

## LA PIEL EN LA PRÁCTICA DIARIA

# Tratamiento de la alopecia areata: estado actual

María José García Hernández  
y Francisco Camacho Martínez

Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología.  
Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

La alopecia areata (AA), «pelada» o «alopecia en áreas», aunque a veces se presenta como alopecia difusa, es la más frecuente de las alopecias circunscritas no cicatriciales<sup>1</sup>. El elemento inicial característico de la AA es una zona circunscrita lisa y desprovista de pelo. La superficie de la placa es lisa y sin escamas<sup>2,3</sup>. Generalmente no existe sintomatología subjetiva, aunque algunos enfermos pueden quejarse de dolor a la palpación, irritación o parestesias inmediatamente antes del desarrollo de una nueva zona alopécica (tricotinia)<sup>2</sup>. La placa inicial puede crecer en unos meses o pueden aparecer nuevas áreas alopécicas más o menos cercanas, con tendencia a la fusión, constituyendo una placa de mayor tamaño. Las formas clínicas típicas de la enfermedad son en placa única o múltiple, reticular, ofiásica, total (AAT) y universal (AAU)<sup>3</sup>. La AA difusa, aunque se considera una forma típica, supone un efluvio telogénico que, si bien no causa placas alopécicas, deja un escaso cabello ralo que permite ver el cuero cabelludo. Las formas atípicas son, entre otras, la ofiasis inversa o «sisai-fó», la alopecia areata tipo MAGA, tipo MAGA.F, tipo FAGA, tipo FAGA.M, y tipo María Antonieta o Santo Tomás Moro –según sea mujer o varón el que pierde todo el pelo oscuro mientras que permanece el blanco<sup>4</sup>–.

La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque existen factores genéticohereditarios (con asociación a antígenos HLA de clase I y II<sup>5,6</sup>), factores inmunológicos (la respuesta inmunitaria tiene como dianas los queratinocitos, los melanocitos, las células endoteliales, los antígenos específicos del folículo piloso y las células de la papila dérmica)<sup>7</sup>, vasculares, psicológicos (con importante participación del estrés en la aparición de los brotes y alta comorbilidad de trastornos psiquiátricos de ansiedad y depresivos)<sup>8</sup> y otros. La fisiopatología de los

Correspondencia: Dra. M.J. García Hernández.  
Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología.  
Hospital Universitario Virgen Macarena.  
Policlínico, 2.ª planta. Avda. Dr. Fedriani, s/n. 41071 Sevilla.  
Correo electrónico: camachodp@medynet.com

TABLA 1. **Terapéutica de la alopecia areata**

1. Inmunosupresores clásicos  
Corticoides tópicos, intralesionales (triamcinolona), orales, intravenosos
2. Inmunosupresores modernos  
Tacrolimus
3. Inmunomoduladores  
Isoprinosín, AM-3, ciclosporina, timopentina
4. Inmunoestimulantes (irritantes locales)  
Antralina, mostazas nitrogenadas, dinitroclorobenceno (DNCB), dibutiléster del ácido escuárico, difenciprona, otros sensibilizantes
5. Luminoterapia  
PUVAterapia, terapia fotodinámica (UVA y hemato porfirinas)
6. Otros tratamientos  
Minoxidil y/o tretinoína, cimetidina, crioterapia, interferón, inmunoglobulinas, interleucinas, calcipotriol, láser de He-Ne, biotina + aspartato de cinc + clobetasol, etc.
7. Medidas higiénicas generales, tratamiento psicológico, psicofármacos  
Apoyo psicoterapéutico, antidepresivos tipo ISRS y tricíclicos, benzo diazepinas, psicoterapia orientada al *insight*, pelucas, cosmética, fotoprotectores

cambios inmunológicos presentes en la enfermedad afecta esencialmente a las células T. Se ha señalado el posible papel de los linfocitos CD8<sup>+</sup> en el proceso de repoblación pilosa<sup>9</sup>. En modelos animales de experimentación, estudios recientes han comprobado la eficacia de los anticuerpos específicos anti-CD4v10, cuyo mecanismo de acción probablemente consiste en la estabilización de la inmunidad celular<sup>10</sup>. Por ello, puede afirmarse a la luz de los conocimientos actuales y a grandes rasgos que la AA es una enfermedad del folículo piloso mediada inmunológicamente por células T<sup>11</sup>, lo que enlaza esta hipótesis con los cambios psiconeuroendocrino-inmunológicos mediados por el estrés y los factores vasculares.

A continuación revisaremos el estado actual del tratamiento de la AA. Los tratamientos utilizados en esta enfermedad se exponen en la tabla 1.

### INMUNOSUPRESORES CLÁSICOS: CORTICOIDES SISTÉMICOS Y TÓPICOS

Existe controversia sobre la utilización a largo plazo de los corticoides en la AA, ya que, aunque su respuesta está extensamente documentada, presentan también efectos indeseables en uso crónico, sobre todo en los niños. La diferente respuesta de los pacientes con AA a los corticoides podría encontrarse en relación con la diferente fosforilación de los receptores de glucocorticoides (RGC). El RGC tipo I es rápido (menos de 24 h), mientras que el tipo II, lento, parece encontrarse alterado en la AA. Los pacientes con esta afección podrían presentar muchos receptores tipo II sin ocupar, que mediarían la respuesta mantenida<sup>13</sup>.

Los corticoides por vía oral son útiles, aunque su uso se restringe por la duración del tratamiento y el ajuste de las dosis para lograr paliar los efectos adversos sistémicos que se producen con la inhibición del eje hipotálamo-hipofisio-adrenal. Sharma et al<sup>14</sup> han obtenido buenos resultados con el uso de pulsos de dexametasona orales de 5 mg 2 días a la semana, recomendándolo

como tratamiento mantenido durante 6 meses en las AA extensas. Seiter et al<sup>15</sup> recomiendan metilprednisolona por vía intravenosa a dosis de 8 mg/kg de peso en varios ciclos de 3 días consecutivos, espaciados 4 semanas. En sus 30 pacientes hallaron resultados positivos en las formas en placas múltiples importantes (más de un 50% de repoblación), no encontrando utilidad en las alopecias totales, universales ni en la ofiasis.

Las pautas de administración a días alternos pueden disminuir los efectos indeseables, al permitir un funcionamiento parcial de las suprarrenales, por lo que son recomendadas por algunos autores. Las indicaciones de la corticoterapia oral estarían restringidas a las formas de evolución aguda<sup>12</sup>, tanto en adultos como en niños. En estos últimos se hace necesario el control pediátrico por los efectos adversos sistémicos.

Los corticoides intralesionales (acetónido de triamcinolona) pueden ser útiles, sobre todo si se procura una separación interlesional no menor de 3 cm y una pauta de administración repetida no menor de 3 meses. Su principal indicación son las formas circunscritas con afección menor del 50% del total del cuero cabelludo. Pueden utilizarse en niños con placas pequeñas o poco numerosas<sup>16</sup>, aunque autores como Price<sup>17</sup> no los recomiendan antes de los 14 años por los efectos secundarios (seudo-Cushing esteroideo, osteonecrosis de la cabeza femoral, inhibición del crecimiento a dosis > 5 mg/m). Dawber<sup>2</sup> señala que existen pocas indicaciones para su uso, ya que el pelo vuelve a desaparecer al cabo de unos meses sin tratamiento. Pueden ser valiosos en zonas donde la pérdida resulta muy antiestética y en las cejas, aunque su mayor complicación, la atrofia cutánea, puede conllevar también repercusiones estéticas.

### **INMUNOSUPRESORES MODERNOS: TACROLIMUS**

En animales de experimentación se ha ensayado el inmunosupresor FK506 (tacrolimus). Es un supresor de la respuesta autoinmune mediada por células T. Los ratones que en los ensayos mostraron repoblación total de las placas presentaban, frente a los no respondedores, una reducción de los infiltrados perifoliculares de CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup>, así como una disminución de la expresión de antígenos de histocompatibilidad de clases I y II e ICAM en el epitelio del folículo<sup>18</sup>. Hasta la fecha, no se ha demostrado su eficacia en humanos, aunque se están llevando a cabo diversos ensayos clínicos.

### **INMUNOMODULADORES**

El isoprinósín actúa sobre el sistema inmunitario elevando la respuesta a los tests cutáneos, estimulando la producción de citocinas (interleucina [IL]-1 e IL-2), aumentando la fagocitosis celular y la actividad de las células *natural-killer*. No obstante, su uso no se ha generalizado al no documentarse eficacia clínicamente significativa<sup>12</sup>. La ciclosporina A se ha utilizado también en algunos pacientes, aunque muchos estudios no han probado su eficacia en administración tópica ni por vía oral. No obstante, algunos trabajos mantienen que los

resultados son satisfactorios<sup>19,20</sup>, por lo que pueden utilizarse en tratamientos de mantenimiento a largo plazo, permitiendo así una disminución de la dosis total de corticoides. El grupo de Dundee<sup>21</sup> ha descrito crecimiento de pelo con la ciclosporina oral en su modelo de ratón experimental (DEBR).

### **INMUNOESTIMULADORES CLÁSICOS Y PAPEL ACTUAL DE LA DIFENCIPRONA**

Su objetivo consiste en producir una dermatitis de contacto, que provoca la remisión de la AA por un mecanismo de acción desconocido. Es posible que la dermatitis de contacto cree una nueva población de linfocitos T en el área de la alopecia, con lo que se produciría un incremento de la supresión frente a los antígenos existentes<sup>12</sup>.

La antralina produce irritación mediada por la formación de radicales libres con acción inmunomoduladora, ya que inhiben la actividad citotóxica y la producción de IL-2, normalizando la función T-supresora. Las mostazas nitrogenadas como el hidrocloreto de mecloretamina han sido usadas por algunos autores<sup>22</sup>, pero no han conseguido los buenos resultados iniciales. El dinitroclorobenceno (DNCB) fue utilizado con profusión, aunque el descubrimiento de su posible acción mutagénica restringió su uso. En la década de los ochenta era el punto de referencia de los inmunostimuladores, aunque sus resultados a medio plazo (sólo moderadamente positivos) y sus efectos indeseables (adenopatías, urticaria, autoeczemmatización, mutagenicidad, etc.) hicieron que fuera desplazado por el dibutiléster del ácido escuárico (SADBE) y la difenciprona. El primero, que sustituyó temporalmente al DNCB, tiene resultados positivos en aproximadamente la mitad de los casos, aunque es inestable.

La difenciprona es estable y no mutagénica, y puede considerarse en la actualidad el inmunostimulador de elección, aunque en algunos países como el Reino Unido es muy poco utilizada<sup>23</sup>. La difenciprona tópica revierte la pérdida de pelo alopecia areata-like en el animal de experimentación<sup>24</sup>. Se ha señalado recientemente que uno de los «marcadores» pronósticos de respuesta a la difenciprona podría ser la respuesta proliferativa *in vitro* de las células periféricas mononucleares a los estimulantes de células T<sup>25</sup>. También disminuye el infiltrado linfocítico perifolicular y aumenta la expresión de IL-10 en las áreas tratadas. Modifica asimismo la proporción de linfocitos T *helper/supresor* y hace desaparecer la expresión de los antígenos HLA-A, B, C y DR del epitelio de los bulbos pilosos. Su mecanismo de acción podría estar también relacionado con el aumento de la expresión del factor de crecimiento beta-1 del ARNm<sup>26</sup>. La difenciprona consigue resultados satisfactorios, con mantenimiento de la repoblación en un 60-75% de los casos al retirar el tratamiento en algunos trabajos<sup>27</sup>, aunque algunos autores señalan que sólo una pequeña proporción de niños con AA progresiva puede obtener beneficio persistente<sup>28</sup>. Un estudio realizado con una extensa muestra (148 casos), que se vale de técnicas de estadística multivariante, ha definido recientemente las

variables asociadas con repoblación en el tratamiento con difenciprona: la edad de comienzo tardía aporta mejor pronóstico, al igual que la menor extensión de la alopecia al inicio del tratamiento y un intervalo de latencia de menos de 3 meses entre la instauración del tratamiento y el desarrollo de una repoblación significativa<sup>29</sup>.

### PUVATERAPIA Y TERAPIA FOTODINÁMICA: ESTUDIOS RECIENTES

Se piensa en la actualidad que el mecanismo de acción de la PUVaterapia está mediado fundamentalmente por la acción fotoinmunológica en mayor medida que por la acción irritante, con efecto de aquella sobre las células T y la presentación de antígenos. El crecimiento de pelo puede estar en relación con la dosis administrada. No está indicada en niños, y autores como Price<sup>17</sup> consideran que sus resultados no son cosméticamente aceptables, por lo que es preferible la exposición a los UV naturales. Trabajos recientes como el de Taylor y Hawk<sup>30</sup> (revisión de la experiencia de 10 años en el St. John's Institute de Londres) sólo obtienen un 12,5-13,5% de resultados satisfactorios en AAT/AAU, con lo que concluyen que el tratamiento no es muy efectivo. Behrens-Williams et al<sup>31</sup> utilizan recientemente el denominado PUVA en turbante para administrar una solución diluida de 8-MOP en el cuero cabelludo. Los resultados fueron buenos en 6 de 9 pacientes con alopecia progresiva y multi-resistente. Al carecer esta forma de administración de los efectos indeseables sistémicos, fue bien tolerada.

También ha sido utilizada la terapia fotodinámica<sup>32</sup>, basada en la hipertriosis que se produce en la porfiria hepatocutánea tardía en áreas fotoexpuestas, aunque con resultados variables. La terapia fotodinámica puede definirse como la administración de un fotosensibilizador o un precursor y la activación posterior de éste o aquél por la luz con el fin de generar un efecto terapéutico. Bissonette et al<sup>33</sup> no encontraron resultados alentadores, utilizando ALA al 5, el 10 y el 15%.

### OTROS TRATAMIENTOS

El minoxidil puede utilizarse como tratamiento acompañante, aunque sus resultados como medicación única vía tópica, incluso a elevadas concentraciones, no son satisfactorios. En la actualidad, se recomienda al 5%. Favorece la proliferación de los queratinocitos foliculares, pero se duda de su acción sobre el infiltrado linfocítico. Puede combinarse con retinoides<sup>12</sup>.

La cimetidina se ha utilizado también en ocasiones sin resultados claros.

La crioterapia<sup>34</sup> se ha usado con buenos resultados y puede ser útil como irritante en placas localizadas.

El interferón alfa 2 intralesional se ha utilizado también en la AA, aunque con resultados contradictorios.

La interleucina es un tratamiento prometedor, ya que regula los receptores de glucocorticoides (RGC) tipo II.

Las inmunoglobulinas tratadas específicamente podrían, por último, ser útiles en algunos casos de AA, aunque son necesarios más trabajos sobre estos tratamientos de última generación.

Por nuestra parte, la combinación de biotina, aspartato de cinc y propionato de clobetasol ha aportado buenos resultados en niños<sup>35</sup>.

### MEDIDAS HIGIÉNICAS GENERALES Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

No todos los pacientes requieren apoyo psicológico o psiquiátrico para su proceso, y el primer apoyo puede realizarse por el dermatólogo en la aproximación clínica inicial, intentando ganar la confianza del paciente en que su proceso puede tener solución, aunque se necesita un período de prueba con la terapéutica para valorar si habrá respuesta y en qué grado. Algunos pacientes pueden requerir tratamiento psiquiátrico adicional, aunque sin duda no la mayoría. La psicoterapia orientada al *insight* puede mejorar tanto los síntomas dermatológicos como los psiquiátricos en algunos casos seleccionados, según señalan Koblenzer et al<sup>36</sup>, al igual que un tratamiento psicofarmacológico con benzodiazepinas y/o antidepresivos si subyace o se asocia un trastorno de ansiedad o afectivo<sup>37</sup>. En un reciente estudio preliminar con una pequeña serie de casos hemos obtenido buenos resultados con el uso de citalopram, un antidepresivo del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), mejorando tanto el grado de ansiedad y depresión asociados como algunos parámetros dermatológicos<sup>38</sup>.

También se recomienda el empleo de cremas fotoprotectoras, ya que el cuero cabelludo al descubierto presenta mayor vulnerabilidad a las quemaduras solares y, en exposiciones prolongadas, posibilidad de desarrollo de un carcinoma<sup>12</sup>.

### PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS FUTURAS

Como en la actualidad la AA está considerada una enfermedad autoinmune del folículo piloso mediada por células T, los tratamientos futuros podrían ser inmunosupresores, inmunomoduladores o bien agentes que protejan el folículo de los efectos agresivos de la inflamación. Freyshmidt-Paul et al<sup>11</sup> señalan como alternativas futuras el uso de liposomas como vehículo de acceso de diversos agentes, la aplicación de citocinas-*like* como TGF-beta e IL-10, la inhibición de la apoptosis mediada por el sistema Fas-FasL, la inhibición del receptor linfocitario CD44v10, la inducción de tolerancia y la terapia génica.

A modo de resumen, puede indicarse que muchos tratamientos parecen parcialmente eficaces. No existen algoritmos universales para el tratamiento, que debe individualizarse en cada caso. Su tratamiento, indiscutiblemente, debe basarse en una buena relación médico-enfermo<sup>39</sup>. Como única regla general deben aplicarse las modalidades terapéuticas mencionadas según la habilidad del dermatólogo y la personalidad y adaptabilidad del paciente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Achenbach RE. Clínica de la alopecia areata. Rev Arg Dermatol 1996;77:208-14.
2. Dawber R. Alopecia areata. Monogr Dermatol 1989;2:89-102.

3. Camacho F. Alopecia areata. Cuadros clínicos. Dermatopatología. En: Camacho F, Montagna W, editores. *Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo*. Madrid: Aula Médica, 1996; p. 417-40.
4. García-Hernández MJ, Camacho F. Atypical clinical forms of alopecia areata. In: Camacho F, Randall VA, Price VH, editors. *Hair and its disorders. Biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz, 2000; p. 227-42.
5. Orecchia G, Belvedere MC, Martinetti M, Capelli E, Ralobiosi G. Human Leucocyte Antigen region involvement in the genetic predisposition to alopecia areata. *Dermatologica* 1987;175:10-4.
6. Welsh EA, Clark HA, Epstein SZ, Reveille JD, Duvic M. Human Leucocyte Antigen-DQB1\*03 alleles are associated with alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1994;103:758-63.
7. Shapiro J. What is really new in alopecia areata? Focus session, American Academy of Dermatology Meeting. San Francisco, 1997.
8. Ferrando Roqueta FJ, Corral Blanco C, Lobo Satué A, Grasa Jordán MP. Estudio de los fenómenos de estrés y su relación con variables psicopatológicas, clínicas e inmunológicas en pacientes con alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr* 1996;87:597-609.
9. Tsuboi H, Tanei R, Fujimura T, Ohta Y, Katsuoka K. Characterization of infiltrating T cells in human scalp explants from alopecia areata to SCID nude mice: possible role of the disappearance of CD8+ T lymphocytes in the process of hair regrowth. *J Dermatol* 1999;26:797-802.
10. Freyschmidt-Paul P, Seiter S, Zoller M, König A, Ziegler A, Sundberg JP, et al. Treatment with an anti-CD4v10-specific antibody inhibits the onset of alopecia areata in c3H/HeJ mice. *J Invest Dermatol* 2000;115:653-7.
11. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R, Levine E, Sundberg JP, Happle R, McElwee KJ. Current and potential agents for the treatment of alopecia areata. *Curr Pharm Des* 2001;7:213-30.
12. Camacho F. Tratamiento de la alopecia areata. En: Camacho F, Montagna W, editores. *Tricología*. Madrid: Aula Médica, 1996; p. 445-62.
13. Sawaya M, Hordinsky MK. Advances in alopecia areata and androgenic alopecia. *Adv Dermatol* 1992;7:211-27.
14. Sharma VK, Gupta S. Twice weekly 5 mg dexamethasone oral pulse in the treatment of extensive alopecia areata. *J Dermatol* 1999;26:562-5.
15. Seiter S, Ugurel S, Tilgen W, Reinhold U. High-dose pulse corticosteroid therapy in the treatment of severe alopecia areata. *Dermatology* 2001;202:230-4.
16. Sahn AE. Alopecia areata in childhood. *Semin Dermatol* 1995;14:9-14.
17. Price V. Avances en tricología: alopecia areata. En: Camacho F, editor. *IV Curso Internacional de avances en Dermatología*. Madrid: Aula Médica, 1994; p. 61-80.
18. Freyschmidt-Paul P, Ziegler A, McElwee KJ, Happle R, Kissling S, Sundberg JP, et al. Treatment of alopecia areata in CxH/HeJ mice with the topical immunosuppressant FK506 (Tacrolimus). *Eur J Dermatol* 2001;11:405-9.
19. Gupta A, Ellis CN, Cooper KD, Nickoloff BJ, Ho VC, Chau LS, et al. Oral cyclosporin for the treatment of alopecia areata. A clinical and immunohistochemical analysis. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:242-50.
20. Ferrando J, Grimalt R. Partial response of severe alopecia areata to cyclosporine A. *Dermatology* 1999;199:67-9.
21. Oliver RF, Lowe JG. Oral cyclosporin A restores hair growth in the DEBR rat model for alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:127-31.
22. Arrazola J, Sendagorta E, Harto A, Ledo A. Treatment of alopecia areata with topical nitrogen mustard. *Int J Dermatol* 1985;24:608-10.
23. Buckley DA, Du Vivier AW. The therapeutic use of topical contact sensitizers in benign dermatoses. *Br J Dermatol* 2001; 145:385-405.
24. Shapiro J, Sundberg JP, Bissonnette R, McElwee KJ, McLean DI, Carroll JM, et al. Alopecia areata-like hair loss in Cx/HeJ mice and DEBR rats can be reversed using topical diphencyprone. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999;4:239.
25. Yoshino T, Asada H, Ando Y, Fujii H, Yamaguchi Y, Yoshikawa K, et al. Impaired responses of peripheral blood mononuclear cells to T-cell stimulants in alopecia areata patients with a poor response to topical immunotherapy. *Br J Dermatol* 2001;145:415-21.
26. Hoffman R, Wenzel E, Huth H, Van der Steen P, Schaufele M, König A, et al. Growth factor mRNA levels in alopecia areata before and after treatment the contact allergen diphenylcyclopropenone. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1996;76:17-20.
27. Cotellessa C, Peris K, Caracciolo E, Mordenti C, Chimenti S. The use of topical diphenylcyclopropenone for the treatment of extensive alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:73-6.
28. Tosti A, Guidetti MS, Bardazzi F, Misciali C. Long-term results of topical immunotherapy in children with alopecia totalis or alopecia universalis. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:199-201.
29. Wiseman MC, Shapiro J, MacDonald N, Lui H. Predictive model for immunotherapy of alopecia areata diphenylcyclopropenone. *Arch Dermatol* 2001;137:1063-8.
30. Taylor CR, Hawk JL. PUVA treatment of alopecia areata partialis, totalis and universalis: audit of 10 years' experience at St. John's Institute of Dermatology. *Br J Dermatol* 1995;133:914-8.
31. Behrens-Williams SC, Leiter U, Schüener R, Weidmann M, Peter RU, Kerscher M. The PUVA-turban as a new option of applying a dilute psoralen solution selectively to the scalp of patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:248-52.
32. Monfrecola G, D'Anna F, Delfino M. Topical hematoporphyrin plus UVA for the treatment of alopecia areata. *Photodermatology* 1987;4:305-6.
33. Bissonnette R, Shapiro J, Zeng H, McLean DI, Lui H. Topical photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid does not induce hair regrowth in patients with extensive alopecia areata. *Br J Dermatol* 2000;143:1032-5.
34. Huang P, Huans S, Wei G. One hundred twenty-three cases of alopecia areata treated with liquid nitrogen cryotherapy. *Clin Dermatol* 1986;15:269.
35. Camacho F, García-Hernández MJ. Zinc aspartate, biotin, and clobetasol propionate in the treatment of alopecia areata in childhood. *Pediatr Dermatol* 1999;16:336-8.
36. Koblenzer CS. Psychotherapy for intractable inflammatory dermatoses. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:609-12.
37. García Hernández MJ, Ruiz Doblado S, Caballero Andaluz R. Psicodermatología: de la emoción a la lesión (IV): psicofarmacología, psicoterapia y dermatología. *An Psiquiatría* 2000;16:401-6.
38. Ruiz-Doblado S, Carrizosa A, García-Hernández MJ, Rodríguez-Pichardo A. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRI) and alopecia areata. *Int J Dermatol* 1999;38:798-9.
39. Papadopoulos AJ, Schwartz RA, Janniger CK. Alopecia areata: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2000;1:101-5.