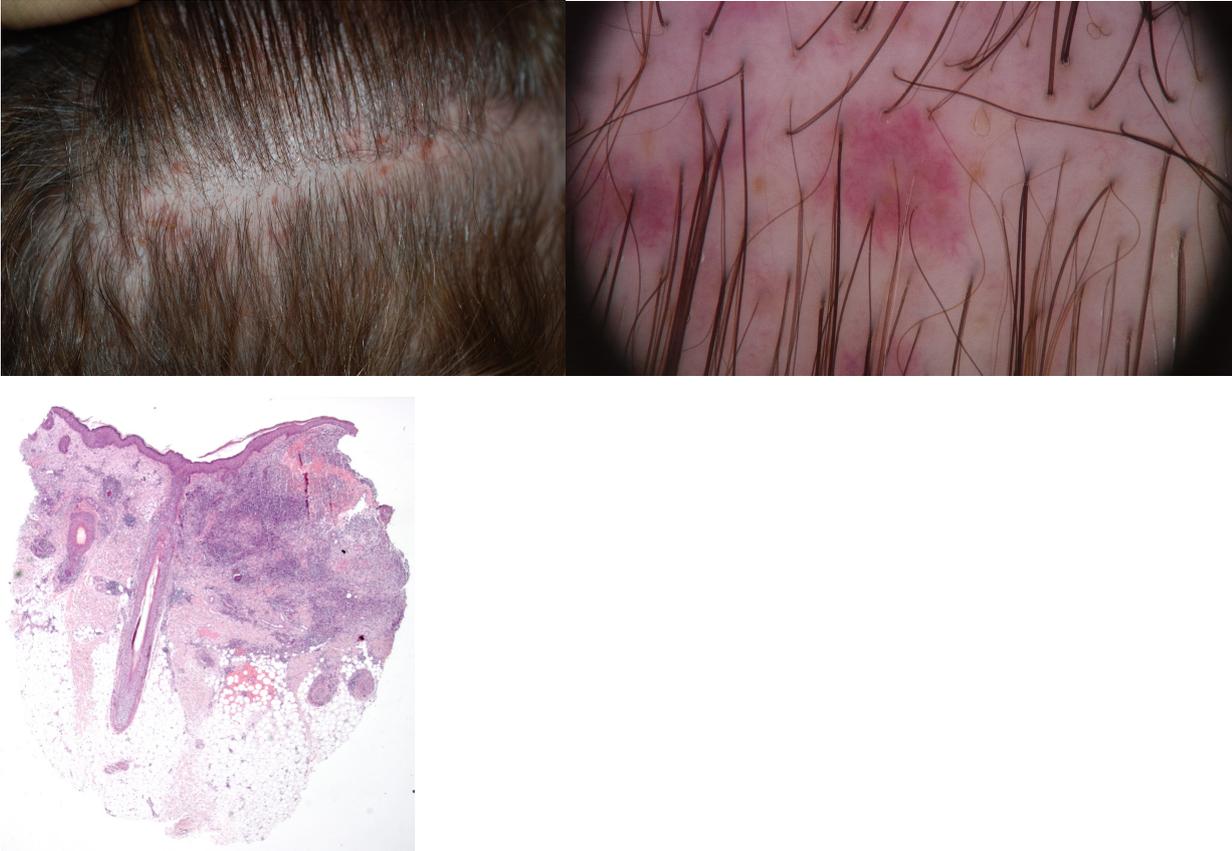


Figura 5.

Immagine clinica, dermatoscopica ed istologica di rosacea del cuoio capelluto.

Acne conglobata

Epidemiologia

L'acne conglobata è la forma più grave di acne nodulo-cistica, ed insorge in adolescenza, prevalentemente nei soggetti di sesso maschile senza regredire in età adulta, anzi con un peggioramento progressivo nella seconda e terza decade di vita, soprattutto nella razza nera.

Patogenesi

Questa malattia è dovuta all'ostruzione follicolare che porta alla distruzione del follicolo pilifero con un'inflammazione granulomatosa.

Manifestazioni cliniche

Le lesioni tipiche dell'acne conglobata sono noduli, cisti, ascessi, comedoni ed eventuali cicatrici che possono comparire in ogni distretto, compreso il cuoio capelluto, e spesso lasciano esiti cicatriziali estesi ed esteticamente problematici. Le lesioni nodulari sono generalmente multiple e localizzate sul volto ma, a volte, anche al cuoio capelluto. Le lesioni cistiche possono confluire fra loro a descrivere una placca unica, alopecica e rilevata, intervallata da zone di noduli palpabili di 1-2 cm di diametro. Rispondono difficilmente alle terapie locali o sistemiche.

Aspetti istopatologici

Nell'acne conglobata si evidenzia un denso infiltrato infiammatorio di tipo suppurativo in sede follicolare e perifollicolare, con formazione di raccolte di neutrofili nell'infundibolo ed ascessi. Col tempo compare una fibrosi perifollicolare e l'infiltrato diventa granulomatoso gigantomocellulare.

Terapia

- Antibiotici orali e topici (penicillina, macrolidi, tetracicline);
- Steroidi locali e sistemici;
- Retinoidi;
- Zinco solfato orale;
- Terapia chirurgica (laser).

Alopecia mucinosa

Epidemiologia

L'alopecia mucinosa è una patologia rara che colpisce l'età adulta.

Patogenesi

L'alopecia mucinosa è causata da un processo reattivo dell'epitelio follicolare che può accompagnare malattie benigne infiammatorie o forme maligne, come la micosi fungoide follicolare. Viene identificata come uno stadio precoce della micosi fungoide follicolare, anche se questa teoria rimane controversa. Cerroni et al identificano due forme di mucinosi follicolare: una policlonale ed una clonale che può evolvere verso la micosi fungoide o processi linfocitari maligni nei soggetti di età superiore a 40 anni.

Manifestazioni cliniche

L'alopecia mucinosa si presenta clinicamente con papule follicolari cheratosiche raggruppate a formare placche alopeciche infiltrate di qualche cm di diametro. A livello del cuoio capelluto le papule possono essere sormontate da follicoliti dovute alla dilatazione degli osti follicolari ed evolvono in alopecia temporanea o cicatriziale.

Aspetti istopatologici

Già nelle fasi iniziali si osservano depositi di acido ialuronico (mucina) nella guaina esterna del follicolo e nelle ghiandole sebacee. Questi depositi possono intensificarsi creando dei laghi di mucina. Si osserva inoltre un infiltrato perifollicolare e intrafollicolare di tipo linfocitico ARIIO??, con linfociti normali e/o atipici. A livello dell'epitelio follicolare si osserva esocitosi linfocitaria nella forma primaria. L'interessamento dermico è variabile e l'infiltrato linfocitico

inizia dalla zona perivascolare fino ad essere poi diffuso in profondità. La colorazione Alcian blu evidenzia i depositi di mucina.

Terapia

- Interferone α
- Fototerapia UVB a banda stretta

Micosi fungoide follicolare (Mucinosi follicolare)

Epidemiologia

La mucinosi follicolare è una malattia infiammatoria inusuale. Ne esistono due varianti, una variante con evoluzione benigna che colpisce bambini e giovani adulti con una risoluzione spontanea ed una variante con evoluzione secondaria che si associa con micosi fungoide, nota come micosi fungoide follicolare. È una forma rara che colpisce i soggetti anziani affetti da patologie infiammatorie o neoplastiche.

Patogenesi

La micosi fungoide follicolare è una variante della micosi fungoide, nota anche come mucinosi follicolare secondaria. È dovuta ad un aumento dell'espressione delle ICAM-1 (molecole di adesione intracellulari) nelle cellule epiteliali follicolari, che richiama i linfociti a livello del cuoio capelluto.

Manifestazioni cliniche

L'obiettività clinica è caratterizzata dalla presenza di papule follicolari raggruppate, cisti e comedoni, a tipo eruzione acneiforme, che formano una placca dura e priva di capelli/peli. Le sedi più frequenti sono le aree ricche di ghiandole sebacee, come il cuoio capelluto, prevalentemente nella regione occipitale. A volte l'alopecia può interessare altri distretti quali la regione pre-

auricolare o le sopracciglia. Altra manifestazione che si può associare alla micosi fungoide follicolare è la caduta dei capelli non associata a manifestazioni infiammatorie cutanee, che può portare ad una alopecia in chiazze, totale o universale che può talvolta essere clinicamente indistinguibile dall'alopecia areata. Nella MF follicolare (senza mucinosi) si osservano prevalentemente cisti e comedoni nelle sedi seborroiche. La prognosi è meno favorevole rispetto alla MF classica, con frequente comparsa di adenopatie, un decorso più rapido ed una sopravvivenza a distanza di 5 anni dell'86% dei pazienti.

Aspetti dermoscopic

- Lesioni pustolose e crostose di grandi dimensioni con intenso eritema periferico di 1-2cm.
- Le lesioni possono essere sormontate da una ipercheratosi superficiale ed al centro hanno un aspetto francamente rosso vivo dove, ad alto ingrandimento, si osservano capillari dilatati agglomerati e attorcigliati tra loro.
- Capillari dilatati diffusi, alcuni più superficiali e di dimensioni maggiori, altri più circoscritti all'emergenza di osti follicolari ipercheratosici.
- "Black dots": formazioni rotondeggianti in corrispondenza degli osti follicolari dovuti alla rottura del pelo all'emergenza dal follicolo.

Aspetti istopatologici

Nella micosi fungoide follicolare si osserva un infiltrato di linfociti T pleomorfi e atipici (CD3+ e CD4+) nell'epitelio del follicolo pilifero associato o meno con mucinosi follicolare che interessa inizialmente l'annesso pilosebaceo, successivamente distrutto dalla mucina a livello intrafollicolare. In sede extrafollicolare l'infiltrato è scarso o assente. È un infiltrato profondo prevalente in sede perifollicolare ed intrafollicolare, composto da cellule atipiche, ipercromiche e cerebriformi; si possono osservare figure mitotiche ed è tipica la presenza dei microascessi di Pautrier.

Terapia

- Retinoidi orali;
- PUVA-terapia;
- Radioterapia;
- Chemioterapia;
- Steroide topici.



Figura 6.

Immagine clinica di paziente affetta da micosi fungoide follicolare del cuoio capelluto; immagine istologica che conferma la diagnosi clinica.

Follicolite pustolosa eosinofila (Sindrome di Ofuji)

Epidemiologia

La Sindrome di Ofuji è una rara dermatosi ad eziologia sconosciuta che colpisce anche l'età pediatrica. La forma che interessa il cuoio capelluto si osserva per lo più nel primo anno di vita.

Patogenesi

La causa sembra un'ipersensibilità ad infezioni, medicinali o processi autoimmuni che facilitano l'azione chemiotattica eosinofila derivata dai lipidi della ghiandola sebacea.

Manifestazioni cliniche

La Sindrome di Ofuji è caratterizzata da 4 segni e sintomi clinici che si presentano in modo ricorrente ed eruttivo: 1. pustole sterili nelle aree seborroiche, 2. focolai intermittenti accompagnati da leucocitosi e eosinofilia, 3. pustole primitive follicolari eosinofile e 4. buona risposta a piccole e prolungate dosi di cortisonici.

Esistono tre varianti cliniche: classica di Ofuji, la forma dell'infanzia al cuoio capelluto, la forma associata a HIV. Le zone affette sono quelle seborroiche, con predominanza al volto. Clinicamente, sono visibili papulo-pustole amicrobiche che tendono a confluire e formare una placca anulare o policiclica con progressione periferica e desquamazione e pigmentazione residua. La localizzazione al cuoio capelluto è tipica della forma infantile, che colpisce il primo anno di vita, e si caratterizza per la presenza di pustole pruriginose, con episodi recidivanti ed intermittenti fino ad esaurirsi con esiti pigmentari. Talora si associano lesioni simili a livello del tronco, volto, collo ed estremità.

Aspetti dermoscopic

- Lesioni eritemato-edematose di piccole dimensioni che confluiscono a formare una placchetta, prevalentemente in regione parietale.
- Capillari dilatati in periferia e follicoliti centrale da cui fuoriesce il pelo.
- Assenza di alopecia o riduzione dei peli terminali o vello.
- Crosta giallastra in seguito al grattamento.

Esame colturale

Negativo.

Esame citodiagnostico

L'esame citodiagnostico delle lesioni rivela la presenza di eosinofili e permette la diagnosi differenziale con follicoliti infettive.

Aspetti istopatologici

Nel preparato istologico si osserva un massivo infiltrato infiammatorio di tipo misto a componente prevalentemente di tipo eosinofilo che circonda il follicolo dall'ostio follicolare all'istmo con formazione di microascessi. La guaina epiteliale esterna mostra necrosi epiteliale ed edema intercellulare.

Terapia

- Steroide topico e/o sistemico;
- Indometacina;
- Dapsone;
- Ciclosporina
- Fototerapia (PUVA o UVB);
- Antistaminici;
- Antimicotici;
- Retinoidi;
- Tacrolimus topico;
- Antibiotici orali.



Figura 7.

Immagine clinica di paziente di 1 anno affetto da Sindrome di Ofuji istologicamente provato; immagine istologica di conferma diagnostica.

Pitiriasi Lichenoide acuta

Epidemiologia

E' una malattia tipica delle prime decadi della vita: la forma cronica insorge soprattutto nei giovani adulti mentre la pitiriasi lichenoide e varioliforme acuta

è più rara e osservata più spesso nei bambini. Predilige il sesso maschile rispetto a quello femminile.

Patogenesi

La pitiriasi lichenoidale è una malattia di origine sconosciuta, e probabilmente una reazione di ipersensibilità ad agenti infettivi.

Può avere un andamento cronico (pitiriasi lichenoidale cronica o parapsoriasi guttata) o può presentarsi in maniera acuta (pitiriasi lichenoidale e varioliforme acuta o Malattia di Mucha-Habermann).

Manifestazioni cliniche

L'eruzione varioliforme acuta può presentarsi a livello del cuoio capelluto mentre la forma cronica non colpisce mai il cuoio capelluto.

La forma acuta consiste in papule rosse o brune con trasformazione rapida verso vescicolo-pustole centrali che ricordano la varicella, cui segue una necrosi, talora emorragica. Si localizzano a livello della regione temporale e dell'attaccatura dei capelli. La risoluzione della pustola forma una crosta a cui segue la formazione di un'ulcera puntiforme. Le ulcere lasciano una cicatrice a stampo. Nonostante l'esordio talora acutissimo, la malattia sovente evolve a poeée o si cronicizza.

Aspetti istopatologici

L'istologia rileva un infiltrato a cuneo perivascolare superficiale e profondo prevalentemente linfocitario. Si osserva inoltre un'alterazione vacuolare alla giunzione dermo-epidermica. Inoltre possono osservarsi cheratinociti necrotici, e quadri di necrosi, spongiosi e focale paracheratosi dell'epidermide.

Terapia

- PUVA terapia;
- Steroidi locali e sistemici;

- Antibiotici locali e sistemici;
- Metotressate a basse dosi.

1B) FOLLICOLITI SUPERFICIALI INFETTIVE

Le follicoliti superficiali del cuoio capelluto di tipo infettivo possono essere suddivise in base all'agente eziologico, che può essere di tipo fungino, batterico, virale o parassitario. La maggior parte delle follicoliti infettive sono causate da batteri e funghi, fra cui rientrano le follicoliti da *Malassezia*, da *Candida* e le dermatofitosi. Fra le infezioni batteriche sono comuni le follicoliti da impetigine e più raramente da sifilide secondaria. Le infezioni di tipo virale sono rappresentate dalle follicoliti da Herpes Simplex, Herpes Zoster e il Mollusco Contagioso.

1. Fungine

Malassezia (Dermatite Seborroica)

Epidemiologia

La dermatite seborroica è una malattia infiammatoria cronica che colpisce l'1-3% della popolazione ed in oltre il 95% dei casi si localizza a livello del cuoio capelluto.

Patogenesi

La *Malassezia* è un lievito, commensale della nostra barriera cutanea. Essa metabolizza i trigliceridi presenti sul cuoio capelluto con produzione di acidi grassi. Gli acidi grassi insaturi, come l'acido oleico, penetrano nel cuoio capelluto e alterano la funzione di barriera della cute inducendo iperproliferazione ed infiammazione, nota come dermatite seborroica.

La dermatite seborroica è dovuta a tre fattori fondamentali: la proliferazione epidermica alterata con epidermide ispessita, la colonizzazione da parte della *Malassezia* ed infine la variazione della componente lipidica delle superfici

interessate. Questi tre fattori innescano una risposta immunologica anormale reagendo in maniera alterata al lievito o a qualche suo catabolita. L'infiammazione potrebbe essere di natura irritativa con aumento delle cellule Natural Killer 1+ e CD616+ che attivano il complemento e producono interleuchine infiammatorie.

Manifestazioni cliniche

Alla pubertà la dermatite seborroica si osserva prevalentemente a livello delle zone seborroiche, e può colpire zone come sopracciglia, ciglia, barba o regioni pilifere del tronco.

Le manifestazioni cliniche più evidenti a livello del cuoio capelluto sono la forfora con piccole squame biancastre sul cuoio capelluto, le placche eritemato-desquamative con aspetto untuoso ed infine la seborrea con i capelli unti e opachi. I pazienti lamentano prurito. Quando l'infiammazione è importante e non risponde alle terapie, iniziano a comparire le follicoliti, il cui grattamento per l'intenso prurito può portare ad una sovrainfezione batterica.

Aspetti dermoscopic

- Tipica desquamazione con squame di tipo furfuraceo.
- Dilatazioni vascolari arborizzate e reticolari atipiche.
- Follicoliti biancastre e di piccole dimensioni, centrate dal pelo che non subisce alterazione del fusto e non si spezza, a volte sormontate da una piccola crosta per il grattamento secondario.

Aspetti istopatologici

Si osserva la presenza di infiltrato infiammatorio lieve-moderato prevalentemente linfocitario localizzato attorno al follicolo a livello infundibolare, peri-infundibolare e peri-istmico con lieve fibroplasia e talora

formazione di ascessi. Può associarsi una dilatazione dell'infundibolo con ortocheratosi laminata e focale paracheratosi dell'epidermide. Nello strato corneo dell'epidermide e negli infundiboli follicolari si accumulano spore di *Malassezia*. Nelle forme croniche e recidivanti è più importante l' edema del derma con infiltrato perivasale di tipo misto e iperplasia dell'epidermide. La comparsa, ad ogni stadio evolutivo, di suppurazione intorno ai follicoli induce fibroplasia nel derma. Alla colorazione PAS si osserva la presenza di lieviti ovali o emisferici di 2-4 µm di *Malassezia*.

Terapia

- Antimicotici e cheratolitici topici;
- Steroidi topici;
- Antimicotici orali;



Figura 8.

Immagine dermatoscopica dei capillari dilatati a reticolo tipici della dermatite seborroica.

Candida

Epidemiologia

Può colpire qualunque età, ma il neonato e gli anziani, così come gli obesi e i diabetici sono i soggetti maggiormente a rischio.

Patogenesi

Le candidiasi sono infezioni da funghi dimorfi del genere *Candida*, soprattutto da *C. albicans*. Questo microrganismo è il più comune lievito patogeno che colpisce l'uomo ed è ubiquitario.

Manifestazioni cliniche

Il cuoio capelluto è una zona molto rara di infezione. La classica zona delle follicoliti da *Candida* è la barba, nei soggetti che fanno uso di eroina. Il quadro clinico è caratterizzato da piccole pustole raggruppate fra loro, che esitano in piccole chiazze eritemato-desquamative con macerazione centrale. Il prurito è sempre presente. Nelle forme più gravi si osservano papule, noduli e pustole dolorose nelle zone pilo-sebacee.

Aspetti dermoscopici

- Lesioni di piccole dimensioni, sparse su tutto il cuoio capelluto, di colorito biancastro.
- Alone eritematoso periferico con capillari dilatati di piccole dimensioni.

Aspetti istopatologici

Nelle infezioni da *Candida* si osserva un denso infiltrato di tipo misto perifollicolare composto da neutrofili, linfociti e macrofagi, edema con ascessi a livello del follicolo e dell'epitelio follicolare. Si possono inoltre osservare numerose pseudoife all'interno dell'infundibolo evidenziate dalla colorazione PAS.

Terapia

- Eliminare la causa favorente;
- Antimicotici locali.

Dermatofiti (Tinea Capitis)

Epidemiologia

La tinea capitis è tipica dell'età infantile dove costituisce il 92% delle infezioni micotiche. Si osserva prevalentemente in età pre-puberale con una maggiore frequenza fra 3 e 7 anni. Più frequente nei maschi delle femmine.

Patogenesi

La tinea capitis può essere classificata secondo due modalità: la prima in base modalità di penetrazione del capello dal parte del fungo: endothrix se a tutto spessore ed ectothrix se dall'esterno del pelo; la seconda in base all'habitat naturale dell'agente patogeno: zoofilo, geofilo oppure antropofilo.

Manifestazioni cliniche

Si manifesta clinicamente con chiazze singole o multiple prive di capelli, spezzati all'origine nel tipo endothrix o a 1-3 mm dal cuoio capelluto nel tipo ectothrix. Nella tinea capitis tipo endothrix, a livello del cuoio capelluto affetto si osservano gli osti follicolari di colore scuro, noti come "black dots" dovuti al capello intrappolato a livello superficiale dopo la rottura del fusto riempito da spore fungine, nella forma ectotrix i capelli sono rotti in modo irregolare a diversi mm dalla emergenza. I segni infiammatori sono tipici delle forme da dermatofiti zoofili o geofili, con eritema e desquamazione, fino a stadi importanti con pustole, edema e lesioni crostose a placche (kerion) segno di sovrainfezione batterica. Questo tipo di follicoliti sono acute e si presentano come una micropapula follicolare che progredisce in modo centrifugo fino a formare una placca rotondeggiante o policiclica di 5-6 cm di diametro.

Possibile aumento dei linfonodi laterocervicali.

Aspetti dermoscopic

- Capelli a virgola (*comma hair*) con aspetto curvato a forma di C associata sia alla infezione ectothrix che endothrix.
- Capelli spezzati con un diametro costante per tutta la loro lunghezza.
- “Black dots” : formazioni rotondeggianti in corrispondenza degli osti follicolari dovuti alla rottura distale del pelo all’emergenza.
- Capelli “a cavaturaccioli o attorcigliati” (*corscrew hair*), visibili negli individui di razza scura.
- Fine desquamazione e segni di infiammazione di vario grado del cuoio capelluto.
- Follicoliti come segno non specifico di tinea capitis, che intrappolano i capelli spezzati all’interno della pustola.

Esame colturale

L’esame colturale è positivo ed identifica il micete in causa.

Aspetti istopatologici

Nella tinea capitis si osserva un infiltrato superficiale e profondo perifollicolare ricco di neutrofili, eosinofili, linfociti e plasmacellule. La colorazione PAS identifica la presenza di ife e spore.

Terapia

- Antifungini orali (Griseofulvina 20-25mg/kg/die)
- Antimicotici topici
- Terapia steroidea o antibiotica orale o topica è consigliata nei casi di infiammazione o sovrainfezione batterica.



Figura 9.

Immagine clinica e dermatoscopica di tinea capitis a tipo kerion. L'esame colturale ha confermato la presenza di *Microsporum Canis*.

2. Batteriche

Impetigine o follicolite batterica

Epidemiologia

L'impetigine del cuoio capelluto è relativamente rara, mentre è molto più frequente che affezioni pruriginose del cuoio capelluto vadano incontro ad impetiginizzazione secondaria. È una malattia tipica dell'età infantile, altamente contagiosa. Esistono due forme: una bollosa, sporadica di tipo stafilococcico ed una non bollosa, epidemica di tipo misto strepto-stafilococcico, che ne rappresenta il 70%. Può essere superficiale o profonda, causata nella maggior parte dei casi dallo *Staphylococcus aureus* o dallo *Streptococcus pyogenes*. Meno frequenti sono altri agenti eziologici come *Proteus* o *Pseudomonas*.

Patogenesi

Fattori favorenti sono costituiti da traumi superficiali come la rasatura, il contatto con terra o sabbia e gli eczemi. Fattori predisponenti sono la macerazione, la sudorazione o fenomeni occlusivi, traumatismi, utilizzo di terapie topiche come i cortisonici.

Manifestazioni cliniche

Di solito interessa come sede iniziale il volto, poi, per contaminazione diretta o indiretta, si diffonde in altre zone come il cuoio capelluto. La diagnosi è facile quando si presenta come lesione singola, diventa più difficile quando si osservano lesioni multiple. Quando presente al cuoio capelluto in singola lesione con un raggruppamento di un ciuffo di capelli, i peli fuoriescono dalla pustola bianco-giallastra circondata da un eritema perifollicolare. Inizia come una vescicola molto fragile con alone eritematoso alla cui facile rottura segue un'essudazione che si rapprende in croste giallo-brunastre che non lasciano esito cicatriziale. La lesione si estende in periferia senza risoluzione centrale. Quando multiple, le follicoliti appaiono come lesioni eritemato-papulose perifollicolari dolorose con eritema periferico.

Aspetti dermoscopici

- Lesione crostosa unica, ispessita e essudativa, di colore giallastro, che ingloba completamente nella crosta tutti i capelli presenti in quella zona, come un ciuffo di peli emergenti dalla crosta stessa. Alla base della crosta si osserva un eritema periferico.
- Nella fase di risoluzione la colorazione della lesione vira verso un fondo più giallo brunastro, la crosta non è più presente e si osserva frequentemente una chiazza alopecica aflegmasica.
- scomparsa del follicolo con atrofia e assenza degli osti follicolari per alopecia cicatriziale come esito del processo infiammatorio.

Esame colturale

Positivo per batteri come *Staphylococcus epidermis* o *Streptococcus pyogenus*.

Aspetti istopatologici

L'istologia rivela una raccolta di neutrofili e batteri nell'epidermide. Si possono inoltre osservare vasi dilatati, edema, lieve-moderato infiltrato di tipo misto nel derma papillare e medio.

Terapia

- Antibiotico locale e/o sistemico;
- Steroide locale.



Figura 10.

Immagine clinica e dermatoscopica di impetigine del cuoio capelluto in paziente di 2 anni.

Sifilide secondaria

Epidemiologia

Diffusa nei soggetti giovani tra i 20 e 30 anni, con maggiore incidenza nei soggetti dediti alla prostituzione e nei maschi omosessuali ed in coinfezione con HIV.

Patogenesi

La sifilide è una malattia a trasmissione sessuale causata dal batterio *Treponema pallidum* che si manifesta con lesioni cutaneo-mucose a cui si possono associare sintomi e segni conseguenti all'interessamento degli organi interni, nota anche come "grande mimo". Ne esistono tre stadi: primaria, secondaria e terziaria.

Manifestazioni cliniche

Una caduta dei capelli è presente nel 3-7% dei pazienti con sifilide secondaria o latente. L'alopecia sifilitica può associarsi a manifestazioni cliniche di sifilide secondaria a livello del cuoio capelluto o, più frequentemente, non associarsi ad alcuna lesione clinicamente evidente (alopecia sifilitica essenziale). È nota anche come alopecia sifilitica lichenoidale o sifilide pustolosa e si localizza a livello dell'attaccatura frontale. Gli elementi possono essere raggruppati tra loro o avere una disposizione lineare o policiclica. Negli immunocompromessi evolve verso una forma maligna con follicoliti profonde e necrotizzanti. Più classicamente, invece l'alopecia sifilitica può presentarsi con 4 aspetti clinico-dermoscopic: chiazze alopeciche di forma irregolare (alopecia "a colpo di forbice" o a "morso di tarma"), alopecia di tipo diffusa, a pattern misto o a livello delle sopracciglia (segno dell'omnibus), caratterizzata da un diradamento del terzo esterno del sopracciglio. Recentemente è stato riportato un altro possibile segno associato alla sifilide secondaria: la tricodinia, sintomo di fastidio, dolore o bruciore al cuoio capelluto che precede e segue una caduta diffusa. Può essere presente in altre malattie che si manifestano con una caduta, tipo telogen effluvium. Si è vista una stretta correlazione temporale con le manifestazioni luetiche.

Aspetti dermoscopic

- Lesioni pustolose dell'attaccatura: mai descritta in quanto è una forma che oggi non si vede più perché le terapie sempre più recenti ed innovative sulle malattie degli immunocompromessi, soprattutto HIV, non permettono più, per fortuna, di osservare queste forme cliniche.
- Pattern a "morso di tarma": riduzione del numero dei peli terminali in alcune aree circoscritte del cuoio capelluto con dimensioni e forme bizzarre e irregolari. In queste chiazze vi sono follicoli vuoti o al massimo peli del vello ma mai una

scomparsa dei follicoli, come nelle forme cicatriziali. Inoltre ci può essere una pigmentazione rosso bruno del cuoio capelluto, segno dell'infiammazione presente. Le chiazze alopeciche si possono ritrovare sia al cuoio capelluto che in altre zone come sopracciglia o barba. .

- Segno dell'omnibus: diradamento diffuso fino alla scomparsa totale del terzo esterno del sopracciglio.

Aspetti istopatologici

Nella alopecia sifilitica si osserva una vasodilatazione ed un infiltrato di tipo misto in banda, superficiale e profondo, peribulbare follicolare prevalentemente plasmacellulare. Inoltre si può notare un aumentato numero di follicoli del vello con aumento del rapporto catagen/telogen. È presenta una spongiosi e moderata iperplasia psoriasiforme dell'epidermide. In alcuni casi è stato descritta la presenza del treponema nell'epitelio, a livello del follicolo pilifero e nel derma.

Terapia

- Antibiotico sistemico (Penicillina)

3. Virali

Numerose infezioni virali quali herpes simplex, herpes zoster e molluschi contagiosi possono occasionalmente interessare il cuoio capelluto.

Herpes simplex

Epidemiologia

Generalmente l'infezione primaria si presenta nei bambini, mentre l'infezione post-primaria colpisce gli adulti.

Patogenesi

E' un'infezione virale causata dal Virus Herpes Simplex di tipo 1 o 2.

Manifestazioni cliniche

La localizzazione al cuoio capelluto è molto rara ma, quando presente, il grattamento delle vescicole porta a una sovrainfezione che causa le follicoliti. Esse saranno quindi circoscritte in una zona limitata, sede pregressa delle vescicole, e confluenti fra loro a formare come una placchetta con base eritematosa. Sarà, a quel punto, la storia clinica ad indirizzare la diagnosi.

Aspetti dermoscopic

- Lesioni di piccole dimensioni con lieve eritema periferico caratterizzato da piccoli capillari dilatati.
- La colorazione delle lesioni varia dal rosa pallido come la cute, al giallastro della fase pustolosa, al brunastro di quella crostosa.

Esame colturale

L'esame colturale è positivo per herpes.

Esame citodiagnostico

L'esame citodiagnostico di Tzanck consiste nella raccolta del fondo di una vescicola, il materiale raccolto viene colorato con la colorazione di Mc-Gruwald-Giemsa, ed osservato al microscopico ottico dove si osserva la tipica degenerazione balloniforme.

Aspetti istopatologici

L'istopatologia mostra la presenza di vescicole intraepidermiche contenente cheratinociti multinucleati con nucleo di colorito grigiastro, cromatina marginale, citoplasma balloniforme, acantolisi. Si osserva inoltre un moderato-

denso infiltrato infiammatorio perivascolare e interstiziale di tipo misto, composto prevalentemente da neutrofili, polvere nucleare ed eritrociti stravasati nel derma. Alla risoluzione si osserva una fibrosi nel derma e distruzione delle strutture annessiali.

Herpes zoster

Epidemiologia

L'herpes zoster è una malattia che interessa tipicamente gli anziani.

Patogenesi

L'Herpes Zoster è causato dall'infezione del Virus Herpes Zoster-Varicella, che colpisce la cute ed i nervi corrispondenti. Dopo la prima infezione che si manifesta come varicella, il virus si può attivare in condizioni di immunodepressione come herpes zoster.

Manifestazioni cliniche

Quando l'infezione virale interessa il cuoio capelluto, generalmente le vescicole e le successive pustolose seguono l'innervazione del ganglio sensitivo corrispondente che dall'attaccatura e, a volte dal sopracciglio omolaterale, sale verso il cuoio capelluto in senso verticale secondo il percorso del nervo corrispondente. Clinicamente si osservano vescicole confluenti fra loro a grappolo a contenuto limpido la cui rottura porta a sovrainfezione batterica, generalmente da *Staphylococcus aureus*. Compaiono così pustole, erosioni, croste e aree di alopecia cicatriziale. Le manifestazioni cliniche seguono dopo 7-10 giorni dei sintomi prodromici come parestesia, formicolio, bruciore e dolore.

Aspetti dermoscopici

- Fase florida delle lesioni con aspetto tipico del polimorfismo erpetico: vescicole, pustole e croste contemporaneamente. Si osserva un'importante eritema periferico con numerosi capillari dilatati e superficiali.
- Fase risolutiva dell'infezione erpetica: croste ed esiti cicatriziali.

Esame colturale

L'esame colturale è positivo per herpes.

Aspetti istopatologici

Gli aspetti istopatologici sono sovrapponibili a quelli dell'herpes simplex.

Terapia fase vescicolare

- Antivirali sistemici e topici;
- Antibiotici sistemici e topici;

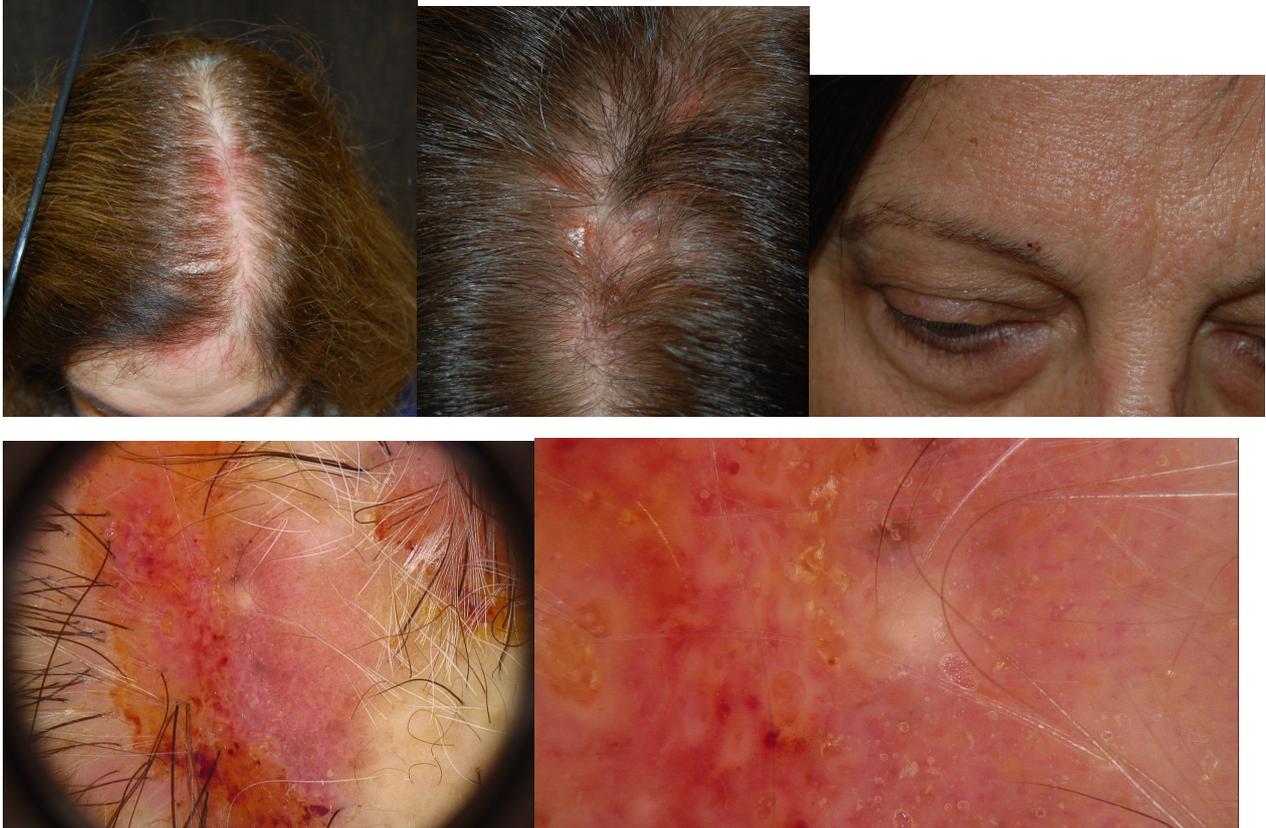


Figura 11.

Immagine clinica di paziente con herpes zoster cefalico a livello del cuoio capelluto in fase vescicolosa; immagini cliniche di herpes zoster del cuoio capelluto e del sopracciglio destro in fase crostosa.

Mollusco contagioso

Epidemiologia

Colpisce sovente l'età pediatrica con lesioni, più spesso multiple, a volte isolate, che si localizzano prevalentemente sul volto.

Patogenesi

I molluschi contagiosi sono causati dal Virus del Mollusco Contagioso. Possono diffondere per autoinoculazione o per contatto diretto. La localizzazione del cuoio capelluto è rara, ma frequente nella forma congenita. L'ipotesi è l'infezione diretta a trasmissione verticale, durante il passaggio nel canale vaginale del parto, forse per la presenza di lesioni materne a livello vaginale. I casi descritti infatti erano presenti solo dopo parti naturali ma mai dopo cesarei.

Manifestazioni cliniche

Il mollusco contagioso si presenta come una papula emisferica e rotondeggiante, di colore roseo pallido, di 2-3 mm di diametro, con ombelicatura centrale, a superficie liscia e regolare. La lesione è circondata da cute sana ed è asintomatica. Si osservano sovente lesioni multiple. La clinica è diagnostica nelle sedi tipiche, ma quando si presenta in localizzazioni atipiche come il cuoio capelluto la diagnosi è più difficile.

Aspetti dermoscopic

- Ombelicatura centrale circondata da strutture amorphe polilobate, bianco giallastre, che corrispondono all'epitelio squamoso iperplastico nel derma.

- Vasi a corona noti come “red corona”, che emergono dalla periferia della lesione e si irradiano verso il centro, raramente incrociandosi. Questo pattern è spiegabile dalla compressione e separazione dei vasi da parte dei setti di collagene.

Aspetti istopatologici

Nel preparato istologico si osservano corpi rotondeggianti, basofilici presenti tra i cheratinociti, raggruppati a "cratere" e nelle aree iperplastiche infundibolari dello strato granuloso e spinoso dell'epidermide.

Terapia

- Asportazione;
- Idrossido di potassio.



Figura 12.

Immagini dermoscopiche di mollusco contagioso congenito del cuoio capelluto e di mollusco contagioso acquisito del braccio.

STUDIO SPERIMENTALE

Materiali e metodi

Abbiamo visionato tutti i casi di follicoliti superficiali del cuoio capelluto osservate nel periodo dal 2005 al 2015, negli ambulatori della Dermatologia del Dipartimento di Medicina Specialistica, Diagnostica e Sperimentale dell'Università di Bologna.

Per ogni paziente sono stati valutati i seguenti dati: età, sesso, diagnosi, durata, malattie associate, visite/diagnosi precedenti, terapia effettuata e risposta clinica. In base all'anno di raccolta, i pazienti sono stati sottoposti a fotografia globale, dermatoscopia del cuoio capelluto e, quando possibile, biopsia cutanea.

- DERMATOSCOPIA

La dermatoscopia, ancora di più la videodermatoscopia (VDS) sono utili nella valutazione della fisiologia e della patologia dei capelli e del cuoio capelluto. Per la dermatoscopia si utilizza il videodermatoscopio FotoFinder*dermatoscope*®, (Teachscreen Software, Bad Birnbach, Germany) con ingrandimenti da 20X a 70X.

Le immagini sono digitalizzate, memorizzate e osservate in un monitor ad alta risoluzione in tempo reale. La VDS permette infatti di valutare diversi parametri fondamentali: 1. la densità, 2. il diametro, 3. la diversità di diametro dei capelli e l'aspetto della cute. La dermatoscopia permette poi di visualizzare l'aspetto del cuoio capelluto, evidenziando ad alto ingrandimento la presenza delle follicoliti ed il loro aspetto: forma, dimensioni, colore. La dermatoscopia è utile in quanto permette la visione ad alto ingrandimento in tempo reale di tutto il fusto, così da osservare la presenza di strutture adese al capello. Infine la dermatoscopia è utile nelle alopecie cicatriziali dove mostra l'assenza degli osti follicolari.

- ISTOLOGIA

Nell'esecuzione di una biopsia cutanea nelle follicoliti del cuoio capelluto, gioca un ruolo chiave la scelta dell'area dove eseguire il prelievo; esso dipende dalla malattia sospettata e dalla fase della malattia stessa. Una scelta sbagliata può non essere diagnostica e richiedere anche la ripetizione della biopsia stessa.

Oggi la biopsia del cuoio capelluto richiede un punch da 4 mm che analizza una superficie di 12.6 mm², il prelievo è diviso longitudinalmente in due metà: una per le sezioni verticali e l'altra per quelle orizzontali.

La biopsia in sede di follicoliti è importante per osservare le caratteristiche e l'entità dell'infiltrato infiammatorio e la presenza di fibrosi.

Risultati

Dal 2005 al 2015 sono stati visti 112 pazienti affetti da follicoliti superficiali del cuoio capelluto. Si tratta di 67 maschi e 45 femmine, di età media di 38 anni. Per 61 pazienti si trattava della prima visita, per gli altri 51 di una visita di controllo. La maggior parte dei pazienti erano di razza Caucasica, solo 11 di razza nera, tutti affetti da tinea capitis, nessuno di razza orientale.

Le follicoliti superficiali del cuoio capelluto che abbiamo osservato sono riportate in Tabella 2.

Eruzione acneiforme del cuoio capelluto

Si tratta di 23 pazienti, di età media di 35 anni, visitati presso gli Ambulatori di Dermatologia, inviati in consulenza dal Medico di base. In 19 casi la diagnosi iniziale sospetta dal medico era di dermatite seborroica, e ne chiedeva la conferma, mentre solo 4 casi sono venuti per dubbio diagnostico. La diagnosi da noi effettuata si è basata sulla storia clinica e sull'esame obiettivo e la dermatoscopia. In tutti i casi la biopsia cutanea ha confermato il sospetto clinico.

Rosacea del cuoio capelluto

5 pazienti, 3 di sesso maschile e 2 di sesso femminile e età media di 57 anni, recatisi per la valutazione di follicoliti recidivanti del cuoio capelluto.

La diagnosi è stata posta dopo biopsia cutanea, in quanto l'aspetto clinico delle lesioni e la dermatoscopia non hanno permesso la diagnosi differenziale.

Follicolite pustolosa eosinofila (Sindrome di Ofuji)

Si tratta di 1 bambino, di 1 anno di età, portato alla visita per la presenza di pustole diffuse prevalentemente a livello del cuoio capelluto. La madre raccontava di prurito e comparsa successiva di piccole lesioni al cuoio capelluto nei giorni precedenti. Era stato trattato già dal pediatra di base con terapia antistaminica orale senza beneficio. La diagnosi è stata fatta sulla base dell'esame istologico, anche se la storia clinica e l'esame obiettivo avevano posto il dubbio diagnostico.

Micosi fungoide follicolare

La diagnosi è stata fatta in 8 pazienti di età media di 56 anni. La causa della visita è stata in tutti i casi la presenza di lesioni diffuse al tronco e successivamente alla diagnosi, si è presentata un'aumentata caduta dei capelli, in 4 si osservava la presenza di chiazze irregolari di alopecia, in 3 pazienti una alopecia totale ed in 1 paziente un diradamento diffuso. In tutti i casi la diagnosi di micosi fungoide follicolare è stata posta prima delle manifestazioni a livello del cuoio capelluto dall'esame istologico e quando comparse le lesioni follicolari del cuoio capelluto l'esame obiettivo e la dermatoscopia hanno confermato che erano una manifestazione della malattia già in corso.

Dermatite seborroica

È stata la causa più frequente di consulenza negli ambulatori. In questo studio sono stati osservati 13 pazienti affetti da dermatite seborroica con un quadro

clinico di follicolite, di età media di 40 anni. 10 erano prime visite, 3 erano controlli. La gravità della dermatite seborroica era la seguente: lieve nella maggior parte dei casi ma nei casi in cui era moderata o severa, oltre ad esame obiettivo e dermatoscopia, l'esame istologico è stato fondamentale per fare la diagnosi. La durata media della dermatite seborroica al momento della nostra diagnosi era di 6 mesi. La diagnosi è stata agevolata dalla dermatoscopia, che è stata il fondamentale metodo diagnostico in 11 casi e confermata in 2 casi dall'esame istologico.

Candida

Un paziente di sesso maschile e di età 84 anni, si è recato presso l'Ambulatorio degli Annessi Cutanei per prurito associato a numerose lesioni da grattamento al cuoio capelluto. L'anamnesi personale del paziente era positiva per diabete mellito, obesità ed ipertensione. Presentava numerose follicoliti puntiformi di aspetto biancastro, diffuse a tutto il cuoio capelluto, in alcune zone confluenti tra loro su fondo eritemato-squamoso. Il quadro durava da diverse settimane. L'aspetto clinico e dermatoscopico erano atipici e solo l'esame istologico ha confermato la diagnosi.

Tinea capitis

Diagnosticata in 28 casi, di età media 16 anni, 17 di razza caucasica e 11 di razza nera. A tutti è stata eseguita una ricerca miceti (microscopica e colturale) che ha confermato la diagnosi ed ha permesso una distinzione eziologica. 16 pazienti di razza caucasica erano affetti da tinea capitis da *Microsporum canis*, mentre in 11 dei bambini di razza nera l'agente eziologico era della famiglia del *Tricophyton sp.* In 1 caso l'esame microscopico era positivo per *Tricophyton violaceum* in un paziente di razza caucasica. La dermatoscopia è stata utile a sottolineare il sospetto clinico in quasi tutti i casi, ma in 3 pazienti è stato necessario eseguire una biopsia cutanea.

Impetigine

È stata osservata in 21 bambini, 11 dei quali venuti come prima visita. L'esame obiettivo, agevolato dalla dermatoscopia, ha permesso la diagnosi. Solo in un caso è stato necessario eseguire una biopsia cutanea ed esame istologico per la conferma diagnostica.

Sifilide secondaria

Nessun paziente ha presentato una sifilide con follicoliti superficiali ma tutti avevano un quadro di alopecia sifilitica non follicolare. Si trattava di 5 pazienti, tutti di sesso maschile, con diagnosi sierologica di sifilide secondaria, 4 con forma sintomatica e 1 di tipo essenziale. La dermatoscopia è stata eseguita in tutti i casi ma nessuno si è voluto sottoporre all'esame istologico.

Herpes Zoster

Questa diagnosi è stata effettuata in 3 pazienti, di sesso femminile e di età media 75 anni, afferiti presso l'Ambulatorio degli Annessi Cutanei. In tutte le pazienti femmine il quadro clinico era di Herpes Zoster cefalico già in fase crostosa e raccontavano di fase vescicolare precedente con importante nevrite associata. Inoltre avevano in tutte una distribuzione monolaterale che seguire il nervo interessato e avevano risposto alla terapia antivirale. In tutte le pazienti si era successivamente presentata una pustolosi erosiva del cuoio capelluto con alopecia cicatriziale.

La diagnosi è stata basata sull'esame clinico e la dermatoscopia. In tutti i casi è stata effettuata una biopsia del cuoio capelluto che ha confermato la diagnosi.

Mollusco contagioso

Si trattava di 4 pazienti in cui nella metà dei pazienti la diagnosi clinica è stata di mollusco contagioso in quanto presentavano una papula biancastra di qualche

mm di diametro, con assenza di peli, visibile già ad occhi nudo, la cui asportazione, a fini terapeutici, è stata analizzata istologicamente. La dermatoscopia ha mostrato gli aspetti tipici del corpo del mollusco. Negli altre due pazienti, l'esame istologico è stato diagnostico in quanto clinicamente una lesione sembrava un nevo dermico e l'altra era una lesione nodulare aspecifica del cuoio capelluto.

Conclusioni

Questo studio retrospettivo, della durata di 10 anni, sulle follicoliti del cuoio capelluto visitati presso gli ambulatori dell'Unità di Dermatologia del Dipartimento di Medicina Sperimentale e Diagnostica dell'Università di Bologna dal 2005 al 2015, ha portato alle conclusioni che interessano diversi campi.

TABELLA 2

PATOLOGIA	N PZ	MASCHI	FEMMINE	RAZZA	ETA' MEDIA
Eruzione acneiforme	23	17	6	Caucasica	35
Rosacea	5	3	2	Caucasica	57
Sindrome di Ofuji	1	1		Caucasica	1
Micosi fungoide follicolare	8	4	4	Caucasica	56
<i>Malassezia</i>	13	8	5	Caucasica	40
<i>Candida</i>	1	1		Caucasica	84
Tinea capitis	28	13	15	17 Caucasica 11 Nera	16
Impetigine	21	11	10	Caucasica	10
Sifilide	5	5		Caucasica	38
Herpes Zoster	3		3	Caucasica	75
Mollusco contagioso	4	4		Caucasica	5
TOTALE	112	67	45	101 Caucasica 11 Nera	38

DISCUSSIONE

Le follicoliti si caratterizzano dalla presenza di eritema perifollicolare, papule, pustole e/o vescicole, centrate da un pelo in fase acuta, mentre nella fase cronica si manifestano con ipercheratosi perifollicolare fino alla formazione di veri e propri tappi di cheratina nell'orifizio follicolare. Molte malattie infiammatorie si manifestano inizialmente come follicolite, con possibile evoluzione in cicatrice o meno, in base alle caratteristiche dell'infiltrato infiammatorio.

Una diagnosi precoce è molto difficile in quanto inizialmente possono apparire molto simili tra loro; essa deve avvalersi di un'accurata storia clinica, con attento esame obiettivo e l'utilizzo di tecniche strumentali. Gli strumenti diagnostici oggi sono rappresentati non più solo da tecniche invasive ma anche da metodiche non invasive, come la videodermatoscopia.

Gli esami diagnostici nelle forme infettive includono anche, ovviamente, gli strumenti specifici che permettono la ricerca del microrganismo: ricerca microscopica diretta e/o colturale per batteri e miceti, esame citodiagnostico di Tzank.

Agenti eziologici come la *Malassezia*, il *Demodex*, etc, sono comuni commensali del nostro cuoio capelluto e vivono nell'infundibolo follicolare. Quando sono presenti in eccesso o penetrano il derma, possono agire come fattori trigger innescando una reazione infiammatoria perifollicolare composta da linfociti, neutrofili e occasionalmente istiociti multinucleati, come una reazione da ipersensibilità verso il microrganismo.

Clinicamente la follicolite appare come una chiazza eritematosa o papule sovrastata/e da vescicole intraepidermiche od ostiofollicolari contenenti sieropus la cui rottura evolve verso una erosione e successivamente una crosta senza lasciare una cicatrice.



Figura 15.

Immagine clinica di follicolite del cuoio capelluto istologicamente provata prima e dopo la terapia topica specifica.

La dermatoscopia rivela in fase acuta una lesione rotondeggiante bianco-gialla di dimensioni di pochi mm, circondata da aloni dal roseo al rosso intenso dovuto alla dilatazione dei capillari periferici. Nelle forme tardive è possibile osservare una ipercheratosi perifollicolare con accentuazione degli osti follicolari, ed un eventuale atrofia cutanea con alopecia cicatriziale.

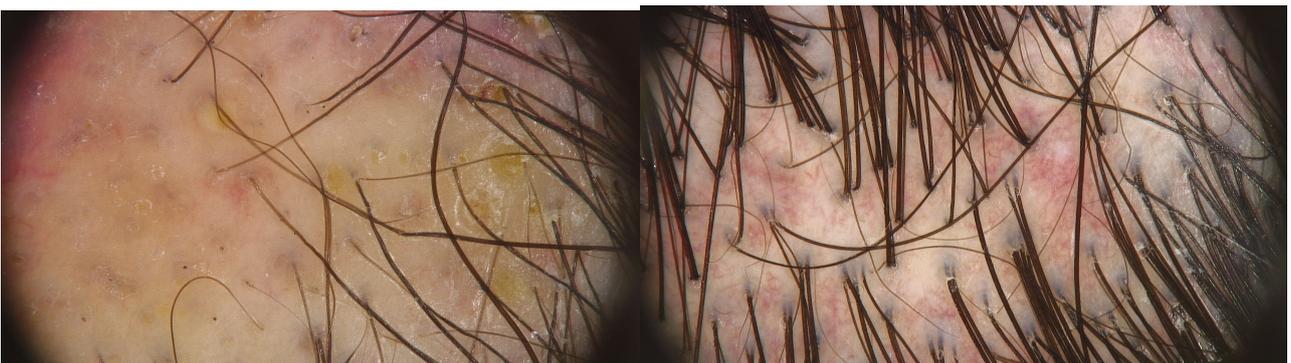


Figura 16.

Immagini dermoscopiche corrispondenti alla Figura 15 prima e dopo la terapia specifica.

L'istologia segue la clinica e la dermatoscopia evidenziando come le follicoliti dalla fase acuta presentano un infiltrato di tipo linfocitario (mucinosi follicolare) o suppurativo (le altre), superficiale e/o profondo che nel tempo per l'evoluzione verso una fase cronica, varia verso un infiltrato di tipo misto, granulomatoso gigantomacrocitico coinvolgendo per intero il follicolo pilifero. Si osserva inoltre paracheratosi, ortocheratosi laminare, compatta e iperplasia dell'epidermide.

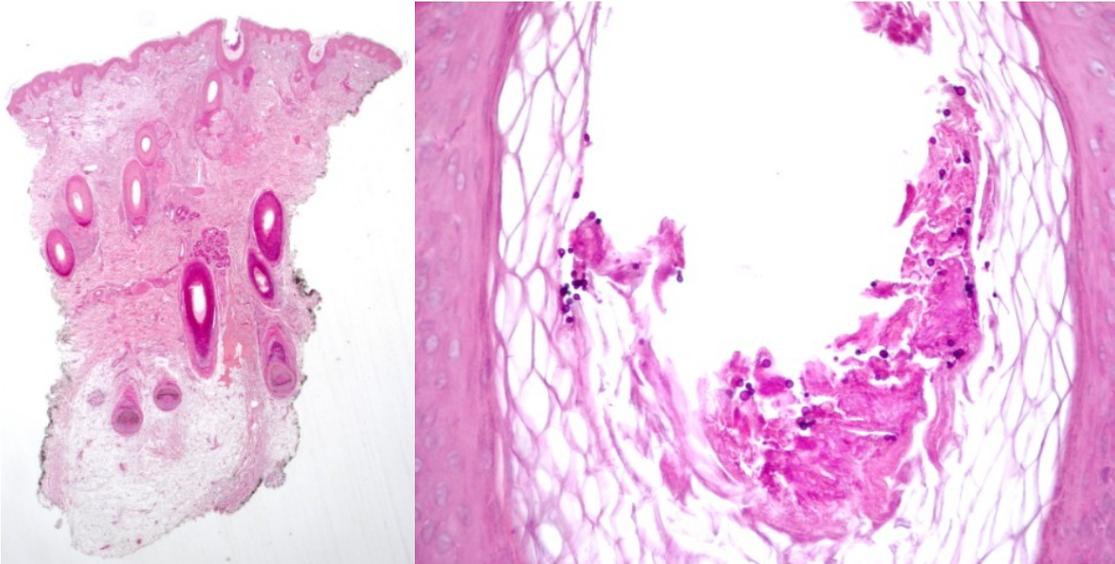


Figura 17.

Immagine istologica corrispondenti alla Figura 15.

Dai dati emersi in questo studio si è cercato di creare un percorso diagnostico, in cui in base al quadro clinico e dermatoscopico, si identificano i vari passaggi che in alcuni casi portano poi alla biopsia cutanea per conferma diagnostica.

Il percorso diagnostico è descritto nella tabella 3.

Dalla tabella si può osservare come il primo passo è stato quello di suddividere le patologie in base all'età del paziente. Il percorso diagnostico cambia notevolmente infatti, in base al paziente perché il fattore età limita notevolmente gli strumenti diagnostici. E si può osservare come la scelta della biopsia come strumento diagnostico è limitato a poche malattie nell'età pediatrica-adolescenziale mentre è più utilizzato nell'età adulta.

Si è infatti notato che nelle patologie che colpiscono l'età pediatrica, il quadro di esordio è sempre di tipo acuto, mentre nelle patologie degli adulti, la manifestazione clinica che si osserva più frequentemente è la forma cronica. Inoltre non è da sottovalutare l'importanza degli esami colturali che, benché impiegano tempo per la risposta, sono fondamentali per impostare poi una cura specifica. Dalla nostra casistica in età pediatrica quando in un paziente compaiono delle follicoliti la diagnosi può essere un'impetigine o una tinea capitis e la dermatoscopia è di notevole aiuto nella diagnosi differenziale. È sempre importante poi eseguire un esame colturale per la conferma diagnostica.

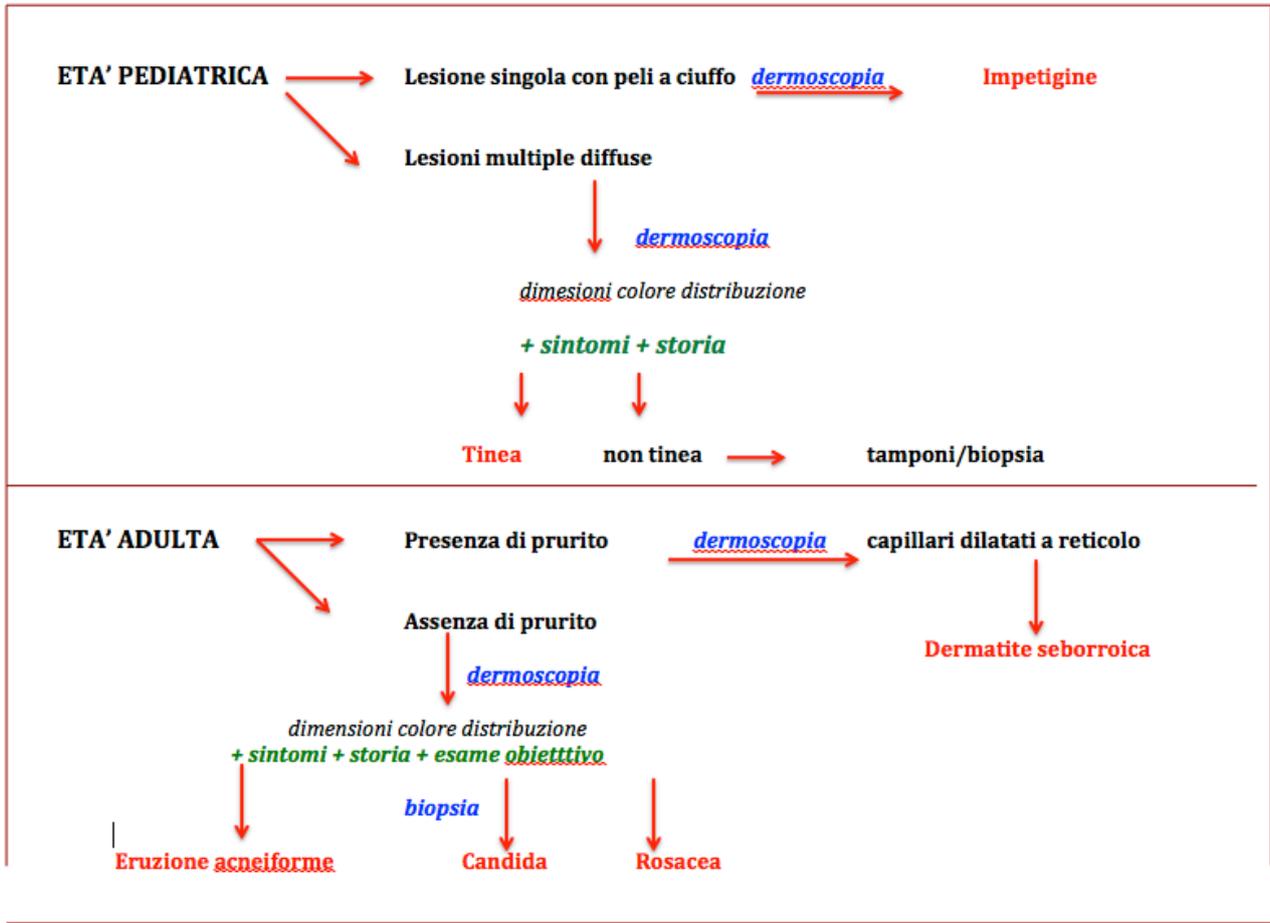
In un paziente adulto la prima causa di follicoliti è la dermatite seborroica quindi la prima domanda da fare è la presenza di prurito. La dermatoscopia ci aiuta a evidenziare le tipiche alterazioni vascolari della dermatite seborroica, che oggi non richiede più l'esame istologico. In caso di lesioni non pruriginose, legate ad altri sintomi come dolore o fastidio, le diagnosi possono essere un'eruzione acneiforme oppure una rosacea del cuoio capelluto. L'esame obiettivo e l'anamnesi del paziente sono fondamentali per la diagnosi, in quanto un paziente clinicamente può mostrare un aspetto del volto più rosaceiforme o acneiforme; non dimentichiamo comunque di valutare eventuale compromissione del sistema immunitario per escludere una follicolite da *Candida*, molto rara. La dermatoscopia ci aiuta notevolmente ma poi è comunque necessario un esame istologico che confermi la diagnosi definitiva.

Inoltre ciò che emerso dal nostro studio è il confronto dei nostri dati con quelli presenti in letteratura. In letteratura, come nella nostra casistica, emerge che la dermatite seborroica sia la patologia di più frequente riscontro, quindi anche vi è una lunga bibliografia sull'argomento. Nelle altre patologie analizzate, abbiamo visto pochi pazienti, se non nessuno, così come è descritto in letteratura. Quindi i dati emersi riflettono esattamente ciò che è presente in letteratura.

Da questa analisi è evidente come sia fondamentale la necessità di raccogliere molti più casi per poter inquadrare meglio le follicoliti superficiali del cuoio capelluto ma soprattutto per poter poi validare i dati emersi.

Sicuramente merita di originalità e importante valore l'algoritmo diagnostico che è emerso dai dati raccolti per riuscire a diagnosticare le follicoliti del cuoio capelluto che possono inizialmente avere una presentazione clinica simile fra loro. Questa scala diagnostica non è mai stata descritta in letteratura. È da sottolineare, infine, l'importanza della dermatoscopia anche nella diagnosi di follicolite, dove assume un ruolo chiave per l'approccio diagnostico e prognostico.

TABELLA 3



BIBLIOGRAFIA

FOLLICOLITI

1. Herman LE, Harawi SJ, Ghossein RA, Kurban AK. Folliculitis. A clinicopathological review. *Pathology Annual* 1991; 26: 201-46.
2. Ackerman Ab. Folliculitis and perifolliculitis. En *histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. A method by pattern analysis*. Philadelphia: Lea&Febiger Ed, 1978; pp641-713.
3. Karaman U, Celik T, Calik S et al. *Demodex spp.* In hairy biopsy specimens. *Turkiye Parazitol Derg* 2008; 32: 343-5.

ROSACEA

1. Veraldi S, MonfrecoleG, Micali G et al. La rosacea: aggiornamenti di clinica e terapia. MA Medical Advances, Roma 2007.
2. Lallas A, Argenziano G, Apalla Z et al. Dermoscopic pattern of common facial inflammatory skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28: 609-14.
3. Fortuna MC, Garelli V, Pranteda G et al. A case of scalp rosacea treated with low dose doxycycline and probiotic therapy and literature review on therapeutic options. [In press]
4. Gomez LM, Fonda-Pascual P, Vano-Galvan S et al. Extrafacial rosacea with predominant scalp involvement. *IJDVL* 2015; 81: 511-13.
5. Sabater-Marco V, Escutia-Munoz B, Botella-Estrada R. Eosinophilic follicular reaction induced by *Demodex follicolorum* mite: a different disease from eosinophilic folliculitis. *Clin Exper Dermatology* 2015; 40: 413-15.

ACNE CONGLOBATA

1. Kobayashi H, Aiba S, Tagami H. Successful treatment of dissecting cellulitis and acne conglobata with oral zinc. *Br J Dermatol* 2001; 141: 1136-52.

ALOPECIA MUCINOSA

1. Cerroni L, Fink-Puches R, Back B et al. Follicular mucinosi: a critical reappraisal of clinicopathologic features and association with mycosis fungoides and Sezary syndrome. *Arch Dermatol* 2001; 138: 182-9.
2. Whiting DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological finding and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19: 211-25.
3. Borgia F, Giuffrida R, Lentini M et al. Follicular mucinosis with diffuse scalp alopecia with narrow-band UVB phototherapy: the role of trichoscopy in monitoring therapeutic outcomes. *G Ital Dermatol Venereol* 2016; 107: 212-5.
4. Wipavakul S, Jirasuthat S, Tangiaturonrusamee C. Childhood follicular mucinosis co-existed with alopecia universalis. *J Med Assoc Thai* 2015; 98: 431-4.

MICOSI FUNGOIDE FOLLICOLARE

1. Muniesa C, Estrach T, Pujol RM et al. Folliculotropic mycosis fungoides: clinicopathological features and outcome in a series of 20 cases. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 418-26.
2. Gilliam C, Lessin SR, Wilson DM et al. Folliculotropic mycosis fungoides with large-cell transformation presenting as dissecting cellulitis of the scalp. *J Cutan Pathol* 1997; 24: 169-75.
5. Bi AY, Curry JL, Christiano AM et al. The spectrum of hair loss in patients with mycosis fungoides and Sézary syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 53-63.
6. Lewars M, Levin J, Purcell S. Follicular mucinosis. *Indian Dermatol Online J* 2013; 4: 333-335.

SINDROME DI OFUJI

1. Katoh M, Nomura T, Miyachi Y et al. Eosinophilic pustular folliculitis: a review of the Japanese published works. *J Dermatol* 2013; 40: 15-20.
2. Nervi S, Schwartz RA, Dmochowski M. Eosinophilic pustular folliculitis: a 40 year retrospect. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 285-9.

ERUZIONE VARIOLIFORME

1. Layton AM, Cunliffe WJ. Erosive pustular dermatosis of the scalp following surgery. *Br J Dermatol* 1995; 132: 472-3.
2. Oono T, Morizane S, Yamasaki O et al. Involvement of granulysin-producing T cells in the development of superficial microbial folliculitis. *Br J Dermatol* 2004; 150: 904-9.

DERMATITE SEBORROICA

1. Turner GA, Hoptroff M, Harding CR. Stratum corneum dysfunction in dandruff. *Int J Cosmet Sci* 2012; 34: 298-306.
2. Naldi L, Diphorn J. Seborrheic dermatitis of the scalp. *BMJ Clin Evid* 2015; 27: 1713.
3. Tosti A, Piraccini BM. Seborrheic dermatitis. In: *Diagnosis and Treatment of Hair Disorders*. UK 2006; 16: 131-5.
4. Williams J, Eichenfield L, Burke B, Barnes-Eley M, Friedlander S. Prevalence Of Scalp Scaling In Prepubertal Children. *Pediatrics* 2005; 115: 1-6.
5. Kim GW, Jung HJ, Ko HC, Kim MB, Lee WJ, Kim DW, Kim BS. Dermoscopy can be useful in differentiating scalp psoriasis from seborrheic dermatitis. *British Journal of Dermatology* 2011; 164: pp652-6.

FUNGINE

1. Moriarty B, Hay R, Morris-Jones R. The diagnosis and management of tinea. *BMJ* 2012; 345: e4380.
2. Hughes R, Chiaverini C, Bahadoran P et al. Corkscrew hair: a new dermoscopic sign for diagnosis of tinea capitis in black children. *Arch Dermatol* 2011; 147: 355-6.
3. Sperling LC. Tinea Capitis. In: *An Atlas of Hair Pathology with clinical correlations*. New York: Informa Healthcare 2009; 26.
4. Tosti A, Piraccini BM. Tinea Capitis. In: *Diagnosis and Treatment of Hair Disorders*. UK 2006; 15: 121-6.
5. Paller AS, Mancini AJ. Skin disorders due to fungi. In: *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology* (Paller AS, Mancini AJ, eds) 4th edn. Philadelphia: Elsevier Saunders 2006; 17: 390-5.
6. Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics* 2011; 128: e453-7.
7. Hughes R, Chiaverini C, Bahadoran P, Lacour JP. Corkscrew hair: a new Dermoscopic sign for diagnosis of tinea capitis in black children. *Arch Dermatol* 2011; 147: 355-6.
8. Slowinska M, Rudnicka L, Schwartz RA, Kowalska-Oledzka E, Rakowska A, Sicinska J, Lukomska M, Olszewska M, Szymanska E. Comma hairs: a dermoscopic marker for tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: S77-9.
9. Articolo tinea

BATTERICHE

1. Cuzzo DW, Benson PM, Sperling LC et al. Essential syphilitic alopecia revisited. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 840-4.
2. Grcia Pérez A. Sifilis precoz y tardia. En Camacho F. , ed, *Enfermedades de trasmision sexual*. Madrid: Jarpyo Ed, 1986; pp 27-41.
3. Artcolo rasopathic

VIRALI

1. Broussard KC, Berger TG, Rosenblum M et al. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a review with a focus on dapsons therapy. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66:680-686.
2. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a case report and review of the literature. Mastroianni A, Cota C, Minutilli E, Berardesca E. *Dermatology* 2005; 211:273-276.
3. Erosive pustular dermatosis of the scalp following herpes zoster: successful treatment with topical tacrolimus.
4. Aminolevulinic acid photodynamic therapy in the treatment of erosive pustular dermatosis of the scalp
5. Morales A, Puig S, Malveyh J et al. dermoscopy of molluscum contagiosum. *Arch Dermatol* 2005; 141: 1644.
6. Zaballos P, Ara M, Puig S et al. Dermoscopy of molluscum contagiosum: a useful tool for clinical diagnosis in adulthood. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 482-3.
7. Berbegal_DeGracia L, Betloch-Mas I, DeLeon-Marrero FJ et al. Neonatal molluscum contagiosum: five new cases and a literature review. *Austral J Dermatol* 2015; 56: 35-38.

STUDIO SPERIMENTALE

1. Sperling LC. *An Atlas of Hair Pathology with clinical correlations*. New York: Informa Healthcare 2009.

RINGRAZIAMENTI

Ringrazio la Prof.ssa Bianca Maria Piraccini per la sua tenacia ed energia di animo, per esserci stata al mio fianco nei momenti facili come in quelli difficili, per avermi permesso di essere al suo fianco e diventare le sua braccia e le sue gambe ed avermi poi fatto camminare con le mie braccia e le mie gambe. La Ringrazio per l'estrema fiducia riposta e la felicità che alberga nei suoi occhi quando è orgogliosa di me.

Ringrazio la Prof.ssa Annalisa Patrizi per la sua dolcezza e stima che mi ha permesso di guadagnare negli anni, per la fiducia e il profondo rispetto che nutro verso la sua enorme professionalità.

Ringrazio il dott. Cosimo Misciali e la dott.ssa Iria Neri per il loro aiuto nella realizzazione di ogni mio progetto, per la loro presenza sicura e il loro sostegno incondizionato.

Ringrazio Francesca, Aurora e Federica per esserci sempre al mio fianco nel lavoro come nell'amicizia. Un'amicizia sincera e premurosa che mai ti abbandona.

Ringrazio Maurizio e Gianmarco per l'amore incondizionato che mi dimostrano ogni giorno, per la grande pazienza che mi ripongono ogni momento, per esserci nella mia vita, per portare sempre il sole anche quando fuori è brutto tempo.

Ringrazio la mia famiglia per avermi sempre sostenuto in ogni mia scelta, per non avermi mai ostacolato in ogni mia decisione, per avermi sempre appoggiata in ogni mio passo.

Ringrazio gli amici e coloro che mi vogliono bene e mi stimano perché nella vita il supporto e la gentilezza di coloro che ti circondano è sempre un bene prezioso.