



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

Alopecias cicatriciales

L. Abal-Díaz*, X. Soria y J.M. Casanova-Seuma

Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España

Recibido el 1 de febrero de 2011; aceptado el 5 de julio de 2011
Disponible en Internet el 7 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Alopecia;
Cicatricial;
Tratamiento

KEYWORDS

Alopecia;
Scarring;
Treatment

Resumen Las alopecias cicatriciales constituyen un grupo de trastornos que dan lugar a una pérdida permanente de cabello como consecuencia de diversos procesos. En este artículo nos centraremos en las alopecias cicatriciales primarias (ACP), un grupo de enfermedades foliculocéntricas en las que el folículo piloso es la principal diana del proceso inflamatorio. Actualmente se clasifican según la celularidad del infiltrado inflamatorio en linfocíticas, neutrofílicas y mixtas. La patogenia de muchas de ellas sigue siendo desconocida. Algunas presentan similitudes clínicas que dificultan el diagnóstico, lo que hace en muchos casos necesaria la práctica de una o más biopsias cutáneas. En el manejo de estas entidades es necesario un diagnóstico preciso de forma precoz y un tratamiento agresivo en algunos casos, con objeto de evitar la destrucción folicular y el desarrollo de una alopecia cicatricial.

© 2011 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

Scarring Alopecia

Abstract Scarring alopecia refers to a group of disorders of various etiologies that cause permanent hair loss. In this article, we focus on primary cicatricial alopecia, a group of diseases in which the hair follicle is the main target of the inflammatory process. These disorders are currently classified as lymphocytic, neutrophilic, or mixed according to the cells that make up the inflammatory infiltrate. The pathogenesis of the majority of these conditions is not fully understood and they may have similar clinical features, often making it necessary to perform 1 or more skin biopsies in order to reach a diagnosis. Management depends on early and accurate diagnosis and aggressive treatment in some cases in order to prevent follicular destruction and scarring.

© 2011 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

Las alopecias cicatriciales constituyen un grupo de trastornos que dan lugar a una pérdida permanente de cabello que resulta de la sustitución de los folículos por fibrosis o colágeno hialinizado.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drleoviandox@hotmail.com (L. Abal-Díaz).

Tabla 1 Clasificación de alopecias cicatriciales

Linfocíticas
<i>Lupus eritematoso cutáneo crónico</i>
<i>Liquen plano pilar</i>
Liquen plano pilar clásico
Alopecia frontal fibrosante
Síndrome de Graham-Little
<i>Pseudopelada de Brocq</i>
<i>Alopecia cicatricial centrifuga central</i>
<i>Alopecia mucinosa</i>
<i>Queratosis folicular espinulosa decalvante</i>
Neutrofilicas
<i>Foliculitis decalvante</i>
<i>Foliculitis disecante (Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, enfermedad de Hoffman)</i>
Mixtas
<i>Acne queloidal de la nuca</i>
<i>Foliculitis (acné) necrótica</i>
<i>Dermatitis pustular erosiva</i>
Inespecíficas

Pueden ser secundarias a un proceso inflamatorio previo, como un querion, un traumatismo o la radioterapia, o estar causadas por un tumor como un carcinoma o una metástasis. Ahora bien, este término se utiliza para denominar preferentemente las alopecias cicatriciales primarias (ACP), un grupo de enfermedades foliculocéntricas en las que el folículo piloso (FP) es la principal diana del proceso inflamatorio, mientras que la dermis interfolicular queda respetada¹. En este artículo, nos centraremos principalmente en este último grupo de alopecias, que representan en muchas ocasiones un desafío clínico-terapéutico.

Alopecias cicatriciales primarias

Las ACP representan alrededor del 3% del total de alopecias que se ven en un servicio de dermatología, aunque no se conoce con exactitud su epidemiología entre la población general. Se han propuesto distintas clasificaciones para las ACP. Actualmente se clasifican según la celularidad del infiltrado inflamatorio en linfocíticas, neutrofilicas y mixtas (tabla 1)².

Patogenia

Su patogénesis no se conoce con precisión. En estudios recientes se ha comprobado que la diana del proceso patogénico son las células madre del promontorio folicular, de las vainas del pelo y del infundíbulo folicular³. Se ha hipotetizado que el factor crítico consiste en que estas células madre sobrepasen un «punto de no retorno» que provoca un daño irreversible del FP. En condiciones normales, las células madre del epitelio del FP parecen gozar de cierta protección autoinmunitaria, al estar ubicadas en un nicho «inmunológicamente privilegiado». En algunas de las formas de ACP, como el liquen plano (LP) o el lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC), esta protección podría colapsarse⁴. Se ha sugerido que mecanismos citotóxicos autoinmunes

contra autoantígenos del FP producen una inflamación foliculocéntrica que es responsable de la destrucción del folículo. También parecen estar implicadas alteraciones funcionales de la glándula sebácea e interferencias en la comunicación entre el mesénquima del FP y el epitelio⁵.

Clínica

Las placas alopécicas acostumbran a ser asintomáticas y se expanden lentamente, aunque en algunos casos progresan con más rapidez y causan prurito, quemazón y dolor. La pérdida del cabello es irreversible. En el centro de las placas se observa desaparición de la cuadrícula cutánea y de los orificios foliculares, mientras que en la periferia se aprecia hiperqueratosis folicular y eritema perifolicular. Los bordes de las placas están mal delimitados y la superficie es lisa, no descamativa. En otros casos puede haber inflamación evidente e incluso supuración, en especial en las formas neutrofilicas.

Histopatología

Para confirmar el diagnóstico y clasificar adecuadamente las ACP se recomienda realizar una biopsia para tinción con hematoxilina-eosina, orientada paralelamente al tallo del pelo para evitar que el corte lo atraviese. El lugar elegido para realizar la biopsia cutánea es fundamental, ya que en función de ello la información histopatológica será más o menos precisa. También resulta crucial el estadio evolutivo de la lesión analizada, siendo preferible escoger una lesión temprana con signos de actividad, ya que en lesiones cicatriciales la rentabilidad de la biopsia es escasa. En caso de obtener una sola biopsia cutánea, la mayoría de expertos recomiendan realizar el examen histológico de cortes transversales, ya que permite la visualización de múltiples FP en distintos niveles de maduración⁶⁻⁸. Para otros autores sería deseable tomar 2 biopsias, con el fin de analizar simultáneamente cortes transversales y verticales. En algunos casos, las tinciones de elastina (Verhoeff-van Gieson) son útiles para confirmar la presencia de cicatriz y para diferenciar lesiones tardías⁹.

En un estudio sobre 136 biopsias de alopecias cicatriciales del cuero cabelludo, el diagnóstico más frecuente fue el liquen plano (26%), seguido de lupus eritematoso cutáneo crónico (21%) y foliculitis decalvans (20%). Un 10% de los casos fueron diagnosticados de pseudopelada de Brocq (PPB)¹⁰.

Alopecias cicatriciales primarias linfocíticas

Las dermatosis que dan lugar a este tipo de ACP son el LECC y el liquen plano pilar (LPP). También se incluye la pseudopelada de Brocq, que probablemente representa el estadio final de muchas de las ACP. Para precisar el diagnóstico puede ser útil realizar una biopsia con inmunofluorescencia directa (IFD), ya que en cerca del 50% de los casos de LECC se aprecia una banda continua de IgG.



Figura 1 Paciente con lupus eritematoso sistémico y placas de lupus eritematoso discorde en cuero cabelludo que han dejado alopecia cicatricial.

Lupus eritematoso cutáneo crónico/Lupus eritematoso discoide (LECC/LED)

Aproximadamente entre el 30 y el 50% de los pacientes con LED tienen afectación del cuero cabelludo, que a su vez puede ser el primer y único lugar afectado en un tercio de los pacientes con lupus. Es de dos a cinco veces más frecuente en mujeres¹¹.

Clínicamente en las fases iniciales suele apreciarse una placa eritematosa, que se extiende periféricamente adoptando forma de moneda («discoide»), cubierta de escamas adheridas a la piel por tapones córneos. Puede causar prurito, quemazón y dolor. Al evolucionar va dejando cicatriz y atrofia (fig. 1), con pérdida del pelo y de los orificios foliculares en el centro, y eritema, telangiectasias e hiperqueratosis en la periferia. Durante la fase inflamatoria, la biopsia muestra vacuolización de la capa basal folicular, queratinocitos disqueratósicos y un denso infiltrado linfocítico perivascular y perianexial. En el epitelio interfolicular observaremos hiperqueratosis ortoqueratósica con tapones córneos, atrofia epidérmica, vacuolización basal con cuerpos citoides y engrosamiento de la membrana basal. También es frecuente observar mucina en la dermis. Mediante IFD se detecta en más de 70% de los casos depósito de IgG, IgM y complemento.

Tratamiento. Previamente debemos descartar la existencia de lupus eritematoso sistémico (LES) mediante una historia clínica completa, ANA y función renal. El tratamiento del LED del cuero cabelludo es similar al de la piel¹¹⁻¹³. Consiste en la aplicación de corticoides tópicos de elevada potencia, como el dipropionato de betametasona al 0,05% o el propionato de clobetasol al 0,05%, en crema, gel, loción o espuma, 2 veces al día (tabla 2), y en la infiltración en dermis profunda de triamcinolona acetónido (TA) cada 4-6 semanas, a una dosis de 4-10 mg/ml, disolviendo 0,1-0,2 ml de un vial de TA de 40 mg en 0,8-0,9 ml de suero, e infiltrando 0,1 ml de la dilución por cm² de la placa, sin sobrepasar 2 ml, con jeringa y aguja de insulina. Los corticoides tópicos potentes pueden dejar hipopigmentación y telangiectasias definitivas, mientras que las infiltraciones pueden dejar atrofia. Si al cabo de 8-12 semanas no se obtiene respuesta pueden añadirse antimaláricos orales. Los antimaláricos son de

primera elección en caso de alopecia rápidamente progresiva. Por su menor toxicidad ocular se empieza en primer lugar por hidroxicloroquina¹⁴. Previamente debe hacerse un examen oftalmológico y recomendar a los pacientes que dejen de fumar porque se ha visto que el tabaco disminuye la respuesta de una forma dosis-dependiente¹⁵. La dosis inicial de hidroxicloroquina es de 200-400 mg/d (4-6 mg/kg/d en niños), observándose mejoría al cabo de 1-2 meses. Incluso puede conseguirse una cierta repoblación si el tratamiento se inicia precozmente. Si el brote es muy agudo podemos añadir al principio prednisona oral, 1 mg/kg, hasta que se controla el brote, retirándola de forma gradual en unas 8 semanas. En algunos casos puede estar indicada la combinación de varios antimaláricos por su efecto sinérgico¹⁶. El tratamiento debe mantenerse por tiempo prolongado, hasta unas pocas semanas después de que remita la inflamación, intentando posteriormente retirarlos lentamente. Si se observa resistencia puede intentarse el tratamiento con retinoides orales. Aunque se ha visto que la acitretina es tan efectiva como la hidroxicloroquina¹⁴, es preferible empezar con isotretinoína a una dosis de 1 mg/kg/d¹⁷, porque causa menos efluvio telogénico y además, al tener una vida media más corta, tiene menos riesgo de teratogenicidad para las mujeres en edad fértil. En algunos casos se precisan dosis bajas de mantenimiento para conseguir el control de la enfermedad durante períodos prolongados (10-40 mg/d). El LED del cuero cabelludo también mejora considerablemente con talidomida, de 50 a 300 mg/d, aunque por lo general se requieren pequeñas dosis de mantenimiento de 25 a 50 mg/d, ya que las recaídas son precoces y frecuentes¹⁸. Sus principales efectos secundarios son la teratogenicidad y la neuropatía periférica.

Algunos estudios también han mostrado mejoría de las lesiones de LED con inmunomoduladores tópicos como el pimecrolimus en crema al 1%, aplicándose 2 veces al día durante 8 semanas^{19,20}, o el tacrolimus al 0,1%. En un estudio comparativo entre tacrolimus 0,1% y propionato de clobetasol 0,05% no se encontraron diferencias significativas entre ambos en cuanto a la efectividad. Ahora bien, estos resultados son controvertidos debido al pequeño número de pacientes presentes en este estudio²¹.

Además es fundamental evitar la exposición durante las horas de máxima insolación y la fotoprotección mediante el uso de un sombrero de ala ancha y ropa no muy escotada y la aplicación regular de filtros solares con factor de protección solar (FPS) elevado.

Otros fármacos que se han utilizado son la sulfona, el micofenolato de mofetilo, la azatioprina, el oro, la clofazimina y el tazaroteno^{11,22,23}. Existen ciertas reticencias respecto al uso de fármacos biológicos en el LE porque se ha visto que los fármacos anti-TNF α , como el etanercept, pueden inducir lupus²⁴. Además favorecen la aparición de anticuerpos circulantes y predisponen a las infecciones por micobacterias.

Liquen planopilar (LPP)

Se denomina así al liquen plano que afecta los folículos pilosos. Es la ACP más frecuente. Además de la forma clásica se conocen tres variantes, la alopecia frontal fibrosante (AFF), la alopecia cicatricial centrífuga central (ACCC) y el síndrome de Graham-Little. Suele iniciarse en el vértex o la

Tabla 2 Tratamiento de alopecias cicatriciales primarias linfocíticas

Enfermedad	Tratamiento topico	Tratamiento oral	Algoritmo terapéutico
LECC	Propionato clobetasol o dipropionato de betametasona al 0.05%/12h (crema, gel, loción o espuma) Triamcinolona acetónido (TA) 4-10 mg/ml cada 4-6 semanas Pimecrolimus crema al 1%/12h durante 8 semanas	Hidroxicloroquina (HCQ): - Adultos: 200-400 mg/d - Niños: 4-6 mg/kg/d Isotretinoína: - Inicio: 1 mg/kg/d - Mantenimiento: 10-40 mg/d Talidomida: 50 a 300 mg/d	1º: CEs tópicos potentes o intralesionales 2º: Antipalúdicos o retinoides v. o. 3º: Inmunomoduladores tópicos, dapsona o talidomida
LPP	Propionato clobetasol o dipropionato de betametasona al 0.05%/12h (igual excipientes) TA 3-10 mg/ml cada 4-6 semanas	Prednisona: 0.5-1 mg/kg Ciclosporina: 4-5 mg/kg/d durante 4-6 meses Tretinoína: 10-20 mg/d Talidomida: 100-150 mg/d 2-6 meses HCQ: 400 mg/d, 6 meses Finasteride 2,5 mg/d	1º: CEs tópicos potentes y/o intralesionales o CEs v.o. (si rápida progresión) 2º: Ciclosporina o tetraciclinas v.o. 3º: Retinoides v.o., HCQ o talidomida
AFF	Propionato clobetasol o dipropionato de betametasona al 0.05%/12h (igual excipientes) Triamcinolona acetónido 3-10 mg/ml cada 4-6 semanas		1º: igual que LPP 2º: añadir finasteride oral al tratamiento tópico
SGL	Igual que LPP	Igual que LPP	Puede aplicarse el del LPP
Pseudopelada de Brocq	Igual que LPP	Igual que LPP	No establecido. Faltan estudios randomizados
ACCC	Propionato clobetasol o dipropionato de betametasona al 0.05%/12h (igual excipientes) Triamcinolona acetónido 3-10 mg/ml cada 4-6 semanas	Tetraciclinas: - Clorhidrato de tetraciclina 500 mg/12h o - Doxiciclina 100 mg/12h	1º: Disminuir prácticas traumáticas locales 2º: CEs tópicos potentes o intralesionales y tetraciclinas v.o.

LECC. Lupus eritematoso cutáneo crónico

LPP. Liquen plano pilar

AFF. Alopecia frontal fibrosante

SGL. Síndrome de Graham-Little

ACCC. Alopecia cicatricial centrífuga central

región parietal. Es más frecuente en mujeres de edad media. En ocasiones se asocia a lesiones típicas de liquen en la piel, las uñas o las mucosas²⁵.

Clínicamente se caracteriza por pápulas queratósicas perifoliculares e hiperqueratosis folicular espinosa. Las placas evolucionan hacia la alopecia cicatricial (fig. 2) que suele ser multifocal, con presencia de varias lesiones simultáneamente. Los pacientes refieren por lo general prurito y quemazón o dolor en el cuero cabelludo. En el centro de las placas podemos observar orificios foliculares con pelos aislados, mientras en otros nacen grupos de 2 o 3 pelos (foliculitis «en penacho»). La piel tiene un aspecto apergaminado. Los bordes de las placas están mal delimitados y en el centro la superficie es lisa, no descamativa. La pérdida del cabello es irreversible.

En la biopsia se detecta un infiltrado linfocítico predominantemente perifolicular (fig. 3) en la dermis reticular y fibroplasia mucinosa perifolicular en la dermis media, sin que se aprecie mucina interfolicular, y una cicatriz perifolicular en V superficial. Se observa también ausencia de glándulas sebáceas y del músculo erector del pelo²⁶.



Figura 2 Liquen plano pilar. Foto de detalle. Hiperqueratosis folicular y cicatriz atrófica central.

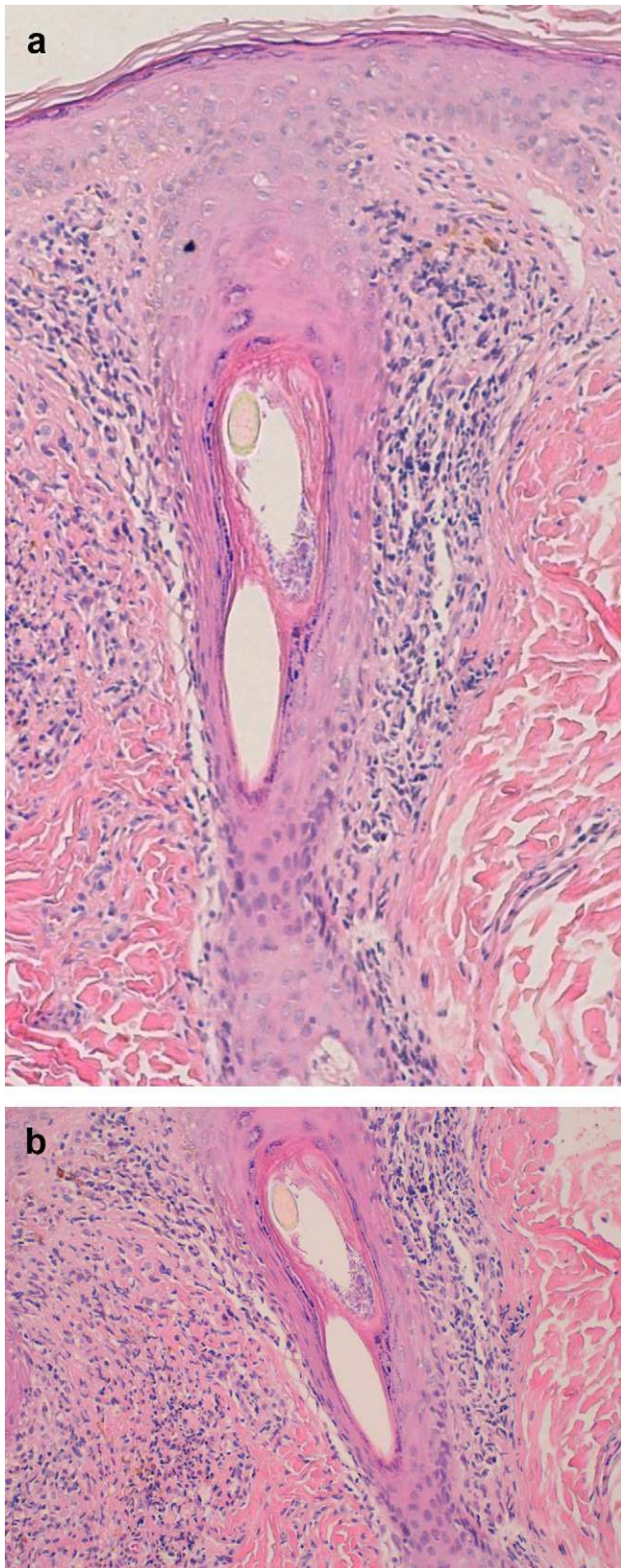


Figura 3 a) Lique plano pilar. Denso infiltrado linfocitario perifolicular (hematoxilina y eosina; x 100). b) Detalle de la figura anterior. Dermatitis de interfase (hematoxilina y eosina; x 200).

Tratamiento. Siempre hemos de descartar la posibilidad de que esté desencadenada por fármacos, en especial oro²⁷, atabrina o quinacrina o vacunación por hepatitis B²⁸. También se ha de descartar infección por hepatitis C.

El tratamiento se inicia por lo general con corticoides tópicos de elevada potencia^{29,30} (tabla 2), con infiltraciones de TA (3-10 mg/mL, máximo 2 mL) cada 4-6 semanas o con una combinación de ambos²⁵, obteniéndose buenos resultados en el 40% de los casos leves o moderados¹³. En un estudio realizado sobre 30 pacientes, se obtuvo la remisión del cuadro en 2/3 de los mismos con corticoides tópicos durante 12 semanas³⁰, retirándose posteriormente el fármaco de forma progresiva. En otro estudio se obtuvo una mejoría parcial y temporal en el 70% de los casos³¹. El uso de fármacos sistémicos ha de reservarse para los casos rápidamente progresivos que son resistentes a los corticoides tópicos. Puede utilizarse prednisona durante períodos cortos de tiempo, a una dosis de 0,5-1 mg/kg hasta controlar la enfermedad, para reducir progresivamente la dosis durante 2-4 meses^{30,31}. En caso de LPP refractario se ha usado como alternativa la ciclosporina oral. Con una dosis media de 4-5 mg/kg/d durante 4-6 meses se consiguió la remisión completa en el 53% de los pacientes y una respuesta parcial en el 23% en una serie de 13 casos³². A pesar de sus buenos resultados, el tratamiento con corticoides orales y con ciclosporina suele producir recidivas del 60-80% de los casos al ser suspendidos^{31,33}. También puede utilizarse el tratamiento con retinoides. Se ha observado una marcada mejoría con tretinoína oral a dosis bajas durante varios meses en 2 pacientes con LPP³⁴.

De forma anecdótica se han utilizado otros fármacos. En un estudio retrospectivo se obtuvo la estabilización de la enfermedad en 6 de 11 casos tratados con tetraciclinas³⁵ por lo que algunos autores consideran a las tetraciclinas el tratamiento oral de primera elección por su seguridad.

Alopecia frontal fibrosante. Denominamos alopecia frontal fibrosante³⁶ a la recesión progresiva de la línea frontal y temporal junto con pérdida del pelo de la cola de las cejas y de las patillas, que se observa principalmente en mujeres posmenopáusicas (fig. 4). Por sus características clínicas (hiperqueratosis folicular, eritema perifolicular) e histológicas (infiltrado linfocítico perifolicular y fibrosis lamelar de la parte superior del folículo) la mayoría de expertos consideran que es una variedad de LPP³⁷. No existe un tratamiento efectivo, aunque parece mejorar durante la fase hiperqueratósica con corticoides tópicos de potencia media-alta. Se puede intentar un manejo terapéutico similar al LPP^{38,39}, añadiendo finasteride oral al corticoide tópico en las mujeres que presenten el típico patrón de caída femenino. Otra opción es realizar finasteride oral en monoterapia. Se ha de recordar que la finasterida está contraindicada en mujeres en edad fértil.

Síndrome de Graham-Little. Denominamos síndrome de Graham-Little a la tríada de alopecia cicatricial parcheada, como la del liquen plano, pérdida de pelo axilar y pubiano no cicatricial y pápulas foliculares espinulosas agrupadas en el tronco y las extremidades^{40,41}, similares a las del liquen espinuloso. El tratamiento es difícil y se puede seguir el mismo manejo que en el LPP con respuestas variables, aunque también se han publicado algunos casos en los que la ciclosporina y la talidomida han sido efectivas^{41,42}.



Figura 4 a) Alopecia frontal fibrosante. Retrosceso de la línea de implantación del pelo de unos 3 cm y alopecia parcial de las cejas. b) Alopecia frontal fibrosante en fase activa. Eritema e hiperqueratosis folicular.

Alopecia cicatricial centrífuga central (ACCC). Probablemente existen 2 variantes. Una es más típica de mujeres de raza negra^{43,44} que puede estar causada por el uso de peinados traumáticos, calor, tracción y productos químicos. La otra, más propia de pacientes caucásicas, puede considerarse una variante de líquen plano (fig. 5). Ambas formas comparten algunos hallazgos clinicopatológicos con la pseudopelada de Brocq y con la foliculitis decalvante⁴⁵, por lo que para algunos autores no queda bien establecido si la ACCC es una entidad nosológica independiente o es una forma clínica compartida por varias alopecias cicatriciales.

Histológicamente, durante la fase activa, un infiltrado linfocítico perifolicular rodea la parte superior del FP, donde se observa, además, una fibroplasia lamelar. En fases más avanzadas puede haber una inflamación perifolicular granulomatosa con células gigantes de tipo cuerpo extraño⁴⁶.

Como tratamiento se recomienda el cese de las prácticas traumáticas en caso de que existan y, durante la fase inflamatoria, corticoides tópicos potentes combinados o no con tetraciclinas orales (clorhidrato de tetraciclina 500 mg/12 horas o bien doxiciclina 100 mg/12 horas)⁴⁷. Con ello se obtiene una mejoría rápida que puede mantenerse durante unos meses aunque, por lo general, se siguen produciendo brotes durante unos años, hasta que la clínica cede por



Figura 5 Alopecia cicatricial centrífuga central. Placa cicatricial de unos 15 cm de diámetro en región interparietal. Actividad mínima en el borde con hiperqueratosis folicular.

completo, dejando unas placas cicatriciales ovaladas, en muchas ocasiones de más de 10 cm.

Pseudopelada de Brocq

Es una ACP de curso crónico, asintomática, de la que Brocq describió 3 variantes: diseminada en pequeñas placas, en grandes placas y mixta⁴⁸. Con frecuencia se afecta el vértex. Las lesiones son hipopigmentadas o nacaradas y ligeramente deprimidas, lo que se conoce como «pisadas en la nieve». Existe un amplio debate acerca de si se trata de una entidad nosológica diferente o bien es el estadio final, postinflamatorio, de otras ACP. No hay un protocolo terapéutico bien establecido. Se han utilizado corticosteroides potentes, hidroxicloroquina y talidomida, todos ellos con bajos niveles de evidencia, al no existir consenso en cuanto a la naturaleza de la enfermedad, estudios aleatorizados ni series largas que evalúen su eficacia.

Alopecias cicatriciales neutrofilicas

Foliculitis decalvante

Se trata de una dermatosis rara, que se presenta en forma de pústulas foliculares, habitualmente dolorosas (fig. 6). Alrededor de éstas pueden aparecer nuevas papulopústulas y nódulos, en brotes, que dejan áreas redondeadas de alopecia cicatricial (fig. 7), irregulares, atróficas, del color de la piel⁴⁹. El proceso suele seguir un curso crónico y lentamente progresivo. Es más típica de pacientes jóvenes y de edad media y afecta a todas las razas y a ambos sexos por igual. En la mayoría de los casos se detecta *S. aureus* en los cultivos⁵⁰, y la mayoría de pacientes son portadores nasales de estafilococos.

Histológicamente en las fases iniciales, se aprecia dilatación infundibular acneiforme y un infiltrado neutrofilico intrafolicular y perifolicular que afecta la parte superior y media del folículo^{51,52}. En lesiones más evolucionadas el infiltrado es mixto, con neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, y se extiende más profundamente hacia la dermis adventicia, sin formar abscesos tan prominentes ni fístulas como en la foliculitis disecante.



Figura 6 Detalle de una foliculitis decalvante en fase activa.

Tratamiento. En primer lugar se debe realizar cultivo y antibiograma de las pústulas. Además, si el paciente tiene historia de infecciones de repetición se debe descartar inmunodeficiencia. La FD responde bien a los antibióticos antiestafilocócicos (tabla 3) cloxacilina, ácido fusídico, clindamicina sola o en combinación con rifampicina, amoxicilina y clavulánico^{53,54}, a los antibióticos de amplio espectro y a



Figura 7 Foliculitis decalvante. Múltiples áreas de atrofia cicatricial de 0,5cm en las zonas donde previamente habían pústulas foliculares.

los fármacos antineutrofílicos, aunque por lo general recidiva cuando se suspende el tratamiento. En los últimos años se han conseguido remisiones de 2 o más años con la introducción de las terapias combinadas a base de rifampicina⁵³, por su excelente acción bactericida y mejor penetración intracelular^{55,56}. Con rifampicina también se consigue la eliminación del estado de portador nasal de *S. aureus*⁵⁷. Con el empleo de este fármaco se ha de advertir a los pacientes acerca de la pigmentación anaranjada de la orina y de la posibilidad de desarrollar un síndrome de hipersensibilidad con eosinofilia^{56,58,59}. Ahora bien, debe evitarse el uso de rifampicina en régimen de monoterapia porque se facilita el desarrollo de resistencias⁵⁷. Una de las combinaciones más utilizadas es la de rifampicina (300 mg/12 horas) y clindamicina (300 mg/12 horas) durante 10 semanas. La clindamicina puede producir diarreas e incluso colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*, cada vez más agresiva⁶⁰. Alternativamente puede usarse la rifampicina con ciprofloxacina o con claritromicina. Parece igualmente efectivo el ácido fusídico oral solo o combinado con pomada de ácido fusídico (500 mg/d durante 3 semanas)⁶¹. Con la toma de ácido fusídico por tiempo prolongado se pueden producir alteraciones gastrointestinales y se deben realizar controles hepáticos⁶². También deben realizarse controles de función hepática y evitar su uso en pacientes con hepatopatía. Asimismo, han dado muy buenos resultados antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas y el trimetoprim-sulfametoxazol, en cuyo caso se recomienda añadir un antibiótico tópico como el ácido fusídico o la mupirocina para erradicar el *S. aureus* nasal⁶³. La isotretinoína no parece ser muy efectiva, aunque un paciente respondió a un tratamiento combinado con isotretinoína, prednisolona y clindamicina⁶³. Algunos casos han respondido al tratamiento con sulfona oral a dosis de 75-100 mg/d⁶⁴, aunque debe mantenerse por tiempo prolongado a dosis bajas para evitar las recidivas. También se han ensayado con buenos resultados los láseres depilatorios⁶⁵ y la radioterapia a dosis antiinflamatorias⁶⁶. Para conseguir remisiones prolongadas, en ocasiones se deben repetir varias tandas de tratamiento.

Foliculitis disecante (Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, enfermedad de Hoffman)

Es una rara dermatosis crónica y supurativa del cuero cabelludo, característica de pacientes de raza negra, manifestada por nódulos inflamatorios foliculares y perifoliculares, que supuran y disecan formando fístulas intercomunicantes que dan lugar a alopecia cicatricial (fig. 8). Menos del 10% son pacientes caucásicos⁶⁷. En el 30% de los casos se asocia a acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal, en lo que se conoce como la tetrada de oclusión folicular. Todas estas dermatosis parecen causadas por una queratinización folicular anormal que produce obstrucción folicular, infección bacteriana secundaria y destrucción de FP⁶⁸. La lesión inicial es una pústula localizada en la región occipital o en el vértex, que evoluciona a un nódulo firme o fluctuante y doloroso. Posteriormente aparecen nuevas pústulas y nódulos vecinos que confieren un aspecto cerebriforme al cuero cabelludo. Los nódulos supuran espontáneamente. Las lesiones al evolucionar dejan alopecia cicatricial atrófica o de tipo queloideo⁶⁹. Con frecuencia se detectan adenomegalias occipitales y aumento de la VSG.

Tabla 3 Tratamiento de alopecias cicatriciales primarias neutrofílicas y mixtas

Enfermedad	Tratamiento tópico	Tratamiento oral	Algoritmo terapéutico
Neutrofílicas			
Foliculitis Decalvante	No efectivo	Cloxacilina, ácido fusídico, clindamicina, amoxicilina-clavulánico Rifampicina: 300 mg/12h + Clindamicina: 300 mg/12h durante 10 semanas Ác. fusídico: 500 mg/d durante 3 semanas	1º: Cultivo y antibiograma 2º: Antibióticos antiestafilocócicos v.o. 3º: Rifampicina + Clindamicina v.o. 4º: Ácido fusídico oral o tetraciclinas v.o. asociadas a Ác. Fusídico tópico 5º: Dapsona
Foliculitis Disecante	No efectivo Clindamicina en gel Isotretinoína tópica	Isotretinoína: - 1 mg/kg/d 4 meses, seguida de 0.75 mg/kg/d durante 6 meses más. - Si intolerancia, 10 mg/d de forma continuada	1º: Isotretinoína v.o. (de elección) 2º: Antibióticos orales 3º: Colchicina asociada a CEs orales, dapsona o Depilación láser
Mixtas			
Acné queloidal de la nuca	Clobetasol al 0.05% en loción o en espuma Infiltraciones mensuales de TA 10 mg/mL	Clindamicina Minociclina o doxiciclina 100 mg/12-24h Cefradoxilo 500 mg/12h	Medidas de protección local a) Casos incipientes: CEs tópicos potentes +/- antibióticos tópicos b) Formas papulares o papulonodulares: infiltraciones de TA +/- antibióticos v.o. c) Queloides extensos: cirugía

Tratamiento. El tratamiento de primera elección es la isotretinoína con la que se han conseguido remisiones prolongadas⁶⁷. Se recomienda una dosis de 1 mg/kg/d durante 4 meses, seguida de 0,75 mg/kg/d durante 6 meses más. En caso de intolerancia, algunos pacientes han respondido igualmente a dosis bajas y continuadas de isotretinoína (10 mg/d)⁷⁰. Algunos casos resistentes



Figura 8 Foliculitis disecante. Placa cicatricial en la zona interparietal en fase de remisión. El paciente había presentado previamente múltiples nódulos supurativos y fístulas.

responden al tratamiento combinado de rifampicina e isotretinoína oral⁷¹ o isotretinoína y sulfona⁷². También se ha publicado un caso resistente en el que se consiguió el blanqueamiento con infliximab⁷³. Otro caso respondió favorablemente al tratamiento con isotretinoína tópica⁷⁴.

Foliculitis en penacho. La foliculitis en penacho es una forma peculiar de foliculitis recurrente y progresiva del cuero cabelludo que se resuelve dejando áreas irregulares de alopecia cicatricial⁷⁵.

No se conoce con exactitud su etiopatogenia, y existe controversia en si realmente hay que considerarla una enfermedad específica⁷⁶. Se cree que podría estar en relación con una respuesta inmunitaria inadecuada al *S. aureus*, ya que en la mayoría de los casos descritos se ha aislado de las lesiones de foliculitis. Clínicamente, se caracteriza por pelos agrupados a modo de penacho dentro de parches de alopecia cicatricial⁷⁷, lo que da al cuero cabelludo el aspecto típico de «pelo de muñeca».

A nivel histopatológico, se observa un infiltrado inflamatorio perifolicular y localizado en la dermis superior y media. También pueden apreciarse restos de pelo en el citoplasma de los macrófagos y en células gigantes multinucleadas⁷⁶⁻⁷⁸. Para el tratamiento de esta entidad se han utilizado en la mayoría de los casos antibióticos tópicos y sistémicos, sobre todo antiestafilocócicos, sin embargo, la curación completa es rara. Powell et al realizaron un tratamiento antibiótico combinado mediante rifampicina 300 mg/12 h y clindamicina 300 mg/12 h durante 10 semanas. Este tratamiento fue efectivo en 10 de 18 pacientes⁵⁴. Otros tratamientos que se han



Figura 9 Acné queloidal de la nuca.

utilizado con éxito limitado son la isotretinoína oral, los corticosteroides y el sulfato de zinc. En lesiones localizadas que no responden al tratamiento médico puede realizarse tratamiento quirúrgico.

Alopecias cicatriciales primarias mixtas

Acné queloidal de la nuca (AQN)

Es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta principalmente a pacientes jóvenes de raza negra. En algunos países de África representa del 1,3 al 9,4% de las dermatosis vistas en una consulta hospitalaria^{79,80}. Se trata de una foliculitis crónica cicatricial que se presenta clínicamente como papulopústulas foliculares que evolucionan rápidamente a pápulas fibróticas y nódulos del color de la piel o hiperpigmentados (fig. 9). Las lesiones se localizan en la nuca y el occipucio. Más raramente se afecta el vértex y la región parietal. Con frecuencia las pápulas coalescen para formar placas queloidales. Ocasionalmente se forman abscesos y fístulas con supuración maloliente o foliculitis en penacho⁸¹. Se consideran factores precipitantes el trauma mecánico (roce del cuello de la camisa o de la camiseta, afeitados o corte de pelo apurado, las excoriaciones por rascado y el uso de productos químicos agresivos para el pelo⁷⁹ y la seborrea.

Tratamiento. Para su manejo es importante el diagnóstico precoz, realizar desde el principio un tratamiento agresivo, que reduzca el riesgo de cicatrices, reducir los traumatismos: roce del cuello de la camisa o la camiseta, cortar el pelo muy corto o afeitarlo⁸⁰ y evitar el uso de agentes químicos agresivos para el pelo, como algunos remedios tradicionales⁷⁹. Los casos incipientes pueden tratarse con corticoides tópicos potentes, como el propionato de clobetasol al 0,05% en loción o en espuma solos⁸² o combinados con antibióticos tópicos⁸³. Las formas papulares o papulonodulares se pueden controlar con infiltraciones mensuales de TA (10 mg/mL) sola o combinada con antibióticos orales (clindamicina o tetraciclina como minociclina o doxiciclina 100 mg/12-24 horas o cefradoxilo 500 mg/12 horas, tras cultivo y antibiograma) (tabla 3). También se ha demostrado efectiva la rifampicina, aunque no debe usarse en monoterapia^{83,84}. También se recomienda el uso de jabones

antisépticos como la clorhexidina como complemento. No se ha evidenciado que el etanercept intralesional sea más efectivo que las infiltraciones de triamcinolona⁸⁵.

Para los casos con placas queloidales muy extensas es preferible la cirugía. Por otro lado, algunos expertos recomiendan tratamiento depilatorio del pelo con láser de diodo de las pápulas queloidales, tras la curación de la infección bacteriana, obteniendo una mejoría de un 90-95% al cabo de 4 sesiones de tratamiento a lo largo de 1-2 meses, sin que aparecieran nuevas lesiones durante un seguimiento de 6 meses⁸⁴, aunque se trata de un tratamiento controvertido⁸³.

Acné necrótica varioliforme (foliculitis necrotizante linfocítica)

El *acné necrótica* es un trastorno poco frecuente y de causa desconocida que afecta adultos y que se asocia con brotes de pápulo-pústulas eritematosas foliculares que sufren necrosis central dejando una cicatriz deprimida⁸⁶. Se suelen localizar en la nariz, la frente y la zona anterior del cuero cabelludo.

A nivel histopatológico se aprecia un infiltrado linfocitario perivascular y perifolicular marcado que se extiende hasta dermis media asociada con edema subepidérmico prominente y necrosis de queratinocitos individuales⁸⁶. Como tratamiento, en primer lugar hay que evitar la manipulación de las lesiones. Se debe realizar tratamiento antibiótico en función del resultado del cultivo microbiológico. Generalmente, se utilizan antibióticos antiestafilocócicos como la cloxacilina o el ácido fusídico. Asimismo, se han obtenido buenos resultados con antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas^{87,88}. En casos refractarios al tratamiento antibiótico se han utilizado la isotretinoína oral, a dosis de 1-2 mg/kg/d durante 20 semanas⁸⁹. También, se han probado los corticosteroides tópicos potentes y la infiltración de triamcinolona acetónido intralesional con diferentes resultados.

Dermatosis pustulosa erosiva

La dermatosis pustulosa erosiva es una enfermedad pustulosa rara del cuero cabelludo, caracterizada por lesiones pustulosas acompañadas de lesiones erosivas y costrosas, que dan lugar a una alopecia cicatricial⁹⁰. Tiene un curso lento y progresivo y suele ser asintomática. Su etiopatogenia es desconocida, aunque su desarrollo se relaciona con traumatismos locales por su frecuente asociación en los casos descritos⁹¹. Otro factor que se cree en relación a esta entidad es la exposición prolongada a la radiación ultravioleta. Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos y consisten en atrofia epidérmica, infiltrado inflamatorio crónico mixto en la dermis, con predominio linfocitario. Para su tratamiento, se ha observado que los antibióticos únicamente son útiles cuando existe sobreinfección bacteriana. Los mejores resultados se han obtenido con la aplicación de corticosteroides tópicos de alta potencia^{92,93}. Sin embargo, las recaídas son frecuentes al suspender el tratamiento, y por tanto, es necesario realizar un tratamiento de mantenimiento. También se han descrito buenos resultados con tacrolimus tópico⁹⁴, isotretinoína⁹⁵, acitretino⁹⁶ y sulfato de zinc oral⁹⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:25–32.
- Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, Price VH, Shapiro J, Sinclair R, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:103–10.
- Hoang MP, Keady M, Mahalingam M. Stem cell markers (cytokeratin 15 CD34 and nestin) in primary scarring and nonscarring alopecia. *Br J Dermatol.* 2009;160:609–15.
- Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol.* 2010;177:2152–62.
- McElwee KJ. Etiology of cicatricial alopecias: a basic science point of view. *Dermatol Ther.* 2008;21:212–20.
- Headington JT. Transverse microscopic anatomy of the human scalp. *Arch Dermatol.* 1984;120:449–56.
- Elston DM, McCollough ML, Angeloni VL. Vertical and transverse sections of alopecia biopsy specimens: combining the two to maximize diagnostic yield. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:454–7.
- Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol.* 2001;28:333–42.
- Jordan R. Subtle clues to diagnosis by immunopathology: scarring alopecia. *Am J Dermatopathol.* 1980;2:157–9.
- Trachsler S, Trueb RM. Value of direct immunofluorescence for differential diagnosis of cicatricial alopecia. *Dermatology.* 2005;211:98–102.
- Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther.* 2008;21:245–8.
- Jessop S, Whitelaw D, Jordaan F. Drugs for discoid lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001. CD002954.
- Harries MJ, Sinclair RD, Macdonald-Hull S, Whiting DA, Griffiths CE, Paus R. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. *Br J Dermatol.* 2008;159:1–22.
- Ruzicka T, Sommerburg C, Goerz G, Kind P, Mensing H. Treatment of cutaneous lupus erythematosus with acitretin and hydroxychloroquine. *Br J Dermatol.* 1992;127:513–8.
- Jewell ML, McCauliffe DP. Patients with cutaneous lupus erythematosus who smoke are less responsive to antimalarial treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:983–7.
- Feldmann R, Salomon D, Saurat JH. The association of the two antimalarials chloroquine and quinacrine for treatment resistant chronic and subacute cutaneous lupus erythematosus. *Dermatology.* 1994;189:425–7.
- Shornick JK, Formica N, Parke AL. Isotretinoin for refractory lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* 1991;24:49–52.
- Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Hsu S, Tying SK. Thalidomide: dermatological indications, mechanisms of action and side-effects. *Br J Dermatol.* 2005;153:254–73.
- Tlacuilo-Parra A, Guevara-Gutiérrez E, Gutiérrez-Murillo F, Soto-Ortiz A, Barba-Gómez F, Hernández-Torres M, et al. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of discoid lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:1564–8.
- Kreuter A, Gambichler T, Breuckmann F, Pawlak FM, Stücker M, Bader A, et al. Pimecrolimus 1% cream for cutaneous lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:407–10.
- Tzung TY, Liu YS, Chang HW. Tacrolimus vs. clobetasol propionate in the treatment of facial cutaneous lupus erythematosus: a randomized, double-blind, bilateral comparison study. *Br J Dermatol.* 2007;156:191–2.
- Tosti A, Duque-Estrada B. Treatment strategies for alopecia. *Expert Opin Pharmacother.* 2009;10:1017–26.
- Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1–37.
- Guhl G, Díaz-Ley B, Fernández-Herrera J. Uso de fármacos biológicos en dermatosis fuera de la indicación aprobada. Segunda parte: etanercept, efalizumab, alefacept, rituximab, daclizumab, basiliximab, omalizumab y cetuximab. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:5–33.
- Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Shapiro J. Lichen planopilaris. *Dermatol Ther.* 2008;21:249–56.
- Tandon YK, Somani N, Cevasco NC, Bergfeld WF. A histologic review of 27 patients with lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:91–8.
- Burrows NP, Grant JW, Crisp AJ, Roberts SO. Scarring alopecia following gold therapy. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1994;74:486.
- Bardazzi F, Landi C, Orlandi C, Neri I, Varotti C. Graham Little-Piccardi-Lasseur syndrome following HBV vaccination. *Acta Derm Venereol.* 1999;79:93.
- Whiting DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol.* 2001;19:211–556.
- Chiericato C, Zini A, Barba A, Magnanini M, Rosina P. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2003;42:342–5.
- Mehregan DA, Van Hale HM, Muller SA. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:935–42.
- Assouly P, Reygagne P. Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg.* 2009;28:3–10.
- Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg.* 1999;3 Suppl 3:545–8.
- Ott F, Bollag W, Geiger JM. Efficacy of oral low-dose tretinoin (all-trans-retinoic acid) in lichen planus. *Dermatology.* 1996;192:334–6.
- Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, De Knott HR. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: the Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:47–53.
- Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994;130:770–4.
- Moreno-Ramírez D, Camacho Martínez F. Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19:700–5.
- Mirmirani P, McCalmont T, Price VH. Bandlike frontal hair loss in a 62-year-old woman. *Arch Dermatol.* 2003;139:1363–8.
- Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M, Misciali C. Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:55–60.
- Horn RTJ, Goette DK, Odom RB, Olson EG, Guill MA. Immunofluorescent findings and clinical overlap in two cases of follicular lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 1982;7:203–7.
- Bianchi L, Paro Vidolin A, Piemonte P, Carboni I, Chimenti S. Graham Little-Piccardi-Lassueur syndrome: effective treatment with cyclosporin A. *Clin Exp Dermatol.* 2001;26:518–20.
- Srivastava M, Mikkilineni R, Konstadt J. Lassueur-Graham-Little-Piccardi syndrome. *Dermatol Online J.* 2007;13:12.
- Gathers RC, Lim HW. Central centrifugal cicatricial alopecia: past, present, and future. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:660–8.
- Whiting DA, Olsen EA. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther.* 2008;21:268–78.
- Sperling LC. Central, centrifugal scarring alopecia. En: Sperling LC, editor. *An atlas of hair pathology with clinical correlations.* New York: Parthenon Publishing Group; 2003. p. 91–100.

46. Ackerman AB, Walton N, Jones R, Charissi C. Hot comb alopecia "follicular degeneration syndrome" in African-American women is traction alopecia. *Dermatopathology*. 2000;6:320-36.
47. Sperling LC, Skelton HGI, Smith KJ, Sau P, Friedman K. Follicular degeneration syndrome in men. *Arch Dermatol*. 1994;130:763-9.
48. Brocq L, Lenglet E, Ayrignac J. Recherches sur l'alopecie atrophiante, variete pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil (France)*. 1905;6:1-32.
49. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther*. 2008;21:238-44.
50. Chandrawansa PH, Giam YC. Folliculitis decalvans -a retrospective study in a tertiary referred centre, over five years. *Singapore Med J*. 2003;44:84-7.
51. Newton RC, Hebert AA, Freese TW, Solomon AR. Scarring alopecia. *Dermatol Clin*. 1987;5:603-18.
52. Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin*. 1996;14:773-82.
53. Brooke RCC, Griffiths CEM. Folliculitis decalvans. *Clin Exp Dermatol*. 2001;26:120-2.
54. Powell JJ, Dawber RP, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol*. 1999;140:328-33.
55. Brozena SJ, Cohen LE, Fenske NA. Folliculitis decalvans: response to rifampin. *Cutis*. 1988;42:512-5.
56. Sadick NS. Systemic antibacterial agents. En: Wolverson SE, editor. *Comprehensive dermatologic drug therapy*. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 28-54.
57. Falagas ME, Bliziotis IA, Fragoulis KN. Oral rifampin for eradication of *Staphylococcus aureus* carriage from healthy and sick populations: a systematic review of the evidence from comparative trials. *Am J Infect Control*. 2007;35:106-14.
58. Luzzati R, Giacomazzi D, Franchi F, Barcobello M, Vento S. Life-threatening, multiple hypersensitivity reactions induced by rifampicin in one patient with pulmonary tuberculosis. *South Med J*. 2007;100:854-6.
59. Fardet L, Lalande V, Meyohas MC, Frottier J, Meynard JL. Accident immunoallergique grave chez un patient traite quotidiennement depuis deux mois par rifampicine. *Presse Med*. 1999;28:2037-8.
60. Gerding DN. Clostridium difficile 30 years on: what has, or has not, changed and why? *Int J Antimicrob Agents*. 2009;33 Suppl 1:S2-8.
61. Abeck D, Korting HC, Braun-Falco O. Folliculitis decalvans. Long-lasting response to combined therapy with fusidic acid and zinc. *Acta Derm Venereol*. 1992;72:143-5.
62. Spelman D. Fusidic acid in skin and soft tissue infections. *Int J Antimicrob Agents*. 1999;12 Suppl 2:S59-66.
63. Gemmeke A, Wollina U. Folliculitis decalvans of the scalp: response to triple therapy with isotretinoin, clindamycin, and prednisolone. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat*. 2006;15:184-6.
64. Paquet P, Piérard GE. Traitement par dapsone de la folliculite decalvante. *Ann Dermatol Venereol*. 2004;131:195-7.
65. Parlette EC, Kroeger N, Ross EV. Nd: YAG laser treatment of recalcitrant folliculitis decalvans. *Dermatol Surg*. 2004;30:1152-4.
66. Smith EP, Hardaway CA, Graham BS, Johnstone PA. Folliculitis decalvans treated with radiation therapy. *Cutis*. 2006;78:162-4.
67. Scerri L, Williams HC, Allen BR. Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin. *Br J Dermatol*. 1996;134:1105-8.
68. Stites PC, Boyd AS. Dissecting cellulitis in a white male: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2001;67:37-40.
69. Domonkos AN. Lichen planus. *Arch Dermatol*. 1969;100:517-8.
70. Ljubojevic S, Pasic A, Lipozencic J, Skerlev M. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:719-21.
71. Georgala S, Korfitis C, Ioannidou D, Alestas T, Kylafis G, Georgala C. Dissecting cellulitis of the scalp treated with rifampicin and isotretinoin: case reports. *Cutis*. 2008;82:195-8.
72. Bolz S, Jappe U, Hartschuh W. Successful treatment of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens with combined isotretinoin and dapsone. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2008;6:44-7.
73. Brandt HR, Malheiros AP, Teixeira MG, Machado MC. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with infliximab. *Br J Dermatol*. 2008;159:506-7.
74. Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskousis C. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with topical isotretinoin. *Eur J Dermatol*. 2003;13:192-5.
75. Smith NP. Tufted folliculitis of the scalp. *J R Soc Med*. 1978;71:606-8.
76. Pujol RM, García-Patos V, Ravella-Mateu A, Casanova JM, De Moragas JM. Tufted hair folliculitis: a specific disease? *Br J Dermatol*. 1994;130:259-60.
77. Luelmo-Aguilar J, Gonzalez-Castro U, Castells-Rodellas A. Tufted hair folliculitis. A study of four cases. *Br J Dermatol*. 1993;128:454-7.
78. Annessi G. Tufted folliculitis of the scalp: a distinctive clinicohistological variant of folliculitis decalvans. *Br J Dermatol*. 1998;138:799-805.
79. George AO, Akanji AO, Nduka EU, Olasode JB, Odusan O. Clinical, biochemical and morphologic features of acne keloidalis in a black population. *Int J Dermatol*. 1993;32:714-6.
80. Salami T, Omeife H, Samuel S. Prevalence of acne keloidalis nuchae in Nigerians. *Int J Dermatol*. 2007;46:482-4.
81. Luz Ramos M, Muñoz-Pérez MA, Pons A, Ortega M, Camacho F. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Dermatology*. 1997;194:71-3.
82. Callender VD, Young CM, Haverstock CL, Carroll CL, Feldman SR. An open label study of clobetasol propionate 0.05% and betamethasone valerate 0.12% foams in the treatment of mild to moderate acne keloidalis. *Cutis*. 2005;75:317-21.
83. Quarles FN, Brody H, Badreshia S, Vause SE, Brauner G, Breadon JY, et al. Acne keloidalis nuchae. *Dermatol Ther*. 2007;20:128-32.
84. Shah GK. Efficacy of diode laser for treating acne keloidalis nuchae. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71:31-4.
85. Berman B, Patel JK, Perez OA, Viera MH, Amini S, Block S, et al. Evaluating the tolerability and efficacy of etanercept compared to triamcinolone acetonide for the intralesional treatment of keloids. *J Drugs Dermatol*. 2008;7:757-61.
86. Kossard S, Collins A, McCrossin I. Necrotizing lymphocytic folliculitis: the early lesion of acne necrotica (varioliformis). *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:1007-14.
87. Stritzler C, Friedman R, Loveman AB. Acne necrotica; relation to acne necrotica miliaris and response to penicillin and other antibiotics. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1951;64:464-9.
88. Zirn JR, Scott RA, Hambrick GW. Chronic acneiform eruption with crateriform scars. Acne necrotica (varioliformis) (necrotizing lymphocytic folliculitis). *Arch Dermatol*. 1996;132:1367-70.
89. Petiau P, Cribier B, Chartier C, Kalinkova L, Heid E, Grosshans E. Acne necrotica varioliformis; resolution with isotretinoin. *Eur J Dermatol*. 1994;4:608-10.
90. Pye RJ, Peachey RD, Burton JL. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Br J Dermatol*. 1979;100:559-66.
91. Grattan CE, Peachey RD, Boon A. Evidence for a role of local trauma in the pathogenesis of erosive pustular dermatosis of the scalp. *Clin Exp Dermatol*. 1988;13:7-10.
92. Caputo R, Veraldi S. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *J Am Acad Dermatol*. 1993;28:96-8.

93. Van Exel CE, English 3rd JC. Erosive pustular dermatosis of the scalp and nonscalp. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:S11-4.
94. Séez M, Rodríguez-Martín M, Sidro M, Carnerero A, García-Bustínduy M, Noda A. Successful treatment of erosive pustular dermatosis of the scalp with topical tacrolimus. *Clin Exp Dermatol.* 2005;30:599-600.
95. Mastroianni A, Cota C, Ardigò M, Minutilli E, Berardesca E. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a case report and review of the literature. *Dermatology.* 2005;211:273-6.
96. Darwich E, Muñoz-Santos C, Mascaró Jr JM. Erosive pustular dermatosis of the scalp responding to acitretin. *Arch Dermatol.* 2011;147:252-3.
97. Ikeda M, Arata J, Isaka H. Erosive pustular dermatosis of the scalp successfully treated with oral zinc sulphate. *Br J Dermatol.* 1982;106:742-3.