

Guías para el manejo de las enfermedades más frecuentes del pelo

Guidelines for the management of most common diseases of the hair

Sol Beatriz Jiménez¹, Claudia Uribe², Isabel Restrepo³

1. Médica dermatóloga; Jefe del servicio de Dermatología, docente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia
2. Médica dermatóloga, especialización en pelo, Universidad de París; docente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia
3. Médica dermatóloga, especialista en pelo, Universidad de Canadá; docente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

Resumen

Las enfermedades del pelo se hacen cada día más frecuentes en la consulta y el dermatólogo se ve enfrentado a su manejo.

Esta guía pretende dar una serie de indicaciones para el enfoque clínico del paciente, y el manejo terapéutico, con base en los estudios clínicos y la experiencia de los autores.

Se hace énfasis en las entidades más vistas en la consulta, como la alopecia areata, la alopecia en efluvio telógeno, las alopecias androgénicas femeninas y masculinas y las alopecias cicatriciales.

PALABRAS CLAVE: alopecia, areata, androgenética (sic.).

Summary

Hair diseases have become a frequent cause of consult and the dermatologist is confronted with its management. This guide pretends to give a trendseries of indications for the clinical management of the patient, and for the therapeutic treatment based on clinical studies and author's experience. We emphasize on frequent diseases such as alopecia areata, telogen effluvium, male and female androgenic alopecia and scarring alopecia.

KEY WORDS: alopecia, areata, androgenetic.

Correspondencia:

Sol Beatriz Jiménez

Email: sjimenez@ces.edu.co

Recibido: 7 de Febrero de 2011.

Aceptado: 17 de Julio de 2011.

No se reportan conflictos de intereses.

Introducción

Con el fin de unificar criterios, y para fines prácticos, se propone la siguiente clasificación de las enfermedades de pelo (**TABLA 1**), las cuales se tratarán a continuación con sus tratamientos actuales, apoyados en la medicina basada en la evidencia. Son pocos los estudios clínicos de buena calidad sobre las enfermedades de pelo y, por lo tanto, los niveles de evidencia son bajos, a pesar de que se incluyeron los estudios más relevantes.

En las **TABLAS 2 y 3** se presenta el nivel de evidencia y la fuerza de recomendación de los artículos revisados en estas guías.

ALOPECIAS NO CICATRICIALES

Alopecia areata

La alopecia areata es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por una pérdida no cicatricial de pelo. Su frecuencia en la población mundial es de 0,7 a 3,8%. Afecta a hombres y mujeres por igual, aunque algunos estudios reportan una frecuencia mayor en hombres adultos y otros la contradicen. En la población pediátrica corresponde a 20% de las alopecias y el 60% de los pacientes con alopecia areata presentó su primera placa entre los 5 y 20 años de edad^{1,2}.

Fuerza de recomendación
A. Existe adecuada evidencia científica que apoya el uso de este procedimiento.
B. Existe evidencia científica aceptable que apoya el uso de este procedimiento.
C. La evidencia que apoya el uso de este procedimiento no es suficiente.
D. Existe evidencia aceptable que apoya desechar el uso de este procedimiento.
E. Existe buena evidencia que apoya desechar el uso de este procedimiento.

TABLA 1. Fuerza de recomendación.

Nivel de evidencia
I. Evidencia obtenida a partir de, al menos, un ensayo clínico de asignación aleatoria y controlado, bien diseñado.
II-i. Evidencia obtenida a partir de ensayos clínicos de asignación no aleatoria y bien diseñados.
II-ii. Evidencia obtenida a partir de estudios bien diseñados de cohortes o de casos y controles, preferiblemente de más de un centro o grupo de investigación.
II-iii. Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con intervención o sin ella. Incluye resultados importantes obtenidos en experimentos no controlados.
III. Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités clínicos
IV. Evidencia inadecuada debida a problemas metodológicos

TABLA 2. Nivel de evidencia.

PATOGENIA

- Sugiere una causa autoinmunitaria por la presencia de infiltrado de linfocitos.
- Hay modulación aberrante del ciclo de crecimiento del pelo, que resulta en pelos en anágeno distrófico, aumento de la frecuencia de folículos en telógeno, o ambos.
- Hay predisposición genética.
- Existe predisposición modificada por factores ambientales, como la exposición a agentes proinflamatorios y otros moduladores que incluyen el estrés y la dieta¹.

Clasificación de las alopecias
Alopecias no cicatriciales
A. Alopecia areata
B. Alopecia en efluvio telógeno
C. Alopecia androgénica de patrón femenino
D. Alopecia androgénica de patrón masculino
Alopecias cicatriciales
A. Primarias
a. Linfocíticas
• Lupus eritematoso cutáneo crónico
• Liquen plano pilaris
• Pseudopelada de Brock
• Alopecia central centrífuga cicatricial
• Alopecia mucinosa
• Queratosis folicular espinulosa decalvante
b. Neutrofilicas
• Foliculitis decalvante
• Foliculitis disecante
c. Mixtas
• Acné queloidalis
• Acné necrótico
• Dermatitis pustular erosiva
B. No específicas

TABLA 1. Clasificación de las enfermedades del pelo.

CUADRO CLÍNICO

La alopecia areata se caracteriza por la presencia de parches asintomáticos bien definidos de alopecia no cicatricial, sin cambios epidérmicos, aunque pueden presentar eritema, con pelos en signo de admiración. Puede ocurrir sobre cualquier área del cuerpo cubierta por pelo terminal, aunque el 90% se presenta en el cuero cabelludo. Se clasifica según la extensión o el patrón de la pérdida de cabello.

Pueden ser placas únicas bien delimitadas que corresponden a las formas más comunes, o múltiples, o presentarse como una pérdida extensa de pelo; según esto, se dividen en: parches donde hay una pérdida parcial del pelo; alopecia *totalis*, pérdida del 100% del pelo del cuero cabelludo; y alopecia *universalis*, pérdida del 100% del pelo en el cuero cabelludo y en el cuerpo. El 5% de las alopecias *totalis* progresan a la forma *universalis*.

El patrón de la pérdida de pelo puede variar considerablemente. Otras presentaciones poco comunes son:

parches reticulares de tipo ofiasis, o pérdida de pelo en banda en la región parieto-temporo-occipital; la ofiasis inversa, o sisaifo, que se caracteriza por pérdida del cabello en banda en la región fronto-parieto-temporal; y la alopecia areata incógnita, caracterizada por un despoblamiento difuso sin parches. Esta última se asemeja clínicamente a una alopecia en efluvio telógeno o una alopecia androgénica.

Existe una nueva variante, la alopecia total y difusa aguda, descrita por Sato-Kawamura, *et al.*, y reportada recientemente por Lew, *et al.*, en una serie grande de pacientes. Esta forma se caracteriza por una caída de cabello aguda y generalizada, de progresión rápida y compromiso extenso, pero con un pronóstico más favorable.

Otras formas clínicas de alopecia areata son: alopecia areata enroscada, que es una forma de alopecia areata *totalis* en la que persisten algunos mechones de pelo terminal; la alopecia areata androgénica, en la cual la pérdida de cabello adquiere un patrón femenino (*female androgenetic alopecia*, FAGA) o masculino (*male androgenetic alopecia*, MAGA), y la alopecia areata perinevoide, que se produce alrededor de un nevus melanocítico^{1,2,19}.

DIAGNÓSTICO

En las placas de alopecia se observan pelos en signo de admiración y la prueba de tracción es positiva en la periferia. Respeta los pelos blancos (canas), inicialmente, pero se pueden perder después si la enfermedad se vuelve crónica. La repoblación puede ser sin pigmento, el cual se recupera con el tiempo^{1,2}. El dermatoscopio puede ser de gran ayuda para confirmar el diagnóstico y obviar biopsias innecesarias; los marcadores clínicos de la alopecia areata son los puntos negros, el adelgazamiento escalonado de los pelos y los vellos cortos. Los puntos negros y amarillos dentro de un *ostium* folicular vacío, así como los vellos cortos, se correlacionan con la actividad de la enfermedad¹⁸⁻²¹.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Todo paciente que llegue a consulta con alopecia areata debe ser evaluado con un buena historia clínica y un buen examen físico que incluya todas las áreas pilosas y las uñas.

La posibilidad de repoblación espontánea es de 34 a 50% al año, por lo que a veces una opción es no ofrecer tratamiento al paciente. Sin embargo, todos están motivados a aplicarse algún tratamiento, el cual depende de la edad, la extensión y la gravedad de la enfermedad.

La alta morbilidad psiquiátrica que produce la alopecia areata conlleva a aplicar un adecuado plan de

manejo con soporte psicológico. Se debe esperar un periodo de tres meses para evaluar la efectividad del tratamiento, antes de cambiarlo. En los casos de alopecia areata extensa se debe tratar toda la extensión del cuero cabelludo, porque se ha comprobado la existencia de infiltrado inflamatorio en los folículos no afectados o aparentemente sanos. Parece que la terapia múltiple es más efectiva que la monoterapia, aunque no hay suficientes estudios, y el esquema terapéutico debe ser escalonado comenzando desde las medidas menos agresivas.

No se recomiendan exámenes de rutina para enfermedades autoinmunitarias, particularmente la enfermedad tiroidea, dado que no existen suficientes pruebas clínicas que las justifiquen. Sin embargo, la enfermedad de larga duración en pacientes mayores, de sexo femenino, con alopecia areata en parches, persistente, y alopecia *totalis* o *universalis*, puede tener mayor asociación con enfermedad tiroidea^{1,2}.

En niños menores de 10 años la primera línea de tratamiento es la aplicación de esteroides tópicos de mediana potencia, combinados con minoxidil al 5%, aplicados dos veces al día. Si no hay mejoría después de seis meses, se aplica antralina por periodos cortos de tiempo, entre 20 y 30 minutos. Para pacientes mayores de 10 años con compromiso de menos de 50% del cuero cabelludo, la aplicación de esteroides intralesionales con acetónido de triamcinolona es la primera elección y, si no hay mejoría después de seis meses, se aplica minoxidil al 5%, dos veces al día, más corticoides tópicos de alta potencia bajo oclusión en la noche y antralina por periodos cortos de tiempo (20 a 30 minutos).

Para los casos con compromiso de más de 50% del cuero cabelludo, la inmunoterapia tópica con dinitroclorobenceno es el tratamiento de elección. Si la mejoría fue parcial, se pueden emplear esteroides intralesionales en los parches residuales. Después de seis meses sin mejoría con la inmunoterapia, se debe suspender y dar como alternativa el minoxidil al 5%, propionato de clobetasol tópico en la noche bajo oclusión o antralina (20 a 30 minutos). El tatuaje en la alopecia areata de las cejas se presenta como una opción en los pacientes, así como pelucas en aquellos que no mejoraron¹.

PRONÓSTICO

Los tres factores de pronóstico más importantes en la alopecia areata son: la forma clínica, la extensión de la pérdida de pelo y la duración de la enfermedad. Otros factores son: la edad de inicio, la historia familiar y los cambios en las uñas (punteado y engrosamiento del borde en 10 a 66%). Los cambios ungulares más graves y la atopía se relacionan con alopecia areata más grave^{3,5,9,14,29,30}.

TRATAMIENTO

En las revisiones de Cochrane se encuentran pocos estudios clínicos, controlados y de asignación aleatoria, sobre la evaluación de los tratamientos para la alopecia areata. Esto significa que existe poca información al respecto, lo que exige de los dermatólogos la elección de un buen tratamiento. Ninguno ha demostrado que altere el curso de la enfermedad o que tenga un beneficio significativo a largo plazo, cuando se compara con el placebo, de acuerdo con la información disponible³.

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad y la edad del paciente. Los tratamientos locales buscan la repoblación del área, sin influir en la evolución de la enfermedad, y los sistémicos interfieren en su evolución, siendo ambas medidas paliativas².

TRATAMIENTOS TÓPICOS

A. Corticoides intralesionales

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN B2

1. Se usan desde hace más de 50 años, pero no hay estudios clínicos controlados. Son el tratamiento de elección para los adultos, con una repoblación de 64 a 71%. Están indicados en parches relativamente estables o pérdidas de pelo limitadas. No están indicados en alopecia *totalis* ni alopecia *universalis*^{3,4}.

2. Es la primera línea terapéutica para pacientes adultos con compromiso menor de 50% del cuero cabelludo. La mayoría de los autores prefieren el acetinado de triamcinolona en concentraciones de 2,5 a 10 mg/ml, en promedio 5 mg/ml en cuero cabelludo, con un volumen máximo de 3 ml, y 2,5 mg/ml y para las cejas (0,5 ml en cada ceja), al igual que en la cara, aplicados cada 4 a 6 semanas.

También, se puede emplear acetato de parametasona (20 mg/ml) o betametasona (3 mg de acetato de betametasona y 3 mg de fosfato sódico de betametasona). Se debe inyectar intradérmicamente, con una aguja número 30 de 0,5 mm de larga, en múltiples inyecciones de 0,1 ml con intervalos de 1 cm, y se debe masajear suavemente para evitar la aparición de estrías. No se recomienda hacerlo en el área fronto-parietal, por el riesgo de producir trombosis de la arteria central de la retina con los cristales.

Los efectos colaterales de estos medicamentos son las telangiectasias y la atrofia, que pueden evitarse con pequeños volúmenes, minimizando el número de inyecciones por sitio y evitando las aplicaciones muy superficiales (intraepidérmicas). La infiltración en las

cejas puede ocasionar cataratas o aumento de la presión intracraneana. Se pueden emplear anestésicos tópicos (lidocaína y prilocaína) 30 a 60 minutos antes, especialmente en la población pediátrica^{2,3}.

3. El tratamiento debe suspenderse si no hay mejoría después de seis meses. Una causa de poca mejoría con los esteroides intralesionales es la disminución de la expresión de la reductasa 1 de la tioredoxina en la vaina radicular externa del pelo³.

B. Corticoides tópicos

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C2

1. Los corticoides de mediana potencia son la elección en los niños.

2. La mayoría de los autores combinan los esteroides tópicos con minoxidil al 5%.

Para las formas moderadas de menos de 26% de pérdida de pelo, la mayoría de los autores informa una repoblación de 75% con valerato de betametasona. Con la aplicación de propionato de clobetasol en ungüento bajo oclusión en alopecia *totalis* ni alopecia *universalis*, se obtuvieron repoblaciones de 17,8 a 28,5% y, con el uso de clobetasol en espuma, una mejoría del 25%. En Colombia no se dispone de esta presentación. El efecto secundario más frecuente es la foliculitis, con el ungüento oclusivo (39%) y con la espuma (6%). Se presentan recaídas en 37 a 63%, al suspender el tratamiento o antes de hacerlo. En general, no se usan solos, sino asociados con minoxidil o antralina^{2,5}.

C. Minoxidil

NIVEL DE EVIDENCIA IV, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C2

El minoxidil al 5% (2,4 diamino-6-piperidinopirimeidina-3-óxido) es el medicamento coadyuvante más empleado con los tratamientos convencionales. Algunos autores lo usan en fórmulas magistrales, combinado con esteroides tópicos para aumentar su absorción, aunque no existen pruebas clínicas sobre estas asociaciones. También, se puede emplear asociado a esteroides sistémicos, porque parece que disminuye la pérdida de los folículos al suspender los esteroides.

Su mecanismo de acción no se conoce por completo. Se cree que actúa mediante angiogénesis, vasodilatación, aumento de la proliferación celular y apertura de los canales de potasio, prolongando la fase de anágeno del folículo. El resultado es mejor en concentraciones al 5% (81%) en alopecias mayores de 75%, que cuando se compara con el 1% (38%). Su efectividad es muy poca en la alopecia *totalis* y en la alopecia *universalis*.

Cuando se emplea en solución, el efecto secundario

“Los **corticoides intralesionales** se usan para alopecia areata desde **hace más de 50 años**, pero no hay estudios clínicos controlados”.

es la dermatitis de contacto, por el potencial irritante del propilenglicol. Cuando se emplea en espuma (no disponible en Colombia) el prurito es menor (1,1% Vs. 6%) y, además, se produce hipertrichosis, especialmente del vello facial (3%)^{2,3}.

D. Antralina

NIVEL DE EVIDENCIA IV, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C2

Es otra alternativa terapéutica. Se puede emplear diariamente, durante toda la noche o en tratamientos cortos entre 20 y 30 minutos, que es la forma más recomendada.

Hay pocas series de casos de estudios no controlados que demuestran la eficacia de la antralina en el tratamiento de la alopecia areata. La mejoría clínica varía de 75% en la forma de placas a 25% en la alopecia *totalis*. Su mecanismo de acción se desconoce, pero los estudios en ratones han demostrado que interfiere con la expresión de diferentes citocinas, como el IFN, disminuye la expresión del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y el beta (TNF- β). La interleucina 1 (IL-1) y la IL-10 pueden determinar un efecto inmunomodulador inespecífico, responsable de la repoblación. Su efecto es lento y se necesitan aplicaciones repetidas en concentraciones altas, para obtener una acción irritante y un mejor resultado.

1. El tratamiento con antralina se emplea en concentraciones de 0,5 a 1%, en crema y tratamientos cortos. Inicialmente, se recomienda aplicarla por 20 a 30 minutos diariamente y se aumenta el tiempo por 10 minutos cada dos semanas hasta alcanzar una hora, o hasta que se presente una dermatitis de bajo grado. Después, se continúa con ese tiempo durante tres meses.
2. Puede producir moderada irritación.
3. El tratamiento debe suspenderse si no hay mejoría clínica después de tres meses.

4. Los efectos secundarios de la antralina son la irritación intensa, la foliculitis, la linfadenopatía regional, y la coloración de la piel, la ropa y el pelo. Se debe proteger del sol el área tratada y evitar el contacto con los ojos¹. La pigmentación de los folículos es incómoda para el paciente y se puede mejorar si se lava con agua tibia^{2,3}.

E. Inmunoterapia tópica

NIVEL DE EVIDENCIA II-II Y FUERZA DE RECOMENDACIÓN B2

Se trata de sensibilizar al paciente con un alérgeno de laboratorio que no se encuentre en el ambiente. Se aplica la sustancia y se espera que desencadene una reacción eczematosa por sensibilidad retardada, originando un infiltrado inflamatorio, secretando citocinas que desplazan el infiltrado de la alopecia areata, para así conseguir la aparición de nuevo cabello. Se emplea cuando otros tratamientos han fallado^{2,5,6,15}.

Los sensibilizadores de contacto que se han empleado en el tratamiento de la alopecia areata son el dinitroclorobenceno, el dibutiléster de ácido escuárico y la difenilciclopropenona. El dinitroclorobenceno no se emplea actualmente porque es mutagénico. La difenilciclopropenona es el sensibilizador tópico de elección, porque el dibutiléster de ácido escuárico no es estable en acetona. La difenilciclopropenona es muy sensible a la luz y debe almacenarse en botellas de color ámbar para protegerla de la luz. Las personas que han desarrollado sensibilización al níquel pueden aprovecharse de este hecho y utilizar una sustancia como agente sensibilizador que contenga sulfato de níquel al 1% en vaselina, que se aplica igual que las otras sustancias³.

Se le debe dar información precisa al paciente y firmar el consentimiento informado, antes de iniciar el tratamiento.

1. La difenilciclopropenona es el tratamiento de elección en los adultos con compromiso de más de

50% del cuero cabelludo. Su única desventaja es su capacidad mutagénica²⁴.

2. La sensibilización con difenilciclopropenona se inicia con una aplicación al 2% en acetona en un área circular de 4 cm de diámetro en el cuero cabelludo. A las dos semanas, se continúa con una concentración al 0,001% en la misma mitad del cuero cabelludo. Ésta se va aumentando gradualmente cada semana, hasta obtener una dermatitis moderada. Lo ideal es mantener un eritema de bajo grado y un prurito moderado en el área tratada, por 24 a 36 horas después de la aplicación. Se debe iniciar por el lado izquierdo, dejarlo por 48 horas y después lavarlo. El paciente no se debe exponer a la luz solar durante ese tiempo.

Después de establecer la concentración apropiada para el paciente, se debe continuar semanalmente. En general, hay un periodo de tres meses, desde la iniciación del tratamiento y la fase de repoblación, y a los 12 meses se obtienen resultados cosméticos aceptables. Si no hay mejoría clínica a los seis meses, se debe suspender el tratamiento. La aplicación en ambos lados se recomienda solamente después de la respuesta tricogénica en el área tratada. Se debe proteger el personal de salud o los familiares del paciente que apliquen el producto, para evitar su sensibilización.

3. El dibutiléster de ácido escuárico es una alternativa en los pacientes que no desarrollan reacción alérgica a la difenilciclopropenona.

4. El eccema moderado es una reacción secundaria intrínseca al tratamiento, pero la aparición de vesículas o ampollas es un efecto indeseable. Si esto se presenta, se debe lavar el área y aplicar un esteroide tópico. Otros efectos secundarios son: linfadenopatía cervical y occipital, urticaria de contacto, edema facial y del cuero cabelludo, fenómenos vasomotores, reacciones semejantes a eritema multiforme, trastornos de la pigmentación (hiperpigmentación, hipopigmentación, discromía en confeti y, aun, vitiligo), especialmente en las pieles oscuras. Aunque la difenilciclopropenona no es teratogénica, no se indica en las pacientes embarazadas.

5. La tasa de éxito de la difenilciclopropenona y el dibutiléster de ácido escuárico está entre 50 y 60% (rango 9 a 87%). Las recaídas son de 62% y pueden empezar en un periodo de dos años y medio. En 38% de los pacientes se mantiene la repoblación^{2,3,23,24}.

TRATAMIENTO SISTÉMICO

A. Corticoides sistémicos

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C2

Se han descrito varias formas de administrar corticoides

sistémicos en la literatura científica, con resultados variables. No hay un consenso sobre la dosis ni la vía de aplicación⁸. Se obtuvieron mejores resultados en la alopecia areata multifocal y poca (10%) en la ofiasis y la alopecia areata *universalis*. Los pulsos diarios, semanales y mensuales se han empleado con resultados variables, y su uso se limita por los efectos secundarios y su alta tasa de recaídas después de la reducción de la dosis de mantenimiento.

Sin embargo, la metilprednisolona intravenosa puede ser de utilidad en la alopecia areata de inicio reciente (menos de seis meses) y con un compromiso menor de 50% del cuero cabelludo⁶.

Los pulsos de prednisolona de 200 mg una vez a la semana durante tres meses produjeron repoblación en 30% de los casos, con recaídas en 25%. Otros esquemas de administración pueden ser: dosis diarias de prednisolona; 300 mg de prednisolona una vez al mes; 40 mg de prednisolona durante seis semanas con disminución paulatina; 2 g de prednisolona como dosis única; 250 mg de metilprednisolona intravenosa dos veces al día durante tres días, y 5 mg de dexametasona dos veces a la semana durante 12 semanas.

El minoxidil al 2% aplicado tres veces al día puede aliviar la recaída después de suspender los esteroides. El resultado es pobre en la alopecia *totalis* y la alopecia *universalis*. Los efectos secundarios de los esteroides son: hiperglucemia, osteoporosis, cataratas, inmunosupresión, obesidad, dismenorrea, acné y síndrome de Cushing. El tratamiento con pulsos presenta menos efectos secundarios que los esquemas orales diarios^{2,3,4,22}.

B. Fotoquimioterapia

1. PUVA

NIVEL DE EVIDENCIA III Y FUERZA DE RECOMENDACIÓN C2

La aplicación de psoralenos tópicos y sistémicos más luz ultravioleta A tiene resultados limitados y variables, con mejoría clínica en 15 a 70% de los casos en ensayos clínicos no controlados. En dos grandes estudios retrospectivos se demostró que la mejoría con la fototerapia no es mejor que la repoblación espontánea. La falta de estudios sobre la seguridad y el riesgo de neoplasias malignas con PUVA, lleva a que esta modalidad de tratamiento sea la opción menos favorecida. Aunque el eritema producido por la luz ultravioleta B ha sido documentado, al igual que con otros irritantes, existe poca evidencia de su eficacia^{1,2,27}.

2. OTRAS FOTOTERAPIAS

Láser de excímeros de 308 nm. En una serie pequeña de casos se obtuvo resultados variables en la alopecia

areata en parches. Se inició con 50 mJ/cm² menos de la dosis mínima para producir eritema y se continuó aumentando 50 mJ/cm² cada dos sesiones. Cada parche fue tratado dos veces a la semana, por un máximo de 24 sesiones. Se obtuvo nuevo crecimiento en 41,5 % de los casos y en ninguno de los pacientes de control. Los resultados fueron pobres en la alopecia *totalis* y la alopecia *universalis*. Faltan más estudios para evaluar la efectividad del láser de excímeros.

Radiación infrarroja. Como monoterapia o tratamiento coadyuvante ha presentado resultados variables y se necesitan más estudios para confirmar su eficacia.

Tratamiento fotodinámico. Es inefectivo^{1,25}.

C. Tratamientos misceláneos

1. CICLOSPORINA

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN D2

Es un agente inmunosupresor que inhibe la activación de las células T ayudadoras y suprime la producción del interferón gamma (IFN- γ). Se ha usado sólo o en combinación con esteroides sistémicos. La mejoría clínica con ciclosporina sola es de 25% y, combinada con metilprednisolona, es de 76,7%.

Su uso se indica especialmente en las formas graves de alopecia areata. Sin embargo, los efectos secundarios, como nefrotoxicidad, inmunosupresión e hipertensión, además de las altas tasas de recaídas, la llevan a no ser recomendada.

Hay algunos reportes sobre el uso tópico de ciclosporina en humanos, en los cuales se demostró que es más efectiva en vesículas lipídicas, mientras que en etanol no se obtuvo mejoría. Se necesitan más estudios^{2,3,8}.

2. METROTEXATO

Es un inmunosupresor. En un estudio clínico no controlado de 22 pacientes con alopecia *totalis* o alopecia *universalis*, administrado en dosis de 20 a 25 mg y en combinación con 20 mg de prednisona oral, se alcanzó una repoblación de 64%.

En las formas graves, se puede emplear combinado con dosis bajas de esteroides sistémicos, pero esto debe ser corroborado con estudios controlados de asignación aleatoria^{2,3}. Otros inmunomoduladores, como la biotina en dosis de 20 mg diarios y el sulfato de cinc en dosis de 200 a 600 mg diarios, combinados con clobetasol tópico, han demostrado resultados satisfactorios en niños, aunque aún faltan más estudios².

3. PRODUCTOS BIOLÓGICOS.

Se ha propuesto que la alopecia areata es una enfer-

medad autoinmunitaria mediada por células T. Los productos biológicos inhibidores del TNF α podrían ser una alternativa terapéutica, pero en múltiples reportes sobre el tratamiento con etanercept, efalizumb, adalimumab o infliximab, no se demostró mejoría clínica de la alopecia areata. Philpott. *et al.* demostraron que la IL-1 α , la IL-1 β y el TNF α eran potentes inhibidores del folículo piloso *in vitro*¹³. En algunos casos, los pacientes en tratamiento con anti-TNF α desarrollaron alopecia areata y no mejoraron con los medicamentos; además, no previenen su aparición en pacientes con historia previa de la enfermedad.

Se necesitan más estudios con altas dosis, periodos largos de tratamiento y mayor seguimiento, para demostrar su efectividad^{3,7,10,14}.

4. SULFASALAZINA

Es un fármaco antiinflamatorio que posee actividad inmunomoduladora e inmunosupresora, incluyendo supresión de las células T, de la actividad de las células asesinas naturales y de la producción de anticuerpos. Además, inhibe las citocinas de las células T, la IL-2 y la prostaglandina E2, y el IFN- γ y la IL-1 en los monocitos y macrófagos, el TNF α y la IL-6.

Se administra a dosis de 0,5 g dos veces al día durante un mes, 1 g dos veces al día durante un mes y 1,5 g dos veces al día durante cuatro meses. Hay mejoría clínica en 25,6% de los casos y recaída en 45,5% al suspender el medicamento. Los efectos secundarios incluyen alteraciones gastrointestinales, como náuseas, vómito, erupciones cutáneas, cefaleas, anormalidades hematológicas y hepatotoxicidad.

Puede considerarse una alternativa terapéutica por su perfil de seguridad, eficacia y buena tolerabilidad. Sin embargo, se requieren más estudios controlados^{2,3,31,32}.

5. ANÁLOGOS DE LAS PROSTAGLANDINAS

El latanoprost es un análogo de la prostaglandina F2 α y, el bimatoprost, un análogo sintético de la prostamida F2 α . Se emplean para reducir la presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto. La hipertriosis de las pestañas es un efecto adverso común.

Se ha demostrado que en los folículos de ratón y en los melanocitos de los folículos en fase de reposo (telógeno) y en fase de crecimiento (anágeno), se aumenta la conversión de la primera a la segunda fase. No obstante, en un estudio llevado a cabo en ocho pacientes, no hubo mejoría clínica de la alopecia areata con el tratamiento, y se concluyó que es seguro y sólo causa ligera irritación, pero no es efectivo, cuando se emplea en alopecia areata de pestañas. En otro estudio, en siete pacientes con alopecia areata, con pérdida de más de 95% del cabello, se concluyó que no era efectivo y más

“Para diagnosticar una alopecia difusa, es necesaria una disminución de 25% de los pelos del cuero cabelludo”.

bien podría emplearse en aquellos con pérdidas menores, que pudieran beneficiarse más. Faltan más estudios para evaluar su efectividad.

Los efectos secundarios son moderados, como hiperemia conjuntival, eritema y prurito en párpados, así como pigmentación residual de los mismos^{2,3,12}.

6. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCINEURINA

El tacrolimus y el pimecrolimus se han empleado en varios estudios, pero su efectividad no ha sido demostrada. Una de las causas puede ser la falta de penetración del ungüento, pero se requieren más estudios clínicos controlados^{2,3}.

7. BEXAROTENO

Es un retinoide que se ha empleado en forma tópica y sistémica. Su mecanismo de acción es mediante la inmunomodulación y la apoptosis de las células T, y se basa en el mecanismo por el cual se produce la alopecia en la micosis fungoide foliculotrópica. En un estudio, la aplicación tópica de bexaroteno en gel al 1% produjo repoblación en 26% de 42 pacientes; se demostró que es efectivo, pero no se comparó con los esteroides tópicos y, por lo tanto, se sugiere realizar más estudios clínicos controlados. Su efecto secundario más frecuente es la irritación^{2,3,11}.

8. CAPSAICINA

Se ha planteado como una alternativa terapéutica con base en la teoría del papel de los neuropéptidos y el sistema nervioso central en el desarrollo de la enfermedad. Libera sustancia P y un péptido relacionado con el gel de calcitonina, después de aplicaciones repetidas.

La aplicación de capsaicina al 0,075% en crema, produjo una repoblación en dos de tres pacientes después de tres semanas. Los estudios más recientes muestran que la capsaicina tópica y el clobetasol al 0,05% son comparables, aunque algunos sugieren que el resultado con la capsaicina puede ser mejor en algunos

pacientes¹⁵. Produce ligera irritación como efecto secundario. Aún se necesitan más estudios para incluirla dentro del arsenal terapéutico³.

9. FOTOTERMÓLISIS CON LÁSER FRACCIONADO

Se cree que su mecanismo de acción es la inducción de la apoptosis de las células T, lo que conlleva a un efecto directo de nuevo crecimiento del pelo. Sólo hay un reporte de un caso en un paciente con alopecia areata que no mejoró con el tratamiento convencional, pero sí un mes después de la aplicación del láser, con repoblación completa a los seis meses.

10. SOPORTE PSICOLÓGICO

En la alopecia areata existe una interacción significativa entre el sistema inmunitario y el neuroendocrino, particularmente, un aumento del tono del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, de los niveles periféricos y centrales de la piel y los ganglios linfáticos, y un aumento de la corticotropina (ACTH) con el estrés repetitivo, con modulación de la respuesta inflamatoria¹⁵.

La alopecia areata está asociada con importantes condiciones psiquiátricas concomitantes, como alteraciones del comportamiento, ansiedad generalizada y depresión. La eficacia de los antidepresivos en la alopecia areata no se ha evaluado mediante ensayos clínicos grandes. Sin embargo, son necesarios los grupos de soporte psicológico para ayudar al paciente a sobrellevar su enfermedad y mejorar su calidad de vida^{3,16,31}.

11. OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

Se mencionan otras opciones de tratamiento, como imiquimod, rubefacientes tópicos como la tintura de cantaridina, el fenol y el peróxido de benzoilo, además de la candidina intralesional, que actúan como una inmunoterapia. Sin embargo, no existen estudios clínicos que avalen su eficacia.

Otras opciones que se han mencionado son la talidomida, la aromaterapia, la medicina alternativa con hipnoterapia y hierbas, así como la soya por vía oral^{2,17,26}.

Alopecia en efluvio telógeno

Se describe como una forma difusa con excesivo número de cabellos en fase de telógeno, que puede ser aguda, episódica o crónica, y estar asociada a factores hormonales, nutricionales, ingestión de medicamentos, exposición a ciertos químicos o enfermedades cutáneas locales o sistémicas. Algunas de estas asociaciones están documentadas, otras no están bien establecidas³⁴.

CUADRO CLÍNICO

Para diagnosticar una alopecia difusa, es necesaria una disminución de 25% de los pelos del cuero cabelludo³⁵.

En el examen clínico, se deben realizar múltiples divisiones en todas las partes del cuero cabelludo y comparar ambas mitades. Los pacientes con alopecia en efluvio telógeno usualmente tienen igual cantidad de cabello en ambas mitades, a menos que coexista con una alopecia androgénica o una alopecia areata difusa.

El test de arrancamiento debe hacerse en varios lugares del cuero cabelludo. Dos o más cabellos en fase de telógeno en un test de arrancamiento, son característicos de la alopecia en efluvio telógeno. Al dividir el cuero cabelludo se pueden evidenciar pequeños pelos que están creciendo, característicos de esta enfermedad cuando se está resolviendo³⁶. La alopecia en efluvio telógeno se clasifica en cinco tipos funcionales³⁷:

- *Liberación inmediata en anágeno*: múltiples folículos dejan prematuramente el anágeno y entran en telógeno.
- *Liberación retardada en anágeno*: múltiples folículos continúan en una fase de anágeno más larga de la normal, retardando la de telógeno, y luego, al restablecerse el ciclo, hay una gran caída de pelos en fase de telógeno.
- *Ciclo corto en fase de anágeno*: constante pérdida de pelo y crecimiento lento
- *Liberación inmediata en fase de telógeno*: múltiples folículos tienen una fase corta de telógeno y precipitan la caída de cabello.
- *Liberación retardada en fase de telógeno*: múltiples folículos tienen una fase de telógeno sincrónica.

DIAGNÓSTICO

Se debe obtener una historia clínica completa, un interrogatorio enfocado hacia el tiempo de evolución, la administración de medicamentos, principalmente anticonceptivos orales, el hipotiroidismo o el hipertirodismo, el embarazo y el posparto, la restricción calórica,

las enfermedades sistémicas y los antecedentes quirúrgicos. Todos estos son puntos esenciales.

Si la historia clínica lo amerita, se deben solicitar algunos exámenes de laboratorio como: hemograma, ferritina sérica, pruebas de función tiroidea y hepática, serología y anticuerpos antinucleares (ANA).

En la videodermatoscopia se observa un gran número de pelos cortos en etapa de nuevo crecimiento, sin variación en su diámetro^{38,39}. En caso de duda o para descartar alopecia de patrón femenino o masculino, se deben tomar una o dos biopsias de cuero cabelludo, con sacabocados de 4 mm, para incluirse de forma vertical y horizontal. Un incremento de 15% es sugestivo de alopecia en efluvio telógeno, mientras que uno mayor de 25% confirma dicho diagnóstico³⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la alopecia areata difusa y la alopecia de patrón femenino³⁸.

TRATAMIENTO

En una tercera parte de los pacientes no se encuentra una causa clara. La alopecia en efluvio telógeno no requiere un medicamento específico, ya que es una condición de resolución espontánea y, si se corrige el factor desencadenante, usualmente se resuelve en tres a seis meses. La mejoría clínica completa puede demorar hasta un año.

En casos de deficiencia de hierro, se administra sulfato ferroso a dosis de 300 mg (60 mg de hierro elemental), dos o tres veces al día. La ferritina sérica debe alcanzar niveles de 70 mg/L o mayores. Nivel de evidencia IV⁴⁰.

La deficiencia de zinc y la biotina también se han asociado con alopecia areata en efluvio telógeno, pero no hay claridad sobre su papel en la caída del pelo.

Se indica una dieta de 0,8 g/kg de proteínas y 1.200 kcal por día. También, pueden utilizarse 2 ml al día de minoxidil al 5%.

Alopecia androgénica masculina

La pérdida de pelo con un patrón está determinada genéticamente y es potencialmente reversible. En general, está limitada a la parte superior del cuero cabelludo y se caracteriza por patrones definidos en hombres y mujeres. Se produce una miniaturización de los folículos pilosos y acortamiento de la fase de anágeno. Aunque la testosterona es el principal andrógeno circulante, debe convertirse en dihidrotestosterona (DHT) en los folículos pilosos del cuero cabelludo, por la enzima 5- α reductasa, para que su acción sea máxima⁴¹.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

Minoxidil

NIVEL DE EVIDENCIA I, FUERZA DE RECOMENDACIÓN A. Se utiliza para la alopecia androgénica masculina desde 1984. Tiene escasa absorción percutánea y, después de la aplicación de una dosis de minoxidil al 5%, la concentración sérica permanece estable por 24 horas y rara vez supera los 5 mg/L.

El mecanismo de acción no se ha determinado exactamente, pero incluye varias hipótesis. La primera es el aumento del flujo vascular que se produce desde 15 minutos después de la aplicación hasta una hora más tarde. La segunda considera las variaciones enzimáticas individuales en la conversión del minoxidil a su forma sulfatada, ya que los pacientes con mayor actividad enzimática presentan mejor resultado. Es un hecho que el minoxidil lentifica la senescencia de los queratinocitos, similar a lo que hace el factor de crecimiento, lo cual prolonga la fase de anágeno y previene la muerte celular, y además, estimula la proliferación de las células foliculares y perifoliculares. Los estudios han mostrado que el aumento en el número de pelos no es tan importante, como sí lo es el engrosamiento y mantenimiento del pelo existente.

Se ha demostrado que, en hombres, el minoxidil al 5% es más efectivo que al 2%, aunque produce mayores efectos secundarios.

Como efecto secundario, se produce hipertrichosis en la cara o en extremidades, especialmente en las mujeres, lo cual refleja el grado de absorción sistémica. Puede desarrollarse dermatitis de contacto al minoxidil, pero este efecto es raro y, generalmente, se debe a componentes del vehículo. En ese caso, pueden utilizarse preparaciones sin propilenglicol o en espuma, que actualmente no están disponibles en Colombia. La preparación de minoxidil en agua disminuye considerablemente los efectos secundarios, sin alterar su efectividad. Además, se ha empleado asociado a la tretinoína al 0,05%, con buenos resultados.

A pesar de que en nuestro país se utiliza ampliamente su asociación con esteroides de gran potencia, no hay estudios que justifiquen dicho uso.

Se debe utilizar en dosis de 2 ml una vez al día, preferiblemente en la noche. Se recomienda que se mida y se aplique con goteros o jeringas, evitando el aerosol para lograr una aplicación más directa sobre el cuero cabelludo y evitar que quede en la fibra capilar⁴¹⁻⁴⁴.

Tratamiento con luz y láser de bajo nivel

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C. Hay datos anecdóticos que sugieren que la luz de longitud

de onda corta, entre 650 y 900 nm, con poder reducido de 5 mW, puede favorecer el crecimiento del pelo. Comercialmente se consiguen varios cepillos, uno de ellos que contiene un solo módulo de láser que emana nueve rayos de 655 nm.

No está clara la forma en que estas fuentes de luz puedan producir crecimiento del pelo. En general, los estudios no muestran resultados estadísticamente significativos, excepto uno reciente que reportó una leve mejoría clínica ilustrada mediante fotografía. El tratamiento debe administrarse en sesiones de 15 a 20 minutos, tres veces por semana, y se debe esperar unos seis meses para ver los resultados^{45,46}.

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

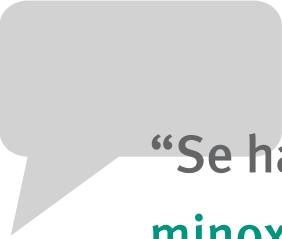
Finasteride

NIVEL DE EVIDENCIA I, FUERZA DE RECOMENDACIÓN A. Es un inhibidor de la 5- α reductasa de tipo II, por lo cual disminuye los niveles séricos de dihidrotestosterona y aumenta los de testosterona, en el cuero cabelludo. Debe utilizarse con precaución en pacientes con alteraciones hepáticas, pues su eliminación se lleva a cabo por el hígado. No parece afectar el sistema del citocromo P450, ni presenta interacciones con warfarina, digoxina, teofilina, propanolol o amitriptilina.

Después de un año de uso continuo, se observa una notoria mejoría que se inicia en el vértice de la cabeza, pero también afecta positivamente el área frontal e interparietal. Hay un pico de mejoría en uno a dos años, aunque algunos estudios reportan mejores resultados después de cuatro a cinco años. El finasteride induce un aumento de la relación entre las fases de anágeno y telógeno, y más que aumentar el número de pelos, produce un aumento en su masa y su peso. Los hombres menores de 26 años presentan mayores niveles de 5- α -DHT y, en general, obtienen mejores resultados con el tratamiento.

Como efecto secundario, se espera una disminución de 50% del valor del antígeno prostático, por lo que se recomienda multiplicar su resultado por dos, antes de compararlo con los valores normales. El hecho de estar recibiendo finasteride, también hace que aumente la sensibilidad del antígeno prostático como instrumento de tamización.

Se han desarrollado muchas investigaciones sobre los efectos del finasteride en relación con el cáncer de próstata. En un estudio de 18.882 hombres mayores de 55 años, se encontró que disminuye en 24% la posibilidad de sufrir cáncer de próstata. Sin embargo, en el grupo con finasteride, se producían tumores con un mayor puntaje de Gleason (7 a 10), lo que limita su uso como



“Se ha demostrado que, en hombres, el minoxidil al 5% es más efectivo que al 2%, aunque produce mayores efectos secundarios”.

agente quimiopreventivo. La edad de los pacientes fue mayor a la promedio de quienes toman finasteride y esto podría haber afectado el resultado.

Además, se ha demostrado que el finasteride no induce cambios histopatológicos en el cáncer de próstata. También, es importante notar que, como el finasteride disminuye el tamaño de la próstata, la biopsia es más representativa, lo cual aumenta su sensibilidad. Al continuar el estudio durante cuatro años, se esperaba que aumentara el número de cánceres de alto grado; esto no ocurrió y, por el contrario, hubo una tendencia a disminuir. Los cánceres de alto grado son ricos en expresión de 5- α reductasa de tipo I, que no es inhibida significativamente por el finasteride y, por ende, no prevendría estos tipos de cáncer. Por lo tanto, no se cree que se ponga en riesgo al paciente con alopecia androgénica al administrarle finasteride.

En cuanto a los efectos sobre los espermatozoides, hay pocos datos de que el finasteride tenga efectos negativos en su número o motilidad, aunque hay algunos estudios con pocos pacientes que sí muestran disminución y aun cambios en la morfología, por lo que se sugiere discontinuar el tratamiento si la pareja está buscando embarazarse y si el hombre es azoospermico.

La dosis óptima para los hombres es de 1 mg diario. El medicamento viene en presentación de tabletas o cápsulas de 1 mg. Está en estudio la presentación para aplicación tópica por medio de liposomas^{44,47-56}.

Dutasteride

NIVEL DE EVIDENCIA I, FUERZA DE RECOMENDACIÓN B. Es un potente antiandrógeno no esteroideo que inhibe la 5- α reductasa de tipo I y de tipo II. Es tres veces más potente que el finasteride para inhibir la 5- α reductasa

de tipo II y 100 veces más potente para la de tipo I. Reduce los niveles de dihidrotestosterona en suero y cuero cabelludo en más de 90%, mientras que el finasteride lo hace hasta en 70% y 40%, respectivamente. También, puede aumentar los niveles séricos de testosterona hasta en 25%. Es degradado en el hígado por el citocromo P3A4 y puede interferir con la depuración de otros medicamentos, como ketoconazol, diltiazem, cimetidina, ciprofloxacina y troleandomicina. Su vida media es de cinco semanas, en comparación con las seis a ocho horas del finasteride, sus efectos son más duraderos y se demoran más en desaparecer al suspenderse.

Fue aprobado en el 2002 por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el control de la hiperplasia prostática benigna pero no ha sido aprobado para la alopecia androgénica, al parecer, porque todavía están en estudio sus efectos secundarios. En estudios comparativos de 2,5 mg diarios de dutasteride frente a 5 mg diarios de finasteride, se han demostrado mejores resultados con el primero, pero la dosis recomendada es de 0,5 mg diarios. En un estudio publicado en agosto de 2010, a 153 hombres entre 18 y 49 años se les administró aleatoriamente 0,5 mg diarios de dutasteride o placebo, durante seis meses. Se demostró claramente crecimiento del pelo y no hubo diferencias significativas en los efectos secundarios entre los dos grupos.

En cuanto a sus efectos sobre la próstata, se cree que puede ser protector para el cáncer, ya que la mayoría de estas neoplasias expresan grandes cantidades de 5- α reductasa de tipo I. Debe duplicarse el resultado del antígeno prostático, para optimizar su valor real. Se ha demostrado disminución en el número y motilidad de los espermatozoides, pero sin cambios en su morfología.

Se presenta en cápsulas de 0,5 mg, para tomar una vez al día^{42-44,47,54,55,57}.

OTROS TRATAMIENTOS

En la alopecia androgénica masculina, también se usan microimplantes de pelo, pelucas y bisoñés.

TRATAMIENTO COMBINADO

Es muy útil combinar el tratamiento tópico con el sistémico, y aun el quirúrgico, según la gravedad de la alopecia y la mejoría clínica del paciente⁴².

Alopecia androgénica femenina

La alopecia de patrón femenino es un problema cada vez más común en las mujeres, que causa gran afectación psicológica. Cuando se asocia con hiperandrogenismo, se denomina alopecia androgénica femenina y, cuando no hay aumento de los andrógenos, se llama alopecia de patrón femenino y puede presentarse aun en el síndrome de completa insensibilidad a los andrógenos⁵⁹.

TRATAMIENTO TÓPICO

Minoxidil

NIVEL DE EVIDENCIA I, FUERZA DE RECOMENDACIÓN A. Fue aprobado para uso en mujeres por la FDA, en 1991. Su mecanismo de acción se describió anteriormente. Se ha demostrado que en mujeres, el minoxidil al 5% es más efectivo que al 2%, aunque con mayores efectos secundarios, como hipertrichosis en la cara o en las extremidades, lo que refleja el grado de absorción sistémica. Se debe empezar con concentraciones más bajas en mujeres de origen étnico que las predisponga al aumento del vello y en pacientes con hirsutismo. Puede presentarse dermatitis de contacto al minoxidil como tal, pero es rara, y en general, se debe a componentes del vehículo. En tal caso, se recomienda lo mencionado anteriormente.

Se considera de categoría C en el embarazo. Se ha utilizado asociado con la tretinoína al 0,05%, con buenos resultados. En nuestro país se utiliza ampliamente la asociación con esteroides de gran potencia y no hay estudios que justifiquen dicho uso. Se debe aplicar en dosis de 2 ml, una vez al día, preferiblemente en la noche^{41,42,60-62}.

Tratamiento con luz y láser de bajo nivel

NIVEL DE EVIDENCIA III, FUERZA DE RECOMENDACIÓN C. La recomendación es igual que en la alopecia androgénica masculina.

TRATAMIENTO SISTÉMICO

Tratamiento antiandrogénico

Los antiandrógenos centrales inhiben competitivamente la unión de la 5- α dihidrotestosterona al receptor de andrógenos, mientras que los antiandrógenos periféricos inhiben la 5- α reductasa, bloqueando la conversión de testosterona a 5- α dihidrotestosterona. El uso de antiandrógenos conlleva al riesgo de malformaciones en los genitales de los fetos masculinos; por lo tanto, debe tenerse un adecuado control de anticoncepción⁶³.

Antagonistas de los receptores de andrógenos

Acetato de ciproterona: nivel de evidencia III, fuerza de recomendación B. Inhibe la gonadoliberina (GnRH) y bloquea los receptores de andrógenos. Existen muchos esquemas terapéuticos; uno de los más utilizados es el de Hammerstein, en el cual se administran de 50 a 100 mg, del día 5 al 15 del ciclo, por un período de seis meses. La dosis de 2 mg diarios se da desde el día 1 hasta el 21, con una semana de descanso, durante 18 meses. En mujeres posmenopáusicas, puede administrarse a dosis de 50 mg diarios continuamente. En general, se espera encontrar disminución de la caída del pelo y estabilización del cuadro clínico, más que aumento en la densidad. Es más efectiva en pacientes con signos de hiperandrogenismo.

Los efectos secundarios incluyen alteraciones menstruales, ganancia de peso, pérdida de la libido, depresión, dolor mamario y molestias gastrointestinales. Como el uso de acetato de ciproterona más etinil-estradiol puede producir un déficit de vitamina B12, las mujeres tratadas con este agente deben recibir suplemento de vitamina b12 y, a veces, de biotina (vitamina B7 o H)^{43,59,63,65}.

Espironolactona: nivel de evidencia III, fuerza de recomendación B. Bloquea competitivamente los receptores de andrógenos e inhibe la producción de andrógenos por los ovarios. La dosis usual es de 100 a 200 mg diarios, iniciando con 50 mg y aumentando mensualmente hasta 200 mg. Por sus efectos antagonistas de la aldosterona, se puede presentar hipotensión postural, irregularidades menstruales, cambios en los electrolitos, fatiga, urticaria, dolor mamario y cambios hematológicos. Es de categoría X según la clasificación de la FDA para el embarazo^{43,59,63,66-68}.

Flutamida: nivel de evidencia III, fuerza de recomendación C. Es un antiandrógeno puro no esteroideo. Se utiliza a dosis de 250 a 500 mg, dos veces al día. Es

la mejor opción para el tratamiento del hirsutismo suprarrenal, pero tiene poca eficacia en la alopecia androgénica. Pueden presentarse casos de hepatotoxicidad grave, letargo, pérdida de la libido y cambios en el estado de ánimo^{43,59,63,64}.

Inhibidores de la 5- α reductasa (antienzimas)

Finasteride: nivel de evidencia III, fuerza de recomendación B. Es un antiandrógeno no esteroideo potente que inhibe la isoenzima 5- α reductasa 2, bloqueando la conversión de testosterona libre a 5- α -dihidrotestosterona. Su uso en los hombres está muy bien estudiado, pero, en las mujeres, es controversial.

Se ha utilizado en mujeres con síndrome de adrenarquia persistente con muy buenos resultados y, en posmenopáusicas, con resultados variables; actualmente, hay estudios en mujeres premenopáusicas y normoandrogénicas, con muy buenos y regulares resultados. La dosis en mujeres es de 2,5 mg diarios. Se considera de categoría X según la clasificación de la FDA en el embarazo y siempre debe acompañarse de un método efectivo de anticoncepción.

Se demostró efectividad al combinarla con drospironona y etinilestradiol. Hay reportes aislados de que causa depresión^{43,59,63,64,67}.

Dutasteride: nivel de evidencia III, fuerza de recomendación C. Es un potente antiandrógeno no esteroideo que inhibe las isoenzimas 1 y 2 de la 5- α reductasa. Se ha utilizado en mujeres con alopecia androgénica de patrón masculino por hiperandrogenismo de diferentes causas, con buenos resultados. Es de categoría X según la clasificación de la FDA para el embarazo, por lo cual debe utilizarse un método eficaz de anticoncepción. Es degradado en el hígado por el citocromo P3A4 y puede interferir con la depuración de otros medicamentos, como ketoconazol, diltiazem, cimetidina, ciprofloxacina y troleandomicina^{43,59,64}.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

Si los niveles de ferritina están por debajo de 70 ng/ml, debe administrarse suplemento de hierro. Se ha mencionado la efectividad de la planta americana de la familia de las palmas conocida en inglés como *saw palmetto* y los fitoestrógenos.

Implantes de pelo: pueden utilizarse según la calidad del área donante.

Pelucas y postizos: cuando la pérdida de pelo está muy avanzada, es una buena opción, sobre todo si se utilizan los fabricados con pelo natural.

ALOPECIAS CICATRICIALES

Lupus eritematoso discoide

El Lupus eritematoso discoide es una dermatosis fotosensible, la cual produce atrofia y descamación. Sólo el 5 % de los pacientes con lupus eritematoso discoide progresan a lupus eritematoso sistémico. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en personas de 20 a 40 años. Las lesiones características son placas redondeadas con tapones foliculares y una escama adherente. Los pacientes pueden presentar eritema, descamación, cambios en la pigmentación, telangiectasias, prurito y tricodinia. En enfermedades de larga evolución, se suele encontrar placas atróficas, lisas, escleróticas y de color marfil, con pérdida del *ostium* folicular⁶⁸⁻⁷⁰.

TRATAMIENTO

Los tratamientos con antisolares, corticosteroides y agentes antipalúdicos, usualmente son efectivos⁷¹.

Esteroides intralesionales: se usa el acetónido de triamcinolona, 10 mg/ml hasta 2 ml cada cuatro a seis semanas, durante seis meses.

Corticosteroides orales: nivel de evidencia IV; son efectivos en inactivar la enfermedad, en dosis de 1 mg/kg diario, durante dos semanas, para disminuirla lentamente. Si se requiere un tratamiento prolongado, se debe administrar calcio y calcitriol, para reducir el riesgo de osteoporosis y osteonecrosis aséptica.

Inhibidores de la calcineurina: han demostrado efectividad, particularmente, en lesiones de lupus eritematoso discoide facial⁷².

Antipalúdicos: nivel de evidencia IV; la opción más común es la cloroquina en dosis de 4 mg/kg diarios y la hidroxicloroquina en dosis de 6,5 mg/kg diarios. Si después de tres a seis meses no hay una mejoría significativa, se puede combinar con retinoides, metotrexato, dapsona, micofenolato de mofetilo o talidomida^{70,71}.

Entre los efectos secundarios más comunes de la cloroquina y la hidroxicloroquina, están la retinitis pigmentaria, los síntomas gastrointestinales, las miopatías, las convulsiones, los mareos, la leucopenia y la hepatitis. Antes de comenzar el tratamiento, el paciente debe someterse a una evaluación oftalmológica basal que debe repetirse cada año, especialmente, en mayores de 60 años, pacientes obesos con enfermedad renal o hepática y en aquellos con más de cinco años en tratamiento⁷³.

Metotrexato: nivel de evidencia III; también puede ser

“Aunque la patogenia del liquen plano pilaris sigue siendo escasamente entendida, la teoría más ampliamente aceptada es que se trata de una alteración autoinmunitaria folicular”

efectivo para el manejo del lupus cutáneo. En un estudio retrospectivo de 43 pacientes (41 % con lupus eritematoso cutáneo subagudo, 25 % con lupus eritematoso discoide y 16 % con lupus eritematoso cutáneo agudo), 42 mostraron mejoría clínica, la mayoría en el grupo de los pacientes con lupus eritematoso cutáneo subagudo⁷⁵.

Isotretinoína oral: nivel de evidencia IV. Ha sido efectiva en algunos casos de lupus cutáneo crónico resistente a otros tratamientos. La dosis es de 40 a 80 mg al día, para comenzar a disminuir paulatinamente una vez el paciente ha mejorado. Los efectos secundarios incluyen elevación de la concentración sérica de los triglicéridos y de las enzimas hepáticas. Los tratamientos de larga duración pueden ocasionar anomalías esqueléticas. La isotretinoína es teratógena, por lo que la anticoncepción efectiva es indispensable⁷⁵.

Talidomida: nivel de evidencia IV. También se ha utilizado para tratar el lupus eritematoso discoide, en dosis de 50 a 100 mg diarios. La talidomida es un conocido teratógeno; por lo tanto, la anticoncepción efectiva es indispensable. Otros efectos secundarios son el desarrollo potencial de neuropatía periférica sensorial, somnolencia y estreñimiento⁷⁵.

Dapsona: nivel de evidencia IV; puede beneficiar algunos pacientes. La dosis recomendada es de 100 mg diarios. Antes de ser iniciada su administración, los pacientes deben ser evaluados para descartar una deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Durante el tratamiento, los pacientes deben ser evaluados para detectar la posibilidad de hemólisis, metahemoglobinemia o neuropatía⁷⁷.

Productos biológicos: no han sido evaluados rigurosamente mediante estudios clínicos en el manejo de lupus eritematoso discoide. El efalizumab se ha reportado como efectivo en el manejo del lupus eritematoso sistémico resistente⁷⁸.

Otros agentes promisorios: hay reportes sobre el uso de interferón alfa⁷⁴ y de imiquimod en crema al 5 %⁸⁰.

El R-salbutamol en crema al 0,5 %, un agonista beta 2, fue evaluado recientemente en un estudio controlado y al azar, durante ocho semanas, en 37 pacientes. Mostró efectos estadísticamente significativos y fue bien tolerado. Hubo mejoría de la descamación, la hipertrofia, la induración, el dolor y el prurito, lo que sugiere que el R-salbutamol puede ser un nuevo y promisorio tratamiento tópico alternativo para el lupus eritematoso discoide (nivel de evidencia III)⁸⁰.

Liquen plano pilaris

El liquen plano pilaris es una enfermedad inflamatoria caracterizada por la destrucción linfocítica, autorreactiva, que produce pérdida progresiva y definitiva del pelo. Es una variante del liquen plano que puede clasificarse por histopatología como liquen plano folicular.

Puede ser subdividido en tres grupos: liquen plano *pilaris* clásico, alopecia frontal fibrosante y síndrome de Graham-Little-Piccardi-Lassueur. El clásico compromete el cuero cabelludo y, en algunas ocasiones, otras partes diferentes del cuerpo. La alopecia frontal fibrosante se caracteriza por una banda alopecica cicatricial progresiva, que comienza en la línea de implantación frontal y, usualmente, afecta a mujeres posmenopáusicas⁸¹. El síndrome de Graham-Little-Piccardi-Lassueur es una tríada conformada por alopecia cicatricial en el cuero cabelludo, liquen plano en la piel y pérdida no cicatricial del vello axilar y púbico⁸².

PATOGENIA

Aunque la patogenia del liquen plano *pilaris* sigue siendo escasamente entendida, la teoría más ampliamente aceptada es que se trata de una alteración autoinmunitaria folicular, en la cual los antígenos foliculares son el blanco de los linfocitos T.

CUADRO CLÍNICO

La pérdida de pelo puede ser en parches o difusa, única

o múltiple. El liquen plano *pilaris* se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas e hiperqueratosis perifolicular en el vértice de la cabeza y áreas parietales, asociadas a parches cicatriciales de color marfil que rodean islas de folículos remanentes. La ulceración del cuero cabelludo, el prurito intenso y la descamación son síntomas que pueden ser agravados por la luz ultravioleta, la sudoración y el estrés. La enfermedad es más activa hacia la periferia del parche de alopecia. En 50 % de los pacientes no se presenta liquen plano en otros sitios diferentes al cuero cabelludo⁸³.

TRATAMIENTO

El tratamiento del liquen plano *pilaris* comienza por reducir los síntomas, y prevenir la inflamación y el compromiso de otras zonas. La gravedad clínica está determinada por los síntomas, los signos y la rapidez con la que progresa la enfermedad.

Corticosteroides intralesionales: nivel de evidencia IV; están indicados en el liquen plano *pilaris* leve a moderado, y si el cuero cabelludo tiene un compromiso menor de 10 %. Se emplea la triamcinolona intralesional a una concentración de 10 mg/ml, hasta 2 ml cada cuatro a seis semanas. Los corticosteroides Intralesionales reducen significativamente la inflamación y deben mantenerse hasta que la actividad inflamatoria se haya estabilizado. En caso de que ocurra atrofia o hendidura del cuero cabelludo, se deben suspender las infiltraciones por uno o dos meses. Si continúa la progresión de la enfermedad después de tres meses de infiltraciones, pueden usarse otros tratamientos junto con los corticosteroides intralesionales, para mejorar la sintomatología⁷⁰.

Esteroides tópicos: se usa el clobetasol, en loción o en crema, dos veces al día. El clobetasol en champú, dos veces en la semana, puede reducir el prurito.

Corticosteroides orales: nivel de evidencia IV; están reservados para la enfermedad rápidamente progresiva y agresiva. Se administra diariamente 1 mg/kg de prednisona, hasta que los síntomas como el prurito, el eritema y la inflamación mejoren, para luego reducir en dos a cuatro meses^{85,86}.

Hidroxicloroquina: nivel de evidencia IV; los primeros efectos del tratamiento son visibles en los dos a tres primeros meses y la máxima eficacia clínica se obtiene a los 6 a 12 meses. Aunque el mecanismo exacto de acción de la hidroxicloroquina en el liquen plano *pilaris* es poco clara, es posible que interfiera con la presentación del antígeno, la producción de citocinas, como el factor de necrosis tumoral α y el interferón gamma, y la estimulación de los receptores *toll-like*. La dosis recomen-

dada es de 200 mg dos veces al día. Se deben practicar hemoleucograma y pruebas de función hepática en el seguimiento del paciente⁸⁶⁻⁹⁰.

Agentes inmunomoduladores: nivel de evidencia IV; están indicados en pacientes con compromiso de más del 10 % de la superficie del cuero cabelludo o en aquellos que no mejoren con el tratamiento tópico, los corticoides intralesionales o la hidroxicloroquina oral, en dosis de 200 mg dos veces al día, después de tres a seis meses. La ciclosporina y el micofenolato de mofetilo son de elección para el liquen plano *pilaris* no controlable.

La ciclosporina produjo una significativa disminución del prurito, el dolor, la sensación de quemazón, el eritema y el taponamiento perifolicular, en un estudio de tres pacientes, después de 12 meses de tratamiento. La dosis recomendada es de 3 a 5 mg/kg por día. La función hepática, la renal y la presión arterial sistémica, deben controlarse permanentemente^{91,92}.

El micofenolato de mofetilo se ha empleado en el tratamiento de múltiples variantes de liquen plano *pilaris*. Su principal mecanismo de acción es la inhibición de la proliferación de los linfocitos T y B activados mediante una inhibición no competitiva de la deshidrogenasa monofosfato de inosina. La dosis recomendada para el tratamiento de liquen plano *pilaris* es de 500 mg dos veces al día durante cuatro semanas y, luego, 1 g dos veces al día por cinco a seis meses^{91,93,94}.

Retinoides: nivel de evidencia IV; los retinoides sistémicos se han reportado como benéficos para el tratamiento del liquen plano oral erosivo⁹⁶. Esta experiencia sugiere el uso de isotretinoína y acitretín en pacientes con liquen plano *pilaris* resistente al tratamiento. Usualmente, se comienza con 1 mg/kg de isotretinoína diarios hasta por ocho meses. El acitretín también puede utilizarse a una dosis tan baja como 0,6 mg/kg por día⁹⁶. Aunque el mecanismo de acción en el liquen plano *pilaris* se desconoce, puede regular la expresión del antígeno en los queratinocitos foliculares o suprimir las células inflamatorias en el infiltrado. Las recaídas son bastante comunes al discontinuar el tratamiento. Los efectos secundarios de este medicamento incluyen queilitis, xerosis, conjuntivitis, descamación, epistaxis, paroniquia y alopecia reversible⁹⁷.

Griseofulvina: nivel de evidencia IV; se ha reportado como de ayuda en el tratamiento del liquen plano *pilaris*. La dosis es de 500 mg dos veces al día⁹⁸.

Minoxidil en solución al 5 %: nivel de evidencia IV; puede administrarse para mantener y prolongar los pelos en fase de anágeno.

Tacrolimus: nivel de evidencia IV; ha demostrado ser efectivo, especialmente en la reducción de los síntomas,

casos de alopecia frontal fibrosante y de liquen plano *pilaris* resistente, cuando se combina con esteroides tópicos o intralesionales⁹⁹.

Tetraciclinas: nivel de evidencia IV; su administración a dosis de 1 g diario demostró mejoría clínica estadísticamente significativa, pero su eficacia sigue siendo controversial¹⁰⁰.

Seudopelada de Brocq

Es una enfermedad idiopática, crónica y lenta en su progresión. Algunos autores la consideran secundaria a otra condición y, otros, como una enfermedad única. En algunos artículos se sostiene que la pseudopelada de Brocq es el estadio final de las múltiples alopecias cicatriciales, principalmente el liquen plano *pilaris* y el lupus eritematoso discoide^{101,102}.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se desconoce su causa exacta. Existen diferentes teorías sobre el proceso de cicatrización. El infiltrado de células inflamatorias se localiza especialmente alrededor de la protuberancia donde se encuentran las células madre, así que su daño puede explicar la naturaleza cicatricial de la enfermedad^{103,104}.

CUADRO CLÍNICO

La pseudopelada de Brocq se caracteriza por placas alopecias, atróficas, hipopigmentadas, redondas u ovales, no inflamatorias o con mínima inflamación, que recuerdan “huellas en la nieve”. Se han descrito tres patrones: de grandes placas, disperso y una combinación de los dos. El vértice de la cabeza y las regiones parietales son las áreas del cuero cabelludo más afectadas^{70,101}. Afecta mujeres caucásicas de edad media, entre 30 y 50 años de edad, aunque también puede presentarse en la niñez. También se ha descrito una forma familiar en una madre, su hijo y dos hermanos¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. La pseudopelada de Brocq puede imitar la alopecia areata, el liquen plano *pilaris*, el lupus eritematoso discoide y la alopecia central centrífuga cicatricial^{103,105,109,110}.

TRATAMIENTO

Deben explicarse al paciente el curso crónico, la permanente destrucción de los folículos y la dificultad en el manejo de la enfermedad. Los tratamientos actuales son limitados y, posiblemente, no cambiarán el curso de la enfermedad.

La selección del tratamiento depende principalmente de la extensión de la enfermedad. Para lesiones activas,

que comprometan menos de 10 % de la superficie del cuero cabelludo, se debe iniciar una combinación de corticosteroides tópicos (loción, crema, ungüento) de gran potencia, de clase I o II, dos veces al día, o corticosteroides intralesionales, acetónido de triamcinolona a una concentración de 10 mg/ml, hasta 2 ml cada mes^{105,109-112} (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

En lesiones extensas (más del 10 % de la superficie del cuero cabelludo) o casos rápidamente progresivos, la hidroxycloquina se considera el medicamento de primera línea por su efecto antilinfocítico, a una dosis de 200 mg dos veces al día, sola o en combinación con prednisolona oral a una dosis de 0,5 mg/kg, para disminuirla en un periodo de dos meses. Se considera un tratamiento de transición para inducir remisión, mientras los antipalúdicos inician su acción (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

A todos los pacientes se les deben solicitar los siguientes exámenes, antes de iniciar el tratamiento: examen oftalmológico basal, hemoleucograma completo y pruebas de función hepática, con un control cada tres meses. La evaluación oftalmológica debe repetirse cada año. El paciente debe ser controlado cada tres meses. Si el resultado de la hidroxycloquina es bueno, se debe continuar hasta por 12 meses. La dosis debe disminuirse gradualmente, hasta 200 mg al día, durante tres a cuatro meses^{105,109-113}.

Cuando los antipalúdicos fallan, se puede emplear el micofenolato de mofetilo, el cual actúa como un inmunomodulador que inhibe la proliferación de los linfocitos T. Antes de comenzar este tratamiento, se debe solicitar hemoleucograma completo, pruebas de función hepática y prueba de embarazo, los cuales deben repetirse cada dos semanas durante el primer mes, luego cada mes durante tres meses y, finalmente, cada tres meses. Está indicada la anticoncepción en mujeres en edad fértil. La dosis recomendada al inicio es de 1 g dos veces al día durante tres a seis meses, tiempo en el cual la mayoría de los pacientes entran en remisión. Luego, se disminuye a 500 mg cada dos a tres meses⁹¹ (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

Los tratamientos quirúrgicos incluyen el trasplante autólogo de pelo o la reducción del cuero cabelludo en aquellos pacientes con una condición estable¹¹⁰⁻¹¹² (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

Alopecia central centrífuga cicatricial

Este es una expresión descriptiva que incluye las enfermedades anteriormente denominadas síndrome de degeneración folicular, pseudopelada, en afroamericanos, y pseudopelada central elíptica, en caucásicos¹¹⁴.

“La **seudopelada de Brocq** se caracteriza por placas alopécicas, atróficas, hipopigmentadas, redondas u ovales, no inflamatorias o con mínima inflamación, que recuerdan **“huellas en la nieve”**.”

CUADRO CLÍNICO

La alopecia central centrífuga cicatricial aparece comúnmente en mujeres de edad media de ascendencia africana, pero también, se puede presentar en mujeres jóvenes y hombres. La edad promedio de presentación es 36 años en el sexo femenino y 31 años en el masculino. Comienza cerca del vértice de la cabeza o en la región media del cuero cabelludo, y se expande de manera centrífuga hasta comprometer el occipucio y las regiones parietales. La fase activa puede durar durante años, aunque eventualmente puede ser de resolución espontánea. Los síntomas, como el prurito y el dolor de las áreas comprometidas, generalmente son leves o están ausentes^{115,116}.

ETIOLOGÍA

La causa exacta de la alopecia central centrífuga cicatricial no se conoce. Entre las causas sugeridas están el daño acumulado sobre la fibra pilosa, generada por el calor de las planchas y secadores, la tracción, las permanentes y los químicos para alisar el pelo, asociados, probablemente, a factores autoinmunitarios y genéticos^{119,118}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deben tener en cuenta los siguientes diagnósticos diferenciales: liquen plano *pilaris*, alopecia frontal fibrosante, foliculitis decalvante, lupus eritematoso discoide, alopecia por tracción, alopecia por químicos y calor.

TRATAMIENTO

Tan rápido como sea posible, se debe ser advertir al pa-

ciente que evite cualquier daño físico, peinados a tensión, extensiones pesadas, trauma químico, relajantes de cabello y cáusticos seguidos de la aplicación de grasa oclusiva^{118,119} (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

Se pueden utilizar antiinflamatorios, como corticosteroides tópicos, tacrolimus y pimecrolimus, para mejorar la inflamación local (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

Los antibióticos orales, como las tetraciclinas con propiedades antiinflamatorias, pueden ser de ayuda en la alopecia central centrífuga cicatricial (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**). Si clínicamente se evidencian pústulas, se debe hacer un examen directo con tinción de Gram y hacer un cultivo, antes de iniciar los antibióticos, para descartar *Staphylococcus* spp. resistente, infección por hongos o ambos.

Los corticoides intralesionales con acetónido de triamcinolona a una concentración de 5 a 10 mg/ml, pueden ser de ayuda (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

Los cursos cortos de esteroides orales pueden ser útiles para disminuir la inflamación, pero, como con otros medicamentos antiinflamatorios e inmunomoduladores, siempre existe un riesgo en los tratamientos prolongados. Debido a la falta de datos y ensayos clínicos sobre la eficacia de estos agentes, no hay garantías para utilizarlos.

Si la inflamación se ha controlado, se puede utilizar minoxidil al 2 o 5 % para estimular el pelo que se encuentra en fase de recuperación.

Celulitis disecante

Se conoce también como perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens*. Se presenta más en afroamericanos, particularmente, en hombres jóvenes^{106,110,120,121}.

CUADRO CLÍNICO

La celulitis disecante se presenta como placas y nódulos inflamatorios profundos, fluctuantes, asociados a la formación de trayectos fistulosos con exudado purulento. El proceso generalmente comienza en el vértice de la cabeza y puede progresar hasta comprometer todo el cuero cabelludo^{71,122,123}.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología no se conoce claramente, aunque las infecciones bacterianas recurrentes por *Staphylococcus aureus*, patógeno más comúnmente aislado en estas lesiones, y las alteraciones de la queratinización, pueden contribuir a esta enfermedad¹²⁰.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una buena historia clínica y en una biopsia con sacabocado de 4 mm, que incluya tejido celular subcutáneo, tomada de un área activa, procesada de forma horizontal y teñida con hematoxilina eosina.

TRATAMIENTO

La celulitis disecante responde impredeciblemente al tratamiento. Para lograr efectividad, puede requerirse la combinación de antibióticos y corticosteroides.

Hay reportes de tratamiento con isotretinoína tópica^{124,125}.

La isotretinoína oral se utiliza a una dosis 1mg/kg diario, sola o con dapsona a dosis de 100 mg al día durante seis meses, para retirarla gradualmente a razón de 50 mg cada dos días, hasta completar seis meses^{126,127} (NIVEL DE EVIDENCIA 4).

El sulfato de cinc se administra a dosis 400 mg de tres veces al día¹²⁸.

La rifampicina a dosis de 300 mg dos veces al día durante 10 a 12 semanas, es el mejor agente contra el estafilococo, y produce buena remisión, inclusive por años.

La combinación de rifampicina más isotretinoína oral produjo un resultado exitoso, en un paciente con celulitis disecante crónica¹²⁹ (NIVEL DE EVIDENCIA IV).

Los corticoides tópicos e intralesionales pueden ayudar a mejorar la inflamación y los síntomas, como el prurito y el dolor. Deben utilizarse en combinación con antibióticos tópicos y orales. El corticoide intralesional es el acetónido de triamcinolona, a una concentración de 10 mg/ml cada cuatro a seis semanas¹³⁰ (NIVEL DE EVIDENCIA IV).

Productos biológicos: sólo hay estudios con el adalimumab, un agente biológico que se une el factor de necrosis tumoral y previene la activación de la cascada de la inflamación, el cual fue administrado a tres pa-

cientes con celulitis disecante que no mejoró con otros tratamientos. Se usó a una dosis de 80 mg subcutáneos, seguidos de 40 mg una semana después y luego 40 mg cada dos semanas hasta completar cuatro meses. Los síntomas clínicos mejoraron en ocho semanas. Sin embargo, durante el tratamiento, las biopsias demostraron que los trayectos fistulosos no se habían resuelto a pesar del tratamiento¹³¹ (NIVEL DE EVIDENCIA IV).

También se ha usado la destrucción folicular selectiva, por medio de fototermólisis con láser Nd: YAG¹³² (NIVEL DE EVIDENCIA IV).

Foliculitis decalvans

La foliculitis decalvante es una alteración inflamatoria bastante rara del cuero cabelludo. Corresponde a 11 % de todos los casos de alopecia cicatricial. Ocurre predominantemente en jóvenes y adultos de edad media, con una leve preferencia por los hombres^{133,134}.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa de esta alopecia neutrofílica cicatricial es poco entendida. *Staphylococcus aureus* parece jugar un papel bastante importante en su patogenia, ya que se aísla en casi todos los pacientes. Otras teorías incluyen superantígenos que escapan a la detección del sistema inmunitario del huésped, predisposición genética por reporte de casos familiares, y anomalía del sistema inmunitario del huésped, entre otras¹³⁵⁻¹³⁸.

CUADRO CLÍNICO

La foliculitis decalvante compromete predominantemente el vértice de la cabeza y el área occipital del cuero cabelludo. La lesión inicial es una pápula folicular eritematosa. El desarrollo de áreas cicatriciales con pústulas alrededor, es la lesión distintiva de la foliculitis decalvante. Puede haber eritema brillante junto con escamas amarillo grisáceas, especialmente alrededor de los folículos, como también, hiperqueratosis folicular, erosiones y costras hemorrágicas. Los pacientes frecuentemente se quejan de dolor, prurito y sensación de quemazón. A medida que la enfermedad progresa, se desarrollan pequeñas o extensas placas de formas irregulares y atrófica, de color piel o marfil, que progresan en una alopecia cicatricial^{70,138-140}.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una buena historia clínica y en una biopsia con sacabocado de 4 mm, que incluya tejido celular subcutáneo, tomada de un área activa, procesada de forma horizontal y teñida con hematoxilina eosina.

TRATAMIENTO

En general, el tratamiento para la foliculitis *decalvans* es difícil y la enfermedad puede permanecer activa durante varios años. Debido a que *S. aureus* juega un papel importante en su patogenia, su erradicación es uno de los principales objetivos¹⁴⁸⁻¹⁵².

Antibióticos orales: se usan múltiples antibióticos y, en combinaciones, como doxiciclina más eritromicina, minociclina más vancomicina más ácido fusídico, y rifampicina más clindamicina; se ha reportado alguna efectividad, pero las recaídas son comunes al discontinuar el medicamento¹⁴¹.

La rifampicina, a dosis de 300 mg dos veces al día durante 10 a 12 semanas, es el mejor agente contra el estafilococo y produce buena remisión, inclusive por años. Se recomienda mucho utilizarla en combinación con 300 mg de clindamicina 300 mg dos veces al día, para evitar la resistencia. Entre sus efectos secundarios se encuentran hepatitis, falla de los anticonceptivos orales, interacción con la warfarina, anemia hemolítica, trombocitopenia y colitis pseudomembranosa. Otras opciones son la ciprofloxacina o la claritromicina en combinación con rifampicina¹⁴²⁻¹⁴⁶ (**NIVEL DE EVIDENCIA IV**).

El tratamiento oral debe combinarse con antibióticos, como mupirocina al 2 %, clindamicina al 1 %, ácido fusídico al 1,5 % o eritromicina al 2 %¹⁴⁵.

Referencias

- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, MacElwee K, Shapiro J. Alopecia areata update. Part I. Clinical picture, histopathology and patogénesis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:177-88.
- Galán M, Rodríguez A, Moreno J.C. Actualización terapéutica en alopecia areata. *Actas Dermatosifilograf.* 2009;100:266-76.
- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, MacElwee K, Shapiro J. Alopecia areata update. Part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:191-202.
- Garg S, Messenger A. Alopecia areata: Evidence-based treatments. *Cutaneous Medicine and Surgery.* 2009;28:15-8.
- Kos L, Conlon J. An update on alopecia areata. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21:475-80.
- Mounsey A, Reed S. Diagnosing and treating hair loss. *Am Fam Physician.* 2009;80:356-62.
- Katolious A, Alevizou A, Bozi E, Georgala S, Mistidou M, Kageromitos D. Biologic agents and alopecia areata. *Dermatology.* 2009;218:184-5.
- Joon B, Uk Min S, Park K, Unger W, Robin U, Wesley C. Combination therapy of cyclosporine and methylprednisolone on severe alopecia areata. *J Dermatol Treat.* 2008;18:216-20.
- Lew B, Shin M, Sim W. Acute diffuse and total alopecia: A new subtype of alopecia areata with a favorable prognosis. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:85-93.
- Strober B, Menon K, McMichael A, Hordinsky M, et al. Alefacept for severe alopecia areata. *Arch Dermatol.* 2009;145:1262-6.
- Talpur R, Vu J, Bassett R, Stevens V, Duvic M. Phase I/II randomized bilateral half-head comparison of topical bexarotene 1 % gel for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:592-9.
- Ochoa B, Sab D, Wang G, Stamper R, Price V. Instilled bimatoprost ophthalmic solution in patients with eyelash alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61: 530-2.
- Halilovic K, Prohic A. Nail changes in alopecia areata: Frequency and clinical presentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:240-1.
- Ehsani AH, Toosi S, Seirafi H, Akhyani M, Hosseini M, Azadi R, et al. Capsaicin Vs. clobetasol for the treatment of localized alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:1452-3.
- Kaufman G, Dovidio R, Kaldawy A, Assy B, Ullmann Y. An unexpected twist in alopecia areata pathogenesis: are NK cells protective and CD49b+ T cells pathogenic? *Exp Dermatol.* 2010;19:347-9.
- Ghanizadeh A. Comorbidity of psychiatric disorders in children and adolescents with alopecia areata in a child and adolescent psychiatry clinical sample. *International J Dermatol.* 2008;47:1118-20.
- van den Biggelaar, Smolders J, Jansen J. Complementary and alternative medicine in alopecia areata. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11:11-20.
- Inui S, Nakajima T, Nakagawa K, Itami S. Clinical significance of dermatoscopy in alopecia areata: Analysis de 300 cases. *Int J Dermatol.* 2008;47:688-93.
- Tosti A, Whiting D, Iorizzo M, Pazzaglia M, Misciali C, Vincenzi C, et al. The role of scalp dermatoscopy in the diagnosis in alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:64-7.
- Wallace M, Berker A. Hair diagnosis and signs: Use of dermatoscopy. *Clin Exp Dermatol.* 2009;35:41-6.
- Tosti A, Duque B. Dermatoscopy in hair disorders. *J Egypt Women Dermatol.* 2010;7:1-4.
- Mounsey A, Reed S. Diagnosing and treating hair loss. *Am Fam Physician.* 2009;80:356-62.
- Maryam K, Hassan S, Farshad F, Parastoo B, Vahide L. The efficacy of topical diphencyprone in the treatment of alopecia areata. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;54:88-9.
- Mohan KH, Balachandran C, Shenoi SD, Rao R, Sripathi H, Prabhu S. Topical dinitrochlorobenzene (DNCB) for alopecia areata: Revised. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2008;74:401-2.
- Fernández G, Harto A, García I, Pérez B, Arrazola J, Jaen P. Failure to treat alopecia areata with photodynamic therapy. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:585-7.
- Koc E, Tunca M, Akar A, Kurumlu Z. *Int J Dermatol.* 2008;47:1088-9.
- Evans S, Altaykan A, Sahin S, Kolemen F. Phototherapy in childhood. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:599-605.
- Stefanato C. Histopathology of alopecia: A clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology.* 2010;56:24-38.
- Barahmani N, Schabath M, Duvic M. History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:581-91.
- Tucker P. Bald is a beautiful? The psychosocial impact of alopecia areata. *J Health Psychol.* 2009;14:142-50.
- Aghaei S. An uncontrolled, open label study of sulfasalazine in severe alopecia areata. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2008;74:611-3.

32. Rashidi T, Alamdari A. Treatment of persistent alopecia areata with sulfasalazine. *Int J Dermatol.* 2008;47:850-2.
33. Trüeb RM. Systematic approach to hair loss in women. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2010;8:284-98.
34. Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium. *Arch Dermatol.* 1961;83:175-98.
35. Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol.* 2002;27:389-5.
36. Headington JT. Telogen effluvium. New concepts and review. *Arch Dermatol.* 1993;129:356-63.
37. Hoffmann R. TrichoScan: Combining epiluminescence microscopy with digital image analysis for the measurement of hair growth in vivo. *Eur J Dermatol.* 2001;11:362-8.
38. Trueb RM. Idiopathic chronic telogen effluvium in the woman. *Hautarzt.* 2000;51(12):899-905
39. Trost LB, Bergfeld WF, Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:824-44.
40. T. Shrivastava SB. Diffuse hair loss in an adult female: aproch to diagnosis and management. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2009;75:20-7
41. Shapiro J. Safety of topical minoxidil solution: A one-year, prospective, observational study. *J Cutan Med Surg.* 2003;7:322-9.
42. Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J. Am Acad Dermatol.* 2008;59:547-66.
43. Alsantali A, Shapiro J. Androgens and hair loss. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2009;16:246-53.
44. Rathnayake D, Sinclair R. Male androgenetic alopecia. *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11:1295-304.
45. Leavitt M, Charles G, Heyman EM. Chairman LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: A randomized, double-blind, sham device-controlled, multicentre trial. *Clin Drug Investig.* 2009;29:283-92.
46. Avram MR, Rogers NE. The use of low-level light for hair growth: Part I. *J Cosmet Laser Ther.* 2009;11:110-7.
47. Kaufman KD, Girman CJ, Round EM, Johnson-Levonas AO, Shah AK, Rotonda J. Progression of hair loss in men with androgenetic alopecia (male pattern hair loss): Long-term (5-year) controlled observational data in placebo-treated patients. *Eur J Dermatol.* 2008;18:407-11.
48. Kaufman KD, Rotonda J, Shah AK, Meehan AG. Long-term treatment with finasteride 1 mg decreases the likelihood of developing further visible hair loss in men with androgenetic alopecia (male pattern hair loss). *Eur J Dermatol.* 2008;18:400-6.
49. García-Hernández MJ, Fernández-Crehuet JL. Value of hormonal levels in patients with male androgenetic alopecia treated with finasteride: Better response in patients under 26 years old. *Br J Dermatol.* 2008;158:1121-4.
50. Kumar R, Singh B, Bakshi G, Katare OP. Development of liposomal systems of finasteride for topical applications: Design, characterization, and in vitro evaluation. *Pharm Dev Technol.* 2007;12:591-601.
51. Lebdai S, Bigot P, Azzouzi AR. High-grade prostate cancer and finasteride. *BMJ.* 2010;105:456-9.
52. Laborde E, Brannigan RE. Effect of 1-mg dose of finasteride on spermatogenesis and pregnancy. *J Androl.* 2010;31:e1-2.
53. Collodel G, Scapigliati G, Moretti E. Spermatozoa and chronic treatment with finasteride: A TEM and FISH study. *Arch Androl.* 2007;53:229-33.
54. Naslund MJ, Miner M. A review of the clinical efficacy and safety of 5 alpha-reductase inhibitors for the enlarged prostate. *M.Clin Ther.* 2007;29:17-25.
55. Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, et al. The importance of dual 5 alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: Results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:1014-23.
56. Rogers E, Marc R, Avram R. Medical treatment for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:547-66.
57. Stough D. Dutasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. *J Cosmet Dermatol.* 2007;6:9-13.
58. Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, Shin HS, Kim BY, Ro BI, et al. Efficacy, safety and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss.. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63:252-8.
59. Francisco M, Camacho-Martínez A. Hair loss in women. *Semin Cutan Med Surg.* 2009;28:19-32.
60. Chen W, Yang CC, Todorova A, Al Khuzaei S, Chiu HC, Worret WI, et al. Hair loss in elderly women. *Eur J Dermatol.* 2010;20:145-51.
61. Rivera R, Guerra-Tapia A. Manejo de la alopecia androgenética en mujeres posmenopáusicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:257-61
62. Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, Dunlap F, Kantor I, Pandya AG. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:541-53.
63. Dinh QQ, Sinclair R. Female pattern hair loss: Current treatment concepts. *Clin Interv Aging.* 2007;2:189-99.
64. Scheinfeld N. A review of hormonal therapy for female pattern (androgenic) alopecia. *Dermatol Online J.* 2008;14:1.
65. Hoedemaker C, van Egmond S, Sinclair R. Treatment of female pattern hair loss with a combination of spironolactone and minoxidil. *Australas J Dermatol.* 2007;48:43-5.
66. Rathnayake D, Sinclair R. Innovative use of spironolactone as an antiandrogen in the treatment of female pattern hair loss. *Dermatol Clin.* 2010;28:611-8.
67. Stout SM, Stumpf JL. Finasteride treatment of hair loss in women. *Ann Pharmacother.* 2010;44:1090-7.
68. McCarty DJ, Manzi S, Medsger TA Jr, Ramsey-Goldman R, LaPorte RE, Kwok CK. Incidence of systemic lupus erythematosus. Race and gender differences. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1260-70.
69. George PM, Tunnessen WW Jr. Childhood discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol.* 1993;129:613-7.
70. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1-37.
71. Bergfeld WF, Elston DM. Cicatricial alopecia. In: Olsen EA editor. *Disorders of hair growth: Diagnosis and treatment.* Second edition. New York; McGraw-Hil:2003p. 363-98.
72. Heffernan MP, Nelson MM, Smith DI, Chung JH. 0.1% tacrolimus ointment in the treatment of discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol.* 2005;141:1170-1.
73. Jones SK. Ocular toxicity and hydroxychloroquine: Guidelines for screening. *Br J Dermatol.* 1999;140:3-7.
74. Wenzel J, Bieber T, Uerlich M, Tüting T. Systemic treatment of cutaneous lupus erythematosus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2003;1:694-704.

75. Rubenstein DJ, Huntley AC. Keratotic lupus erythematosus: Treatment with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:910-4.
76. Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Hsu S, Tying SK. Thalidomide: Dermatological indications, mechanisms of action and side-effects. *Br J Dermatol.* 2005;153:254-73.
77. Neri R, Mosca M, Bernacchi E, Bombardieri S. A case of SLE with acute, subacute and chronic cutaneous lesions successfully treated with dapsone. *Lupus.* 1999;8:240-3.
78. Clayton TH, Ogden S, Goodfield MD. Treatment of refractory subacute cutaneous lupus erythematosus with efalizumab. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:892-5.
79. Gül U, Gönül M, Cakmak SK, Kiliç A, Demiriz M. A case of generalized discoid lupus erythematosus: Successful treatment with imiquimod cream 5%. *Adv Ther.* 2006;23:787-92.
80. Jemec GB, Ullman S, Goodfield M, Bygum A, Olesen AB, Berth-Jones J, et al. A randomized controlled trial of R-salbutamol for topical treatment of discoid lupus erythematosus. *Br J Dermatol.* 2009;161:1365-70.
81. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994;130:1407.
82. Serrano S, Martín A, Sánchez J. Piccardi-Graham Little-Lasseur syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 1981;72:257-60.
83. Mehregan DA, van Hale HM, Muller SA. Lichen plano pilaris: Clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:935-42.
84. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1-37.
85. Newton RC, Hebert AA, Freese TW, Solomon AR. Scarring alopecia. *Dermatol Clin.* 1987;5:603-18.
86. Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg.* 1999;3(Suppl.3):S45-8.
87. van Beek MJ, Piette WW. Antimalarials. *Dermatol Clin.* 2001;19:147-60.
88. Takeda K, Kaisho T, Akira S. Toll-like receptors. *Annu Rev Immunol.* 2003;21:335-76.
89. Ziegler HK, Unanue ER. Decrease in macrophage antigen catabolism caused by ammonia and chloroquine is associated with inhibition of antigen presentation to T cells. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1982;79:175-8.
90. Shapiro J. Cicatricial alopecias. *Dermatol Ther.* 2008;21:211.
91. Price VH. The medical treatment of cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg.* 2006;25:56-9.
92. Mirmirani P, Willey A, Price VH. Short course of oral cyclosporine in lichen plano pilaris. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:667-71.
93. Heymann WR. Mycophenolate mofetil. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1045-6.
94. Tursen U, Api H, Kaya T, Ikizoglu G. Treatment of lichen plano pilaris with mycophenolate mofetil. *Dermatol Online J.* 2004;10:24.
95. Handler HL. Isotretinoin for oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 1984;10:674.
96. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part I: A review. *Australas J Dermatol.* 1998;39:207-19.
97. Helfman RJ, Brickman M, Fahey J. Isotretinoin dermatitis simulating acute pityriasis rosea. *Cutis.* 1984;33:297-300.
98. Berger RS, Hayes TJ, Dixon SL. Erythema *dyschromicum pers-tans* and *lichen planus*: Are they related? *J Am Acad Dermatol.* 1989;21:438-42.
99. Jiang H, Yamamoto S, Kato R. Induction of anagen in telogen mouse skin by topical application of FK506, a potent immunosuppressant. *J Invest Dermatol.* 1995;104:523-5.
100. Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, de Knott HR. A case-series of 29 patients with lichen plano pilaris: The Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:47-53.
101. Brocq L, Lenglet E, Ayrignac J. Recherchers sur alopecie atrophiante variante pseudo-pelade. *Ann Dermato Syphil.* 1905;6:1-32.
102. Sperling LC, Cowper SE. The histopathology of primary cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg.* 2006;25:41-50.
103. Sellheyer K, Bergfeld WF. Histopathologic evaluation of alopecias. *Am J Dermatopathol.* 2006;28:236-59.
104. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part I: A review. *Australas J Dermatol.* 1998;39:207-19.
105. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1-37.
106. Sperling LC, Solomon AR, Whiting DA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol.* 2000;136:235-42.
107. Sahl WJ. Pseudopelade: An inherited alopecia. *Int J Dermatol.* 1996;35:715-9.
108. Collier PM, James MP. Pseudopelade of Brocq occurring in two brothers in childhood. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19:61-4.
109. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: Clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:25-32.
110. Whiting DA. Cicatricial alopecia: Clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol.* 2001;19:211-25.
111. Shapiro J. Cicatricial (scarring) alopecias. Shapiro J, editor. *Hair loss: principles of diagnosis and management of alopecia.* London: Martin Dunitz; 2002. p. 155-74.
112. Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg.* 1999;3(Suppl.3):S45-8.
113. Price VH. The medical treatment of cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg.* 2006;25:56-9.
114. Gruenfeld RL. Uber folliculitis decalvans. *J Arch Dermatol Res.* 1909;95:331-66.
115. Sperling LC, Skelton HG 3rd, Smith KJ, Sau P, Friedman K. Follicular degeneration syndrome in men. *Arch Dermatol.* 1994;130:763-9.
116. Olsen EA, Callender V, Sperling L, McMichael A, Anstrom KJ, Bergfeld W, et al. Central scalp alopecia photographic scale in African American women. *Dermatol Ther.* 2008;21:264-7.
117. LoPresti P, Papa CM, Kligman AM. Hot comb alopecia. *Arch Dermatol.* 1968;98:234-8.
118. Callender VD, McMichael AJ, Cohen GF. Medical and surgical therapies for alopecias in black women. *Dermatol Ther.* 2004;17:164-76.
119. Khumalo NP. Grooming and central centrifugal cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:507-8.
120. Templeton SF, Solomon AR. Scarring alopecia: A classification based on microscopic criteria. *J Cutan Pathol.* 1994;21:97-109.
121. Whiting DA. Cicatricial alopecia: Clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol.* 2001;19:211-25.
122. Sperling LC, Solomon AR, Whiting DA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol.* 2000;136:235-42.
123. Bergfeld WF, Elston DM. Cicatricial alopecia. In: Olsen EA editor. *Disorders of hair growth: Diagnosis and treatment.* 2nd edition. New York: McGraw-Hill; 2003 p. 363-98.

124. Newton RC, Hebert AA, Freese TW, Solomon AR. Scarring alopecia. *Dermatol Clin.* 1987;5:603-18.
125. Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskoukis C. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with topical isotretinoin. *Eur J Dermatol.* 2003;13:192-5.
126. Ljubojevic S, Pasic A, Lipozencic J, Skerlev M. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19:719-21.
127. Bolz S, Jappe U, Hartschuh W. Successful treatment of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens with combined isotretinoin and dapsone. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2008;6:44-7.
128. Berne B, Venge P, Ohman S. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (Hoffman). Complete healing associated with oral zinc therapy. *Arch Dermatol.* 1985;121:1028-30.
129. Georgala S, Korfitis C, Ioannidou D, Alestas T, Kylafis G, Georgala C. Dissecting cellulitis of the scalp treated with rifampicin and isotretinoin: Case reports. *Cutis.* 2008;82:195-8.
130. Wu WY, Otberg N, McElwee KJ, Shapiro J. Diagnosis and management of primary cicatricial alopecia: Part II. *Skinmed.* 2008;7:78-83.
131. Navarini AA, Trüeb RM. 3 cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab: Control of inflammation within residual structural disease. *Arch Dermatol.* 2010;146:517-20.
132. Krasner BD, Hamzavi FH, Murakawa GJ, Hamzavi IH. Dissecting cellulitis treated with the long-pulsed Nd: YAG laser. *Dermatol Surg.* 2006;32:1039-44.
133. Whiting DA. Cicatricial alopecia: Clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol.* 2001;19:211-25.
134. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: Clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:25-32.
135. Chandrawansa PH, Giam YC. Folliculitis decalvans –a retrospective study in a tertiary referred centre, over five years. *Singapore Med J.* 2003;44:84-7.
136. Powell JJ, Dawber RP, Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: Clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol.* 1999;140:328-33.
137. Powell J, Dawber RP. Successful treatment regime for folliculitis decalvans despite uncertainty of all aetiological factors. *Br J Dermatol.* 2001;144:428-9.
138. Annessi G. Tufted folliculitis of the scalp: A distinctive clinicohistological variant of folliculitis decalvans. *Br J Dermatol.* 1998;138:799-805.
139. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:1-37.
140. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part II: A review. *Australas J Dermatol.* 1999;40:61-70.
141. Abeck D, Korting HC, Braun-Falco O. Folliculitis decalvans. Long-lasting response to combined therapy with fusidic acid and zinc. *Acta Derm Venereol.* 1992;72:143-5.
142. Kaur S, Kanwar AJ. Folliculitis decalvans: Successful treatment with a combination of rifampicin and topical mupirocin. *J Dermatol.* 2002;29:180-1.
143. Powell J, Dawber RP. Folliculitis decalvans and tufted folliculitis are specific infective diseases that may lead to scarring, but are not a subset of central centrifugal scarring alopecia. *Arch Dermatol.* 2001;137:373-4.
144. Brozena SJ, Cohen LE, Fenske NA. Folliculitis decalvans –response to rifampicin. *Cutis.* 1988;42:512-5.
145. Bergfeld WF, Elston DM. Cicatricial alopecia. In: Olsen EA editor. *Disorders of hair growth: Diagnosis and treatment.* Second edition. New York; McGraw-Hill, New York: 2003 P.
146. Gemmeke A, Wollina U. Folliculitis decalvans of the scalp: Response to triple therapy with isotretinoin, clindamycin, and prednisolone. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2006;15:184-6.
147. Paquet P, Piérard GE. Dapsone treatment of folliculitis decalvans. *Ann Dermatol Venereol.* 2004;131:195-7.
148. Salinger D. Treatment of folliculitis decalvans with tyrosine. *Exp Dermatol.* 1999;8:363-4.
149. Walker SL, Smith HR, Lun K, Griffiths WA. Improvement of folliculitis decalvans following shaving of the scalp. *Br J Dermatol.* 2000;142:1245-6.
150. Parlette EC, Kroeger N, Ross EV. Nd: YAG laser treatment of recalcitrant folliculitis decalvans. *Dermatol Surg.* 2004;30:1152-4.