



DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

Acné queiloideo de la nuca, un reto terapéutico para los dermatólogos

L. Ortiz-Lobato^{a,*}, A. Imbernón-Moya^{b,c}, D. Saceda-Corralo^{c,d} y S. Vano-Galvan^{a,b,c,d}

^a Servicio de Dermatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México, México

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

^c Trichology Unit, Grupo de Dermatología Pedro Jaén, Madrid, España

^d Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal; Departamento de Biología de Sistemas, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, IRYCIS, Madrid, España

Recibido el 9 de mayo de 2024; aceptado el 4 de agosto de 2024

PALABRAS CLAVE

Folliculitis nuchae scleroticans;
Alopecia cicatricial;
Pérdida de Cabello;
Pelos en penacho

KEYWORDS

Folliculitis nuchae scleroticans;
Cicatricial alopecia;
Hair loss;
Tufted hairs

Resumen El acné queiloideo de la nuca es una dermatosis inflamatoria crónica del cuero cabelludo que ocasiona alopecia cicatricial. Su etiología se ha asociado a una respuesta inmune contra antígenos foliculares. Se caracteriza por pápulas y placas fibróticas que pueden confluir en lesiones de aspecto tumoral. Se ha observado enfermedad subclínica en áreas perilesionales que podría influir en su desarrollo. Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir la morbilidad y preservar y minimizar la cicatrización. Se han establecido diversos tratamientos que incluyen terapia médica, escisión quirúrgica y fuentes de luz. Se realiza una descripción actualizada de los tratamientos empleados y se propone un algoritmo de tratamiento con base en las lesiones clínicas.

© 2024 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Acne Keloidalis Nuchae: A Therapeutic Challenge for Dermatologists

Abstract Acne keloidalis nuchae (AKN) is a chronic inflammatory dermatosis of the scalp that causes scarring alopecia. The etiology of AKN has been associated with an immune response vs. follicular antigens. AKN is characterized by fibrotic papules and plaques that can converge in tumor-like lesions; subclinical disease has been reported in perilesional areas, which could impact its development. Early diagnosis and treatment are essential to reduce morbidity and preserve and minimize healing. Various treatments have been established including optimal medical therapy, surgical excision, and light sources. An updated description of treatments (algorithm included) used for AKN is suggested based on the clinical lesions.

© 2024 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dermalau.lobato@outlook.es (L. Ortiz-Lobato).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.08.011>

0001-7310/© 2024 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: L. Ortiz-Lobato, A. Imbernón-Moya, D. Saceda-Corralo et al., Acné queiloideo de la nuca, un reto terapéutico para los dermatólogos, ACTAS Dermo-Sifiliográficas, <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.08.011>

Introducción

El acné queiloideo de la nuca (AQN) es una dermatosis inflamatoria crónica del folículo piloso de la región occipital y cervical posterior que provoca alopecia cicatricial. Afecta principalmente a varones con una relación 20:1, con ascendencia africana y fototipos más oscuros¹⁻³.

Etiopatogenia

Su etiología se ha asociado a una respuesta inmune descontrolada contra antígenos foliculares que destruye el folículo piloso y la glándula sebácea, provocando un proceso inflamatorio crónico que lleva a la fibrosis. Algunos factores de riesgo incluyen el aumento en la sensibilidad a andrógenos, la seborrea, el pelo rizado, la irritación del área por roce o el rasurado, que ocasiona pelos encarnados, y algunos medicamentos (como la ciclosporina o el litio)^{4,5}. Sin embargo, el mecanismo exacto de la fisiopatología continúa siendo desconocido^{1,6}.

Comorbilidades

Las dermatosis que se han asociado directamente al AQN incluyen la hidradenitis supurativa, la pseudofoliculitis de la barba y la foliculitis del cuero cabelludo. La pseudofoliculitis de la barba se ha asociado a la aparición de placas cicatriciales queiloideas, mientras que la foliculitis del cuero cabelludo y el síndrome metabólico se han asociado con una mayor extensión de las lesiones^{7,8}.

Existe una fuerte asociación del AQN como manifestación cutánea del síndrome metabólico⁹⁻¹¹. Algunas otras entidades que coexisten con el AQN incluyen el acné (14,29%), la foliculitis decalvante (20,25-37%), la celulitis disecante (7%) y el *sinus pilonidal* (1,3%)^{7,12}.

Clínica, tricoscopia e histología

Clínicamente se caracteriza por pápulas, pústulas y placas inflamatorias, fibróticas y pruriginosas (figs. 1 y 2). La evolución crónica y recurrente de estas lesiones conduce a una alopecia cicatricial de aspecto queiloideo en individuos sin tendencia habitual a la cicatrización queiloide en otras superficies del cuerpo. A la dermatoscopia se aprecian pelos en penacho centrados en pápulas, pústulas y costras sobre una placa de alopecia cicatricial sobrelevada (figs. 3 y 4)^{1,2}. La histología inicial presenta un infiltrado neutrofílico en el istmo y glándulas sebáceas. Posteriormente hay bandas gruesas de colágeno con un infiltrado linfoplasmático e inflamatorio mixto sobre el infundíbulo³.

A la tricoscopia, la presencia de áreas con eritema y descamación perilesional se han considerado como hallazgos de enfermedad subclínica que podrían influir en el desarrollo del AQN. A la correlación con la histología estas áreas corresponden a zonas de infiltrados linfoplasmocitarios infundíbuloístmicos y a fibrosis¹³.

La gravedad del AQN se clasifica mediante el sistema de 3 niveles, que permite describir clínicamente las lesiones y evaluar los resultados del tratamiento (tabla 1)¹⁴.



Figura 1 Estadio inicial de AQN con lesiones fibróticas de aspecto papular y nodular centradas en folículos, en la zona de la nuca.

Tratamiento

El tratamiento del AQN es un desafío terapéutico para los dermatólogos. La atención temprana es fundamental para evitar placas y lesiones tumorales. Se recomiendan medidas generales, que incluyen evitar el afeitado frecuente, evitar el roce y lavar con productos antisépticos como prevención de la infección secundaria^{1,3,12,15}.

Actualmente se han establecido diversos tratamientos con el objetivo de disminuir la inflamación y la fibrosis que incluyen terapia médica, escisión quirúrgica y fuentes de luz³. Sin embargo, no existe un algoritmo terapéutico específico.

Se aborda de forma práctica las opciones de tratamiento del AQN con base en la evaluación objetiva del estadio clínico (tabla 2).

Tratamiento médico

Corticoesteroides tópicos

Los corticoesteroides tópicos e intralesionales son la modalidad de tratamiento más utilizada. Existen algunos casos publicados con el uso de los corticoesteroides orales¹².

En el estudio de Callender se describe la eficacia del uso de corticoides de alta potencia, como el propionato de clo-



Figura 2 Pápulas, pústulas y nódulos inflamatorios; en la región sagital del área nugal confluyen formando una placa con aspecto de cicatriz queiloidea que rodea zonas de pelos en penacho.

Tabla 1 Sistema de clasificación del AQN en 3 niveles

Nivel I (primario) Distribución ^a	Nivel II (secundario) Tipo de lesión	Nivel III (terciario) Enfermedad del cuero cabelludo
Clase I: Ancho sagital < 3 cm dentro de las líneas de demarcación	Resultados del tratamiento ^b Sin probabilidad de cicatriz ancha (cicatriz < 0,5 cm)	Enfermedad asociada
Clase II: Ancho sagital de 3-6,5 cm, dentro de las líneas de demarcación	<55% de probabilidad vs. clase III (Cicatriz 0,5-2,5 cm)	Enfermedad positiva
Clase III: Ancho sagital >6,5 cm o rompen las líneas de demarcación, pero se limitan al área nugal	Probabilidad >7 veces vs. clase II (Cicatriz >2,5 cm o dehiscencia)	Enfermedad asociada negativa
Clase IV: Muy extensas, exceden el área nugal	Placas Masas tumorales ^c	EDCD y FD

CD: celulitis disecante; FD: foliculitis decalvante.

^a Distribución de las lesiones predominantes en relación con un área delimitada por la prominencia occipital y las puntas inferiores de las apófisis mastoides.

^b Probabilidad de estiramiento de la cicatriz, cicatriz hipertrófica o falta de cierre.

^c Presentes en el 22% de la clase II y en el 42% de la clase III.

Fuente: adaptada de Umar et al.¹⁴.

betasol al 0,05% y el valerato de betametasona al 0,12%. Usando un régimen de 8 semanas de clobetasol cada 12 h durante 2 semanas, alternando con 2 semanas de descanso, se observó disminución del 60% de las lesiones papulopustulares, también redujo los síntomas de escozor, prurito o dolor de los pacientes con discreto rebote en el primer ciclo de 2 semanas. No hubo diferencia con respecto al uso de betametasona cada 12 h durante 4 semanas^{1,3,15,16}. Existen pocos datos en la bibliografía que respalden su uso.

Corticoesteroides intralesionales

Ogunbiyi y Brahe describen el uso de acetónido de triamcinolona a concentraciones desde 2,5-5 mg/mL hasta 40 mg/mL. Las concentraciones >20 mg/mL se recomiendan para lesiones de más de 3 cm. Está indicado para lesiones leves y moderadas en intervalos de 4 semanas; su dilución disminuye el riesgo de atrofia y su administración junto con lidocaína lo hace más tolerable para el paciente^{1,3,15}.

Tabla 2 Tratamiento del AQN reportado de acuerdo con el tipo de lesiones

Tipo de lesión	Tratamiento propuesto
Pápulas fibróticas	Corticosteroides tópicos (propionato clobetasol 0,05%, valerato betametasona 0,12%) Corticosteroides intralesionales (acetónido de triamcinolona 2,5-40 mg/mL) Imiquimod 5% crema ± pimecrólimus 1% crema Escisión de las unidades foliculares afectadas (FUE) Terapia láser ^c
Placas fibróticas ^a	Terapia láser ^c Crioterapia
Placas fibróticas gruesas, masas tumorales o refractario a tratamiento	Escisión quirúrgica Escisión mediante láser CO ₂ o electrocirugía Radioterapia
Sobreinfección bacteriana	Clindamicina 1% en casos leves Tetraciclinas orales (minociclina, doxiciclina) en casos más graves
Fases activas o con inflamación ^b	Retinoides tópicos Retinoides orales

^a Placas fibróticas con grosor de hasta 3 mm (de la piel a la superficie).

^b Lesiones refractarias tratadas con antibióticos.

^c Terapia láser de onda y pulso largo: Alejandrita 755 nm, diodo 810 nm, ND-YAD 1.064 nm, Er:YAG 2.490 nm.

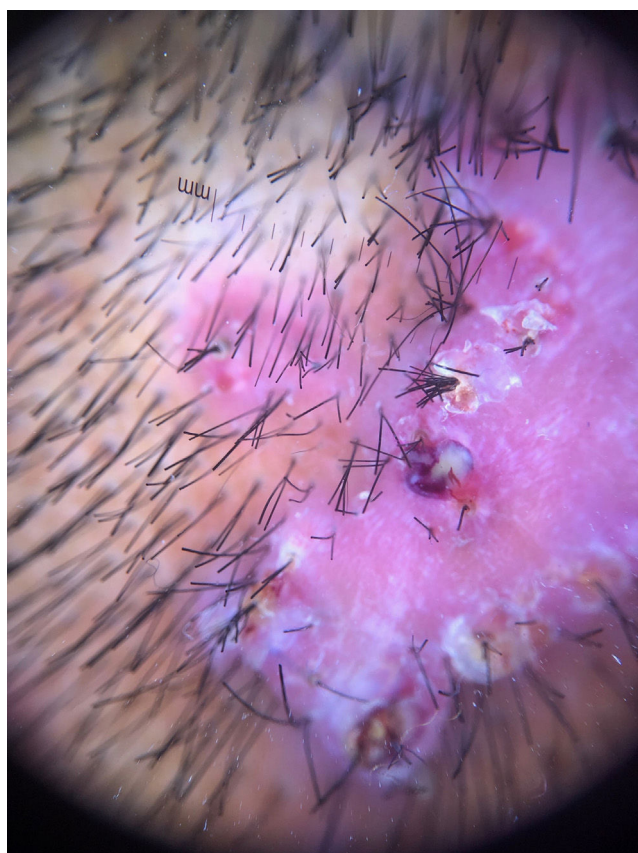


Figura 3 Tricoscopia con pelos en penacho centrados en pápulas y pústulas que confluyen en una placa de alopecia cicatricial.

Adotama et al. proponen la infiltración de triamcinolona en el área activa con margen de 1 cm, con el objetivo de incluir las áreas con afección subclínica (0,1 mL de triamcinolona a concentraciones de 5-10 mg/mL e intervalos de



Figura 4 Tricoscopia con pelos en penacho centrados en pápulas de aspecto fibrótico de conformación arracimada.

1 cm). Con esta técnica se observó mejoría de las lesiones queiloideas a las 7 semanas, lo que pudiera ser útil en la prevención del desarrollo de las lesiones en comparación con la infiltración intralesional únicamente. Aún es necesario controlar los efectos adversos como atrofia, telangiectasias e hipopigmentación¹⁷.

Antibióticos

Ogunbiyi ha descrito el uso de antibióticos en presencia de sobreinfecciones. Se ha postulado su efecto antimicrobiano y antiinflamatorio.

Los antibióticos tópicos se consideran en sobreinfecciones leves de tipo pustular. La clindamicina al 1% es el antibiótico más utilizado, mientras que otras opciones reportadas incluyen la eritromicina al 2%, el peróxido de benzoilo y el ácido fusídico. Puede ser utilizada junto con esteroides o retinoides tópicos, uso probablemente basado en las guías de tratamiento del acné^{1,18}.

El uso de los antibióticos orales ha sido publicado en sobreinfecciones moderadas y graves. La evidencia apoya el uso de tetraciclina, doxiciclina, minociclina, trimetoprima con sulfametoxazol, eritromicina, azitromicina, amoxicilina y cefalexina.

Las tetraciclinas son consideradas la primera opción por su efecto antiinflamatorio, como la doxiciclina a dosis de 50-100 mg/día 2 veces al día durante 12-16 semanas¹⁸. Se ha comunicado también el uso de rifampicina, clindamicina y dapsona para el control de las sobreinfecciones¹². Pueden ser utilizados en conjunto con corticosteroides tópicos e intralesionales^{3,15}.

Retinoides

Su uso probablemente está basado en la experiencia en el tratamiento del acné vulgar, por su efecto comedolítico (tópico), antiinflamatorio y de prevención de la oclusión folicular^{1,3,15}.

Entre los retinoides tópicos, los agentes activos disponibles son la tretinoína al 0,025-0,1%; adapaleno al 0,1-0,3% y tazaroteno al 0,05%. Su eficacia es dependiente de la concentración, que va desde el 35% al 80% en tratamientos de 12-16 semanas^{1,3,15,18,19}.

Como retinoide oral, se ha utilizado la isotretinoína a dosis de 0,25 mg/kg al día, con una marcada mejoría a los 6 meses. Su uso se recomienda ante la falta de respuesta a tratamiento con tetraciclinas y corticosteroides tópicos e intralesionales³.

La isotretinoína es comúnmente iniciada a dosis de 0,5-1 mg/kg al día según la tolerancia del paciente en fases activas y con dosis de 0,25-0,4 mg/kg al día como mantenimiento. La dosis acumulada total es de 120-150 mg/kg, con recurrencia de hasta el 65%. En casos muy graves puede utilizarse junto con corticosteroides orales^{1,3,15,18,20}.

Imiquimod

El mecanismo de acción del imiquimod está relacionado con la estimulación de citocinas inflamatorias, la inhibición de la angiogénesis y la activación de la apoptosis, lo que repercute en la muerte celular de los fibroblastos.

Figueroa y Lorenz realizaron un reporte de casos en el que se observó mejoría clínica de las lesiones papulares fibróticas con el uso diario a las 8 semanas²¹. En otro estudio, Barr et al. también demostraron la eficacia del imiquimod en combinación con pimecrólimus durante 8 semanas, sin recidiva posterior²².

Terapia láser

Su mecanismo de acción parte de la destrucción de los folículos pilosos dentro de las lesiones. Está restringida a

lesiones papulares foliculocéntricas, nódulos discretos aislados o placas, con una altura vertical de hasta 2-3 mm, lo que asegura una mayor profundidad de penetración, equivalente a la longitud del folículo piloso.

Umar describe el uso de láseres de pulso y onda largos, incluyendo alejandrita de 755 nm, diodo 800 nm y Nd-YAG. Este último penetra más (5-7 mm) en comparación con el resto y es menos absorbido por la melanina, lo que resulta en menor daño en fototipos más oscuros. Los folículos pilosos son una fuente potencial de nuevas lesiones del AQN y su tratamiento disminuye la propagación de la enfermedad²³.

La alopecia es un efecto esperado del láser en el AQN. Umar propuso un sistema de clasificación basado en la gravedad para predecir el área de desplazamiento de la línea posterior de implantación del pelo. La clasificación va del nivel I al IV con base en el alcance de la propagación de la lesión de AQN en relación con la muesca occipital (tabla 3)²³.

La terapia láser se ha postulado efectiva para el control de la enfermedad a largo plazo y, junto con la cirugía, es considerada para casos en los que el tratamiento conservador ha fallado o como complementaria tras el tratamiento quirúrgico para evitar recaídas. Puede ser utilizada junto con corticosteroides tópicos en casos refractarios. La terapia láser descrita en AQN incluye:

- Alejandrita 755 nm (fluencia de 12-16 J/cm², *spot size* 18 mm, 3 ms): en el estudio de Tawfik et al. se consideró un total de 6 sesiones con intervalos de un mes y se obtuvo mayor efectividad en las lesiones papulares que en las queiloideas²⁴.
- Diodo 810-819 nm: en los estudios de Maranda y Umar se describe su eficacia en el tratamiento de las lesiones inflamatorias y pápulas fibróticas a partir de la cuarta sesión, en sesiones cada mes o cada mes y medio y mejoría del 90-95% de las lesiones^{3,15}.
- Nd-YAG 1.064 nm (fluencia de 25-35 J/cm², *spot size* de 10-13 mm, 35 ms): es favorable en fototipos oscuros, tiene mayor eficacia en lesiones papulares y produce la reducción del 82% de la cantidad y el tamaño de las lesiones de AQN desde la tercera hasta la sexta sesión^{15,23,25,26}.
- Er:YAG 2.490 nm (5 Hz, *spot size* 3 mm, 300 ms, con una energía de pulso de 800-980 mJ, en modo parcialmente superpuesto): Gamil et al. evaluaron y comprobaron el uso del láser Er:YAG como una modalidad efectiva y mínimamente invasiva en lesiones de AQN tempranas y tardías, con mayor eficacia en lesiones avanzadas en comparación con Nd-YAG²⁵.
- Láser CO₂ (10.600 nm): para la escisión quirúrgica de las lesiones en placa y tumorales del AQN con anestesia local; la evaporación por láser de CO₂ utilizando el ajuste de haz desenfocado con una fluencia de 130-150 J/cm² se ha relacionado con recaída en algunos casos reportados³.

Fototerapia

Su utilidad está basada en el efecto antiinflamatorio, inmunosupresor y antifibrótico de la luz UVB (290-320 nm). Okoge et al. reportaron la efectividad con su uso 3 veces a la semana durante 8-16 semanas en lesiones papulares. La dosis inicial se determinó de acuerdo con la dosis eritematosa mínima y se incrementó un 20% en cada sesión, según la

Tabla 3 Niveles de gravedad y predicción de la nueva línea de implantación con el uso de terapia láser

Niveles	Límites	Línea posterior de implantación del pelo
Nivel I	Lesiones en el área sagital delimitada por la línea horizontal que delimitan la apófisis mastoides	Nueva línea del cabello indistinguible de la línea de implantación posterior del cabello normal
Nivel II	Lesiones en la mitad superior descrita anteriormente por debajo del nivel de la muesca occipital	Nueva línea posterior más alta que las líneas del cabello típicas
Nivel III	Las lesiones se extienden por encima de la muesca occipital o ligeramente por encima de ella	Línea posterior muy alta en la muesca occipital, se acepta el cabello significativamente adelgazado en la zona para tratar en lugar de calvicie completa si se logra mejora de la lesión
Nivel IV	Afección generalizada de la piel del cuero cabelludo	Paciente con alopecia total o con pelo muy adelgazado en el área tratada

Fuente: Adaptada de Umar²³.

tolerancia, hasta la semana 8 y se mantuvo hasta la semana 16. Se detectó una disminución del 34% y del 49% de las lesiones a las 8 y 16 semanas y mejoría de su apariencia, con menor efectividad en comparación con el tratamiento láser^{15,27}.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se recomienda en lesiones extensas de AQN y casos refractarios a otros tratamientos. Su eficacia requiere la eliminación completa de los folículos para evitar la recurrencia y la eliminación de las lesiones hasta el tejido celular subcutáneo.

De acuerdo con la clasificación clínica del AQN de Umar, el ancho de distribución (ancho sagital) de las lesiones en relación con el área nugal es preponderante para predecir los resultados estéticos posteriores a su extirpación (fig. 5). Las lesiones con un ancho sagital mayor de 3 cm presentan mayor probabilidad de una cicatriz ancha o dehiscencia^{14,28}. La asociación a celulitis disecante y foliculitis decalvante se ha relacionado con cicatrices anchas y dehiscencia por el deterioro de la laxitud del tejido¹⁴.

En lesiones con un ancho vertical inferior a 3 cm se prefiere el cierre por segunda intención. En lesiones mayores de 3 cm de ancho sagital o ubicadas en la parte inferior de la nuca o que traspasen el área nugal, se recomienda el uso de suturas a tensión. Por otra parte, las lesiones que presentan un ancho sagital de 2,5-3 cm en la mitad superior del área nugal son ideales para cierre primario. Después de la escisión y cierre primario, el cierre tricofítico permite el crecimiento del vello a través de la cicatriz, lo que da lugar a una cicatriz camuflada²⁸. Glenn et al. informaron una recurrencia del 35% en pacientes con cierre primario o injerto de piel²⁹.

La escisión elíptica permite una cicatrización de hasta 3 meses (en promedio 6-8 semanas), mejor contracción y resultados estéticos en comparación con escisiones en pera o semicirculares. La recurrencia está relacionada con una escisión inadecuada de los folículos pilosos afectados²⁹. Umar et al. proponen la escisión en murciélago, que permite mantener una línea de implantación posterior estéticamente aceptable, y se recomienda en lesiones que se

encuentran dentro del área de la nuca. No se observó recurrencia al seguimiento a los 1,9 años (fig. 6)³⁰.

La escisión extensa puede plantearse en pacientes con grandes lesiones tumorales. Es preferible la extirpación por tiempos, según Galarza et al.³¹. Con el uso de terapia de presión negativa en la herida e injerto de espesor parcial, Labib et al. han visto un 80% de cicatrización más rápida en comparación con el cierre por segunda intención y cicatrización completa en menos de 2 meses. A los 8 meses de seguimiento no se observó evidencia de nuevas lesiones³². La electrocirugía es una opción que permite realizar la escisión y hemostasia al mismo tiempo, al igual que la escisión con láser CO₂ (130-150 J/cm²). Con el uso de electrocirugía no se observó recurrencia a los 8 meses, a diferencia del láser CO₂^{3,33}.

El tratamiento mediante extracción de las unidades foliculares, *punch* y cierre por segunda intención puede considerarse en lesiones papulares menores de 5 mm (pápulas fibróticas), con eficacia variable dependiendo de la extirpación del pelo intralesional. Umar y Khanna, en su reporte de casos, observaron mejoría desde la primera sesión y la remisión se mantuvo 6-12 meses tras su extirpación, con resultado estético aceptable^{34,35}.

Las terapias posquirúrgicas pueden incluir el uso de corticosteroides intralesionales o tópicos, láser o radioterapia para evitar la recurrencia o la aparición de cicatrices hipertróficas.

Otros tratamientos

La crioterapia puede considerarse una alternativa terapéutica útil cuando la escisión y el cierre primario no son posibles. El tratamiento consiste en 2 ciclos de congelación-deshielo de 15 s (congelación puntual)^{1,3,35}.

La radioterapia local es una modalidad de tratamiento para abordar con éxito la enfermedad refractaria a los tratamientos conservadores, cuando la cirugía y el láser no pueden realizarse. Su uso a dosis bajas para eliminar el vello intralesional que no puede ser alcanzado por el láser (lesiones anchas) disminuye los signos y síntomas de inflamación, en sesiones de 2-3 Gy a 6 MeV con 10-20 sesiones. Millán-Cayetano et al. reportan que, a dosis totales de 30 Gy,

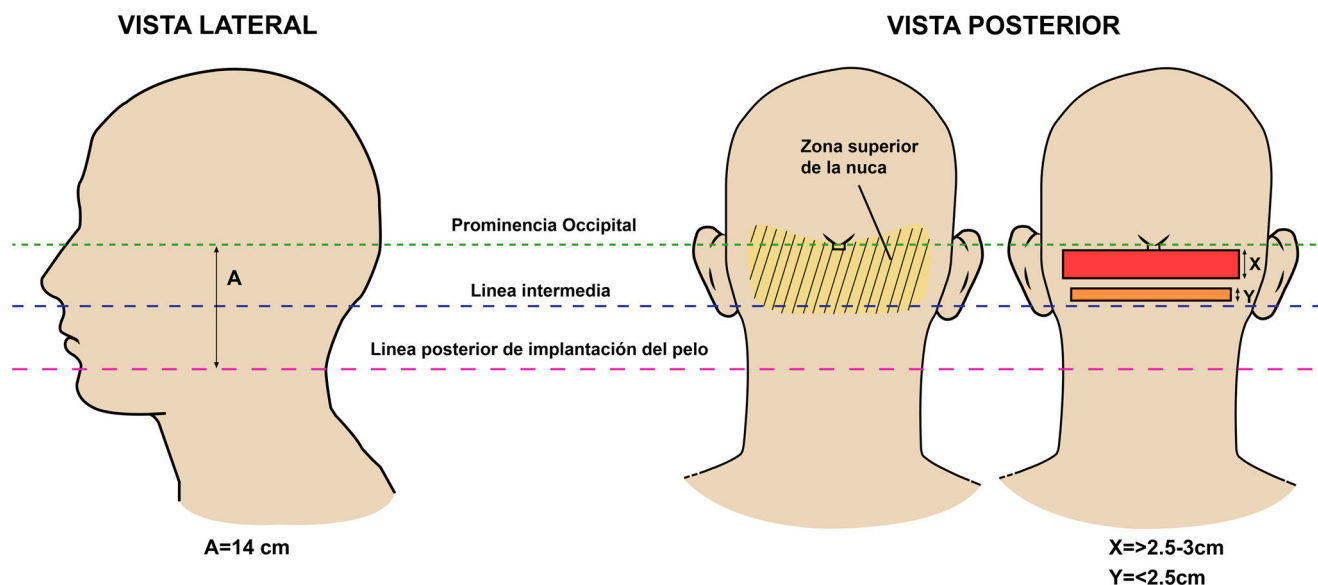


Figura 5 Vista lateral y posterior que indica las referencias anatómicas del área nual (línea superior demarcada por la protuberancia occipital e inferior por la de implantación posterior del cabello), que delimitan las áreas de tratamiento. Figura adaptada de Umar et al.²⁸.

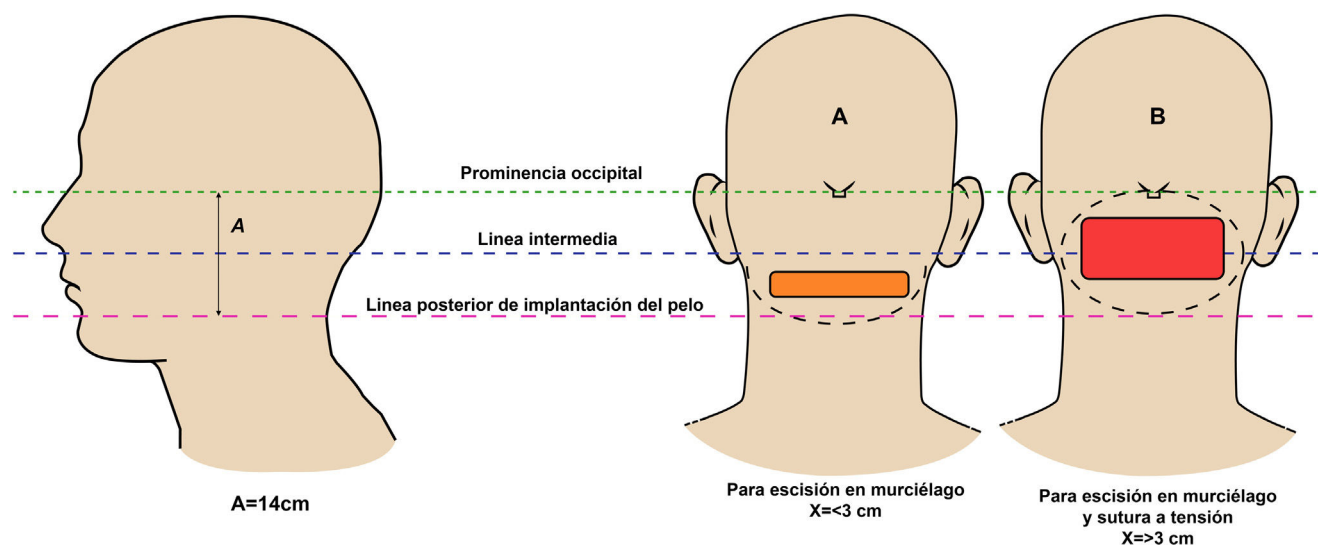


Figura 6 Vista lateral y posterior de la cabeza, que muestra los puntos de referencia para la escisión en murciélago sola (a) y con sutura a tensión. Adaptada de Umar et al.³⁰.

no se alcanza el umbral para ocasionar alopecia permanente (43 Gy). Al evitar dosis altas de radiación, se reducen las complicaciones, como edema, telangiectasias y cáncer de piel. Además, resulta más probable que el tejido que queda después del tratamiento reaccione bien a cirugías, con menos posibilidades de complicaciones de cicatrización de heridas. Es necesario tener en cuenta los posibles efectos adversos. Se espera un riesgo de 44/10.000 casos para el desarrollo de cáncer de piel a los 70 años con una dosis de 40 Gy³⁶⁻³⁸.

Lobato-Berezo et al. reportaron diversos tratamientos que previamente no habían sido notificados, como la terapia fotodinámica, inhibidores del JAK (baricitinib o tofacitinib) y la terapia biológica como infliximab y adalimumab;

la respuesta a dichos tratamientos fue leve en el 25,75%, moderada en el 18,57 y completa en el 37,14% de los casos¹².

Conclusión

El tratamiento del AQN es un reto terapéutico. Existen numerosos tratamientos con diversos beneficios, los cuales deben ser considerados de acuerdo con las lesiones presentes, la gravedad y la extensión de la enfermedad, con el objetivo de disminuir la inflamación, la fibrosis y lograr unos resultados estéticos aceptables.

Las diferentes modalidades quirúrgicas en combinación con terapias a base de luz y energía y tratamiento

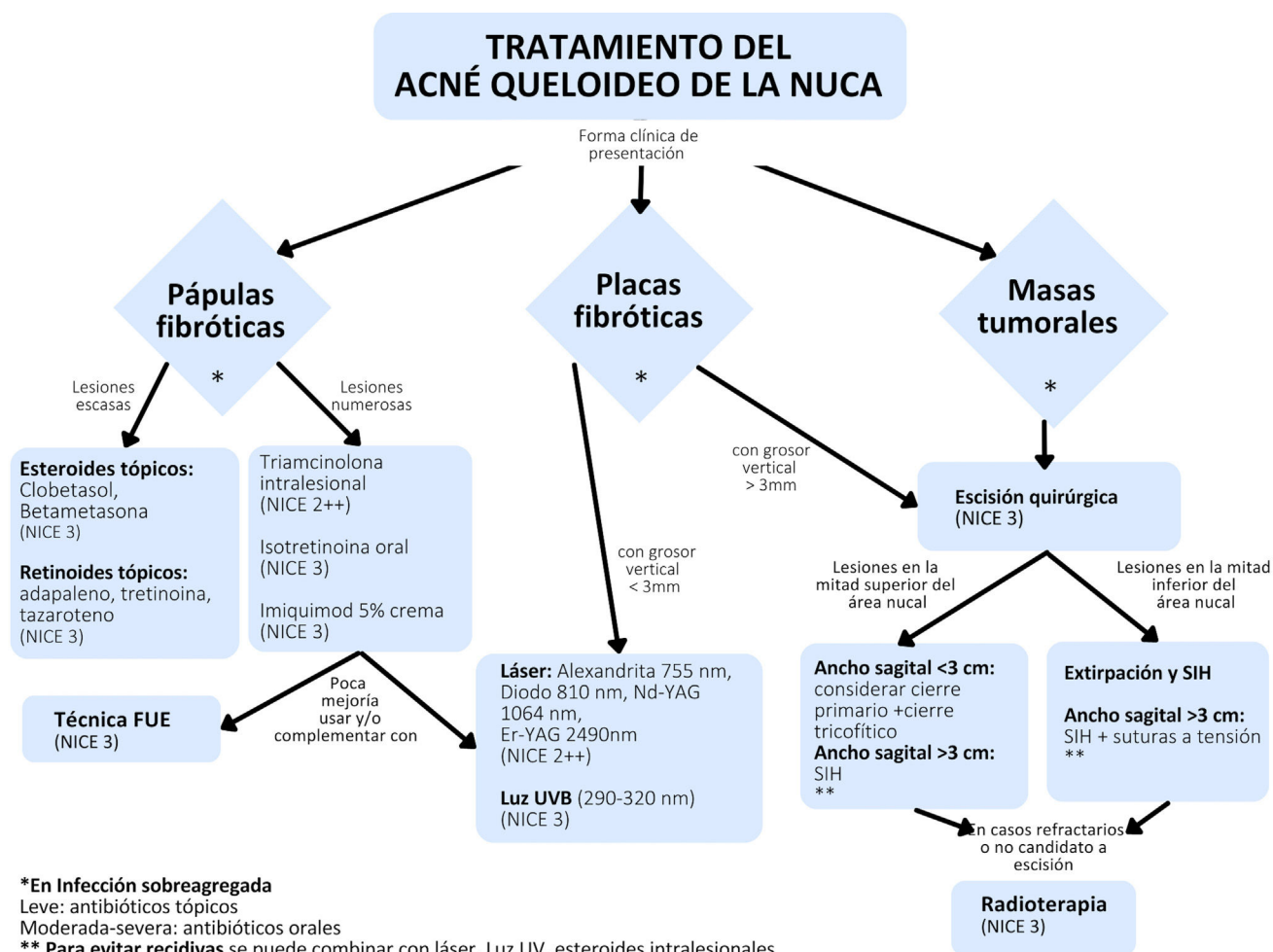


Figura 7 Algoritmo de tratamiento del acné queloideo de la nuca propuesto con base en el estadio clínico de presentación.

médico podrían asegurar mejores resultados a largo plazo de acuerdo con la morfología de la lesión³⁵.

A continuación, presentamos un algoritmo en el que proponemos las opciones de tratamiento, de acuerdo con los estadios clínicos (fig. 7). Consideramos que el tratamiento de la piel adyacente con evidencia de lesiones subclínicas con tratamiento médico, láser o luz UV podría evitar el desarrollo del AQN. Son necesarios más estudios aleatorizados y controlados que respalden los tratamientos y su eficacia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos por colaborar en el artículo con fotos originales a los doctores Daniel Ortega Quijano, del Hospital Ramón y Cajal y Unidad de Tricología de Grupo Pedro Jaén de Madrid, y Alejandro Lobato Berezo del Hospital del Mar de Barcelona.

Bibliografía

- Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: Prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2016;14:483-9.
- Larrondo J, McMichael AJ. Scarring alopecia. *Dermatol Clin.* 2023;41:519-37.
- Maranda EL, Simmons BJ, Nguyen AH, Lim VM, Keri JE. Treatment of acne keloidalis nuchae: A systematic review of the literature. *Dermatol Ther.* 2016;6:363-78.
- Azurdia RM, Graham RM, Weismann K, Guerin DM, Parslew R. Acne keloidalis in caucasian patients on cyclosporin following organ transplantation. *Br J Dermatol.* 2000;143:465-7.
- Mamtani H, Pai NM, Kumar NR, Ganjekar S, Desai G. Acne keloidalis nuchae: A rare side effect of long-term lithium therapy. *Psych Res Case Rep.* 2023;2:100127.
- Saka B, Akakpo AS, Técléssou JN, Mouhari-Toure A, Kassang P, Gnoskike P, et al. Risk factors associated with acne keloidalis nuchae, in black subjects: A case-control study. *Ann Dermatol Venereol.* 2020;147:350-4.
- East-Innis AD, Stylianou K, Paolino A, Ho JD. Acne keloidalis nuchae: Risk factors and associated disorders - a retrospective study. *Int J Dermatol.* 2017;56:828-32.
- Kridin K, Patel PM, Jones VA, Damiani G, Amber KT, Cohen AD. Hidradenitis suppurativa is associated with acne keloi-

- dalis nuchae: A population-based study. *Arch Dermatol Res.* 2021;313:333–7.
9. Matsunaga AM, Tortelly VD, Machado CJ, Pedrosa LR, Melo DF. High frequency of obesity in acne keloidalis nuchae patients: A hypothesis from a Brazilian study. *Skin Appendage Disord.* 2020;6:374–8.
 10. Verma SB, Wollina U. Acne keloidalis nuchae with acanthosis nigricans of the neck: The pivotal role of the dermatologist in the early diagnosis of insulin resistance. *Dermatol Ther.* 2020;33:e14102.
 11. Kridin K, Solomon A, Tzur-Bitan D, Damiani G, Comaneshter D, Cohen AD. Acne keloidalis nuchae and the metabolic syndrome: A population-based study. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21:733–9.
 12. Lobato-Berezo A, Escolà-Rodríguez A, Courtney A, Chim I, Ruiz-Villaverde R, Imbernón-Moya A, et al. Acne keloidalis nuchae: An international multicentric review of 79 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023, <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.19609>. Online ahead of print.
 13. Umar S, Ton D, Carter MJ, Shitabata P. Unveiling a shared precursor condition for acne keloidalis nuchae and primary cicatricial alopecias. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2023;25:2315–27.
 14. Umar S, Lee DJ, Lullo JJ. A retrospective cohort study and clinical classification system of acne keloidalis nuchae. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2021;4:E61–7.
 15. Brahe C, Peters K, Meunier N. Acne keloidalis nuchae in the armed forces. *Cutis.* 2020;105:223–6.
 16. Callender VD, Young CM, Haverstock CL, Carroll CL, Feldman SR. An open label study of clobetasol propionate 0.05% and beta-methasone valerate 0.12% foams in the treatment of mild to moderate acne keloidalis. *Cutis.* 2005;75:317–21.
 17. Adotama P, Grullon K, Ali S, Okoye GA. How we do it: Our method for triamcinolone injections of acne keloidalis nuchae. *Dermatol Surg.* 2023;49:713–4, 1.
 18. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74:945–73e33.
 19. Leyden J, Stein-Gold L, Weiss J. Why topical retinoids are mainstay of therapy for acne. *Dermatol Ther.* 2017;7:293–304.
 20. Bagatin E, Costa CS. The use of isotretinoin for acne - an update on optimal dosing, surveillance, and adverse effects. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2020;13:885–97.
 21. Figueroa EA, Lorenz AM. Keloid scars after cosmetic surgery. Good response to imiquimod 5%. Therapeutic and dermatological updates. 2018;41:41–5.
 22. Barr J, Friedman A, Balwin H, Ting P, Houck G, Cassandra M, et al. Use of imiquimod and pimecrolimus cream in the treatment of acne keloidalis nuchae. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:P64.
 23. Umar S. Selection criteria and techniques for improved cosmesis and predictable outcomes in laser hair removal treatment of acne keloidalis nuchae. *JAAD Case Rep.* 2019;5:529–34.
 24. Tawfik A, Osman MA, Rashwan I. A novel treatment of acne keloidalis nuchae by long-pulsed Alexandrite laser. *Dermatol Surg.* 2018;44:413–20.
 25. Gamil HD, Khater EM, Khattab FM, Khalil MA. Successful treatment of acne keloidalis nuchae with erbium: YAG laser: A comparative study. *J Cosmet Laser Ther.* 2018;20(7–8):419–23.
 26. Woo DK, Treyger G, Henderson M, Huggins RH, Jackson-Richards D, Hamzavi I. Prospective controlled trial for the treatment of acne keloidalis nuchae with a long-pulsed neodymium-doped yttrium-aluminum-garnet laser. *J Cutan Med Surg.* 2018;22:236–8.
 27. Okoye GA, Rainer BM, Leung SG, Suh HS, Kim JH, Nelson AM, et al. Improving acne keloidalis nuchae with targeted ultraviolet B treatment: A prospective, randomized, split-scalp comparison study. *Br J Dermatol.* 2014;171:1156–63.
 28. Umar S, Castillo JR, David CV, Sandhu S. Patient selection criteria and innovative techniques for improving outcome and cosmesis in acne keloidalis nuchae lesion excision and primary closure. *JAAD Case Rep.* 2018;5:24–8, 4.
 29. Glenn MJ, Bennett RG, Kelly AP. Acne keloidalis nuchae: Treatment with excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33 Pt 1:243–6.
 30. Umar S, David CV, Castillo JR, Queller J, Sandhu S. Innovative surgical approaches and selection criteria of large acne keloidalis nuchae lesions. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2019;7:e2215, 16.
 31. Galarza LI, Azar CA, Al Hmada Y, Medina A. Surgical management of giant acne keloidalis nuchae lesions. *Case Reports Plast Surg Hand Surg.* 2021;8:145–52, 23.
 32. Labib A, Salfity L, Powell B. Acne keloidalis nuchae: A staged reconstruction. *Cureus.* 2021;13:e18173, 21.
 33. Beckett N, Lawson C, Cohen G. Electrosurgical excision of acne keloidalis nuchae with secondary intention healing. *J Clin Aesthet Dermatol.* 201; 4(1):36–9.
 34. Umar S, Khanna R. Papular acne keloidalis nuchae treatment success using follicular unit excision. *JAAD Case Rep.* 2023;25:96–100.
 35. Madura C, Kareddy S, Kusuma MR, Chandrashekar BS. Multimodality surgical treatment approach to acne keloidalis nuchae based on lesion morphology. *J Cutan Aesthet Surg.* 2021;14:256–9.
 36. Millán-Cayetano JF, Repiso-Jiménez JB, del Boz J, de Troya-Martin M. Refractory acne keloidalis nuchae treated with radiotherapy. *Australas J Dermatol.* 2017;58:e11–3.
 37. Umar S, Sila CR. Acne keloidalis nuchae: A role for low-dose radiotherapy. *JAAD Case Rep.* 2021;26:90–3.
 38. Kwan JY, Tsao M, Barnes EA. Hypofractionated radiotherapy to treat acne keloidalis nuchae. *CMAJ.* 2021;193:E1595, 18.