

## **ALOPECIAS CICATRICIALES PRIMARIAS**

**Antonio Rondón Lugo**

[rondonlugo@hotmail.com](mailto:rondonlugo@hotmail.com) [www.antoniorondonlugo.com](http://www.antoniorondonlugo.com)

**Ex presidente Sociedad Venezolana de Dermatología**

**Maestro de la Dermatología Ibero Americana CILAD 2005**

**Profesor Emeritus Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela**

### **1.- Definición**

Las alopecias cicatriciales son aquellas donde existe destrucción del folículo piloso, generalmente con atrofia o ausencia de la glándula sebácea. Aunque no en todas se encuentra cicatriz, ya que en esos casos hay destrucción de las fibras elásticas. Lo más relevante en estas formas, es la hialinización en la zona que corresponde al folículo piloso. Sirva la definición para asentar que denota que son permanentes e irreversibles y que el estudio histopatológico es de gran relevancia.

Alopecias cicatriciales primarias son trastornos del cuero cabelludo poco frecuentes. El diagnóstico y el tratamiento adecuado y oportuno son cruciales para su control.

Alopecias cicatriciales primarias pueden ser clasificados a través de diferentes enfoques: por su presentación clínica por los hallazgos histopatológicos, o por ambos. (1,2)

Existen muchas clasificaciones, una es la de: congénitas y adquiridas.

#### **Congénitas: (2)**

*Síndromes hereditarios:* Enfermedad de Darier, Epidermolisis ampollosa distrófica, síndrome de Conradi

Formas localizadas: Nevo sebáceo, hemiatrofia facial progresiva, poroqueratosis de Mibelli, Hipoplasia dérmica focal,

Formas difusas: queratosis folicular atrofiante o cicatricial, autosómica, dominante y recesiva. Queratosis folicular espinulosa decalvante. Ictiosis folicular con alopecia y fotofobia.

#### **Alopecias cicatriciales adquiridas**

*Traumáticas:* Por frío, calor, ácidos, radiaciones, por avulsión, tricotilomanía crónica y por tracción. *Inflamatorias* morfea, parvimaiculata, foliculitis en penacho, foliculitis decalvante, pitiriasis amiantácea. *Infecciosas:* querion de Celso

Como realmente la Histopatología es determinante, en 2001 aparece un consenso de (3, 4, 5, 6,7) basado principalmente en los hallazgos histológicos y dependiendo del predominio del infiltrado. Tablas 1, 2, 3,4

### **Tabla 1**

#### **Alopecias cicatriciales primarias con infiltrado Linfocitario**

Lupus eritematoso cutáneo crónico

Liquen plano pilaris

Alopecia fibrosante frontal

Síndrome Graham little

Pseudopelada de Brocq

Alopecia cicatricial centrífuga central

Queratosis folicular espinulosa decalvante

### **Tabla 2 Mediadas por Neutrófilos**

Foliculitis decalvante

Foliculitis en penacho

Foliculitis-celulitis disecante

### **Tabla 3 Mixtas**

Foliculitis (acné) queloideano

Foliculitis (acné) necrótica

Dermatosis pustular erosiva

### **Tabla 4 Secundaria a :**

Mucinosis, esclerodermia

Infecciosas: viral

Micótica

Bacteriana

Neoplásicas primaria y metastásica

Granulomas

Por agentes físicos RX

Quemadura

## 2 Fisiopatología

La causa y la patogénesis de muchos trastornos de la síntesis son en gran parte desconocidas. Aunque las características clínico-patológicas únicas permiten un diagnóstico preciso en algunos casos, el diagnóstico de certeza es difícil de alcanzar y refleja a menudo los límites de la comprensión actual (4,5)

La hipótesis de la patogenia es que la expresión de mutaciones genéticas en las glándulas sebáceas, que conduce a la obstrucción de la salida del pelo, luego sucede la inflamación y destrucción eventual del folículo. Los cambios inflamatorios a nivel de la inserción del músculo piloerector indican que son las células madres a nivel del folículo y no las células madres epidérmicas. (6) El proceso destructivo se caracteriza por un proceso inflamatorio que en última instancia destruye el folículo piloso. Alopecias cicatriciales primarias son, probablemente, los trastornos del cuero cabelludo más mal diagnosticados y causan gran angustia y en su calidad de vida. Alopecia cicatricial primaria comienza con frecuencia en el cuero cabelludo central y parietal antes de pasar a otros sitios del cuero cabelludo. La falta de ostia folicular es el sello distintivo de estas alopecias.

**3 Clínica** Cada entidad tendrá diferencias que la distingue, pero en líneas generales puede ser una o varias placas alopécicas, con evidencia de atrofia o engrosamiento, con piel lisa, eritematosa o blanco amarillenta, donde no se observan orificios foliculares.

### **Tabla 5 Patrones de presentación (1)**

Patrón en pisadas en la nieve (ejm post querion).

Patrón de “gran placa” (pseudo pelada de Brocq),

Patrón marginal (alopecia frontal fibrosante)

Patrón folicular (liquen plano pilar, foliculitis decalvante, acné necrótica)

Patrón en penachos (foliculitis en penachos, acné queiloideo)

Patrón inflamatorio-abscesificante (dermatosis pustular erosiva del cuero cabelludo, perifoliculitis capitis abscediens et sulfodiens)

Patrón difuso.

En todas se encuentra desaparición del folículo piloso y de las tapones foliculares con cambios inflamatorios, difusos, eritema perifolicular, hiperqueratosis folicular, cambios de pigmentación, pelo en penacho, y pústulas

### **Lupus eritematoso cutáneo.**

La forma cutáneo crónico (LECC) es la que cuando se localiza en el cuero cabelludo produce cicatrices, aunque debemos recordar que muchos Lupus eritematoso sistémico, pueden tener en la piel características de L. E. Cutáneo Crónico.

La edad más frecuente de aparición es de entre 20 y 40 años de edad. Las mujeres son más afectadas que los hombres.

El LECC frecuentemente se inicia en la región occipital o parietal del cuero cabelludo. Se presenta con una o más placas eritematosas alopécicas; aisladas o confluyendo en una gran placa. Es decir que puede ser localizado, o extenso; este último con más probabilidad de transformarse en sistémico; hay también la forma hipertrófica. La forma clínica es importante para elegir el tratamiento. Al principio, la ostia folicular puede estar en el margen de la lesión o en la lesión, dando el aspecto llamado “signo de la tachuela”. Se observa a veces hiperqueratosis folicular, hiperpigmentación, y despigmentación, con telangiectasias. Lesiones bien definidas, con escamas adheridas. Las lesiones se agravan con la exposición solar, notándose más eritematosa, con prurito y ardor.

El examen histopatológico es variable, dependiendo del tiempo de evolución, y morfología. Pero es común: degeneración hidrópica de la basal o vacuolización, con infiltrado inflamatorio predominantemente linfocítico en dermis superior, perivascular y perianexial. A veces hiperqueratosis con taponamiento folicular, adelgazamiento y

aplanamiento del estrato de Malpighi. Posteriormente los folículos pilosebáceos se atrofian y desaparecen.

El estudio de inmunofluorescencia es importante, observándose depósitos a lo largo de la membrana basal, llamada la banda lúpica

La inmunofluorescencia directa muestra una disposición granular lineal de IgG y C3 en la unión dermoepidérmica. IgM, C1q, y, rara vez, IgA pueden así ser encontrados. (8)

Coloraciones adicionales tales como PAS, se pueden utilizar para identificar el engrosamiento característico de la membrana basal; así como otras coloraciones para fibras elásticas.

El LECC ha sido asociado a Mucinosi s y se ha publicado aparición de carcinomas.

Estudios inmunohematológicos son requeridos periódicamente.

#### Tratamiento

Siempre es importante la educación e información sobre la enfermedad. Los casos estables y localizados son tratados con esteroides tópicos, a veces intralesionales y fotoprotección. Cuando son extensos, o progresivos, aún con exámenes inmunohematológicos normales, se indica además antimaláricos, hidroxiclороquina 200 mg. / día; previamente examen de campimetría, exámenes de laboratorio glucosa 6 fosfato, hematología, pruebas hepáticas; esteroides sistémicos como prednisona 0.5 mg /kg peso/día. Siempre revisar y prevenir efectos secundarios; la dosis se hace decreciente dependiendo de la evolución de la enfermedad. Si la enfermedad progresa, aumentar dosis de hidroxiclороquina, de esteroides, agregar azatioprina, mofetil micofelonato o metrotexato, SOS.

#### **Liquen plano pilar**

Liquen plano pilar (LPP ) se pueden subdividir en 3 grupos en función de la presentación clínica : ( 1 ) clásico LPP , ( 2 ) alopecia frontal fibrosante (AFF) , y ( 3 ) Síndrome de Graham -Little . La edad típica de inicio en el clásico LPP, es de alrededor de los 50 años, y las mujeres son más afectadas. La alopecia frontal fibrosante (AFF) algunos autores tratan de individualizarla; afecta predominantemente mujeres posmenopáusicas.

El liquen plano pilar es considerado una variante del liquen plano (9, 10, 11,12)

En cuero cabelludo, el LP Peripilar, puede mostrar pápulas y costras foliculares con áreas de alopecia, cicatrización y alopecia cicatricial. Comienza en forma asintomática o con prurito, sensación de ardor. Progresa lentamente, casi nunca abarca todo el cuero cabelludo. La enfermedad puede ser autolimitada o progresa lentamente, El

inicio rápido es más probable en las personas con liquen plano pilar extracraneales, coexistentes o asociados a formas ampollas de LP, o con infección de virus de hepatitis B o C. (4,12)

Para algunos autores (9) Esta variante junto al lupus eritematoso integra el complejo de la Foliculitis Decalvante y otras entidades denominándose Síndrome de Pseudopelada de Brocq. (5)

Un interrogatorio exhaustivo de los medicamentos del paciente es necesario para identificar posibles fármacos desencadenantes.

Todos los tres subgrupos muestran más o menos las mismas características histopatológicas. A veces similar a la observada en LECC. La Histopatología muestra que afecta preferencialmente la unidad pilosebácea con la formación de tapones córneos, mientras que las formas ampollas mostrarán ampollas subepidérmicas que ocurren entre la lámina basal y las citomembranas de los queratinocitos basales. (9, 12, 13,14)Cambios con infiltrado liquenoide en el epitelio folicular, exocitosis y disqueratosis más prominente que en LECC.

A diferencia del LECC, el plexo vascular no se ve afectada por la inflamación y depósitos de mucina. El infiltrado linfocítico se encuentra predominantemente en la parte superior del folículo de forma permanente, sobre todo en la parte inferior de la dilatación de las papilas La inmunofluorescencia directa muestra depósitos de inmunoglobulinas IgM rara vez IgA, IgG o C3 en la dermis alrededor de los folículos.

#### Tratamiento

Esteroides tópicos de alta potencia o intralesionales. Si se requiere, se administra esteroides ejm. prednisona VO. 0.5-1 mg Kg. Peso/día, imiquimod, tacrolimus, antimaláricos, talidomida, retinoides VO., doxiciclina, ciclosporina A, griseofulvina, dapsona micofenolato, metotrexato, azatioprina, clofazimine, heparina, talidomida, interferón alfa - 2 y anticuerpo monoclonal anti-CD4 pioglitazone, láser excimer, todas estas modalidades terapéuticas han sido empleadas (4, 5, 12, 14, 15, 16,17,18)

*La alopecia frontal fibrosante* (también conocida como alopecia frontal fibrosante postmenopáusica, es considerada una variante de liquen plano pilar, fue descrita por primera vez por Kossard (19) afecta sobre todo después de la menopausia (19,20) El papel de las hormonas en la patogénesis de la AFF sigue siendo oscuro. Hay algunos informes en los que se ha empleado también dutasteride VO 0.5 mg/día, minoxidil 5%. O ambos simultáneamente. (3,4)(Foto 1)

Otro reporte en hombre. Se ha descrito precipitado quirúrgicamente o que ocurre normalmente. El curso de la enfermedad se altera por introducción de reemplazo hormonal los niveles de andrógenos en suero son normales ocasionalmente es pruriginosa, se observa alopecia cicatricial de la línea de implantación frontotemporal, lo que es patognomónico. (21) El área afectada aparece como un brillante, " uniformemente pálido, (4) " zona en forma de banda de la pérdida del cabello incompleta que es de anchura variable de (1-8 cm) Con pérdida del tapón folicular. La nueva línea del cabello es dentado y con frecuencia contiene pelos con eritema perifolicular e hiperqueratosis, indistinguible de la observada en el liquen plano pilar clásico. Las cejas son a menudo delgadas, o ausentes, y hasta la piel se nota eritematosa.

La AFF, puede ser progresiva o autolimitada. (4)

*El síndrome de Grahnan-Little-Piccardi-Lassuer* es una variante del LPP en forma en placas con prominente participación folicular afecta a menudo la parte retroauricular del cuero cabelludo. (1)

### **Pseudopelada (Brocq)**

Llamada "pisadas en la nieve" son placas alopécicas, blanquecinas, con atrofia, puede haber inflamación e hiperqueratosis folicular, se presenta en adultos, sin definido patrón étnico. Clínicamente se asemeja a la alopecia areata. La histopatología muestra una epidermis normal con tractos fibrosos en el tejido subcutáneo, disminución o ausencia de las glándulas sebáceas.( 1)Se trataría de una alopecia cicatricial secundaria a un proceso inflamatorio folicular. Pseudopelada de Brocq (PPB) es la segunda causa más común de alopecia cicatricial primaria según algunos reportes. (3,4)

Las mujeres de entre 30 y 50 años de edad son afectadas con mayor frecuencia.

La presentación clínica PPB comienza con frecuencia en el cuero cabelludo parietal y se presenta con pequeñas manchas color carne con márgenes irregulares alopécicas

### **Alopecia cicatricial centrífuga central.**

Descrita como secuela en mujeres que emplean peines calientes, considerándola como traumática. Fue relatada primariamente en mujeres africanas, pero también se ha reportado en mujeres de raza blanca. (1)La histopatología muestra inflamación crónica perifolicular, fibroplasia laminar concéntrica en "piel de cebolla" con atrofia epitelial excéntrica, más marcadas en el istmo e infundíbulo. El diagnóstico diferencial es alopecia por tracción. Alopecia androgenética y tricotilomanía. Aún no está claro si el proceso se produce por el calor o por traumas.

## **Alopecias Cicatriciales Primarias mediadas por neutrófilos**

Foliculitis Decalvans

Foliculitis en penacho (tufted folliculitis)

Celulitis disecante (celulitis/foliculitis disecante. Perifoliculitis capitis abscediens et suffodiens)

**La foliculitis decalvante** es una lesión de foliculitis destructiva y supurativa, se presenta en ambos sexos, adultos jóvenes. A veces son varias placas de alopecia y emergen cabellos en forma de ramillete recibiendo la denominación de “foliculitis en penacho” frecuentemente se inicia en la zona de vértice del cuero cabelludo con placas eritematosas, pústulas o pápulas. Se ha relacionado con *S. aureus*.(4) La causa de FD sigue siendo poco clara. Puede ser una compleja combinación de una infección bacteriana, particularmente *Staphylococcus aureus* mas reacción de hipersensibilidad que actuarían como super antígenos y a un defecto de la inmunidad mediada por células del huésped. (22,23)

### **Celulitis disecante.**

Se produce por obstrucción folicular y está relacionado con el acné conglobata, hidradenitis supurativa y senos pilonidales. Principalmente en varones, de raza negra. Comienza frecuentemente en la región del vértice, con pústulas foliculares y pápulas que se expanden en parches perifoliculares, firmes o nódulos fluctuantes, y abscesos y trayectos fistulosos; eventualmente, las lesiones multifocales pueden unirse para formar crestas cerebriforme con exudados seropurulento que puede ser drenado cuando se aplica presión y luego puede conducir a la alopecia. La histopatología muestra celulitis, oclusión folicular por tapones de queratina con infiltración (5) neutrofílica intrafolicular y perifolicular En etapas posteriores perforación folicular, perifolicular y abscesos profundos dérmico con neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Y granuloma a cuerpo extraño; fibrosis y puede aparecer queloides. Así como fístulas revestidas por epitelio escamoso son el sello distintivo de la enfermedad. (24)Luego los folículos pilosos son destruidos.

La patogénesis incluye oclusión folicular, la seborrea, los andrógenos, y la sobrepoblación bacteriana secundaria, así como a la respuesta anormal del huésped a los antígenos bacterianos (1, 3,4)

Se ha logrado remisión prolongada de la enfermedad con isotretinoína 1 mg / kg al día durante un mínimo de 4 meses, manteniendo en un 0,75 a 1 mg / kg al día



El tratamiento quirúrgico sólo debe ser considerado si el tratamiento médico no funciona y la lesión es muy sintomática. La depilación láser se ha reportado con buen resultado.

La radioterapia también se ha empleado así como cirugía, que va desde el drenaje hasta la resección completa en casos extremos y refractarios (1, 2, 3, 4,24.)

### **Alopecias cicatriciales mixtas**

#### **Foliculitis (acné) queloideano**

#### **Acné necrótica**

#### **Dermatitis pustular erosiva del cuero cabelludo**

**Foliculitis queloidiana O Acné queloideano.** Se presenta principalmente en hombres afroamericanos comenzando en la adolescencia, Aparece en la zona de implantación del cabello en la región occipital. Las lesiones iniciales son en forma de cúpula, firmes, pápulas y pústulas foliculares, de color de la piel, que se encuentran principalmente en el cuero cabelludo región occipital y la nuca, aunque han sido observadas en el vértice y zona parietal; las lesiones pueden coalescer y formar placas queloidianas de mayor tamaño, con alopecia. Los pacientes se quejan de prurito y ardor. En la histopatología hay un infiltrado linfoplasmocitario perifolicular, con fibroplasia laminar a nivel del istmo, destrucción de las glándulas sebáceas y del folículo. Factores que participan probablemente, incluyen irritación constante por la ropa, excoiación y la seborrea, infección, afeitado, el pelo grueso y la autoinmunidad. En casos aislados puede ser inducido por drogas, por ejemplo, ciclosporina, difenil hidantoína, y carbamazepina.(foto 2)

El tratamiento de primera línea es la prevención, evitar cualquier trauma y la infección es muy importante. Para los casos leves uso de esteroides tópicos de mediana a alta potencia, infiltración de triamcinolona.; crioterapia y terapia láser, escisión quirúrgica puede ser necesario para los casos refractarios extensos, y sintomáticos. (25,26)

#### **Acné necrótica.**

Son casos de foliculitis, con necrosis.

#### **Dermatitis Erosiva del cuero cabelludo**

Son pústulas con erosiones que llevan a la alopecia.

## **Alopecias cicatriciales secundarias**

**Mucinosi, esclerodermia**

**Infecciosas: viral**

**Micótica**

**Bacteriana**

**Neoplásicas primaria y metastásica**

**Granulomas**

**Por agentes físicos RX**

**Quemadura**

## **Alopecia Mucinosa**

Clínicamente puede confundirse con otras condiciones como la alopecia areata alopecia cicatricial o pérdida de cabello. Pápulas agrupadas foliculares, quistes foliculares e hiperqueratosis folicular, localizadas en cualquier sitio, se presenta como zonas alopécicas con resalte folicular. Pueden ser de manera idiopática o conjuntamente con linfomas. Dos tipos distintos de alopecia mucinosa son tradicionalmente reconocidos: idiopática primaria y secundaria.

Los hallazgos histológicos en AM se caracterizan por depósitos de mucina en la vaina externa de la raíz y después por un reemplazo del folículo completo incluyendo las glándulas sebáceas, además de infiltrado linfocitario.

Tratamiento: Los corticosteroides tópicos e intralesionales, corticosteroides orales, minociclina, isotretinoína, dapsona, indometacina, y fototerapia han sido empleadas.(3,4,6,27,28,29,30,31,32,33,34,35)

## **Infecciones**

Bacterianas: pueden producir alopecias

Micóticas: principalmente cuando se produce el Querión de Celso, producida por hongos zoofílicos tales como *M Canis* y *T Verrucosum* o por hongos geofílicos como el *M Gypseum* el diagnóstico es clínico, se observa zonas inflamadas en cuero cabelludo, comienza por lesiones nodulares, luego se observa foliculitis y perifoliculitis profundas cubiertas de pústulas y costras puede confundirse con infecciones bacterianas, El diagnóstico definitivo es por el examen micológico.

El tratamiento es con antimicóticos VO. Y a veces se emplea esteroides sistémicos como inflamatorios. Se considera que se trata de una alteración inmunológica del huésped. (36)

Infecciones Virales: principalmente posterior a herpes zoster.

## **Esclerodermia**

La esclerodermia o morfea, puede estar en cualquier parte del cuerpo. Comienza con una placa, amarillenta, indurada, que cuando está en el cuero cabelludo produce alopecia. Una forma muy referida es la conocida como en sablazo (coup de sabre). La histología muestra amplias zonas hialinas del tejido conectivo en la dermis, inflamación perivascular en dermis e hipodermis.

Tratamiento: esteroides tópicos, calcipotriol, En casos progresivos Metrotexato, esteroides VO, Fototerapia.

## **Por Agentes Físicos**

Por quemaduras (foto 3)

Radiaciones ionizantes: puede ser aguda o crónica, puede ser de primero a tercer grado. Las lesiones crónicas aparecen generalmente después de dos años, apreciándose la piel atrófica, con trastornos de pigmentación, telangiectasias; la zona puede ulcerarse e incluso puede evolucionar hacia carcinomas. (37)

## **4. Diagnóstico**

Para el diagnóstico siempre es necesario un buen examen clínico. La dermatoscopia ha sido muy útil en el diagnóstico de los trastornos del cabello y cuero cabelludo, especialmente en la alopecia cicatricial (38)

La Histopatología es fundamental y es la que promueve los diagnóstico e incluso la orientación terapéutica, se recomienda tomar dos muestras, una en sentido vertical y la

otra horizontal, que sea interpretada por dermatopatólogo habituado a estas afecciones, hacer coloraciones especiales (39)

**Tabla. 6 *Histopatología Mediadas por Linfocitos.***

Disminución densidad folicular

Alto infiltrado alrededor infundíbulo

Pérdida epitelio sebáceo atrofia gland sebácea

Fibrosis perifolicular

Fusión folicular

Degeneración de la protuberancia

**Tabla 7 *HP Mediadas por Neutrófilos.***

Disminución densidad folicular

Infiltrado neutrofilico peri infundibular

Tardío inflamación. Periinfundibular

Perdida epitelio sebáceo

Fibrosis perifolicular lamellar

Cicatriz reticular dérmica

Fusión folicular

Degeneración cubierta interior

En algunas afecciones la inmunofluorescencia es esencial, así como exámenes inmunohematológicos.

## **5 Tratamiento**

En líneas generales

### **Tabla 8 Mediadas por Linfocitos**

Esteroides tópicos potentes

Cremas antiinflamatorias tacrolimus pimecrolimus

Esteroides intralesionales

Hidroxicloroquina

Antibióticos con efecto antiinflamatorio: doxiciclina, minociclina

Isotretinoína - acitretina

Ciclosporina

Mofetil mycofelonato

Prednisona

### **Tabla 9 Mediadas por Neutrófilos**

Eradicación del staphylococcus: Rifampicina, clindamicina, eritromicina, cefalosporina, trimetropin sulfa, quinolonas. Etc.

Antibióticos tópicos

Isotretinoína

Combinación: Antibióticos, isotretinoína cirugía

### **REFERENCIAS**

1. Puig Sanz L, Ferrando J Alopecia Cicatricial, en Alopecias, Guías de diagnóstico y tratamiento, editor Juan Ferrando

Editorial Aula Médica. 2007;89- 109.

2. Camacho F. Garcia Hernández M J Enfermedades del pelo y cuero cabelludo. En Dermatología práctica Ibero Americana. Editores Torres V Camacho F et Al. T I, 2012; 63.70-63

3. Olsen E, Bergfeld W, Cotsarelis G, Price V, Shapiro J, Sinclair R, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored workshop in cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. J Am Acad Dermatol 2003; 48:103-10.

4. Ros E Tan E Jerry Shapiro J Update on primary cicatricial alopecias  
J Am Acad Dermatol 2005; 53:1-37.
5. Otberg N Primary Cicatricial Alopecia Dermatol Clin (2013; 31: 155–166
6. Mirmirani P Cicatricial Alopecia en hair and scalp Diseases. Editores: Amy J McMichael and Maria K. Hordinsky Informa NY 2008. 137-148
7. Moreno Aria G, Ferrando J. Alopecias en la infancia y en la adolescencia. En Temas de Dermatología Pediátrica .Pautas diagnósticas y terapéuticas., Editor A Rondón Lugo; editorial Ateproca 2003. Caracas Capitulo 13, 207-227
8. Ulrich M + Inmunofluorescencia Capitulo 67 en Dermatología Ibero Americana on line [www.antoniorondonlugo.com](http://www.antoniorondonlugo.com)
9. Miniño M Liquen plano capítulo 24 en Dermatología Ibero Americana on line [www.antoniorondonlugo.com](http://www.antoniorondonlugo.com)
10. Arenas R. Atlas Dermatología diagnóstico y tratamiento. 3ra. ed. McGraw-Hill Interamericana, México. 2004: 364-369
11. Breathnach S.M., Black MM. Lichen Planus and lichenoid disorders, in, Burns, T., Breathnach S., Cox N., Griffiths C., ed. Rook's Textbook of Dermatology. 7th edit, Blackwell pub, Oxford, 2004: 42.1-42.18.
12. Bologna J, Jorizzo J., Rapini R. Dermatología. 1ra edic, Madrid 2004: 435-450.
13. Hood A, Farmer E. "Interface dermatitis". In Farmer E, Hood A, Pathology of de skin, 2nd ed. McGraw-Hill. 2000: 209-211.
14. Toussaint S., Kamino H. Non infectious erythematous, papular and squamous diseases, in, Elder D., Elenitsas R., Jaworsky C., Johnson B., ed. Lever's Histopathology of the skin. 8th edit, Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997: 167-172.
15. Mirmirani P, Willey A, Price VH. Short course of oral cyclosporine in lichen planopilaris. J Am Acad Dermatol 2003; 49:667-71.
16. Graham-Brown RA. Low molecular weight heparin for lichen planus. Br J Dermatol 1999; 141:1002-3.
17. George SJ, Hsu S. Lichen planopilaris treated with thalidomide. J Am Acad Dermatol 2001; 45:965-6.
18. Boyd AS, King LE Jr. Thalidomide-induced remission of lichen planopilaris. J Am Acad Dermatol 2002; 47:967-8.

19. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia.  
Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol* 1994; 130:770-4.
20. Feldmann R, Harms M, Saurat J. Postmenopausale frontale fibrosierende alopezie. *Hautarzt* 1996; 47:533-6.
21. Camacho Martínez F, Garcia-Hernandez MJ, Mazuecos Blanca J. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 1999; 140:1181-2.
22. Powell JJ, Dawber RP, GK. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999; 140: 328–33.
23. Powell J, DR. Successful treatment regime for folliculitis decalvans despite uncertainty of all aetiological factors. *Br J Dermatol* 2001; 144:428–9.
24. Scheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. *Dermatol Online J* 2003; 9:8.
25. Grunwald MH, B-DD, Livni E, et al. Acne keloidalis like lesions on the scalp associated with antiepileptic drugs. *Int J Dermatol* 1990; 29:559–61.
26. Carnero L, SJ, Guijarro J, et al. Nuchal acne keloidalis associated with cyclosporin. *Br J Dermatol* 2001; 144:429–30.
27. Haber H. Follicular mucinosis. *Br J Dermatol* 1961; 73:313-22.
28. Hempstead RW, Ackerman AB. Follicular mucinosis. A reaction pattern in follicular epithelium. *Am J Dermatopathol* 1985; 7:245-57.
29. Pinkus H. The relationship of alopecia mucinosa to malignant lymphoma. *Dermatologica* 1964; 129:266-70.
30. Gibson LE, Muller SA, Leiferman KM, Peters MS. Follicular Mucinosis: clinical and histopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:441-6.
31. Arca E, KO, Tastan HB, et al. Follicular mucinosis responding to isotretinoin treatment. *J Dermatolog Treat* 2004; 15:391–5.
32. Harthi FA, KA, Ajlan A, et al. Urticaria-like follicular mucinosis responding to dapsone. *Acta Derm Venereol* 2003; 83:389–90.
33. Kodama H, US, Nohara N. Follicular mucinosis: response to indomethacin. *J Dermatol* 1988; 15:72–5.

34. Von Kobyletzki G, KJ, Nordmeier R, et al. Treatment of idiopathic mucinosis follicularis with UVA1 cold light phototherapy. *Dermatology* 2000; 201:76–7. 9
35. Borda J, Abulafia J, Bianchi C. Alopecia mucinosa queratosis follicular estafilógena. *Arch Argent Dermatol* 1962; 12:151-64.
36. Robles M E Micosis superficiales en niños. En *Temas de Dermatología Pediátrica .Pautas diagnósticas y terapéuticas.*, Editor A Rondón Lugo; editorial Ateproca 2003. Caracas 147-168
37. Iglesia Diez L Guerra Tapia A Ortíz Romero P L *Tratado de dermatología ,segunda edición ,McGraw-Hill Madrid 2004 209-210*
39. de Lencastre Lamas A Sá, D. Tosti, A. Tricoscopia Os achados dermatoscópicos das doenças do cabelo *Dermatologia Ibero Americana Online*, capítulo 165  
[www.cilad.org](http://www.cilad.org) [www.antoniorondonlugo.com](http://www.antoniorondonlugo.com)
39. Pichardo R Sangueza O claves histopatológicas en el diagnóstico de las alopecias *Dermatologia Ibero Americana Online*, capítulo 4. [www.cilad.org](http://www.cilad.org)  
[www.antoniorondonlugo.com](http://www.antoniorondonlugo.com)