

ESTUDIOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

Dermatitis erosivopustulosa del cuero cabelludo. Descripción de siete casos

Resumen.—Se describen siete pacientes afectados de una dermatitis erosivopustulosa del cuero cabelludo. Las lesiones, localizadas en el cuero cabelludo y de evolución muy tórpida, consistían en placas erosivas y húmedas, cubiertas por costras amarillentas, que finalmente conducían a una alopecia cicatrizal. Ocasionalmente en los bordes de estas placas pudieron observarse pústulas aisladas. Los estudios microbiológicos fueron esencialmente negativos y los hallazgos histopatológicos inespecíficos. La aplicación de glucocorticoides tópicos de moderada y elevada potencia resultó muy eficaz. En todos los pacientes se pudo recoger el antecedente de una agresión de diversa índole en la zona del cuero cabelludo donde se inició la dermatitis, con más frecuencia un herpes zoster en la vertiente oftálmica del nervio trigémino o el tratamiento tópico de queratosis actínicas con ácido retinoico o crioterapia. De acuerdo con otros autores creemos que la agresión previa del cuero cabelludo constituye un factor desencadenante, fundamental en el desarrollo de esta dermatitis.

Palabras clave: Dermatitis erosivopustulosa del cuero cabelludo. Herpes zoster. Queratosis actínicas. Traumatismo. Cuero cabelludo.

ISABEL BIELSA MARSOL
CRISTINA PARADELO GARCÍA
MIQUEL RIBERA PIBERNAT
CARLOS FERRÁNDIZ FORASTER
*Servicio de Dermatología.
Hospital Universitari Germans
Trias i Pujol. Badalona.
Universitat Autònoma de Barcelona.*

Correspondencia

ISABEL BIELSA MARSOL. Molas, 8. 08302 Mataró (Barcelona).

Aceptado el 29 de junio de 2001.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis erosivopustulosa del cuero cabelludo (DEPCC) es un proceso inflamatorio que se caracteriza por el desarrollo de placas erosivocostrosas que tras seguir un curso tórpido ocasionan áreas de atrofia y alopecia cicatrizal. Esta dermatitis, que fue descrita por Pye y cols. (1) en 1979, suele aparecer en pacientes de edad avanzada y con frecuencia va precedida de una agresión cutánea de distinta índole en la misma localización. Describimos siete pacientes afectados de este proceso en los que invariablemente se recogía el antecedente de un traumatismo previo en la piel de la zona afectada.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyen siete pacientes (cinco varones y dos mujeres) afectados de una DEPCC que fueron atendidos

en las consultas de dermatología del HUGTIP entre 1995 y 1998. Se realizaron cultivos para bacterias y hongos en cinco pacientes y biopsia en sacabocados para hematoxilina-eosina en tres. Se recogieron las características epidemiológicas, clínicas, microbiológicas e histopatológicas de todos los pacientes.

RESULTADOS

En la **tabla I** se recogen los datos clínicos, microbiológicos y microscópicos de mayor interés. La edad de los pacientes estaba comprendida entre los 7 y los 81 años (edad media de 54,6 años) y todos ellos eran de raza blanca excepto una niña que era de raza negra. En todos los pacientes las lesiones se localizaron en el cuero cabelludo, en relación topográfica con una noxa previa, y se iniciaron tras la acción del agente traumático sin intervalo de tiempo libre. En dos casos la dermatitis se desarrolló tras un herpes zoster en la

TABLA I: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOPATOLÓGICAS Y MICROBIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES PRESENTADOS

Caso	Edad/sexo	Enfermedad asociada	Traumatismo previo	Intervalo de tiempo antes del diagnóstico	Cultivo	Biopsia	Tratamiento previo	Tratamiento prescrito (tópico)
1	70/mujer	Diabetes mellitus.	Herpes zoster.	11 meses	Negativo.	Sí	Antisépticos y antibióticos tópicos.	Budenosida.
2	29/varón	SIDA.	Herpes zoster.	10 meses	Negativo.	Sí	Antiviricos orales y endovenosos.	Prednicarboato.
3	60/varón	Daño actínico.	Crioterapia.	4 años	Negativo.	No	Crioterapia.	Budenosida.
4	81/varón	Daño actínico.	Crioterapia.	2 años	—	No	Crioterapia.	Dipropionato betametasona.
5	71/varón	Daño actínico.	Crioterapia.	6 meses	Negativo.	No	Antisépticos y antibióticos tópicos.	Hidrocortisona butirato.
6	77/varón	Daño actínico.	Ácido retinoico.	5 meses	—	Sí	Ninguno.	Budenosida.
7	7/mujer	Ninguna.	Solución irritante.	1 mes	<i>Staphylococcus aureus.</i>	No	Antibióticos y antifúngicos orales.	Dipropionato betametasona.

vertiente oftálmica del nervio trigémino cuyas lesiones, muy inflamatorias, evolucionaron hacia la necrosis y se extendieron al área frontoparietal del cuero cabelludo (Fig. 1). Uno de estos dos pacientes (caso 2) estaba infectado por el VIH y cumplía criterios de SIDA. En otros tres pacientes (casos 3, 4 y 5) las lesiones aparecieron tras la realización de sesiones repetidas de crioterapia para el tratamiento de queratosis actínicas localizadas en el cuero cabelludo (calva) (Fig. 2). La aplicación prolongada (durante 2,5 años) de ácido retinoico en la región biparietal (calva) y con un daño actínico intenso, fue el antecedente recogido en el caso 6. Finalmente, en el caso 7, una niña de 7 años de edad, el proceso se desarrolló tras la aplicación en

la cabeza de un líquido para alisar el cabello que resultó ser irritante. La clínica fue superponible en todos los pacientes y consistía en placas erosivas en distintas zonas del cuero cabelludo y de tamaño variable (entre 2 y 15 cm de diámetro), húmedas, cubiertas parcialmente por costras amarillentas o un epitelio de aspecto atrófico (Figs. 1 y 2). Tanto las costras como el epitelio se desprendían con gran facilidad. En estas placas se observaba también la presencia ocasional de algunas pústulas que se distribuían principalmente en los bordes de las placas erosivas.

Se tomaron muestras para cultivo microbiológico en cinco pacientes, resultando repetidamente negativos en cuatro y positivo para *Staphylococcus aureus* en uno



FIG. 1.—A: Herpes zoster muy intenso y necrótico que afecta a la rama oftálmica del nervio trigémino, cuyas lesiones se extendieron al área frontoparietal del cuero cabelludo. B: Las lesiones del herpes zoster curaron, dejando cicatriz excepto en el área frontoparietal, donde persistió una zona erosiva, parcialmente cubierta por costras y un epitelio atrófico de fácil despegamiento.



FIG. 2.—Numerosas costras y lesiones erosivas en la calva de un paciente que había recibido repetidas sesiones de crioterapia con el fin de curar queratosis actínicas.

(tabla I). El estudio histopatológico mediante punch-biopsia se realizó en tres pacientes y los hallazgos fueron inespecíficos; en dos casos (1 y 2) se observó una ulceración con tejido de granulación y fibrosis, mientras que en el caso 6 se halló una dermis fibrosa y cicatrizal junto a una epidermis de aspecto regenerativo y siringometaplasia escamosa. Además en el paciente 2 una citología descartó la evidencia de cambios compatibles con infección por el virus del herpes. El intervalo de tiempo desde el inicio de las lesiones hasta el diagnóstico y tratamiento correcto de la dermatosis fue variable y prolongado en la mayor parte de los casos; osciló entre 1 mes y 4 años (tabla I). Casi todos, excepto el caso 6, recibieron antes del diagnóstico otros tratamientos médicos y quirúrgicos que resultaron completamente ineficaces: antisépticos y antibióticos tópicos (casos 1 y 5), sesiones de crioterapia repetida (casos 3 y 4), antibióticos y antifúngicos orales (caso 7) y antivíricos (aciclovir, famciclovir, foscarnet); estos últimos se administraron en el caso 2 en tandas sucesivas y por diferentes vías (oral y endovenosa) durante 10 meses. Todos respondieron de forma espectacular a la aplicación tópica de corticosteroides de mediana-elevada potencia durante 3-4 semanas. Los cuatro pacientes con daño actínico eran calvos, por lo que al curar la dermatosis no se pudo evidenciar la alopecia cicatrizal que ocurrió en el resto.

DISCUSIÓN

La experiencia aportada por los diferentes casos publicados en la literatura desde su descripción inicial permite afirmar que la DEPCC es una entidad bien definida y claramente separada de procesos que como la foliculitis decalvante del cuero cabelludo, la psoriasis pustulosa o la piodermia gangrenosa, algunos autores habían relacionado o propuesto en el diagnóstico diferencial (1-3). Nuestra serie también contribuye a constatar que se trata de lesiones esencial-

mente erosivas y costrosas, pocas veces pustulosas, que asientan en el cuero cabelludo. Siguen un curso tórpidamente hacia el desarrollo frecuente de una alopecia cicatrizal y la aparición de nuevas lesiones si no se instaura un tratamiento adecuado; en este caso corticoides tópicos u orales. Puede ocurrir tanto en las mujeres como en los varones sin que exista un claro predominio de uno u otro sexo (1, 3, 4); en nuestra experiencia la mayor parte de los casos eran varones y, lo que nos parece más interesante, casi todos eran calvos y con un daño actínico intenso. Respecto a la edad, la mayor parte de los casos descritos son pacientes de edad avanzada, si bien algunas observaciones se han hecho en niños y jóvenes (5-7). Dos de nuestros pacientes tenían menos de 30 años.

Los hallazgos microscópicos resultan inespecíficos, siendo la ulceración o atrofia de la epidermis y la inflamación crónica en la dermis los cambios más constantes. En ocasiones pueden observarse leucocitos polimorfonucleares en el tejido de granulación subyacente a una zona de epidermis erosionada o bien pequeñas pústulas intra o subepidérmicas (1, 3, 4). En los tres pacientes en los que se realizó una biopsia se observaron cambios superponibles a los ya descritos. El estudio microscópico aporta pocos datos adicionales al diagnóstico clínico, si bien permite descartar una proliferación neoplásica u otra patología inflamatoria. El estudio microbiológico tampoco suele proporcionar más información, ya que en la mayor parte de las ocasiones resulta negativo. En algunos casos se han aislado gérmenes patógenos como *Staphylococcus aureus*, candidas, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* u otros (4, 6-9). En nuestra experiencia sólo en un caso se demostró la presencia de *S. aureus*. Sin embargo, la administración oral de antibióticos no contribuyó, en nuestro caso, a mejorar la dermatosis que permaneció inalterada. La clara ineficacia del tratamiento antibiótico oral o tópico en esta dermatosis, aun cuando se demuestre en los cultivos el crecimiento de algún germen, se constata ampliamente en la literatura y apoya la etiología inflamatoria no infecciosa de la misma (1, 3, 4, 9, 10).

Respecto a la etiología de la DEPCC, se ha especulado sobre el papel de un traumatismo local como iniciador de las lesiones cutáneas, y de hecho el agente traumático es en opinión de algunos autores (4) y también en la nuestra el factor desencadenante fundamental en la patogenia de este proceso. El antecedente de una noxa local se recoge en numerosos casos de la literatura y en todos nuestros pacientes. Se han descrito traumatismos de muy diversa índole: herpes zoster oftálmico (4), daño actínico grave, tratamiento de las queratosis actínicas con 5-fluorouracilo tópico o radioterapia (4, 10, 11), cirugía extensa de tumores cutáneos en la zona frontoparietal con o sin aplicación de injerto para cerrar el defecto (9, 12), cirugía de tumores intracraniales (6, 13), traumatismos accidentales ocurridos

incluso años antes (14), quemaduras (15), implantes de fibras sintéticas (16), etc. Ocasionalmente se ha descrito la asociación con una enfermedad de naturaleza autoinmune —tiroiditis de Hashimoto y aortitis de Takayasu en un caso (17) y una artritis reumatoide en otro (18)—, sin que se pueda determinar en estas situaciones el papel de la autoinmunidad en el desarrollo de la dermatosis. En nuestra serie predominan los pacientes con un daño actínico intenso en la zona de la calva y la realización de diversas maniobras con el fin de tratar las queratosis actínicas (crioterapia y ácido retinoico tópico); el segundo factor desencadenante fue, por orden de frecuencia, un herpes zoster en la rama oftálmica, de evolución muy necrótica y en el que las lesiones se extendieron a la región frontoparietal. El paciente más joven, una niña de raza negra, refería la aplicación de un líquido para alisar el cabello, que ocasionó una quemadura previa.

Como indica el término acuñado para designar esta dermatosis, la mayor parte de los pacientes desarrollan las lesiones en el cuero cabelludo. Sin embargo, se han descrito algunos casos con lesiones muy similares en las piernas, sobre todo en la cara anterior y lateral, y siempre alrededor de úlceras venosas o con trastornos tróficos intensos por insuficiencia venosa (19, 20). No todos los autores (2) aceptan que ambas situaciones puedan incluirse dentro del mismo concepto de DEPCC, pero tienen en común un aspecto clínico similar y la buena respuesta al tratamiento con los corticoides tópicos. Además de la participación de un determinado traumatismo local, que actuaría como desencadenante, existirían otros factores que podrían predisponer a la aparición de esta dermatosis; por ejemplo, la existencia previa de una piel atrófica. Muchos de los factores traumáticos descritos como desencadenantes de la DEPCC (daño actínico, quemaduras, traumatismos accidentales) condicionan, al igual que ocurre en las piernas con insuficiencia venosa, la presencia de una piel adelgazada y atrófica en la zona donde se desarrollan las lesiones de DEPCC. En este sentido también tiene interés la descripción de una niña que desarrolló una DEPCC en la región biparietal, cuya enfermedad de base, un síndrome EEC (ectrodactilia-displasia ectodérmica-hendidura palatina), condicionaba asimismo la presencia previa de una piel atrófica (7). Otro factor predisponente a considerar en esta dermatosis sería el de las características anatómicas de la piel donde se localizan las lesiones, casi siempre el cuero cabelludo, y ocasionalmente la cara anterior o lateral de las piernas. En estas localizaciones la piel asienta sobre un plano óseo del que la separa un escaso tejido adiposo, lo que podría dificultar la cicatrización y favorecer la cronicidad de las lesiones. Así pues, en la etiopatogenia de este proceso participarían varios factores, uno desencadenante, en general un traumatismo, y otros predisponentes como la existencia previa de una piel atrófica que asienta sobre un plano óseo.

Como ya queda bien establecido en la literatura, el tratamiento de elección de esta dermatosis es la aplicación tópica o la administración oral de glucocorticoides (1, 3, 4). El tratamiento tópico u oral con antibióticos o antisépticos resulta del todo ineficaz. Casi todos nuestros pacientes recibieron algún tratamiento antes del diagnóstico correcto, algunos durante meses, sin conseguir la remisión de la dermatosis. Sólo la aplicación de corticosteroides tópicos de potencia media o alta condujo a la curación completa de las lesiones; en sólo un caso algunas lesiones recidivaron al dejar el tratamiento, pero una segunda aplicación del corticosteroide solucionó definitivamente el problema. Sin embargo, la curación condiciona con frecuencia una alopecia cicatrizal. Ello ocurrió en todos los pacientes que tenían pelo en las zonas del cuero cabelludo afecto. De forma aislada se describe la resolución de esta dermatosis mediante la administración oral de zinc (12) y antiinflamatorios no esteroideos (21). Algunos casos tratados con retinoides orales (6, 9) y sulfona (9) han demostrado la total ineficacia de estos fármacos.

En conclusión, creemos que la DEPCC es una dermatosis bien definida, probablemente más frecuente de lo esperado, cuyo desconocimiento condiciona la realización de tratamientos ineficaces y la cronicidad de las lesiones.

Abstract.—Seven patients with erosive pustular dermatosis of the scalp are reported. They developed chronic, extensive, eroded, crusted and occasionally pustular lesions on the scalp which produced scarring alopecia. Microbiological investigations were essentially negative and skin biopsies showed only non-specific changes. The use of mid-strength or potent local glucocorticoids produced a marked improvement. All the patients gave a history of previous local trauma in the same area where the dermatosis started, mainly shingles in the ophthalmic division of the trigeminal nerve extending onto the frontal scalp and topical treatment of solar keratoses with retinoic cream or cryotherapy. As other authors, we consider that scalp injury is an important precipitating factor for this condition.

Bielsa Marsol I, Paradelo García C, Ribera Pibernat M, Ferrándiz Foraster C. Erosive pustular dermatosis of the scalp: report of seven cases. Actas Dermosifiliogr 2001;92:397-401.

Key words: Erosive pustular dermatosis of the scalp. Herpes zoster. Actinic keratoses. Trauma. Scalp.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pye RJ, Peachey RDG, Burton JL. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Br J Dermatol* 1979;100:559-66.

2. Burton JL, Peachey RDG, Pye RJ. Erosive pustular dermatosis of the scalp—a definition. *Br J Dermatol* 1988;119:411.
3. Caputo R, Veraldi S. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:96-8.
4. Grattan CEH, 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.
5. Jacyk WK. Pustular ulcerative dermatosis of the scalp. *Br J Dermatol* 1988;118:441-4.
6. Moisson YF, Janier M, Le Bozec P, Vignon-Pennamen MD, Civatte J. Pustulose érosive du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* 1991;118:899-901.
7. Trüeb RM, Bruckner-Tuderman L, Wyss M, Widmer M, Wüthrich B, Burg G. Scalp dermatitis, distinctive hair abnormalities and atopic disease in the ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting syndrome. *Br J Dermatol* 1995;132:621-5.
8. Neild VS. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Clin Exp Dermatol* 1981;6:677-9.
9. Ena P, Lissia M, Doneddy GME, Campus GV. Erosive pustular dermatosis of the scalp in skin grafts: report of three cases. *Dermatology* 1997;194:80-4.
10. Trüeb RM, Krasovec M. Erosive pustular dermatosis of the scalp following radiation therapy for solar keratoses. *Br J Dermatol* 1999;141:747-76.
11. Noé C, Grob JJ, Choux R, Bonerandi JJ. Pustulose érosive du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:693-5.
12. 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.
13. Layton AM, Cunliffe WJ. Erosive pustular dermatosis of the scalp following surgery. *Br J Dermatol* 1995;132:472-3.
14. Parodi A, Ciaccio M, Rebora A. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Int J Dermatol* 1990;29:517-8.
15. Loche F, Bayle-Lebey P, Marguery MC, Raynal H, Bazex J. Cas pour diagnostic. *Ann Dermatol Venereol* 1995;122:799-800.
16. Goulden V, Layton AM, Cunliffe WJ. Erosive pustular dermatosis of the scalp secondary to synthetic fibre implantation. *J R Soc Med* 1994;87:741.
17. Watanabe S, Takizawa K, Hashimoto N, Ishibashi Y. Pustular dermatosis of the scalp associated with autoimmune diseases. *J Dermatol* 1989;16:383-7.
18. Yamamoto T, Furuses Y. Erosive pustular dermatosis of the scalp in association with rheumatoid arthritis. *Int J Dermatol* 1995;34:148.
19. Lanigan SW, Cotterill JA. Erosive pustular dermatosis—a common development in atrophic skin. *Br J Dermatol* 1987;117(suppl 32):15(abstr).
20. Bull RH, Mortimer PS. Erosive pustular dermatosis of the leg. *Br J Dermatol* 1995;132:279-82.
21. Veraldi S, Caputo R. Treatment of erosive pustular dermatosis of the scalp with nimesulide. *Eur J Dermatol* 1994;4:337-8.