

PSEUDOPELADA BROCQ

PSEUDOPELADE OF BROCQ

ALEXANDRU OANȚĂ*

Rezumat

Pseudopelada Brocq este o alopecie cicatricială limfocitară cronică cu evoluție lent progresivă a cărei etiopatogenie exactă rămâne necunoscută. Descrisă de Brocq în 1905 se caracterizează prin plăci alopecice, atrofice, netede, cu absența foliculilor piloși, rotunde sau ovale, de obicei neinflamatorii, de culoare albă sidemie, asimptomatice, localizate la nivelul vertexului și zonelor parietale ale scalpului dând aspectul de „en empreinte de pas dans la neige”. Dermatoscopia confirmă absența foliculilor piloși și a inflamației perifoliculare și hiperkeratozei. Histopatologia este nespecifică, inițial fiind prezent un infiltrat limfocitar peripilar și perivascular pentru că în stadiul tardiv să apară o fibroză dermică cu distrugerea foliculului pilos. Diagnosticul diferențial se face cu pelada și cu alopeciile cicatriciale: lupusul eritematos cronic, lichenul plan pilar, alopecia cicatricială centrifugă, etc. Tratamentul se efectuează în principal cu dermatocorticoizi, triamcinolon acetonid intralezional, iar corticoterapia generală, ciclosporina și micofenolatul mofetil se impun în fazele acute ale bolii.

Cuvinte cheie: pseudopeladă, pelada, alopecie cicatricială, lichen planopilar, lupus eritematos discoid

Summary

Pseudopelade of Brocq is a chronic, slowly progressive, lymphocytic cicatricial alopecia whose exact etiology remains unknown. Described by Brocq in 1905 pseudopelade is characterized by asymptomatic, porcelain white or ivory, round or oval, atrophic plaques, with smooth surface without hair follicles, usually noninflammatory, localized on the vertex and parietal areas of the scalp giving the appearance of „en empreinte de pas dans la neige”. Dermoscopy confirm the absence of hair follicles and perifollicular inflammation and hyperkeratosis. Histopathology is usually nonspecific, in early-stage showing a perifollicular and perivascular lymphocytic infiltrate, and in the late-stage a dermal fibrosis with destruction of the hair follicle. The differential diagnosis is made with alopecia areata and cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus, lichen planopilaris, central centrifugal cicatricial alopecia, etc. The treatment is mainly made with topical corticosteroids, intralesional triamcinolone acetonide and in the acute stages of the disease systemic corticosteroids, cyclosporine and mycophenolate mofetil are required.

Key words: pseudopelade, pelada, cicatricial alopecia, lichen planopilaris, discoid lupus erythematosus.

Intrat în redacție: 15.04.2015
Acceptat: 26.05.2015

Received: 15.04.2015
Accepted: 26.05.2015

* S.C. Dermamed S.R.L. Brașov, România.
Dermamed Ltd. Brașov, Romania.

Pseudopelada Brocq (PPB) este o alopecie cicatricială limfocitară cronică cu evoluție lent progresivă a cărei etiopatogenie exactă rămâne în continuare necunoscută [1, 2]. PPB reprezintă între 10% și 40% din ansamblul alopeciilor cicatriciale limfocitare [3, 4]. Alopecia cicatricială primară a fost denumită „pseudopeladă” de Brocq datorită asemănării cu pelada. În 1905 Brocq, Lenglet și Ayrignac [5], observând la 29 de pacienți caracterile clinice ale PPB, trag concluzia că pseudopelada este o entitate nosologică distinctă. Această părere nu este însă acceptată în unanimitate, existând autori care consideră PPB o formă evolutivă a altor alopecii cicatriciale primare precum lichenul plan pilar (LPP) sau lupusul eritematos cronic (LEC) [6, 7] sau stadiul final al mai multor alopecii cicatriciale (*état pseudopeladique*) [8]. Există și autori care consideră termenul de pseudopeladă depășit, în opinia lor acesta trebuind să fie abandonat [9, 10, 11].

Brocq și alți autori consideră ca și caracteristici clinice ale PPB prezența plăcilor atrofice, ovale sau rotunde, de colorație alb-sidefie, fără prezența semnelor inflamatorii. În schimb, Braun-Falco și colab. [12], observând 26 de pacienți diagnosticați cu PPB, găsesc prezența eritemului în cursul evoluției bolii la majoritatea acestora (86%), iar la examenul histologic sunt prezente aspecte de LEC și LPP la 33% dintre aceștia. La fel și Amato și colab., [13] găsesc la 36 de pacienți diagnosticați cu PPB la examenul histologic în stadiile timpurii ale afecțiunii aspect de LEC și LPP la 69% dintre aceștia. North American Hair Research Society definește PPB prin prezența plăcilor alopecice discrete, netede, de colorația cărnii (*flesh-toned*), fără prezența hiperkeratozei foliculare sau inflamației perifoliculare [14]. Se remarcă lipsa menționării atrofiei dar menționarea colorației cărnii pentru includerea pacienților negri la care aspectul clasic alb-sidefiu lipsește.

În patogenia PPB sunt incriminați o serie de factori precum natura autoimună a afecțiunii, infecția cu *Borrelia* [15] sau îmbătrânirea prematură a rezervorului de celule stem foliculare.

PPB este caracterizată clinic prin prezența de plăci alopecice de dimensiuni mici, rotunde sau ovale, de obicei neinflamatorii, de culoare albă sidefie sau de culoarea cărnii. Plăcile sunt

Pseudopelade of Brocq (PPB) is a chronic lymphocytic cicatricial alopecia with a slowly progressive evolution, whose exact etiology remains unknown [1, 2]. PPB represents between 10% and 40% of all lymphocytic cicatricial alopecia [3, 4]. Primary cicatricial alopecia was named „pseudo-pelade” by Brocq because of the resembling with pelada. In 1905 Brocq, Lenglet and Ayrignac [5], noticing the clinical characteristics of 29 patients with PDB, conclude that the pseudopelade is a distinct nosological entity. However, this opinion is not unanimously accepted, some authors considering it to be an evolutionary form of other primary cicatricial alopecia like lichen planopilaris (LPP), discoid lupus erythematosus (DLE) [6, 7] or the end-stage of several cicatricial alopecia (*état pseudopeladique*) [8]. There are authors who consider the term „pseudopelade” exceeded and in their opinion it should be abandoned [9, 10, 11].

Brocq and other authors consider the clinical characteristics of the PPB to be the presence of oval or round, porcelain white, atrophic plaques, without any inflammatory signs. On the contrary, Braun-Falco et al. [12], observing 26 patients diagnosed with PPB, find that the majority of the patients (86%) presented erythema during the disease's progression and histologically where found aspects of DLE and LPP in 33% of patients. Also Amato et al. [13] found in 36 patients histological diagnosed with PPB in the early stages histological appearance of DLE and LPP (69% of patients). North American Hair Research Society defines PDB by the presence of smooth, discrete, flesh-toned alopecia plaques, without the presence of follicular hyperkeratosis or perifollicular inflammation [14]. It is noted that the atrophy is not mentioned, but there is the mentioning of flesh-toned coloration for including the african-american patients in which the pearly-white classic aspect is missing.

A number of factors are incriminated in PPB's pathogenesis such as the autoimmune nature of the disease, *Borrelia* infection [15], or premature aging of reservoir follicle stem cells.

PPB is clinically characterized by the presence of small round or oval, alopecic plaques, usually non-inflammatory, of porcelain-white or flesh-toned color. The plaques are atrophic, smooth, with no hair follicles, usually

atrofice, netede, cu absența foliculilor piloși, de obicei asimptomatice (fig. 1). Uneori în momentul apariției, plăcile pot fi roze, uneori discret edematoase sau chiar scuamoase. Vertexul și zonele parietale ale scalpului sunt de obicei afectate, observându-se însă și alte localizări. Brocq a descris trei aspecte clinice ale PPB: mici plăci diseminate pe suprafața scalpului, plăci mari sau combinarea celor două forme clinice. Inițial plăcile sunt de dimensiuni mici, măsurând între 5 și 10 mm, fiind similare unui bob de linte (*une petite lentille*) grupate pe aceeași regiune și având aspectul amprentei pașilor pe zăpadă (*en empreinte des pas dans la neige*) sau amprentei extremității degetelor în făină (*en empreintes de l'extrémité des doigts dans la farine*).

În evoluție pot apărea numeroase plăci mici dând aspectul de confetti, posibilitatea extinderii reticulate a leziunilor lenticulare sau coalescența plăcilor mici în placarde mari alopecice cu margini neregulate sau policiclice cu dimensiuni de câțiva centimetri, uneori înconjurate de plăci mici satelite. În faza activă a bolii firele de păr situate în periferia plăcilor pot fi smulse ușor (pull test pozitiv). Se pot observa fire de păr grupate sau izolate pe suprafața placardelor alopecice, deseori urmarea fuziunii a două plăci. Au fost publicate și două cazuri de PPB a bărbii [4].

Dermatoscopia confirmă absența foliculilor piloși în centrul plăcii și a inflamației perifoliculare și hiperkeratozei foliculare caracteristice LPP.

Clinic evoluția bolii este insidioasă și lent progresivă în decursul anilor cu apariția de plăci noi și ulterior confluarea acestora. Pacienții descoperă alopecia întâmplător, aceștia negăsind păr pe piaptăn sau perie cum remarcă Degos [3]. Alopecia este definitivă, procesul evolutiv oprindu-se spontan după câțiva ani [1, 3]. Evoluția rapidă este neobișnuită [5, 16].

Histopatologic modificările prezente în acest context susțin că PPB rămâne un diagnostic de excludere. În leziunile recente apare un infiltrat limfocitar moderat peripilar și perivascular, zona de interfață nefiind afectată. Ulterior apare atrofia epidermului infundibular și hiperplazia lamelară concentrică „în foi de ceapă” (*en oignon*) în jurul porțiunii superioare a foliculului pilos. Glandele sebacee sunt inițial reduse în dimensiuni cu

asimptomatic (fig. 1). Sometimes, when they appear, the plaques may be pink, sometimes discreetly edematous or even squamous. The vertex and the parietal areas of the scalp are usually affected, other locations are also observed. Brocq described three clinical aspects of PPB: small plaques disseminated on the scalp, large plaques or combining the two clinical forms. Initially the plaques are small, measuring between 5 and 10 mm, similar to a grain of lentil (*une petite lentille*) grouped in the same area and having the appearance of footprint in snow (*en empreinte des pas dans la neige*) or fingerprint on flour (*en empreintes de l'extrémité des doigts dans la farine*).

Numerous small plaques may develop in evolution of the condition resulting in a confetti-like distribution, reticular extension of lenticular lesions or coalescence of small plaques into large plaques with irregular or polycyclic borders, of few centimeters in size, sometimes surrounded by small satellite plaques. In the active phase of the disease, hairs located in the peripheral area of the plaque can be easily pulled out (positive pull test). Grouped or isolated hairs can be seen on the surface of the alopecic plaques, often following the merger of two plaques. There were also published two cases of beard PPB [4].

Dermatoscopy confirms the absence of hair follicles in the center of alopecic plaque, perifollicular inflammation and follicular hyperkeratosis characteristic to LPP.

The clinical course of PPB is insidious and slowly progressive over the years with the occurrence of new plaques and subsequently with their confluence. Patients accidentally discovers alopecia, these could not find hair on the comb or hairbrush as Degos noticed [3]. Alopecia is definitive, the evolutive process spontaneously stops after a few years [1, 3]. Rapid progression is extremely uncommon [5, 16].

Histopathologically, the changes present in this context claim that the PPB remains a diagnosis of exclusion. In early stage lesions a moderate perifollicular lymphocytic infiltrate appears, but the interface area is not affected. Subsequently, the infundibular epithelium atrophy occurs and the concentric lamellar hyperplasia „in onion” (*en oignon*) around the

dispariție ulterioară. În stadiul tardiv se observă o fibroză dermică longitudinală cu extindere subcutanată pentru ca în final foliculul pilosebaceu să fie distrus în totalitate (fig. 2). Atrfia epidermică subliniată de Brocq și colab. [5] nu a fost observată de alți autori. Persistența fibrelor elastice în partea inferioară a foliculului reprezintă un semn valoros în diferențierea PPB de LEC și LPP. Practicarea mai multor biopsii este uneori necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Imunofluorescența directă efectuată din marginea unei leziuni este negativă, putând surprinde uneori depozite granuloase de IgM de-a lungul infundibulului folicular.

În privința diagnosticului diferențial la debutul PPB acesta trebuie făcut cu pelada. Aceasta este o alopecie necicatricială apărând orificiile pilare vizibile îndeosebi la dermatoscopie, observându-se și prezența punctelor galbene (yellow dots) (fig. 3).

În evoluție diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte alopecii cicatriciale precum:

- a) **Lupusul eritematos discoid** care debutează sub forma de papule și plăci eritematoase cu extindere centrifugă și formarea de plăci eritematoase de aspectul unor monezi cu prezența dopurilor foliculare și scuamelor aderente uneori hiperkeratozice (fig. 4). În evoluție eritemul diminuează treptat cu prezența atrofiei, telangiectaziilor, depigmentării și dispariției ostiilor foliculare. Dermatoscopia evidențiază în LEC prezența de *mega points* (globi cornoși) în zonele vechi active, a telangiectaziilor, a micilor puncte roșii foliculare (în zonele recente), a scuamelor groase și discromice.
- b) **Lichenul plan pilar** se prezintă sub forma de plăci mici multifocale cu evoluție centrifugă și posibilitatea confluării lor. Eritemul perifolicular, papulele violacee sau brune și hiperkeratoza foliculară spinoasă sunt de asemenea prezente fiind însoțite de căderea părului și prurit (fig. 5). Dermatoscopia evidențiază inflamația roză peripilară (aspect de jeleu de fructe) în jurul orificiului pilar și descuamarea peripilară. Examenul anatomopatologic și imunofluorescența cutanată efectuate

upper portion of the hair follicle. The sebaceous glands are initially reduced in size but subsequently these may disappear. In the late stage there is a longitudinal dermal fibrosis with subcutaneous extension and finally the pilosebaceous follicle is completely destroyed (fig. 2). Epidermal atrophy noted by Brocq et al. [5] has not been remarked by other authors. The persistence of elastic fibers in the bottom of the hair follicle is a valuable sign in differentiating PPB of DLE and LPP. Sometimes multiple biopsies are required for diagnosis.

Direct immunofluorescence performed from the border of a lesion is negative, but sometimes it can reveal IgM granular deposits along the follicular infundibulum.

Regarding the differential diagnosis, in the early stage of PPB it must be done with pelada. This is a noncicatricial alopecia, the hair orifices are visible particularly in dermatoscopy, also observing the presence of yellow dots (fig. 3).

In evolution of PPB, the differential diagnosis must be made with other cicatricial alopecia such as:

- a) **Discoid lupus erythematosus** which starts as erythematous papules and plaques with centrifugal extension and erythematous plaques formation with coin-like appearance, with the presence of follicular plugs and adherent and sometimes hyperkeratotic scales (fig. 4). In evolution, the erythema with presence atrophy gradually diminishes with atrophy, telangiectasias, depigmentation and disappearance of follicular ostium. DLE dermoscopy highlights the presence of *mega points* in still active old areas, telangiectasias, follicular small red spots (in recent areas), thick and dyschromic scales.
- b) **Lichen planopilaris** presents as small multifocal plaques with centrifugal evolution and possibly plaque confluence. Perifollicular erythema, violaceous or brown papules and spinous follicular hyperkeratosis are also accompanied by hair loss and itching (fig. 5). Dermatoscopy highlights a pink peripilar inflammation (appearance of fruit jelly) around the hair orifice perifollicular



Figura 1 – Pseudopelada – aspect clinic
Figure 1 – Pseudopelade – clinical appearance

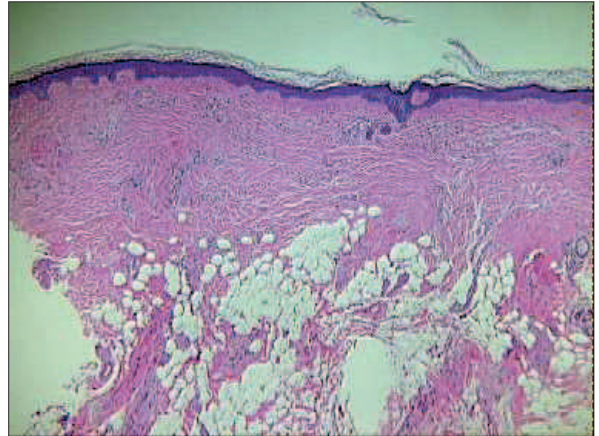


Figura 2 – Pseudopelada – aspect histopatologic
Figure 2 – Pseudopelade – histopathological appearance



Figura 3 – Pelada scalpului – aspect clinic
Figure 3 – Pelada of the scalp – clinical appearance



Figura 4 – Lupus eritematos discoid al scalpului – aspect clinic
Figure 4 – Discoid lupus erythematosus of the scalp - clinical appearance

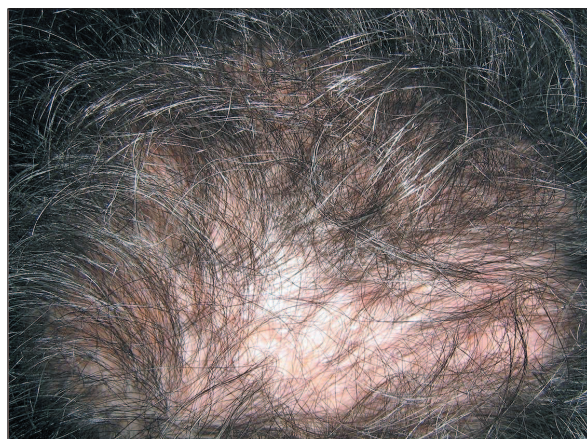


Figura 5 – Lichen plan pilar al scalpului – aspect clinic
Figure 5 – Lichen planopilaris of the scalp - clinical appearance

din marginea unei leziuni ajută la stabilirea diagnosticului de LPP.

- c) *Alopecia cicatricială centrală centrifugă* afectează în special femeile de rasă neagră prezentând câteva caracteristici ale PPB. Afectează vertexul scalpului prin apariția de plăci cicatriciale cu extindere centrifugă simetrică și lentă fără prezența de semne inflamatorii. Cicatricea tegumentară este suplă, subțire, de culoarea cărnii. Pe zonele cicatriciale se observă insule de păr neafectat. O hiperpigmentație perifoliculară și politrichie pot fi observate.
- d) *Alopecia parvimaclata* se caracterizează prin apariția de mici plăci dintre care o parte au evoluție finală spre alopecia cicatricială. Plăcile sunt în general izolate iar numărul lor este mic. În mod particular alopecia parvimaclata a fost descrisă la copii sub formă de epidemie [17]. După o serie de autori individualitatea acestei afecțiuni este discutabilă.
- e) Alte diagnostice diferențiale trebuie făcute cu *morfeea*, *tinea capitis*, *sifilisul secundar* sau *alopecia familială focală*.

Pacientul trebuie să fie informat asupra evoluției cronice a PPB cu distrugerea foliculilor piloși și dificultăților terapeutice existente. Evoluția lentă, asimptomatică, a PPB fără prezența semnelor inflamatorii pune în discuție alegerea terapiei și posibilitatea urmăririi eficienței acesteia. În schimb în faza activă a evoluției bolii evidențiată prin „pull test” pozitiv și caracterizată prin pierderea mare de păr tratamentul este necesar.

Dermatocorticoizii de nivel 1 (clobetazol propionat), triamcinolon acetamid (10 mg/ml) injectat intralezional în marginea plăcii, o ședință la interval de 4-8 săptămâni sunt cele mai utilizate. Șamponul cu propionat de clobetazol are o indicație discutabilă iar tacrolimusul 0,1% în pomadă pare să nu fie eficient. Minoxidilul 5% ar putea duce o ameliorare cosmetică prin îngroșarea părului rămas [2]. În formele active, la fel ca în LPP, corticoterapia generală administrată în doză de 1 mg/kg urmată de descreșterea treptată a dozelor pe o perioadă de mai multe luni poate bloca procesul inflamator, dar de

desquamation. Histopathological examination and immunofluorescence performed from the border's lesion helps establishing the diagnosis of LPP.

- c) *Central centrifugal cicatricial alopecia* is a condition that generally affects Afro-american women presenting some characteristics of PPB. It affects the vertex undergoing slowly progressive, centrifugal scarring without overt inflammation. The scarred skin is supple, shiny and flesh-colored. Islands of unaffected hair may be present within areas of scar. Perifollicular hyperpigmentation and polytrichia can be observed.
- d) *Alopecia parvimaclata* is characterized by the appearance of small plaques, some of which have final evolution towards cicatricial alopecia. Plaques are generally isolated and their number is small. In particular alopecia parvimaclata was described as epidemic in children [17]. A number of authors believe that the individuality of this condition is questionable.
- e) Other differential diagnoses to be made in with *morphea*, *tinea capitis*, *focal cicatricial alopecia*.

The patient must be informed on the chronic evolution of PPB with the destruction of hair follicles and on the therapeutic difficulties. The slow asymptomatic course of PPB without the presence of inflammatory signs is questioning the choice of therapy and the possibility of following the effectiveness. When the condition is active, marked by positive pull test and characterized by big hair loss treatment is necessary.

Superpotent topical corticosteroids (clobetasol propionate), intralesional triamcinolone acetamide (10 mg/ml), injection to be made at the border's lesion, one every 4-8 weeks are the most used. Clobetasol propionate shampoo has a questionable indication and tacrolimus ointment 0.1% seems not to be effective. Minoxidil 5% could result in a cosmetic improvement by thickening the remaining hair [2]. In active forms, as well as LPP, general corticotherapy administered as 1 mg/kg followed by a gradual decrease of the doses over a period of several

obicei întreruperea tratamentului este urmată de recidive. Ciclosporina și micofenolatul mofetil pot fi și ele utilizate în oprirea procesului evolutiv. Retinoizii nu au efect, iar eficiența antipaludicelor de sinteză (hidroxicloroquin în doză de 200 mg de două ori pe zi) constatată de o serie de autori rămâne discutabilă [18].

Grefele de păr autolog și chirurgia se pot efectua după doi ani de stabilizare a bolii [2]. Thiazolidine-dionele, agonști selectivi ai receptorilor activatori ai proliferării peroxizomilor gama (PPAR- γ) utilizați în diabetul de tip 2, ar putea fi eficiente în LPP.

În concluzie PPB este o alopecie cicatricială limfocitară cronică de etiopatogenie necunoscută impunând diagnosticul diferențial cu alte alopecii cicatriciale precum LEC și LPP. Evoluția lentă, asimptomatică a PPB fără prezența semnelor inflamatorii face ca eficiența tratamentului să fie greu de apreciat. Dermatocorticoizii de nivel 1 și triamcinolonul acetonid injectat intralezional sunt cele mai utilizate, iar în formele active corticoterapia generală este utilizată la fel ca și în LPP.

months can block the inflammatory process, but usually cessation of the treatment is followed by relapses. Cyclosporine and mycophenolate mofetil can also be used to stop the evolutive process. Retinoids have no effect, and the efficiency of synthetic antimalarial drugs (hydroxychloroquine at a dose of 200 mg twice a day) observed by some authors remains questionable [18].

Autologous hair grafts and surgery are possible after two years of disease stabilization [2]. Thiazolidinediones, peroxisome proliferator activated receptor gamma agonists (PPAR- γ) used in the type 2 diabetes could be effective in the LPP.

In conclusion PPB is a chronic lymphocytic cicatricial alopecia of unknown etiology which requires a differential diagnosis with other cicatricial alopecia like DLE and LPP. The slow asymptomatic evolution of PPB, without the presence of inflammatory signs makes treatment effectiveness difficult to assess. Superpotent topical corticosteroids and intralesional triamcinolone acetonide are the most commonly used, and in active forms general corticosteroid is used like in LPP.

Bibliografie/Bibliography

1. Alzolbani AA, Kang H, Otberg N, Shapiro J. Pseudopelade of Brocq. *Dermatol Ther.* 2008 Jul-Aug;21(4):257-63
2. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005 Jul;53(1):1-37;
3. Degos R. Alopecies cicatricielles. In: *Dermatologie.* Paris: Éditions Flammarion Médecine-Sciences; 1931, p. 1076-89.
4. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2004 Jan;50(1):25-32.
5. Brocq L., Lenglet E., Ayrignac J. Recherches sur l' alopecie atrophicante, variété pseudopelade. *Ann de Dermat. et de Syph.* 1905, 6: 1-32, 97-127, 209-237.
6. Matta M, Kibbi AG, Khattar J, Salman SM, Zaynoun ST. Lichen planopilaris: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol.* 1990 Apr;22(4):594-8.
7. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part I: A review. *Australas J Dermatol.* 1998 Nov;39(4):207-19
8. Degos R, Rabut R, Duperrat B, Leclercq R. Pseudopeladic state; comments on one hundred cases of circumscribed cicatricial alopecia, apparently primary, of pseudopelade type. *Ann Dermatol Syphiligr (Paris).* 1954 Jan-Feb;81(1):5-26
9. Sperling LC, Solomon AR, Whiting DA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol.* 2000 Feb;136(2):235-42.
10. Dawber R. What is pseudopelade? *Clin Exp Dermatol.* 1992 Sep;17(5):305-6.
11. Powell J, Dawber RP. Folliculitis decalvans and tufted folliculitis are specific infective diseases that may lead to scarring, but are not a subset of central centrifugal scarring alopecia. *Arch Dermatol.* 2001 Mar;137(3):373-4.
12. Braun-Falco O, Imai S, Schmoeckel C, Steger O, Bergner T. Pseudopelade of Brocq. *Dermatologica.* 1986; 172 (1): 18-23.
13. Amato L, Mei S, Massi D, Gallerani I, Fabbri P. Cicatricial alopecia; a dermatopathologic and immunopathologic study of 33 patients (pseudopelade of Brocq is not a specific clinico-pathologic entity). *Int J Dermatol.* 2002 Jan;41(1):8-15.

14. Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, Price VH, Shapiro J, Sinclair R, et al. Workshop on Cicatricial Alopecia. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Jan;48(1):103-10.
15. Pincelli C, Girolomoni G, Benassi L. Pseudopelade of Brocq: an immunologically mediated disease? *Dermatologica*. 1987;174(1):49-50.
16. Laymon CW. The cicatricial alopecias; an historical and clinical review and an histologic investigation. *J Invest Dermatol*. 1947 Feb;8(2):99-122.
17. Dawber R, Fenton D. Cicatricial alopecia. In: Dawber R, ed. *Diseases of the Hair and Scalp*. 3rd ed. Oxford, England: Blackwell Science Ltd; 1997:370-396.
18. Chiang C, Sah D, Cho BK, Ochoa BE, Price VH. Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Mar;62(3):387-92.
19. <http://www.dxpath.com/histlib/pseudopelade-of-Brocq-histopathology-20503.html>. Accessed 15 Sept 2015.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Prof. univ. dr. Alexandru Oanță
Adresă: Brașov, str. Zizinului, nr. 40
Telefon: 0268333825
Email: oanta_alexandru@yahoo.com

Correspondance address: Prof. univ. dr. Alexandru Oanță
Address: Brașov, 40 Zizinului street
Phone: 0268333825
Email: oanta_alexandru@yahoo.com