

# ALOPECIA AREATA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

## ALOPECIA AREATA: A BIBLIOGRAPHIC REVIEW

### Resumo

#### **Introdução**

A alopecia areata (AA), é considerada uma doença de forte impacto negativo na qualidade de vida do ser humano. É uma doença imunomediada complexa, com componente genético, que ataca os folículos pilosos na fase anágena de maneira não cicatricial.

#### **Objetivos**

O estudo visa apresentar através de revisão de literatura, informações atualizadas sobre a AA como: aspectos clínicos, diagnósticos, possíveis tratamentos, levando em consideração se tratar de uma doença autoimune, que atinge homens e mulheres.

#### **Materiais / Sujeitos e Métodos**

Foi realizada uma revisão da literatura no banco de dados MEDLINE/PubMed com os termos alopecia areata no título nos últimos 10 anos. Foram utilizados filtros para seleção de artigos de revisão e revisão sistemática, assim como artigos escritos em inglês, português, francês e espanhol.

#### **Resultados**

Foram encontrados 219 artigos na pesquisa e utilizados 28 na escrita da atual revisão. Observa-se incógnitas a respeito da AA, acerca de sua etiologia. Em suas variadas apresentações clínicas as respostas terapêuticas são variáveis. Novas opções terapêuticas como os inibidores da Janus Kinase (JAK-STAT) se mostraram promissoras.

#### **Conclusões**

A verificação sobre a extensão e duração da patologia juntamente com histórico do paciente, como idade do paciente e de início do quadro são fatores importantes no prognóstico e opções terapêuticas. Os estudos evidenciam tratamentos com respostas variáveis sem afirmações sobre a erradicação definitiva da patologia.

#### **Abstract**

*The alopecia areata (AA) is considered a disease with a strong negative impact on the quality of human life. It is a complex immune-mediated disease, with a genetic component, that attacks hair follicles in the anagen phase in a non-scarring manner. The study aims to present, through a literature review, updated information about AA, taking into account that it is an autoimmune disease, affecting both men and women. A literature review was performed in the MEDLINE/PubMed database with the terms alopecia areata in the title in the last 10 years. Filters were used to select review articles and systematic reviews, as well as articles written in English, Portuguese, French, and Spanish. A total of 219 articles were found in the search and 28 were used. We observed unknowns about AA, about its etiology. In its varied clinical presentations, the therapeutic responses are variable. New therapeutic options such as Janus Kinase inhibitors (JAK-STAT) have shown effectiveness. The extent and duration of the pathology along with patient history such as patient age and onset are important factors in prognosis and therapeutic options, without statements of definitive eradication.*

### Autora/Orientador



**Thaila Saldanha de Farias**  
Pós-graduanda em Dermatologia  
Faculdades BWS  
Brasil



**Dr. Leonardo de Medeiros Quirino**  
Coordenador e Professor  
Pós-Graduação em Tricologia Médica  
Faculdades BWS  
Brasil

### Palavras-chave

Alopecia Areata. Doenças do Cabelo.  
Folículo Piloso. Dermatologia.

### Keywords

Alopecia Areata. Hair Diseases. Hair  
Follicle. Dermatology.

Trabalho submetido: 04/11/22. Publicação aprovada: 10/11/22. Financiamento: nenhum. Conflito de interesses: nenhum.

## INTRODUÇÃO

A alopecia areata (AA), é considerada uma doença de forte impacto negativo na qualidade de vida do ser humano. O termo alopecia denota a perda de cabelos, que por sinal não é uma exclusividade do couro cabeludo, podendo aparecer em qualquer parte do corpo do ser humano. Pode afetar homens e mulheres de todas as idades e etnias com acometimento de cerca de 0,1 a 2% da população <sup>(1,2)</sup>.

É uma doença imunomediada complexa, com componente genético, que ataca os folículos pilosos na fase anágena de maneira não cicatricial. Existem limitações no seu tratamento e são desconhecidos relatos de cura. Dentre as opções terapêuticas estão o uso de corticoides tópicos, injetados localmente ou de maneira sistêmica; minoxidil tópico ou oral; imunoterapia tópica; irritantes tópicos como a antralina; imunossuppressores sistêmicos como a ciclosporina ou metotrexato e mais recentemente o uso de inibidores da Janus Kinase (JAK-STAT) orais e tópicos <sup>(3-5)</sup>.

O percentual de melhora é variável e deve ser levado em consideração a extensão do acometimento, a localização e o padrão de apresentação, a idade de início, e a duração da doença <sup>(6)</sup>.

## MATERIAIS, SUJEITOS E MÉTODOS

O artigo baseia-se única e exclusivamente em revisão de literatura, pautado na AA. O método utilizado versa uma abordagem de caráter qualitativo descritivo exploratório, buscando retratar o entendimento e as opções de tratamento junto a AA.

Foi realizada uma revisão da literatura no banco de dados MEDLINE/PubMed com os termos alopecia areata no título nos últimos 10 anos. Foram utilizados filtros para seleção de artigos de revisão e revisão sistemática.

Os critérios de inclusão consistiram em artigos que contemplavam a temática, estudos brasileiros e estrangeiros, com resumos disponíveis gratuitamente, nos idiomas inglês, português, francês e espanhol. Como critérios de exclusão para a busca, adotaram-se: estudos que não possuíam resumo para análise e artigos que não tratavam sobre o tema.

Dos 219 artigos encontrados na pesquisa, foi realizada uma leitura minuciosa, sendo selecionados 28 artigos para a realização desta revisão por apresentarem informações de maior relevância em relação à temática a respeito da AA.

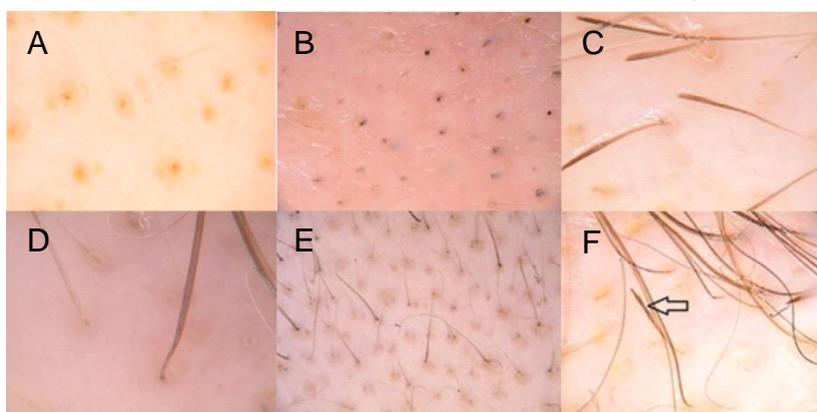
## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A exata etiologia da AA permanece desconhecida. É apresentada como distúrbio inflamatório crônico, recorrente e imunomediado, qualificada pela perda de cabelos transitória e não cicatricial. É importante frisar que a perda de cabelos não causa a destruição dos folículos, fator que conseqüentemente o torna passivo de reversão<sup>(7,8)</sup>.

Considerando o diagnóstico da AA deve-se atentar ao exame clínico, anamnese e propedêutica tricológica, considerados a base para o exame, dado ao fato que a AA possui uma gama abundante de sinais propedêuticos. As lesões, causadas pela perda de cabelos ou pelos, denomina-se placa de alopecia com característica lisa<sup>(9)</sup>.

As características tricoscópicas mais comuns são pontos amarelos, pontos pretos, cabelos em exclamação, cabelos em clava, cabelos quebrados, cabelos velus, cabelos de recrescimento, cabelos em rabo de porco e constrictões de Pohl-Pinkus. Pode-se observar alguns exemplos na (figura 1) abaixo<sup>(10)</sup>.

**Figura 1 – (A-F) Achados tricoscópicos da AA. A) Pontos amarelos. B) Pontos pretos. C) Cabelos em exclamação. D) Cabelos em clava. E) Cabelos de recrescimento. F) Constrictões de Pohl-Pinkus.**



Fonte: Waśkiel, et al<sup>(10)</sup>.

Dependendo da área das lesões, a extensão acometida e a região onde nota-se perdas de cabelos ou pelos, classifica-se a AA das seguintes formas: AA em placa única ou unifocal; AA em placas múltiplas ou multifocal; AA ofiásica; AA sisaifo; AA total; AA universal, AA reticular e AA difusa <sup>(11,12)</sup>.

**AA em placa única ou unifocal:** pode ser representada de forma comum, solitária (figura 2), com episódios autolimitados, e resolução espontânea em grande parte dos pacientes em pouco tempo. O couro cabeludo é o local mais comum de acometimento (90%) <sup>(12)</sup>.

**Figura 2** – AA em placa única ou unifocal.



Fonte: Seetharam <sup>(12)</sup>.

Na forma de placa única apresenta-se de forma ovalada ou redonda, lisa. A pele apresenta coloração de forma normal, com pelos em suas áreas periféricas aparentemente normais, que são retirados por meio de tração de maneira fácil, e podem apresentar ainda típicos pelos peládicos (distróficos).

**AA com placas múltiplas ou multifocal:** afetam o couro cabeludo e/ou também outras áreas pilosas (figura 3) <sup>(11)</sup>.

**AA ofiásica:** originário do grego “cobra”, o termo ofiásico aponta para uma forma severa de AA na qual a perda dos pelos acontece na linha de localização temporo-occipital, em faixa, atingindo as margens inferiores do couro cabeludo e nuca. Apresenta prognóstico reservado e pode ser considerada de complexo tratamento. Pode-se observar o padrão de apresentação na (figura 4) <sup>(13-15)</sup>.

**AA total:** neste tipo, ocorrem perdas de forma total dos pelos do couro cabeludo, contudo, as demais áreas do corpo pilosas não são afetadas. 10 a 20% dos pacientes desenvolvem essa apresentação, conforme exemplificado na (figura 5) <sup>(12)</sup>.

**Figura 3** – Alopecia Areata em placas Múltiplas ou Multifocal.



Fonte: Alkhalifah, et al <sup>(11)</sup>.

**Figura 4** – AA ofiásica.

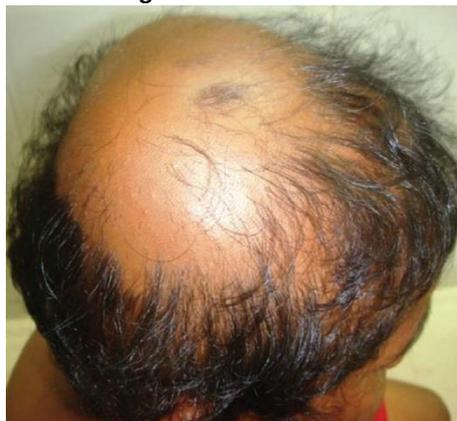


Fonte: Alkhalifah, et al <sup>(11)</sup>.

**AA universal:** ocorre a perda total dos pelos do corpo. Afeta, couro cabeludo, supercílios, cílios, barba, bigode, áreas genitais e axilas. O percentual de pelos perdidos é um dos fatores prognósticos e a AA universal tem impacto negativo. A chance de repilação é de cerca de 8,5%. As alterações ungueais como traquioníquia e pitting ungueais são vistas mais frequentemente nos casos severos, como na AA universal <sup>(15)</sup>.

**AA reticular:** neste padrão as áreas peladas ocasionadas pela junção das diferentes lesões. Apresentam-se em formato mosaico, com faixas de cabelos preservados dando aspecto reticulado no couro cabeludo, como observado na (figura 6) <sup>(16,17)</sup>.

**Figura 4 – AA sisaifo.**



Fonte: Seetharam <sup>(12)</sup>.

**Figura 5 – AA total**



Fonte: Alkhalifah, et al <sup>(11)</sup>.

**Figura 6 – AA reticular.**



Fonte: Trüeb, et al <sup>(17)</sup>.

**AA difusa:** estende-se por toda área do couro cabeludo, contudo, na maioria dos casos não afeta todos os pelos. Também conhecida como AA incógnita, é uma variação incomum, com queda capilar difusa e ausência de placas típicas<sup>(16)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Como ocorre em outras patologias, é necessário realizar exames baseados no histórico do paciente, iniciando com questionamento básicos acerca da duração, uso medicamentoso, qual a extensão e intensidade de queda capilar, incidência na família de casos da patologia, como ainda observar alterações nas unhas, barba, supercílios, cílios e outras partes do corpo que possuam pelos. Verificar histórico de patologia tireoidiana que pode servir de grande fonte de informações<sup>(17,18)</sup>.

Na maioria das vezes dispensam-se testes laboratoriais, salvo se, ocorrer suspeita de alteração tireoidiana, que pode ser de extrema importância quando apresentar longa evolução e em pacientes que apresentem AA mais extensas e severas<sup>(12)</sup>.

É importante averiguar a respeito da qualidade de vida do paciente, e se, por ventura o histórico e exame objetivo não forem suficientes, pode-se recorrer à biópsia e exame histológico. Pode ser utilizado sistema de medidas por meio de fotografias, para averiguar a evolução da patologia<sup>(19)</sup>.

## TRATAMENTO

O tratamento de AA é sintomático e deve ser levado em consideração o risco/benefício dos tratamentos sistêmicos. Vários *guidelines* apresentam opções para tratamento da AA, entretanto nenhum pode afirmar ser a melhor opção terapêutica. Podem ser utilizadas as seguintes medidas terapêuticas para o tratamento de AA<sup>(20)</sup>:

**Corticosteroides intralesionais:** Para adultos com acometimento limitado, são considerados a primeira linha terapêutica (preferivelmente a triancinolona acetona). É injetada na derme com uma agulha 32G 4mm. Injetados de 0,05 a 0,1ml com intervalos de 0,5 a 1cm a cada 4 a 6 semanas. Várias concentrações são usadas (2,5-

10mg/ml), mas 2,5mg/ml e 5mg/ml são as preferidas. Dose máxima por sessão de 20mg de triancinolona acetona. Suspende o tratamento se não houver melhora em até 6 meses. Efeitos colaterais incluem atrofia transitória e telangiectasias, que podem ser prevenidas usando concentrações e volumes menores, minimizando o número de injeções por área e evitando injeções superficiais <sup>(4)</sup>.

**Corticosteroides tópicos potentes:** Em consideração ao substrato inflamatório utilizam-se propionato de clobetasol 0,05% e dipropionato de betametasona 0,05%, valerato de betametasona 0,1%, uma a duas vezes ao dia ou sob oclusão. O tratamento pode demorar até 3 meses para apresentar recrescimento. Um dos efeitos adversos neste tipo de tratamento é a possibilidade de ocorrência de foliculite e a eventualidade de atrofia cutânea com uso de longos períodos contínuos de corticoide <sup>(20,21)</sup>.

**Antralina:** empregada com concentrações de 0,5% a 1,15%, inicialmente por 20 a 30 minutos e a cada 2 dias e logo após diariamente. O tempo de contato deve ser aumentado em 10 minutos a 1 hora a cada 1 a 2 semanas, até apresentar ligeiro eritema, e então mantido. É necessária uma ligeira irritação para resposta terapêutica. Avaliação para resposta deve ser feita 3 meses após início do tratamento. Efeitos colaterais relacionados como escurecimento de cabelos claros, dermatites irritativas, prurido, foliculites e adenomegalias regionais, podem acontecer. Estudos mostram repilação variando entre 20% a 35% <sup>(20,22)</sup>.

**Minoxidil:** Empregado em soluções de 2 a 5% com 2 aplicações diárias, de forma isolada ou associado com antralina ou corticosteroides tópicos, ou ácido retinóico a 0,025% e a 0,05%. Observa-se recrescimento dentro de até 12 semanas, porém é necessário o tratamento continuado. Os efeitos adversos incluem hipertricose e irritação <sup>(20,22)</sup>.

**Imunoterapia tópica:** Tem a capacidade de indução de dermatite de contato alérgica. Podem mudar a relação entre linfócitos CD4/CD8 e promover crescimento capilar. Podem ser utilizados a difenciprona (DPCP) ou o dibutilester do ácido esquárico (SADBE). Primeiramente é realizada a sensibilização com uma concentração de 2% em uma área de 4 x 4cm. Após 48 horas é lavado. Duas semanas após, uma

concentração de 0,001% é aplicada no mesmo lado do couro cabeludo. Permanece em contato por 48 horas e lavado. Semanalmente a concentração é aumentada gradualmente, variando de 0,01%, 0,05%, 0,1%, 0,5%, 1%, até que haja uma dermatite moderada. Essa concentração é mantida semanalmente por 6 meses. Se o recrescimento foi completo e mantido por mais de 3 meses, as concentrações são reduzidas da mesma maneira em um período de 9 meses. Taxas de recrescimento entre 43,5-61% (SADBE) e 25-44% (DPCP). Os efeitos colaterais descritos são linfadenopatia cervical, urticária de contato, erupções vesiculares, hipopigmentação, abscesso local dentre outros<sup>(20,23)</sup>.

**Plasma Rico em Plaquetas (PRP):** é uma modalidade terapêutica relativamente nova. Aumenta de forma significativa o repilamento, diminuindo a distrofia capilar, em comparação a injeções intralesionais triancinolona e ao placebo, com bom perfil de segurança. Taxas de recrescimento variando entre 44% a 60%<sup>(24)</sup>.

**PUVA / UVB Narrowband / Calcipotriol:** a PUVA pode ser sistêmica ou local. O psoraleno oral 0,1% 8-metoxipsoraleno (8-MOP) deve ser ingerido 2 horas antes da radiação ou tópico 0,001% 20 minutos antes da radiação, com a vantagem da ausência do efeito sistêmico. As doses variam de 6 a 20 J/cm<sup>2</sup> a cada 3 semanas até o recrescimento. Taxa de resposta de cerca de 50% com alto risco de relapso do quadro a longo prazo. Efeitos colaterais são fotoenvelhecimento, ceratose actínica, carcinoma basocelular e carcinoma espinocelular. Por isso não é o tratamento de escolha na AA<sup>(15)</sup>.

A fototerapia UVB Narrowband duas vezes na semana apresentou melhora da eficácia quando associada ao calcipotriol tópico 0,005% diário. As taxas de melhora do SALT foram de 69,6% com 52,8% do calcipotriol sozinho e 3,9% do placebo<sup>(20,25)</sup>.

**Glicocorticoides sistêmicos:** são prescritos quando a evolução rápida e extensa de AA, bastante útil na AA difusa. O relapso após suspensão da terapia e efeitos colaterais no uso crônico devem ser levados em consideração. Pode ser associado ao metotrexato. Pulsos de prednisolona 200mg uma vez por semana por 3 meses induzir recrescimento maior que 30% em 40% dos pacientes (incluídos apenas pacientes com área de acometimento superior a 40% do couro cabeludo). Pulso de prednisolona

300mg 1 vez no mês, com um mínimo de 4 doses, apresentou recrescimento significativo em 82% dos pacientes. Os efeitos colaterais dos corticoides sistêmicos incluem hiperglicemia, osteoporose, catarata, imunossupressão, alterações do humor, obesidade, dismenorrea, acne e síndrome de Cushing. Prednisolona oral diária 0,5mg/kg com redução ao longo de 6 a 12 semanas é utilizado frequentemente <sup>(7,15)</sup>.

**Metotrexato:** estudos observacionais apontam que metotrexato pode ser eficaz, com melhores respostas associado ao uso de corticosteroides sistêmicos. É recomendado o uso associado de ácido fólico e a função renal e hepática deve ser monitorada. Doses de 7,5, 15, 20 ou 25mg/semana. Recrescimento completo em 63% dos pacientes associado a 10-20mg de prednisona/dia e 57% em monoterapia. É teratogênico e anticoncepção deve ser mantida por pelo menos 3 meses após o término do uso. Recrescimento capilar entre 2 a 4 meses. Há recorrência se não houver continuação no tratamento, com redução significativa da dose do metotrexato após redução gradual do corticoide <sup>(7, 15)</sup>.

**Azatioprina:** utilizada no tratamento de AA grave, estudos apontam que 43% de 14 pacientes adultos apontaram crescimento capilar completo, com dosagem de 2,5mg/kg/dia, ajustada de acordo com os níveis de tiopurina metiltransferase (TPMT). Tempo médio para resposta de 4,7 meses. Resposta persistente em 29% dos pacientes em média de 18 meses <sup>(26)</sup>.

**Ciclosporina:** É um agente imunossupressor que inibe a ativação das células T helper e suprime a produção de interferon gama. Pode ser usado em associação a corticoides sistêmicos. A taxa de sucesso varia entre 25 a 76,7%. Não é a opção preferida para AA por causa dos seus efeitos colaterais. Dentre esses, nefrotoxicidade, imunossupressão, hipertensão e hipertricose corporal. Doses entre 2,5 e 6mg/kg/dia por um período de 2 a 12 meses <sup>(4,15)</sup>.

**Inibidores da janus kinase:** Pertencem à classe de medicamentos imunomoduladores. O tofacitinib, o baricitinib e o ruxolitinib mostram recrescimento capilar eficaz na AA. O tofacitinib é o primeiro inibidor JAK de primeira geração. Doses de 15mg/dia (10mg pela manhã e 5mg à noite) por 8 meses. Usado em crianças e adultos 5mg 12/12 horas por 2 a 18 meses. Doses mais baixas 5mg/dia associado a

15mg/semana de metotrexato por 6 meses. Pode ser usado tópico a 2% de 12/12 horas. O ruxolitinib oral pode ser usado na dose 20mg 12/12horas 3 a 6 meses O ruxolitinib tópico a 0,6%, 1% ou 2% 12/12 horas 3 a 12 meses. O baricitinib é uma medicação mais nova de primeira geração. Pode ser usado nas doses de 4 a 11mg/dia (7mg pela manhã e 4mg à noite) por 8 a 9 meses <sup>(27,28)</sup>.

## CONCLUSÕES / CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desde seu surgimento até os dias atuais, a AA é considerada uma patologia autoimune. As formas simples podem apresentar remissão espontânea ou apresentar resposta a tratamentos mais simples. As formas mais extensas e refratárias normalmente necessitam técnicas terapêuticas mais complexas.

Alguns tratamentos mostram-se eficazes, porém devem ser continuados o que pode levar a apresentar efeitos adversos, algumas vezes graves. Nesses casos pode inviabilizar o tratamento, necessitando a sua interrupção. Alguns exemplos de efeitos colaterais importante são o desequilíbrio adrenal, desordens cardiovasculares com piora da hipertensão, aumento da glicemia com descontrole da diabetes, osteoporose e imunossupressão ou aparecimento de infecções de repetição.

Não existem evidências na literatura de cura da AA, contudo os tratamentos oferecem opções de gerenciamento com objetivo de recrescimento capilar e melhora da qualidade de vida do paciente. De forma mais abrangente, o tratamento deve atender a critérios básicos como: taxas de remissão medicamentosas superiores e espontâneas, um perfil de segurança considerado relevante, idade do paciente, área de extensão, duração da patologia, idade de início, padrão de apresentação e comorbidade associadas.

## REFERÊNCIAS

1. Fukuyama M, Ito T, Ohyama M. Alopecia areata: Current understanding of the pathophysiology and update on therapeutic approaches, featuring the Japanese Dermatological Association guidelines. *J Dermatol*. [Internet]. 2022 Jan [Citado 2022 jun.16];49(1):19-36. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.16207>
2. Seneschal J, Boniface K, Jacquemin C. Alopecia areata: Recent advances and emerging therapies. *Ann Dermatol Venereol*. [Internet]. 2022 Jun [Citado 2022 jun.12];S0151-9638(22)00038-2. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.annder.2022.03.006>
3. Hordinsky MK. Overview of alopecia areata. *J Investig Dermatol Symp Proc*. [Internet]. 2013 Dez [Citado 2022 jun.10];16(1):S13-S15. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/jidsymp.2013.4>
4. Zheng C, Tosti A. Alopecia Areata: New Treatment Options Including Janus Kinase Inhibitors. *Dermatol Clin*. [Internet]. 2021 Jul [Citado 2022 jun.18];39(3):407-415. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.det.2021.03.005>
5. Shapiro J. Tratamento atual da alopecia areata. *J Investig Dermatol Symp Proc*. [Internet]. 2013 Dez [Citado 2022 jun.14];16(1):S42-S44. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/jidsymp.2013.14>
6. King BA, Senna MM, Ohyama M, Tosti A, Sinclair RD, Ball S, et al. Defining Severity in Alopecia Areata: Current Perspectives and a Multidimensional Framework. *Dermatol Ther (Heidelb)*. [Internet]. 2022 Abr [Citado 2022 jun.21];12(4):825-834.. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00711-3>
7. Zhou C, Li X, Wang C, Zhang J. Alopecia Areata: an Update on Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Clin Rev Allergy Immunol*. [Internet]. 2021 Dez [Citado 2022 jun.10];61(3):403-423. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08883-0>
8. McElwee KJ, Gilhar A, Tobin DJ, Ramot Y, Sundberg JP, Nakamura M, et al. What causes alopecia areata?. *Exp Dermatol*. [Internet]. 2013 Set [Citado 2022 jun.08];22(9):609-626. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/exd.12209>
9. Darwin E, Hirt PA, Fertig R, Doliner B, Delcanto G, Jimenez JJ. Alopecia Areata: Review of Epidemiology, Clinical Features, Pathogenesis, and New Treatment Options. *Int J Trichology*. [Internet]. 2018 Mar-Abr [Citado 2022 jun.10];10(2):51-60. Disponível em: [https://doi.org/10.4103/ijt.ijt\\_99\\_17](https://doi.org/10.4103/ijt.ijt_99_17)
10. Waśkiel A, Rakowska A, Sikora X M, Sikora M, Olszewska M, Rudnicka L. Trichoscopy of alopecia areata: An update. *J Dermatol*. [Internet]. 2018 Jun [Citado 2022 jun.11];45(6):692-700. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14283>
11. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. Part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J AM Acad Dermatol*.

- [Internet]. 2010 Fev [Citado 2022 jun.13];62:177-188. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.det.2012.08.010>
12. Seetharam KA. Alopecia areata: An update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. [Internet]. 2013 Set-Out [Citado 2022 jun.15];79 (5): 563-576. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/0378-6323.116725>
  13. Amin S, Sachdeva S. Alopecia areata: A review. *Journal of the Saudi Society of Dermatology & Dermatologic Surgery*. [Internet]. 2013 Jul [Citado 2022 jun.17];17: 37-45. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jssdds.2013.05.004>
  14. Bhat Y, Sajad P, Hassan I. Etiopathogenesis of Alopecia Areata. *Hair Ther Transplant*. [Internet]. 2014 Abr [Citado 2022 jun.24];4 (2): 1-4. Disponível em: <https://www.longdom.org/open-access/etiopathogenesis-of-alopecia-areata-2167-0951.1000123.pdf>
  15. Perera E, Yip L, Sinclair R. Alopecia Areata. *Curr Probl Dermatol*. [Internet]. 2015 Fev [Citado 2022 jun.10];47:67-75. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000369406>
  16. Sterkens A, Lambert J, Bervoets A. Alopecia areata: a review on diagnosis, immunological etiopathogenesis and treatment options. *Clin Exp Med*. [Internet]. 2021 Mai [Citado 2022 jun.29];21(2):215-230. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s10238-020-00673-w>
  17. Trüeb RM, Dias MFRG. Alopecia areata: a comprehensive review of pathogenesis and management. *Clinical reviews in allergy & immunology*. [Internet]. 2018 Fev [Citado 2022 jul.11]; 54(1), 68-87. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12016-017-8620-9>
  18. Ito T. Advances in the management of alopecia areata. *J Dermatol*. [Internet]. 2012 jan [Citado 2022 jul.17];39(1):11-17. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2011.01476.x>
  19. Pratt CH, King LRJ, Messenger AG, Christiano AM, Sundberg JP. Alopecia areata. *Nat Rev Dis Primers*. [Internet]. 2017 Mar [Citado 2022 jul.27]; 3:17011. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.11>
  20. Meah N, Wall D, York K, Bhojra B, Bokhari L, Sigall DA, et al. The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) study: Results of an international expert opinion on treatments for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. [Internet]. 2020 Jul [Citado 2022 jul.22];83(1):123-130. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.03.004>
  21. Fukumoto T, Fukumoto R, Magno E, Oka M, Nishigori C, Horita N. Treatments for alopecia areata: A systematic review and network meta-analysis. *Dermatol Ther*. [Internet]. 2021 Mai [Citado 2022 ago.25];34(3):e14916. <https://doi.org/10.1111/dth.14916>
  22. Sardesai VR, Prasad S, Agarwal TD. A study to evaluate the efficacy of various topical treatment modalities for alopecia areata. *Int J Trichology*. [Internet]. 2012

- Out [Citado 2022 ago.17];4(4):265-270. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/0974-7753.111223>
- 23.** Behrangi E, Roohaninasab M, Sadeghzadeh-Bazargan A, Najar Nobari N, Ghassemi M, Seirafianpour F, et al. A systematic review on the treatment of pediatric severe alopecia areata by topical immunotherapy or Anthralin (contact sensitization) or low-level light/laser therapy (LLLT): focus on efficacy, safety, treatment duration, recurrence, and follow-up based on clinical studies. *J Cosmet Dermatol.* [Internet]. 2021 Out [Citado 2022 ago.21]. Disponível em: [doi.org/10.1111/jocd.14480](https://doi.org/10.1111/jocd.14480)
- 24.** Tiwary AK, Mishra DK, Chaudhary SS. Comparative Study of Efficacy and Safety of Topical Squaric Acid Dibutylester and Diphenylcyclopropenone for the Treatment of Alopecia Areata. *N Am J Med Sci.* [Internet]. 2016 jun [Citado 2022 ago.25];8(6):237-242. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/1947-2714.185029>
- 25.** Meznerics FA, Illés K, Dembrovszky F, Fehérvári P, Kemény LV, Kovács KD, et al. Platelet-Rich Plasma in Alopecia Areata-A Steroid-Free Treatment Modality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Biomedicines.* [Internet]. 2022 Jul [Citado 2022 set.8];10(8):1829. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10081829>
- 26.** Jaiswal CS, Mehta HH, Barvaliya M. Effectiveness of topical calcipotriol (0.005%) ointment with or without narrowband ultraviolet B phototherapy in patients with alopecia areata: a randomized evaluator-blinded placebo-controlled trial. *Journal of the.* [Internet]. 2018 [Citado 2022 set.14];15 (3):127-132. Disponível em: <https://www.doi.org/10.1097/01.EWX.0000545039.61182.8B>
- 27.** Vañó-Galván S, Hermosa-Gelbard Á, Sánchez-Neila N, Miguel-Gómez L, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata R, et al. Treatment of recalcitrant adult alopecia areata universalis with oral azathioprine. *J Am Acad Dermatol.* [Internet]. 2016 Mai [Citado 2022 set.15];74(5):1007-1008. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.12.055>
- 28.** Dillon KL. A Comprehensive Literature Review of JAK Inhibitors in Treatment of Alopecia Areata. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* [Internet]. 2021 Jun [Citado 2022 set.20];14:691-714. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/CCID.S309215>