

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i2.7626>

Alopecias cicatriciales primarias, lo nuevo en el diagnóstico y tratamiento. Parte 2: neutrofílicas y mixtas

Primary cicatricial alopecia, new developments in diagnosis and treatment. Part 2: Neutrophilic and mixed primary forms.

Nelly Alejandra Espinoza-González,^{1,2,3} Lizbeth Elisa Oropeza-López,⁴ Nelsy Lizeth Garza-Hinojosa⁴

Resumen

Las alopecias cicatriciales son un grupo de trastornos foliculares con potencial pérdida permanente de pelo. Estas alopecias son el resultado de la destrucción inflamatoria directa hacia el epitelio y pelo terminal de la unidad folicular. En esta segunda parte del artículo se revisan las características clínicas, dermatoscópicas, histológicas y el manejo de las alopecias neutrofílicas cicatriciales primarias (folliculitis decalvante y disecante) y mixtas (acné necrótico, acné queloides y dermatosis pustular erosiva).

PALABRAS CLAVE: Alopecia; fibrosis; cuero cabelludo; pelo.

Abstract

Cicatricial alopecias are a group of hair disorders linked by the potential permanent loss of scalp hair follicles in involved areas. The primary cicatricial alopecias are the result of a direct inflammatory destruction towards the epithelium and the terminal hair of the follicular unit. The second part of this article reviews clinical features, histology, dermoscopy, management, and treatment of neutrophilic primary cicatricial alopecias (folliculitis decalvans and dissecting cellulitis) and mixed primary cicatricial alopecias (acne necrotica, acne keloidalis, and erosive pustular dermatosis).

KEYWORDS: Alopecia; Fibrosis; Scalp; Hair.

¹ Dermatólogo con máster en Tricología, Centro de Dermatología de Monterrey, Nuevo León, México.

² Centro de Especialidades Médicas, SNTE Sección 50, Monterrey, Nuevo León, México.

³ Universidad de Monterrey, Escuela de Medicina, Vicerrectoría de Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Residente de Dermatología, Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 25, IMSS, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: febrero 2021

Aceptado: marzo 2021

Correspondencia

Nelly Alejandra Espinoza González
dermanelly@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Espinoza-González NA, Oropeza-López LE, Garza-Hinojosa NL. Alopecias cicatriciales primarias, lo nuevo en el diagnóstico y tratamiento. Parte 2: neutrofílicas y mixtas. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (2): 215-224.

ANTECEDENTES

Según su patogenia, las alopecias cicatriciales se clasifican en dos grupos principales: primarias y secundarias. Las alopecias cicatriciales primarias son un grupo de trastornos heterogéneos, de manifestación infrecuente, caracterizadas por la ausencia del ostium folicular y por la sustitución de estructuras del folículo piloso por tejido fibroso, generando consecuentemente una condición irreversible.^{1,2}

En las alopecias cicatriciales primarias, el folículo piloso es el principal objetivo del proceso inflamatorio, provocando a nivel histológico destrucción preferencial del epitelio folicular, de la dermis adventicia o ambos, con relativa preservación de la dermis reticular interfolicular. Este grupo de alopecias se clasifican, a su vez, de acuerdo con el tipo de infiltrado celular presente.^{1,2} **Cuadro 1**

En esta segunda parte del artículo se abordarán las alopecias cicatriciales primarias con infiltrado neutrofílico y mixto.

Cuadro 1. Clasificación NARH

Alopecias cicatriciales primarias
Alopecias cicatriciales linfocíticas
Lupus eritematoso cutáneo crónico
Liquen plano pilar
• Liquen plano pilar clásico
• Alopecia frontal fibrosante
• Síndrome de Graham Little
Pseudoalopecia de Brocq
Alopecia cicatricial centrífuga central
Alopecia mucinosa
Queratosis folicular espinulosa decalvante
Alopecias cicatriciales neutrofílicas
Foliculitis decalvante
Celulitis disecante
Alopecias cicatriciales mixtas
Foliculitis o acné queiloideo
Foliculitis o acné necrótico
Dermatitis pustular erosiva

ALOPECIAS CICATRICIALES PRIMARIAS NEUTROFÍLICAS

Foliculitis decalvante

Epidemiología

Representa el 11% de todos los casos de alopecia cicatricial.¹ Es más frecuente en personas jóvenes y de edad media, con mayor incidencia en hombres y en raza negra afroamericana.^{2,3}

Etiopatogenia

No está bien dilucidada. Su proceso primario es el de una foliculitis pustulosa, generalmente relacionada con *Staphylococcus aureus*, microorganismo que genera una respuesta exagerada con formación de superantígenos estafilocócicos y activación prominente de la inmunidad innata.⁴ Estudios recientes indican que la microbiota subepidérmica desequilibrada y persistente puede actuar como reservorio de flora anormal y explicar la cronicidad de la foliculitis decalvante.⁵

Diagnóstico clínico

Las lesiones activas se caracterizan por placas alopécicas únicas o múltiples, con pápulas y pústulas foliculares periféricas, dolorosas, en ocasiones pruriginosas y de extensión centrífuga.^{6,7} Tras sanar estas lesiones dejan una cicatriz atrófica, irregular del color de la piel; en ocasiones puede llegar a dejar cicatrices hipertróficas.^{4,7} Su topografía habitual es en el vértice y la región occipital de piel cabelluda; sin embargo, pueden afectar otras regiones corporales con folículos terminales. Recientemente se reportaron casos con foliculitis decalvante en las extremidades inferiores sin afectación en la piel cabelluda. Su evolución sigue un curso crónico y lentamente progresivo.^{5,8}

Tricoscopia

En el 90% de los casos se observan pelos en penacho (5-20 pelos emergentes de un mismo orificio folicular dilatado, rodeados de escamas amarillas),⁹ proporcionando una apariencia de pelo de muñeca; ausencia del ostium folicular, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular.^{4,6,10} Los hallazgos tricoscópicos varían según la actividad inflamatoria de la enfermedad. En un estudio multicéntrico reciente se dividieron las características tricoscópicas relacionadas con la inflamación en dos grupos: patrones rojos (eritema y hemorragias perifoliculares) y patrones amarillos (pústulas foliculares, descamación tubular amarilla y costras amarillas). Estos hallazgos tricoscópicos son marcadores de actividad inflamatoria.¹¹

Histopatología

La biopsia debe tomarse del borde activo de la lesión. En etapas iniciales, se observa dilatación infundibular acneiforme y un infiltrado neutrofílico intra y perifolicular que afecta principalmente la parte superior y media del folículo piloso. En etapas más avanzadas el infiltrado es mixto, con neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas; con sustitución del folículo piloso por tejido fibroso.^{12,13}

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento eficaz a largo plazo contra la foliculitis decalvante, la evolución de esta afección suele ser crónica y recidivante.⁸ El objetivo del tratamiento será detener la inflamación e incremento de la destrucción irreversible de los folículos pilosos;¹⁴ previo a su inicio debe realizarse cultivo y antibiograma de las pústulas. Además, si el paciente tiene antecedente de infecciones de repetición debe descartarse inmunodeficiencia.⁶

Reportes de caso han descrito la administración de múltiples agentes terapéuticos, como antibióticos sistémicos y antifúngicos, dapsona, terapia fotodinámica o tacrolimus tópico. Recientemente casos aislados respondieron a adalimumab, infliximab o láser Nd-YAG.¹⁵⁻²¹

Tratamiento tópico y esteroides intralesionales: Los corticosteroides tópicos e intralesionales pueden ayudar a reducir la inflamación y síntomas como el prurito, ardor y dolor. El acetónido de triamcinolona intralesional debe administrarse en combinación con antibióticos tópicos y orales, especialmente en casos muy sintomáticos y que progresan rápidamente. La dosis recomendada son 10 mg/mL cada 4 a 6 semanas. En un estudio retrospectivo 7 de 10 pacientes fueron tratados con terapia combinada a base de tetraciclinas, propionato de clobetasol crema y triamcinolona intralesional, durante un promedio de 7 meses, permaneciendo en remisión de la enfermedad hasta por 4 años.⁹

Antibióticos orales: Debido a que *S. aureus* y otras bacterias parecen jugar un papel importante en la patogenia de la foliculitis decalvante, su erradicación es uno de los principales objetivos del tratamiento, persistiendo los antibióticos como la terapia de primera línea, tanto por sus propiedades antiinflamatorias como antimicrobianas.¹⁴ Los antibióticos orales son los fármacos con mayor evidencia de eficacia para disminuir la inflamación y los síntomas clínicos, especialmente tetraciclinas y la combinación de clindamicina y rifampicina.^{9,14,22} Se recomienda la terapia combinada con rifampicina 300 mg cada 12 horas y clindamicina 300 mg cada 12 horas durante 10 semanas, ya que se ha visto remisión durante dos años o, incluso, mayor (7 meses en promedio).^{9,14,22,23}

Isotretinoína: En estudios recientes se ha recomendado la administración de isotretinoína oral ≥ 0.4 mg/kg al día durante tres meses o más para disminuir el riesgo de recaída; en un estudio

retrospectivo con 39 pacientes el 82% obtuvo remisión completa y un 66% no mostró recaída durante el seguimiento a 2 años.^{16,22,23}

Terapia fotodinámica: La terapia fotodinámica (TFD) tiene actividad inmunomoduladora, antiinflamatoria y bactericida, lo que evita la proliferación de *S. aureus*. En un estudio prospectivo se observó mejoría clínica en 9 de 10 pacientes y 6 de ellos tuvieron remisión de la enfermedad durante al menos 4 meses.^{6,9,24}

Foliculitis disecante (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens* o enfermedad de Hoffman)

Epidemiología

Afecta principalmente a hombres de 20 a 40 años, afroamericanos, menos del 10% son pacientes caucásicos. En el 30% de los casos se asocia con acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal (tétrada de oclusión folicular). También se ha descrito relación con espondiloartropatías HLB27 negativas, artritis poliarticular, hiperostosis esternoclavicular, síndrome de KID (queratitis-ictiosis-sordera) y pioderma gangrenoso.^{7,8,25}

Etiopatogenia

Se produce por una queratinización folicular anormal que induce a la obstrucción folicular, infección bacteriana secundaria y posterior destrucción irreversible del folículo piloso.^{7,8}

Diagnóstico clínico

La lesión inicial es una pápula o pústula folicular localizada en el vértice o la región occipital de la piel cabelluda, posteriormente se forman placas con pústulas y nódulos firmes, fluctuantes conectados entre sí por trayectos fistulosos, que pueden drenar material purulento y dar un

aspecto cerebriforme a la piel cabelluda; al sanar dejan alopecia cicatricial atrófica o de tipo queloideo.^{8,26}

Histopatología: En etapas iniciales se observa la dilatación de los infundíbulos obstruidos por tapones córneos e infiltrado dependiente de neutrófilos, posteriormente se aprecia la formación de abscesos dérmicos y subcutáneos conectados entre sí por trayectos fistulosos y recubiertos de epitelio escamoso estratificado.^{8,12,13}

Tricoscopia

Los hallazgos tricoscópicos a su inicio son similares a los de alopecia areata, pueden encontrarse pelos en signo de admiración, pelos rotos o eritema peripilar, posteriormente en el estadio de máxima inflamación es característica la existencia de puntos amarillos generalmente de gran tamaño, de color marrón amarillento y de doble contorno. Estas características le confieren el aspecto típico tridimensional 3D o aspecto de burbuja de jabón; que corresponde al hallazgo tricoscópico más específico.^{27,28} **Cuadro 2**

Tratamiento

El tratamiento es variable según la severidad, es útil la escala de clasificación propuesta por Lee y colaboradores, que considera la existencia de nódulos aislados, trayectos fistulosos y de placas alopécicas cicatriciales; así como el número de áreas afectadas de piel cabelluda (una, dos y más de tres); clasificándola en estadio I, II y III, respectivamente. Se recomienda el tratamiento antibiótico oral con doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 3 meses o minociclina 100 mg cada 6 horas durante tres meses en conjunto con corticosteroide intralesional. En caso de estar afectadas más de tres regiones de piel cabelluda se recomienda agregar isotretinoína oral a dosis inicial de 0.5 mg/kg al día durante al menos 6 meses; esta última se considera la terapia no invasiva más eficaz.^{8,26,29} En casos resistentes puede

Cuadro 2. Alopecias cicatriciales neutrofílicas y mixtas

Clasificación	Tricoscopia	Histología	Tratamiento
Foliculitis decalvante	Pelos en penacho o apariencia de pelo de muñeca, ausencia de ostium folicular, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular. Actividad inflamatoria: patrones rojos y amarillos	Agudo: dilatación infundibular acneiforme e infiltrado neutrofílico intra y perifolicular en la porción superior y media del folículo piloso. Crónico: infiltrado celular mixto (neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas), fibrosis perifolicular	Elección: corticosteroides tópicos o intralesionales más tratamiento antibiótico oral dirigido (tetraciclinas). Otros: isotretinoína, terapia fotodinámica, dapsona, tacrolimus tópico, adalimumab, infliximab, láser Nd-YAG
Foliculitis disecante	Pelos en signo de admiración, pelos rotos, eritema perifolicular, puntos amarillos con doble contorno, aspecto 3D o en burbuja de jabón	Agudo: dilatación infundibular con tapones córneos e infiltrado dependiente de neutrófilos. Crónico: abscesos en la dermis y tejido celular subcutáneo, conectados por trayectos fistulosos recubiertos de epitelio escamoso estratificado	Elección: tratamiento antibiótico oral más corticosteroides intralesionales con o sin isotretinoína oral. Otros: cirugía con remoción total de piel cabelluda y colocación de injerto
Acné queloideo de la nuca	Halo blanquecino, dilatación del ostium folicular, puntos negros, pústulas perifoliculares, pelos en penacho	Hiperplasia perifolicular con patrón de estallido periférico, infiltrado inflamatorio perifolicular mixto (neutrófilos, linfocitos y escasas células plasmáticas)	Elección: corticosteroides tópicos potentes o intralesionales más tratamiento antibiótico oral (tetraciclinas). Otros: retinoide tópico, resección quirúrgica en placas queloideas extensas
Dermatosis pustular erosiva	Ausencia de ostium folicular, atrofia cutánea, vasos dilatados, costra oscura o negra, hiperqueratosis, pústulas perifoliculares	Ortoqueratosis, hiperplasia psoriasiforme, infiltrado inflamatorio mixto y fibrosis leve en la dermis papilar e incremento de folículos en fase catágena	Elección: corticosteroides tópicos de alta potencia. Otros: inmunomoduladores tópicos, dapsona, sulfato de cinc
Acné necrótico varioliforme	Pústulas perifoliculares, costras, vasos dilatados, ausencia de ostium folicular	Espangiosis, queratinocitos apoptóticos, necrosis confluyente e infiltrado mixto a nivel perifolicular y perivascular	Elección: tratamiento antibiótico sistémico y tópico más antisépticos. Otros: isotretinoína (casos resistentes)

recurrirse a la cirugía con remoción total de piel cabelluda y colocación de injerto.³⁰

ALOPECIAS CICATRICIALES PRIMARIAS MIXTAS

Acné queloideo de la nuca

Epidemiología

Afecta a pacientes jóvenes entre 15 a 25 años, afroamericanos, siendo 10 veces más frecuente en

esta raza, representa el 0.5% de la consulta dermatológica de esta población en general. Tiene mayor incidencia en hombres con una relación 20:1.^{8,31}

Etiopatogenia

Hasta el momento se desconoce su causa, se han identificado como precipitantes el trauma mecánico local (roce continuo de la camisa en el cuello, corte de pelo, escoriaciones, etc.), andrógenos (aparece después de la pubertad) y el pelo rizado con tendencia a enquistarse.

Diagnóstico clínico

Las lesiones iniciales se caracterizan por pápulas y pústulas foliculares de color de la piel, firmes al tacto, milimétricas, posteriormente éstas confluyen hasta formar placas de aspecto queloideo. Estas lesiones se localizan en la nuca y en la región occipital, en menor frecuencia afecta el vértice y la región parietal.

Histopatología

Se observa foliculitis inflamatoria mixta, a nivel de la protuberancia folicular con neutrófilos, linfocitos y escasas células plasmáticas. **Cuadro 2**

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir la aparición de placas de tipo queloideo y la alopecia cicatricial subsecuente, siendo importante el diagnóstico temprano y evitar los factores precipitantes, principalmente el traumatismo mecánico local. En casos iniciales y moderados se recomienda la administración de corticosteroides tópicos potentes, como el propionato de clobetasol, solo o combinado con antibiótico o retinoide tópico. En las formas pápulo-nodulares o con trayectos fistulosos se recomienda prescribir antibióticos orales, principalmente tetraciclinas, como la doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 6 a 8 semanas; se recomienda combinarlos con corticosteroides intralesionales a dosis de 5-40 mg/mL/semana durante 4 semanas. En los casos con placas queloides muy extensas se prefiere la resección quirúrgica.^{8,26,32}

Dermatosis pustular erosiva

Epidemiología

La edad más frecuente de manifestación es entre 60 y 70 años con prevalencia mayor en mujeres,

en relación 2:1. Se asocia con alopecia androgénica grave, daño actínico crónico en la piel cabelluda y enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide, hepatitis autoinmunitaria, tiroiditis de Hashimoto y la aortitis de Takayasu.^{6,8,33}

Etiopatogenia

Se cree que es desencadenada por traumatismos locales, como cirugía de piel cabelluda, crioterapia, radioterapia, implantes de pelo, administración de retinoides tópicos o exposición prolongada a radiación ultravioleta. Recordemos que el folículo piloso es un sitio de privilegio inmunológico, donde factores como la pérdida de la barrera epidérmica normal y la radiación ultravioleta pueden inducir una reacción de desregulación inmunológica, lo que se encuentra en relación con el término de inmunosenescencia, que hace referencia a la disminución en la eficacia del sistema inmunológico resultando en mayor susceptibilidad a condiciones patológicas relacionadas con la inflamación o la autorreactividad.^{33,34}

Diagnóstico clínico

Se distingue por pústulas crónicas asintomáticas acompañadas de erosiones y costras, localizadas principalmente en el vértice, a medida que evolucionan se produce alopecia cicatricial con zonas atróficas.^{8,33,34}

Tratamiento

El tratamiento de primera línea consiste en corticosteroides tópicos de alta potencia como el propionato de clobetasol al 0.5% durante 4 a 6 semanas; en casos resistentes pueden administrarse inmunomoduladores tópicos, dapsona o sulfato de cinc.^{33,34,35}

Acné necrótico varioliforme

Epidemiología

Es una foliculitis necrotizante rara, con manifestación en la edad adulta (promedio de 55 años) y de mayor predominio en mujeres, relación 2:1.^{36,37}

Etiopatogenia

Se cree que existe una respuesta inmunológica anormal por *S. aureus* y *Cutinobacterium acnes* secundaria a traumatismos o manipulación.^{37,38}

Diagnóstico clínico

Se caracteriza por brotes recidivantes de pápulas, nódulos y pústulas de 2 a 5 mm de diámetro, umbilicadas, agrupadas, que en pocos días desarrollan necrosis central seguidas de costras hemorrágicas; estas lesiones al cabo de 3 a 4 semanas dejan una cicatriz deprimida de apariencia varioliforme, son dolorosas, ardorosas y pruriginosas. Su topografía habitual es en la piel cabelluda, principalmente en la línea frontal de implantación capilar, pero también se observa en otras áreas seboreicas corporales.^{8,37,38}

Histopatología

Se observa un infiltrado mixto perivascular y perifolicular con necrosis de queratinocitos.⁸

Cuadro 2

Tratamiento

Generalmente se prescriben antibióticos antiestafilocócicos, en casos resistentes es útil la isotretinoína oral a dosis de 1.2 mg/kg día durante 20 semanas.^{8,9}

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las alopecias cicatriciales primarias son un grupo heterogéneo de trastornos que resultan en la pérdida permanente del folículo piloso. Debe tenerse en cuenta que la extensión clínicamente visible de las áreas cicatriciales no siempre es un indicador fiable del nivel real de daño irreversible de las células madre y la posterior destrucción del folículo piloso; por tanto, es importante apoyarnos en los recientes marcadores de daño histológico y los hallazgos a la tricoscopia, los cuales incrementan la probabilidad diagnóstica y con ello el inicio temprano de la terapéutica. En el caso de las alopecias cicatriciales primarias neutrofílicas y mixtas, los antibióticos orales y los retinoides sistémicos continúan siendo la primera línea del tratamiento, en los casos más graves puede recurrirse a la resección quirúrgica de las lesiones. Es de importancia considerar que este grupo de alopecias son un desafío para el médico tratante, que requiere no sólo amplia experiencia sino gran empatía con el paciente.

REFERENCIAS

1. Harries M, Sinclair R, Macdonald-Hull S, Pais R, et al. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. *Br J Dermatol* 2008; 159: 1-22. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08591
2. Olsen E, Bergfeld W, Cotsarelis G, Trancik R, et al. Workshop on Cicatricial Alopecia. 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 (1): 103-10. doi: 10.1067/mjd.2003.68.
3. Miguel-Gomez L, Vano-Galvan S, Perez-Garcia B, Jaen-Olasolo P, et al. Treatment of folliculitis decalvans with photodynamic therapy: Results in 10 patients. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72 (6): 1085-7. doi: 10.1016/j.jaad.2015.02.1120.
4. Yang A, Hannaford R, Kossard S. Folliculitis decalvans-like pustular plaques on the limbs sparing the scalp. *Australas J Dermatol* 2020; 61 (1): 54-56. doi: 10.1111/ajd.13178.
5. Matard B, Donay J, Resche-Rigon M, Reygagne P, et al. Folliculitis decalvans is characterized by a persistent, ab-

- normal subepidermal microbiota. *Exp Dermatol* 2020; 29 (3): 295-298. doi: 10.1111/exd.13916.
6. Harries M, Trueb R, Tosti A, Paus R, et al. How not to get scared: pointers to the correct diagnosis in patients with suspected primary cicatricial alopecia. *Br J Dermatol* 2009; 160 (3): 482-501. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.09008.x.
 7. Abal-Díaz L, Soria X, Casanova-Seuma J. Alopecias cicatriciales. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2012; 103 (5): 376-387. doi: 10.1016/j.ad.2011.07.002
 8. Lozano-Peña A, Gómez-Flores M, Ocampo-Candiani J. Alopecias cicatrizales primarias, actualizaciones en diagnóstico y tratamiento. *DCMQ* 2017; 15 (4): 255-264.
 9. Tan T, Doytcheva K, Guitart J, Yazdan P, et al. Dilation of multiple eccrine ducts as a highly specific marker for cicatricial alopecia. *Am J Dermatopathol* 2019; 41 (12): 871-878. doi: 10.1097/dad.0000000000001396.
 10. Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones O, Rodrigues-Barata R, Vañó-Galván S, et al. Trichoscopy activity scale for folliculitis decalvans. *J EADV* 2020; 34 (2): e55-e57. doi: 10.1111/jdv.15900.
 11. Bolduc C, Sperling L, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (6): 1101-1117. doi: 10.1016/j.jaad.2015.01.056.
 12. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Rudnicka L, et al. Trichoscopy of cicatricial alopecia. *J Drugs Dermatol* 2012; 11 (6): 753-8.
 13. Miteva M, Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27 (10): 1299-303. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04530.x.
 14. Doytcheva K, Tan T, Guitart J, Yazdan P, et al. Naked hair shafts as a marker of cicatricial alopecia. *Am J Dermatopathol* 2018; 40 (7): 498-501. doi: 10.1097/DAD.0000000000001075.
 15. Powell J, Dawber R, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999; 140 (2): 328-33. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.02675.x.
 16. Aksoy B, Hapa A, Mutlu E. Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case-series study. *Int J Dermatol* 2018; 57 (2): 250-253. doi: 10.1111/ijd.13874.
 17. Paquet P, Piérard G. Traitement par dapsone de la folliculite décalvante [Dapsone treatment of folliculitis decalvans]. *Ann Dermatol Venereol* 2004; 131 (2): 195-7. French. doi: 10.1016/s0151-9638(04)93570-3.
 18. Castaño-Suárez E, Romero-Maté A, Arias-Palomo D, Borbujo J. Photodynamic therapy for the treatment of folliculitis decalvans. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2012; 28 (2): 102-4. doi: 10.1111/j.1600-0781.2011.00639.x.
 19. Bastida J, Valeron-Almazan P, Santana-Molina N, Carretero-Hernandez G, et al. Treatment of folliculitis decalvans with tacrolimus ointment. *Int J Dermatol* 2012; 51: 216-220. doi: 10.4172/2167-0951.1000131.
 20. Kreutzer K, Effendy I. Therapy-resistant folliculitis decalvans and lichen planopilaris successfully treated with adalimumab. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014; 12 (1): 74-6. doi: 10.1111/ddg.12224.
 21. Mihaljevic N, VonDen-Driesch P. Successful use of infliximab in a patient with recalcitrant folliculitis decalvans. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 589-590. doi: 10.1111/j.1610-0387.2012.07972.x.
 22. Rambhia P, Conic R, Murad A, Bergfeld W, et al. Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: A systematic review with evidence-based analysis. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (3): 794-801.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.07.050.
 23. Vañó-Galvan S, Molina-Ruiz A, Fernandez-Crehuet P, Camacho F, et al. Folliculitis decalvans: a multicentre review of 82 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (9). doi: 10.1111/jdv.12993.
 24. Meesters A, Van der Veen J, Wolkerstorfer A. Long-term remission of folliculitis decalvans after treatment with the long-pulsed Nd:YAG laser. *J Dermatolog Treat* 2014; 25 (2): 167-8. doi: 10.3109/09546634.2013.826340.
 25. Salim A, David J, Holder J. Dissecting cellulitis of the scalp with associated spondylarthropathy: case report and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17 (6): 689-91. doi: 10.1046/j.1468-3083.2003.00731.x.
 26. Otberg N, Wu W, McElwee K, Shapiro J. Diagnosis and management of primary cicatricial alopecia: part I. *Skinmed* 2008; 7 (1): 19-26. doi: 10.1111/j.1540-9740.2007.07163.x.
 27. Melo D, Lemes L, Pirmez R, Duque-Estrada B. Trichoscopic stages of dissecting cellulitis: a potential complementary tool to clinical assessment. *An Bras Dermatol* 2020; 95 (4): 514-517. doi: 10.1016/j.abd.2019.10.008.
 28. Melo D, Slaibi E, Siqueira T, Tortelly V. Trichoscopy findings in dissecting cellulitis. *An Bras Dermatol* 2019; 94 (5): 608-611. doi: 10.1016/j.abd.2019.09.006.
 29. Lee C, Chen W, Hsu C, Yang C, et al. Dissecting folliculitis (dissecting cellulitis) of the scalp: a 66-patient case series and proposal of classification. *J Dtsch Dermatol Ges* 2018; 16 (10): 1219-1226. doi: 10.1111/ddg.13649.
 30. Cuellar T, Roh D, Sampson C. Dissecting cellulitis of the scalp: A review and case studies of surgical reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2020; 8 (8): e3015. doi: 10.1097/GOX.0000000000003015.
 31. Sperling L, Homoky C, Pratt L, Sau P. Acne keloidalis is a form of primary scarring alopecia. *Arch Dermatol* 2000; 136 (4): 479-84. doi: 10.1001/archderm.136.4.479.
 32. Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2016; 9: 483-489. doi: 10.2147/CCID.S99225.
 33. Starace M, Alessandrini A, Baraldi C, Piraccini B. Erosive pustular dermatosis of the scalp: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2019; 12: 691-698. doi: 10.2147/CCID.S223317.
 34. Van-Exel C, English J. Erosive pustular dermatosis of the scalp and nonscalp. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57 (2 Suppl): S11-4. doi: 10.1016/j.jaad.2006.07.009.

35. Broussard K, Berger T, Rosenblum M, Murase J. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a review with a focus on dapsone therapy. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66 (4): 680-6. doi: 10.1016/j.jaad.2011.10.011.
36. Nikolić M, Peric J, Skiljevic D. Acne necrotica (varioliformis) – Case report. *Serbian J Dermatol Venereol* 2019; 11 (3): 94-97. doi: 10.2478/sjdv-2019-0014.
37. Pitney L, O'Brien B, Pitney M. Acne necrotica (necrotizing lymphocytic folliculitis): An enigmatic and under-recognized dermatosis. *Australas J Dermatol* 2018; 59 (1): e53-e58. doi: 10.1111/ajd.12592.
38. Stritzler C, Friedman R, Loveman A. Acne necrotica; relation to acne necrotica miliaris and response to penicillin and other antibiotics. *AMA Arch Derm Syphilol* 1951; 64 (4): 464-9. doi:10.1001/archderm.1951.01570100081013.

EVALUACIÓN

- ¿Cuál es la alopecia cicatricial primaria neutrofílica con mayor prevalencia a nivel mundial?
 - foliculitis disecante
 - foliculitis decalvante
 - acné queloideo de la nuca
 - acné varioliforme
- ¿Cuál es el hallazgo tricoscópico observado con más frecuencia en la foliculitis decalvante?
 - pelos en penacho
 - aspecto tridimensional, en burbujas de jabón
 - pelos en signo de admiración
 - pelos en cola de cochino
- ¿Cuál es el porcentaje de probabilidad de manifestar la tétrada de oclusión folicular en la foliculitis disecante?
 - 10-20%
 - 30%
 - 50%
 - más del 70%
- ¿Cuáles son las entidades que conforman la tétrada de oclusión folicular?
 - foliculitis decalvante, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal
 - acné queloideo de la nuca, foliculitis, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal
 - foliculitis disecante, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal
 - foliculitis disecante, pioderma gangrenoso, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal
- ¿Cuál es el hallazgo tricoscópico más característico de la foliculitis disecante?
 - red pigmentada en patrón de panal de abejas
 - pelos en penacho
 - aspecto tridimensional, en burbujas de jabón
 - escama tubular
- ¿Cuál es el agente etiológico de la foliculitis disecante?
 - Staphylococcus aureus*
 - Streptococcus pyogenes*
 - Trichophyton rubrum*
 - Cutibacterium acnes*
- ¿Cuál de los siguientes hallazgos se considera un marcador histológico de alopecia cicatricial?
 - dilatación infundibular

- b) tallos de pelo desnudos
 - c) ausencia de glándulas sudoríparas
 - d) infiltración linfocítica y neutrofílica perifolicular
8. En caso de tener más de tres áreas afectadas, ¿cuál sería la terapéutica con mayor eficacia prescrita en la foliculitis disecante?
- a) doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 3 meses
 - b) triamcinolona intralesional a dosis de 5-40 mg/mL a la semana durante 4 semanas
 - c) propionato de clobetasol al 0.5% durante 4 a 6 semanas
 - d) isotretinoína 0.05 mg/kg al día durante al menos 6 meses
9. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea en la dermatosis pustular erosiva?
- a) doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 3 meses
 - b) triamcinolona intralesional a dosis de 5-40 mg/mL a la semana durante 4 semanas
 - c) propionato de clobetasol al 0.5% durante 4 a 6 semanas
 - d) isotretinoína 0.05 mg/kg/día durante al menos 6 meses
10. ¿Cuál es el área principal de piel cabelluda afectada en la foliculitis decalvante?
- a) frontoparietal
 - b) occipital
 - c) vértice
 - d) frontotemporal
11. ¿Cuál es el principal mecanismo en la dermatosis pustular erosiva?
- a) queratinización folicular anormal
 - b) obstrucción folicular
 - c) infección bacteriana secundaria
 - d) fenómeno de inmunosenescencia

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**. Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

