

Centro Universitário de Adamantina  
Revista Científica OMNIA Saúde  
e-ISSN 1806-6763  
<http://doi.org/10.29327/2272174.6.1-2>

Tamara de Souza Leão Amaral<sup>1</sup>,  
Roberta Caroline Basso Cabral<sup>1</sup>,  
Mariana Alvares Penha<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina, Centro Universitário de Adamantina, Adamantina, SP, Brasil

**Autor correspondente:**

43619@fai.com.br

Recebido em: 28/05/2023

Aceito em: 14/08/2023

**RESUMO:** A Alopecia Decalvante é classificada como alopecia cicatricial primária, com infiltrado neutrofílico que atinge os folículos pilosos e regiões perifoliculares. Representa 11% de todas as cicatriciais primárias, com maior incidência em homens jovens e adultos de meia idade. Sua etiologia ainda é pouco conhecida, mas sabe-se que pode estar relacionada a infecção por *Staphylococcus aureus*. As manifestações clínicas são diversas, em que além da queda do cabelo e eritema do local atingido, pode apresentar lesões polimórficas com escamas amarelo-acinzentadas, manchas no couro cabeludo e óstio folicular em tufos. O diagnóstico é realizado por meio da dermatoscopia associada ao histopatológico. Atualmente há diversos tratamentos disponíveis, sendo preconizado no Brasil os medicamentos orais e tópicos, em que a escolha ocorre de forma individualizada.

**Palavras-chave:** Alopecia; Decalvante; Folliculite; Cicatricial; Neutrofílico; Tratamentos.

### INTRODUÇÃO

Alopecia é o termo médico utilizado para designar a queda do fio capilar e está entre as dez principais queixas feitas em consultórios dermatológicos em pacientes de 15 a 29 anos, de acordo com o último censo publicado pela Sociedade Brasileira de Dermatologia. É um quadro que acomete ambos os sexos e está relacionado a diversos fatores como, etnia, doenças autoimunes, processos inflamatórios, fatores hormonais, entre outros (MULINARI-BRENNER; HEPP, 2002).

O ciclo do cabelo ocorre, naturalmente, em uma sequência de três fases: Anágena, em que ocorre o crescimento do fio e que possui duração de dois a sete anos; Catágena, fase de repouso com a duração média de três semanas; e a Telógena, com a queda do fio que perdura em torno de três meses e, após esse processo, ocorre a regeneração desse ciclo. Dessa forma, os fios capilares encontram-se em diferentes fases do ciclo, sendo a anágena predominante e mais vulnerável ao processo de alopecia (AL ABOUD AM; ZITO PM, 2022).

A alopecia pode ter diferentes causas e regiões acometidas, sendo dividida em não cicatriciais e cicatriciais. Nas alopecias não cicatriciais há preservação do folículo piloso, o que possibilita, posteriormente, o crescimento de fios no local afetado (LIN *et al.*, 2018).

Nas alopecias cicatriciais há destruição dos folículos, com perda permanente do cabelo. Isso ocorre devido a processos inflamatórios que atingem as células-tronco que estão na bainha externa do folículo piloso, causando sua destruição de modo irreversível. Essas células são substituídas por tecido fibroso, o que

impede o crescimento de novos fios (HEADINGTON, 1996).

De acordo com a forma da destruição do folículo piloso, as alopecias cicatriciais se dividem em causas primárias e secundárias. Na cicatricial primária, o processo inflamatório atinge diretamente o folículo piloso. Em contrapartida, a alopecia cicatricial secundária, pode ocorrer por danos mecânicos como traumas químicos ou físicos, radiação, tumores, doenças autoimunes, doenças inflamatórias ou doenças granulomatosas; ou por processo inflamatório que atinge as estruturas ao redor do folículo piloso (KANTI *et al.*, 2018).

As lesões das alopecias cicatriciais são classificadas com critérios histológicos, de acordo com o tipo celular predominante no infiltrado inflamatório que apresenta, o qual pode ser linfocítico, neutrofílico, misto ou indeterminado. A alopecia decalvante, a qual será abordada, apresenta infiltrado neutrofílico (KANTI *et al.*, 2018).

Alopecia decalvante é definida como cicatricial neutrofílica primária, doença que gera uma inflamação dos folículos pilosos com consequente queda dos fios e formação de cicatrizes no local acometido. Sua patogênese não é integralmente conhecida, porém sabe-se que está associada ao *Staphylococcus aureus*. O organismo do paciente responde excessivamente aos antígenos deste patógeno, causando um processo inflamatório exacerbado. Além disso, devido a predisposição genética, o hospedeiro apresenta uma resposta imunológica deficitária ao combate do agente causador (OTBERG *et al.*, 2008).

Essa patologia representa 11% de todas as alopecias

cicatriciais primárias, com maior incidência em jovens e adultos de meia idade. Além disso, possui mais predominância em homens. O principal local acometido é o couro cabeludo, contudo, a patologia pode desenvolver-se em outras regiões como, axilas, regiões públicas, pescoço e barbas (KANTI *et al.*, 2018). Na alopecia decalvante, quando o infiltrado inflamatório neutrofílico está na região perifolicular e intrafolicular, as politriquias e pelos em tufo são formados. Essa manifestação leva a inflamação intensa e com isso, uma maior progressão de alopecia cicatricial (MIGUEL-GÓMEZ *et al.*, 2018).

Entre as características histológicas presentes na alopecia decalvante, tem-se a foliculite supurativa aguda, composta por infiltrado neutrofílico e linfocítico perifolicular, um processo inflamatório com desenvolvimento de abscessos. Posteriormente, este é substituído por fibrose, impedindo o crescimento de novos fios (LÓPEZ *et al.*, 2022).

A foliculite decalvante apresenta lesões no vértice e região occipital, as quais manifestam-se, inicialmente, como pápula folicular eritematosa, que evolui para pústulas. Nessa região eritematosa, há escamas amarelo-acinzentadas foliculares e perifoliculares, hiperqueratose, erosões e crostas hemorrágicas. Com a evolução das lesões, a área afetada apresenta alteração da cicatrização, sendo mais espessa, endurecida e com manchas. De forma sistêmica, pode apresentar dor local, prurido, queimação e sangramento espontâneo (OTBERG *et al.*, 2008).

O diagnóstico da alopecia é feito pela associação clínica e histopatológica. Através do dermatoscópio, visualiza-se macroscopicamente as lesões. Por sua vez, as biópsias são necessárias em suspeitas de alopecias cicatriciais primárias, principalmente quando a clínica não é totalmente elucidativa. A realização da biópsia inclui duas incisões de 4 mm paralelas ao folículo, preservando integralmente sua estrutura. A análise da biópsia permite maior chance de diagnóstico e maior acurácia na classificação da patologia (HARRIES *et al.*, 2008).

Por meio da dermatoscopia, é possível analisar o óstio folicular destruído e os que estão saudáveis, diversos fios de cabelo nascendo no mesmo folículo, deixando o aspecto de “tufo”. Esse tufo desenvolve-se quando o epitélio folicular é destruído e ocorre o desenvolvimento de um infundíbulo comum, o qual fica dilatado, com fios anágenos no centro e fios telógenos ao redor, e convergem em um mesmo orifício (KANTI *et al.*, 2018).

A fim de auxiliar no diagnóstico, a cultura bacteriana é feita a partir do conteúdo de uma pústula, realizada por meio de um swab. Possibilita a identificação de

cepas de *S. aureus*, mesmo que oculta, sendo possível também analisar se há resistência bacteriana aos antibióticos. Para monitorar a patologia, tira-se fotos do couro cabeludo desde o início das manifestações e mede as áreas cicatrizadas, para analisar a progressão (FABRIS; MELO; MELO, 2013).

O diagnóstico diferencial para alopecia decalvante inclui foliculite bacteriana, *tinea capitis*, dermatose pustulosa erosiva de couro cabeludo, alopecia cicatricial central centrífuga, liquen plano pilar, lúpus eritematoso discoide, *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*. Portanto, quando o diagnóstico não é claro, opta-se pela realização de biópsia (KANTI *et al.*, 2018).

## MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi realizado por meio de pesquisas bibliográficas sobre os principais tipos de tratamento para Alopecia Decalvante, com enfoque naqueles aderidos no Brasil, mediante métodos qualitativos para exploração do assunto.

Nessa revisão bibliográfica integrativa, a metodologia utilizada foi análise literária de diferentes estudos sobre o tema. Para a mesma, utilizou-se 25 artigos pesquisados no PubMed, publicados nos últimos 20 anos para a coleta de dados.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O propósito do tratamento é cessar o processo inflamatório, de modo que interrompa a queda de cabelo e diminua os sintomas. No entanto, deve-se ressaltar que nos folículos acometidos não irá crescer fios novamente. Pacientes que fazem tratamento com antibiótico oral prolongado, por até 12 anos, não apresentaram lesões nesse período, da mesma forma que se interrompido, passam a apresentar recidiva das lesões (AKSOY; HAPA; MUTLU, 2018).

Uma das bases do tratamento, é a lavagem diária do local afetado com shampoo antissépticos, como Triclosan, a fim de reduzir a quantidade de *Staphylococcus aureus*. De forma adicional, quando a doença está controlada, realiza-se a retirada cirúrgica dos folículos pilosos em tufo, a fim estimular a cicatrização local e evitar episódios de recorrência (WOLFF; FISCHER.; BLUME-PEYTAVI, 2016).

Entre os tratamentos disponíveis, utilizam-se antibióticos orais. Sabe-se que a Rifampicina 300 mg, duas vezes ao dia durante dez a doze semanas é a melhor opção, a qual quando associada à clindamicina 300 mg duas vezes ao dia, impede resistência bacteriana. Os antibióticos tópicos, como mupirocina, clindamicina, ácido fusídico ou eritromicina também são opções. Podem ser utilizados como monoterapia,

em casos leves, ou em associação aos orais em casos mais severos (HOROWITZ *et al.*, 2013).

Ainda sobre os antibióticos orais, a Dapsona demonstrou-se eficaz em patologias que possuem distúrbios associados ao recrutamento de neutrófilos, com ação antimicrobiana e anti-inflamatória. Sabe-se que em dose diária de 75-100 mg, em até dois meses há desaparecimento das pústulas e redução do processo inflamatório. Após esse período, é utilizada em dose baixa, de 25 mg/dia, para evitar recorrência em até 3 anos. A descontinuação do tratamento pode acarretar episódios de prurido e pústulas com processo inflamatório moderado. Não há relato de efeitos adversos graves, como agranulocitose, nas doses utilizadas para o tratamento (PAQUET; PIÉRARD, 2004).

Outro antibiótico utilizado em alopecias cicatriciais primárias, em especial as neutrofílicas, são as Tetraciclina. Isso ocorre devido a sua capacidade de inibir a quimiotaxia de neutrófilo e a ativação de citocinas inflamatórias, obtendo maior controle do processo inflamatório. Estudos mostram uma resposta efetiva com seu uso em 3 meses, não sendo relatado a dose utilizada (YOON; CHOI, 2018).

A Dapsona também pode ser utilizada com uso tópico, com apresentação em gel 0,5%. Seu uso três vezes na semana, diminui a recorrência de novos episódios e, quando ocorrem, apresentam uma menor duração. Além disso, os pacientes apresentam boa tolerância, sem efeitos colaterais. Nesse veículo, pode ser utilizada concomitante a outros tratamentos, para melhor controle dessa patologia (MELIÁN-OLIVERA *et al.*, 2022).

A Isotretinoína inibe a produção de lipídios nas glândulas sebáceas e do sistema imunológico, impedindo a migração de neutrófilos para o local da lesão. Sua ação é efetiva na regressão das lesões da foliculite decalvante, sendo iniciado com uma dose de 20-40 mg (0,2-0,5 mg/kg) uma vez ao dia, com resultado estável quando mantido, após tratamento, em doses baixas de 10 mg de duas a três vezes na semana. Deve-se ressaltar, que mesmo raro, esse medicamento pode gerar efeitos colaterais graves, como a rabdomiólise e diante disso, deve ser suspensa (TIETZE *et al.*, 2015).

Entre as principais fisiopatologias da Decalvante, tem-se uma resposta imunológica excessiva contra o *Staphylococcus* mediada pelo TNF $\alpha$ . Com isso, o Adalimumabe, um anticorpo monoclonal recombinante humano com ação bloqueadora do TNF, é considerado como opção de tratamento por via subcutânea, em especial quando há resistência a outras opções. Sua ação consiste em reduzir a

inflamação local e a destruição de folículos pilosos, estimulando a cicatrização da área. Embora há diversas vantagens, quando interrompido, ocorre retorno do processo inflamatório e das lesões locais (ALHAMEEDY; ALSANTALI, 2019).

Estudos mostram uma resposta eficaz do Adalimumabe, quando utilizado em uma dose de 40 mg a cada duas semanas, assim como outros foram realizados em doses maiores, de 80 mg no mesmo período. Pacientes que utilizam por pouco tempo, em média de quatro meses, apresentam episódios de recaída, sendo necessário um período mais longo, por no mínimo seis meses, para melhor controle. O uso concomitante a outros medicamentos, como metotrexato e clindamicina, não apresentou alteração da resposta (DUPONT *et al.*, 2023).

O Corticóide é outra via de tratamento, a qual pode ser utilizada de forma oral ou tópica. Os tópicos são os mais indicados devido aos menores efeitos colaterais quando comparado ao oral, sendo então a primeira linha de tratamento para inflamações ativas. Possuem diversas apresentações e potências para diversos protocolos de tratamentos dermatológicos. Portanto, variam de potência conforme o veículo em que são formulados, assim como a área em que serão aplicados. Pomadas, cremes, loções, géis, mousses, espumas, shampoos, são alguns exemplos dos veículos utilizados (FERENCE; LAST, 2009).

O mecanismo de ação de corticosteroides tópicos consiste em efeito vasoconstritor, anti-inflamatório, imunossupressor e anti proliferativo. Acredita-se que a imunossupressão esteja associada à inibição da quimiotaxia dos neutrófilos, além de depleção de interleucinas participantes do processo inflamatório. O efeito anti-inflamatório ocorre ao inibir a cascata de ácido araquidônico e induzir a lipocortina, que surte efeito inibindo a *fosfolipase A2* e as COXs, mediadoras da inflamação. A vasoconstrição permite a diminuição do eritema no local acometido e, sua propriedade antiproliferativa consiste em inibir a mitose celular (DEL ROSSO; FRIEDLANDER, 2005).

A definição do efeito da potência do corticoide é obtida a partir do efeito vasoconstritor cutâneo ("efeito de branqueamento"). Existem sete grupos de corticoides tópicos, transvertendo de ultra-alta à baixa potência. Corticosteroides de ultra-alta-potência (Clobetasol propionato 0,05%); Alta-potência (Betametasona dipropionato 0,05%); Média a alta-potência (Diacetato de diflorasona 0,05%); Média -potência (Betametasona valerato); Baixa-potência (Desonida 0,05%) e Baixíssima-potência (hidrocortisona 1%, 2,5%) são apenas alguns exemplos das drogas existentes (FERENCE; LAST, 2009).

Sabe-se que os corticoides de baixa potência são os mais seguros para longos períodos de uso, área de rosto e em crianças. A posologia da droga consiste na aplicação de uma ou duas vezes ao dia do produto, apenas na área determinada pelo médico responsável e pelo menor tempo possível. Ressalta-se, contudo, que a aplicação crônica de corticoides tópicos podem causar taquifilaxia e tolerância. Dentre os efeitos colaterais estão: atrofia da pele, telangiectasias, estrias e rosáceas. A rosácea pode ser tratada com uso de corticoide de baixa-potência e caso surja com pápulas e pústulas, associar à antibióticos. Aplicação de corticoides tópicos podem causar a hipopigmentação da pele, principalmente em peles escuras. Contudo, a pigmentação da pele retorna quando descontinuada a droga (FERENCE; LAST, 2009).

O Minoxidil, amplamente utilizado para protocolos capilares, foi descoberto em 1970 como um potente vasodilatador quando usado via oral. Atualmente, é disponibilizado sem prescrições, com soluções de 2% e 5%, aplicado de uma a duas vezes por dia, de acordo com orientações. Os resultados são percebidos após 6 meses de uso contínuo e o processo é reversível caso a droga seja interrompida. Embora o mecanismo de ação do minoxidil não seja totalmente elucidado, foi percebido a vasodilatação dos vasos sanguíneos com aumento do fluxo sanguíneo para a região e a transição dos folículos pilosos da fase telógena para fase anágena. Os efeitos colaterais evidenciados são hipertricose facial, dermatites de contato e descamação transitória no primeiro mês de uso. Embora o Minoxidil não tenha sido aprovado para casos de Alopecias Cicatriciais, é utilizado em tratamentos com a finalidade de otimizar o crescimento dos folículos íntegros preservando aqueles que não sofreram o processo inflamatório-cicatricial. É associado a outras drogas para a supressão da inflamação. Porém, o crescimento em áreas já afetadas não é possível (STOEHR *et al.*, 2019).

A hidroxycloquina, amplamente conhecida como um antimalárico, foi designada para uso em doenças autoimunes, devido sua ação imunológica modulatória cutânea. Não se sabe precisamente o mecanismo de ação do fármaco em doenças autoimunes mas, percebe-se a ação anti-inflamatória e imunossupressora. Esse medicamento, age prejudicando a ação lisossômica das células e, em estudos recentes, notou-se supressão da ativação do Receptor Toll-Like (TLR) que se ligam aos ácidos nucleicos e não ao TLR, vetando a ativação imunológica. O uso empírico do fármaco é usualmente 200 mg duas vezes ao dia, durante 6 a 12 meses. Contudo, esse fármaco é escolhido quando

outras vertentes não atingem o resultado esperado (YUN; SILVERBERG; STEIN, 2018).

De suma importância, em concordância com a medicina humanizada, há reconhecimento dos impactos psicossociais nos pacientes acometidos com a Alopecia Decalvante, que concorre com prejuízos sociais, psicológicos e estéticos. Orientações para procurar ajuda profissional são cruciais para total reabilitação do paciente. A associação do tratamento medicamentoso ao tratamento psicoterápico constrói uma melhora clínica e emocional efetiva; cruciais nas crises da patologia, visto que o estresse, um fator frequentemente presente em pacientes com alopecia, é um fator de piora do quadro (STARACE *et al.*, 2020). Dessa forma, conclui-se às vertentes de tratamentos possíveis e existentes para uma terapêutica plena do quadro, considerando o paciente como um indivíduo único que demanda um olhar clínico completo (MULINARI-BRENNER; HEPP, 2002).

## CONCLUSÃO

A Alopecia Decalvante, classificada como cicatricial neutrofílica primária, é uma patologia rara. Pode ter diferentes etiologias, sendo a mais comum a infecção por *Staphylococcus aureus*. As manifestações clínicas são variáveis, em que o local que há perda dos folículos pilosos, pode apresentar eritema difuso, lesões em pápula ou pústulas, escamas, hiperqueratose, crostas e áreas de fibrose.

O tratamento permite a regressão dos focos infecciosos e inibe novas formações. As opções terapêuticas são diversas, em que pode-se utilizar, como monoterapia ou terapia combinada, antibióticos orais e tópicos, corticosteróides orais e tópicos, antiséptico tópico, isotretinoína, dapsona e anti-TNF. Embora a combinação de antibióticos orais seja o mais utilizado, não significa que seja o melhor tratamento para todos os casos, o que torna necessário a escolha individual, de acordo com a resposta clínica de cada paciente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKSOY, B; HAPA, A; MUTLU, E. Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case series study. **International Journal of Dermatology**, v. 57, n. 2, p. 250-253, 2018.
- AL ABOUD AM, ZITO PM. Alopecia. StatPearls. Treasure Island (FL) 2020.
- ALHAMEEDY, MM; ALSANTALI, AM. Therapy-recalcitrant folliculitis decalvans controlled successfully with adalimumab. **International Journal of Trichology**, v. 11, n. 6, p. 241, 2019.
- DEL ROSSO, J; FRIEDLANDER, SF. Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 53, n. 1, p. S50-S58, 2005.

- DUPONT, A; EYRAUD A; MILPIED B; DE BATAILLE S; CASSASSA E; DARRIGADE AS; BARNETCHE T; DOUTRE MS; MATARD B; BEYLOT-BARRY M; SENESCHAL J. Efficacy and Safety of Tumour Necrosis Factor- $\alpha$  Antagonists for Folliculitis Decalvans: A Retrospective Case-series Pilot Study. **Acta Dermato-Venereologica**, v. 103, 2023.
- FABRIS, MR; MELO, CP; MELO, DF. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 88, p. 814-816, 2013.
- FERENCE, JD; LAST, AR. Choosing topical corticosteroids. **American family physician**, v. 79, n. 2, p. 135-140, 2009.
- HARRIES, MJ; SINCLAIR, RD; MACDONALD-HULL, S; WHITING, DA; GRIFFITHS, CE; PAUS, R. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. **British Journal of Dermatology**, v. 159, n. 1, p. 1-22, 2008.
- HEADINGTON, JT. Cicatricial alopecia. **Dermatologic clinics**, v. 14, n. 4, p. 773-782, 1996.
- HOROWITZ, MR; DE FRANÇA, ER; CAVALCANTI, SMDM; MEDEIROS, ACR; VIDAL, MDL; RESENDE, MO. Tratamento da foliculite decalvante com laser Nd: YAG. **Surgical & Cosmetic Dermatology**, v. 5, n. 2, p. 170-172, 2013.
- KANTI, V; RÖWERT-HUBER J; VOGT A; BLUME-PEYTAVI U. CICATRICIAL alopecia. **JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft**, v. 16, n. 4, p. 435-461, 2018.
- LIN, J; SAKNITE, I; VALDEBRAN, M; BALU, M; LENTSCH, G; WILLIAMS, JN; KOENIG, K; TROMBERG, BJ; ATANASKOVA MESINKOVSKA, N. Feature characterization of scarring and non scarring types of alopecia by multiphoton microscopy. **Lasers in surgery and medicine**, v. 51, n. 1, p. 95-103, 2019.
- LÓPEZ, AM; PLATA, SC; GUERRERO, CR; AZAÑA, JMD. Folliculitis decalvante liquenoide crónica. **Actas Dermo-Sifiliográficas**, v. 113, n. 10, p. 968-969, 2022.
- MELIÁN-OLIVERA, A; BURGOS-BLASCO, P; SELDA-ENRÍQUEZ, G; SUÁREZ-VALLE, A; MIGUEL-GÓMEZ, L; VAÑÓ-GALVÁN, S; SACEDA-CORRALO, D. Topical dapsone for folliculitis decalvans: A retrospective cohort study. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 87, n. 1, p. 150-151, 2022.
- MIGUEL-GÓMEZ, L; RODRIGUES-BARATA, AR; MOLINA-RUIZ, A; MARTORELL-CALATAYUD, A; FERNÁNDEZ-CREHUET, P; GRIMALT, R; BARCO, D; ARIAS-SANTIAGO, S; SERRANO-FALCÓN, C; CAMACHO, FM; SACEDA-CORRALO, D; JAÉN-OLASOLO, P; VAÑÓ-GALVÁN, S. Folliculitis decalvans: effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 79, n. 5, p. 878-883, 2018.
- MULINARI-BRENNER, F; HEPP T. Alopecias em Cosmiatria. **Do cabelo, anatomia e fisiologia**, cap. 17, 2002.
- OTBERG, N; KANG, H; ALZOLIBANI, AA, SHAPIRO, J. Folliculitis decalvans. **Dermatologic Therapy**, v. 21, n. 4, p. 238-244, 2008.
- PAQUET, P.; PIERARD, GE. Dapsone treatment of folliculitis decalvans. In: **Annales de Dermatologie et de Venereologie**, p. 195-197, 2004.
- STARACE, M; ORLANDO, G; ALESSANDRINI, A; PIRACCINI, BM. Female androgenetic alopecia: an update on diagnosis and management. **American journal of clinical dermatology**, v. 21, p. 69-84, 2020.
- STOEHR, JR; CHOI, JN; COLAVINCENZO, M; VANDERWEIL, S. Off-label use of topical minoxidil in alopecia: a review. **American journal of clinical dermatology**, v. 20, p. 237-250, 2019.
- TIETZE, JK; HEPPT, MV; VON PREUBEN, A; WOLF, U; RUZICKA, T; WOLFF, H; SATTLER, EC. Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients. **Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology**, v. 29, n. 9, p. 1816-1821, 2015.
- WOLFF, H; FISCHER, TW.; BLUME-PEYTAVI, U. The diagnosis and treatment of hair and scalp diseases. **Deutsches Ärzteblatt International**, v. 113, n. 21, p. 377, 2016.
- YOON, J; CHOI, JW. Primary cicatricial alopecia in a single race Asian population: a 10 year nationwide population based study in South Korea. **The Journal of Dermatology**, v. 45, n. 11, p. 1306-1311, 2018.
- YUN, D; SILVERBERG, NB.; STEIN, SL. Alopecia areata treated with hydroxychloroquine: a retrospective study of nine pediatric cases. **Pediatric dermatology**, v. 35, n. 3, p. 361-365, 2018.