

Principales fármacos usados en tricología

Main drugs used in trichology

Adalid Yakelin Morales Miranda,¹ Yevher Lorena Barrón Hernández,² María Eugenia Dávila y Aranda Zorrilla,³ Hassler Stefan Macías Sánchez⁴ y Marcia Karam Orantes⁵

¹ Dermatóloga, tricóloga, Hospital Ángeles Lomas, Ciudad de México

² Dermatóloga, dermatopatóloga, tricóloga, doctorante en Ciencias Médicas, UNAM, Ciudad de México

³ Residente de segundo año de Dermatología, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Secretaría de la Defensa Nacional, Ciudad de México

⁴ Médico cirujano, Universidad de las Américas, Puebla

⁵ Dermatóloga, dermatooncóloga, tricóloga, Hospital San José, Hermosillo, Sonora

RESUMEN

Durante los últimos años se ha incrementado exponencialmente el interés de la comunidad médica y dermatológica por la tricología, así como la búsqueda de atención médica por parte de los pacientes que padecen alopecia. Por esta razón, surge la necesidad de conocer a profundidad los mecanismos de acción, principios farmacológicos, efectos secundarios y contraindicaciones de los medicamentos y sustancias activas usados en la práctica tricológica.

El objetivo de este artículo es hacer una revisión general de las características farmacológicas de los medicamentos que se utilizan actualmente con mayor frecuencia tanto en alopecias cicatriciales como no cicatriciales, los cuales incluyen: inhibidores de 5-alfa reductasa como finasterida y dutasterida, metotrexato, isotretinoína, minoxidil e hidroxicloquina.

PALABRAS CLAVE: alopecia, finasterida, dutasterida, metotrexato, isotretinoína, minoxidil, hidroxicloquina.

ABSTRACT

The interest by general physicians and dermatologist for trichology has increased during the last years as well as the need of attention in patients with some alopecia. It is important to know the pharmacological principles, secondary events and contraindications of the most used medications in trichology practice.

The goal of this article is to do a general review of the medications used in scarring and non-scarring alopecia, that include 5-alpha reductase inhibitors such as finasteride and dutasteride, methotrexate, isotretinoin, minoxidil and hydroxychloroquine.

KEYWORDS: alopecia, finasteride, dutasteride, methotrexate, isotretinoin, minoxidil, hydroxychloroquine.

Introducción

La tricología es un área importante en la práctica clínica de la dermatología debido a que el pelo tiene una importancia fisiológica y psicológica. Su principal función es proteger contra los rayos ultravioleta del sol, aunque también tiene un rol de señalización biológica. Las personas con pérdida excesiva de pelo suelen buscar ayuda médica con frecuencia debido a que su apariencia física se ve afectada y altera la forma de relacionarse con la sociedad. Por esta razón surge la necesidad de conocer los mecanismos de acción, principios farmacológicos, efectos secundarios y contraindicaciones de los medicamentos usados en la práctica tricológica.

El objetivo de este artículo es hacer una revisión general de las características farmacológicas de los medicamentos que se utilizan actualmente con mayor frecuencia tanto en alopecias cicatriciales como no cicatriciales, los cuales incluyen: inhibidores de 5-alfa reductasa como finasterida y dutasterida, metotrexato, isotretinoína, minoxidil e hidroxicloquina (tabla 1).

Inhibidores de la 5-alfa reductasa

Estos inhibidores son antiandrógenos aprobados como tratamiento para la hiperplasia prostática benigna (HPB).¹ Actúan por medio de su unión a la enzima 5-alfa reductasa, de la cual existen tres isoenzimas que se distribuyen

CORRESPONDENCIA

Dra. Yevher Lorena Barrón Hernández ■ lorenabarronh@hotmail.com ■ Teléfono: 55 3694 8205
Código postal: 72340

Tabla 1. Principales fármacos usados en tricología

PATOLOGÍA	FINASTERIDA	DUTASTERIDA	METOTREXATO	ISOTRETINOÍNA	HIDROXICLOROQUINA	MINOXIDIL
Alopecia androgénica masculina	Única opción aprobada por la FDA. 1 mg/día vía oral ⁷	Mayor eficacia que finasterida. ²³ Mesoterapia con solución al 0.01-0.05% ²⁷				1 ml con concentración al 5% dos veces/día ^{103,104} Vía oral de 2.5-5 mg/día ⁸⁶
Alopecia androgénica femenina	Mayor eficacia 2.25-5 mg/día ^{9,10} Mujeres posmenopáusicas 5 mg/día ¹⁴	Buena opción en mujeres <50 años.* ²⁹ Dosis oral de 0.15 mg ²⁸				1 ml con concentración al 2% dos veces/día o al 5% una vez al día. ¹⁰¹⁻¹⁰³ Vía oral de 0.25-1.25 mg/día ^{106,107}
Liquen plano pilar	Pocos estudios sobre su uso. Sin disminución de síntomas ¹⁵		Adecuado en etapas iniciales o actividad inflamatoria intensa. 15-20 mg semanales ⁵²		Sólo mejora eritema. Dosis de 400 mg/día ⁸⁹	
Alopecia frontal fibrosante	Tratamiento de primera línea. ¹⁶ Uso en esquema: hidroxicloroquina + tacrolimus ¹⁶⁻²⁰	Uso oral de 0.5 mg 5-6 veces a la semana para estabilizar evolución ^{36,37}	No está estandarizado. Se suele usar con esquema de 3 a 4 fármacos ^{32,50}	Uso de 20-40 mg diarios + esteroides tópicos de alta potencia e inhibidores de 5-alfa reductasa ^{66,67}	Eficacia máxima hasta 6-12 meses. Dosis diaria no debe exceder 5 mg/kg/día ^{3,5,85}	Poco beneficioso. Al 2% dos veces al día + finasterida oral 2.5 mg/día ¹¹¹
Alopecia areata			Dosis mínima 7.5 mg semanal. Dosis máxima 20 mg semanales. Mejor beneficio en adultos. ⁴⁶		En niños, eficacia con dosis de 50-400 mg/día por 4-24 meses ⁹²	Recomendado como terapia adyuvante. Concentración del 5% en dosis-respuesta ⁹⁴
Dermatitis seborreica de la piel cabelluda				Alternativa en casos moderados a severos. 10 mg de 3-5 veces/semana/3-6 meses ⁸⁸		
Foliculitis decalvante				Dosis mayores a 0.2-0.5 mg/día por 4-6 meses. ⁷¹ Mantenimiento 10 mg 3 veces por semana		
Celulitis disecante de la piel cabelluda				Mantenimiento con 0.5-0.75 mg/kg/día por 3-6 meses para disminuir riesgo de recurrencia ⁷⁴		
Lupus eritematoso discoide					Dosis de 400 mg/día ⁸⁸	
Efluvio telógeno crónico						No uso agudo. ⁹⁵ Recomendación: concentración al 2% en mujeres y 5% en hombres ⁹⁴

* Con paridad satisfesa.

en diferentes tejidos como la próstata, el hígado y el cerebro. En la piel se localizan principalmente en la glándula sebácea, la papila dérmica, la vaina radicular interna y la vaina radicular externa del folículo piloso.³

Finasterida

La finasterida es un fármaco sintético 4-azasteroide cuya fórmula química es N-(1,1-dimetil)-3-oxo-4-aza-5-alfa-androst-1-eno-17-beta-carboxamida. Se administra por vía oral y tiene una biodisponibilidad de 60 a 80%, la administración con o sin alimentos no interfiere en su absorción. Se une a proteínas plasmáticas y puede cruzar la barrera hematoencefálica de forma moderada. También se ha detectado su presencia en líquido seminal. Tiene una vida media de seis a ocho horas, pero una vez que se une a la 5-alfa reductasa puede durar hasta 30 días. Un 30% se metaboliza en el hígado vía citocromo P450 3A4, y una vez metabolizado se elimina después de cinco a seis horas mediante orina y heces.⁴

La finasterida es un inhibidor competitivo y específico de la 5-alfa reductasa tipo II, la cual es una enzima expresada abundantemente en la próstata y el folículo piloso y es responsable de dos terceras partes de la dihidrotestosterona (DHT) circulante. La finasterida bloquea de manera selectiva la conversión de testosterona en dihidrotestosterona en el folículo piloso a nivel de la papila dérmica sin modificar ni bloquear la unión de ambas hormonas con el receptor de andrógenos. Los valores plasmáticos de DHT disminuyen desde la primera dosis y se puede detectar un pequeño aumento de la testosterona libre, aunque dentro de cifras normales. Se ha demostrado que la finasterida disminuye los valores de DHT entre 60 y 80%, pero nunca lo hace de forma absoluta, debido a la producción residual mantenida por la 5-alfa reductasa tipo I.⁵ Los niveles de DHT regresan a niveles normales dentro de las dos semanas posteriores a la interrupción del tratamiento.⁶

Finasterida en alopecia androgénica masculina

En los años noventa se publicaron los primeros estudios sobre la eficacia de la finasterida para alopecia androgénica (AGA) masculina leve a moderada, se demostró que la dosis de 1 mg/día producía un aumento de 48% en el número de pelos después de un año de tratamiento. Esta cifra se incrementa a 66 cuando la duración del tratamiento se prolonga por más de dos años.⁷ Estos resultados se han confirmado en múltiples estudios multicéntricos posteriores, por lo que actualmente la finasterida es la única opción sistémica aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la AGA masculina.⁸ De acuerdo con las guías de tratamiento de

la AGA de la Academia Europea de Dermatología y Venereología, el uso de finasterida 1 mg oral diario tiene un nivel de evidencia de I, con estudios de seguimiento de hasta 120 meses en donde siempre se mantuvo por arriba del placebo.

Finasterida en alopecia androgénica femenina

La dosis de finasterida usada en AGA femenina es de 1 a 5 mg al día.⁹ Se ha visto mayor eficacia en dosis de 2.25 a 5 mg.^{10,11} Un estudio realizado en pacientes mayores de 50 años mostró una mejoría en la densidad capilar de hasta 82% a los tres años de tratamiento.¹² En los protocolos a los que se les administró 1 mg diario por un año, no se observaron cambios en la densidad capilar ni en la relación anágeno:telógeno, por lo que no se recomienda utilizar dosis tan bajas.¹³

La dosis más efectiva en mujeres posmenopáusicas es de 5 mg al día, en las premenopáusicas su uso es relativo debido al riesgo teratogénico, por lo que en caso de que se utilice se debe suministrar también anticoncepción.¹⁴

Finasterida en liquen plano pilar

Son pocos los reportes del uso de finasterida en liquen plano pilar (LPP). Mardones y Shapiro informaron el uso de finasterida en 10 pacientes con LPP, en quienes no observaron una disminución de los síntomas o progreso con su uso.¹⁵

Finasterida en alopecia frontal fibrosante

A diferencia de la poca utilidad en liquen plano pilar, los inhibidores de 5-alfa reductasa se han posicionado como tratamientos de primera línea en alopecia frontal fibrosante (AFF), ya que han mostrado eficacia para estabilizar la progresión y disminuir la atrofia cutánea, características de esta entidad.¹⁶ Aún no se establece el mecanismo de acción exacto, pero se tiene la hipótesis de que es a través del bloqueo antiandrogénico, ya que la respuesta inflamatoria y fibrótica se concentra en los pelos vellosos o miniaturizados localizados en áreas androgenodependientes, sobre todo en mujeres posmenopáusicas.¹⁷

Un estudio multicéntrico retrospectivo en 355 pacientes con AFF mostró que 47% de quienes fueron tratadas con finasterida tuvieron mejoría y 53% estabilización.¹⁸ Otra revisión sistemática que incluyó a 114 pacientes reportó una respuesta clínica favorable en 45% de las que recibieron tratamiento con finasterida.¹⁹ Es importante mencionar que en la mayoría de estos estudios no se usa finasterida como monoterapia, sino diferentes esquemas. Otros tratamientos incluyen hidroxiclороquina e inhibidores de calcineurina tópicos, como tacrolimus.¹⁶⁻²⁰

Dutasterida

La dutasterida es un 4-azaesteroide aprobado para el uso de HPB en Estados Unidos y México, pero no para AGA. Sin embargo, en países como Japón y Corea desde 2009 sí está autorizado su uso en AGA. Su principal vía de administración es oral y alcanza su concentración sérica máxima de dos a tres horas después de haberse tomado. Se distribuye en todos los tejidos, incluyendo el semen. En su mayoría está ligada a albúmina plasmática (99%) y a alfa-1 glicoproteína ácida (96%). Se elimina principalmente a través de las heces. El 5% se excreta sin cambios y el resto en los metabolitos 6-beta-hidroxi-dutasterida y 1,2-dihidro-dutasteride. Menos de 0.1% se excreta mediante la orina. Tiene una vida media larga, con un promedio de eliminación de tres a cinco semanas.²¹

La dutasterida actúa inhibiendo la conversión de testosterona a DHT.²² Es un inhibidor competitivo y específico de la enzima 5-alfa reductasa 1 y 2, sin unirse al receptor humano de andrógenos. La dutasterida es de 45 a 50 veces más potente que la finasterida para inhibir la 5-alfa reductasa tipo 1 y 2.5 veces más potente para inhibir la tipo 2. Además, su velocidad de acción también es cinco veces mayor que la de finasterida. La dosis de dutasterida de 0.5 mg es superior a 5 mg de finasterida.²³ El efecto en la reducción de DHT por dutasterida es dosis dependiente, a las dos semanas de tratamiento se observa una disminución de hasta el 90% en la concentración sérica de DHT.²⁴

Dutasterida en alopecia androgénica masculina

En diferentes estudios se ha observado que dutasterida vía oral disminuye de forma más eficaz los niveles de DHT que finasterida (90 vs. 70%, respectivamente), ha mostrado que es estadísticamente superior a finasterida en incrementar la cuenta de folículos pilosos después de 24 semanas. De igual forma, la dutasterida convierte el pelo veloso de nuevo a pelo terminal, situación que no se observa en el tratamiento con finasterida.^{25,26}

Otra vía de aplicación de dutasterida en AGA es con mesoterapia, con solución en concentración de 0.01 a 0.05%, estudiada desde 2009. Los diversos reportes difieren en la frecuencia de las sesiones, que van desde una vez a la semana hasta cada tres meses. La mejoría clínica que se ha observado varía desde 30 hasta 90%.²⁷

Dutasterida en alopecia androgénica femenina

En la AGA femenina se ha documentado que el uso de dutasterida oral en dosis de 0.15 mg tiene mejores efectos que finasterida en dosis de 1.25 mg.²⁸ En un estudio se observó que 83.3% de las mujeres en tratamiento con du-

tasterida obtuvieron un mayor grosor capilar comparado con el 81% de las mujeres tratadas con finasterida. Asimismo, en este estudio se observó que dutasterida obtuvo mejores resultados que finasterida en pacientes menores de 50 años en áreas centrales y del vértex ($p < 0.05$), por lo que sería una buena opción en mujeres con paridad satisfesa.²⁹

Oleszewka y Rudnicka obtuvieron buena respuesta con dutasterida 0.5 mg al día durante seis meses en una paciente de 46 años que no respondió a finasterida 5 mg más minoxidil 5%.³⁰

Dutasterida en alopecia frontal fibrosante y alopecia fibrosante en patrón

En 2009, Katoulis y colaboradores describieron por primera vez el uso de dutasterida oral y pimecrolimus tópico en una paciente con AFF, observaron estabilización en la evolución de la región frontal y recuperación de las cejas después de 12 meses de tratamiento.³¹ El equipo de Ladizinski usó 0.5 mg diarios en 10 pacientes que mostraron estabilización en 70%.³² Georgala y colaboradores trataron a 13 pacientes con la misma dosis de dutasterida y observaron estabilización en 62% y mejoría en 15%.³³ Por último, Pindado y sus colegas refieren buena respuesta en 64% de los pacientes tratados con esta dosis.³⁴ Estos estudios sugieren que dutasterida oral en dosis de 0.5 mg, cinco a seis veces a la semana, es una buena opción para estabilizar la evolución de la AFF. Una vez alcanzada la estabilización se puede utilizar la dosis de 0.5 mg a la semana para mantener los beneficios.^{35,36} Cabe resaltar que la finasterida no se usa en monoterapia. Hacen falta estudios prospectivos y aleatorizados para comprobar la efectividad de esta modalidad de tratamiento.

Precauciones y contraindicaciones de los inhibidores de 5-alfa reductasa

En cuanto a los efectos adversos con finasterida y dutasterida, se han reportado disfunciones sexuales en 1 a 3.8% de los usuarios. En el caso de dutasterida el efecto más mencionado es disminución de la libido, y con finasterida la disfunción eréctil.^{37,38} Mondiani y colaboradores demostraron que advertir a los pacientes sobre los efectos adversos aumenta hasta tres veces más la incidencia de presentarlos por el efecto nocebo.³⁹ En la mayoría de los casos, estos efectos son reversibles al suspender el tratamiento. Sin embargo, en los últimos años se ha hablado del síndrome posfinasterida que incluye: disfunción sexual, ginecomastia, alteración mental, ideación suicida, depresión, anhedonia y falta de concentración. Además, se han reportado insomnio, infertilidad secundaria y

fatiga crónica persistente incluso después de suspender el tratamiento. La comunidad científica aún no reconoce el síndrome posfinasterida, con la información actual se sugiere ser precavidos en pacientes con historia de depresión, disfunción sexual o infertilidad.^{40,41} Otro efecto secundario observado hasta en el 0.4% es la ginecomastia, se puede presentar desde los 14 días hasta 2.5 años, es unilateral en el 30% y bilateral en el 25%. Suele remitir al suspender el medicamento en 80% de los casos. Se considera un evento raro y dosis dependiente.⁴²

En hombres mayores de 40 años se sugiere realizar un antígeno prostático específico (APE) al inicio del tratamiento, ya que se ha observado que disminuye en una proporción estimada de 50% después del consumo de inhibidores de 5-alfa reductasa. Lo que se desconoce es a qué velocidad ocurre esta disminución, lo cual podría enmascarar un aumento de este valor en un paciente con cáncer de próstata inicial e impedir la práctica de una biopsia diagnóstica oportuna.⁴ No se recomienda su uso en pacientes con historia familiar o personal de cáncer de mama, ya que favorece un ambiente más alto en estrógenos.⁷ No se debe utilizar en mujeres en edad fértil o embarazadas, ya que clasifica dentro de la categoría X. Las embarazadas no deben manipular el producto ya que se puede absorber a través de la piel. Pacientes que estén consumiendo dutasterida oral no pueden ser donadores de sangre hasta seis meses después de su suspensión, ya que los niveles de dutasterida séricos se pueden mantener elevados y, en caso de que la receptora sea una mujer embarazada, causaría alteraciones en el feto.³⁷

Metotrexato

Con nombre químico N-[4-[[[2,4-diamino-6-pteridín]metil]metilamino]benzoílo]-L-ácido glutámico, el metotrexato (MTX) es un fármaco citotóxico autorizado en dosis altas para el tratamiento de neoplasias. Debido a que también tiene actividad inmunosupresora y antiinflamatoria, se emplea en dosis bajas en artritis reumatoide, psoriasis y ahora en tricología de manera *off label*.⁴³

Las vías de administración del MTX son oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa; se absorbe en el yeyuno proximal sin que se afecte por la ingesta de alimentos, tiene una alta biodisponibilidad (mayor a 70%) en dosis menores a 15 a 20 mg. Entre 35 y 50% del MTX circulante se une a la albúmina y alcanza sus máximas concentraciones en el riñón, el hígado, la vesícula biliar, el bazo, la piel y los eritrocitos. La semivida del MTX en suero es de siete a diez horas, pero en algunos pacientes se puede prolongar hasta 26 horas; las concentraciones intraeritrocitarias permanecen estables durante nueve días, mientras que

las séricas se vuelven indetectables al cabo de 52 horas. Se metaboliza en el hígado por tres vías principales y se excreta a nivel renal hasta el 65 a 85%.⁴³

El MTX es un análogo de ácido fólico diseñado originalmente como citostático para inhibir la actividad de la enzima dihidrofolato reductasa (DHFR), encargada de convertir dihidrofolatos a tetrahidrofolatos, implicados en la síntesis de novo de purinas, pirimidinas y poliaminas, así como en la transmetilación de fosfolípidos y proteínas. Adicionalmente el MTX tiene propiedades inmunosupresoras y antiinflamatorias. En cuanto a la actividad inmunosupresora, inhibe la proliferación de linfocitos CD3, CD4 y otros como los monocitos, macrófagos y neutrófilos. El MTX también modula citocinas como interleucina 4 (IL-4) e interleucina 10 (IL-10), interferón alfa y la interleucina 2 (IL-2), generando así acciones antiinflamatorias e inmunorreguladoras. Una vez dentro de la célula, los poliglutamatos de MTX se unen de forma competitiva y con mayor afinidad que el dihidrofolato a varias enzimas e inhiben su función: DHFR, TYMS y AICAR formiltransferasa 6. Al inhibir la AICAR formiltransferasa, se genera acumulación intracelular de AICAR, que conduce a mayor liberación de adenosina en la sangre. Este mediador activa receptores extracelulares A2a, A2b y A3 en los monocitos y los macrófagos, inhibe la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF), IL-6 e IL-8, promueve la transcripción de ARNm para el receptor antagonista de IL-1 y aumenta la secreción IL-10, que es un potente antiinflamatorio. La activación de los receptores de adenosina sobre las células endoteliales humanas inhibe la producción de IL-6 e IL-8 y disminuye la expresión de E-selectina en la superficie celular, modulando la respuesta inflamatoria.^{44,45}

Metotrexato en alopecia areata

El primer reporte del uso de MTX en alopecia areata (AA) grave data de 2006,⁴⁶ desde entonces han aparecido numerosas publicaciones sobre su eficacia y seguridad en niños y adultos. Una revisión sistemática sobre el uso del MTX en AA encontró que no está estandarizada la dosis, los diversos autores incluidos usaron como dosis mínima 7.5 mg semanales y máxima de 20 mg semanales para adultos, y en niños 0.2 mg/kg. Con respecto a la eficacia se observó repoblación completa (100%) en el 36% de todos los sujetos incluidos. En adultos la respuesta fue mayor comparada con los niños (44.7 vs. 11.6%). Una respuesta buena o completa, definida como recrecimiento del pelo de 50 a 100%, se observó en 63.2% de los pacientes, con una mayor respuesta en la población adulta que en la pediátrica (69.3 vs. 46.5%). La tasa de efectos adver-

Los resultados fueron de 24.2% para los adultos y 14.5% en los niños, los más frecuentes fueron manifestaciones gastrointestinales, elevación de las enzimas hepáticas, alteraciones hematológicas y mareos. El tiempo de duración del tratamiento no está definido. En la mayoría de los pacientes se observa recesimiento a partir de los tres meses y suele ser completo entre el sexto al doceavo mes, algunos autores sugieren mantener el tratamiento por 18 a 24 meses.⁴⁷ En cuatro estudios se utilizó de manera concomitante esteroide sistémico, con lo que se observaron mejores tasas de respuesta. Las recurrencias son la constante al suspender el tratamiento y pueden ocurrir desde el primer mes.⁴⁷⁻⁴⁹

Metotrexato en alopecia frontal fibrosante

No hay un tratamiento estandarizado para la AFF, en la mayoría de los reportes se suelen usar esquemas de tres a cuatro tratamientos. Sólo encontramos tres informes del uso de metotrexato en AFF, el primero de Ladizinsky y colaboradores quienes utilizaron 15 a 20 mg semanales por 16 meses en monoterapia en dos pacientes, en una de ellas observaron que la evolución se detuvo.³² El equipo de Imhof reportó el uso de metotrexato en dos de 148 pacientes, los cuales mostraron que la evolución se estabilizó.³⁰ Por último, Morandi y colaboradores informaron el caso de una paciente de 54 años con AFF sin respuesta a hidrocicloroquina y minoxidil tópico, que recibió 20 mg semanales de metotrexato en monoterapia, con resultado de estabilización de la enfermedad.³¹

Metotrexato en liquen plano pilar

El objetivo del tratamiento en el LPP es reducir los síntomas, la inflamación y el progreso de la enfermedad, así como minimizar la pérdida del pelo. Hasta ahora no existe un consenso o tratamiento estándar de oro por la falta de estudios prospectivos, aleatorizados y controlados. Debido a que el LPP es una enfermedad mediada por linfocitos T activados contra antígenos foliculares, se considera que las terapias dirigidas a suprimir o modular las células T son una alternativa racional de tratamiento. Diversos estudios han utilizado MTX en dosis de 15 a 20 mg semanales por periodos mínimos de seis meses, con resultados alentadores.⁵²

Bulbul y Yazici realizaron una revisión retrospectiva en 16 pacientes con LPP, seis fueron tratados con ciclosporina y 10 con MTX en dosis de 10 a 15 mg semanales, observaron disminución de síntomas como prurito y ardor, detención de la evolución y reducción del eritema en todos los pacientes.⁵³

Otro estudio retrospectivo de 291 casos de LPP tratados con diferentes esquemas reportó una respuesta satisfacto-

ria en 85% de un total de 26 pacientes tratados con MTX, respuesta superior a hidrocicloroquina y ligeramente inferior a ciclosporina.⁵⁴

Considerando que el MTX tiene un perfil adecuado de tolerancia y menor costo, sería una opción adecuada en etapas iniciales de LPP o con actividad inflamatoria intensa.

Precauciones y contraindicaciones del metotrexato

Los estudios recomendados antes de iniciar tratamiento con MTX son: biometría hemática, transaminasas, gammaglutamil transpeptidasa, albúmina, fosfatasa alcalina, bilirrubina, serología para los virus de la hepatitis B y C. Los estudios de seguimiento sugeridos son: biometría hemática, urea, creatinina y enzimas hepáticas. Se pueden repetir a los 15 días de tratamiento y después de cada incremento de la dosis, y una vez que se alcanza la dosis de mantenimiento se sugiere realizarlos cada tres meses. Los motivos de suspensión del MTX serían: volumen corpuscular medio mayor de 106 fl y elevación de los valores normales en las transaminasas tres veces por arriba de lo normal. Se debe sugerir al paciente que evite la ingesta de alcohol durante el tratamiento con MTX.⁴⁴

Los efectos adversos más comunes del MTX son gastrointestinales, como la náusea y el vómito. Éstos se presentan hasta en 25% de los pacientes.⁴⁵ También se ha observado la mielosupresión (contraindicado en casos de anemia, leucopenia o trombocitopenia), hepatotoxicidad (evitar en casos de alcoholismo intenso) y la fibrosis pulmonar. Por estos motivos sería recomendable administrar una dosis semanal, en caso de la ingesta diaria de forma accidental, el principal riesgo es la mielosupresión que puede ser mortal. Está absolutamente contraindicado durante el embarazo y la lactancia.⁴⁴

Para disminuir los efectos adversos se sugiere administrar ácido fólico con las siguientes pautas: toma diaria de 5 mg (salvo en los días que se toma el MTX), una única toma de 5 mg uno a dos días, separada 24 a 48 horas de la administración de MTX (si el paciente presenta buena salud) o bien ácido fólico 15 mg a la semana, a las 24 a 48 horas de la toma de MTX.⁴⁵

Isotretinoína

La isotretinoína, también conocida como 13-cis-ácido retinoico y cuya fórmula química es (2Z, 4E, 6E,8E)-3,7-dimetil-9-(2,6,6-trimetilciclohexano-1-enil)nona2,4,6,8-ácido tetraenoico, es un derivado sintético de la vitamina A. Se absorbe en el tracto gastrointestinal y se metaboliza en el hígado por las isoenzimas citocromo P450 como la CYP2C8, CYP2C9, CYP3A4 y CYP2B6. Principalmente se excreta a través de las heces y sus metabolitos mediante

la orina. Tiene una vida media de 22 horas, con biodisponibilidad de 25% y se incrementa una a dos veces si se administra después de alimentos, el pico más alto de concentración en sangre se observa una a cuatro horas después de la administración. Es indetectable en plasma luego de un mes de su suspensión.⁵⁵

La mayor acción farmacológica de los retinoides es la supresión del sebo. Inducen la detención del ciclo celular y apoptosis de los sebocitos por la vía de las caspasas, mediante la expresión de proteínas como el ligando inductor de apoptosis relacionado con el factor de necrosis tumoral (TRAIL) y la lipocaína asociada a gelatinasa de neutrófilos. Se ha demostrado que tiene actividad antiinflamatoria a través de la inhibición de la migración a la piel de leucocitos polimorfonucleares, principalmente los neutrófilos, y reducción de la expresión de metaloproteinasas. Regula la proliferación y queratinización por medio de la unión a los receptores nucleares de ácido retinoico.⁵⁶

Isotretinoína en dermatitis seborreica de la piel cabelluda

Ésta se considera una enfermedad crónica y recurrente, su fisiopatogenia exacta aún no es clara, pero influyen la composición lipídica, la producción incrementada de sebo, algunas especies de *Malassezia*, el estrés oxidativo y la predisposición para reacciones inflamatorias. De acuerdo con revisiones sistemáticas, no existe un consenso para el manejo de la dermatitis seborreica (DS), por lo que se usan con mayor frecuencia los antimicóticos tanto tópicos como sistémicos, así como seborreguladores. Las recaídas son la regla. En estudios *in vitro* se observó que dosis bajas de isotretinoína (0.1 mg/kg) reducen la síntesis de lípidos en los sebocitos hasta en 75%, y hasta en 90% en dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg después de cuatro semanas. Por lo anterior, se ha constituido en una alternativa de tratamiento para la DS, sobre todo en casos moderados a severos. Hasta ahora son escasos los ensayos aleatorizados en este tema. La mayoría de la evidencia proviene de series de casos y reportes de casos aislados.

Rademaker describió el uso de isotretinoína en dosis de 10 mg tres a cinco veces a la semana durante tres a seis meses, observó mejoría en 89% de los sujetos incluidos, este efecto se mantiene hasta por ocho semanas después de la suspensión y es dosis dependiente.⁵⁸ La dosis sebosupresora recomendada es de 5 a 10 mg al día por tres a seis meses y se sugiere complementar con champús con ketoconazol al 2%.⁵⁹

Isotretinoína en alopecia frontal fibrosante

La primera indicación de la isotretinoína en los casos de AFF es la presencia de pápulas faciales. Éstas fueron des-

critas por primera vez en 2007 por Abbas y colaboradores,⁶⁰ quienes postularon en su patogenia la presencia de una dermatitis liquenoide a nivel del infundíbulo y el istmo de folículos vellosos, datos característicos del liquen plano pilar. Este hallazgo se ha confirmado en numerosas publicaciones.^{18,61} En 2017 el equipo de Pedrosa describió la presencia de “pápulas amarillas” faciales que correspondían a glándulas sebáceas abundantes e hipertróficas, y consideraron que estas lesiones podrían ser diferentes a las pápulas descritas previamente.⁶² Por lo anterior, se utilizó isotretinoína por su conocido efecto sebosupresor y de atrofia de la glándula sebácea. Pirmez y colaboradores reportaron disminución de las pápulas faciales en pacientes con AFF usando 40 mg/diarios por dos meses y posteriormente 20 mg un mes más.⁶³ Pedrosa y sus colegas consideraron que la atrofia de la glándula sebácea posterior a tres meses de tratamiento puede no ser definitiva, y que las dosis altas de isotretinoína es posible que favorezcan un efluvio telógeno. Por esto estudiaron la dosis de 10 mg en días alternos durante 12 meses en 10 pacientes, en quienes observaron una respuesta sostenida.⁶⁴ En estos reportes se describe disminución de las lesiones papulares, pero sin cambios en la actividad inflamatoria de la AFF.^{63,64}

Posteriormente y considerando el papel de los retinoides en la expresión de antígenos por los queratinocitos foliculares y la reducción de los infiltrados inflamatorios, así como la supresión de la destrucción folicular mediada por las células T,⁶⁵ se han publicado numerosos artículos sobre el uso de isotretinoína en dosis de 20 a 40 mg al día, siempre acompañada con otras terapias concomitantes como esteroides tópicos de alta potencia e inhibidores de 5-alfa reductasa, refiriendo detención en la evolución en 49 a 79% de los pacientes estudiados.^{66,67}

Isotretinoína en foliculitis decalvante

La foliculitis decalvante (FD) es la tercera causa de alopecia cicatricial primaria, predomina en hombres jóvenes y es de naturaleza crónica y recurrente. Se caracteriza por eritema, pústulas, costras amarillentas y hemáticas que pueden evolucionar a placas alopécicas con folículos en penacho (más de cinco a seis pelos que emergen de un mismo folículo). La etiopatogenia de la FD se atribuye a una respuesta inmune local inadecuada en la microbiota de la piel cabelluda, específicamente a *S. aureus*, generando infiltrados neutrofilicos intensos perifoliculares e inflamación crónica. Por esta razón el tratamiento utilizado con mayor frecuencia son los antibióticos, en particular la combinación de rifampicina y clindamicina vía oral durante 10 semanas. Sin embargo, las recurrencias son muy

altas al suspender el tratamiento. Lo anterior pone en evidencia que la erradicación de *S. aureus* no es suficiente para controlar la enfermedad.⁶⁸

La isotretinoína inhibe la expresión del receptor tipo toll 2 y, por lo tanto, disminuye la expresión de las subsecuentes citoquinas proinflamatorias en respuesta a la presencia de bacterias como *S. aureus* y *P. acnés*.^{69,70} Por lo que se ha utilizado sola o en combinación con antibióticos en la FD. Tietze y colaboradores trataron a 10 pacientes con FD con isotretinoína en dosis de 0.2 a 0.5 mg/kg de peso por cuatro a seis meses, encontraron una remisión en 90% de los pacientes. Como dosis de mantenimiento continuaron con 10 mg tres veces a la semana por varios meses más. La remisión de las lesiones se conservó hasta por dos años.⁷¹ En otro estudio retrospectivo en 39 hombres con FD tratados únicamente con isotretinoína en dosis mayores a 0.4 mg/día por más de tres meses, se observó mejoría completa en todos los casos.⁷²

Estos estudios sugieren que la isotretinoína se puede considerar como primera línea de tratamiento en la FD, o bien como mantenimiento para disminuir el riesgo de recaída.

Isotretinoína en celulitis disecante de la piel cabelluda

La celulitis disecante (CD) de la piel cabelluda, también conocida como *perifolliculitis abcediens et suffodiens*, es una alopecia cicatricial neutrofílica, crónica y recurrente, caracterizada por la presencia de pústulas, nódulos y abscesos que pueden estar comunicados por tractos sinusales, así como placas alopécicas permanentes y cicatrices en “puente”.⁷³

Con respecto al uso de isotretinoína en CD, Chu y colaboradores realizaron una revisión sistémica en la que incluyeron 14 estudios con un total de 76 pacientes. La dosis descrita fue de 0.27 a 1 mg/kg/día por tres a nueve meses. Se definieron como mejorías clínicas la disminución del número de lesiones inflamatorias y el recrecimiento del pelo en las placas alopécicas. El 71% de los pacientes tratados tuvieron mejoría, el 29% restante no presentó cambios y hasta el 25% de ellos recayeron al suspender el tratamiento. Las principales limitantes de estos estudios fueron el bajo número de pacientes, la falta de grupo control y aleatorización y el no contar con uniformidad en la dosis y tiempo de uso del medicamento, así como en la evaluación de la respuesta clínica.⁷⁴

A la fecha, el tratamiento de primera línea de la CD de la piel cabelluda son los antibióticos como doxiciclina para casos moderados, rifampicina más clindamicina para casos severos y posteriormente isotretinoína como mantenimiento en dosis de 0.5 a 0.75 mg/kg/día al menos

por tres a seis meses para disminuir el riesgo de recurrencias.⁷⁵ Otros autores sugieren el uso de isotretinoína como primera línea en dosis de 1 mg/kg/ día por cuatro meses, luego 0.75 mg/kg/día por cuatro meses y finalmente 0.5 mg/kg/día por seis meses.⁷⁶

Precauciones y contraindicaciones de la isotretinoína

Antes del tratamiento con isotretinoína se recomienda realizar estudios de laboratorio como biometría hemática, colesterol total, triglicéridos, transaminasas y prueba de embarazo en las mujeres en edad fértil, y se deben monitorizar de manera periódica durante el tratamiento.⁷⁷

Los efectos secundarios del uso de isotretinoína oral son bien conocidos por los dermatólogos y son dosis dependientes. De mayor a menor frecuencia se han descrito: queilitis hasta en 90% de los pacientes, xerosis facial, prurito y eccema, fotosensibilidad, xeroftalmia, conjuntivitis, queratitis, queratoconjuntivitis y, en raras ocasiones, úlceras corneales. Con menos frecuencia mialgias, artralgias, fatiga, cefalea, alopecia difusa, rinitis, depresión e incluso ideación suicida. Por otro lado, hasta una cuarta parte de los fetos expuestos a la isotretinoína desarrollarán la denominada embriopatía por ácido retinoico, que incluye hidrocefalia, microcefalia, dismorfia craneofacial, anotia o ausencia de conducto auditivo externo, microftalmia, defectos del septum cardiaco y anomalías del timo. El riesgo de aborto espontáneo se ha observado hasta en 15% de los casos. No se han descrito efectos a largo plazo sobre la fertilidad. Se puede observar elevación de los triglicéridos y transaminasas hasta en 15% de los pacientes.⁷⁷

Hidroxicloroquina

La hidroxicloroquina (HQ) es una aminoquinolina derivada de la hidroxilación beta de la cloroquina, uno de sus grupos N-etilo está hidroxilado en la posición dos, que se representa con la fórmula $C_{18}H_{26}ClN_3O$.^{78,79} Su estructura química se compone de una aminoquinolina, un compuesto organoclorado, un alcohol primario, un compuesto amino secundario y un compuesto amino terciario.⁷⁸ Ésta se incluye en el grupo de fármacos antipalúdicos en conjunto con la cloroquina, mefloquina y halofantrina.⁷⁹ En dermatología se utiliza principalmente como sal de sulfato para el tratamiento de lesiones discoides del lupus cutáneo, alopecia frontal fibrosante y liquen plano pilar.⁸⁰

La HQ se absorbe entre 75 a 100%, de éste, 50% se une a proteínas sanguíneas. Con respecto a su excreción tiene dos fases: rápida y fase más lenta. En la primera, tiene una vida media de tres días, a diferencia de la segunda

con una vida media de 40 a 50 días, alrededor del 45% se excreta a través del riñón, un 20% a través del tracto GI y otro 5% por medio de la piel. Entre 25 a 45% se almacena en la grasa magra. Cambios en la orina, como acidificación, incrementan su excreción renal. Su principal efecto dermatológico se da en el sistema inmunitario y su acción antiinflamatoria.⁸¹ Su metabolismo se realiza por medio de las enzimas de citocromo P450 (CYP450) donde se incluyen las siguientes: CYP2D6, CYP2C8, CYP3A4 y CYP3A5, sin embargo, su concentración sérica no cambia por el efecto de los inductores e inhibidores de CYP450.⁸² La HQ tiene una afinidad fuerte con la melanina, por lo que puede depositarse en los tejidos que la contienen, como la piel y los ojos, esto podría explicar sus mecanismos de acción como la retinopatía por HQ o la eficacia de este fármaco en el tratamiento de las manifestaciones cutáneas.^{82,83} Sus efectos inmunomoduladores se basan en la inhibición de la presentación de antígenos asociados al complejo mayor de histocompatibilidad clase II que afecta a las células presentadoras de antígenos (dendríticas, monocitos y macrófagos) debido a que son bases débiles que cruzan las membranas celulares y se acumulan en lisosomas, esta acumulación incrementa el pH que ocasiona una interferencia con la unión de péptidos antigénicos que evita la presentación de linfocitos T CD4+ inhibiendo la producción de citocinas proinflamatorias.^{82,84}

Hidroxicloroquina en alopecia frontal fibrosante

La AFF es una alopecia crónica de tipo cicatricial primaria que se caracteriza por un infiltrado linfocitocitario liquenoide en la región de la línea frontotemporal de la piel cabelluda y de las cejas. El efecto antiinflamatorio de la HQ permite suprimir o estabilizar la enfermedad. Sin embargo, tiene un inicio de acción lento, su eficacia máxima se alcanza hasta los seis o 12 meses y la dosis diaria no debe exceder los 5 mg/kg/día.⁸⁵ En un estudio retrospectivo con 355 pacientes se utilizó HQ vía oral en 54 pacientes con dosis entre 200 a 400 mg al día, y se observó una mejora en 15% de los pacientes con nuevo crecimiento del pelo en la zona. Por otra parte, un 59% consiguió estabilizar la enfermedad, aunque el 22% tuvo un empeoramiento de ésta.⁸⁵ En otro estudio retrospectivo con 75 pacientes, cinco fueron tratados con la dosis de 5 mg/kg/día, se observó estabilización en todos los casos.⁸⁶ En la literatura no existen más datos debido a la falta de ensayos clínicos aleatorizados y el uso de terapias combinadas.

Hidroxicloroquina en lupus eritematoso discoide

El lupus eritematoso discoide (LED) es una forma crónica de lupus eritematoso con inflamación de la piel expuesta

al sol y puede causar alopecia cicatricial.⁸⁷ En un ensayo comparativo de acitretina (50 mg/día) e HQ (400 mg/día) se observó un porcentaje mayor de resolución completa con HQ que con acitretina, 50 y 46%, respectivamente. También se observó mejor resultado en la eliminación del eritema con HQ en comparación con acitretina (68 vs. 42%).⁸⁸

Hidroxicloroquina en liquen plano pilar

El LPP es una alopecia cicatricial primaria crónica con inflamación, se caracteriza por un infiltrado linfocítico alrededor del istmo del folículo piloso que desarrolla una destrucción de las células germinales del folículo. En un ensayo clínico aleatorizado de seis meses de duración con 29 pacientes se evaluó el efecto terapéutico entre MTX (15 mg por semana) e HQ (200 mg dos veces al día). Se mostró una mejoría mayor a 70% en los pacientes tratados con MTX en comparación con alrededor de 45% de los pacientes con HQ, ambos tuvieron efectos adversos mínimos, pero el MTX mejoró la frecuencia y gravedad de la queratosis folicular, el prurito, el eritema perifolicular, la diseminación y el eritema. La HQ sólo mejoró el eritema.⁸⁹ Por otro lado, en un estudio retrospectivo con 23 pacientes tratados con HQ con dosis inicial de 200 mg dos veces al día con duración media del tratamiento de 13.3 meses, se encontró una remisión completa de la clínica en 60.9%, y de forma parcial en 8.7%.⁹⁰

Hidroxicloroquina en alopecia areata

La AA es una alopecia de tipo no cicatricial que se caracteriza porque es autoinmune con cuadros recurrentes y remitentes, con una prevalencia mayor en infantes.⁹¹ En un estudio se evaluó la eficacia de la HQ en nueve niños con AA y se reportó un nuevo crecimiento parcial del pelo en 56% de los casos, con dosis de 50 a 400 mg al día por cuatro a 24 meses.⁹²

Precauciones y contraindicaciones de la hidroxicloroquina

Entre los efectos adversos se encuentran retinopatía, erupciones psoriasiformes, eritema multiforme, anemia aplásica, leucopenia, náusea, vómito, diarrea, distensión abdominal, transaminasemia, irritabilidad, hipoglicemia y miopatía. Se deberá revisar el fondo de ojo del paciente antes de iniciar el tratamiento y dentro del primer año de su uso para detectar cambios tempranos y reversibles. Posteriormente se recomienda el cribado anual pasados los cinco años de tratamiento mediante pruebas de campo visual automatizadas y tomografía de coherencia ocular de dominio espectral. En los niños se considera realizar un examen anual, además de hacer un examen de sangre

completo para descartar deficiencia de G6PD y porfiria antes de iniciar el tratamiento, y no se necesita su evaluación rutinaria a menos que el paciente esté tomando otro medicamento que predisponga a metahemoglobinemia.^{78,82} Las contraindicaciones absolutas de la HQ son antecedentes de retinopatía y tratamiento concomitante supresor de médula ósea; por otro lado, las relativas incluyen falla renal, enfermedad hepática, hematológica, neuromuscular, psiquiátrica, psoriasis y deficiencia de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa.⁸¹

Minoxidil

El minoxidil es un fármaco antihipertensivo vasodilatador que se utilizó en la década de los setenta como tratamiento sistémico de la hipertensión arterial severa y recalcitrante. A partir de las observaciones del desarrollo de hipertrichosis en estos pacientes, en 1986 se formuló una presentación tópica al 2% y en 1993 al 5% como tratamiento de la AGA.^{93,94} El minoxidil ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la AGA masculina y femenina. Sin embargo, se ha utilizado en otras alopecias tanto no cicatriciales como cicatriciales.⁹⁴

El minoxidil es un derivado de piperidinopirimidina que se representa con la fórmula 2,4-diamino-6-piperidinopirimidina-3-óxido (C₉H₁₅N₅O). Es parcialmente soluble en agua y muy soluble en propilenglicol y etanol. El propilenglicol facilita su absorción en la piel cabelluda, aunque puede causar dermatitis por contacto, por lo que actualmente existe una formulación en espuma libre de propilenglicol, la cual ha sido aprobada por la FDA en una concentración al 5% como tratamiento de AGA.^{93,94} El mecanismo por el cual el minoxidil causa vasodilatación arteriolar es mediante la activación del canal de potasio modulado por ATP, produciendo un flujo de salida de K⁺, hiperpolarización de la membrana celular y relajación del músculo liso de las arterias periféricas.⁹⁵ El minoxidil sulfato es un metabolito del minoxidil producido por la enzima sulfotransferasa, la cual se localiza en la vaina radicular externa del folículo piloso. La presencia de una mayor actividad de la enzima es un factor predictor para la mejor respuesta al minoxidil tópico. Aproximadamente el 1.4% del minoxidil tópico es absorbido en la piel cabelluda. La absorción sistémica del minoxidil aplicada por vía tópica oscila entre 1 y 2% de la dosis total aplicada. El 95% del minoxidil y sus metabolitos se eliminan por el riñón.^{94,95} El minoxidil oral se metaboliza en el hígado por la conjugación con ácido glucurónico. Aun cuando se elimina mediante el riñón tres a cuatro horas después de su administración, la vasodilatación puede persistir hasta 72 horas.⁹⁶

El efecto del minoxidil en la piel cabelluda es acortar la fase de telógeno. Se cree que este efecto ocurre debido a un aumento en la síntesis de ADN en los bulbos en anágeno, estimulando las células del germen secundario de los folículos pilosos en telógeno y causando un cambio rápido a la fase en anágeno.⁹⁷ El minoxidil también incrementa la expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular, el cual regula la vascularización perifolicular de la papila dérmica.⁹⁸ También se sabe que estimula la producción de prostanglandina E₂, lo que permite el crecimiento continuo de los folículos y mantiene la fase en anágeno.⁹⁹

Minoxidil en alopecia androgénica

Numerosos ensayos clínicos han mostrado la eficacia del minoxidil tópico en la AGA tanto en hombres como en mujeres. En hombres con AGA una concentración de minoxidil al 5% ha mostrado una respuesta temprana y mayor recrecimiento del pelo en comparación con una concentración del 2%.¹⁰⁰ En el caso de las mujeres, tanto la concentración del 2% como la del 5% son eficaces, pero se prefiere la concentración del 2% debido a que los efectos secundarios son menos frecuentes.¹⁰¹⁻¹⁰³ La dosis recomendada en hombres es de 1 ml de minoxidil al 5% dos veces al día.¹⁰⁰ En el caso de las mujeres se aconseja la dosis de 1 ml al 2% dos veces al día o 1 ml al 5% una vez al día.¹⁰¹ El tratamiento se continúa de manera indefinida ya que su interrupción provoca una caída de pelo en las siguientes 12 a 24 semanas.^{93,104} En el caso de los pacientes con baja actividad de la enzima sulfotransferasa, se recomienda el uso de soluciones con sulfato de minoxidil en mayores concentraciones (10%) debido a que la molécula tiene un peso molecular alto, lo que provoca menor penetración y porque existe una mayor degradación.¹⁰⁵ Otros estudios han mostrado eficacia del minoxidil oral en AGA masculina y femenina. En mujeres se sugiere una dosis entre 0.25 mg y 1.25 mg al día, y en hombres una dosis de 2.5 o 5 mg al día.^{96,106,107}

Minoxidil en alopecia areata

Varios estudios han sugerido el beneficio del uso de minoxidil tópico en pacientes con AA debido a un posible efecto inmunosupresor. Su eficacia como monoterapia se ha observado sólo en casos leves, por lo que se recomienda únicamente como terapia adyuvante. Se sugiere una concentración del 5% debido a una relación dosis-respuesta.⁹⁴ En 1987, un estudio con 5 mg de minoxidil oral dos veces al día mostró que 20% de los pacientes logró un recrecimiento de pelo cosméticamente aceptable.¹⁰⁸ Recientemente, Wambier y colaboradores reportaron

tres casos donde el uso de 2.5 mg de minoxidil oral en combinación con tofacitinib tuvo excelente respuesta en pacientes con AA severa que no respondían a monoterapia con tofacitinib o ruxolitinib.¹⁰⁹

Minoxidil en efluvio telógeno crónico

El minoxidil tiene un papel en el manejo del ETC, no se recomienda su uso en el tratamiento del ET agudo. Existen pocos estudios sobre el uso del minoxidil tópico en el ETC. Sin embargo, se recomienda una concentración al 2% en mujeres y al 5% en hombres.⁹³ En un estudio retrospectivo realizado por Perera y Sinclair en 36 mujeres tratadas con minoxidil oral en una dosis entre 0.25 y 2.5 mg al día por seis meses, observaron una reducción en los puntajes de caída de pelo en comparación con la medición basal.¹¹⁰

Minoxidil en alopecia frontal fibrosante

El minoxidil tópico como monoterapia ha mostrado poco beneficio en el tratamiento de alopecias cicatriciales como AFF. En una serie de casos se utilizó minoxidil al 2% dos veces al día en combinación con finasteride oral 2.5 mg/día, se observó que 50% de los pacientes lograron estabilización de la enfermedad después de un tratamiento de 12 a 18 meses.¹¹¹ Por otro lado, se ha reportado el caso de una mujer premenopáusica tratada con dutasteride 0.5 mg al día y 1 mg de minoxidil oral por tres años, también en este caso se logró estabilizar la enfermedad.¹¹² Asimismo, el beneficio de la terapia con minoxidil se ve reflejada en el hecho de que puede existir AGA concomitante en los pacientes con AGA.

Precauciones y contraindicaciones del minoxidil

El efecto secundario más frecuente de la aplicación tópica del minoxidil es la dermatitis por contacto, la cual puede ser ocasionada tanto por el minoxidil como por el propilenglicol. Se sugiere realizar una prueba del parche para determinar la sustancia causante. La hipertricosis depende de la concentración del minoxidil y ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres. Este efecto es reversible luego de la interrupción del minoxidil. La resolución espontánea ocurre primero en la cara y los brazos y posteriormente en las piernas.⁹³

En cuanto a los efectos secundarios del minoxidil oral, se ha observado retención de sodio y líquidos, además de efectos cardiovasculares como enfermedad isquémica, derrame pericárdico, hipertensión pulmonar y falla cardíaca congestiva. Para disminuir la retención de líquidos se ha asociado el uso de 25 mg de espironolactona una vez al día, y en el caso de las mujeres con presión arterial

baja, 50 mg de cloruro de sodio.¹⁰⁷ En una revisión realizada por Randolph y Tosti, observaron que el minoxidil oral en dosis menores de 5 mg al día es bien tolerado y muestra efectos secundarios leves.⁹⁶

BIBLIOGRAFÍA

- Nickel JC, Fradet Y, Boake RC, Pommerville PJ, Perreault JP *et al*, Efficacy and safety of finasteride therapy for benign prostatic hyperplasia: results of a 2-year randomized controlled trial, *CMAJ* 1996; 155(9):1251-9.
- Godoy A, Kawinski E, Li Y, Oka D, Alexiev B, Azzouni F *et al*, 5 α -reductase type 3 expression in human benign and malignant tissues: a comparative analysis during prostate cancer progression, *Prostate* 2011; 71:1033-46.
- Azzouni F, Godoy A, Li Y y Mohler J, The 5-alpha reductase isozyme family: a review 787 of basic biology and their role in human diseases, *Adv Urol* 2012; 2012:530121788.
- Fernández J y Armario J, Estado actual del uso de finasterida en el tratamiento de la alopecia androgenética, *Piel* 2001; 16:265-8.
- Dallob AL, Sadick NS, Unger W, Lipert S, Geissler LA *et al*, The effect of finasteride, a 5 alpha-reductase inhibitor, on scalp skin testosterone and dihydrotestosterone concentrations in patients with male pattern baldness, *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(3):703-6.
- Lee SW, Juhasz M, Mobasher P, Ekelem C y Mesinkovska NA, A systematic review of topical finasteride in the treatment of androgenetic alopecia in men and women, *J Drugs Dermatol* 2018; 17(4):457-63.
- Leyden J, Dunlap F, Miller B, Winters P, Lebwohl M *et al*, Finasteride in the treatment of men with frontal male pattern hair loss, *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(6 Pt 1):930-7.
- Kelly Y, Blanco A y Tosti A, Androgenetic alopecia: an update of treatment options, *Drugs* 2016; 76(14):1349-64.
- Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z y Schoones J, Interventions for female pattern hair loss, *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 5(5):CD007628.
- Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reyganne P, Finner A *et al*, Evidence-based (s3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men, short versión, *J Eur Dermatol Venereol* 2018; 32(1):11-22.
- Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, Piraccini BM y Tosti A, Finasteride treatment of female pattern hair loss. *Arch Dermatol* 2006; 142(3):298-302.
- Whiting DA, Waldstreicher J, Sánchez M y Kaufman KD, Measuring reversal of hair miniaturization in androgenetic alopecia by follicular counts in horizontal sections of serial scalp biopsies: results of finasteride 1 mg treatment of men and postmenopausal women, *J Invest Dermatol Sym Proc* 1999; 4(3):282-4.
- Kim WJ, Song M, Ko HC, Kim BS y Kim MB, Efficacy of finasteride 125 mg on female pattern hair loss; pilot study, *Ann Dermatol* 2012; 24(3):370-2.
- Carmina E y Lobo RA, Treatment of hyperandrogenic alopecia in women, *Fertil Steril* 2003; 79(1):91-5.
- Mardones F y Shapiro J, Lichen planopilaris in a Latin American (Chilean) population: demographics, clinical profile and treatment experience, *Clin Exp Dermatol* 2017; 42(7):755-9.
- Arshdeep, Kubba R, Bergfeld WF y Srinivas CR, Finasteride in frontal fibrosing alopecia: joining the dots!, *Skin Appendage Disord* 2020; 6(3):182-3.
- Gamret AC, Potluri VS, Krishnamurthy K y Fertig RM, Frontal fibrosing alopecia: efficacy of treatment modalities, *Int J Womens Health* 2019; 11:273-85.
- Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, Arias-Santiago S, Rodrigues-Barata AR *et al*, Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 355 patients, *J Am Acad Dermatol* 2014; 70(4):670-8.

19. Fertig R y Tosti A, Frontal fibrosing alopecia treatment options, *Intractable Rare Dis Res* 2016; 5(4):314-5.
20. Imhof RL, Chaudhry HM, Larkin SC, Torgerson RR y Tolkachjov SN, Frontal fibrosing alopecia in women: the Mayo Clinic experience with 148 patients, 1992-2016, *Mayo Clin Proc* 2018; 93(11):1581-8.
21. GlaxoSmithKline UK, Avodart of new treatment for benign prostatic hiperplasia. Disponible en: <http://emc.vhn.net>.
22. Oleszewka M y Rudnicka L, Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride, *J Drugs Dermatol* 2005; 4:637-40.
23. Shanshanwal SJ y Dhurat RS, Superiority of dutasteride over finasteride in hair regrowth and reversal of miniaturization in men with androgenetic alopecia: a randomized controlled open-label, evaluator-blinded study, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; 83:47-54.
24. Premanand A y Reena Rajkumari B, Androgen modulation of wnt/ β -catenin signaling in androgenetic alopecia, *Arch Dermatol Res* 2018; 310(5):391-9.
25. Shanshanwal SJ y Dhurat RS, Superiority of dutasteride over finasteride in hair regrowth and reversal of miniaturization in men with androgenetic alopecia: a randomized controlled open-label, evaluator-blinded study, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; 83:47-54.
26. Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Rodrigues-Barata R, Morales C et al, Effectiveness and safety of oral dutasteride for male androgenetic alopecia in real clinical practice: a descriptive monocentric study, *Dermatol Ther* 2020; 33(1):18-21.
27. Corralo D, Rodrigues-Barata R, Vañó-Galván S y Jaén-Olasolo P, Mesotherapy with dutasteride in the treatment of androgenetic alopecia, *Int J Trichology* 2018; 9(1):50-3.
28. Brough K y Rochelle R, Hormonal therapy in female pattern hair loss, *Int J of Womens's Dermatology* 2017; 3(1):53-7.
29. Boresman I, Orgie A y Grimalt R, The effectiveness of finasteride and dutasteride use for 3 years in women with androgenetic alopecia, *J Dermatol Venerol Leprol* 2014; 80:521-5.
30. Oleszewka M y Rudnicka L, Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride, *J Drugs Dermatol* 2005; 4:637-40.
31. Katoulis A, Georgala, Bozi E, Papadavid E, Kalogeromitros D y Stavrianeas N, Frontal fibrosing alopecia: treatment with oral dutasteride and topical pimecrolimus, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23(5): 580-2.
32. Ladzinski B, Bazakas A, Selim MA y Olsen EA, Frontal fibrosing alopecia: a retrospective review of 19 patients seen at Duke University. *J Am Acad Dermatol* 2013; 68(5):749-55.
33. Georgala S, Katoulis AC, Befon A, Danopoulou I y Georgala C, Treatment of postmenopausal frontal fibrosing alopecia with oral dutasteride, *J Am Acad Dermatol* 2009; 61(1):157-8.
34. Pindado-Ortega C, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Rodrigues-Barata AR, Hermosa-Gelbard et al, Effectiveness of dutasteride in a large series of patients with frontal fibrosing alopecia in real clinical practice, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(5):1285-94.
35. Iorizzo M y Tosti A, Frontal fibrosing alopecia: an update on pathogenesis, diagnosis, and treatment, *Am J Clin Dermatol* 2019; 20(3): 379-90.
36. Ho A y Shapiro J, Medical therapy for frontal fibrosing alopecia: a review and clinical approach, *J Am Acad Dermatol* 2019; 81(2):568-80.
37. Lee S, Lee YB, Choe SJ y Lee WS, Adverse sexual effects of treatment with finasteride or dutasteride for male androgenetic alopecia: a systematic review and metaanalysis, *Acta Derm Venerol* 2019; 99:12-7.
38. Hirshburg JM, Kelsey PA, Therrien CA, Gavino AC y Reichenberg J, Adverse effects and safety of 5-alpha reductase inhibitors: a systematic review, *J Clin Aesthet Dermatol* 2016; 9(7):56-62.
39. Mondiani N, Gontero P, Giubielei G, Giuseppe L, Cai Tommaso et al, Finasteride 5 mg and sexual side effects: how many of these are related to a nocebo phenomenon?, *J Sex Med* 2007; 4:1708-12.
40. Traish AM, Health risks associated with long-term finasteride and dutasteride use: its time to sound the alarm, *World J Mens Health* 2020; 38(3):323-37.
41. Pereira AF y De Coelho TO, Post-finasteride syndrome, *An Bras Dermatol* 2020; 95(3):271-7.
42. Fertig R, Shapiro J, Bergfeld W y Tosti A, Investigation of the plausibility of 5-alpha-reductase inhibitor syndrome, *Skin Appendage Disord* 2016; 2(3-4):120-9.
43. Puig L, Metotrexato: novedades terapéuticas, *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2014; 105(6):83-9.
44. Serrano P y Mascaró J, Metotrexato: actualización en el tratamiento de la psoriasis, *Piel, Formación Continuada en Dermatología* 2006; 21(7):358-63.
45. Carretero G, Puig L, Dehesa L, Carrascosa J, Ribera M et al, Metotrexato: guía de uso en psoriasis, *Actas Dermosifiligráficas* 2010; 101(7): 600-13.
46. Joly P, The use of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia totalis or universalis, *J Am Acad Dermatol* 2006; 55(4):632-6.
47. Phan K, Ramachandran V y Sebaratnam DF, Methotrexate for alopecia areata: a systematic review and meta-analysis, *J Am Acad Dermatol* 2019; 80(1):120-7.
48. Lai VW, Chen G, Gin D y Sinclair R, Systemic treatments for alopecia areata: a systematic review, *Australas J Dermatol* 2019; 60(1):e1-13.
49. Fukumoto T, Fukumoto R, Magno E, Oka M, Nishigori C y Horita N, Treatments for alopecia areata: a systematic review and network meta-analysis, *Dermatol Ther* 2021; 34(3):e14916.
50. Imhof RL, Chaudhry HM, Larkin SC, Torgerson RR y Tolkachjov SN, Frontal fibrosing alopecia in women: the Mayo Clinic experience with 148 patients, 1992-2016, *Mayo Clin Proc* 2018; 93(11):1581-8.
51. Morandi Stumpf MA, Do Valenga Baroni ER y Schafranski MD, Frontal fibrosing alopecia: successfully treated with methotrexate or just the natural disease progression?, *Acta Dermatovenerol Croat* 2020; 28(3):188-9.
52. Svigos K, Yin L, Fried L, Lo Sicco K y Shapiro J, A practical approach to the diagnosis and management of classic lichen planopilaris, *Am J Clin Dermatol* 2021; 22(5):681-92.
53. Bulbul Baskan E y Yazici S, Treatment of lichen planopilaris: methotrexate or cyclosporine a therapy?, *Cutan Ocul Toxicol* 2018; 37(2): 196-9.
54. Babahosseini H, Tavakolpour S, Mahmoudi H, Balighi K, Teimourpour A et al, Lichen planopilaris: retrospective study on the characteristics and treatment of 291 patients, *J Dermatolog Treat* 2019; 30(6): 598-604.
55. Khalil NY, Darwish IA y Al-Qahtani AA, Isotretinoin, *Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol* 2020; 45:119-57.
56. Melnik BC, Apoptosis may explain the pharmacological mode of action and adverse effects of isotretinoin, including teratogenicity, *Acta Derm Venerol* 2017; 97(2):173-81.
57. Forbat E, Ali FR y Al-Niaini F, Dermatological indications for the use of isotretinoin beyond acne, *J Dermatolog Treat* 2018; 29(7):698-705.
58. Rademaker M, Low-dose isotretinoin for seborrheic dermatitis, *J Cutan Med Surg* 2017; 21(2):170-1.
59. Orfanos CE, Zouboulis CC, Almond-Roesler B y Geilen CC, Current use and future potential role of retinoids in dermatology, *Drugs* 1997; 53(3):358-88.
60. Abbas O, Chedraoui A y Ghosn S, Frontal fibrosing alopecia presenting with components of Piccardi-Lassueur-Graham-Little syndrome, *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(2 Suppl):S15-8.
61. Donati A, Molina L, Doche I, Valente NS y Romiti R, Facial papules in frontal fibrosing alopecia: evidence of vellus follicle involvement, *Arch Dermatol* 2011; 147(12):1424-7.
62. Pedrosa AF, Duarte AF, Haneke E y Correia O, Yellow facial papules associated with frontal fibrosing alopecia: a distinct histologic pattern and response to isotretinoin, *J Am Acad Dermatol* 2017; 77(4):764-6.
63. Pirmez R, Barreto T, Duque-Estrada B, Quintella DC y Cuzzi T, Facial papules in frontal fibrosing alopecia: beyond vellus hair follicle involvement, *Skin Appendage Disord* 2018; 4(3):145-9.

64. Pedrosa AF, Duarte AF, Haneke E y Correia O, Reply to: "Histopathology of facial papules in frontal fibrosing alopecia and therapeutic response to oral isotretinoin", *J Am Acad Dermatol* 2018;78(2):e47-8.
65. Batra P, Sukhdeo K y Shapiro J, Hair loss in lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: not always irreversible, *Skin Appendage Disord* 2020; 6(2):125-9.
66. Rakowska A, Gradzińska A, Olszewska M y Rudnicka L, Efficacy of isotretinoin and acitretin in treatment of frontal fibrosing alopecia: retrospective analysis of 54 cases, *J Drugs Dermatol* 2017; 16(10):988-92.
67. Mahmoudi H, Rostami A, Tavakolpour S, Nili A, Teimourpour A *et al*, Oral isotretinoin combined with topical clobetasol 0.05% and tacrolimus 0.1% for the treatment of frontal fibrosing alopecia: a randomized controlled trial, *J Dermatolog Treat* 2020; 20:1-7.
68. Chiarini C, Torchia D, Bianchi B, Volpi W, Caproni M *et al*, Immunopathogenesis of folliculitis decalvans: clues in early lesions, *Am J Clin Pathol* 2008; 130(4):526-34.
69. Zouboulis CC, Isotretinoin revisited: pluripotent effects on human sebaceous gland cells, *J Invest Dermatol* 2006; 126(10):2154-6.
70. Dispenza MC, Wolpert EB, Gilliland KL, Dai JP, Cong Z, Nelson AM y Thiboutot DM, Systemic isotretinoin therapy normalizes exaggerated TLR-2-mediated innate immune responses in acne patients, *J Invest Dermatol* 2012; 132(9):2198-205.
71. Tietze JK, Heptt MV, Von Preußen A, Wolf U, Ruzicka T, Wolff H y Sattler EC, Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29(9): 1816-21.
72. Aksoy B, Hapa A y Mutlu E, Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case-series study, *Int J Dermatol* 2018; 57(2): 250-3.
73. Georgala S, Korfitis C, Ioannidou D, Alestas T, Kylafis G y Georgala C, Dissecting cellulitis of the scalp treated with rifampicin and isotretinoin: case reports, *Cutis* 2008; 82(3):195-8.
74. Chu S, Michelle L, Ekelem C, Sung CT, Rojek N *et al*, Oral isotretinoin for the treatment of dermatologic conditions other than acne: a systematic review and discussion of future directions, *Arch Dermatol Res* 2021; 313(6):391-430.
75. Guo W, Zhu C, Stevens G y Silverstein D, Analyzing the efficacy of isotretinoin in treating dissecting cellulitis: a literature review and meta-analysis, *Drugs RD* 2021; 21(1):29-37.
76. Zeglaoui F, Zoghalmi A, Fazaa B y Kamoun MR, Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21(10):1430-1.
77. Ellis CN y Krach KJ, Uses and complications of isotretinoin therapy, *J Am Acad Dermatol* 2001; 45(5):S150-7.
78. National Center for Biotechnology Information, PubChem Compound Summary for CID 3652, Hydroxychloroquine. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Hydroxychloroquine>. Accessed Jan. 29, 2022.
79. Ochsendorf FR, Use of antimalarials in dermatology, *J Dtsch Dermatol Ges* 2010; 8(10):829-44; Quiz 845.
80. Torres-Guerrero E y Durán-Navarro LL, Principales fármacos utilizados en dermatología. En Guzmán R, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*, 7ª ed., México, McGraw Hill; 2019.
81. Sardana K, Sinha S y Sachdeva S, Hydroxychloroquine in dermatology and beyond: recent update, *Indian Dermatol Online J* 2020; 11(3):453-64.
82. Chew CY, Mar A, Nikpour M y Saracino AM, Hydroxychloroquine in dermatology: new perspectives on an old drug, *Australas J Dermatol* 2020; 61(2):e150-7.
83. Schrezenmeier E y Dörner T, Mechanisms of action of hydroxychloroquine and chloroquine: implications for rheumatology, *Nat Rev Rheumatol* 2020; 16(3):155-66.
84. Rodríguez-Caruncho C y Bielsa Marsol I, Antimalarials in dermatology: mechanism of action, indications, and side effects, *Actas Dermosifiliogr* 2014; 105(3):243-52.
85. Gamret AC, Potluri VS, Krishnamurthy K y Fertig RM, Frontal fibrosing alopecia: efficacy of treatment modalities, *Int J Womens Health* 2019; 11:273-85.
86. Maldonado Cid P, Leis Dosil VM, Garrido Gutiérrez C *et al*, Frontal fibrosing alopecia: a retrospective study of 75 patients, *Actas Dermosifiliogr (Inglaterra)* 2020; 111(6):487-95.
87. Filotico R y Mastrandrea V, Cutaneous lupus erythematosus: clinico-pathologic correlation, *G Ital Dermatol Venereol* 2018; 153(2):216-29.
88. Jessop S, Whitelaw DA, Grainge MJ y Jayasekera P, Drugs for discoid lupus erythematosus, *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 5:CD002954.
89. Naeini FF, Saber M, Asilian A y Hosseini SM, Clinical efficacy and safety of methotrexate versus hydroxychloroquine in preventing lichen planopilaris progress: a randomized clinical trial, *Int J Prev Med* 2017; 8:37.
90. Nic Dhonncha E, Foley CC y Markham T, The role of hydroxychloroquine in the treatment of lichen planopilaris: a retrospective case series and review, *Dermatol Ther* 2017; 30(3).
91. Barton VR, Toussi A, Awasthi S y Kiuru M, Treatment of pediatric alopecia areata: a systematic review, *J Am Acad Dermatol* 2021; S0190-9622(21)00922-1.077. Publicado en línea.
92. Waskiel-Burnat A, Kotodziejak M, Sikora M *et al*, Therapeutic management in paediatric alopecia areata: a systematic review, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35(6):1299-308.
93. Gupta AK, Talukder M, Venkataraman M y Bamimore MA, Minoxidil: a comprehensive review, *J Dermatolog Treat* 2021; 1-11. Publicado en línea.
94. Suchonwanit P, Thammarucha S y Leerunyakul K, Minoxidil and its use in hair disorders: a review, *Drug Des Devel Ther* 2019; 13: 2777-86.
95. Meisheri KD, Cipkus LA y Taylor CJ, Mechanism of action of minoxidil sulfate-induced vasodilation: a role for increased K⁺ permeability, *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 245(3):751-60.
96. Randolph M y Tosti A, Oral minoxidil treatment for hair loss: a review of efficacy and safety, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(3):737-46.
97. Mori O y Uno H, The effect of topical minoxidil on hair follicular cycles of rats, *J Dermatol* 1990; 17(5):276-81.
98. Lachgar S, Charveron M, Gall Y y Bonafe JL, Minoxidil upregulates the expression of vascular endothelial growth factor in human hair dermal papilla cells, *Br J Dermatol* 1998; 138(3):407-11.
99. Michelet JF, Commo S, Billoni N, Mahé YF y Bernard BA, Activation of cytoprotective prostaglandin synthase-1 by minoxidil as a possible explanation for its hair growth-stimulating effect, *J Invest Dermatol* 1997; 108(2):205-9.
100. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM *et al*, A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men, *J Am Acad Dermatol* 2002; 47(3):377-85.
101. Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, Dunlap F *et al*, 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(4):541-53.
102. Tsuboi R, Tanaka T, Nishikawa T, Ueki R, Yamada H *et al*, A randomized, placebo-controlled trial of 1% topical minoxidil solution in the treatment of androgenetic alopecia in Japanese women, *Eur J Dermatol* 2007; 17(1):37-44.
103. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E, Canfield D y García Bartels N, A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women, *J Am Acad Dermatol* 2011; 65(6): 1126-34.e2.
104. Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, Jeffrey M, Hordinski M *et al*, A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men, *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(5):767-74.

105. Dias PCR, Miot HA, Trüeb RM y Ramos PM, Use of minoxidil sulfate versus minoxidil base in androgenetic alopecia treatment: friend or foe?, *Skin Appendage Disord* 2018; 4(4):349-50.
106. Rodrigues-Barata R, Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Jiménez-Cauhé J, Ortega-Quijano D *et al*, Low-dose oral minoxidil for female pattern hair loss: a unicenter descriptive study of 148 women, *Skin Appendage Disord* 2020; 6(3):175-6.
107. Sinclair RD, Female pattern hair loss: a pilot study investigating combination therapy with low-dose oral minoxidil and spironolactone, *Int J Dermatol* 2018; 57(1):104-9.
108. Fiedler-Weiss VC, Rumsfield J, Buys CM, West DP y Wendrow A, Evaluation of oral minoxidil in the treatment of alopecia areata, *Arch Dermatol* 1987; 123(11):1488-90.
109. Wambier CG, Craiglow BG y King BA, Tratamiento adyuvante con minoxidil oral para tratamiento de alopecia areata refratária a inhibidores de JAK, *Surgical & Cosmetic Dermatology* 2020; 12(1):74-5.
110. Perera E y Sinclair R, Treatment of chronic telogen effluvium with oral minoxidil: a retrospective study, 2017; 6:1650. F1000Res. Publicado en línea.
111. Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M y Misciali C, Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women, *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(1):55-60.
112. Cranwell WC y Sinclair R, Familial frontal fibrosing alopecia treated with dutasteride, minoxidil and artificial hair transplantation, *Australas J Dermatol* 2017; 58(3):e94-6.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publicarán en *DCMQ*® y obtendrá 2 puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del 31 de enero de 2023 a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, Ciudad de México, Tel. 5659-9416, 5575-5171.

Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

Cuestionario

Principales fármacos usados en tricología

- Contraindicación absoluta del uso de finasterida en mujeres:
 - Hiperinsulinemia
 - Hiperandrogenismo
 - Embarazo
 - Uso concomitante de minoxidil oral
 - Historia familiar de cáncer de mama
- Dosis de finasterida utilizada en alopecia androgénica femenina que ha mostrado mayor eficacia
 - 2-3 mg
 - 1.25-3 mg
 - 2.25-5 mg
 - 5.25-12 mg
 - 3.25-6 mg
- La dosis de finasterida más efectiva para el tratamiento de alopecia androgénica femenina en posmenopáusicas es:
 - 5 mg cada 12 horas
 - 5 mg cada mes
 - 5 mg diarios
 - 5 mg semanales
 - 5 mg cada tres días
- Es el efecto secundario más mencionado por el uso de dutasterida:
 - Disminución de la libido
 - Disfunción eréctil
 - Ginecomastia
 - Anhedonia
 - Ideación suicida
- Opción de tratamiento adecuada en etapas iniciales de liquen plano pilar
 - Isotretinoína
 - Metotrexato
 - Finasterida
 - Dutasterida
 - Hidroxicloroquina
- Dosis sebosupresora recomendada de isotretinoína para dermatitis seborreica de la piel cabelluda:
 - 5-10 mg/día por tres a seis meses
 - 10-20 mg/día por tres a seis meses
 - 10-20 mg/día por dos a cuatro meses
 - 5-10 mg/día por más de seis meses
 - 5-10 mg/día por menos de tres meses
- Son contraindicaciones relativas sobre el uso de hidroxicloroquina, excepto:
 - Antecedentes de retinopatía
 - Falla renal
 - Enfermedad hepática
 - Psoriasis
 - Deficiencia de glucosa 6-fosfato
- Porcentaje de minoxidil tópico que es absorbido en la piel cabelluda:
 - 5%
 - 4.4%
 - 1.4%
 - 1.5%
 - 2.4%
- Para disminuir la retención de líquidos asociada al uso de minoxidil oral, se puede dar espironolactona con la siguiente dosis:
 - 25 mg/día
 - 25 mg dos veces al día
 - 25 mg tres veces por semana
 - 50 mg/día
 - 50 mg dos veces al día
- Dosis bien tolerada y con efectos secundarios leves de minoxidil oral:
 - 5 mg/día
 - 5 mg dos veces al día
 - 10 mg/día
 - 10 mg dos veces al día
 - 15 mg/día