



# ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at  
[www.actasdermo.org](http://www.actasdermo.org)



## E-CASOS CLÍNICOS

### Dermatitis anular liquenoide de la infancia. Descripción de 2 casos y revisión de la literatura



I. Vázquez-Osorio<sup>a,\*</sup>, M. González-Sabín<sup>a</sup>, P. Gonzalvo-Rodríguez<sup>b</sup> y E. Rodríguez-Díaz<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

#### PALABRAS CLAVE

Dermatitis liquenoide anular;  
Dermatitis liquenoide;  
Infancia;  
Micosis fungoide

#### KEYWORDS

Annular lichenoid dermatitis;  
Lichenoid dermatitis;  
Childhood;  
Mycosis fungoide

**Resumen** La dermatitis anular liquenoide de la infancia es una entidad de etiología desconocida que forma parte del grupo de las dermatosis liquenoides. Afecta sobre todo a niños y adolescentes, mostrando unas características clinicopatológicas definidas que permiten su diagnóstico. Presentamos 2 nuevos casos de dermatitis liquenoide anular de la infancia en 2 niñas de 4 y 2 años y medio, respectivamente, que presentan las características clínicas clásicas de esta entidad. A diferencia del resto de casos publicados el examen histopatológico mostró un infiltrado inflamatorio liquenoide situado principalmente en el techo de las papilas dérmicas, y no en la punta de las crestas epidérmicas. En ambos casos las lesiones regresaron espontáneamente sin necesidad de tratamiento.

© 2016 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### Annular Lichenoid Dermatitis of Youth: A Report of 2 Cases and a Review of the Literature

**Abstract** Annular lichenoid dermatitis of youth is a lichenoid dermatosis of unknown etiology. It mostly affects children and adolescents and has well-defined clinical and histological characteristics that permit a diagnosis. We present 2 new cases of annular lichenoid dermatitis of youth with classical clinical features in 2 girls, aged 2 and 4 years. The histologic findings, however, differed from those reported in the literature in that the lichenoid inflammatory infiltrate was located primarily at the top of the dermal papillae and not at the tips of the rete ridges. In both cases, the lesions regressed spontaneously without treatment.

© 2016 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La dermatitis anular liquenoide de la infancia (DLAI) es una entidad clinicopatológica infrecuente de etiopatogenia desconocida. Se caracteriza clínicamente por lesiones eritematosas anulares con centro blanquecino localizadas en el

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rogivaos@gmail.com](mailto:rogivaos@gmail.com) (I. Vázquez-Osorio).

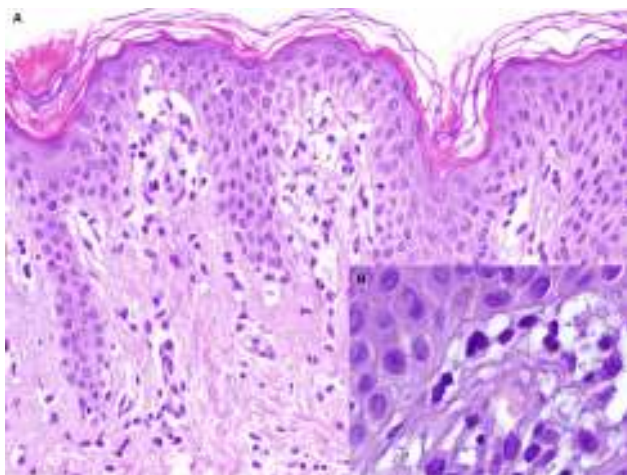


**Figura 1** Placa ovalada en el flanco izquierdo con borde eritematoso y centro hipopigmentado.

tronco e histológicamente por un infiltrado liquenoide con queratinocitos necróticos habitualmente en la punta de las crestas epidérmicas. Presentamos 2 nuevos casos de esta entidad y realizamos una revisión de los publicados hasta el momento.

### Caso 1

Niña sana de 4 años, que desde hacía un mes presentaba lesiones asintomáticas localizadas bilateralmente en flancos e ingles y en la axila izquierda. En la exploración física se observaron placas anulares bien delimitadas con borde eritematoso ligeramente palpable y centro hipopigmentado (fig. 1). Se realizó una biopsia del borde de una lesión, observándose crestas epidérmicas alargadas y cuadrangulares, vacuolización de la capa basal, así como un infiltrado inflamatorio linfocitario de tipo liquenoide, localizado principalmente en el techo de las papilas dérmicas (fig. 2A y B). El estudio inmunohistoquímico mostró predominio de linfocitos CD3+ y CD4+. No se realizó ninguna otra prueba



**Figura 2** A. H-E x 100. Biopsia del borde de la lesión. Crestas epidérmicas alargadas con infiltrado linfocitario liquenoide localizado en el techo de las papilas dérmicas y vacuolización de la membrana basal. B. H-E x 400. A mayor detalle se observan múltiples queratinocitos apoptóticos.



**Figura 3** En hemiabdomen izquierdo y región suprapúbica se observan 2 placas anulares de 6 y 1,5 cm de tamaño respectivamente, con borde eritematoso ligeramente palpable y centro hipopigmentado.

complementaria y se indicaron emolientes. Tras 5 meses las lesiones regresaron espontáneamente, sin presentar recidivas tras 2 años de seguimiento.

### Caso 2

Niña sana de 2 años y medio que, desde hacía 3 meses, presentaba lesiones asintomáticas en hemiabdomen izquierdo y región suprapúbica, en forma de placas anulares de 6 y 1,5 cm de tamaño respectivamente, con borde eritematoso ligeramente palpable y centro hipopigmentado (fig. 3). El estudio histopatológico del borde de una de lesión mostró una hiperqueratosis en cestillo, edema en la dermis papilar y un infiltrado inflamatorio linfocitario de tipo liquenoide, localizado principalmente en el techo de las papilas dérmicas (fig. 4A y B). El estudio inmunohistoquímico mostró predominio de linfocitos CD3 y CD4+ (fig. 4C y D). Las lesiones regresaron sin tratamiento a los 7 meses y, tras 3 años de seguimiento, no ha presentado recidivas.

### Discusión

La DLAI forma parte del amplio grupo de las dermatosis liquenoides. Descrita inicialmente en 2003<sup>1</sup>, hasta el momento han sido publicados 46 casos (tabla 1)<sup>1-12</sup>. Se trata de una entidad probablemente infradiagnosticada, dada su similitud clínica e histopatológica con otras dermatosis, sobre todo con la micosis fungoide (MF), lo que puede llevar a un diagnóstico y manejo erróneos.

Afecta fundamentalmente a personas jóvenes (media: 14,7 años; mediana: 10,5 años; rango: 2-79), aunque también se ha descrito en adultos, por lo que se ha sugerido modificar la denominación a dermatitis liquenoide anular. Existe un ligero predominio por el sexo masculino (27 H/19 M), afectando principalmente a personas de raza blanca y origen europeo, sobre todo del área Mediterránea<sup>1-7,9,12</sup>, aunque existen 2 casos descritos en varones americanos<sup>10,11</sup> y otro en una niña japonesa<sup>8</sup>.

Los pacientes con DLAI no han mostrado antecedentes de interés, salvo 2 casos con dermatitis atópica<sup>5,6</sup> y otro con asma y rinitis alérgica<sup>1</sup>.

Tabla 1 Datos clínicos y epidemiológicos de los casos publicados de DLAI

	Sexo	Origen	Edad	AP	Tiempo de evolución	Localización	Síntomas
Annesi et al. <sup>1</sup>	12 M 11 H	Italia	Media 11 Mediana 10 Rango 5-22	Asma y rinitis alérgica en un paciente	2-8 meses	Ingle (18), flancos (15), región periumbilical (7), cuello (1), región axilar (4)	Prurito moderado
De la Torre et al. <sup>2</sup>	H	España	22	No	12 meses	Cintura pélvica	No
Durdu et al. <sup>3</sup>	H	Turquía	7	No	12 meses	Flanco derecho, Ingle izquierda	No
Kleikamp et al. <sup>4</sup>	M	Alemania	12	Piel sensible	24 meses	Región inframamaria bilateral	Prurito leve
Sans et al. <sup>5</sup>	H	Francia	3	D. atópica	12 meses	Espalda, abdomen, MMSS, MMII	No
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	M	Italia	12	No	1-15 meses	Flanco izquierdo	No
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	H	Italia	34	No		Abdomen, tórax	
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	H	Italia	33	No		Flanco izquierdo	
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	H	Italia	39	No		Abdomen	
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	H	Italia	45	D. atópica		Flancos	
Cesinaro et al. <sup>6</sup>	M	Italia	10	No		Abdomen, flancos, ingles, cuello y región axilar	
Tsoitis et al. <sup>7</sup>	H	Grecia	3,5	No	12 meses	Muslo derecho, ingle derecha, tronco, nalga izquierda	No
Huh et al. <sup>8</sup>	M	Japón	2	No	12 meses	Tronco, MSD	Prurito leve
Fabroni et al. <sup>9</sup>	M	Italia	11	No	12 meses	Abdomen, flancos e ingles	No
Leger et al. <sup>10</sup>	H	EE. UU.	15	No	15 meses	Flanco derecho	No
Kazlouskaya et al. <sup>11</sup>	H	EE. UU.	7	No	12 meses	Caderas y hombro izquierdo	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	H	Italia	45	No	48	Flancos, axila izquierda, abdomen	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	H	Italia	17	No	6	Axilas y flancos	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	H	Italia	79	No	6	Flanco derecho, ingle izquierda, abdomen	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	H	Italia	9	No	6	Abdomen	No
Di Mercurio M et al. <sup>12</sup>	H	Italia	7	No	7	Flanco izquierdo	No
Di Mercurio M et al. <sup>12</sup>	H	Italia	8	No	2	Flanco derecho	No
Caso 1	M	España	4		1	Flancos, ingles, axila izquierda	No
Caso 2	M	España	2,5	No	3	Hemiabdomen izquierdo, suprapúbica izquierda	No
	Serología <i>Borrelia</i>	Biopsia		Reordenamiento	Tratamiento	Remisión	Recurrencia
Annesi et al. <sup>1</sup>	Negativas (23)	Infiltrado liquenoide CD4+, crestas epidérmicas alargadas, vacuolización de la basal, queratinocitos necróticos en punta de crestas epidérmicas		Policlonal (15 pacientes)	1) CC tópicos (17); 2) PRD vo 1 mg/kg/d 4 semanas (1); 3) UVA-1 (60 J/cm <sup>2</sup> ) (1); 4) PUVA (1); 5) helioterapia (3); 6) otros: eosina 2%, AB tópicos y orales	1) Parcial o completa; 2) remisión completa; 3) remisión completa; 4) remisión completa; 5) remisión parcial; 6) sin respuesta	Curso crónico en todos los pacientes. Recurrencias múltiples

Tabla 1 (continuación)

	Serología <i>Borrelia</i>	Biopsia	Reordenamiento	Tratamiento	Remisión	Recurrencia
De la Torre et al. <sup>2</sup>	Negativa	Infiltrado liquenoide T CD4+	Policlonal	CC tópicos	Parcial	Sí
Durdu et al. <sup>3</sup>		Apoptosis en punta de crestas epidérmicas Infiltrado liquenoide CD4+, infiltrado linfocitario perivascular en dermis papilar vacuolización basal, queratinocitos apoptóticos y exocitosis epidérmica		CC tópicos	Parcial	Sí
Kleikamp et al. <sup>4</sup>	Negativa	Infiltrado liquenoide CD4+, queratinocitos apoptóticos en punta de crestas	Policlonal	Tacrolimus 0,03%	Completa	No
Sans et al. <sup>5</sup>		Infiltrado linfocitario CD4+ dermis papilar Queratinocitos necróticos en la punta de crestas epidérmicas		CC tópicos	No	Aumento del n.º de lesiones
Cesinaro et al. <sup>6</sup>		Infiltrado liquenoide CD8+, cúmulo linfocitario en punta de crestas epidérmicas vacuolización de la basal, crestas epidérmicas alargadas y cuadrangulares	Policlonal	No		Regresión espontánea
Cesinaro et al. <sup>6</sup>				CC tópicos	No	Regresión espontánea
Cesinaro et al. <sup>6</sup>				CC tópicos	No	Regresión espontánea
Cesinaro et al. <sup>6</sup> Cesinaro et al. <sup>6</sup>				No Tacrolimus tópico	No	Regresión espontánea
Cesinaro et al. <sup>6</sup> Tsoitis et al. <sup>7</sup>	Negativa	Infiltrado liquenoide CD4+ en dermis papilar con alguna CGMN, vacuolización basal, edema y cuerpos coloides en dermis papilar		No No No		Regresión espontánea de alguna lesión
Huh et al. <sup>8</sup>		Infiltrado liquenoide CD4+, vacuolización basal, crestas epidérmicas alargadas, cuerpos coloides en estrato espinoso y dermis papilar		CC tópicos	Parcial	Persistencia
Fabroni et al. <sup>9</sup>		Infiltrado inflamatorio liquenoide CD8+ afectando unión D-E. Hiperqueratosis leve	Policlonal	CC tópicos	Completa	No

Tabla 1 (continuación)

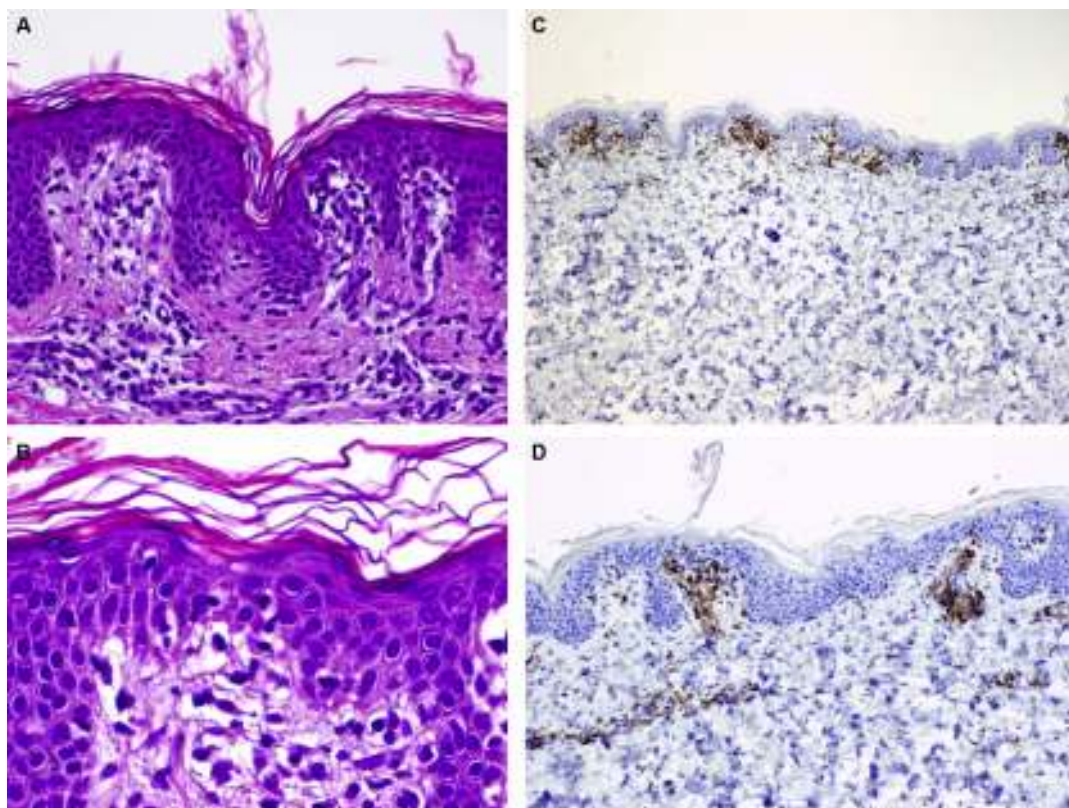
	Serología <i>Borrelia</i>	Biopsia	Reordenamiento	Tratamiento	Remisión	Recurrencia
Leger et al. <sup>10</sup>	Negativa	Infiltrado liquenoide CD4+ Degeneración vacuolar basal Crestas epidérmicas cuadrangulares Queratinocitos necróticos en punta de crestas	Policlonal	1) CC intralesionales y sistémicos; 2) doxiciclina (3 semanas)	1) Completa; 2) no	Sí
Kazlouskaya et al. <sup>11</sup>		Infiltrado linfocitario liquenoide CD8+ alterando punta de crestas epidérmicas, queratinocitos apoptóticos, focos epidermotropismo con algún núcleo cerebriforme	Policlonal	CC tópicos	Completa	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	Negativa	Infiltrado inflamatorio liquenoide CD4+ en dermis papilar, crestas epidérmicas alargadas y cuadrangulares, apoptosis de queratinocitos en punta de crestas epidérmicas	Policlonal	Fototerapia, CC tópicos	Parcial	Sí
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	Negativa		Policlonal	CC tópicos, tacrolimus 0,1%	Completa	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	Negativa		Policlonal	CC tópicos	Completa	No
Di Mercurio et al. <sup>12</sup>	Negativa		Policlonal	CC tópicos, tacrolimus 0,1%	Completa	No
Di Mercurio M et al. <sup>12</sup>	Negativa		Policlonal	CC tópicos	Completa	No
Di Mercurio M et al. <sup>12</sup>	Negativa		Policlonal	CC tópicos	Completa	No
Caso 1		Infiltrado inflamatorio linfocitario liquenoide CD4+, vacuolización de la basal en techos de papilas dérmicas		No		Regresión espontánea
Caso 2		Infiltrado inflamatorio liquenoide CD4+ en dermis papilar, hiperqueratosis en cestillo, focos de espongiosis, edema en dermis papilar		No		Regresión espontánea

CC: corticoides; H: hombre; M: mujer; MMII: miembros inferiores; MMSS: miembros superiores; MSD: miembro superior derecho.

Se caracteriza clínicamente por la presencia de una o múltiples máculas eritematosas bien delimitadas que crecen lentamente por la periferia, formando placas anulares de mayor tamaño. Estas placas suelen presentar un borde eritematoso ligeramente sobreelevado y un centro hipopigmentado. Con el tiempo el eritema periférico se hace más tenue, dando lugar a una hiperpigmentación marrónácea anular o arciforme. En algún caso pueden observarse pequeñas pápulas liquenoides en la periferia de las

lesiones<sup>4,11</sup>. Estas lesiones se localizan principalmente en el tronco, sobre todo en los flancos y en el abdomen, y con un característico plicotropismo o tendencia a afectar a los pliegues (región inguinal, periumbilical, cervical y axilar). Aunque algún paciente ha presentado prurito leve-moderado<sup>1,4,8</sup>, las lesiones suelen ser asintomáticas.

Los hallazgos histopatológicos dependen del tiempo de evolución de cada lesión. Las lesiones precoces se caracterizan por un infiltrado linfocitario de tipo liquenoide



**Figura 4** A. H-E  $\times 100$ . Biopsia del borde de una de las lesiones que muestra hiperqueratosis en cestillo, edema en la dermis papilar y un infiltrado inflamatorio linfocitario de tipo liquenoide, localizado principalmente en el techo de las papilas dérmicas. B. H-E  $\times 200$ . A mayor aumento vemos el edema en la dermis papilar y la localización de los linfocitos en las papilas dérmicas. C. El estudio inmunohistoquímico demuestra un infiltrado formado por linfocitos CD3 positivos ( $\times 40$ ). D. Linfocitos CD4 positivos ( $\times 100$ ).

en la dermis papilar, y por daño vacuolar en la unión dermo-epidérmica. Dicho infiltrado se ha descrito afectando principalmente a la punta de las crestas epidérmicas, y provoca la necrosis de los queratinocitos. Sin embargo, en nuestros casos encontramos que el infiltrado afectaba fundamentalmente al techo de las papilas dérmicas, lo que contrasta con el resto de casos publicados<sup>1-12</sup>. Las lesiones tardías muestran cúmulos de queratinocitos apoptóticos (cuerpos coloides) que, en ocasiones, se pueden localizar en la dermis papilar<sup>7,8</sup>. La dermis papilar muestra infiltrados linfocitarios dispersos con presencia de melanófagos. En algún caso se ha descrito fibroplasia en la dermis papilar, que parece relacionarse con la cronicidad de las lesiones<sup>11</sup>.

El estudio inmunohistoquímico ha mostrado resultados dispares. En la mayoría de los casos, incluidos los aquí presentados, existe un infiltrado compuesto fundamentalmente por linfocitos CD4+/CD45RO+<sup>1-5,7,8,10,12</sup>. Sin embargo, en algunos casos se ha encontrado un predominio de linfocitos CD8+ y TA1+<sup>6,9,11</sup>.

El estudio molecular realizado en 27 pacientes mostró un reordenamiento policlonal en todos ellos, lo que contrasta con la proliferación linfoide monoclonal observada en el 52-75% de los casos de MF<sup>13</sup>. Por tanto, en aquellos casos de diagnóstico incierto estaría indicado determinar el reordenamiento del receptor clonotípico de células T-gamma (TCR), ya que, aunque la ausencia de un reordenamiento monoclonal no descarta una MF, sí que constituye un factor a favor de la DLAI.

La etiopatogenia exacta de la DLAI es desconocida. Los hallazgos inmunohistoquímicos sugieren que puede ser debida a una reacción inmunológica mediada por células T citotóxicas, como ocurre en otras dermatosis liquenoides. La ausencia de signos de infección y la nula respuesta a los antibióticos descartan su relación con el proceso patológico infeccioso. En 33 casos se determinó la serología de *Borrelia burgdorferi*, siendo negativa en todos ellos. Las serologías de Parvovirus B19, VEB o CMV también fueron negativas<sup>4-12</sup>. Sans et al. relacionaron la DLAI con la administración de la vacuna de la hepatitis B<sup>5</sup>; sin embargo, en el resto de casos publicados no se ha encontrado asociación. Tampoco existe relación con fármacos, enfermedad autoinmune o neoplasias. En aquellos casos en los que se han realizado pruebas epicutáneas el resultado ha sido negativo<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con la MF, morfea inflamatoria, vitiligo y eritemas anulares (eritema anular de la infancia y eritema anular centrífugo).

La DLAI puede considerarse como un imitador de la MF. Las lesiones de MF suelen presentar una superficie aterciopelada parcialmente descamativa. Por otra parte, la existencia de bordes eritematosos o marronáceos permite distinguir la DLAI de la forma hipopigmentada de MF descrita en la infancia<sup>14</sup>. Desde un punto de vista histopatológico, existen una serie de criterios a favor de la DLAI: 1) crestas epidérmicas alargadas y cuadrangulares; 2) ausencia de paraqueratosis; 3) presencia de linfocitos intraepidérmicos y de queratinocitos necróticos en las puntas de las crestas

epidérmicas; 4) ausencia de epidermotropismo y de linfocitos atípicos; 5) ausencia de fibrosis en la dermis papilar (presente hasta en el 97% de las lesiones iniciales de MF)<sup>1,6,11,15</sup>.

La morfea inflamatoria puede manifestarse como placas asintomáticas, ovaladas, con centro blanquecino y bordes rojo-violáceos. Sin embargo, suelen presentar induración, una superficie brillante y atrófica, y no muestran infiltrado liquenoide. Sin embargo, en la forma de superposición entre morfea y liquen escleroso y atrófico, además de esclerosis, podemos encontrar un infiltrado inflamatorio de tipo liquenoide, lo que dificultaría el diagnóstico diferencial<sup>11</sup>.

Por su parte, en el vitíligo infamatorio también podemos observar un infiltrado liquenoide, pero la epidermis suele ser aplanada en comparación con la epidermis hiperplásica de la DLAI. Además, la existencia de un número normal de melanocitos en las zonas hipopigmentadas, y una rápida y homogénea repigmentación tras el tratamiento tópico, permiten diferenciar la DLAI del vitíligo<sup>11</sup>.

La DLAI suele presentar un curso crónico con frecuentes recurrencias. Se han descrito casos de resolución espontánea, como los aquí presentados<sup>6,7</sup>. Los tratamientos empleados han mostrado respuestas muy variables. En algunos casos los corticoides tópicos y el tacrolimus 0,03% tópico alcanzaron una resolución completa sin recurrencias posteriores<sup>4,11,12</sup>. Sin embargo, en otros casos únicamente consiguieron respuestas variables con recurrencias tras su suspensión. Otros tratamientos empleados han sido la fototerapia (UVA), fotoquimioterapia (PUVA), antibióticos sistémicos (doxiciclina<sup>10</sup>, macrólidos, cefalosporina), antibióticos tópicos (gentamicina, mupirocina) o eosina 2%<sup>1,12</sup>.

## Conclusión

La DLAI es una dermatosis liquenoide propia de edades tempranas de la vida, y con unas características clinicopatológicas bien definidas que permiten su diagnóstico. Pese a tratarse de una entidad con excelente pronóstico, su similitud clínica e histopatológica con la MF debe llevarnos a realizar un seguimiento periódico de estos pacientes.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de

los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Annessi G, Paradisi M, Angelo C, Perez M, Puddu P, Girolomoni G. Annular lichenoid dermatitis of youth. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:1029–36.
2. De la Torre C, Flórez A, Fernández-Redondo V. Negative results of patch testing with standard and textile series in a case of annular lichenoid dermatitis of youth. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:172–3.
3. Durdu M, Akyilmaz M, Tuncer I. Annular lichenoid dermatitis of youth. *Pediatr Dermatol.* 2007;24:582–4.
4. Kleikamp S, Kutzner H, Frosch PJ. Annular lichenoid dermatitis of youth—a further case in a 12-year-old girl. *JDDG.* 2008;6:653–6.
5. Sans V, Leaute-Labreze C, Vergier B, Taeib A. A further case of annular lichenoid dermatitis of youth: Role of the anti-hepatitis B immunization? *Pediatr Dermatol.* 2008;25:577–9.
6. Cesinaro AM, Sighinolfi P, Greco A, Garagnani L, Conti A, Fantini F. Annular lichenoid dermatitis of youth. . . and beyond: A series of 6 cases. *Am J Dermatopathol.* 2009;31:263–7.
7. Tsoitis G, Kanitakis J, Kyamidis K, Asvesti K, Lefaki I. Annular lichenoid dermatosis of youth. *J EADV.* 2009;23:1339–40.
8. Huh WK, Kanitakis J. Annular lichenoid dermatosis of youth: Report of the first Japanese case and published work review. *J Dermatol.* 2010;37:531–3.
9. Fabroni C, Salvini C, Piana S, Lo Scocco G. Annular lichenoid dermatitis. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35:921–3.
10. Leger MC, Gonzalez ME, Meehan S, Schaffer JV. Annular lichenoid dermatitis of youth in an American boy. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68:e155–6.
11. Kazlouskaya V, Trager JD, Junkins-Hopkins JM. Annular lichenoid dermatitis of youth: A separate entity or on the spectrum of mycosis fungoides? Case report and review of the literature. *J Cutan Pathol.* 2015;42:420–6.
12. Di Mercurio M, Gisondi P, Colato C, Schena D, Girolomoni G. Annular lichenoid dermatitis of youth: report of six new cases with review of the literature. *Dermatology.* 2015;231:195–200.
13. Bergman R, Faclieru D, Sahar D, Sander CA, Kerner H, Ben-Aryeh Y, et al. Immunophenotyping and T-cell receptor Y gene rearrangement analysis as an adjunct to the histopathologic diagnosis of mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:554–9.
14. Ardigo M, Borroni G, Muscardin L, Kerl H, Cerroni L. Hypopigmented mycosis fungoides in Caucasian patients: A clinicopathologic study of 7 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:264–70.
15. Massone C, Kodama K, Kerl H, Cerroni L. Histopathologic features of early (patch) lesions of mycosis fungoides. A morphologic study on 745 biopsy specimens from 427 patients. *Am J Surg Pathol.* 2005;29:550–60.