

Folikülitis Dekalvans (Olgu Sunumu)

FOLLICULITIS DECALVANS

Mukadder KOÇAK*, Nihal KUNDAKÇI**, Cengizhan ERDEM**

* Uzm.Dr.,Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Dermatoloji Kliniği.

** Prof.Dr.,Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Kliniği AD, ANKARA

Özet

Folikülitis dekalvans tutulan alanlarda sikatrasiyel alopeşiye yol açan, kıl folikülünün inflamatuvar bir reaksiyonudur.

Bu makalede, folikülitis dekalvans tanısı almış 55 yaşında bir hasta takdim edilmiş ve literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Folikülitis dekalvans

T Klin Dermatoloji 2000, 10:91-93

Summary

Folliculitis decalvans is an inflammatory reaction of the hair follicles that leads to cicatricial alopecia of the involved area.

In this paper, a 55 year-old patient with folliculitis decalvans is presented and the recent literature is reviewed.

Key Words: Folliculitis decalvans

T Klin J Dermatol 2000, 10:91-93

Folikülitis dekalvans (FD) lupoid sikozisin saçlı deride görülen şekli olarak da kabul edilen, genellikle saçlı deriyi tutan, kümeler halinde ortaya çıkıp merkezde skatris bırakarak perifere yayılan derin folikülitlerle karakterize nadir görülen bir dermatozdur (1-4).

Hastalık, ilk kez 1888 yılında Quinquard ve arkadaşları tarafından tanımlanmış, 1905'de Brocq ve arkadaşlarının yaptığı sikatrasiyel alopesiler sınıflamasına dahil edilmiştir. Yapılan bu sınıflamada birinci grupta; inflamasyon olmaksızın atrofiyle sonuçlanan ve yavaş ilerleyen saç dökülmesi ile karakterize psödopelad, ikinci grupta; psödopelada benzeyen belirgin perifoliküler püstüler formasyon ile seyreden folikülitis dekalvans, üçüncü grupta; özellikle sakal bölgesini tutan ciddi keloid ile birlikte giden lupoid sikozis yer almıştır (5).

Günümüzde FD kronik derin folikülitler içinde yerini almıştır (4).

Geliş Tarihi: 14.08.1998

Yazışma Adresi: Dr.Mukadder KOÇAK
Filistin Cad. İzci Sok. 26/2
06700 GOP, ANKARA

Olgu

55 yaşındaki erkek hasta (İD), şakaklarında saç dökülmesi nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Öyküsünden yakınmalarının sekiz yıl önce her iki kulak üzerinden başlayan, sarı-yeşil pü içeren, küçük kabartılarının oluştuğu ve zamanla saçlarının döküldüğü öğrenildi. Bu şikayetler nedeniyle daha önce ilaç kullanmadığı ve yakınmalarının giderek arttığı belirtildi. Özgeçmişinde esansiyel hipertasyonu olan hastanın soy geçmişinde ve sistem sorgulamasında bir özelliği yoktu.

Fizik incelemede; genel durumu iyi, TA: 160/100 mmHg, diğer vital bulguları stabil, sistem muayenesi normaldi.

Dermatolojik incelemede;saçlı deride her iki temporal bölgede saç çizgisinin kaybolduğu, 5-6 cm. çapında sikatrasiyel alopesik alan ve etrafında derin folikülitlerin olduğu saptandı (Şekil 1-2).

Laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, ASO titresi, romatoid faktör, PA akciğer grafisi normal sınırlarda, serum trigliserid ve kolesterol düzeylerinde hafif yükselme mevcut, VDRL negatif idi. İdrar ve boğaz kültürlerinde üreme ol-



Şekil 1-2. Olgunun simetrik, sikatrissiyel alopesik ve çevresinde derin follikülitlerinin görünümü.

madı. Periferik püstüllerden yapılan mikolojik testte dermatofite rastlanmadı, iki ayrı bölgeden alınan yara kültüründe üreme olmadı.

Alınan eksizyonel biyopsi örneğinin histopatolojik değerlendirilmesinde; epidermiste irregüler ve psödoepitelyomatöz hiperplazi, dermiste granülasyon dokusu görünümü izlendi. Kıl folikülünün derin kısımlarının çevresinde yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu, kıl folikülünde destrüksiyon ve sadece kıl folikülü papillasının kaldığı görüldü (Şekil 3). Vasküler hiperplazi çevresinde, plazma hücreleri ve az miktarda da lenfosit infiltrasyonu ve fibroblastlar dikkati çekti (Şekil 4).

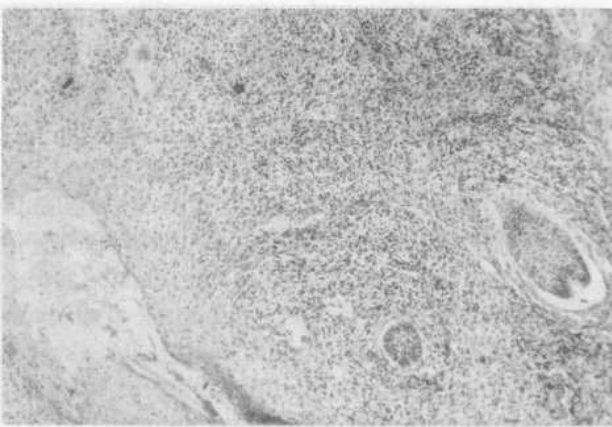
Hipertansiyonu açısından kardiyoloji kliniği ile konsülte edilen hastaya 4x500 mg/gün eritromisin oral, fusidik asit 2x1 topikal olarak başlandı. Hastanın düzenli olarak kontrollere gelmemesi ne-

deniyle tedavi açısından yorum yapılamadı.

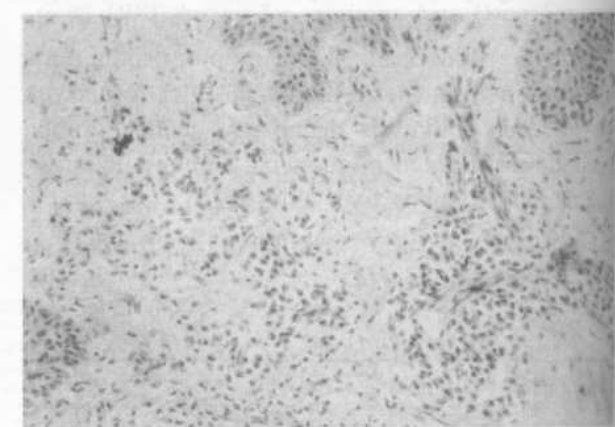
Tartışma

FD sikatrissiyel alopesiye neden olan, perifoliküler inflamatuvar değişikliklerle başlayıp periferik yayılan saçlı derinin nadir görülen bir hastalığıdır.

Etyolojisi hala bilinmemektedir. Bazı vakalarda püstüllerden stafilokok aureus üretilmesine rağmen, bu bakterinin ko-faktör olarak rol oynadığı düşünülmekte ve primer etken saptanamamaktadır (1-3,5-7). Seboreik durumun muhtemel rolü vurgulanmış ve bazı yazarlar sikatrissiyel seboreik ekzema terimini kullanmışlardır. Ancak FD nadir, seboreik durum ise çok yaygındır ve iki hastalığın birlikteliği de gösterilememiştir (8). Shitara ve arkadaşları folikülitis dekalvansı ve mukokutanöz kandidiyazisi olan ikiz kardeş yayınlamışlar, bu olgularda hücrel immün yet-



Şekil 3. Perifoliküler inflamatuvar hücre infiltratı ve sağda kıl folikülünde destrüksiyon görünümü (H&E X100).



Şekil 4. Vasküler hiperplazi, çevresinde plazma ve az miktarda da lenfosit ve fibroblastların görünümü (H&E X200).

mezliği göstermişlerdir. Çoğu vakada lökosit fonksiyon bozukluğu veya immün cevapta fokal bir yetmezliğin muhtemel rolü üzerinde durulmaktadır (8). FD'nin otozomal dominant geçiş gösteren, tırnak distrofisi ve hipertrikozis ile birlikte seyreden ektodermal displazinin yeni bir tipiyle de birlikteliği gösterilmiştir (9).

Hastalık genellikle adölesan çağda erkekleri tutarken, kadınlarda 30-60 yaşlarında görülür. Saçlı deri yanında yüz, sakal, aksilla, pubis ve inguinal bölgeleri de tutar (3,8). Lezyon saçlı deride papül ve püstüllerle başlayıp, etrafında tek tek ya da küme halinde foliküler papüller, inflamatuvar folikülit veya pürülan miliyer apselerden oluşmuş, infiltrate, deriden kalkık bir sınır gösterir. Uzun bir seyir sonrası krutlarla devam eden lezyon yerlerinde saçlar dökülür, merkezde sikatrissiyel alopesi ile iyileşme olurken periferde yeni lezyonlar görülür. Atrofi inflamatuvar sürecin yıkım gücüne ve derinliğine bağlı olup, oval veya yuvarlak 1-2 plak şeklinde başlayıp şiddetli durumlarda tüm saçlı deriyi tutabilir (1,6,7). Olgumuzun da simetrik, ortası sikatrissiyel alopesik, sınırı foliküllerden oluşan plakları mevcuttu.

FD'nin kesin tanısı histopatolojik inceleme ile konur. Erken lezyonlarda daha çok nötrofillerden ve kısmen lenfosit, histiyosit ve plazma hücrelerinden oluşan perifoliküler infiltrasyon görülür. Perifoliküler apse gelişimi ve folikülit hasarı da olabilir. Geç lezyonlarda çok sayıda plazma hücrelerinin yanında lenfosit ve fibroblastları içeren kronik granülasyon dokusu görünümü vardır. Kıl folikülü etrafında yabancı cisim reaksiyonu, keratin partikülleri olabilir. Hastalığın düzleme döneminde fibrozis görülebilir (4). Olgumuzda da yoğun perifoliküler mononükleer hücre infiltrasyonu, kıl folikülü hasarı ve perivasküler lenfosit, histiyosit ve plazma hücrelerinden oluşan infiltrat mevcuttu.

Hastalığın ayırıcı tanısında; sikatrissiyel alopesi yapan lupus eritematozus, psödopelad, lokalize skleroderma, atrofik liken planus, fungal enfeksiyonlardan; favus, keriyon selsi, bakteriyel enfeksiyonlardan; saçlı derinin erozif püstüler dermatozu, ektima, furonkül, karbonkül, akne keloidalis ve sifilitik gom, mikobakteriyel enfeksiyonlardan; lupus vulgaris ve sukrofuloderma akla gelmelidir (1,4,5,10). FD, saçlı deriden oldukça kabarık, alope-

sik, sikatrissiyel, sklerotik, bir ve birkaç odaktan küçük demetler halinde saçların çıktığı değişik büyüklükte plaklarla karakterize olan tutam saç folikülitinden de ayırt edilmelidir. Ancak, tutam saç folikülitinin akne keloidalis ve folikülitis dekalvansa ikincil olarak geliştiği de bildirilmektedir (11,12).

FD'nin tedavisinde sistemik ve topikal antibiyotikler (eritromisin, fusidik asit, rifampisin), topikal steroid, intralezyonel triamsinolon, oral çinko sülfat ve dapson önerilmektedir (3,5-8).

Biz de olgumuza sistemik eritromisin ve topikal fusidik asit başladık. Tedavinin yedinci gününde yapılan kontrolde püstüllerin azaldığı gözlemlendi. Sonraki kontrollere riayet edilmediği için tedavi hakkında yorum yapılamadı.

Yazımızda klinik ve histopatolojik görünümü ile folikülitis dekalvans tanısı koyduğumuz olgu, lezyonlarının simetrik olması ve nadir görülmesi nedeniyle sunuldu.

KAYNAKLAR

1. Aydemir EH. Bakteriyel deri hastalıkları. Dermatoloji'de. In: Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O, eds. İkinci baskı. İstanbul: Cem Ofset Matbaacılık, 1994:97-120.
2. Bertolino AP, Freedberg IM. Hair. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. Dermatology in general medicine. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill Book Co, 1993:678-9.
3. Arnold HL, Odom RB, James WD. Andrew's Disease of the skin. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:902-3.
4. Lucas S. Bacterial disease. Histopathology of the skin. In: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:457-502.
5. Brozena SJ, Cohen LE, Fenske NA. Folliculitis Decalvans-Response to Rifampin. Cutis 1988;42:512-5.
6. Trüeb RM, Pericin M, Hafner J, Burg G. Bündelhaar-Follikulitis. Hautarzt 1997;48:266-9.
7. Abeck D, Korting HC, Braun-Falco O. Folliculitis Decalvans. Acta Derm Venereol (Stockh) 1992;72:143-5.
8. Dawber RPR, Ebling FJG, Wojnarowska FT. Disorders of hair. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, eds. Textbook of Dermatology. 5th ed. Oxford: Blackwell scientific publication, 1992: 2600-1.
9. Barbareschi M, Cambiaghi S, Crupi AC, Tadini G. Family With 'Pure' Hair-Nail Ectodermal Dysplasia. Am J Med Genet 1997; 72:91-3.
10. Wollenberg A, Heckmann M, Braun-Falco O. Erosive pustulöse Dermatoze des Kapillitiums nach Zoster ophthalmicus und nach Trauma. Hautarzt 1992; 43:576-9.
11. Ramos ML, Munoz-Perez M, Pons A, Ortega M, Camacho F. Acne keloidalis nuchae and Tufted Hair Folliculitis

Dermatology 1997; 194:71-3.

12.Görgülü A. Tufted Hair Follikülitis. Türkderm Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi 1997; 31 (1):39-40.