



Le follicoliti del tronco

Giulio Tosti
Istituto Europeo di Oncologia,
Milano

Follicoliti: definizione (1)

Presenza di cellule infiammatorie all'interno delle pareti dell'ostio del follicolo pilifero, creando una pustola a base follicolare

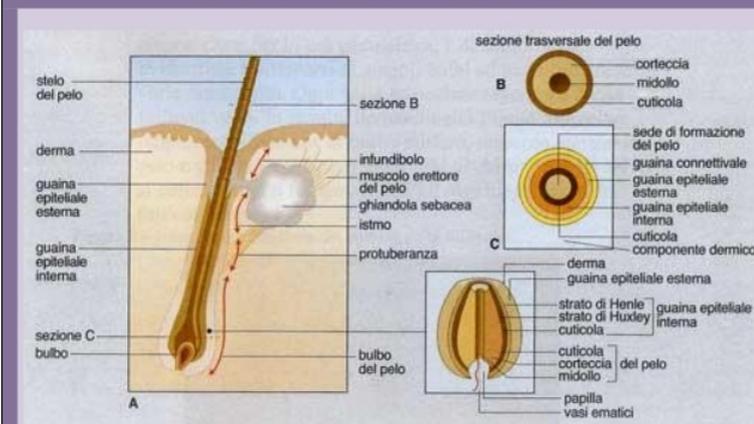
Il tipo di cellule infiammatorie varia a seconda dell'etiologia della follicolite e / o dello stadio in cui è stato ottenuto il campione bioptico

Follicolite superficiale: l'infiammazione è limitata all'aspetto infundibolare del follicolo

Follicolite profonda: non solo coinvolge l'aspetto più profondo del follicolo, ma si estende anche nel derma circostante. Può verificarsi a partire da lesioni croniche di follicolite superficiale o da lesioni manipolate e possono in ultima analisi causare cicatrici.



FOLLICOLO PILIFERO



Follicoliti: etiopatogenesi (2)

Può essere causata da un'**infezione** (*batterica, virale, fungina o parassitaria*) o può avere una **eziologia non infettiva**

Condizioni favorenti: rasature, immunosoppressione, dermatosi preesistenti, uso antibiotico a lungo termine, abbigliamento occlusivo, esposizione a temperature umide calde, diabete mellito, obesità, utilizzo di EGFR-inibitori.

Fattori razziali: la pseudofolliculite e la follicolite di trazione si verificano più spesso negli afro-americani, mentre la follicolite classica eosinofila è più comune nei giapponesi.

Sesso: Anche se la maggior parte dei casi di follicolite non mostrano alcuna predilezione sessuale, la follicolite eosinofila si verifica più frequentemente nei maschi e la follicolite da Malssezia è leggermente più frequente nelle femmine.

Follicoliti: presentazione (4)

Nelle follicoliti superficiali sono di solito presenti piccole papule e pustole su una base eritematosa. Le papule sono centrate dal pelo.



Forme più frequenti di follicoliti

Batteri	Sfregamenti, terapie steroidee topiche e sistemiche, occlusione	S. Aureus (+ freq)	Testa, collo, tronco, ascelle, inguini
P. Aeruginosa	Follicolite “Hot Tub”	P. Aeruginosa	Glutei, fianchi
Gram neg.	Spesso in corso di trattamento antibiotico per acne	P. Aeruginosa, Klebsiella, Serratia	Volto
Malassezia	Calore, preparazioni occlusive, allettamento, antibiotico-terapia, immunosoppressione iatrogena	Malassezia KOH+	Tronco
Candida	Abuso di eroina, in corso di terapia corticosteroidea	Candida	Tronco, volto
Dermatofiti	Tinea barbae	T. Rubrum T. Mentagrophytes	Volto (area della barba)
Demodex	(anche associata a immunosoppressione)	Demodex	Volto
Herpes Simplex	Rasatura in soggetti con herpes simplex ricorrente; In corso di immunosoppressione	HSV1, HSV2	Volto Diffusa
Farmaci	Steroidi, ormoni, iodio, bromo, litio, isoniazide, antiepilettici, ACTH, vitamina B12, inibitori della tyrosin-kinasi	Non infettiva	Tronco, arti superiori

Follicoliti su base infettiva

Follicolite da P. Aeruginosa(1)

Descritta nel 1975 in associazione con idromassaggio

Risulta dalla colonizzazione batterica dei follicoli piliferi dopo esposizione ad acqua contaminata (es, idromassaggi, piscine, scivoli d'acqua, vasche)

Anche sotto forma di eruzione "acneiforme" periorale nei pazienti sottoposti a terapie antibiotiche a lungo termine (ad esempio, tetraciclina) per l'acne

P. Aeruginosa è un batterio Gram- che si trova nel suolo e nell'acqua dolce. Il sierotipo O:11 è il più comune nella follicolite associata all'acqua (meglio adattato per sopravvivere in acqua alogenata)

Traumi minori (depilazione o sfregamento vigoroso con spugne) possono facilitare l'ingresso di organismi nella pelle

Fattori favorenti: acqua calda, $\text{pH} > 7,8$ e basso livello di cloro ($<0,5 \text{ mg / L}$)

Follicolite da P. Aeruginosa(2)

L'inizio del rash è di solito 48 ore (range, 8 h a 5 d) dopo l'esposizione all'acqua contaminata, fino a 14 giorni dopo l'esposizione

Le lesioni consistono in papule e pustole su fondo eritematoso

Le lesioni sono più diffuse in aree intertriginose o sotto costumi da bagno.

Risoluzione spontaneamente in 2-10 giorni, raramente si ripete e si guarisce senza cicatrici.



Segna et al. "Hot tub" Folliculitis from a nonchlorinated children's pool. *Pediatr Dermatol.* 2011;28(5):590-1.

Follicolite da Malassezia (MF) (1)

E' dovuta all'infezione follicolare di Malassezia che è un lievito lipofilico.

Interessa tipicamente i giovani adulti, con una leggera predominanza nella donna

Papule e pustole piccole uniformi e pruriginose su dorso, petto e spalle.

Si verifica più spesso in climi caldi e umidi e può essere più frequente nei pazienti immuno-compromessi o nei pazienti diabetici o sottoposti a lunghe antibiotico-terapie



Harada K, et al. Malassezia species and their associated skin diseases. J Dermatol. 2015 Mar;42(3):250-7.

Table 1. Comparison between NMF group and MF groups in clinical manifestations

	NMF (n=64)	MF (n=36)	p-value
Male : female	31 : 33 (48.4 : 51.6)	30 : 6 (83.3 : 16.7)	0.001
Mean age (yr)	34±16	31±12	0.274
Duration (mo)	32.55±78.54	35.68±82.30	0.881
Distribution rate			
Scalp	13 (20.3)	4 (11.1)	0.281
Face	30 (46.9)	5 (13.9)	0.001
Trunk	28 (43.8)	31 (86.1)	≤0.001
Arms	9 (14.1)	6 (16.7)	0.775
Legs	12 (18.8)	1 (2.8)	0.029
Skin lesions			0.589
Papules	39 (60.9)	18 (51.4)	
Pustules	4 (6.3)	2 (5.7)	
Papulopustules	21 (32.8)	15 (42.9)	

Values are presented as number (%) or mean±standard deviation. In MF, male predilection and major involvement of trunk were noted as well as lower incidence of involvement at face and legs. MF: *Malassezia* folliculitis, NMF: non-*Malassezia* folliculitis.

Comparison between *Malassezia* Folliculitis and Non-*Malassezia* Folliculitis

Hyo Sang Song, Sue Kyung Kim, You Chan Kim

Follicolite da Candida (1)

Piccole pustole centrate dal follicolo.

Nei casi gravi il paziente può perdere i peli dall'area interessata.

Prurito importante.

Soprattutto nelle zone caldo-umide: pieghe, ascelle, inguini, parte interna delle cosce

Soggetti a rischio: soggetti immunosoppressi, diabetici, obesi, anziani, soggetti affetti da neoplasie in stadio avanzato, eroinomani

Terapia: antimicotici topici e sistemici (fluconazolo, itraconazolo)



Follicoliti su base non infettiva

Eosinophilic pustular folliculitis (1)

EPF: descritta da Ofuji nel 1970.

Uomini adulti (>30 anni), M/F: 5/1

Eziologia sconosciuta

Eruzioni esplosive (7 gg) e ricorrenti (ogni 3-4 settimane) di papule e pustole follicolari sterili, con estensione periferica (ad anello)

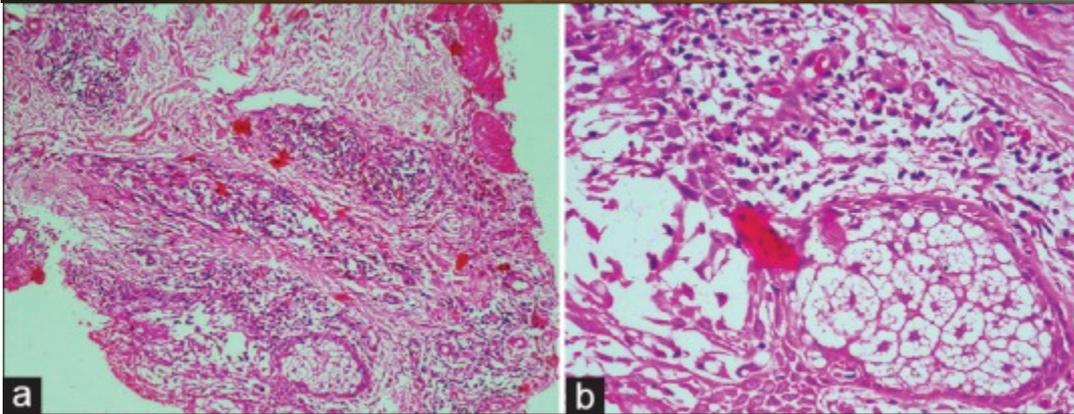
Testa, collo, estremità, tronco (*“acne prone” areas*)

Prurito intenso!

Eosinofilia nel sangue

Istologia: *infiltrato eosinofilo* nel derma, dentro e attorno il follicolo, con formazione di microascessi di eosinofili

Eosinophilic pustular folliculitis



(a) Skin biopsy showing perfollicular inflammation with predominant eosinophilic infiltrate (H and E, $\times 100$). (b) Follicular reticular degeneration with eosinophilic and lymphocytic exocytosis (H and E, $\times 400$)

Anjaneyan G, Manne S, Panicker VV, Eapen M. Ofuji's disease in an immunocompetent patient successfully treated with dapsone. *Indian Dermatol Online J.* 2016 Sep-Oct;7(5):399-401.

Eosinophilic pustular folliculitis (2)

Esistono 3 varianti di EPF:

- a) EPF classica,**
- b) EPF associata ad immunosoppressione (IS-EPF e HD-EPF)**
- c) EPF dell'infanzia**

Le lesioni cutanee della IS-EPF sono differenti dalla forma classica e consistono in papule follicolari orticarioidi discrete; il prurito è più severo rispetto alla forma classica

IS-EPF colpisce non solo soggetti HIV+, ma anche soggetti con disordini ematologici (HD-EPF), come leucemie e linfomi

Eosinophilic pustular folliculitis (3)

CONCISE COMMUNICATION

Eosinophilic pustular folliculitis associated with hematological disorders: A report of two cases and review of Japanese literature

Saori TAKAMURA, Yuichi TERAKI

Department of Dermatology, Saitama Medical Center, Saitama Medical University, Saitama, Japan

La **HD-EPF** può essere osservata:

-in pazienti sottoposti a trapianto di midollo (bone marrow transplantation) o peripheral blood stem cell transplantation (*transplantation-related EPF, T-EPF*),

-nei pazienti con disturbi ematologici (HM) *non sottoposti* a trapianto (*HM-related EPF; HM-EPF*)

Table 1. Clinical profile of 23 Japanese patients with eosinophilic pustular folliculitis (EPF) associated with hematological disorders

	Transplantation-related EPF (n = 14)	Hematological malignancy-related EPF (n = 9)
Age	12–58 years (mean, 33.1 years)	42–83 years (mean, 66.0 years)
Male:Female	10:4	9:0
Underlying hematological disorders	Lymphoma (n = 3) (B cell, two cases; unidentified, one case) Leukemia (n = 8) Aplastic anemia (n = 2) Myeloma (n = 1)	Lymphoma (n = 7) (T cell, two cases; B cell, five cases) Myelodysplastic syndrome (n = 1) Polythythemia (n = 1)
Onset of skin lesion	10–120 days after transplantation (mean, 56.1 days)	Before diagnosis of HM (four cases) After diagnosis of HM (five cases)
Sites of the skin lesions	Face and head (n = 12), trunk (n = 9)	Face and head (n = 9), trunk (n = 1)
Peripheral blood eosinophil count (>450/ μ L)	112–3037/ μ L (mean 1034/ μ L) (eight of the nine cases)	110–715/ μ L (mean 407/ μ L) (four of the seven cases)
Treatment with indomethacin	Effective in six of six cases	Effective in three of three cases
Recurrence	In two of eight cases	In one of three cases

Eosinophilic pustular folliculitis



Fig 1. A, Patient 1: Excoriated papulovesicles over the ear, neck, and cheek. **B,** Patient 2: Excoriated papules, some with urticarial morphology, on the chest and arms.

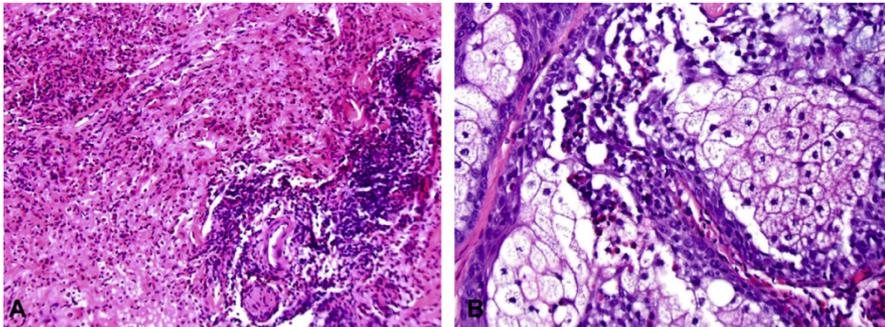


Fig 2. A, Patient 1: Florid dermal eosinophilia and perivascular lymphocytic infiltrate, simulating features of arthropod bite reaction. **B,** Eosinophils, spongiosis, and mucin within the folliculosebaceous unit. (A and B, Hematoxylin-eosin stain; original magnifications: A and B, $\times 200$.)

Motaparathi K, Kapil J, Hsu S. Eosinophilic folliculitis in association with chronic lymphocytic leukemia: A clinicopathologic series. *JAAD Case Rep.* 2017 May 27;3(3): 263-268.

Eosinophilic pustular folliculitis in infancy (4)

Descritta da Lucky et al. nel 1984

Disordine a risoluzione spontanea che si osserva nel neonato e nel bimbo <1 anno

Multiple pustole e vescico-pustole peri-follicolari su base eritematosa

Soprattutto *cuoio capelluto e fronte*, poi anche volto e tronco

Possibile formazione secondaria di croste

Eosinofilia periferica in alcuni pazienti

Istologia: denso infiltrato dermico peri-follicolare di eosinofili e linfociti; spongiosi e pustole subcornee

Eosinophilic pustular folliculitis in infancy



Fig 2. Eosinophilic pustular folliculitis of infancy. Clinical findings. **A**, Papules and pustules on vertex coalescing into yellowish crusted plaque. **B**, Isolated papules and pustules on face and trunk. **C**, Grouped papules and pustules along lateral aspect of foot. **D**, Papulopustular crusted plaque and isolated papules on leg.

DRIF: Disseminate and recurrent infundibulo-folliculitis (1)

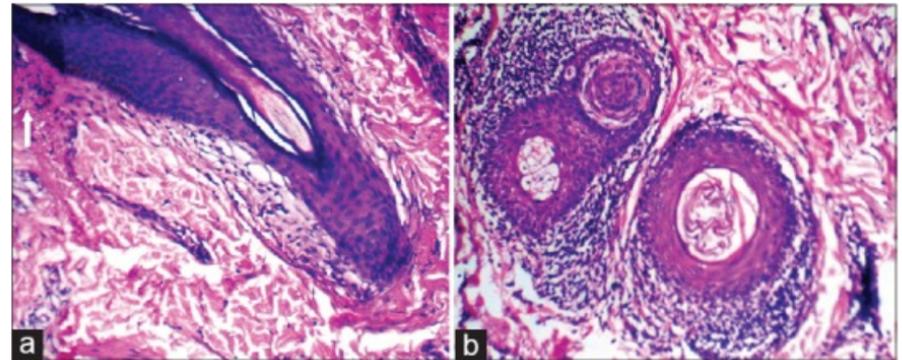
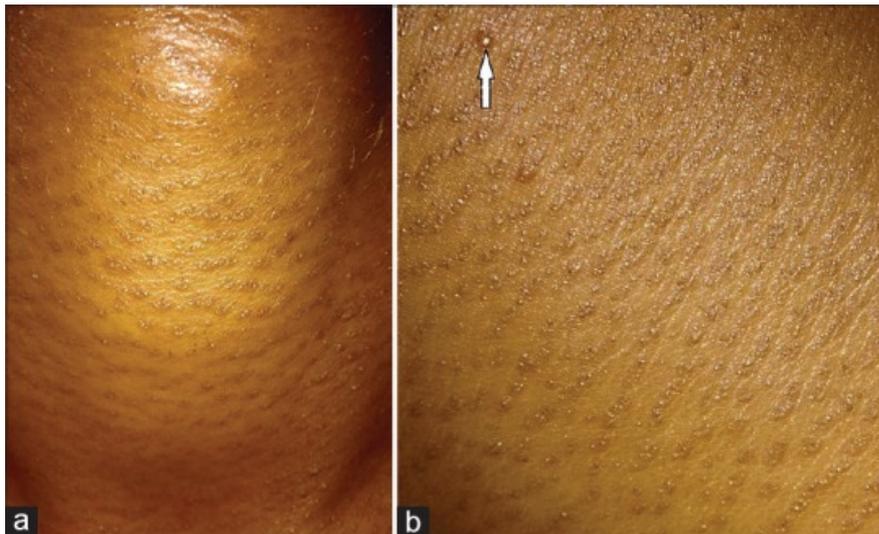
Descritta da Hitch e Lund in 1968

Rara forma di follicolite non-infettiva, predominante nella razza nera

Papule follicolari monomorfe al tronco ed estremità; pustole e peli che fuoriescono dalle papule

Istopatologia: infiltrato di mononucleati confinato attorno l'infundibolo del follicolo pilifero

Eziopatogenesi: manifestazione di DA su pelle nera?



- (a) Closely set monomorphic follicular papules on anterior and lateral part of neck,
- (b) Close view showing linear row of papules with a pustule (arrow)

- (a) Longitudinal section showing mononuclear infiltrate at the infundibulum of hair follicle (arrow)
- (b) Cross-section showing perifollicular mononuclear infiltrate, (H and E \times 100)

Acneiform eruptions caused by vitamin B12: A report of five cases and review of the literature

Stefano Veraldi MD | Susanna Benardon MD | Marco Diani MD |
Mauro Barbareschi MD



Eruzioni acneiformi causate da vitamina B12

- Adulti/anziani, in particolare F**
- Eruzione acuta, può manifestarsi dopo gg/sett. dall'inizio della terapia**
- Lesioni infiammatorie papulo-pustolose, al volto, collo, spalle, tronco, comedoni e cisti generalmente assenti**
- Remissione spontanea dopo 2-3 sett. dalla sospensione**
- Terapia prolungata e con alti dosaggi di vitamina B12**

Suscettibilità specifica alla vitamina B12?

- Metabolismo anaerobio di *P. acnes* è vitamina B12 dipendente**
- Possibile ruolo dello Iodio, utilizzato per estrazione della vitamina B12**
- Forme metabolicamente attive di vitamina B12 (metilcobalamina)**

Follicoliti da Inibitori di EGFR (1)

- EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor) appartiene alla famiglia dei recettori HER (ErbB)
- 2 tipi di inibitori di EGFR
 - molecole che inibiscono il sito TK (dominio intracellulare)
 - anticorpi monoclonali che si legano al dominio extra-membranario

Anti-HER	Molecola	Farmaco	Targets	
TK inibitori	Erlotinib	Tarceva	EGFR	
	Gefitinib	Iressa	EGFR	
	Lapatinib	Tykerb	EGFR, HER-2	
Mab	Cetuximab	Erbitux	EGFR	
	Panitumumab	Vectibix	EGFR	
	Pertuzumab		EGFR, HER-2	

Follicoliti da Inibitori di EGFR (2)

- **Eruzione papulopustolosa (*acne-like rash, follicolite*)**
- *75% dei pazienti, soprattutto con Cetuximab*
- *compare dopo 8-10 giorni dall'inizio*
- *senza comedoni*
- *istologia: follicolite suppurativa asettica*

Eruzione papulopustolosa. Fisiopatologia

*Predisposizione genetica: **Polimorfismi gene EGFR***

Importanza di EGFR nella omeostasi dei cheratinociti del follicolo pilo-sebaceo

Follicoliti da Inibitori di EGFR (3)

•Eruzione papulopustolosa (*follicolite*)

Grado 1: lieve. Può essere gestita con trattamenti topici

Grado 2: moderata. A causa dell'estensione delle lesioni il trattamento topico non è sufficiente e bisogna ricorrere alla terapia sistemica

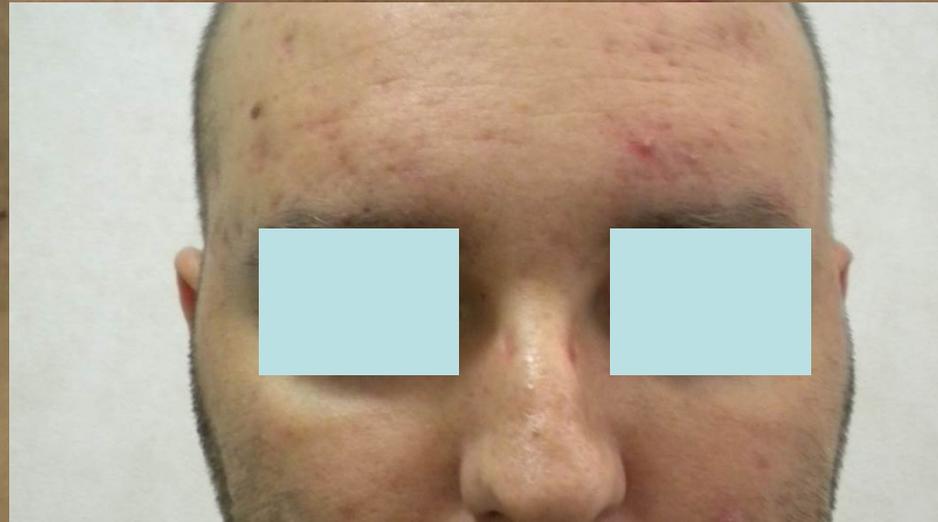
Grado 3: severa. A causa dell'estensione e del discomfort del paziente, richiede una terapia locale e sistemica e talora una riduzione della dose



**BC, 40 anni,
Panitumumab (anti-EGFR)
Grado 2**



**Cetuximab (anti-EGFR)
Grado 2**



**Gefitinib (anti-EGFR)
Grado 3**

Follicoliti da Inibitori di EGFR (4)

Eruzione papulopustolosa. Gestione

Grado 1:

antibiotici locali (eritromicina, clindamicina)

creme antisettiche (H₂O₂, Cu, Zn), detergenti antisettici

steroidi locali a volte utili

retinoidi topici raramente efficaci

Grado 2 e 3:

doxiciclina 100-200 mg/die per 4-8 settimane

limeciclina 300 mg/die per 4-8 settimane

riduzione della dose (grado 3)

MOLECULAR SIGNALING PATHWAYS

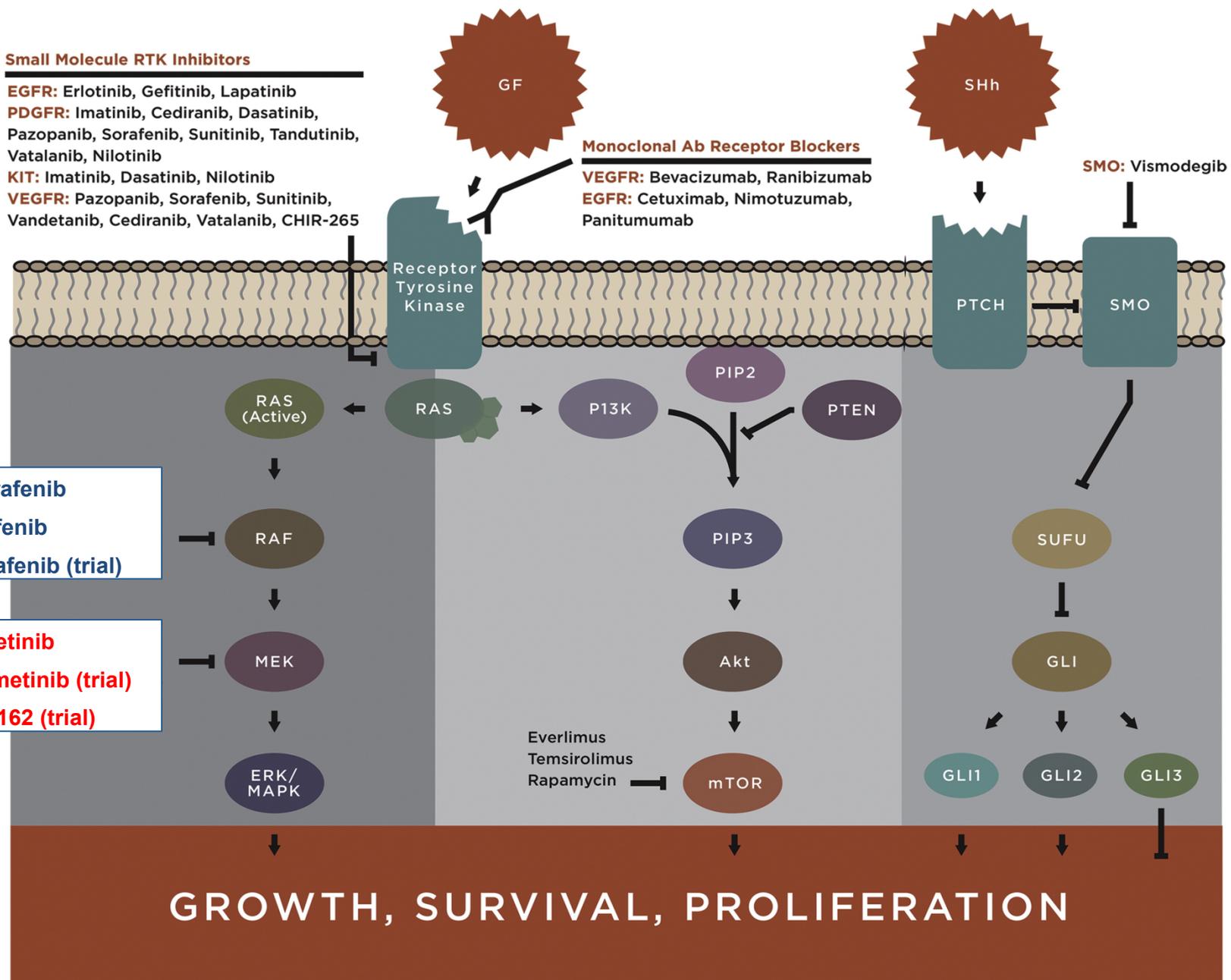
Small Molecule RTK Inhibitors

- EGFR:** Erlotinib, Gefitinib, Lapatinib
- PDGFR:** Imatinib, Cediranib, Dasatinib, Pazopanib, Sorafenib, Sunitinib, Vandetanib, Vatalanib, Nilotinib
- KIT:** Imatinib, Dasatinib, Nilotinib
- VEGFR:** Pazopanib, Sorafenib, Sunitinib, Vandetanib, Cediranib, Vatalanib, CHIR-265

Monoclonal Ab Receptor Blockers

- VEGFR:** Bevacizumab, Ranibizumab
- EGFR:** Cetuximab, Nimotuzumab, Panitumumab

SMO: Vismodegib

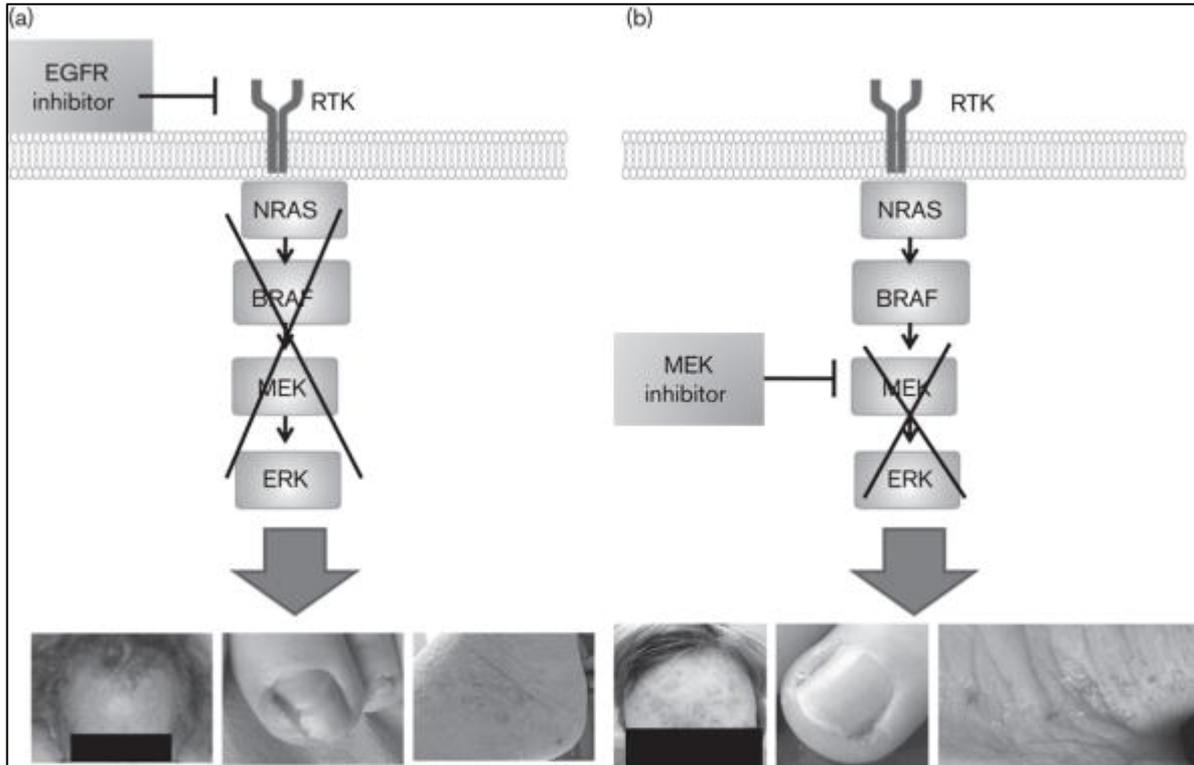


Vemurafenib
Dabrafenib
Encorafenib (trial)

Trametinib
Cobimetinib (trial)
MEK 162 (trial)

GROWTH, SURVIVAL, PROLIFERATION

MEK-inibitori



MAP-kinase pathway up or down? Just look at the skin of your patients!

Robert, Caroline; Thomas, Marina; Mateus, Christina

Melanoma Research. 24(5):421-423, October 2014.

DOI: 10.1097/CMR.0000000000000114

Fig. 2. (a) Effect of EGFR inhibition on the skin, with resulting inhibition of the MAP-kinase pathway downstream from the EGFR. (b) Effect of a MEK inhibitor on the skin with resulting inhibition of the MAP-kinase pathway downstream from MEK. Both inhibitors induce a spectrum of skin adverse events that are associated with a MAP-kinase pathway inhibition: papulopustular rash, dry skin, perionyxis, and hair changes. EGFR, epidermal growth factor receptor.



Follicoliti da Inibitori di MEK (1)

Eruzione papulopustolosa

- più comune effetto indesiderato di Trametinib (77-89%)
- identico a quanto osservato con EGFR-i (43-85%)
- comparsa: 1-3 settimane
- regioni sebacee: faccia, tronco, petto e parte alta del dorso, cuoio capelluto
- assenza di comedoni*
- decorso imprevedibile, scompare alla sospensione

Follicoliti da Inibitori di MEK (2)

Eruzione papulopustolosa. Fisiopatologia

funzionamento di RAS/RAF/MEK/ERK è necessario per la differenziazione e omeostasi dei cheratinociti

se ERK inibito → situazione pro-infiammatoria simile a quella osservata in corso di EGFR inibitori

meccanismi di azione proposti per Trametinib:

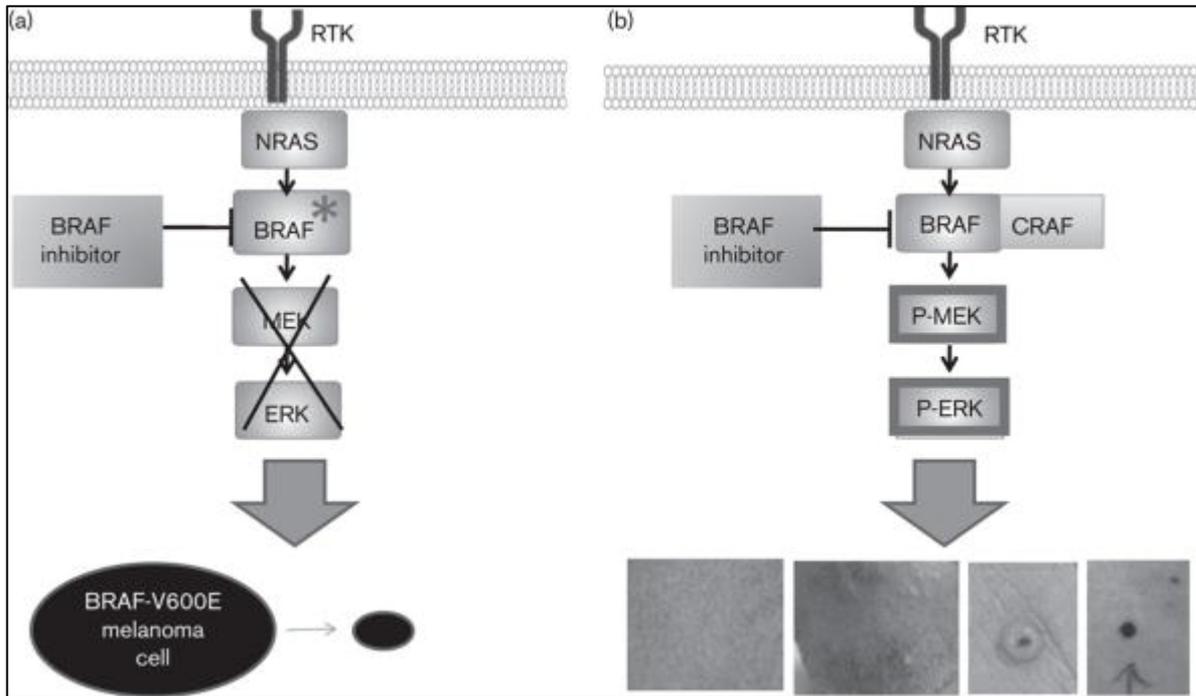
- IGF-1 → SREBP-1 → lipogenesi nella ghiandola sebacea*
- disregolazione PI3K/AKT → aumento attività AKT*
- apoptosi cheratinociti → alterazione omeostasi epidermica*



**MV, 85 anni,
Anti-MEK (Trametinib)**



BRAF-inibitori



MAP-kinase pathway up or down? Just look at the skin of your patients!

Robert, Caroline; Thomas, Marina; Mateus, Christina

Melanoma Research. 24(5):421-423, October 2014.

DOI: 10.1097/CMR.0000000000000114

Fig. 1 . (a) Effect of a BRAF inhibitor on a melanoma cell harboring a V600E mutation. In more than 50% of the cases, the drug will induce an antitumor effect by inhibiting the MAP-kinase pathway in transformed mutant cells. (b) Effect of the same BRAF inhibitor on a cell devoid of BRAF mutation, like a skin keratinocyte or melanocyte. The MAP-kinase pathway can be activated through dimerization of RAF proteins (dimerization BRAF/CRAF) and signalization by CRAF. The resulting effects on the skin are follicular keratosis, palm and sole hyperkeratosis, eruptive papillomas, keratoacanthomas, squamous cell carcinomas, melanomas, and hair changes. BRAF*, mutant BRAF.





PS, 37 aa
Anti-BRAF, Dabrafenib



**CM, Anti-BRAF, Dabrafenib
(+ steroidi)**



Follicoliti da Inibitori di BRAF e MEK in combinazione

- Inibitori di BRAF: Vemurafenib (960 mg x 2), Dabrafenib (150 mg x 2)
- Inibitori di MEK: Cobimetinib (60 mg x 1), Trametinib (2 mg x 1)

Combinazione

- Dabrafenib (150 mg x 2) + Trametinib (2 mg x 1)
- Vemurafenib (960 mg x 2) + Cobimetinib (60 mg x 1)

Eventi avversi cutanei più frequenti nei pazienti in monoterapia (solo BRAF-i) vs pazienti in terapia combinata (BRAFi + MEKi)



**NC, 30 anni,
Anti-BRAF, Dabrafenib +
Trametinib**

Drug	Cetuximab Erlotinib Gefitinib	Sorafenib	Sunitinib	Everolimus Temozolomide	Trametinib	Vemurafenib Dabrafenib
Target	EGFR	VEGFR-2,3, RAF, PDGFR, Flt3	VEGFR-1-3 ,KIT, PDGFR-a, Flt3	mTOR	MEK	BRAF
Papulo- pustular eruption	++	+/-	+/-	++	++	+



Grazie!!!

Follicolite da Stafilococco (1)

La forma più comune di follicolite infettiva è conosciuta come impetigo di Bockhart ed è causata da *S. aureus*.

Si presenta con pustole centrate da un pelo o dall'ostio follicolare, che, alla sua rottura, porta alla formazione di una crosta siero-ematica

Le lesioni sono visibili nella zona della barba, spesso sul labbro superiore, al naso. Questa forma di follicolite si verifica più comunemente nei portatori di stafilococchi nasali. Tutto il tegumento può essere interessato

Fattori predisponenti: traumi sul follicolo (sfregamenti), terapie steroidee topiche e sistemiche, uso di pomate grasse (occlusive)

Predilige i giovani adulti

Terapia: prevalentemente topica: antisettici, eritromicina, clindamicina

Pruritic folliculitis of pregnancy (1)

Descritta da Zoberman and Farmer nel 1981

Malattia rara ad eziologia sconosciuta

Si verifica durante la gravidanza (II-III trimestre)

Generalmente risolve spontaneamente dopo il parto

Papulo-pustole follicolari, compaiono prima al tronco, poi eventualmente diffondono a tutto il corpo. Prurito!

Istopatologia: follicolite infiammatoria sterile

Trattamento: corticosteroidi topici, benzoyl perossido, UVB

DD: include altre dermatosi gravidiche:

gestational pemphigoid, pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy (PUPPP), prurigo of pregnancy

Inibitori di BRAF

Gestione:

Rash maculopapulare, caratterizzato da macule e papule, anche definito morbilliforme (generalmente insorge al tronco, spesso associato a prurito)

- *steroidi topici potenti (steroidi sistemici)*
- *antistaminici orali (anti-H1)*
- *emollienti*

Rash acneiforme: caratterizzato da una eruzione di papule e pustole, tipicamente al volto, cuoio capelluto, parte alta del tronco e dorso

Al volto e tronco, talora associato a *piccole cisti milia-like*

- *antibiotici topici (clindamicina, eritromicina)*
- *antibiotici sistemici (tetracicline)*
- *steroidi sistemici*

Follicolite da Gram negativi (1)

La follicolite gram-negativa, descritta da Fulton ed altri nel 1968 è un'infezione causata da organismi gram-negativi.

L'infezione può verificarsi come complicazione nei pazienti con acne vulgaris e rosacea e di solito si sviluppa nei pazienti che hanno ricevuto antibiotici sistemici per periodi prolungati.

La follicolite da gram-negativi deve essere presa in considerazione nei pazienti con acne che hanno un flare-up di lesioni pustolose e nei pazienti la cui acne è resistente al trattamento.

La follicolite da Gram-negativi può interessare anche pazienti HIV+.

DD: acne, eruzioni acneiformi, dermatite periorale

Classificazione delle follicoliti (2)

Follicoliti superficiali

Istopatologia: infiltrato follicolare di linfociti, neutrofili e macrofagi, con estensione dei neutrofili nell'epitelio follicolare e nel canale follicolare, aggregandosi fino a formare un ascesso. In fase tardiva si può verificare la rottura del follicolo e un infiltrato infiammatorio di tipo granulomatoso

Trattamento:

Se colturale positivo: terapia mirata

Se colturale negativo: benzoil perossido, antibiotici, misure igieniche

Table 1

Differential diagnosis of DRIF

Bacterial folliculitis	Pityrosporum folliculitis	Follicular eczema	Keratosis pilaris	Lichen spinulosus	Follicular lichen planus	Justa-clavicular beads
Clinical						
Presents with papules and predominantly pustules in any region	Pruritic papules on the seborrheic areas and scalp	Pruritic hypopigmented follicular macules with history of atopy	Follicular keratotic papules distributed on the elbows, thighs and trunk	Follicular grouped papules with a central spine on the trunk	Pruritic hyperpigmented follicular papules on the scalp and extremities	Skin colored follicular papules on the upper trunk
Histopathology						
Perifollicular neutrophil infiltrate, gram stain positive	Perifollicular neutrophil and eosinophilic infiltrate, spores demonstrated with fungal stains	Spongiotic dermatitis	Hyperkeratosis with minimal spongiosis and perifollicular and perivascular mononuclear infiltrate	Hyperkeratosis with perifollicular and perivascular mononuclear infiltrate	Basal cell degeneration with interphase dermatitis and perifollicular mononuclear infiltrate	Spongiosis, exocytosis and hyperplastic pilo-sebaceous units

DRIF: Disseminate and recurrent infundibulo-folliculitis



Eosinophilic pustular folliculitis in infancy (6)

Diagnosi differenziale:

Erythema toxicum neonatorum (entro 48 ore)

Transient neonatal pustular melanosis: 5% dei bimbi con pelle scura, predominano i neutrofili

Acropustolosi dell'infanzia

Istiocitosi a cellule di Langerhans: S100+, CD1a+

Follicoliti: presentazione (4)

I pazienti con follicolite superficiale riportano in genere un esordio acuto associato a prurito o disagio lieve.

I pazienti con follicolite profonda hanno lesioni persistenti e più spesso riportano dolore e talora suppurazione. Le lesioni persistenti o ricorrenti possono causare cicatrici e perdita permanente dei peli.

L'eruzione follicolare papulo-pustolosa da inibitori di EGFR si presenta entro le prime 2 settimane di inizio della terapia, su viso, cuoio capelluto, petto e parte superiore della schiena e spesso è associato a prurito, dolore e desquamazione. L'eruzione è dose-dipendente e raggiunge l'acme dopo 3-4 settimane di terapia.







Eosinophilic pustular folliculitis

