

CASOS CLÍNICOS

Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji): respuesta al interferón alfa 2b

Resumen.—La foliculitis pustulosa eosinofílica se caracteriza por la aparición de placas muy pruriginosas, de morfología circinada, constituidas por pápulas y pústulas foliculares. Las lesiones se localizan en cara, tronco y extremidades superiores. La biopsia de las lesiones revela un infiltrado de eosinófilos y neutrófilos tanto en el infundíbulo como en la glándula sebácea. Es habitual la existencia de leucocitosis periférica con eosinofilia.

Describimos el caso de un hombre de 46 años que consultó por la aparición de múltiples lesiones eritematosas y pustulosas, muy pruriginosas, distribuidas por brazos, tronco y cara. El hemograma reveló una eosinofilia periférica del 21%. El examen histopatológico de varias piezas de biopsia reveló la existencia de un denso infiltrado inflamatorio folicular, con abundantes eosinófilos, especialmente en el interior de la glándula sebácea. No se pudo demostrar ningún tipo de patología asociada. Después de 3 años de enfermedad resistente a múltiples tratamientos, el interferon alfa 2b consiguió la remisión de la enfermedad.

La foliculitis pustulosa eosinofílica es una dermatosis de etiología desconocida. Aunque se han comunicado ejemplos en individuos sanos inmunocompetentes, la enfermedad puede estar asociada a algún tipo de malignidad hematológica. En función de nuestros hallazgos consideramos que nuestro caso se corresponde con la forma idiopática clásica de la enfermedad, inicialmente descrita por Ofuji.

Palabras clave: Foliculitis pustulosa eosinofílica. Enfermedad de Ofuji. Eosinófilo. Interferón.

ELOY RODRÍGUEZ-DÍAZ*
M.ª LUISA JUNQUERA LLANEZA*
DOLORES NOSTI MARTÍNEZ*
ARMANDO BARRIO FUERTES*
LUIS PRADO D'ALMEIDA**
ANTONIO MARTÍNEZ MERINO***
* Servicio de Dermatología.
** Servicio de Hematología.
*** Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias).

Correspondencia

ELOY RODRÍGUEZ DÍAZ. Avda. de la Constitución, 30, 5.º dcha. 33207 Gijón.

Aceptado el 15 de enero de 2001.

INTRODUCCIÓN

Isé y Ofuji (1) publicaron en 1965 un trabajo a propósito de una dermatosis que entonces interpretaron como una variante folicular de la dermatosis pustulosa subcórnea, si bien Ofuji y cols. la reconsideraron poco después como una dermatosis individualizada (2). Fue llamada enfermedad de Ofuji en 1974 (3). El primer caso español fue publicado por Dulanto y cols. en 1977; ésta fue la primera observación en un paciente de raza no oriental (4).

Las manifestaciones clínicas de la foliculitis pustulosa eosinofílica (FPE) consisten en la aparición de brotes recu-

rrentes de pápulo-pústulas foliculares estériles, agrupadas en áreas bien delimitadas de la piel, configurando placas de morfología circinada, que tienden a la progresión centrífuga y a la involución central (5). La distribución preferente de las lesiones es en las zonas más seboreicas de la piel: cara, espalda y zona más proximal de la superficie de extensión de las extremidades superiores (6-9). Con relativa frecuencia existe también afectación palmoplantar (10, 11), razón por la cual, ante la ausencia de folículos en estas localizaciones, algunos autores prefieren evitar el término «foliculitis» y han propuesto denominaciones tales como «dermatosis pustulosa eosinofílica» o «pustulosis eosinofílica estéril» (12). La enfermedad pre-

domina en varones, en la tercera-cuarta década de la vida. El prurito no es un síntoma constante; aparece en el 40-50% de los casos. En ocasiones existe cierta alteración del estado general. Se suele acompañar de leucocitosis y una eosinofilia periférica mayor del 5%. Los cultivos bacterianos y micológicos siempre resultan negativos (13, 14). La evolución habitual de la FPE es crónica, con exacerbaciones y remisiones a lo largo de un período variable de tiempo que llega en los casos de evolución más prolongada a varios años.

Desde el punto de vista histopatológico, en las etapas iniciales se observa espongirosis en la pared del infundíbulo a expensas de un infiltrado de eosinófilos y algunas células mononucleares. En etapas más avanzadas del proceso puede apreciarse un auténtico clivaje o vesícula longitudinal, con neutrófilos, linfocitos y gran número de eosinófilos, que separa toda la pared infundibular, afectando, con frecuencia, a la propia glándula sebácea (15). Algunas pústulas se extienden desde el infundíbulo hacia la epidermis vecina formando pústulas epidérmicas subcórneas, secundarias en este caso, pues la pústula es primariamente intrafolicular (4). Es posible encontrar, además, algún grado de degeneración mucinosa de la vaina epitelial externa (16, 17).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 46 años, ex fumador, bebedor moderado, con antecedentes personales de incompetencia del píloro, hipertrigliceridemia, úlcus duodenal e intolerancia a picaduras de artrópodo, sin tratamiento farmacológico habitual, que consultó por una dermatitis muy pruriginosa de 8 meses de evolución, refractaria a los varios tratamientos antifúngicos orales y tópicos que hasta ese momento se le habían indicado.

La exploración cutánea reveló la presencia de varias placas circulares congestivas y edematosas, en cuya periferia más activa se advertían pústulas de localización folicular. Presentaba una placa grande en brazo izquierdo (Fig. 1), una en cada mejilla y varias en la



FIG.1.—Lesión anular en brazo izquierdo.



FIG. 2.—Lesiones polimorfas en cara y cuello cabelludo.

zona interescapular de la espalda. De una manera más difusa se advertían en la cara y zona frontoparietal del cuero cabelludo (Fig. 2), así como en la porción superior del tronco (Fig. 3), elementos inflamatorios polimorfos, de más pequeño tamaño, cuyo examen más cercano permitía advertir que se correspondían también con placas de foliculitis agminada. No se palpaban visceromegalias ni adenopatías. No había fiebre, sudoración anómala ni pérdida de peso.

Realizadas dos biopsias cutáneas ambas revelaron hallazgos semejantes (Fig. 4). Se trataba de un proceso inflamatorio centrado en el folículo piloso, cuyo canal infundibular aparecía ocupado por un absceso que, secundariamente, daba lugar a imágenes de vesículas epidérmicas subcórneas en la vecindad del ostium folicular. La infiltración inflamatoria era causa de exocitosis en la pared del infundíbulo folicular y en la glándula sebácea. Entre las células inflamatorias destacaba un gran número de eosinófilos. Existía, además, un infiltrado inflamatorio muy rico en eosinófilos, de localización perivascular y perifolicular. Realizada tinción con azul alcian a pH 2,5, se puso de manifiesto la presencia de mucina, en cantidad algo mayor de la habitual, en el interior de algu-



FIG. 3.—Lesiones ocupando la porción superior de la espalda.

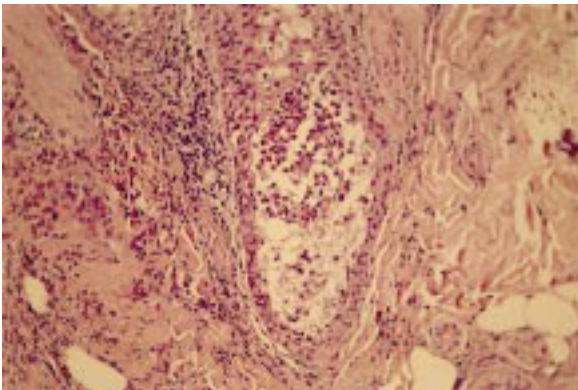


FIG. 4.—Absceso folicular con gran número de eosinófilos.

nas estructuras foliculares, entre las células del infiltrado inflamatorio (Fig. 5).

Entre las exploraciones complementarias realizadas resultaron con valores dentro de la normalidad la bioquímica sérica, VSG, pruebas de función hepática, proteinograma, inmunoglobulinas incluyendo IgE, ANA, complemento, radiografía de tórax, ECO abdominal, estudio ECO-cardiológico, frotis de sangre periférica e inmunofenotipo de subpoblaciones linfocitarias. Fueron negativas las serologías para VHA, VHB, VHC, VIH y lúes, así como varios cultivos de exudados y biopsias cutáneas en medios para bacterias, hongos y micobacterias. Sólo destacaba en el hemograma una leve leucocitosis (inicialmente $13.460/\text{mm}^3$) y una eosinofilia que durante el seguimiento del paciente ha oscilado desde un mínimo del 6% ($630/\text{mm}^3$) a un máximo del 21% ($2.390/\text{mm}^3$). La biopsia de médula ósea reveló una médula ligeramente hipercelular a expensas de la serie blanca (relación mieloide/eritroide, 65/35), con eosinofilia marcada (16%) y hierro aumentado en depósitos (sideroblastos, 35%); el inmunofenotipo celular en médula ósea fue normal.

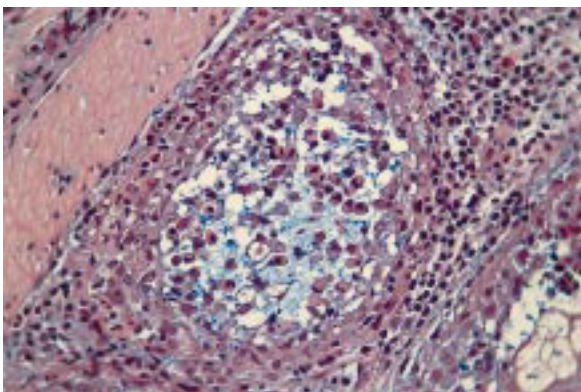


FIG. 5.—Tinción con azul alcian. Gran número de eosinófilos y presencia de escasa mucina intrafolicular.

En los 2 años posteriores a su diagnóstico el paciente siguió todos los siguientes tratamientos en combinaciones diversas y sin apenas resultados clínicos: prednisona entre 20 y 60 mg/ día; sulfona, 100 mg/ día; ranitidina, 300 mg/ día; doxepina, 75 mg/ día; dexclorfeniramina, 6-18 mg/ día; cetiricina, 10 mg/ día; indometacina, 50-100 mg/ día; hidroxicina, 25-50 mg/ día; itraconazol, 100 mg/ día; isotretinoína, 60 mg/ día, fototerapia (PUVA); ciclosporina, 300 mg/ día, y diversos tópicos (corticosteroides, permetrina, cetoconazol).

La evolución del paciente había sido mala hasta ese momento por la persistencia de gran número de lesiones inflamatorias activas y especialmente por la existencia de un prurito invalidante. En general, la expresión clínica de la enfermedad había sufrido cierta variación, evolucionando desde las iniciales lesiones anulares bien delimitadas, hacia una piel infiltrada de una manera más difusa por pápulas foliculares (ya apenas pústulas) asemejándose algo a la clínica de la mucinosis folicular. Repetidas biopsias cutáneas revelaron hallazgos idénticos a los iniciales.

Finalmente se inició tratamiento por vía subcutánea 3 días por semana con interferón alfa 2b en dosis paulatinamente crecientes hasta alcanzar en 4 semanas la dosis de 9 millones de unidades por administración. A partir de la sexta semana de tratamiento se consiguió por vez primera en 3 años de enfermedad una remisión completa del cuadro clínico, así como la total normalización de la eosinofilia sanguínea. En la actualidad el paciente sigue en este régimen de tratamiento (previsto para un año), con una excelente tolerancia a la medicación.

DISCUSIÓN

La etiología de la FPE es desconocida. La enfermedad se puede interpretar como una reacción de hipersensibilidad foliculocéntrica a estímulos antigénicos de localización folicular en un terreno de disregulación inmune que favorece el protagonismo del eosinófilo como célula efectora final. La expresión focal de ciertas moléculas de adhesión (ICAM-1) determinaría la migración selectiva de los eosinófilos (con LFA-1) hacia la vaina epitelial externa folicular (18). Se ha descrito algún ejemplo de cuadros de superposición con otras enfermedades cutáneas caracterizadas por infiltrados eosinófilos, tales como la enfermedad de Kimura, la gastritis eosinófila o la celulitis eosinófila (19).

Entre las hipótesis fisiopatológicas para explicar esta enfermedad se ha especulado sobre un cierto papel de la actividad sebácea por diversas razones: la distribución de las lesiones en las áreas más sebóreas de la piel, los habituales antecedentes personales de acné en las personas afectadas y finalmente los cambios histopatológicos que respetan totalmente la porción infe-

rior del folículo por debajo de la glándula sebácea (5). De hecho, en lípidos de la superficie cutánea, obtenidos de áreas seborreicas de los enfermos, se ha demostrado la existencia de factores quimiotácticos para los eosinófilos (20).

Se han comunicado ejemplos, interpretados como FPE, en los cuales se pudo establecer relación con agentes etiológicos específicos. Se trataría en estos casos de un patrón de respuesta inflamatoria exagerada a saprófitos o patógenos foliculares como *Demodex folliculorum*, dermatofitos (21, 22), *Pseudomonas aeruginosa* (23) o larva migrans (24). Recientemente se ha sugerido la posible implicación en la enfermedad de un retrovirus no identificado relacionado con el HTLV-1 (25). En cuanto a la controvertida asociación con la infección VIH (26), más bien parece que se trata ésta de una entidad clínica individualizada que comparte únicamente con la enfermedad de Ofuji sus características histopatológicas (27). También se ha descrito una forma de foliculitis eosinofílica infantil (28). El diagnóstico diferencial entre estas tres variantes clínicas de foliculitis eosinofílica se resume en la **tabla I**.

No es infrecuente encontrar la FPE en un terreno de disregulación inmune. Se han descrito anomalías en las inmunoglobulinas, defectos en la movilidad de los neutrófilos y alteraciones en las funciones supresoras de las células T (29-31). Entre las posibles patologías asociadas no resulta rara la asociación con malignidad hematológica: síndrome mielodisplásico (32), linfoma no Hodgkin (30, 33), leucemia linfocítica crónica (34), leucemia mieloide aguda, mieloma y macroglobulinemia de Waldenström (35). Las citocinas de los linfocitos Th2, como la IL-5, se han comprobado elevadas en los pacientes con FPE, y esta citocina es un potente factor quimiotáctico para eosinófilos. Por el contrario, citocinas de origen Th1 como el interferón gamma están

descendidas en la enfermedad (36). Curiosamente es un hecho conocido que en los pacientes VIH predomina la respuesta linfocitaria Th2 (37). En algunos trabajos se ha demostrado la existencia de inmunoglobulinas circulantes dirigidas, bien contra el citoplasma de las células basales epidérmicas y de la vaina epitelial externa folicular (38) o bien contra la sustancia intercelular (39), lo cual vincularía la enfermedad con fenómenos de autoinmunidad.

Los tratamientos que hasta el momento se han comunicado útiles en la FPE incluyen corticosteroides orales y tópicos, cetirizina (acción antieosinofílica) (40), colchicina, dapsona (41, 42), minociclina, cetotifeno, oxifenbutazona, indometacina (inhibidor de síntesis de metabolitos del ácido araquidónico, como el LT-B4, quimiotácticos para eosinófilos) (43, 44), isotretinoína (inhibición de factores quimiotácticos cuya presencia se sospecha en los lípidos sebáceos) (45), acitretino (inductor de maduración de los queratinocitos foliculares activados en la FPE) (46, 47), fototerapia UVB (48), PUVA, ciclosporina (49), interferón-gamma e interferón-alfa 2b (efecto inhibitorio de la función de los Th2 que segregan IL-5) (50, 51). Destacaremos, por su especial predicamento, los esteroides sistémicos, la sulfona y la indometacina. Con todo, algunos pacientes parecen no responder a ningún régimen terapéutico. Existen algunos casos comunicados de evolución fatal *per se* (52) o por la patología asociada (33).

Creemos que esta observación clínica tiene interés como ejemplo característico de FPE clásica, a la cual se ha de restringir la denominación de enfermedad de Ofuji. En este paciente la inicial evolución refractaria a los tratamientos y el intenso prurito fueron causa de un importante deterioro en la calidad de vida. Únicamente el tratamiento con interferón ha conseguido un adecuado control de la enfermedad. Además no descartamos la posibilidad de que el cuadro cutáneo pueda ser consecuencia de una patología sistémica oculta, circunstancia que sólo el seguimiento prolongado podrá determinar.

Finalmente consideramos que el patrón histológico de reacción folicular eosinofílica, aunque muy característico, quizá no resulte tan exclusivo de la FPE como alguna vez se consideró (53). El fenómeno puede representar más bien un hallazgo histopatológico común a varias enfermedades, que sólo el avance en el conocimiento permitirá ir discriminando del cuadro clínico descrito por Ofuji (por ejemplo, dermatitis papulosa del VIH, foliculitis por patógenos específicos). Es en este contexto cuando se hará posible también una más correcta delimitación nosológica de la enfermedad de Ofuji.

Abstract.—Eosinophilic pustular folliculitis is characterized by pruritic circinate plaques that are studded with follicular papules and pustules. Lesions are located chiefly on the face, trunk and arms.

TABLA I: VARIANTES CLÍNICAS DE FOLICULITIS EOSINOFÍLICA (FE)

	FE clásica (Ofuji)	FE asociada a infección VIH	FE infantil
Descripción	Ofuji, 1970 (2).	Soeprono, 1986 (26).	Lucky, 1984 (28).
Edad	3. ^ª -4. ^ª década.	Cualquiera.	Primer año.
Morfología	Pápulo-pústulas agrupadas en placas circinadas.	Pápulas aisladas.	Pápulo-pústulas aisladas.
Distribución	Cara, tronco, proximal de miembros superiores.	Generalizado.	Cuero cabelludo, frente.
Prurito	50%.	Siempre.	No (?).
Evolución	Exacerbaciones y remisiones.	Crónico.	Exacerbaciones y remisiones.
Recuento leucocitario	Elevado.	Disminuido.	Elevado.
Enfermedad sistémica	¿Malignidad hematológica?	Infección VIH.	No .

Biopsies of lesions demonstrate an infiltrate of eosinophils and neutrophils mainly within the infundibula and the sebaceous glands. Peripheral leukocytosis and eosinophilia are common.

We describe the case of a 46-year-old man who consulted because of the appearance of erythematous pustular, intensely itching, lesions on the arms, trunk and face. The blood count revealed a differential cell count of 21% eosinophils.

Histopathologic examination of several biopsy specimens showed the presence of abundant follicular inflammatory infiltrate, with numerous eosinophils, specially within the sebaceous glands. We were not able to demonstrate any associated disease. After three years of resistance to numerous therapy regimens, treatment with interferon alpha 2b led the disease up to remission.

Eosinophilic pustular folliculitis is a dermatosis of unknown etiology. Although it has been reported in adult immunocompetent healthy individuals, it can be associated with haematological malignancies.

On the basis of our findings, we propose that this case should be classified as the classical idiopathic disease first described by Ofuji.

Rodríguez-Díaz E, Junquera Llaneza ML, Nosti Martínez D, Barrio Fuertes A, Prado D'Almeida L, Martínez Merino A. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji disease): response to interferon alpha 2b. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:233-238.

Key words: Eosinophilic pustular folliculitis. Ofuji disease. Eosinophil. Interferon.

BIBLIOGRAFÍA

- Ise S, Ofuji S. Subcorneal pustular dermatosis: a follicular variant? *Arch Dermatol* 1965;92:169-71.
- Ofuji S, Ogino A, Horio T, Ohseko T, Ueara M. Eosinophilic pustular folliculitis. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1970;50:195-203.
- Ishibashi A, Nishiyama Y, Miyata C, Chujo T. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji). *Dermatologica* 1974; 149:240-7.
- De Dulanto F, Armijo M, Díaz Flores L, Camacho F, Ocaña J, Sánchez Muros J, Naranjo R. Folliculitis pustulosa eosinofílica (síndrome de Ofuji). *Med Cutan Iberolat Am* 1977;5:323-30.
- Ofuji S. Eosinophilic pustular folliculitis. *Dermatologica* 1987; 174:53-6.
- Toribio J, Pérez-Oliva N, Tejerina JA, Quiñones PA. Folliculitis pustulosa eosinofílica (Ofuji). *Actas Dermosifiliogr* 1980;71:309-12.
- Gallego Valdés MA, Oñate MJ, Gil Martín R, Vanaclocha F, Iglesias Díez L. Folliculitis pustulosa eosinofílica (síndrome de Ofuji). *Actas Dermosifiliogr* 1987;78:1-5.
- Camacho F. Eosinophilic pustular folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:686-8.
- Holst R. Eosinophilic pustular folliculitis: report of an european case. *Br J Dermatol* 1976;95:661-4.
- Saruta T, Nakamizo Y. Eosinophilic pustular folliculitis: particularly with reference to lesions on the palm of the hand and sole of the foot. *J Dermatol* 1980;7:239-46.
- Takematsu H, Nakamura K, Igarashi M, Tagami H. Eosinophilic pustular folliculitis. Report of two cases with a review of the Japanese literature. *Arch Dermatol* 1985; 121: 917-20.
- Orfanos CE, Sterry W. Sterile eosinophile pustulose. *Dermatologica* 1978;157:193-205.
- González Fernández AF, Velasco Alonso J. Folliculitis pustulosa eosinofílica (síndrome de Ofuji). *Actas Dermosifiliogr* 1993;84:439-43.
- Moritz DL, Elmetts CA. Eosinophilic pustular folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:903-7.
- Cutler TP. Eosinophilic pustular folliculitis. *Clin Exp Dermatol* 1981;6:327-32.
- Basarab T, Jones RR. Ofuji's disease with unusual histological features. *Clin Exp Dermatol* 1996;21:67-71.
- Buezo GF, Fraga J, Abajo P, Ríos L, Daudén E, García-Díez A. HIV-Associated eosinophilic folliculitis and follicular mucinosis. *Dermatology* 1998;197:178-80.
- Teraki Y, Konohana I, Shiohara T, Nagashima M, Nishikawa T. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease). Immunohistochemical analysis. *Arch Dermatol* 1993;129: 1015-9.
- Andreano JM, Kantor GR, Bergfeld WF, Tuthill RJ, Taylor JS. Eosinophilic cellulitis and eosinophilic pustular folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:934-6.
- Takematsu H, Tagami H. Eosinophilic pustular folliculitis. Studies on possible chemotactic factors involved in the formation of pustules. *Br J Dermatol* 1986;114:209-15.
- Haupt HM, Stern JB, Weber ChB. Eosinophilic pustular folliculitis: fungal folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:1012-4.
- Kuo TT, Chen SY, Chan HL. Tinea infection histologically simulating eosinophilic pustular folliculitis. *J Cutan Pathol* 1986;13:118-22.
- Brenner S, Wolf R, Ophir J. Eosinophilic pustular folliculitis: a sterile folliculitis of unknown cause? *J Am Acad Dermatol* 1994;31:210-2.
- Czarnetzki BM, Springorum M. Larva migrans with eosinophilic papular folliculitis. *Dermatologica* 1982;164:36-40.
- Veraldi S, Ferrante P, Mancuso R, Gianotti R, Caputo R. Evidence of retroviral involvement in an Italian patient with Ofuji's disease. *Dermatology* 1999;198:86-9.
- Soepron FF, Schinella RA. Eosinophilic pustular folliculitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:1020-12.
- Rosenthal D, LeBoit PhE, Klumpp L, Berger TG. Human immunodeficiency virus-associated eosinophilic folliculitis. *Arch Dermatol* 1991;127:206-9.
- Lucky AW, Esterly NB, Hesel N, Krafchik BR, Solomon LM. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. *Pediatric Dermatol* 1984;1:202-6.
- Magro CM, Crowson AN. Eosinophilic pustular follicular reaction: a paradigm of immune dysregulation. *Int J Dermatol* 1994;33:172-8.
- Patrizi A, Di Lernia V, Neri I, Gherlinzoni F. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease) and non-Hodgkin lymphoma. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1992;72: 146-7.

31. Catovsky D, Bernasconi C, Verdonck P, y cols. The association of eosinophilia with lymphoblastic leukaemia or lymphoma: a study of seven patients. *Br J Haematol* 1980; 45:523-34.
32. Jang KA, Chung ST, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease) in myelodysplastic syndrome. *J Dermatol* 1998;25:742-6.
33. Roger H, Souteyrand P, Bignon YJ, Fonk Y, Plagne R, Fournerie JR. Pustulose folliculaire a éosinophiles révélant un lymphome T de haut degré de malignité rapidement fatal. *Ann Dermatol Venereol* 1988;115:1209-12.
34. Lambert J, Berneman Z, Dockx P, Stevens W, Van Marck E. Eosinophilic pustular folliculitis and B-cell chronic lymphatic leukaemia. *Dermatology* 1994;189(suppl 2):58-9.
35. Bull RH, Harland CA, Fallowfield ME, Mortimer PS. Eosinophilic folliculitis: a self-limiting illness in patients being treated for haematological malignancy. *Br J Dermatol* 1993;129:178-82.
36. Teraki Y, Imanishi K, Shiohara T. Ofuji's disease and cytokines: remission of eosinophilic pustular folliculitis associated with increased serum concentrations of interferon gamma. *Dermatology* 1996;192:16-8.
37. Clerici M, Shearer GM. A Th1 to Th2 switch is a critical step in the etiology of HIV infection. *Immunol Today* 1993; 14:107-15.
38. Nunzi E, Parodi A, Rebora A. Ofuji's disease: high circulating titers of IgG and IgM directed to basall cell cytoplasm. *J Am Acad Dermatol* 1985;12:268-73.
39. Vazilzadeh F, Suter L, Knop J, y cols. Eosinophilic pustulosis with pemphigus-like antibody. *Dermatologica* 1981;162: 265-72.
40. Harris DW, Ostlere L, Buckley C, Johnson M, Rustin MH. Eosinophilic pustular folliculitis in an HIV-positive man: response to cetirizine. *Br J Dermatol* 1992;126:392-4.
41. Mazuecos J, Rodríguez Pichardo A, Sánchez Pedreño P, Camacho F. Folliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji). *Actas Dermosifiliogr* 1988;5:417-21.
42. Steffen C. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease) with response to dapsone therapy. *Arch Dermatol* 1985; 121:921-3.
43. Kato H. Eosinophilic pustular folliculitis treated with indomethacin. *Dermatologica* 1989;179:217-23.
44. Lee ML, Tham SN, Ng SK. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease) with response to indomethacin. *Dermatology* 1993;186:210-2.
45. Berbis P, Jancovici E, Lebreuil G, Benderitter Th, Dubertret L, Privat Y. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): efficacy of isotretinoin. *Dermatologica* 1989;179: 214-6.
46. Dubost-Brama A, Delaporte E, Catteau B, Warembourg A, Piette F, Bergoend H. Ofuji's eosinophilic pustular folliculitis. Efficacy of acitretin. *Ann Dermatol Venereol* 1997; 124:540-3.
47. Bergoend H. Folliculite pustuleuse a eosinophiles d'Ofuji. Efficacite de l'acitretine. *Ann Dermatol Venereol* 1997;124:540-3.
48. Porneuf M, Guillot B, Barneon G, Guilhous JJ. Eosinophilic pustular folliculitis responding to UVB therapy. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:259-60.
49. Taniguchi S, Tsuruta D, Hamada T. Eosinophilic pustular folliculitis responding to cyclosporin. *Br J Dermatol* 1994; 131:736-8.
50. Fushimi M, Tokura Y, Sachi Y. Eosinophilic pustular folliculitis effectively treated with recombinant interferon-gamma: suppression of mRNA expression of interleukin 5 in peripheral blood mononuclear cells. *Br J Dermatol* 1996;134:766-72.
51. Mohr C, Schutte B, Hildebrand A, Luger TA, Kolde G. Eosinophilic pustular folliculitis: successful treatment with interferon alpha 2b. *Dermatology* 1995;191:257-9.
52. Nunzi E, Parodi A, Rebora A. Ofuji's disease: a follow-up. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:107.
53. Rubio de la Torre FA, Herranz Pinto P. Folliculitis eosinofílica ¿enfermedad o signo? *Piel* 1999;14:387-90.