

Dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda: reporte de caso y revisión de la literatura

Erosive pustular dermatosis of the scalp. Case report and review

Simón Guzmán-Bucio,¹ Abraham-Isaí Cabello-Hernández,^{1*} Kevin-Ramón García-Fong,¹ Claudia-Fernanda Patiño-Orellana,¹ Marcela Hernández-Vera,¹ Sonia Toussaint-Caire,² María-Elisa Vega-Memije¹

¹ División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México

² Sección de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México

■ <http://www.doi.org/10.65159/DCMQ-24-1-10> ■ Recepción: 30-01-2026 ■ Aceptación: 16-02-2026

RESUMEN

La dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda (DPEPC) es una enfermedad inflamatoria crónica e infrecuente que afecta principalmente a adultos mayores, que resulta en una alopecia de tipo cicatricial; es desencadenada por agresiones locales como trauma, intervenciones médicas y medicamentos tópicos o sistémicos. Se manifiesta con pústulas, erosiones, úlceras superficiales y costras en la piel cabelluda. Las principales opciones de tratamiento incluyen corticosteroides tópicos, inhibidores de calcineurina, terapia fotodinámica, entre otros, aunque con recurrencias frecuentes al suspenderlos. Presentamos el caso de una mujer de 71 años con una úlcera de larga evolución localizada en la piel cabelluda, sometida a múltiples tratamientos y con una evolución recidivante, en quien, tras un abordaje integral, se integró el diagnóstico de dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda.

PALABRAS CLAVE: dermatosis pustulosa erosiva de piel cabelluda, alopecia cicatricial, piel cabelluda.

Introducción

La dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda (DPEPC) es una entidad inflamatoria y crónica poco frecuente que afecta predominantemente a adultos mayores y condiciona alopecia de tipo cicatricial. Fue descrita por primera vez en 1979 por *Pye et al.* Resulta de agentes agresores en la piel cabelluda, tales como trauma, intervenciones médicas y medicamentos tópicos o sistémicos. Afecta con frecuencia a la piel cabelluda en el vértex, pero puede ocurrir en cualquier sitio del cuerpo. Se puede

ABSTRACT

Erosive pustular dermatosis of the scalp (EPDS) is a rare, chronic inflammatory disease that primarily affects older adults and can result in cicatricial alopecia. It is often triggered by local insults such as trauma, medical interventions, and topical or systemic medications. It presents with pustules, erosions, superficial ulcers, and crusting on the scalp. The main treatment options include topical corticosteroids, topical calcineurin inhibitors, photodynamic therapy, among others, although relapses are common after discontinuation. We present the case of a 71-year-old woman with a long-standing scalp ulcer who underwent multiple treatments with a relapsing course, in whom an integral diagnostic workup ultimately led to the diagnosis of erosive pustular dermatosis of the scalp.

KEYWORDS: erosive pustulosis of the scalp, scarring alopecia, scalp.

presentar como pústulas, erosiones, úlceras superficiales y costras en piel cabelluda.^{1,2}

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 71 años, originaria y residente de la Ciudad de México, con antecedente de osteoporosis en tratamiento con ácido ibandrónico y denosumab. Acudió por un cuadro de aproximadamente 10 años de evolución. Ha sido atendida por múltiples dermatólogos, quienes indicaron diferentes

CORRESPONDENCIA Abraham-Isaí Cabello-Hernández ■ acabello29@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.

tratamientos. Recibió tratamiento con esteroides sistémicos (prednisona, dosis máxima 50 mg/día) durante aproximadamente un año, además de esteroide tópico (esquema/posología no documentados). También se administraron antibióticos por vía oral, incluyendo dicloxacilina 1 g cada 12 horas por 7 días y levofloxacino (esquema no documentado).

De forma adicional, la paciente utilizó previamente terapias alternativas, como sábila y miel, así como fomentos de dióxido de cloro y de diversas sustancias (sulfato de zinc, sulfato de cobre y alcanfor). No se cuenta con un registro objetivo de la respuesta a cada intervención; sin embargo, la paciente refiere episodios de mejoría parcial con algunos tratamientos y exacerbaciones pese a su uso.

A la exploración física (**figura 1a**), presentó una dermatosis localizada en cabeza que afectaba la piel cabelluda, específicamente el vértex. Se caracterizaba por una úlcera única de 4 × 8 cm; en el lecho se observa 80% de tejido de granulación y 20% se encontraba cubierto por costras serosas, con predominio en la periferia. A la tricoscopia (**figura 2**), se observaron vasos dilatados ramificados, zonas de color amarillo-anaranjado y pelos tortuosos.

Como parte de su abordaje, se realizaron múltiples biopsias de la piel cabelluda. En el último estudio histopatológico (**figura 3**), se observaron los siguientes hallazgos: áreas desprovistas de epidermis; en dermis papilar a dermis reticular media y alrededor de los folículos pilosos,

se apreció un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, eosinófilos y escasos neutrófilos. Con la tinción de PAS no se observaron microorganismos. La inmunohistoquímica para virus del herpes simple fue negativa. En los reportes histopatológicos previos se observaron de forma consistente: epidermis con zona de ulceración; en dermis, elastosis solar; áreas de fibrosis; infiltrado inflamatorio mixto compuesto por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos; y extravasación de eritrocitos. Asimismo, se le realizó inmunofluorescencia directa, la cual fue negativa en dos ocasiones para todos los inmunoreactantes. Los estudios de laboratorio se encontraron en parámetros normales. Se solicitaron anticuerpos séricos antidesmogleínas (anti-DSG1 y anti-DSG3), los cuales resultaron negativos. Se realizó cultivo por gramo de tejido de piel, el cual resultó positivo para *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y negativo para micobacterias. En la tomografía simple de cráneo solo se observa aumento del volumen y densidad de los tejidos blandos.

Por el curso crónico, con episodios de exacerbación y periodos de mejoría parcial, la larga evolución del cuadro y tras descartar los principales diagnósticos diferenciales, se concluyó que se trata de una dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda. Se inició manejo con curaciones con apósitos DuraGen®, con cambio cada 72 horas; aplicación tópica de ácido fusídico/betametasona 20 mg/1 mg en crema cada 12 horas durante 1 mes; y un esquema antibiótico con dicloxacilina en tabletas de liberación



Figura 1. a) Dermatitis localizada en cabeza que afecta la piel cabelluda, específicamente el vértex; se caracteriza por una úlcera única de 4 × 8 cm; en el lecho se observa 80% de tejido de granulación y 20% se encuentra cubierto por costras serosas, con predominio en la periferia. b) Evolución a 1 mes de tratamiento con marcada mejoría. c) Evolución con 3 meses de tratamiento con reepitelización del 90% de la úlcera con zona de alopecia residual.

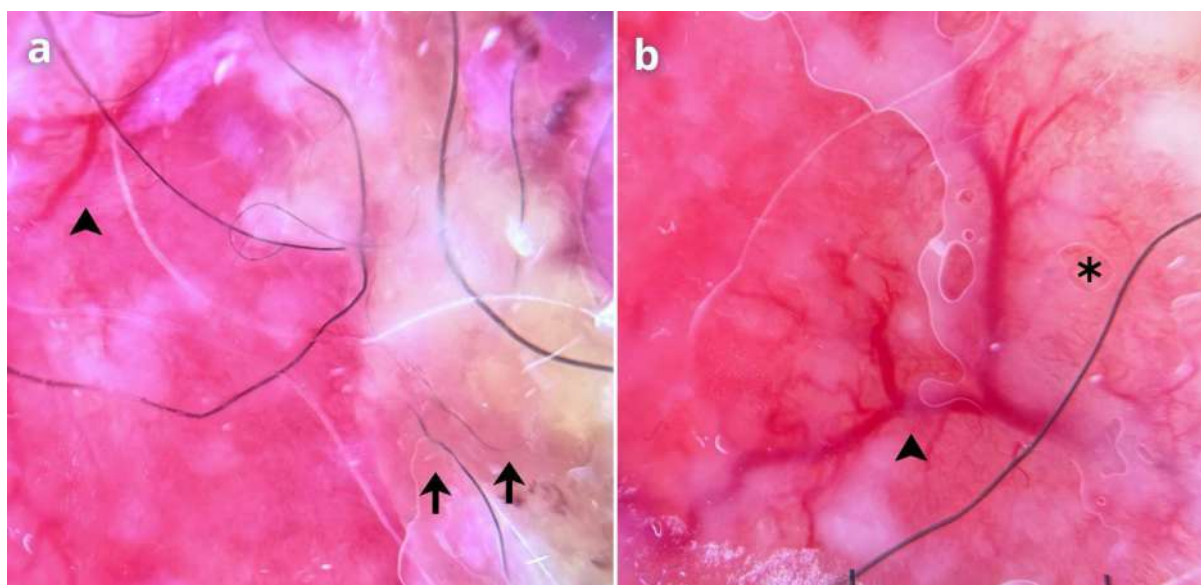


Figura 2. Tricoscopia: a) Se observan vasos dilatados ramificados (punta de flecha), pelos tortuosos (flecha). b) Vasos dilatados ramificados de mayor calibre y zonas amarillo-anaranjado (asterisco).

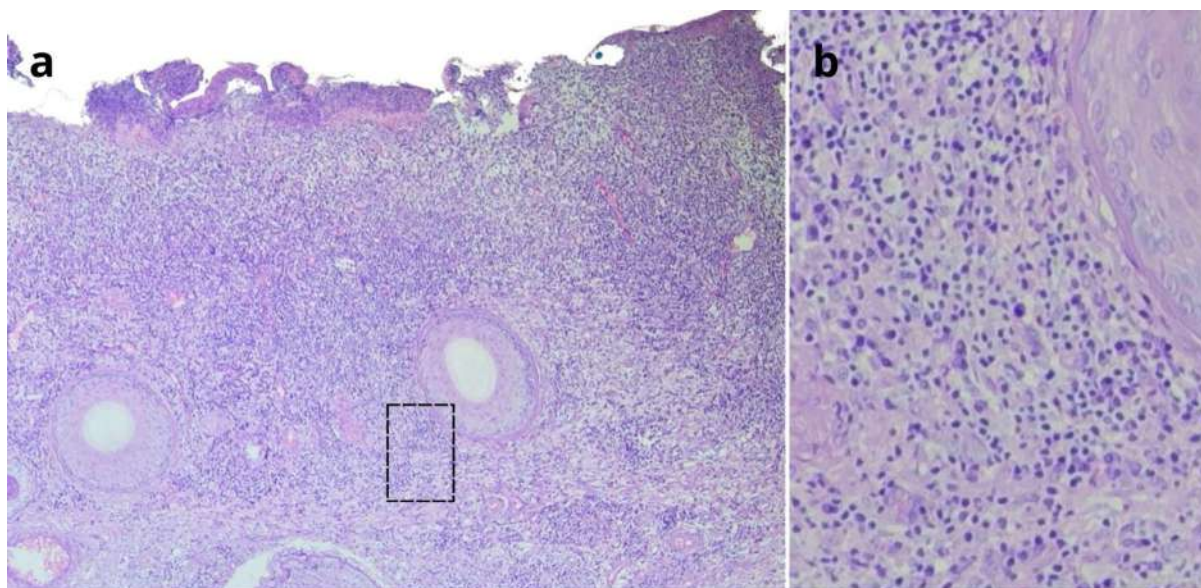


Figura 3. Estudio histopatológico: a) Áreas desprovistas de epidermis; de dermis papilar a dermis reticular media se aprecia un infiltrado inflamatorio mixto de dermis reticular profunda a tejido celular subcutáneo que rodea los folículos pilosos; H&E 5x. b) El infiltrado está compuesto por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, eosinófilos y escasos neutrófilos; H&E 40x.

prolongada de 1 g, vía oral, cada 12 horas por 10 días. Un mes después (**figura 1b**), se observó marcada mejoría de la dermatosis con el manejo con esteroide tópico, por lo que se decidió agregar esteroide intralesional (triamcinolona 40 mg/mL), así como esteroide sistémico (prednisona 20 mg al día) con la intención de disminuir el riesgo de exacerbación. Después de 3 meses (**figura 1c**),

presentó reepitelización del 90% de la úlcera, dejando una zona de alopecia residual. La paciente continúa en seguimiento por nuestro servicio.

Epidemiología

La DPEPC es una entidad infrecuente, cuya prevalencia e incidencia permanecen indeterminadas. La evidencia

epidemiológica disponible proviene principalmente de series de casos pequeñas, de alrededor de 10 a 60 pacientes. Aunque se observa con mayor frecuencia en adultos mayores, también se ha descrito en adultos jóvenes y en población pediátrica.^{1,3-5} En una revisión sistemática de la literatura que incluyó 168 casos reportados, la mediana de edad al diagnóstico fue de 76 años (rango: 62–81 años) y se observó una relación hombre:mujer de 1.4:1.⁶ Recientemente, se ha descrito su asociación con HLA-C*15:02, particularmente en pacientes que reciben inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico.⁷ En reportes de caso se ha descrito la aparición de DPEPC asociada a algunas enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide, la tiroiditis de Hashimoto, la hepatitis autoinmune, la arteritis de Takayasu, la miastenia gravis; y con algunas enfermedades inflamatorias como la colitis ulcerativa crónica idiopática y la psoriasis.⁸

Etiopatogenia

Aunque la fisiopatología de la DPEPC aún no se ha dilucidado por completo, es posible obtener indicios a partir del curso clínico y de los hallazgos histopatológicos. Estas observaciones sugieren cuatro factores principales que podrían contribuir a su desarrollo: 1) un entorno predisponente de la piel cabelluda, caracterizado por atrofia epidérmica, daño actínico y alopecia androgenética; 2) un factor desencadenante que condicione daño tisular; 3) una respuesta inmunitaria subsecuente, crónicamente desregulada; y 4) la progresión hacia fibrosis y alopecia cicatricial.⁹⁻¹¹ La inflamación como componente clave en la fisiopatología está respaldado por el hallazgo de un infiltrado inflamatorio en el estudio histopatológico y la respuesta a esteroides tópicos.¹¹ Algunos autores plantean que la DPEPC resulta por un fenómeno autoinmunitario, pero no se han identificado autoanticuerpos específicos.¹²

Factores desencadenantes

Los factores que pueden lesionar la piel cabelluda y desencadenar la respuesta inflamatoria en la DPEPC son diversos. Entre los traumáticos se incluyen heridas, caídas y quemaduras. También se han descrito procedimientos médicos como crioterapia, electrocauterización, láser, terapia fotodinámica y radioterapia, así como heridas quirúrgicas (incluida la cirugía micrográfica de Mohs, craneotomías y colocación de implantes cocleares) y el trasplante de pelo. Además, se han reportado medicamentos tópicos como diclofenaco, 5-fluorouracilo, imiquimod, latanoprost, sirolimus e incluso minoxidil y

tretinoína. Entre los medicamentos sistémicos asociados destacan los inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (afatinib, gefitinib, cetuximab y panitumumab), los inhibidores de PD-1 (nivolumab) y, con menor frecuencia, los inhibidores de TNF- α (infliximab). Por último, también se ha descrito el herpes zóster como posible desencadenante.^{13,16}

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía según la duración de la enfermedad. En la piel cabelluda se afecta más comúnmente el vértex, seguido del área frontal y parietal. Existe un tiempo medio de aparición de 6 meses posterior al evento desencadenante.¹⁴ Durante su etapa inicial, se manifiesta con una o varias zonas alopécicas que pueden confluir, sobre las cuales aparecen pústulas estériles, erosiones con exudado sérico o sanguíneo asociado a costras de color amarillo-marrón o también se puede manifestar como úlceras superficiales.⁵ Posteriormente, evolucionan a placas de piel atrófica con pérdida completa de folículos pilosos que se extienden a las áreas adyacentes, ocasionando alopecia cicatricial.

Tricoscopia

Los hallazgos tricoscópicos pueden variar de acuerdo con la fase de la enfermedad. Los hallazgos que pueden indicar actividad de la enfermedad son costras serosas o de color negruzco-amarillento, manchas color marrón-grisáceo, pelos tortuosos y curvos (similares a pili torti) y pelos rotos. Hallazgos tricoscópicos frecuentes, son la piel cabelluda atrófica a través de la cual se pueden observar los bulbos pilosos, también es frecuente la ausencia de aperturas foliculares, vasos dilatados (particularmente al retirar las costras serosas).¹⁵⁻¹⁷ En un estudio multicéntrico realizado en 60 pacientes con DPEPC los hallazgos que se observaron asociados a la DPEPC fueron los vasos lineales-curvos, vasos puntiformes, zonas de color anaranjado sin estructura focales y difusas, pústulas no foliculares y erosiones lineales.¹⁸

Histopatología

Los hallazgos histológicos rara vez son concluyentes para establecer el diagnóstico. Sin embargo, este resulta clave para descartar otras entidades que pueden parecerse clínicamente, pero que implican tratamientos y pronósticos distintos. Se han descrito hallazgos característicos como la infundibulitis con formación de pápulas espongiiformes que se presentan en alrededor del 22 al 26% de los casos. Los hallazgos inespecíficos son los más frecuentes

e incluyen atrofia epidérmica, ampollas subepidérmicas, fibrosis dérmica, extravasación de eritrocitos, granulomas perifoliculares y erosión epidérmica.^{8,16}

También se ha descrito una progresión de los hallazgos histopatológicos de acuerdo con la temporalidad:

Estadios iniciales (< 1 año)

La epidermis presenta ortoqueratosis laminar y acantosis psoriasiforme; la dermis papilar muestra un infiltrado inflamatorio mixto compuesto de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y fibrosis dérmica.

Estadios intermedios (1 – 2 años)

Destaca la presencia de costras, ortoqueratosis compacta, paraqueratosis, acantosis psoriasiforme, fibrosis dérmica y número reducido de folículos terminales, folículos miniaturizados, fibroplasia folicular alrededor del istmo y ausencia de glándulas sebáceas. Se pueden encontrar tallos pilosos desnudos con infiltrado inflamatorio con células gigantes multinucleadas.¹⁶

Estadios tardíos (> 2 años)

La epidermis se vuelve atrófica, fibrosis dérmica difusa y severa asociada con cintas escleróticas que sustituyen a los folículos pilosos; incluso destaca la completa ausencia o remanentes de glándulas sebáceas y folículos pilosos.¹⁶

Diagnóstico diferencial

La DPEPC representa un diagnóstico de exclusión; por lo tanto, primero deben descartarse otras entidades. Los diagnósticos diferenciales incluyen malignidad (carcinoma epidermoide, carcinoma basocelular, queratosis actínicas); dermatosis inflamatorias (eccema, psoriasis pustulosa, pioderma gangrenoso, pioderma vegetante crónico, dermatosis pustulosa subcorneal, *tinea capitis*, foliculitis y Querión de Celso), incluyendo dermatosis vesículo ampollosas (penfigoide cicatricial tipo Brunsting-Perry, pénfigo vulgar localizado). Así como también se deben descartar otras causas de alopecia cicatricial como lupus discoide, liquen plano pilar, celulitis disecante y foliculitis decalvante.¹⁹

Tratamiento

Existe poca evidencia con respecto al tratamiento óptimo de la DPEPC. En general, el tratamiento es de forma prolongada y puede requerir de semanas a meses. Se puede iniciar el manejo con esteroides tópicos y, posteriormente, inhibidores de calcineurina tópicos. El objetivo del tratamiento se enfoca en disminuir la inflamación, la

reepitelización y disminuir la progresión de la alopecia cicatrizal. Son frecuentes las recurrencias al suspender el tratamiento y puede haber casos refractarios al tratamiento inicial, por lo que se han estudiado múltiples alternativas terapéuticas.

Corticosteroides tópicos

Los principales corticosteroides son el propionato de clobetasol al 0,05% y furoato de mometasona al 0,01%; aunque se ha reportado recurrencia y riesgo de atrofia como principales preocupaciones.² La duración promedio del tratamiento es de 2 a 20 semanas. Puede ser combinado con tacrolimus o antibióticos tópicos como gentamicina y neomicina.

Inhibidores de calcineurina tópicos

El tacrolimus 0,1% ha mostrado ser efectivo como alternativa a los corticosteroides al evitar la atrofia de la piel. Incluso se ha reportado un recrecimiento del cabello de 40-50%, teniendo un inicio del efecto en 1 semana y aclaramiento de las lesiones después de 2 meses de tratamiento. Es efectivo como terapia de mantenimiento a largo plazo para la prevención de recurrencias.⁶

Corticosteroides sistémicos

Los corticosteroides sistémicos tales como prednisona, dexametasona y metilprednisolona han mostrado utilidad en combinación con otros tratamientos (corticosteroides tópicos y tacrolimus). El más estudiado ha sido la prednisona a dosis de 16 a 40 mg/día o 0.5 a 1 mg/kg/día. No se ha estudiado su uso como monoterapia.²⁰

Retinoides

Se ha reportado la efectividad de isotretinoína y acitretina en casos refractarios a corticosteroides debido al efecto antiinflamatorio y a la mejoría de la queratinización con vitamina A, alcanzando los efectos deseados en 4 meses.⁶

Calcipotriol

Los análogos de la vitamina D₃ a través de sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores, han reportado eficacia en combinación o en monoterapia. Desafortunadamente, presentan un efecto lento.⁶

Ciclosporina

Se reportó su uso en el caso de un paciente con cuadro refractario a clobetasol al 0,05% tras 4 semanas de tratamiento a dosis de 3 mg/kg/día con mejoría de las

lesiones.²¹ Sin embargo, no es considerado de primera elección dado sus efectos adversos (hipertensión arterial y lesión renal).

Dapsona

El gel de dapsona ha resultado ser exitoso, con un tiempo de resolución de las lesiones de 4 a 17 semanas, sin recurrencias reportadas.²² Se ha documentado un caso exitoso con el uso de dapsona vía oral a dosis de 50 mg cada 12 horas por 1 semana y 3 veces por semana posteriormente; esta vía de administración es sobre todo efectiva en casos diseminados.²³

Terapia fotodinámica

Los pacientes reciben desbridamiento de la herida previo a la aplicación de ácido 5-aminolevulínico para aumentar su absorción. Esta terapia ha mostrado resultados favorables al tratar el cuadro de manera inicial y al manejar las recurrencias a través de sesiones adicionales.²⁴

Sulfato de Zinc

Ha sido usado habitualmente en combinación con otros tratamientos. En un caso, se usó en monoterapia durante 6 semanas, tras lo cual mostró resolución de las lesiones. Es útil ante niveles disminuidos de zinc sérico.²⁰

Otros tratamientos

Se ha reportado la efectividad de otros manejos en reportes de caso tras el uso de tofacitinib, láser Erbio Er: YAG e injerto de amnios/coroides.⁶ Recientemente, se reportó el caso refractario a corticosteroides tópicos y minociclina, el cual presentó respuesta completa tras 4 meses de tratamiento con upadacitinib con posterior recrecimiento de cabello.²⁵ En un paciente con enfermedad renal crónica, se presentó resolución del cuadro tras el inicio de la terapia de sustitución renal.²⁶

Conclusiones

La DPEPC es una dermatosis inflamatoria crónica, recidivante e infrecuente, aún poco estudiada, que puede evolucionar a alopecia cicatricial. Dado que sus hallazgos clínicos e histopatológicos suelen ser inespecíficos, constituye un diagnóstico de exclusión y requiere correlación clínico-patológica. Es necesario descartar infecciones, neoplasias y otras dermatosis inflamatorias. La respuesta terapéutica es variable y con recaídas frecuentes al suspender el tratamiento, por lo que se han propuesto múltiples alternativas terapéuticas con respuestas muy variables.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores públicos, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Los autores confirman haber obtenido consentimiento informado de los pacientes sujetos de investigación en humanos, de acuerdo con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en ninguna fase de la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Pye RJ, Peachey RDG, Burton JL. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *British Journal of Dermatology*. 1979;100(5).
2. Karanfilian KM, Wassef C. Erosive pustular dermatosis of the scalp: causes and treatments. Vol. 60, *International Journal of Dermatology*. 2021.
3. Burton JL. (31) Case for diagnosis. Pustular dermatosis of the scalp. *British Journal of Dermatology*. 1977;97.
4. Starace M, Iorizzo M, Trüeb RM, Piccolo V, Argenziano G, Camacho FM, et al. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a multicenter study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020;34(6).
5. Patton D, Lynch PJ, Fung MA, Fazel N. Chronic atrophic erosive dermatosis of the scalp and extremities: A recharacterization of erosive pustular dermatosis. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(3).
6. Junejo MH, Kentley J, Rajpopat M, Tan XL, Mohd Mustapa MF, Harwood CA. Therapeutic options for erosive pustular dermatosis of the scalp: a systematic review*. *British Journal of Dermatology*. 2021;184(1).
7. Zhang Y, Grice S, Wang N, Liu Y, Zhao Q, Liu T, et al. HLA-C*15:02 and epidermal growth factor receptor inhibitor-induced erosive pustular dermatosis of the scalp. *Clin Exp Dermatol*. 2023;48(11).
8. Michelerio A, Vassallo C, Fiandrino G, Tomasini CF. Erosive pustular dermatosis of the scalp: A clinicopathologic study of fifty cases. *Dermatopathology*. 2021;8(4).
9. Van Exel CE, English JC. Erosive pustular dermatosis of the scalp and nonscalp. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(2 SUPPL.).
10. 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(1).
11. Mastroianni A, Cota C, Ardigò M, Minutilli E, Berardesca E. Erosive pustular dermatosis of the scalp: A case report and review of the literature. *Dermatology*. 2005;211(3).

12. Watanabe S, Takizawa K, Hashimoto N, Ishibashi Y. Pustular dermatosis of the scalp associated with autoimmune diseases. *Journal of Dermatology*. 1989;16(5).
13. Allevato M, Clerc C, del Sel JM, Donatti L, Cabrera H, Juárez M. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Int J Dermatol*. 2009;48(11).
14. de Mariscal A, Bordel MT, Vega J, Muñoz C, Bassas J, Miranda A. Dermatitis pustulosa erosiva del cuero cabelludo. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94(3).
15. Abbenante D, Starace MVR, Leuzzi M, Chessa MA, Piraccini BM, Neri I. Branching Dilated Vessels: A Possible Trichoscopic Clue for Diagnosis of Erosive Pustular Dermatitis of the Scalp in Children. *Skin Appendage Disord*. 2022;8(6).
16. Starace M, Loi C, Bruni F, Alessandrini A, Misciali C, Patrizi A, et al. Erosive pustular dermatosis of the scalp: Clinical, trichoscopic, and histopathologic features of 20 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(6).
17. Starace M, Patrizi A, Piraccini BM. Visualization of hair bulbs through the scalp: A trichoscopic feature of erosive pustular dermatitis of the scalp. *Int J Trichology*. 2016;8(2).
18. Plozner N, Zelin E, Zalaudek I, Lallas A, Piraccini BM, Starace M, et al. Dermoscopic Features of Erosive Pustular Dermatitis of the Scalp: A Comparative Multicentric Retrospective Study in Bald and Hairy Patients. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2025;18.
19. Piccolo V, Russo T, Bianco S, Ronchi A, Alfano R, Argenziano G. Erosive Pustular Dermatitis of the Scalp: Why Do We Miss It? *Dermatology*. 2019;235(5).
20. Bhargava S, Yumeen S, Henebeng E, Kroumpouzou G. Erosive Pustular Dermatitis: Delving into Etiopathogenesis and Management. Vol. 12, *Life*. 2022.
21. Di Lerna V, Ricci C. Familial erosive pustular dermatosis of the scalp and legs successfully treated with ciclosporin. Vol. 41, *Clinical and Experimental Dermatology*. 2016.
22. Broussard KC, Berger TG, Rosenblum M, Murase JE. Erosive pustular dermatosis of the scalp: A review with a focus on dapsone therapy. Vol. 66, *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012.
23. Feramisco JD, Goerge T, Schulz SE, Ma HL, Metze D, Steinhoff M. Disseminated erosive pustular dermatosis also involving the mucosa: Successful treatment with oral dapsone. Vol. 92, *Acta Dermato-Venereologica*. 2012.
24. Meyer T, López-Navarro N, Herrera-Acosta E, Jose A, Herrera E. Erosive pustular dermatosis of the scalp: A successful treatment with photodynamic therapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2010;26(1).
25. Sugiura S, Yamamoto B, Fujimoto N. A case of erosive pustular dermatosis of the scalp with ulcerative colitis successfully treated with upadacitinib. Vol. 51, *Journal of Dermatology*. 2024.
26. Rossi M, Kentosh J. Erosive pustular dermatosis of the scalp with resolution after initiation of dialysis. *JAAD Case Rep*. 2024;53.