



# Alopecia

R. Gil-Redondo<sup>a,b,\*</sup>, O.M. Moreno-Arrones<sup>a,c</sup>, S. Vañó-Galván<sup>a,c</sup> y P. Jaén-Olasolo<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Tricología. Clínica de Dermatología Grupo Pedro Jaén. Madrid. España. <sup>b</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

<sup>c</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- Alopecia
- Efluvio
- Tricoscopia

## Keywords:

- Alopecia
- Effluvium
- Trichoscopy

## Resumen

Se define la alopecia como la pérdida reversible o irreversible de folículos pilosos previamente existentes, con el resultado de una disminución de la densidad capilar de manera difusa o localizada. Las alopecias pueden clasificarse en primarias o secundarias, cuando son debidas a agentes externos. Dentro de las alopecias primarias, existen alopecias no cicatriciales, en las que el folículo piloso se conserva, y alopecias cicatriciales, en las que el folículo piloso se destruye y se sustituye por tejido cicatricial. Además de las alopecias, existen otros trastornos del pelo llamados efluvios, definidos por una caída de pelo mayor que la fisiológica, y que puede ocasionar o no una reducción de la densidad capilar. En este artículo, se realizará una revisión del abordaje general del paciente que consulta por pérdida de cabello, así como el tratamiento específico de las entidades más frecuentes en nuestro medio.

## Abstract

### Alopecia

Alopecia is defined as the reversible or irreversible loss of hair follicles causing a diffuse loss of localized or hair density. They are classified as primary or secondary alopecia (caused by external agents). Primary alopecias are classified into non-scarring alopecia (follicle is conserved) and scarring alopecia (hair follicle is destroyed being replaced with scar tissue). Effluviur, another hair disorder, are defined by a hair shedding, greater than physiological, causing or not a reduction in hair density. In this paper, we do a general approach to the patient consulting for hair loss, as well as specific treatment of the most common alopecia in our environment.

## Introducción

Se define alopecia como la pérdida reversible o irreversible de folículos pilosos previamente existentes, con el resultado de una disminución de la densidad capilar de manera difusa o localizada. Las alopecias pueden clasificarse en primarias o secundarias si son debidas a agentes externos como traumatismos, cirugía, radiación, tumores, etc. En este artículo nos centraremos en las primeras.

Las alopecias primarias se clasifican en cicatriciales y no cicatriciales, en función de si la pérdida de folículos se sustituye por tejido cicatricial o no. Dentro de las no cicatriciales,

la mayoría son reversibles, a excepción de la alopecia androgenética y la alopecia permanente posquimioterapia que, a pesar de no ser cicatriciales, son alopecias potencialmente definitivas. En la tabla 1 se resumen las alopecias más frecuentes en función de esta clasificación<sup>1,2</sup>.

TABLA 1  
Clasificación de las alopecias primarias

Alopecias no cicatriciales	Alopecias cicatriciales
Efluvio telógeno	Liquen plano pilar
Efluvio anágeno	Alopecia frontal fibrosante
Alopecia androgenética	Foliculitis decalvante
Alopecia areata	Lupus discoide crónico
Alopecia permanente posquimioterapia	Celulitis discante
	Acné queloides de la nuca
	Alopecia cicatricial central centrífuga

\*Correspondencia

Correo electrónico: rociogilredondo@gmail.com

Dentro de cada grupo, comentaremos de manera más extensa las más prevalentes.

Además de las alopecias, existen otros trastornos del pelo llamados efluvios, que se producen por una caída de pelo mayor a la fisiológica (más de 100 pelos al día), y que pueden ocasionar o no una reducción de la densidad capilar. Es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la consulta tricológica. El efluvio se clasifica en función de si el pelo que cae se encuentra en fase anágena (fase de crecimiento) o telógena (fase de caída) y la duración de esta caída (agudo o crónico)<sup>1,3</sup>.

## Estudio de la pérdida de cabello

### Anamnesis

Como en cualquier otra patología médica, el estudio de la caída del pelo requiere plantear una serie de preguntas al paciente para dirigir la exploración y el diagnóstico diferencial. Las principales cuestiones que hay que investigar en pacientes que consultan por pérdida de cabello son las siguientes<sup>4</sup>:

1. Síntoma principal: caída, pérdida de densidad o ambas.
2. Duración.
3. Distribución: difusa o localizada.
4. Síntomas asociados: prurito, ardor y/o dolor (tricotinia).
5. Antecedentes personales médico-quirúrgicos.
6. Historia de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo, seborrea, irregularidades menstruales) en mujeres.
7. Fármacos.
8. Alimentación.
9. Rutinas en el cuidado del pelo.
10. Situación psicosocial.
11. Antecedentes familiares médicos y dermatológicos (tricológicos).

### Exploración física

Respecto a la exploración, debemos tener en cuenta siguientes aspectos<sup>4</sup>:

1. Explorar al paciente sentado.
2. Exploración de todo el cuero cabelludo: búsqueda de pérdida de densidad (visibilidad del cuero cabelludo en placas o a través del pelo cuando es difuso); patrón; distribución; línea frontal (integridad de esta y densidad); color y longitud del pelo; aspecto cicatricial o no cicatricial (pérdida o conservación de los orificios foliculares) y tricoscopia (dermatoscopia aplicada a patología capilar o de la piel del cuero cabelludo).
3. Exploración de cejas, pestañas y vello corporal.
4. Signos cutáneos: eritema, descamación, hiper/hipopigmentación, costras, pústulas o pelos en penacho.
5. Pilotracción (*pull test*). Usando el pulgar y el índice, tirar con fuerza moderada de un mechón de unos 60 pelos a unos 2 cm del cuero cabelludo. Evaluar la caída de cabello.

6. Prueba del tirón (*Tug test*): traccionar de sendos extremos de los tallos y observar si se fracturan. Evaluar la fragilidad capilar.

Además de esto, es recomendable tomar fotografías para poder evaluar la evolución de las alopecias y la respuesta a los tratamientos.

### Pruebas complementarias

La realización de estudios analíticos complementarios y/o biopsia para estudio histopatológico del folículo no suele ser necesaria, pero en los casos necesarios se especificará dentro de cada apartado.

## Efluvios

### Efluvio anágeno agudo

Se produce cuando el pelo que se cae se encuentra en fase de crecimiento (anágena) y la duración de la caída es de menos de 6 meses. El inicio es súbito, a los pocos días de un desencadenante y revierte al desaparecer este, aunque puede no recuperar la densidad previa. Está provocado por la supresión brusca de la actividad metabólica y mitótica del folículo piloso que genera el adelgazamiento de los tallos y finalmente su fractura. Las causas más frecuentes son la quimioterapia, radioterapia, intoxicaciones o procesos inflamatorios que ataquen el folículo (por ejemplo, la alopecia *areata* -AA-). No tiene tratamiento específico, ya que generalmente es reversible tras el cese del desencadenante, a los 3-4 meses. En el caso del cáncer de mama, puede plantearse el *scalp cooling* (enfriamiento del cuero cabelludo) como prevención<sup>5</sup>. Respecto al manejo de la AA, hablaremos más adelante.

Se considera alopecia permanente por quimioterapia a la que no se recupera tras 6 meses de haber finalizado el tratamiento citostático. Aparece hasta en el 30% de las pacientes tratadas por cáncer de mama, aunque depende del tipo de quimioterapia y de la respuesta de cada paciente a la misma. Los tratamientos más frecuentemente asociados son las terapias previas al trasplante de médula ósea y la quimioterapia del cáncer de mama. Se produce por un daño definitivo a las células madre de la raíz del pelo producido por el fármaco. Algunos tratamientos hormonales para cánceres dependientes de hormonas, principalmente los ginecológicos, pueden empeorar la situación<sup>6</sup>.

### Efluvio anágeno crónico

El paciente presenta una caída continuada de pelos en fase anágena, debido a un anclaje defectuoso (síndrome del cabello en anágeno suelto). El cuadro clínico habitual es el de una niña de entre 1 y 6 años, con pelo corto y rubio, que no ha necesitado ir a la peluquería nunca. La pilotracción es posi-

tiva cuando se hace una tracción moderada, y característicamente es indolora. Tiende a mejorar con los años, aunque en casos seleccionados y en función de la edad se puede administrar minoxidil tópico u oral en dosis bajas. También existe este tipo de efluvio asociado a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>5</sup>.

## Efluvio telógeno agudo

En este caso, el paciente presenta una caída de pelo mayoritariamente en fase telógena, debido al paso abrupto de pelos en fase anágena a fase telógena, desencadenado por un estímulo conocido o desconocido, provocando su caída de forma fisiológica a los 3-4 meses de la exposición a dicho estímulo, y que dura menos de 6 meses. Los desencadenantes pueden ser múltiples: parto, cirugías, infecciones, enfermedades sistémicas, inicio o suspensión de fármacos, dietas restrictivas, exposición solar, etc. En la exploración observaremos una densidad capilar normal y una pilotracción positiva. No tiene un tratamiento específico, salvo identificar y corregir, si es posible, el desencadenante, y tranquilizar a los pacientes<sup>7</sup>.

## Efluvio telógeno crónico

Se habla de efluvio telógeno crónico cuando se produce una caída superior a la fisiológica de pelos en fase telógena y de más de 6 meses de duración, y que habitualmente cursa en brotes. Está discutido si procede de un efluvio telógeno agudo cronificado o si se trata de una entidad separada. En cualquier caso, se trata de un trastorno muy frecuente en mujeres, pero cuya causa no es bien conocida. En la gran mayoría de los casos, no se encuentran alteraciones analíticas que justifiquen la caída, pero es necesario descartar la presencia de patología tiroidea y ferropenia. La exploración física de estos pacientes suele ser anodina, aunque pueden presentar un signo de la tracción levemente positivo y una disminución de la densidad capilar en la zona de las entradas, con pelos cortos de recrecimiento en esta localización. Además, es frecuente que los pacientes refieran tricodinia, sobre todo si el efluvio está activo. Los principales diagnósticos diferenciales del efluvio telógeno crónico son la alopecia androgenética y la AA difusa<sup>3,7</sup>.

Al tratarse de una alteración reversible, el efluvio telógeno crónico tiene un pronóstico excelente, a pesar de lo cual, los pacientes habitualmente presentan una importante afectación psicológica. El tratamiento se basa en tranquilizar al paciente y hacer un adecuado seguimiento fotográfico, para mostrar a la paciente que su densidad capilar no empeora con el paso del tiempo. Además, solemos recomendar lavado del pelo y cepillado diario, que en muchas ocasiones se evita por parte de los pacientes por miedo a que esto provoque más caída, siendo totalmente falso. En algunas pacientes añadimos minoxidil tópico u oral en dosis bajas o plasma rico en plaquetas en casos resistentes. La eficacia de los suplementos orales parece deberse más a un efecto placebo cuando no existen deficiencias nutricionales<sup>7</sup>.

## Alopecias no cicatriciales

### Alopecia androgenética masculina

#### Introducción

La alopecia androgenética masculina (MAGA) es el motivo de consulta tricológico más frecuente entre la población masculina. En nuestra población, afecta en torno al 70-90% de los varones en algún momento de su vida, siendo su prevalencia creciente con la edad<sup>1,2</sup>.

#### Etiología

Se trata de una patología de base genética de penetrancia variable y fisiopatología hormonal, que produce una miniaturización folicular progresiva de folículos situados en el cuero cabelludo en la zona frontal, parietal y temporal (áreas andrógeno-dependientes). La miniaturización se debe a la acción de la dihidrotestosterona, hormona derivada de la conversión de la testosterona, a través de la enzima 5-alfareductasa folicular.

Además del mecanismo hormonal, existen estudios recientes que muestran cómo pueden existir otros factores que intervengan en la etiopatogenia de la MAGA, como la microinflamación, la alteración de la vía de las prostaglandinas o las alteraciones de la vía Wnt-betacatenina<sup>1,2</sup>.

#### Clínica

Se caracteriza por una densidad capilar disminuida en áreas andrógeno-dependientes (patrón androgénico). Este patrón androgénico es habitualmente de distribución masculina, es decir, con afectación de las entradas, el vértex y la región biparietal. Es más raro que en varones se presente con una distribución en patrón androgénico femenino, es decir, con densidad disminuida a nivel interparietal, respetando habitualmente la zona de las entradas. La MAGA se puede clasificar mediante diversas escalas en función de su extensión: Ebling (5 grados), Hamilton-Norwood (7 grados) o la escala de Ludwig (3 grados) en el caso de la MAGA de distribución femenina<sup>8</sup>.

Existe suficiente evidencia científica que relaciona formas precoces graves de MAGA con un mayor riesgo de síndrome metabólico e hiperplasia prostática<sup>9</sup>.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de esta alopecia está basado en la exploración física y apoyado por la tricoscopia. Clínicamente se observará una disminución de la densidad capilar en patrón androgénico. En la tricoscopia encontramos principalmente anisotricosis, que es la diferencia significativa entre el diámetro de los tallos pilosos, y miniaturización, cuando se presenta más de un 20% de folículos terminales transformados en vellosos (fig. 1)<sup>10</sup>.

El *pull test* y el *tug test* son negativos. La biopsia no suele ser necesaria para el diagnóstico de la MAGA. Se observaría la miniaturización folicular (disminución de la *ratio* de folículos terminales/folículos vellosos), menor densidad folicular y, en estadios terminales, estelas fibrosas<sup>1,2</sup>. En caso de encontrar asociados signos tricoscópicos de inflamación (hiperque-



Fig. 1. A. Alopecia androgenética masculina con pérdida difusa de densidad en entradas, área parietal y vértex. B. Tricoscopia que muestra anisotricosis, miniaturización y red en panal de abeja.

ratisis y/o eritema perifolicular y pérdida de orificios foliculares) es recomendable biopsiar para descartar una alopecia fibrosante en patrón androgénico (FAPD), de la que hablaremos más adelante, que es su principal diagnóstico diferencial, junto con la AA difusa y el efluvio telógeno crónico<sup>11</sup>.

### Tratamiento

El esquema terapéutico general en un varón con MAGA sería realizar un tratamiento médico continuado y, en algunos casos, valorar repoblar la zona de alopecia con un trasplante capilar. Actualmente, finasterida oral 1 mg y minoxidil tópico son los únicos tratamientos aprobados para el tratamiento de la MAGA. No obstante, se pueden utilizar otros fármacos fuera de indicación con eficacia y seguridad probada en el tratamiento de la MAGA.

El pilar del tratamiento son los fármacos inhibidores de la 5-alfareductasa. El perfil de efectos secundarios de estos fármacos usados para MAGA, en pacientes jóvenes y de edad media sin otras comorbilidades, es excelente. Los más clásicos son los relacionados con la esfera sexual, como la disminución de la libido y de la potencia sexual, aunque la tasa de aparición de estos síntomas es equiparable a la de los pacientes que no toman estos fármacos, con una probable implicación del efecto nocebo en los mismos. Otro efecto adverso que se puede encontrar es la ginecomastia. En cualquier caso, la reducción de la dosis o la suspensión del fármaco producen la desaparición de los mismos.

En el caso de finasterida, se recomienda una dosis de 1 mg al día en pacientes menores de 18 años, en pacientes que ya tomaban finasterida y están estables, y en aquéllos que están buscando descendencia, ya que, al eliminarse en cantidad muy baja en el semen, es seguro para la mujer embarazada.

Por otro lado, tenemos dutasterida, que es un inhibidor más potente de la 5-alfareductasa, al actuar sobre las dos isoenzimas. Por ello es más eficaz que finasterida en el tratamiento de la MAGA, presentando un perfil de efectos adversos igual de favorable que finasterida. Se suele pautar una dosis de 0,5 mg entre 3-7 días a la semana. Con dutasterida

es necesario suspender el fármaco 6 meses antes de buscar descendencia, ya que se elimina en semen y podría producir la feminización de un feto masculino en caso de que una mujer embarazada entrase en contacto con el semen de un paciente que toma este medicamento. En el caso de varones mayores de 45 años, se recomienda hacer una determinación del antígeno prostático específico (PSA) antes del inicio de la medicación, ya que al iniciarla se podría enmascarar una elevación de esta enzima. Además, en varones de más de 50-55 años, parece que estos fármacos antiandrogénicos no presentan tanta eficacia, por lo que el tratamiento se basará más en el uso de minoxidil<sup>12</sup>.

En adolescentes o formas muy leves, puede utilizarse únicamente minoxidil tópico.

Minoxidil oral es una alternativa en pacientes seleccionados que no toleran la cosmetividad de la formulación tópica. Es un fármaco hipotensor, por lo que se debe intentar evitar en pacientes con patología cardiovascular de base. Solemos utilizar dosis bajas de entre 2,5 y 5 mg al día. Sus dos principales efectos adversos son la hipertricosis, que habitualmente no es problemática para los varones, y la taquicardia refleja, que suele revertir con el paso de los días<sup>13</sup>.

Otras alternativas terapéuticas como las infiltraciones en el cuero cabelludo de fármacos (finasterida, dutasterida, minoxidil) o plasma rico en plaquetas, terapias físicas como el *microneedling* o el láser de baja potencia tienen una menor eficacia, aunque excelente perfil de seguridad, por lo que pueden ser utilizados como tratamientos coadyuvantes<sup>14</sup>.

El tratamiento quirúrgico actual de la MAGA es el trasplante de unidades foliculares. Se trata de un trasplante autólogo de folículos resistente al proceso de miniaturización e injerto en las áreas de menor densidad capilar. El éxito de esta técnica depende en buena medida de una adecuada selección del paciente.

Además, es necesario explicar al paciente, sobre todo a los jóvenes, que es necesario realizar un tratamiento médico previo de la MAGA para comprobar la estabilización del proceso. También es necesario un tratamiento de mantenimiento posterior al trasplante, ya que, de no realizarse, los folículos implantados no se perderán por su mayor resistencia a los andrógenos, pero el área circundante seguirá perdiendo densidad a lo largo de los años<sup>15</sup>.

## Alopecia androgenética femenina

### Introducción

La alopecia androgenética femenina (FAGA) muestra ciertas similitudes con la masculina, pero, por otro lado, presentan diferencias relevantes. Junto con el efluvio telógeno, es la principal causa de consulta tricológica de la mujer. Su preva-

lencia es elevada y aumenta con la edad, aunque es menos frecuente que en varones (la padecen aproximadamente un 50% de las mujeres mayores de 70 años). Presenta dos picos de incidencia: tras la pubarquia y en la perimenopausia, siendo el inicio precoz un signo del mal pronóstico<sup>12</sup>.

### Etiopatogenia

En la FAGA se produce el mismo proceso de miniaturización folicular de origen multifactorial, principalmente una combinación de predisposición genética y de influencia hormonal. Aunque en algunas pacientes se pueden encontrar niveles elevados de andrógenos en sangre (hiperandrogenismo), lo más habitual es que estos sean normales. Por lo tanto, la influencia hormonal ocurre a nivel del microambiente folicular, sin necesidad de existir niveles elevados de hormonas masculinas en sangre. En el caso de asociarse a hiperandrogenismo, lo más habitual es que se produzca en el contexto de un síndrome de ovario poliquístico y, menos frecuentemente, de una hiperplasia suprarrenal congénita<sup>16,17</sup>.

### Clínica

Se caracteriza por una pérdida de densidad capilar en patrón androgénico, siendo más frecuente en mujeres la distribución femenina, es decir, interparietal (ensanchamiento de la línea de la raya del pelo). Es más raro que la FAGA se presente con una distribución masculina (entradas, vértex y región parietal). En estos casos, sobre todo cuando tienen una instauración brusca, es obligatorio descartar cualquier causa de hiperandrogenismo, incluidas las oncológicas. Para estadificar la extensión, se pueden utilizar las siguientes escalas: Ludwig (3 grados), Sinclair (5 grados), Ebling (5 grados) o Hamilton-Norwood (7 grados) en FAGA con patrón masculino<sup>8</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico está basado en la exploración física y apoyado por la tricoscopia, que es análoga a la MAGA. La biopsia no suele ser necesaria, salvo en los casos en que se sospeche una FAPD. En el caso de existir un efluvio concomitante, el *pull test* sí sería positivo. El diagnóstico diferencial es equiparable al de la MAGA (fig. 2)<sup>12</sup>.

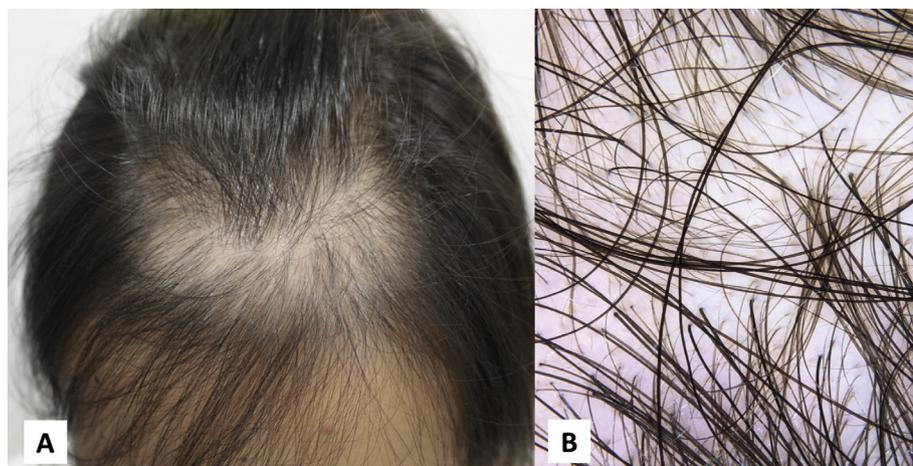


Fig. 2. A. Alopecia androgénica femenina con pérdida difusa de densidad en el área parietal, respetando la línea frontal. B. Tricoscopia que muestra anisotricosis y miniaturización.

### Pruebas complementarias

En mujeres premenopáusicas con FAGA, es recomendable realizar una analítica hormonal cuando existen otros datos de hiperandrogenismo (acné, seborrea, hirsutismo, alteraciones del ciclo menstrual), cuando tenga un patrón masculino y cuando presente una instauración brusca. Habitualmente se solicita hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, prolactina, globulina fijadora de hormonas sexuales, 17-OH-progesterona, androstendiona, dehidroepiandrosterona sulfato, testosterona libre y estradiol<sup>16</sup>.

### Tratamiento

El único tratamiento aprobado para la FAGA es minoxidil tópico. Si se presenta en el contexto de un hiperandrogenismo, también está indicado el uso de acetato de ciproterona.

La eficacia del minoxidil tópico en mujeres es moderada, pero es poco cosmético, lo que limita mucho su uso. En España, se encuentra comercializado en una concentración del 2 y el 5%, en espuma o solución, siendo además fácilmente formulable en otros excipientes y combinable con otros tratamientos tópicos como finasterida. Se suele aplicar cada 12 o cada 24 horas. Una mayor concentración equivale a una mayor eficacia, pero asimismo mayor riesgo de efectos adversos locales como irritación, dermatitis de contacto, hipertrichosis o cefalea.

Debido a todas estas limitaciones, se usan de manera habitual tratamientos fuera de indicación para la FAGA<sup>14</sup>.

Minoxidil oral es una alternativa terapéutica al minoxidil tópico, siendo más eficaz que este último y presentando una mejor adherencia al tratamiento. En el caso de las mujeres se suelen utilizar dosis de 0,25-1 mg cada 24-48 horas. El efecto secundario más frecuente es la hipertrichosis que produce, que suele aparecer en el 25-50% de las mujeres en dosis cercanas a 1 mg diario. Con estas dosis bajas no parece tener efectos hipotensores, aunque sí puede producir taquicardias reflejas<sup>17</sup>.

Aunque diversos estudios han demostrado la eficacia de finasterida y dutasterida para la FAGA, su efectividad parece no ser tan alta como en varones. Además, se requieren unas dosis de finasterida de al menos 2,5 mg al día para observarse alguna mejoría. Son fármacos seguros y muy bien tolerados en las mujeres, aunque están

contraindicados durante el embarazo y la lactancia. Asimismo, se desaconseja su uso si la paciente tiene un antecedente de neoplasia hormonodependiente. En el caso de dutasterida, dada su larga vida media, se necesita al menos un período de lavado de 6 meses para donar sangre o quedarse embarazada con seguridad, mientras que en el caso de finasterida, este período de lavado es de un mes<sup>18</sup>.

Espironolactona es un diurético con actividad antiandrogénica, por lo que tiene cierta eficacia para el tratamiento de la FAGA. En general, es un fármaco bien tolerado

en dosis bajas (entre 25-200 mg al día), aunque puede provocar desajustes menstruales. Muy raramente provoca alteraciones iónicas en mujeres sanas, por lo que no necesita controles analíticos de rutina en estos casos. Al igual que los otros fármacos antiandrogénicos, está contraindicado durante el embarazo<sup>17,18</sup>.

El acetato de ciproterona es un antiandrógeno especialmente útil en una mujer con FAGA que se acompaña de otros signos de hiperandrogenismo o en el contexto de un síndrome de ovario poliquístico. En mujeres premenopáusicas, se utiliza combinado con etinilestradiol para inducir la regla. En mujeres posmenopáusicas, se puede tomar de forma aislada y puede utilizarse la mitad de la dosis empleada en las mujeres premenopáusicas. Se suele usar en dosis de entre 50-100 mg al día los primeros 10 días de regla en mujeres premenopáusicas, y 50 mg al día o cada 48 horas de manera continuada en mujeres posmenopáusicas<sup>18</sup>.

Otros tratamientos adyuvantes, como las terapias físicas o infiltraciones de fármacos o plasma, pueden plantearse en casos seleccionados. Los anticonceptivos orales, fundamentalmente los que presentan actividad antiandrogénica como drospirenona, son de utilidad si la paciente presenta un hiperandrogenismo ovárico como un síndrome de ovario poliquístico<sup>14,18</sup>.

El tratamiento quirúrgico actual de la FAGA es el trasplante de unidades foliculares. En la mayoría de las ocasiones, se realiza la técnica de la tira (FUSS) para evitar que la paciente tenga que raparse completamente el cuero cabelludo. Al igual que los hombres, es necesario el tratamiento previo y posterior al trasplante, y la selección de pacientes se rige por los mismos criterios<sup>15</sup>.

## Alopecia areata

### Introducción

La AA es una alopecia primaria linfocítica que afecta al menos al 2% de la población en algún momento de su vida, presentando antecedentes familiares en el 10-20% de los casos. A pesar de tener un origen autoinmune, no tiene exceso predominio por el sexo femenino, aunque sí más tendencia a afectar a la población pediátrica y a adultos jóvenes. Aproximadamente, uno de cada tres pacientes tiene otra comorbilidad autoinmune (típicamente hipotiroidismo o vitiligo)<sup>19,20</sup>.

### Etiopatogenia

La fisiopatología de la AA no está completamente dilucidada, aunque se sospecha que se debe a la pérdida del privilegio inmunológico del folículo durante la fase anágena. El infiltrado inflamatorio perifolicular afecta a la zona más profunda, es decir, al bulbo piloso, respentan-

do el área del *bulge* a nivel del istmo, que contiene las células madre del folículo, por lo que no produce una alopecia cicatricial<sup>19</sup>.

### Clínica

La forma más habitual de presentación de la AA es en forma de placas alopécicas redondeadas, de tamaño variable y de instauración brusca, que afectan al cuero cabelludo, aunque pueden aparecer en cualquier área pilosa corporal. El curso de la enfermedad es impredecible y pueden autolimitarse, estabilizarse o progresar con la aparición de varios focos de alopecia que pueden confluir en grandes superficies, afectando a todo el cuero cabelludo (AA total) o todo el cuerpo (AA universal).

No es raro encontrar alteraciones ungueales como la traquioniquia y otras enfermedades dermatológicas como la dermatitis atópica y el vitiligo<sup>19,20</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, ayudado por la tricoscopia. En la exploración física encontraremos una pilotracción positiva en las placas que presenten actividad. A nivel tricoscópico se podrán observar: puntos negros y/o pelos rotos o peládicos en «signo de exclamación» (signos de enfermedad activa), puntos amarillos (indicador de cronicidad) o pelos vellosos (signo de recrecimiento), entre otros. En la mayoría de los casos, no es necesaria la realización de una biopsia. Para valorar la gravedad de la AA, puede utilizarse la escala SALT, la cual determina el grado de afectación en función del porcentaje del área del cuero cabelludo perdida<sup>19</sup>. En cuanto al diagnóstico diferencial, cuando se presenta en forma de placa única, se realiza principalmente con la tricotilomanía y con la tiña *capitis*, sobre todo en los casos infantiles. También hay que diferenciar estas placas no cicatriciales de las alopecias que sí son cicatriciales, como el liquen plano pilar (LPP) o la alopecia frontal fibrosante (AFF) en los casos de AA ofiásica con afectación de la línea de implantación del cuero cabelludo en forma de «corona». Cuando se trata de una AA difusa, el diagnóstico diferencial se realiza con el efluvio telógeno crónico principalmente (fig. 3.)<sup>1,2</sup>.

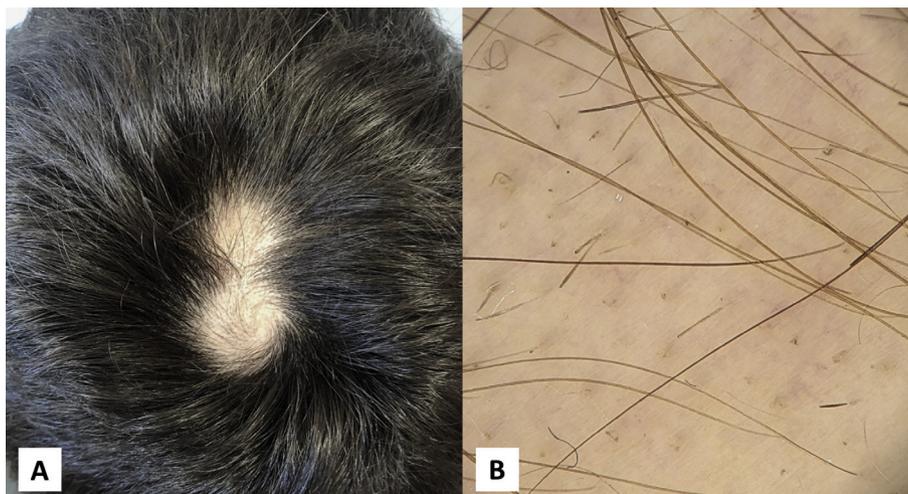


Fig. 3. A. Alopecia areata con formación de dos placas alopécicas redondeadas. B. Tricoscopia que muestra pelos peládicos y puntos negros.

### Pruebas complementarias

Debido a su asociación con el hipotiroidismo autoinmune, se recomienda realizar un cribado de enfermedad tiroidea (TSH). En los casos pediátricos, este cribado se recomienda únicamente si asocia dermatitis atópica, si se trata de un niño con síndrome de Down o si existen antecedentes familiares o síntomas de enfermedad de tiroides<sup>21,22</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la AA se basa en la disminución de la inmunidad a nivel local o sistémico, y depende de la extensión de las placas de alopecia y de la respuesta a los tratamientos.

En el caso de una o pocas placas localizadas, el tratamiento de elección es la infiltración local de corticosteroides con tratamiento con corticoides/inhibidores de calcineurina tópicos de mantenimiento. Solemos añadir minoxidil tópico al 2-5% para favorecer el recrecimiento una vez controlada la inflamación. Cuando se trata de numerosas placas o una alopecia difusa que afecten a más del 30% del cuero cabelludo, se puede plantear el tratamiento sistémico con corticosteroides sistémicos, metotrexato, ciclosporina, azatioprina, difenciprona o fármacos anti-JAK, individualizando en cada caso la elección del tratamiento. No obstante, en estos casos solemos elegir los corticoides sistémicos, especialmente en minipulsos semanales, por su rapidez de acción y efectividad, y por un mejor perfil de efectos adversos respecto a la pauta continua. En segundo lugar, está ciclosporina y metotrexato, ya que tienen tasas de repoblación inferiores a las encontradas con corticosteroides sistémicos. Azatioprina está relegada a un tercer escalón por su toxicidad y efectividad impredecible. Si bien los fármacos inhibidores de la vía JAK como tofacitinib son un tratamiento novedoso, muestran una efectividad no superior a los tratamientos habituales, son mucho más costosos, parecen no tener un efecto a largo plazo y no están exentos de riesgos adversos notables (por ejemplo, trombosis venosa)<sup>23</sup>. Difenciprona es un tratamiento local de mecanismo de acción desconocido que modula la respuesta inmune local y permite su uso a largo plazo. Consiste en provocar un eccema leve-moderado en la piel afecta, que produciría una «distracción inmunológica», desviando así las células inflamatorias desde el bulbo piloso hasta la epidermis adyacente, liberando al folículo piloso de la inflamación y permitiendo la repoblación. A pesar de que su efectividad es menor a otros tratamientos sistémicos, su seguridad a largo plazo es su principal punto a favor. Independientemente de las tasas de repoblación que presenta cada fármaco, la recaída al suspender la medicación o la recurrencia con el paso de los meses o los años es algo que ocurre de manera frecuente, sobre todo en los casos más severos, y además es impredecible. Por otro lado, existen casos de repoblación espontánea sin tratamiento, por lo que una opción a discutir con los pacientes será la actitud expectante sin tratamiento. Dado el carácter no curativo de las terapias, siempre tendremos que discutir con los pacientes el beneficio-riesgo de los tratamientos farmacológicos y asesorarles acerca de medidas cosméticas, como el uso de microfibras capilares, sistemas de integración o prótesis capilares<sup>9-11</sup>.

## Alopecias cicatriciales

### Introducción

Las alopecias cicatriciales son un grupo heterogéneo de alopecias primarias de origen desconocido y fisiopatología inmunológica, en las cuales se produce una destrucción irreversible del folículo piloso por la pérdida de células madre foliculares. Son alopecias infrecuentes, aunque su frecuencia está aumentando a expensas del aumento de incidencia de la AFF en las últimas décadas. Existen muchos tipos de alopecia cicatricial, pero en esta actualización vamos a tratar únicamente las más prevalentes. Es importante explicar a los pacientes que el objetivo del tratamiento de estas alopecias es frenar la progresión y que, al tratarse de una condición cicatricial, no es posible recuperar el pelo ya perdido<sup>1,2</sup>. También es importante remarcar que este tipo de alopecias no es, de entrada, buena candidata al trasplante capilar, ya que la supervivencia de los injertos es menor por el carácter cicatricial de estos procesos<sup>15</sup>.

### Alopecia frontal fibrosante

La AFF es una alopecia cicatricial primaria linfocítica de etiología desconocida, descrita por primera vez en 1994. El origen es aún desconocido, aunque se postula una probable base genética y fisiopatología autoinmune, desencadenada por factores hormonales y/o ambientales. Es más frecuente en mujeres posmenopáusicas, pero cada vez se están describiendo más casos en mujeres premenopáusicas y en varones<sup>24</sup>.

En mujeres, la AFF se asocia a hipotiroidismo, por lo que se recomienda detectar si existe enfermedad tiroidea autoinmune en el momento del diagnóstico. Otras asociaciones como son el consumo de anticonceptivos, la terapia hormonal sustitutiva o la exposición a fotoprotectores son controvertidas, si bien la reciente aparición de la enfermedad hace sospechar la posible influencia de algún factor exógeno contemporáneo en el desarrollo de esta alopecia. El cuadro clínico característico es la retracción progresiva de la línea de implantación capilar frontal. Habitualmente, en los dos o tres años previos, se produce la afectación de las cejas y, en las décadas previas, la pérdida del vello corporal, que suele pasar desapercibida. Además, se asocia a hallazgos cutáneos como las pápulas faciales de color amarillento en sienes, mejillas y/o mentón, la depresión o prominencia de las venas frontales, puntos rojos en la glabella y máculas hiperpigmentadas en las mejillas. En el caso de los varones, se asocia también a una pérdida de la barba que se suele iniciar en la zona de las patillas. Dado que el cuadro clínico es muy característico, no se suele necesitar la biopsia, salvo en casos muy incipientes o en situaciones de solapamiento con otras alopecias. La biopsia mostraría un infiltrado linfocítico liquenoide perifolicular a nivel del istmo, con formación de fibrosis lamelar concéntrica en «capas de cebolla». Tricoscópicamente observaremos una pérdida de los pelos vellosos, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular (siendo estos dos un



Fig. 4. A. Alopecia frontal fibrosante con retracción de la línea frontotemporal y pérdida de la cola de las cejas. B. Tricoscopia que muestra ausencia de pelos vellosos e hiperqueratosis perifolicular.

TABLA 2

**Criterios diagnósticos de la alopecia frontal fibrosante**

**Criterios mayores**

Alopecia cicatricial del área frontal, temporal o frontotemporal en la exploración física, con ausencia de pápulas queratósicas corporales

Alopecia bilateral difusa de las cejas

**Criterios menores**

Hallazgos tricoscópicos característicos: eritema perifolicular, hiperqueratosis perifolicular o ambos

Hallazgos histopatológicos de alopecia cicatricial con patrón de AFF o liquen plano pilar

Afectación de otras regiones características en la AFF: área occipital, vello facial, patillas o vello corporal

Pápulas faciales no inflamatorias

Se requieren dos criterios mayores o un criterio mayor y dos criterios menores.

signo de actividad inflamatoria), pérdida de orificios foliculares y pelos retorcidos (*pili torti*) (fig. 4)<sup>24,25</sup>.

Existen unos criterios clínicos definidos que ayudan a confirmar el diagnóstico de AFF recogidos en la tabla 2<sup>26</sup>.

A la hora de realizar el diagnóstico diferencial, tenemos que tener en cuenta la AA ofiásica, la alopecia traccional, el



Fig. 5. A. Liquen plano pilar en forma de placa única cicatricial en región parietal. B. Tricoscopia que muestra eritema e hiperqueratosis perifolicular y pelos en penacho de menos de 4 pelos.

LPP temporal, el lupus discoide (LD) y la alopecia androgenética, esta última sobre todo en los casos masculinos.

El tratamiento de la AFF no está estandarizado, aunque probablemente es recomendable actuar sobre la modulación inmune y hormonal del paciente mediante el uso de dutasterida, corticosteroides tópicos y/o infiltrados, e inhibidores de la calcineurina tópica. Una alternativa a dutasterida es el uso de hidroxiclороquina, pero la evidencia científica actual al respecto la considera como un tratamiento menos efectivo que dutasterida<sup>25</sup>.

## Liquen plano pilar

El LPP es la forma de liquen plano que afecta al folículo piloso. Es una alopecia poco frecuente y suele presentarse en adultos jóvenes o de edad media, siendo más frecuente en mujeres que en hombres.

Clínicamente se manifiesta como placas alopécicas cicatriciales pruriginosas, y en ocasiones dolorosas, de crecimiento lento progresivo y pronóstico impredecible. Su afectación predominante es la zona del vértex, aunque puede afectar a cualquier parte del cuero cabelludo. La tricoscopia e histopatología del LPP es prácticamente idéntica a la de la AFF, aunque en la tricoscopia hay más tendencia a formas de pelos en penacho (más de 3 pelos por orificio folicular) que en la AFF (fig. 5).

Es recomendable realizar un estudio básico de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos antitiroideos, debido a su asociación con otras patologías autoinmunes.

Dentro del diagnóstico diferencial, se encuentra principalmente el LD, del que hablaremos a continuación. También se encuentran otras alopecias cicatriciales como la foliculitis decalvante (FD), sobre todo en sus estadios crónicos, la alopecia cicatricial central centrífuga, que aparece más frecuentemente en pacientes afrocaribeños o afroamericanos, y la AA.

Según la extensión de la alopecia y la gravedad de la sintomatología asociada, el tratamiento está basado en un tratamiento con corticoides tópicos o infiltrados, inhibidores de la calcineurina tópicos locales o fármacos sistémicos como ciclosporina, los antipalúdicos, los corticoides sistémicos, los retinoides orales como isotretinoína y acitretina, las tetraciclinas, metotrexate, pioglitazona, micofenolato de

mofetilo y naltrexona. Existen otros tratamientos como el láser de baja potencia y el plasma rico en plaquetas que pueden ser útiles en casos seleccionados<sup>27</sup>.

El tipo de alopecia denominada FAPD mezcla características clínicas, tricoscópicas e histopatológicas tanto de LPP como de alopecia androgenética. En estos casos, se recomienda realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico, ya que el manejo terapéutico es específico. El diagnóstico diferencial se realiza con la alopecia androgenética y con el LPP difuso. El tratamiento consiste en una combinación de inhibidores de la 5-alfa reductasa, minoxidil tópico u oral y tratamiento antiinflamatorio tópico y oral en función de la gravedad<sup>11</sup>.

## Lupus discoide

El LD es la variante crónica de lupus cutáneo que habitualmente afecta a zonas fotoexpuestas, fundamentalmente en la cabeza, y que es más frecuente en mujeres de edad media. Clínicamente se manifiesta como una placa única indurada alopécica de crecimiento progresivo. La tricoscopia es característica y muestra áreas de atriquia con hiper o hipopigmentación cutánea, descamación interfolicular, megacapilares, puntos rojos y tapones córneos (fig. 6).

Se recomienda realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico, que mostrará un infiltrado liquenoide denso con daño de interfase en el epitelio de las unidades foliculares y la epidermis interfolicular, engrosamiento de la membrana basal y depósito de mucina en la dermis. El daño al folículo piloso no es dirigido, sino que se produce de forma secundaria ante la reacción autoinmune.

Dentro del diagnóstico diferencial entran principalmente el LPP y la FD. El tratamiento se basa en el uso de protección solar, corticoides tópicos y antipalúdicos orales en casos resistentes. Aunque solo el 10-20% de los casos desarrollan un lupus eritematoso sistémico, es necesario descartar la afectación sistémica mediante la realización de una analítica sanguínea con hemograma, bioquímica básica, perfil renal, perfil hepático, ANA, anti-Ro, anti-La y anti-ADN y analítica de orina básica con sedimento urinario<sup>28</sup>.

## Foliculitis decalvante

La FD es una alopecia cicatricial primaria neutrofílica poco frecuente que habitualmente afecta a varones jóvenes. Se cree que se produce en individuos genéticamente predispuestos, debido a una alteración en la inmunidad local condicionada por el microbioma cutáneo local (fundamentalmente la colonización por *Staphylococcus aureus*) que desembocaría en una migración de neutrófilos hacia el folículo, dañándolo de manera permanente.

Clínicamente cursa en forma de placas alopécicas de aspecto cicatricial en la zona del vértex con dolor o escozor asociado. La tricoscopia mostrará zonas de atriquia con descamación amarillenta perifolicular, pústulas foliculares, costuras y folículos en penacho (salida de 5 o más pelos de un mismo orificio). Suele tener una fase más inflamatoria en los brotes, seguida de una fase más crónica o liquenoide, en la que, en ocasiones, la tricoscopia y la histopatología pueden ser muy similares a la del LPP, que es su principal diagnóstico diferencial (fig. 7).

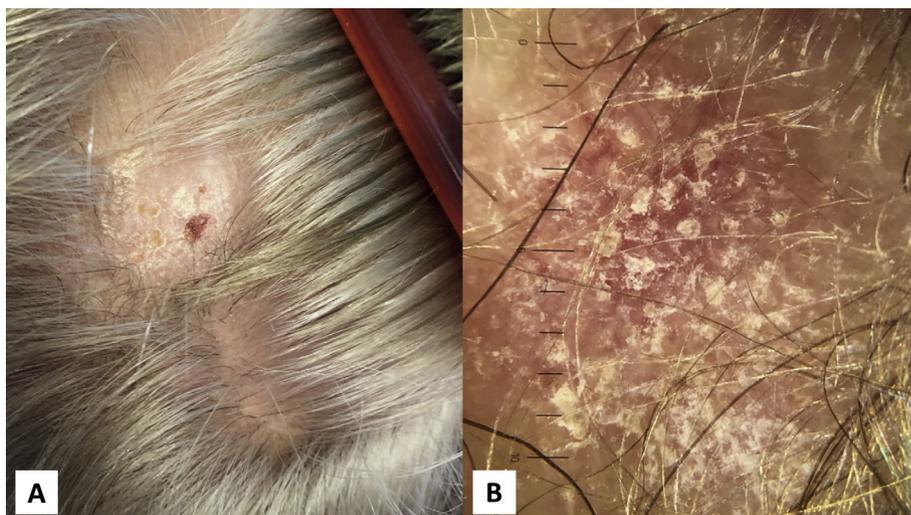


Fig. 6. A. Placa de lupus discoide crónico en el cuero cabelludo. B. Tricoscopia que muestra eritema con megacapilares, descamación interfolicular y tapones córneos.

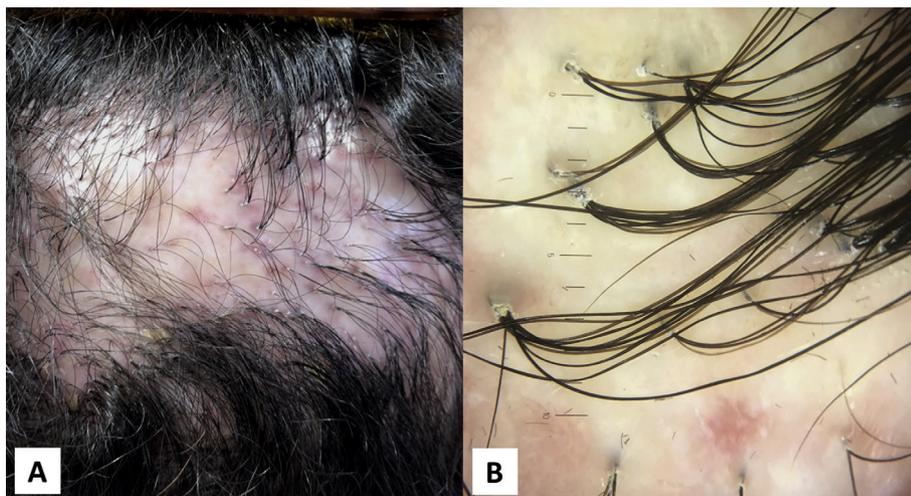


Fig. 7. A. Foliculitis decalvante en el vértex con formación de una gran placa cicatricial. B. Tricoscopia que muestra pérdida de orificios foliculares, eritema e hiperqueratosis perifolicular y pelos en penacho de más de 5 tallos.

TABLA 3

## Tabla resumen de las principales alopecias primarias

	Tratamiento*
Efluvio anágeno agudo	No tiene tratamiento específico <i>Scalp cooling</i> como posible prevención en cáncer de mama
Alopecia definitiva posquimioterapia	Minoxidil tópico u oral Espironolactona en casos seleccionados
Efluvio anágeno crónico	Minoxidil tópico u oral, en función de la edad
Efluvio telógeno agudo	No tiene tratamiento específico. Tratamiento causal si se identifica la etiología Tranquilizar a los pacientes y explicar el proceso
Efluvio telógeno crónico	Minoxidil tópico u oral. Tratamiento causal si se identifica la etiología Tranquilizar a los pacientes y explicar el proceso
Alopecia androgenética masculina	1ª línea: dutasterida oral + minoxidil tópico 2ª línea: finasterida y/o minoxidil oral
Alopecia androgenética femenina	Sin hiperandrogenismo asociado 1ª línea: minoxidil tópico u oral 2ª línea: dutasterida o finasterida oral Con hiperandrogenismo asociado 1ª línea: acetato de ciproterona + minoxidil tópico u oral 2ª línea: anticonceptivos antiandrogénicos o espironolactona
Alopecia areata	1ª línea: corticoides tópicos, infiltrados u orales, según la extensión 2ª línea: difenciprona y/o inmunosupresores sistémicos
Alopecia frontal fibrosante	1ª línea: corticoides tópicos o infiltrados + dutasterida oral 2ª línea: hidroxicloroquina, doxiciclina, retinoides orales, ciclosporina o pioglitazona
Liquen plano pilar	1ª línea: corticoides tópicos o infiltrados ± hidroxicloroquina, doxiciclina o ciclosporina, en función de extensión y síntomas 2ª línea: retinoides orales, metotrexate, corticoides orales, micofenolato de mofetilo o pioglitazona
Alopecia fibrosante con patrón androgenético	1ª línea: dutasterida y minoxidil tópico frente a oral + corticoides tópicos o intralesionales 2ª línea: doxiciclina o hidroxicloroquina
Lupus discoide	1ª línea: corticoides tópicos o infiltrados ± hidroxicloroquina en función de la extensión 2ª línea: quinacrina, metotrexate, micofenolato de mofetilo o azatioprina
Foliculitis decalvante	1ª línea: corticoides tópicos o infiltrados + antibióticos tópicos ± antibióticos orales en función de gravedad (doxiciclina, combinación de rifampicina y clindamicina) 2ª línea: corticoides orales, isotretinoína, dapsona, terapia fotodinámica o anti-TNF

\*Es importante tener en cuenta que todos los tratamientos son usos fuera de indicación, a excepción de minoxidil tópico en alopecia androgénica masculina y femenina y finasterida 1 mg en alopecia androgénica masculina.

Habitualmente no se requiere una biopsia para confirmar el diagnóstico, pero, de realizarse, mostraría un infiltrado inflamatorio mixto predominantemente neutrofílico y, en fases avanzadas, una fibrosis dérmica perianexial y estelas fibroticas.

Se recomienda realizar un cultivo y antibiograma de las pústulas foliculares, así como descartar el estado de portador nasal de *S. aureus*, que se asocia con brotes más frecuentes.

El tratamiento consiste en corticoides orales o intralesiones en casos leves y antibióticos tópicos y, en casos moderados o graves, se recomienda la utilización de antibióticos orales, principalmente doxiciclina o la combinación de clindamicina y rifampicina, de manera prolongada. Para casos refractarios, se pueden utilizar corticoides orales, dapsona, isotretinoína, la terapia fotodinámica e, incluso, un tratamiento anti-TNF<sup>29</sup>.

En la tabla 3 se resumen todos los tipos de alopecia o efluvio comentados en este artículo, junto con su tratamiento de primera y segunda línea.

## 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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. Montagna tricología. 3ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2013.
2. Tosti A. Dermoscopy of hair and nail disorders. 2ª ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2015.
3. Headington JT. Telogen effluvium. New concepts and review. Arch Dermatol. 1993;129(3):356-63.

4. ● Mubki T, Rudnicka L, Olszewska M, Shapiro J. Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part I. History and clinical examination. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(3):415.e1-415.e15.
5. Kanwar A, Narang T. Anagen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79(5):604.
6. Freitas-Martínez A, Shapiro J, van den Hurk C, Goldfarb S, Jiménez JJ, Rossi AM, et al. Hair disorders in cancer survivors. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(5):1199-213.
7. Malkud S. Telogen effluvium: a review. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(9):WE01-03.
8. Gupta M, Mysore V. Classifications of patterned hair loss: a review. *J Cutan Aesthet Surg*. 2019;9(1):3-12.
9. Gopinath H, Upadya GM. Metabolic syndrome in androgenic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2016;82(4):404-8.
10. ● Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep*. 2011;5(4):82-8.
11. Mardones F, Hott K, Martínez MC. Clinical study of fibrosing alopecia in a pattern distribution in a Latin American population. *Int J Dermatol*. 2018;57(2):e12-e14.
12. ●● Gubelin Harcha W, Barboza Martínez J, Tsai TF, Katsuoka K, Kawashima M, Tsuboi R, et al. A randomized, active- and placebo-controlled study of the efficacy and safety of different doses of dutasteride versus placebo and finasteride in the treatment of male subjects with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(3):489-498.e3.
13. ● Jiménez-Cauhe J, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata R, Hermosa-Gelbard A, Moreno-Arrones OM, Fernández-Nieto D, et al. Effectiveness and safety of low-dose oral minoxidil in male androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(2):648-9.
14. ● Vañó-Galván S, Camacho F. New treatments for hair loss. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(3):221-8.
15. Kite A, Lucas VS. Hair transplant: a basic review. *Plast Surg Nurs*. 2015;35(2):66-8.
16. ● Bienenfeld A, Azarchi S, Lo Sicco K, Marchbein S, Shapiro J, Nagler AR. Androgens in women: Androgen-mediated skin disease and patient evaluation. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1497-506.
17. Sinclair RD. Female pattern hair loss: a pilot study investigating combination therapy with lowdose oral minoxidil and spironolactone. *Int J Dermatol*. 2018;57(1):104-9.
18. ● Azarchi S, Bienenfeld A, Lo Sicco K, Marchbein S, Shapiro J, Nagler AR. Androgens in women: Hormone-modulating therapies for skin disease. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1509-21.
19. ● Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(1):1-12.
20. Vañó-Galván S, Fernández-Crehuet P, Grimalt R, García-Hernández MJ, Rodrigues-Barata R, Arias-Santiago S, et al. Alopecia areata totalis and universalis: a multicenter review of 132 patients in Spain. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(3):550-6.
21. Lee S, Lee Y Bin, Kim BJ, Lee W-S. Screening of thyroid function and autoantibodies in patients with alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1410-1413.e4.
22. Patel D, Li P, Bauer AJ, Castelo-Soccio L. Screening guidelines for thyroid function in children with alopecia areata. *JAMA Dermatology*. 2017;153:1307-10.
23. Wang EHC, Sallee BN, Tejada CI, Christiano AM. JAK Inhibitors for Treatment of Alopecia Areata. *J Invest Dermatol*. 2018;138(9):1911-6.
24. ●● Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, Arias-Santiago S, Rodrigues-Barata AR, Garnacho-Saucedo G, et al. Frontal fibrosing alopecia: A multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(4):670-8.
25. ● Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Fonda-Pascual P, Rodrigues-Barata AR, Buendía-Castaño D, Alegre-Sánchez A, et al. Frontal fibrosing alopecia: clinical and prognostic classification. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(10):1739-45.
26. Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Camacho-Martínez FM. Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:e21-e22.
27. Baibergenova A, Donovan J. Lichen planopilaris: update on pathogenesis and treatment. *Skinmed*. 2013;11(3):161-5.
28. Kuhn A, Aberer E, Bata-Csörgő Z, Caproni M, Dreher A, Frances C, et al. S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31:389-404.
29. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Fernández-Crehuet P, Rodrigues-Barata AR, Arias-Santiago S, Serrano-Falcón C, et al. Folliculitis decalvans: a multicentre review of 82 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:1750-7.