

Presentación inicialmente compatible con pénfigoide ampolloso con compromiso posterior del cuero cabelludo tipo Brunsting–Perry

Initial presentation compatible with bullous pemphigoid with subsequent Brunsting–Perry-type scalp involvement

Jhon Edwin Rodríguez-Vásquez,¹ Daniel Alfredo Ramírez-Cueto,² Víctor Manuel Bazan-Alvarez,² Joseph Luigi Arzapalo-Benavides³

¹ Médico residente de dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima-Perú

² Médico dermatólogo del servicio de dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima-Perú

³ Médico anatomo-patólogo del servicio de patología, unidad de dermatopatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima-Perú

■ <http://www.doi.org/10.65159/DCMQ-24-1-9> ■ Recepción: 30-01-2026 ■ Aceptación: 16-02-2026

RESUMEN

El pénfigoide de Brunsting–Perry (PBP) es una enfermedad ampollar autoinmune infrecuente, descrita como una variante localizada dentro del espectro del pénfigoide de membranas mucosas, con potencial de generar alopecia cicatricial irreversible cuando compromete el cuero cabelludo. Se presenta el caso de un varón de 68 años con múltiples comorbilidades, con una presentación inicial compatible con pénfigoide ampolloso en extremidades inferiores y tronco, y posterior compromiso exclusivo del cuero cabelludo con un fenotipo clínico, histopatológico e inmunopatológico concordante con PBP, que condicionó alopecia cicatricial. El diagnóstico se estableció mediante correlación clínico-patológica e inmunofluorescencia directa. El paciente fue tratado con prednisona sistémica y doxiciclina, logrando control clínico, aunque con recaídas al intentar reducir completamente los corticoides. Este caso subraya la importancia de reconocer presentaciones atípicas y localizadas del espectro del pénfigoide, así como de instaurar un tratamiento oportuno e individualizado para prevenir secuelas irreversibles.

PALABRAS CLAVE: *brunsting–perry, pénfigoide cicatricial, alopecia cicatricial, inmunofluorescencia directa, cuero cabelludo.*

ABSTRACT

Brunsting–Perry pemphigoid (BPP) is a rare autoimmune blistering disease, described as a localized variant within the bullous pemphigoid spectrum, with the potential to cause irreversible scarring alopecia when the scalp is involved. We report the case of a 68-year-old man with multiple comorbidities who initially presented with clinical features compatible with bullous pemphigoid affecting the lower extremities and trunk, followed by exclusive scalp involvement showing a Brunsting–Perry phenotype, resulting in scarring alopecia. Diagnosis was established through clinicopathologic correlation and direct immunofluorescence. Treatment with systemic prednisone and doxycycline achieved clinical control, although relapses occurred during steroid tapering. This case highlights the importance of recognizing atypical and localized pemphigoid phenotypes and implementing individualized therapy to prevent irreversible sequelae.

KEYWORDS: *brunsting–perry, cicatricial pemphigoid, scarring alopecia, direct immunofluorescence, scalp.*

CORRESPONDENCIA Jhon Edwin Rodríguez Vásquez ■ jhonrv1994@gmail.com

© 2026 Los autores. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia **Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)**. Publicado con  **index** en nombre de Medipiel Servicios Administrativos.

Introducción

El pénfigoide de Brunsting–Perry (PBP) es una forma localizada y poco frecuente de enfermedad ampollar autoinmune, tradicionalmente considerada dentro del espectro del pénfigoide de membranas mucosas (pénfigoide cicatricial). Afecta predominantemente a varones adultos y se caracteriza por ampollas, erosiones y cicatrices, con predilección por cabeza y cuello.^{1,2}

La afectación del cuero cabelludo puede conducir a alopecia cicatricial secundaria a destrucción irreversible de las unidades foliculares, lo que confiere especial relevancia al diagnóstico precoz. Se presenta un caso con una presentación inicial compatible con pénfigoide ampolloso y posterior compromiso localizado del cuero cabelludo con características clínicas, histopatológicas e inmunopatológicas concordantes con pénfigoide de Brunsting–Perry.

Presentación del caso

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipotiroidismo, obesidad y enfermedad coronaria con colocación de stent posterior a infarto agudo de miocardio. Recibía tratamiento con clopidogrel, bisoprolol, losartán, hidroclorotiazida, atorvastatina, levotiroxina y metformina.

En 2021 inició con placas ecematosas pruriginosas en ambas piernas, que evolucionaron a ampollas tensas con

erosiones. Las lesiones se extendieron a tronco y extremidades superiores. No se contó con inmunofluorescencia directa ni serología en esta fase inicial. Posteriormente, desarrolló compromiso del cuero cabelludo, motivo por el cual fue referido ([figura 1](#)).

Al examen físico se observaron cicatrices eritematosas residuales en extremidades inferiores y abdomen. En el cuero cabelludo frontal e interparietal se evidenció alopecia con piel atrófica, eritema residual, una ampolla tensa frontoparietal derecha y una erosión contralateral. No se evidenció compromiso de mucosas. La tricoscopia mostró pérdida de aperturas foliculares, áreas blanquecinas, eritema y escamas interfoliculares, hallazgos compatibles con alopecia cicatricial activa ([figura 2](#)). El laboratorio evidenció eosinofilia leve (510 células/ μ L).

La histopatología (H&E) mostró ampolla subepidérmica asociada a infiltrado inflamatorio mixto superficial y profundo, de distribución perivascular y perifolicular, compuesto por eosinófilos, linfocitos y neutrófilos, con fibrosis perifolicular concéntrica, destrucción de unidades foliculares y reemplazo fibroso, explicando el desarrollo de alopecia cicatricial. La inmunofluorescencia directa evidenció depósitos lineales, continuos e intensos (3+/3+) de IgG y C3 a lo largo de la membrana basal, con compromiso predominante del epitelio folicular y extensión a la unión dermoepidérmica interfolicular. No se observaron depósitos de IgA ni IgM ([figura 3](#)).



Figura 1. Piernas: ampollas tensas y erosiones con costras, observadas durante la fase inicial de la enfermedad, clínicamente compatibles con una dermatosis ampollar subepidérmica. Abdomen: placas eritematosas posteriores a la erosión de las ampollas.



Figura 2. Ampolla sobre base eritematosa en cuero cabelludo, con signos tricoscópicos de alopecia cicatricial.

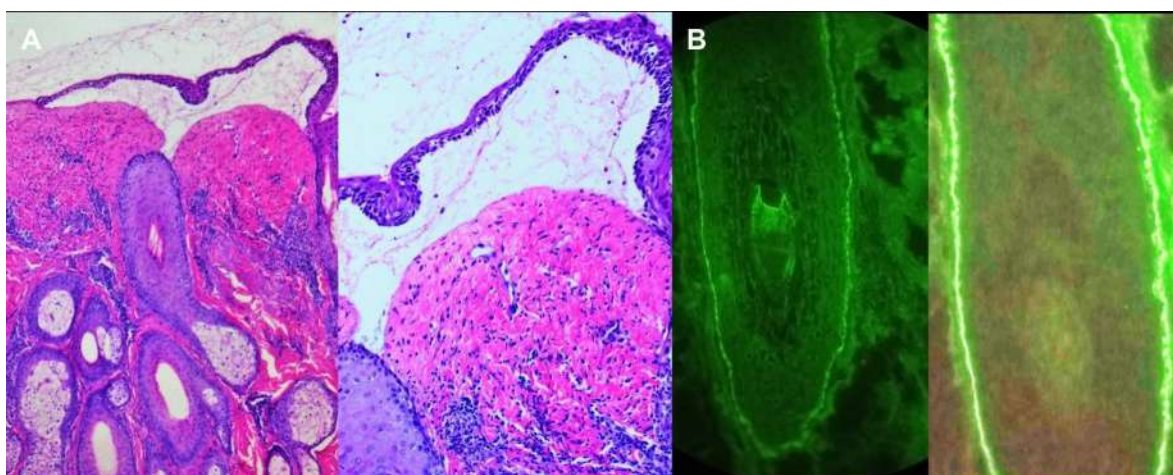


Figura 3. A) H-E, 40x: ampolla subepidérmica intacta, preservando las papilas dérmicas e inflamación crónica. B) IFD con depósitos lineales de IgG y C3 en membrana basal folicular e interfolicular.

Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de pénfigoide de Brunsting-Perry con alopecia cicatricial.

Se inició prednisona oral 20 mg/día (0,2 mg/kg/día) asociada a doxiciclina 100 mg cada 12 horas, considerando la edad y comorbilidades. Se logró remisión clínica del prurito y ausencia de nuevas lesiones a las 8 semanas. La prednisona se redujo progresivamente hasta 10 mg/día; intentos posteriores de disminución se asociaron a recaídas limitadas al cuero cabelludo, por lo que se mantuvo dicha dosis. La doxiciclina fue suspendida por intolerancia gastrointestinal.

El seguimiento fue por al menos 18 meses. Al último control, el paciente permanecía sin lesiones ampollares activas, sin prurito y con alopecia cicatricial sin progresión.

Discusión

El PBP se manifiesta clínicamente por ampollas, erosiones, costras y cicatrices sobre placas eritematosas, generalmente acompañadas de prurito. Las localizaciones más frecuentes incluyen cuero cabelludo (82,5%), cara (58,7%), cuello (39,7%), tronco y extremidades superiores (38,1%), con compromiso mucoso mínimo o ausente.¹

La destrucción folicular mediada por inflamación subepidérmica y fibrosis perifolicular es el principal mecanismo de pérdida capilar irreversible.³

Desde el punto de vista fisiopatológico, el PBP presenta heterogeneidad antigénica, con autoanticuerpos dirigidos contra BP180, BP230, laminina 332 y colágeno VII.² La transición de pénfigoide ampolloso a PBP, como se plantea en este caso, podría explicarse mediante el fenómeno de “expansión del epítipo”, en el cual la inflamación crónica permite la extensión de la respuesta autoinmune desde el epítipo NC16A del BP180 hacia otros antígenos, como BP230.^{4,6}

Entre los factores desencadenantes descritos se incluyen fármacos (antagonistas del receptor de angiotensina II, hidroclorotiazida, gliptinas, furosema), exposición solar, traumatismos, quemaduras y neoplasias cutáneas.⁷ Algunos de estos factores estuvieron presentes en el paciente descrito, lo que podría haber contribuido al desarrollo de la enfermedad.

El diagnóstico se basa en la correlación de: 1) hallazgos clínicos; 2) histopatología compatible, con ampolla subepidérmica e infiltrado inflamatorio mixto y fibrosis; y 3) inmunofluorescencia directa positiva, con depósitos lineales de IgG y C3 en la membrana basal, observados en aproximadamente 80% de los casos. Los anticuerpos circulantes suelen ser negativos o detectables solo en 20–30% de los pacientes.^{1,7,8}

Los diagnósticos diferenciales incluyen dermatosis pustulosa erosiva de piel cabelluda, arteritis de células gigantes, dermatitis facticia, epidermolisis ampollosa adquirida y carcinoma espinocelular.⁹ La presencia de ampollas, prurito intenso y una inmunofluorescencia directa lineal con depósitos de IgG y C3 permite diferenciarlos.^{1,2}

El tratamiento incluye corticoides tópicos o sistémicos y fármacos ahorradores de esteroides, como las tetraciclinas, dapsona, micofenolato mofetil o azatioprina.^{1,3} No obstante, la evidencia disponible es limitada debido al bajo número de casos reportados. En este paciente se optó por prednisona a dosis moderada asociada a doxiciclina, considerando sus comorbilidades y la disponibilidad terapéutica, logrando estabilización clínica con dosis bajas de corticoides. Ante recaídas, pueden considerarse ajustes de dosis o la introducción de otros ahorradores de esteroides. En casos refractarios, se han descrito terapias emergentes con resultados favorables, como dupilumab, el cual ha mostrado eficacia en pacientes con pénfigoide

cicatricial tipo Brunsting–Perry resistentes a tratamientos convencionales.⁶

Conclusión

El pénfigoide de Brunsting–Perry es una enfermedad crónica e infrecuente que representa un reto diagnóstico y terapéutico. El reporte de nuevos casos es fundamental para ampliar el conocimiento de sus mecanismos fisiopatológicos y optimizar las estrategias de tratamiento. El diagnóstico precoz y el manejo oportuno e individualizado son esenciales para evitar la progresión de la enfermedad y prevenir secuelas irreversibles, como la alopecia cicatricial.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los miembros del servicio de Dermatología del Hospital Edgardo Rebagliati Martins que colaboraron con sus sugerencias.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Aromolo IF, Maronese CA, Moltrasio C, Genovese G, Marzano AV. Brunsting–Perry pemphigoid: a systematic review. *Int J Dermatol*. 2022;61(11):1353–1358. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ijd.16045>.
2. Ajiz PVA, Orellana AÁR, Pulido DN, Quintal M. Alopecia cicatricial secundaria a pénfigoide variedad Brunsting–Perry: reporte de un caso. *Dermatol Cosmet Med Quir*. 2019;17(2):128–130.
3. Eichhoff G. Brunsting–Perry pemphigoid as a differential diagnosis of nonmelanoma skin cancer. *Cureus*. 2019;11(8):e5400. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.5400>.
4. Reis Gavazzoni Dias MF, Aparecida Guedes Vilar E, de Oliveira Bento C, Barreto Ibanez R, Falci Loures A, Barreto Oliveira Campos M, et al. Brunsting–Perry type pemphigoid causing secondary cicatricial alopecia in 2 patients. *Skin Appendage Disord*. 2018;4(4):308–311. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000485570>.
5. Zhou S, Zou Y, Pan M. Brunsting–Perry pemphigoid transitioning from previous bullous pemphigoid. *JAAD Case Rep*. 2020;6(3):192–194. Disponible en: <https://doi.org/doi:10.1016/j.jdc.2019.12.018>.
6. Raef HS, Elmariam SB. Successful treatment of Brunsting–Perry cicatricial pemphigoid with dupilumab. *J Drugs Dermatol*. 2021;20(10):1113–1115. Disponible en: <https://doi.org/10.36849/JDD.6032>.

7. Niknezhad N, Golchin N, Hasanzadeh S, Ghalamkarpour F. A rare case of cicatricial pemphigoid confined to the scalp with associated photodamage. *Clin Case Rep.* 2024;12(8):e9281. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ccr3.9281>.
8. Imstepf V, Cazzaniga S, Beltraminelli H, Borradori L, Feldmeyer L. Brunsting-Perry pemphigoid: a retrospective case series of a frequently unrecognized condition. *J Am Acad Dermatol.* 2021;85(5):1324–1326. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.10.029>.
9. Dagdug-Villegas AG, Guevara-Hernández C, Sanabria-Deseuza JA, Arellano-Mendoza MI, Mercadillo-Pérez P. Pénfigoide de Brunsting-Perry. *Dermatol Rev Mex.* 2021; 65(Suppl 1):S107–S113. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65id.5431>.