

Alopecia areata

RESUMEN

La alopecia areata es una enfermedad crónica que afecta el folículo piloso y algunas veces las uñas. Es de origen multifactorial y puede aparecer a cualquier edad, no tiene distinción de sexo o raza. Se distingue por áreas alopécicas que la mayor parte de las veces son reversibles. Sin embargo, existen formas muy crónicas y resistentes a los tratamientos, que pueden convertirse en un verdadero reto terapéutico para el dermatólogo. Causa gran repercusión psicosocial y puede ser el reflejo de otros trastornos de origen autoinmunitario. No existe un tratamiento específico; sin embargo, algunos medicamentos suelen ser alentadores y dan una respuesta favorable en menor tiempo.

Palabras clave: alopecia areata, tratamiento.

Hugo Vicente Martínez-Suárez

Dermatólogo y Dermatocólogo. Egresado del Hospital General de México. Adiestramiento en trastornos capilares en el Centro Dermatológico y Estético de Alicante, España. Beneficencia Española de Puebla. Director médico de MARSU dermatología y cáncer de piel.

Alopecia areata

ABSTRACT

Alopecia areata is a chronic disease that affects the hair follicles and sometimes the nails. It is multifactorial in origin and may occur at any age, sex or race. The clinical picture is characterized by patches that are most often reversible. However, chronic and treatment-resistant forms are a therapeutic challenge for the dermatologist. It can also cause a great psychosocial impact and may reflect other autoimmune disorders. There is no specific treatment; however, some medications are often encouraging and give favorable results in a short time.

Key words: alopecia areata, treatment.

Recibido: 30 de abril 2015

Aceptado: 15 de julio 2015

Correspondencia: Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez
dermahugo@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Martínez-Suárez HV. Alopecia areata. Dermatol Rev Mex 2015;59:395-405.

ANTECEDENTES

La alopecia areata se conoce desde hace más de 2,000 años. La describió Cornelio Celsus alrededor del año 37 aC. El nombre original fue dado por Sauvages, pero Robert Willan realizó la primera descripción clínica. En el inicio de la década de 1920 se propuso una hipótesis que combinaba teorías endocrinas por su asociación con este tipo de enfermedades. Desde hace aproximadamente 20 años se reconoce una teoría inmunológica bien fundamentada.^{1,2}

Epidemiología

La frecuencia en la consulta dermatológica es de 1% y puede aparecer a cualquier edad. El primer episodio generalmente sobreviene antes de los 20 años; sin embargo, la incidencia es mayor entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Puede aparecer en ambos sexos por igual. Estudios como el de Lundin y colaboradores³ demuestran la mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino, con relación de 1.6 a 2.8:1 femenino:masculino. Incluso 2% de la población general puede padecer alopecia areata. La mayor parte de los reportes no considera que la enfermedad predomine en la edad pediátrica; sin embargo, Hawit y su grupo, en un estudio realizado en niños menores de 10 años, reportan que la mayor prevalencia se observó entre cuatro y seis años. A menor edad en su aparición, el pronóstico es más desfavorable.⁴⁻⁶

La afección ungueal ocurre en 15 a 60% de los casos, por lo que en la exploración física debemos incluir las uñas.⁷

Comorbilidad

La alopecia areata puede estar relacionada con otros procesos autoinmunitarios; sin duda la dermatitis atópica y el vitíligo representan dos de las principales. Messenger y colaboradores señalan que incluso 20% de la población tiene

un antecedente familiar de alopecia areata, lo que indica una clara predisposición genética. Sin embargo, principalmente en la mujer se debe descartar otro tipo de asociaciones, como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, diabetes tipo 1, pénfigo e hipotiroidismo.⁸

Etiopatogenia

La causa de esta enfermedad sigue siendo desconocida, se reconoce un fondo inmunológico por su relación con otras enfermedades (dermatitis atópica, vitíligo, tiroiditis) y una predisposición genética fundamentada.⁹

Kang y colaboradores proponen que la unidad folicular debe considerarse un tejido inmunológicamente privilegiado, que está protegido ante la respuesta inmunitaria, y precisamente la falla en esta respuesta juega un papel fundamental en la aparición de la alopecia al acumularse un infiltrado de linfocitos T en forma excesiva.¹⁰

Factor genético

El origen genético de la enfermedad está vinculado con las diferentes formas clínicas. Se han reconocido antecedentes familiares en 10 a 28% de los casos con un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia variable. En el estudio efectuado por Kavak y su grupo en el departamento de salud pública de Estambul, Turquía, se reporta una clara predisposición en pacientes con antecedente familiar de alopecia areata en 24% de los casos. Se reconocen, además, ciertos antígenos de histocompatibilidad, como el HLA-DR5, que se le ha relacionado con las formas graves; en tanto que el antígeno de histocompatibilidad HLA DR4 lo hace con las formas agudas, severas o ambas. Algunos reportes han propuesto que el haplotipo DRw 52 está encargado de conferir resistencia a la enfermedad. También es importante destacar la

asociación de la enfermedad con la trisomía 21 (síndrome de Down). En los primeros estudios realizados en busca de esta asociación, Carter y Jegashoty identificaron 19 casos de alopecia areata en 214 pacientes con síndrome de Down. Asimismo, Du Vivier y Munro observaron 60 casos de alopecia areata asociada con el síndrome de Down. Se ha observado concordancia de alopecia areata en gemelos monocigotos, en 42 a 55% de estos pacientes.^{11,12}

Hasta el momento se han identificado 139 nucleótidos polimórficos ligados con la alopecia areata en ocho regiones del espectro genómico, encontrándolos, además, de manera asociada con las células T del folículo piloso.¹³

Autoinmunidad

El fenómeno autoinmunitario como coadyuvante en la aparición de la alopecia areata está plenamente aceptado. Esta teoría se basa en la relación coexistente con otras enfermedades de esta índole, como tiroiditis de Hashimoto, diabetes mellitus tipo 1, anemia perniciosa, artritis reumatoide, vitíligo, dermatitis atópica, entre otras. Los folículos afectados muestran infiltración por linfocitos CD4+. Asimismo, se han encontrado autoanticuerpos contra las estructuras foliculares y esto puede explicar la mayor prevalencia de anticuerpos antitiroideos y antinucleares en pacientes con alopecia areata. Hoffman y su grupo demostraron la existencia de interleucina 1 (IL-1) en las etapas iniciales. Esta interleucina desempeña un papel trascendental como inductor de la pérdida capilar y tiene una marcada influencia negativa en su crecimiento.¹³⁻¹⁵

Estudios recientes demostraron que la porción inferior del folículo piloso en pacientes con alopecia areata muestran incremento en la expresión de las moléculas de adhesión ICAM-1 y ELAM-1, que se observan rodeando las regiones perivasculares y peribulbar del folículo. También es

posible identificar linfocitos T citotóxicos (CD8+, NKG2D+) como una de las primeras células en infiltrar la unidad folicular.¹⁶

Factor neuropsicológico

Existen factores ambientales que han contribuido a la aparición de la alopecia areata. Estos factores se relacionan directamente con la resistencia y la severidad de la enfermedad. De éstos, el estrés es el principal estimulante a través de la expresión de citocinas proinflamatorias, así como la modulación de glucocorticoides. Sin embargo, la mayor parte de las veces, los estados de estrés relacionados con la alopecia areata se consideran de tipo agudo (infecciones, cirugías, pérdidas familiares, etc.) porque los mismos pacientes pueden relacionar el inicio del padecimiento con alguna situación negativa en su vida.¹⁷

En la actualidad, se evalúan los mecanismos fisiológicos de defensa, así como los antioxidantes que previenen el estrés oxidativo en la piel, la mayor parte de ellos dirigidos hacia el rejuvenecimiento. Sin embargo, Bakry y colaboradores reportaron la existencia de radicales de oxígeno específicos en alopecia areata en comparación con los de pacientes sanos. La capacidad antioxidante total de estos pacientes está disminuida; también se observa una disminución severa en las concentraciones de selenio plasmático, menor actividad de la superóxido dismutasa y de glutatión peroxidasa en pacientes con la enfermedad activa.^{18,19}

Cuadro clínico

La alopecia areata se clasifica en dos grupos (Cuadro 1). El primero se basa en el patrón de manifestación y el segundo, en su extensión.

La localización de estas lesiones está ubicada en cualquier área pilosa, la piel cabelluda es la más frecuente, seguida de la zona de la barba, las cejas,

Cuadro 1. Clasificación de la alopecia areata

Manifestación clínica	Extensión
En placas	Focal
Reticular	Multifocal
Ofiásica	Total
Inversa (sisaífo)	Universal
Difusa	

Fuente: Ferrando J. Alopecias. Guía de diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Pulso, 2000.

las pestañas y la región púbica. La lesión fundamental de la alopecia areata es una placa calva de forma redonda, lisa, brillante, de consistencia blanda, acojinada y en la periferia de la misma se observa pelo normal o ligeramente más corto. Pueden ser lesiones únicas o múltiples, solitarias o confluentes. Algunos pacientes refieren prurito. Se recomienda siempre revisar las uñas porque también pueden verse afectadas de manera conjunta.¹¹

Alopecia areata focal

Es la forma más común de manifestación, se distingue por una placa redonda u ovalada, circunscrita y lisa. Se localiza con más frecuencia en las regiones temporal, parietal o ambas, de tamaño variable (Figura 1).



Figura 1. Alopecia areata focal. Placa única alopécica, acolchonada y redonda en la region parietal.

Alopecia areata multifocal

Esta forma es la que más se asocia con dermatitis atópica y es vista con frecuencia en pacientes con síndrome de Down. Son placas múltiples dispersas o con tendencia a confluir. Debido a estas características, suelen extenderse a la barba, el tronco o la región púbica (Figura 2).

Alopecia areata total

Se denomina así cuando existe una pérdida de más de 95% de pelo terminal de la piel cabelluda. Esta variante, por lo general, afecta las uñas y es reflejo de enfermedades subyacentes de origen autoinmunitario. La cronicidad de esta variante hace que su respuesta terapéutica sea difícil (Figura 3).



Figura 2. Alopecia areata multifocal. Múltiples placas alopécicas diseminadas en la piel cabelluda, algunas tienden a confluir.



Figura 3. Alopecia areata total. Pérdida casi total del pelo en la piel cabelluda.

Alopecia areata universal

En esta forma existe pérdida de prácticamente 100% de todas las áreas pilosas. La piel cabelluda, las cejas, las pestañas, la barba, las axilas y el vello púbico son los sitios más afectados. Se acompaña de afección ungueal importante y generalmente se relaciona con trastornos de tipo inmunológico. Su pronóstico es malo en cuanto a la recuperación capilar.

Alopecia areata ofiásica

En esta variante la pérdida de pelo se produce en las regiones frontal, temporal y occipital. Se denomina así por la forma serpinginosa que adopta. Se reconoce fácilmente si inicia en la región frontal, pero si lo hace en las regiones temporal u occipital generalmente su hallazgo es casual; en estos casos se denomina sisaífo por las letras de ofiasis a la inversa (Figura 4). Aquí la revisión de las uñas es obligada; pueden verse afectadas una o más de ellas. Estos cambios predominan en la edad pediátrica en comparación con el adulto. Sin embargo, en las formas severas de alopecia areata también están presentes y representan un peor pronóstico.



Figura 4. Forma ofiásica. Confluencia de placas en la región occipital y parietal que dan el aspecto de ofiasis invertida o sisaífo.

Los hallazgos característicos son la existencia de hoyuelos, traquioniquia, leuconiquia y líneas de Beau. En casos más severos puede observarse lúnula roja.^{11,20,21}

Métodos de diagnóstico

Por lo general, la alopecia areata en cualquiera de sus variantes es fácilmente reconocible. Se debe realizar una historia clínica dirigida al problema. En ocasiones, el paciente no tiene claro el tiempo de evolución del padecimiento y busca atención médica cuando las zonas afectadas ya son muy visibles. En cuanto a la exploración, desde hace tiempo se realiza la maniobra de pellizcamiento o de Jacquet, que tiene la intención de formar pliegues en la piel cabelluda,

mismos que se forman ante la ausencia de vello o de pelo terminal. Se sugiere evitar el signo de la tracción porque es evidente que el cabello se desprenderá fácilmente.

Tricoscopia

Otra herramienta importante como método de apoyo en el diagnóstico es la dermatoscopia, porque aporta datos muy característicos. Este método no invasivo aporta datos que sugieren una alta precisión diagnóstica. Con el dermatoscopio se hacen más evidentes los pelos cortos, con el extremo proximal más delgado que el distal (signo de exclamación), lo que traduce actividad de la enfermedad, así como los característicos puntos amarillos y puntos negros (Figura 5). La existencia de estos hallazgos en su conjunto no sólo indica actividad de la enfermedad, también pueden verse en cuadros de exacerbación de la misma.^{22,23}

Recientemente se propuso una nemotecnia que apoya los hallazgos tricoscópicos de la alopecia areata, que se conoce como BYTE (*black hole, yellow hole, tapering hairs and exclamation sign*).

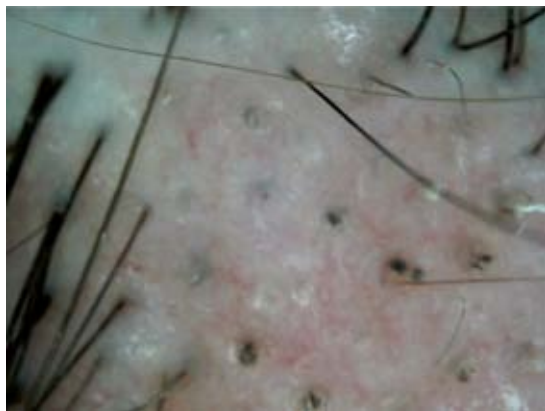


Figura 5. Tricoscopia de alopecia areata. Puntos negros y amarillos.

Histopatología

Por lo general, no existe duda en el diagnóstico y la toma de biopsia no es necesaria. De practicarse, los datos observados son: en etapas agudas: cambios degenerativos en el tejido perifolicular, así como destrucción parcial de la mitad inferior del folículo. Existe un denso infiltrado inflamatorio, particularmente de linfocitos T, macrófagos y mastocitos, ocasionalmente se puede observar la imagen en “panal de abejas”. En las fases crónicas se observan folículos de menor tamaño con una matriz reducida, los tallos pilosos se observan amorfos y discrómicos. La intensidad del infiltrado no está relacionada con la actividad clínica de la alopecia areata; por ello, puede persistir mucho tiempo y ser lentamente progresiva. En los estudios de inmunofluorescencia se observan depósitos de C3, IgG e IgM en la membrana basal de la parte interna del folículo piloso.

En la fase de recuperación de la alopecia areata el número de pelos terminales en fase anágena está incrementado como consecuencia de una reducción en la inflamación.²⁴

Diagnóstico diferencial

Tricotilomanía

Se asemeja mucho a la alopecia areata, la diferencia radica en la forma irregular de las placas, así como no ser áreas completamente alopécicas; además, en su centro se observan cabellos pequeños, pero de distintos tamaños. Por lo general, la superficie en estas placas no es lisa y se observa el signo en “cepillo de alambre”, que es secundario a la existencia de los pelos rotos. Las pestañas y las cejas, por lo general, están presentes.

Lupus eritematoso discoide

Existen zonas alopécicas múltiples o solitarias; sin embargo, a la palpación, estas placas son ci-

catriciales y de consistencia firme, no están bien definidas, pueden tener colores amarillentos, violáceos, o ambos; ocasionalmente observamos descamación y la apariencia es atrófica. La cronicidad y la escasa respuesta al tratamiento de estas lesiones son datos que apoyan el diagnóstico. El signo del pellizcamiento es negativo.

Alopecia androgenética

La existencia de cabello adelgazado o ausente, con localización difusa y patrones masculino o femenino, así como el tiempo de evolución son herramientas para poder diferenciar esta entidad. La edad de aparición, así como el patrón de distribución capilar, son otros datos que apoyan el diagnóstico de esta entidad.

Liquen plano pilar

En esta alteración se observan pequeñas pápulas foliculares que con el tiempo dejan zonas queratósicas y posteriormente atróficas y cicatriciales, que pueden dar la apariencia de áreas alopecicas. Un método para hacer el diagnóstico diferencial es observar las pestañas y las cejas, porque la mayor parte de las veces estas zonas pilosas están afectadas en la alopecia areata.

Tiña de la cabeza

Este cuadro se observa predominantemente en la edad pediátrica. Se visualizan placas únicas o múltiples de tamaño variable con pelo escaso y roto, el eritema y la escama pueden o no estar presentes en la exploración física. Generalmente se acompaña de prurito. Investigar el contacto con otros niños infectados será siempre de apoyo. El antecedente de la relación con perros o gatos es la regla.

Sífilis secundaria

Se manifiesta con un "patrón apollado" en la superficie capilar, puede formar placas o áreas

difusas. Estas lesiones suelen estar acompañadas de otras alteraciones en la mucosa oral y genital, así como en la piel.

Alopecia triangular congénita

Este tipo de alopecia, por lo regular, aparece después de los dos años de edad y rara vez se observa en adultos. Sin embargo, puede ser difícil de distinguirla y se debe recurrir a la toma de la biopsia. La histopatología revelará un número normal de vellos y folículos pilosos indeterminados.²⁵⁻²⁸

Tratamiento

Dejar un cuadro de alopecia areata sin tratar se ha vuelto una opción legítima para algunos pacientes con zonas escasas o limitadas. Se sabe que la remisión espontánea de las zonas afectadas puede ocurrir incluso en 80% de los casos en menos de un año, pero no sucederá antes de tres meses y esto también depende del tipo clínico y de la cantidad de lesiones. El pronóstico es malo en los cuadros más extensos; además, 14 a 25% de estos pacientes tendrá una progresión hacia alopecia total o universal; en estas etapas, la recuperación capilar total es muy poco frecuente.^{11,28}

Los primeros datos a tener en cuenta son la manifestación y la severidad de la enfermedad.

Otros factores de pronóstico a considerar son: antecedente familiar, la duración de las lesiones, la existencia de afección ungueal, si existen otras enfermedades autoinmunitarias y la edad de aparición.

Hasta el momento no existe un tratamiento de elección que cure la alopecia areata. El arsenal terapéutico con el que contamos es limitado y ofrece mejoría paulatina. Sin embargo, hay estudios que demuestran que la administración

de algunos productos da resultados alentadores. Los más recomendados son:

Corticoesteroides tópicos

Son la primera línea de tratamiento, es importante escoger el vehículo adecuado para el área que se va a tratar. Las presentaciones más prescritas son: lociones, geles, ungüentos y con atomizadores. Los más recomendados son: propionato de clobetasol, betametasona y halcinonida. Se recomienda aplicarlos una vez al día por lo menos durante seis semanas y continuarlos al menos el mismo tiempo al observar la recuperación del pelo.

Algunos de los efectos secundarios observados son: atrofia, telangiectasias y foliculitis. Este tratamiento es seguro en la edad pediátrica, aunque se han reportado casos de hipertrichosis en la frente y en la cara.²⁹

Corticoesteroides intralesionales

Se prescriben desde hace muchos años y son de elección en alopecia areata única o en placas. No se recomienda su aplicación en las formas total o universal. Es recomendable en los casos resistentes a tratamientos tópicos o en las etapas agudas de la enfermedad. El más prescrito es acetónido de triamcinolona (10 y 40 mg/mL). Su administración es superficial, penetrando hasta la dermis profunda y se aplica en intervalos de cuatro a seis semanas. Para las zonas afectadas en la barba, las cejas y las zona del bigote se sugiere la mitad de la concentración. No se deben aplicar más de 20 mL en cada visita. Si no hay respuesta adecuada después de tres aplicaciones, se sugiere no continuar con este tratamiento. Los principales efectos secundarios observados son atrofia e hipopigmentación. La aplicación continua en las cejas puede dar lugar a la formación de cataratas. Para prevenir que no exista una dispersión inadecuada en la región

periocular, se recomienda que la inyección se efectúe siempre por arriba de la ceja.

Algunos pacientes experimentan una sensación de ardor y puede haber dolor, estas molestias son temporales.

Corticoesteroides sistémicos

Se llegan a administrar en casos de alopecia areata de rápida progresión o de extensiones importantes. La prednisona es muy útil a dosis de 1 mg/kg/día y se reduce la dosis de manera paulatina para no tener tantos efectos secundarios. También se han reportado buenos resultados con deflazacort a dosis de 12 a 30 mg/día. En los pacientes con recaídas se sugiere siempre iniciar con dosis más bajas. Bien administrados, tienen menos efectos secundarios.²⁹

Minoxidil

No se considera de primera elección en el tratamiento de la alopecia areata; sin embargo, en combinación con esteroides tópicos o intralesionales, ha reportado respuesta adecuada. Minoxidil puede hacer que permanezcan los cabellos afectados más tiempo en fase anágena, lo que previene su transición a la fase telógena; de igual manera, este producto estimula el crecimiento capilar y puede dar más volumen al cabello normal, disimulando las zonas afectadas con alopecia areata. La posología recomendada es de dos veces al día directamente en el área afectada. La concentración a 5% es la más prescrita.

Inmunoterapia tópica

En este grupo de tratamientos están sustancias que, al contacto con la piel cabelluda afectada, desencadenan un cuadro de dermatitis de contacto alérgica; mediante la respuesta inmunomoduladora, por la sensibilización, se efectúan

cambios en la concentración del infiltrado perifolicular y se ha visto mejoría en el crecimiento capilar de los pacientes con alopecia areata. El primero en administrarse fue dinitroclorobenceno (DCNB); sin embargo, actualmente ya está en desuso por su alto índice carcinogénico. En Estados Unidos y en Canadá se administra difenilciclopropenona (DCP) en concentraciones que van de 0.001%, 0.05% y en incremento hasta llegar a 2%, en aplicaciones de una a dos veces por semana.^{30,31}

Estos tratamientos, a pesar de estar incluidos en el arsenal terapéutico, se están volviendo menos comunes debido a su limitada evidencia de efectividad, a su desagradable olor y a que manchan la ropa.

PUVA terapia

El uso de la fototerapia UVA en conjunto con la ingestión de 8-metoxipsoraleno (8 MOP) se ha propuesto como alternativa de tratamiento. Existen diversos estudios que apoyan su administración. Sin embargo, de ninguno se ha demostrado alta eficacia y, por el contrario, se mencionan constantes recaídas del padecimiento, además de volverse una terapia incómoda por su cronicidad.³²

Ciclosporina

De administración sistémica, se recomienda en casos muy especiales debido a sus efectos secundarios. Puede administrarse como monoterapia o en combinación con esteroides sistémicos. Su mecanismo de acción se realiza inhibiendo la activación de los linfocitos T disminuyendo también el infiltrado perifolicular. Los pacientes con alopecia areata total y universal parecen ser aptos para recibir este medicamento. Se debe valorar detalladamente al paciente al que se le indica, pues si bien los resultados pueden ser satisfactorios, los efectos secundarios, como la

hiperplasia gingival, la cefalea y la hiperlipidemia, se vuelven indeseables.^{33,34}

Tacrolimus

Este inhibidor de la calcineurina se prescribe cada vez más. Los estudios de su efectividad en alopecia areata no son del todo concluyentes y los reportes publicados aún son escasos. Yamamoto y colaboradores reportaron en su estudio que la aplicación de tacrolimus fue efectiva como inductor del crecimiento de pelo en ratones; sin embargo, en otro estudio, Price reveló que no hubo respuesta en pacientes con alopecia areata después de 24 semanas de su aplicación. A pesar de esto, los efectos secundarios por vía tópica son escasos, por lo que promete ser una buena arma terapéutica.^{35,36}

Alopecia areata de pestañas

Debido a los efectos secundarios de los corticoesteroides en la región periocular, su administración tiende a ser cada vez menor. En su lugar, recientemente la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos aprobó los análogos de prostaglandina $F_2\alpha$, como latanoprost y bimatoprost. Estos medicamentos tienen una indicación precisa para tratar el glaucoma de ángulo abierto y se ha observado que su efecto secundario es la hipertrichosis de la pestaña, incrementando su longitud y el volumen. Los periodos de respuesta son variables, pueden ir desde 16 semanas hasta 18 meses; por tanto, los beneficios se observarán en un largo plazo.³⁷

Calidad de vida

Esta enfermedad tiene profundos efectos en la calidad de vida social y funcional de los que la padecen. La autoestima se ve afectada debido a la mala imagen que representa, teniendo como consecuencia disminución de la autopercepción, resultado también de estigmatización social. Por

ello, la alopecia areata se relaciona también con trastornos de ansiedad y depresión.

La existencia de algunos datos subjetivos, como prurito, infelicidad y preocupación debe considerarse en los pacientes. Al mismo tiempo, debe dárseles su justa medición, porque en la mayoría de los casos los pacientes incrementan estas emociones. Es válido preguntar acerca de sus relaciones personales y laborales cuando está presente la enfermedad. Incluso, autores como Fabbrocini y Panariello proponen el uso de escalas de calidad de vida con la finalidad de evaluar el efecto real del padecimiento.³⁸

Se considera que el éxito en el tratamiento incluye también la reducción en el efecto psicológico.

REFERENCIAS

- Alkhalifah A, Alsantali A, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:177-188.
- Freyschmidt-Paul P, Rolf H, Kevin JM. Alopecia areata in hair growth and disorders. Vol 1. Chapter: Springer, 2008;15:312-329.
- Lundin M, Chawa S. Gender differences in alopecia areata. *J Drugs Dermatol* 2014;13:409-413.
- Goh C, Finkel M, et al. Profile of 513 patients with alopecia areata; associations of diseases sub-types with atopy, autoimmune diseases and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1055-1060.
- van Baar HM, Perret CM, et al. Abnormal expression of Ki-67 antigen in hair follicle of alopecia areata. *Acta Derm Venereol* 1992;72:161-164.
- Hawit F, Silverberg NB. Alopecia areata in children. *Cutis* 2008;82:104-110.
- Yang S, Yang J, Liu JB, et al. The genetic epidemiology of alopecia areata in china. *Br J Dermatol* 2004;151:16-23.
- Camacho F. Alopecia areata. Cuadros clínicos. *Dermatopatología*. En: *Tricología enfermedades del folículo pilosebáceo*. Ed. Biblioteca aula médica, 1996;1:418-420.
- Messenger AG, McKillop J, et al. British Association of Dermatologists', guidelines for the management of alopecia areata 2012. *Br J Dermatol* 2012;166:916-926.
- Kang H, Wu WY, et al. Hair follicles from alopecia areata patients exhibit alterations in immune privilege-associated gene expression in advanced of hair loss. *J Invest Dermatol* 2010;130:2677-2680.
- Amin SS, Sachdeva S. Alopecia areata an update. *J Pakistan Assoc Dermatol* 2013;23:209-220.
- Kavak A, Yesildal N, AH Parlak, et al. Alopecia areata in Turkey: demographic and clinical features. *J Europ Acad Dermatol* 2008;22:977-981.
- Pethukova L, Duvic M, et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature* 2010;466:113-117.
- Rodriguez TA, Fernandes KE, National Alopecia Areata registry, et al. Concordance rate of alopecia in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:525-527.
- Seyrafi H, Akhiani M, et al. Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum antibodies in Iranian patients. *BMC Dermatol* 2005;31:5-11.
- Xing L, Dai Z, et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reserved by JAK inhibition. *Nat Med* 2014;20:1043-1049.
- Rogers M, Tay YK. Hair disorders. In: Hansen RC, editors. *Pediatric Dermatology Philadelphia*: Mosby, 2003:525-559.
- Bakry OA, Elshazly RM. Oxidative Stress in alopecia areata. *Am J Clin Dermatol* 2014;15:57-64.
- Akar A, Arca E, et al. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in the scalp of patients with alopecia areata. *J Dermatol Sci* 2002;29:85-90.
- Blaumesier B, Van der Goot I. Familial aggregation of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:627-632.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez D, et al. Alopecia areata. *Int J Dermatol* 2007;46:121-131.
- Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- Mane M, Nath AK. Utility of dermoscopy in alopecia areata. *Indian J Dermatol* 2011;56:407-411.
- Bell HK, Ormerod AD, et al. Writing a British Association of Dermatologists clinical guideline: an update on the process and guidance for authors. *Br J Dermatol* 2009;160:725-728.
- Tan E, Tay YK, Glam YC. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatric Dermatol* 2002;19:298-301.
- Goldsmith LA. Summary of alopecia areata research workshop and future research directions. *J Invest Dermatol* 1991;96:98-100.
- Hoffman R, Eicheler W. Cytokines and growth factors influence hair growth *in vitro*. Possible implications for the pathogenesis and treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol Res* 1996;288:153-156.
- Tosti A, Loannides D. Alopecias-practical, evaluation and management. Ed. Karger 2015;47:67-75.
- Kurosawa M, Nakagawa S, et al. A comparison of the efficacy, relapse rate and side effects among three modalities

- of sistemyc corticoesteroid therapy for alopecia areata. *Dermatology* 2006;212:361-365.
30. Happle R, Kaleveram KJ. Contact allergy as a therapeutic tool for alopecia areata: application of squaric acid dibutylester. *Dermatologica* 1980;161:289-297.
 31. Herbst V, Zöller M, et al. Diphenylcyclopropenona treatment of alopecia areata induces apoptosis of perifollicular lymphocytes. *Eur J Dermatol* 2006;16:537-542.
 32. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R. Current and potential agents for the treatment of alopecia areata. *Curr Pharm Des* 2001;7:213-230.
 33. Ferrando J, Grimalt R. Partial response of severe alopecia areata to cyclosporine. *Dermatology* 1999;199:67-69.
 34. Phillips MA, Graves JE, et al. Alopecia areata presenting in 2 kidney-pancreas transplant recipients taking ciclosporine. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:252-255.
 35. Yamamoto S, Jiang H, et al. Stimulation of hair growth by topical application of FK506, a potent immunosuppressive agent. *J Invest Dermatol* 1994;102:160-164.
 36. Price VH, Willey A, Chen BK. Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:138-139.
 37. Roseborough I, Lee H, et al. Lack of efficacy of topical latanoprost and bimatoprost dthalmic solutions in promoting eyelash growth in patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:705-706.
 38. Fabbrocini G, Panariello L, et al. Quality of life in alopecia areata: a disease-specific questionnaire. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:276-281.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

Siendo la dermatitis atópica uno de los padecimientos más prevalentes, crónicos en niños, y que requiere de explicaciones precisas, apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México, tiene como sede al prestigiado Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, y lo lidera su jefa la Dra. Carola Durán McKinster, y está conformado por su selecto grupo de especialistas.

Sus objetivos son claros y precisos, afiliación de pacientes, dar información, conducir talleres, ayuda directa a los pacientes. Su página web es:

<http://www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx/>

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos con Dermatitis Atópica y sus familiares información clara, precisa y profesional sobre qué es, cómo tratar y cómo superar la enfermedad, basados en un enfoque no sólo de salud clínica sino psicológica y social.”

“Su visión. Convertir a la Fundación para la Dermatitis Atópica en la entidad de referencia más relevante del país, para dirigir y orientar tanto a pacientes y familiares, como a otras entidades clínicas y sociales que puedan identificar esta enfermedad en su entorno, a fin de brindar los cuidados clínicos y emocionales de más niños con Dermatitis Atópica, para devolverles una mejor calidad de vida que redunde en una mejor integración y un mejor desempeño de estos pequeños en su entorno social.”