

Veiledende anbefalinger for behandling av alopecia areata

<i>Veiledende anbefalinger for behandling av alopecia areata.....</i>	<i>1</i>
<i>1. Utvalgets sammensetning</i>	<i>3</i>
<i>2. Mandat.....</i>	<i>3</i>
<i>3. Kilde</i>	<i>3</i>
<i>4. Bakgrunn</i>	<i>3</i>
<i>5. Diagnostisering.....</i>	<i>4</i>
<i>6. Skåringsverktøy</i>	<i>6</i>
<i>7. Behandlingsalternativer.....</i>	<i>7</i>
<i>8. Behandlingsalgoritme.....</i>	<i>10</i>
<i>9. Referanser</i>	<i>11</i>

1. UTVALGETS SAMMENSETNING

- **Kjersti Danielsen**, spesialist hud- og veneriske sykdommer, PhD, Volvat Tromsø, Universitetet i Tromsø
- **Inger Marie Skoie**, spesialist hud- og veneriske sykdommer, PhD, Hudavdelingen, Stavanger Universitetssjukehus
- **Katarina Zak Stangeland**, spesialist hud- og veneriske sykdommer, Aleris Stavanger
- **Daniel de la Rosa Carrillo**, spesialist hud- og veneriske sykdommer, PhD, Hudavdelingen, Volvat Medisinske Senter, Oslo (leder av utvalget)

2. MANDAT

Styret i Norsk forening for dermatologi og venerologi (NFDV) gav i desember 2023 arbeidsutvalget mandat til å utarbeide veiledende anbefalinger for behandling av alopecia areata ut ifra klinikk og anerkjente skåringssystemer.

Utvalget ble bedt om å ta utgangspunkt i nyere europeiske og/eller nordiske retningslinjer. Formålet skal være å sikre at alopecia areata pasienter i Norge skal få god, trygg og likeverdig behandling.

3. KILDE

Anbefalingene er i all hovedsak basert på de danske retningslinjer laget av det Danske Dermatologiske Selskap (DDS) og det europeiske ekspertkonsensus om systemisk behandling av alopecia areata som nylig ble publisert i JEADV (1; 2). Øvrige referanser er angitt i siste kapittel.

4. BAKGRUNN

Alopecia areata (AA) er en immunologisk betinget hårfollikelsykdom som forårsaker ikke-arrdannende hårtap i hodebunn eller øvrig kroppsbehåring. Fullstendig forekomst er dårlig kartlagt, men en antar en livstidsprevalens på ca 2% (3). AA antas å være like hyppig hos begge kjønn, og sees i alle aldersgrupper med primær debut i tidlig voksen alder (4).

Omfanget av hårtap og det kliniske forløpet varierer sterkt. Den typiske presentasjonen er en eller flere hårløse flekker, som oftest lokalisert i hodebunnen, med normal utseende hud uten øvrige symptomer. Sykdommen kan påvirke alle behårede deler av kroppen inkludert øyenbryn, øyevipper, skjegg, armhuler og kjønnsorganer. Sykdommen kan i sjeldnere tilfeller utvikle seg til alopecia totalis (AT: fullstendig tap av hår i hodebunnen) eller alopecia universalis (AU: fullstendig tap av hår på hele kroppen).

Hos pasienter med AA tilkommer spontan remisjon i ca 50 % av tilfellene i løpet av de første 12 månedene. Imidlertid vil de fleste få ett eller flere nye tilbakefall. Ca 10% av de med flekkvis AA vil progrediere til alopecia totalis eller universalis. Av disse vil kun 1-3% oppleve spontan gjenvekst i løpet av 9 måneder (5). Dårlige prognostiske markører er alvorlig utbredelse (AT/AU), ofiasis mønster (bånd formet hårtap temporalt og occipittalt i hodebunn), familiær predisposisjon, debut som barn, varighet > 1 år, negl påvirkning og atopi (3; 6; 7).

Sykdommen ansees å være autoimmun, men fullstendig patogenese er ikke klarlagt. Hårfolliklene mister sitt immunprivilegium. Dette fører til aktivering av spesifikke CD8+ T-lymfocytter og en kaskade av IFN- γ og IL-15 igjennom JAK/STAT-signaler. Området der stamcellene ligger (bulge region) forblir intakt og

ødelegges ikke av den inflammatoriske prosessen, dermed er det mulighet for gjenvekst av hår. Hårfolliklene går prematurt fra vekstfase (anagen fase) til hvilefase (telogen fase) eller ikke-proliferativ fase (katagen fase); noe som resulterer i hårtap og manglende hårvekst (8; 9; 10).

AA er assosiert med andre autoimmune sykdommer slik som vitiligo, lupus erythematosus, psoriasis, atopisk dermatitt og thyroideasykdommer, og en antar at den betinger en genetisk predisposisjon (11).

Sykdommen ble lenge ansett som rent kosmetisk av det dermatologiske miljøet. AA har derimot stor innflytelse på pasientenes psykososiale liv (12), og flere studier har vist en betydelig forekomst av angst og depresjon, noe som er med på å støtte indikasjonen for behandling (13).

5. DIAGNOSTISERING

I typiske tilfeller er diagnosen AA utelukkende basert på anamnese og klinisk undersøkelse. Sistnevnte bør inkludere trikoskopi og hair pull test. Biopsi er kun indisert i spesielle tilfeller.

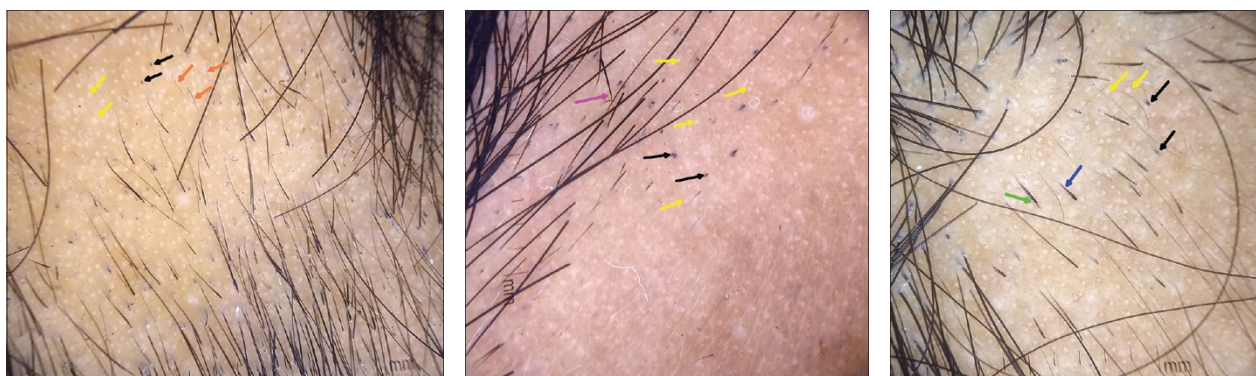
Differensialdiagnoser inkluderer trikotillomani, androgenetisk alopeci, medfødt triangulær alopeci, traksjonsalopeci, loose-anagen-hair syndrom, ektodermal dysplasi, medfødt hypotriktose, tinea capitis, tidlig cicatriciell alopeci, telogent effluvium, anagent effluvium, systemisk lupus erythematosus og sekundær syfilis (14; 15; 16).

Trikoskopi:

Funn som er karakteristiske for AA er tilstedeværelsen av svarte prikker, utropstegnhår, ødelagte hår, gule prikker og klyngede korte vellushår (< 10 mm) i områder med hårtap. Ingen trikoskopiske funn er 100 % spesifikke, akkurat som fraværet av typiske trikoskopiske funn ikke utelukker AA. Tilstedeværelse av gule prikker og korte vellushår har høyest sensitivitet, mens svarte prikker, utropstegnhår og ødelagte hår har høyest spesifisitet. I AA ses bevarte follikelåpninger, i motsetning til cicatriciell alopeci (14; 15; 17; 18).

Aktiv AA	Inaktiv AA	Gjenvekst
Sorte prikker (Black dots)	Gule prikker (Yellow dots)	Rette gjenveksthår
Utropstegn hår	Vellushår/Dunhår	Vellushår/Dunhår
Brukne/ødelagte hår	Tomme follikelåpninger	Pigtail hår
Tapering hår		
Pseudomoniletrix		

Tabell 1: Trikoskopiske tegn og betydning ved AA



Figur 1: Trikoskopiske tegn ved AA: Gule prikker (gult), sorte prikker (sort), vellushår (oransje), tapering hår (rosa), brukne hår (grønn), utropstegn hår (blå) (17)

Hair pull test:

Hair pull testen er en klinisk test der man drar en hårlokk på ca 30-50 hårstrå i flere områder i hodebunnen. Trekkprøver utføres på kanten av en lesjon og kan utføres uten forutgående restriksjoner på hårvask eller børsting. Ved aktiv AA er det ikke uvanlig å få med seg >åtte hårstrå per hårlokk. (17; 19; 20).

Biopsi:

Biopsi er indisert dersom ikke karakteristisk klinikk, som for eksempel:

- Isolert behandlingsrefraktær lesjon
- Dersom mistanke om diffus AA
- Dersom mistanke om cicatriciell alopeci

Biopsier bør tas fra kanten av lesjonen og helst fra områder som normalt ikke er påvirket av androgenetisk alopeci (viker og vertex). Histologisk undersøkelse bør utføres på både horisontale og vertikale snitt.

Patologene anbefaler som regel 2 stansebiopsier av 4mm til både horisontal og vertikal preparering (21).

Blodprøver:

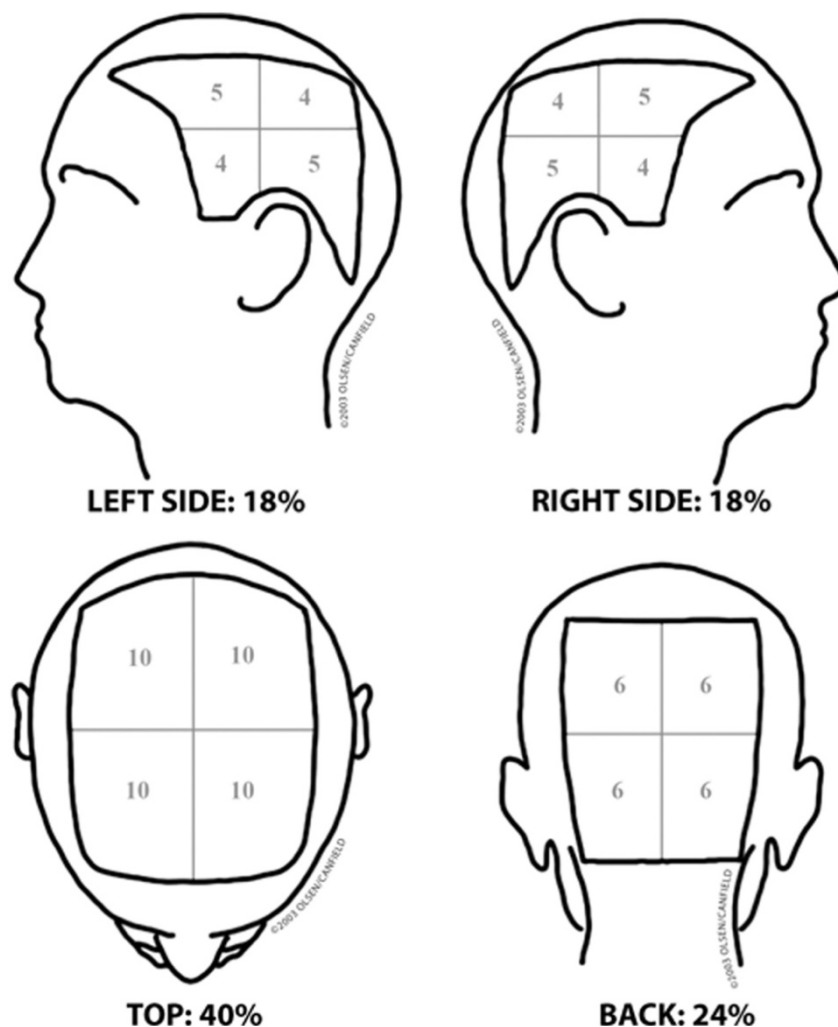
Rutinemessig blodprøvescreening anbefales ikke. Screening for thyroideasykdom og D-vitamin i serum kan vurderes (11; 14; 17; 21- 24).

6. SKÅRINGSVERKTØY

SALT:

Det finnes flere skåringsverktøy for å vurdere alvorlighetsgraden av hårtap. **Severity of Alopecia Tool (SALT)** er det mest brukte verktøyet (25). SALT-skåren brukes rutinemessig i de fleste kliniske studiene om AA og anses å være det enkleste skåringsverktøyet å bruke. SALT-skåren ble publisert i sin første utgave i 2004, og i en oppdatert utgave i 2016 (26). Utvalget har vurdert at SALT-skåren i den enkle utgaven fra 2004 bør brukes ved vurdering av systemisk behandling av AA.

SALT-poengsummen beregnes ved å dele hodebunnen i 4 områder (frontoparietalt, occipitalt, og 2 temporale områder) med 4 kvadranter i hvert område (fig.2). Prosentandelen av hårtap beregnes ved å vurdere prosenttall av hårtap i hver kvadrant og område og legge til disse tallene for å få en totalverdi for SALT-poengsummen. Maksimal SALT-skår på 100 betyr fullstendig hårtap og minimum SALT-skår på 0 betyr ingen hårtap. SALT < 20 vurderes som mild AA, SALT 21-49 vurderes som moderat AA, SALT ≥ 50 vurderes som alvorlig AA.



Figur 2: SALT I for å bestemme hodebunnsoverflate (25)

Link til SALT-skår kalkulator <https://dermatopics.dk/salt-score/>

7. BEHANDLINGSSALTERNATIVER

Behandling av AA varierer avhengig av alvorlighetsgraden av sykdommen, alder, påvirkning av pasientens livskvalitet, tilgjengelige behandlinger og potensielle bivirkninger. For pasienter med begrenset sykdom ses spontan hårvekst hos opptil 80 % av pasientene, mens for utbredt og langvarig sykdom er prognosen dårlig. Ingen av behandlingsmuligheter har helbredende effekt.

Det er viktig å informere pasienten om at det ytes stønad til parykk eller annen hårdel dersom man har hatt AA i over 2-3 år og det ansees som nødvendig med parykk for å dekke plagsomt hårtap (se

<https://www.nav.no/parykk>).

De fleste behandlingsalternativer for alopecia areata er off-label, unntaket er perorale JAK-hemmere. **Per 2. februar 2026 refunderes ritlecitinib (Litfulo) på H-resept etter gjeldende kriterier fra Beslutningsforum (se lengre ned).** Det er kun offentlig ansatte leger, inkludert avtalespesialister, som kan foreskrive ritlecitinib på H-resept. Baricitinib refunderes ikke per dags dato. Det er kun privatpraktiserende hudspesialister som har tillatelse til å foreskrive baricitinib, da med full egenbetaling fra pasient.

Behandlingsprotokoller er i de fleste tilfeller basert på langvarig erfaring og tallrike mindre studier. Det finnes flere medikamenter under utprøving for AA. Våre anbefalinger tar også hensyn til norske forhold.

Lokal behandling:

Lokale steroider:

Anbefales ved mindre eller isolerte hårløse flekker hos barn eller hos voksne med sprøyteskrek. De fleste studier bruker klobetasol (Dermovat) til hodebunn og gruppe III steroider til ansiktet, uavhengig av pasientens alder. Det finnes flere behandlingsprotokoller. Vi anbefaler liniment eller krem (avhengig av mengde resthår) 1 gang daglig i 6-8 uker, med like lang pause før evt. ny behandlingsrunde (27). Seponeres dersom ingen gjenvekst etter to runder.

Intralesjonelle steroider:

Foretrekkes som første valg ved AA med affeksjon av <40% hodebunnen eller affeksjon av ansiktshår. Vi anbefaler Triamcinolonacetonid (Kenacort) i følgende dosering:

Hodebunnen: 5-10mg/ml

Ansikt (skjegg/øyebryn): 2,5-5mg/ml

Dette kan gis både med Dermojet (ett skudd per cm²) eller med sprøyte (1-2 IE per cm²). Behandling bør gjentas hver 6.-8. uke. Seponeres dersom ingen gjenvekst etter tre behandlingsrunder.

Kontaktimmunterapi:

Studier av kontaktimmunterapi viser effekt på 60%, på lik linje med intralesjonelle steroider (28). Den kan brukes hos barn, også ved alopecia totalis. Tidligere ble behandlingen utført poliklinisk, hvilket ble ansett som upraktisk.

Dagens protokoll anbefaler hjemmebehandling (29). Difencypron (DPCP) foretrekkes, da det er lettere tilgjengelig. Her i Norge bestilles DPCP råstoffet via Son apotek og blandes på legekontoet med Aceton. Blandingen har kort varighet, slik at pasienten må få ny blanding hver 6. uke.

Prosedyre:

Pasienten sensibiliseres først på legekontoet med f. Eks. en Mepore plaster fuktet med 2% oppløsning i hodebunnen eller nakken. Plasteret fjernes etter 2 dager og evt kontaktdermatitt behandles med lokale steroider.

Etter 2 uker kan man starte behandling med DPCP 0,01%. Pasienten påfører DPCP en gang i uken på de hårløse områdene. Pasienten bør ikke vaske området eller svette på 2 dager, og bør beskytte området fra sol. Det bør forventes en lett til moderat dermatitt i behandlet område. Dersom det ikke oppstår dermatitt bør høyere konsentrasjon forsøkes. Mulige bivirkninger er kraftig dermatitt og/eller lokal lymfadenopati. I så fall bør DPCP seponeres, og affisert hud behandles med lokale steroider. Eventuelt kan man starte opp

på nytt med en lavere konsentrasjon. Behandling vurderes etter 4-5 mnd.

Dersom ingen gjenvekst kan DPCP suppleres med imiquimod 5% (Aldara) to påfølgende dager i uken (f. eks. imiquimod mandag og tirsdag og DPCP fredag) (30).

Minoxidil lokalt:

Minoxidil 5% lokalt har påvist effekt ved mild AA, særlig ved én eller få AA flekker, men har best effekt som supplement til annen lokal eller systemisk behandling (31).

Systemisk behandling:

Systemisk behandling bør vurderes ved moderat til alvorlig AA, rask progredierende AA, eller mild AA som ikke responderer på lokal behandling.

Systemisk steroider i kur:

Det er ingen konsensus når det gjelder dosering av systemisk prednisolon (32). Det anbefales en startdose på 0,5-0,75mg/kg, med nedtrapping i løpet av 6-12 uker.

Systemiske steroider i pulsterapi:

Dexametason i pulsterapi (0,1mg/kg to påfølgende dager i uken) har vist seg å være like effektiv som kurbehandling og med færre bivirkninger enn andre systemiske steroider (33). Effekten vurderes etter 3-4 måneder og behandlingen bør trappes sakte ned. Bør ikke brukes under graviditet eller amming.

Metotreksat:

Kan brukes peroralt eller subkutant, i kombinasjon med perorale steroider eller JAK-hemmere. I monoterapi kreves det høyere doser enn det som er vanlig ved f.eks psoriasis for å oppnå effekt, 15-25mg i uken (2).

Ciklosporin:

Kan brukes i monoterapi eller i kombinasjon med perorale steroider. Brukes i doser av 3-5mg/kg/dag. Bør ikke brukes lengre enn 1 år (2).

Azatioprin:

Kan brukes i monoterapi eller i kombinasjon med perorale steroider. Bør startes med lav dose 0,5-1mg/kg/dag og trappe gradvis opp til 2-3mg/kg/dag avhengig av effekt og toleranse. Thyopurin Methyltransferase (TPMT) bør tas ved oppstart og kontrolleres (2).

JAK-hemmere peroralt:

Eneste behandling som har godkjent indikasjon for AA. *JAK-hemmere er indisert ved alvorlig AA (SALT >50).* Det finnes per dags dato to typer: baricitinib (Olmiant, JAK1 og JAK2 hemmer) (5) og ritlecitinib (Litfulo, JAK3 og TEC hemmer) (34). Baricitinib er godkjent fra 18 års alder og ritlecitinib fra 12 års alder. *Det er kun Litfulo som per dags dato refunderes på H-resept. Følgende kriterier gjelder:*

Startkriterier (alle kulepunkter skal være oppfylt):

- Behandlingen skal initieres og følges opp av spesialist i hudsykdommer i spesialisthelsetjenesten.
- Det skal foreligge alvorlig alopecia areata definert som hårtap omfattende mer enn 50 % av hårbunnen (SALT-score > 50)
- *Alternativt:* SALT-score på 21–49% dersom det foreligger merkbart hårtap av øyebryn og/eller øyevipper
- Betydelig forringet livskvalitet (tilsvarende en score på ≥ 10 på Dermatology Life Quality Index, DLQI) og/eller AA sykdomsspesifikk QOL skår
- Sykdomsvarighet (periode uten ny hårvekst) skal være over 12 måneder og under 8 år
- Annen lokal eller systemisk behandling bør være vurdert og/eller prøvd

Stoppkriterier:

- Effekten av behandlingen skal vurderes senest etter 9 måneder (36 uker)
- Dersom SALT-score <20 kan behandlingen forlenges til 54 uker, deretter vurderes nedtrapping eller seponering
- Dersom SALT-score >20 forlenges behandlingen i 3 måneder til. Dersom fortsatt SALT-score >20 vurderes behandlingen seponert

Behandlingen kan tas i bruk fra 01.02.2026, da ny pris kan gjelde fra denne datoen.

Utredning før oppstart:

- Grundig anamnese (hjerte- og kar sykdommer, tidligere cancer, lever/nyresvikt, kroniske/residiverende infeksjoner, øvrige medikamenter)
- DLQI skåring
- Blodprøver: Hb, Leukocytter m/diff.telling, trombocytter, ALAT, ASAT, GT, bilirubin, kreatinin, urea, fastende kolesterol, triglyserider, CK, CRP, s-antistoffer mot HBV, HCV, HIV, TB-IGRA, VZV.
- Rtg thorax

Vaksiner før oppstart:

- Årets influensavaksine
- Siste COVID vaksine
- *Pneumokokkvaksine* (Pneumovax)
- Vanlig vaksinasjonsprogram bør være oppdatert
- Vaksine mot *Herpes Zoster* (Shingrix, >18 år). Dersom negativ serologi for VZV bør det først vaksineres mot VZV (Varilrix eller Varivax, OBS levende svekket vaksine) og så med Shingrix
- Behandlingen kan starte 2 uker etter siste inaktiv vaksine og 4 uker etter levende svekket vaksine

Svangerskap og amming:

JAK-hemmere skal ikke brukes under svangerskapet og ved amming. Kvinner bør bruke sikker prevensjon under hele behandlingstiden og i 4 uker etter behandling.

Monitorering:

Blodprøver hver måned i tre måneder, deretter hver tredje måned:

- Hb, Leukocytter m/diff.telling, trombocytter, ALAT, ASAT, kreatinin, urea
- Kontroll av fastende kolesterol og triglyserider en og tre måneder etter oppstart, deretter etter behov
- Ved avvikende blodprøver vurder seponering eller dosereduksjon og kontrollere prøver
- Økning i kolesterol/triglyserider behandles etter gjeldende retningslinjer

Mat og drikke som inneholder grapefrukt bør unngås, da det kan øke effekten og risiko for bivirkninger.

Minoxidil peroralt:

Kasuistikker og erfaring fra eksperter viser at supplerings av lavdosert oral minoxidil kan øke effekten av systemisk behandling (35; 36). Denne doseres 1mg for kvinner og 5mg for menn hver kveld. Anbefales ikke dersom ingen trikoskopisk tegn til aktivitet eller gjenvekst.

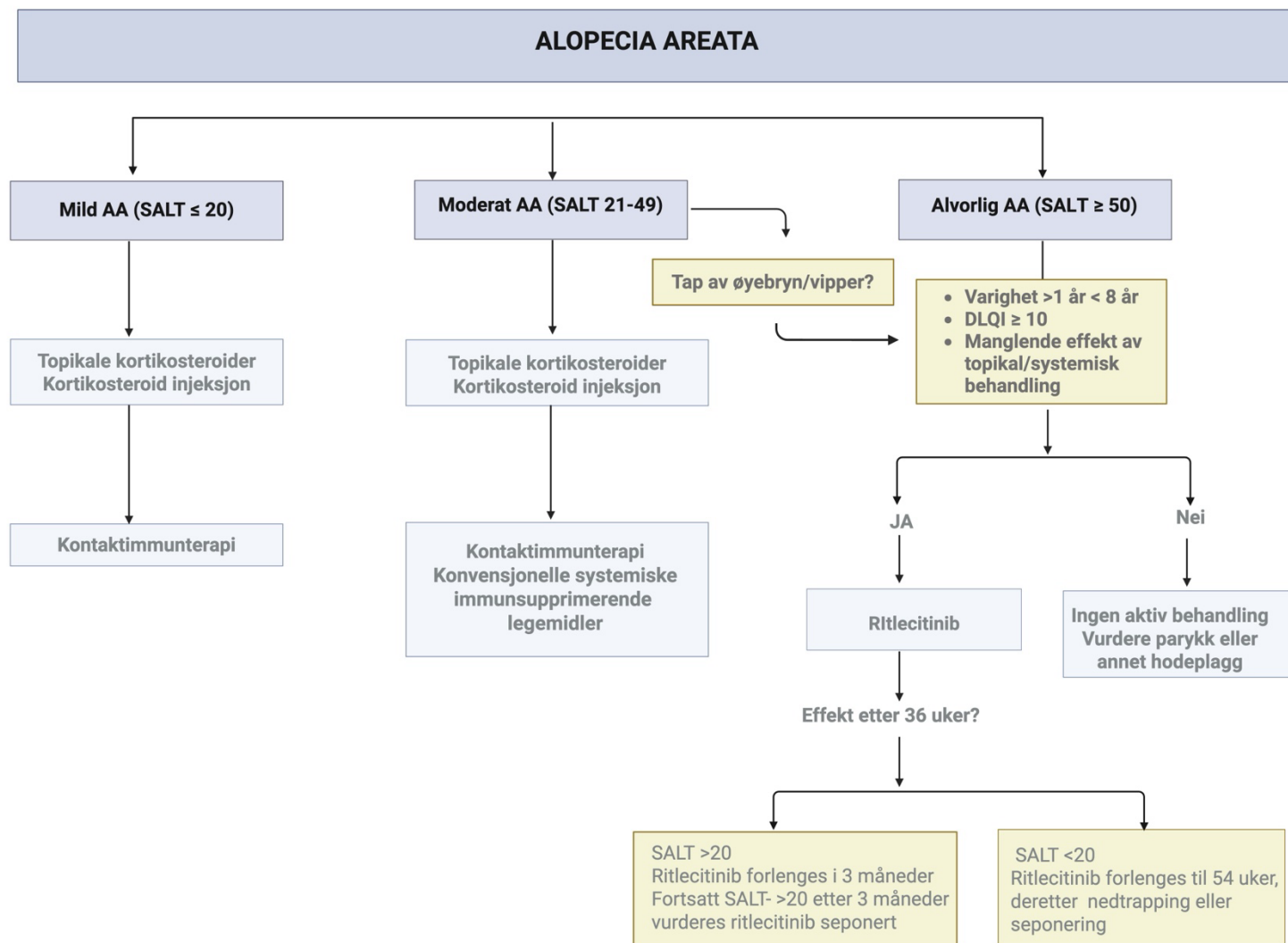
Alternativer som ikke anbefales:

Kalsineurinhemmere: Bruk av kalsineurinhemmere ved AA anbefales ikke pga. dårlig effekt i tilgjengelige studier (37; 38).

Latanoprost øyedråper: Latanoprost har vært forsøkt ved AA med affeksjon av øyevipper. Bruk av latanoprost anbefales ikke pga dårlig effekt i tilgjengelige studier (37; 38).

JAK-hemmere topikalt: Foreløpig finnes det ikke tilstrekkelig dokumentasjon til å anbefale topikale JAK-hemmere ved AA. Noen få studier kan tyde på effekt særlig hos barn.

8. BEHANDLINGSALGORITME



9. REFERANSER

1. (DDS), Utvalg Dansk dermatologisk selskap. Retningslinje for behandling af alopecia areata. 2023.
2. Rudnicka L et al. European expert consensus statement on the systemic treatment of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024 Apr;38(4):687-694. doi: 10.1111/jdv.19768. Epub 2024 Jan 2. PMID: 38169088.
3. Strazzulla LC et al. Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Jan;78(1):1-12. doi: 10.1016/j.jaad.2017.04.1141. PMID: 29241771.
4. Lee HH et al. Epidemiology of alopecia areata, ophiasis, totalis, and universalis: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Mar;82(3):675-682. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.032. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31437543.
5. King B et al. Two Phase 3 Trials of Baricitinib for Alopecia Areata. *N Engl J Med*. 2022 May 5;386(18):1687-1699. doi: 10.1056/NEJMoa2110343. Epub 2022 Mar 26. PMID: 35334197.
6. Alkhalifah A et al. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Feb;62(2):177-88, quiz 189-90. doi: 10.1016/j.jaad.2009.10.032. PMID: 20115945.
7. Rajabi F et al. Alopecia areata: a review of disease pathogenesis. *Br J Dermatol*. 2018 Nov;179(5):1033-1048. doi: 10.1111/bjd.16808. Epub 2018 Sep 9. PMID: 29791718.
8. Trüeb RM et al. Alopecia Areata: a Comprehensive Review of Pathogenesis and Management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018 Feb;54(1):68-87. doi: 10.1007/s12016-017-8620-9. PMID: 28717940.
9. Petukhova L et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature*. 2010 Jul 1;466(7302):113-7. doi: 10.1038/nature09114. PMID: 20596022; PMCID: PMC2921172.
10. Rodriguez TA et al. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Mar;62(3):525-7. doi: 10.1016/j.jaad.2009.02.006. PMID: 20159328..
11. Lee S et al. Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Feb;80(2):466-477.e16. doi: 10.1016/j.jaad.2018.07.013. Epub 2018 Jul 18. PMID: 30031145.
12. Rencz F et al. Alopecia areata and health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2016 Sep;175(3):561-71. doi: 10.1111/bjd.14497. Epub 2016 Jul 2. PMID: 26914830.
13. Lauron S et al. Prevalence and Odds of Depressive and Anxiety Disorders and Symptoms in Children and Adults With Alopecia Areata: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2023 Mar 1;159(3):281-288. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.6085. PMID: 36696123; PMCID: PMC9878435.
14. Finner AM. Alopecia areata: Clinical presentation, diagnosis, and unusual cases. *Dermatol Ther*. 2011 May-Jun;24(3):348-54. doi: 10.1111/j.1529-8019.2011.01413.x. PMID: 21689244.
15. Tosti A et al. The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Jul;59(1):64-7. doi: 10.1016/j.jaad.2008.03.031. Epub 2008 Apr 28. PMID: 18440667.
16. Fernández-Crehuet P et al. Clinical and trichoscopic characteristics of temporal triangular alopecia: A multicenter study. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Sep;75(3):634-637. doi: 10.1016/j.jaad.2016.04.053. PMID: 27543220.
17. Sahu VK et al. Role of Trichoscopy in Evaluation of Alopecia Areata: A Study in a Tertiary Care Referral Centre in the Eastern India. *Indian J Dermatol*. 2022 Mar-Apr;67(2):127-132. doi: 10.4103/ijd.ijd_577_21. PMID: 36092210; PMCID: PMC9455090.
18. Inui S et al. Clinical significance of dermoscopy in alopecia areata: analysis of 300 cases. *Int J Dermatol*. 2008 Jul;47(7):688-93. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03692.x. PMID: 18613874.
19. Madani S et al. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol*. 2000 Apr;42(4):549-66; quiz 567-70. PMID: 10727299.
20. McDonald KA et al. Hair pull test: Evidence-based update and revision of guidelines. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Mar;76(3):472-477. doi: 10.1016/j.jaad.2016.10.002. Epub 2016 Dec 20. PMID: 28010890.

21. Meah N et al. *The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) study part II: Results of an international expert opinion on diagnosis and laboratory evaluation for alopecia areata.* J Am Acad Dermatol. 2021 Jun;84(6):1594-1601. doi: 10.1016/j.jaad.2020.09.028. Epub 2020 Sep 12. PMID: 32926985.
22. Boffa MJ et al. *Iron status of patients with alopecia areata.* Br J Dermatol. 1995 Apr;132(4):662-4. doi: 10.1111/j.1365-2133.1995.tb08727.x. PMID: 7748762.
23. Esfandiarpour I et al. *Evaluation of serum iron and ferritin levels in alopecia areata.* Dermatol Online J. 2008 Mar 15;14(3):21. PMID: 18627722.
24. Naik PP et al. *Association between alopecia areata and thyroid dysfunction.* Postgrad Med. 2021 Nov;133(8):895-898. doi: 10.1080/00325481.2021.1974689. Epub 2021 Sep 6. PMID: 34455910.
25. Olsen EA et al. *Alopecia areata investigational assessment guidelines--Part II.* National Alopecia Areata Foundation. J Am Acad Dermatol. 2004 Sep;51(3):440-7. doi: 10.1016/j.jaad.2003.09.032. PMID: 15337988.
26. Olsen EA et al. *SALT II: A new take on the Severity of Alopecia Tool (SALT) for determining percentage scalp hair loss.* J Am Acad Dermatol. 2016 Dec;75(6):1268-1270. doi: 10.1016/j.jaad.2016.08.042. PMID: 27846957.
27. Lenane P et al. *Clobetasol propionate, 0.05%, vs hydrocortisone, 1%, for alopecia areata in children: a randomized clinical trial.* JAMA Dermatol. 2014 Jan;150(1):47-50. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.5764. PMID: 24226568.
28. Lee S et al. *Hair Regrowth Outcomes of Contact Immunotherapy for Patients With Alopecia Areata: A Systematic Review and Meta-analysis.* JAMA Dermatol. 2018 Oct 1;154(10):1145-1151. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.2312. PMID: 30073292; PMCID: PMC6233743.
29. Muthuvel K. *Practicality in using diphenyl cyclo propenone for alopecia areata.* Int J Trichology. 2011 Jul;3(2):96-7. doi: 10.4103/0974-7753.90816. PMID: 22223969; PMCID: PMC3250029.
30. Díaz-Guimaraens B et al. *Imiquimod-enhanced immunotherapy with diphencyprone for patients with alopecia areata.* Dermatol Ther. 2022 Jul;35(7):e15516. doi: 10.1111/dth.15516. Epub 2022 Apr 20. PMID: 35421278.
31. Fiedler-Weiss VC. *Topical minoxidil solution (1% and 5%) in the treatment of alopecia areata.* J Am Acad Dermatol. 1987 Mar;16(3 Pt 2):745-8. doi: 10.1016/s0190-9622(87)80003-8. PMID: 3549811.
32. Cranwell WC et al. *Treatment of alopecia areata: An Australian expert consensus statement.* Australas J Dermatol. 2019 May;60(2):163-170. doi: 10.1111/ajd.12941. Epub 2018 Nov 8. PMID: 30411329.
33. Vañó-Galván S et al. *Pulse corticosteroid therapy with oral dexamethasone for the treatment of adult alopecia totalis and universalis.* J Am Acad Dermatol. 2016 May;74(5):1005-7. doi: 10.1016/j.jaad.2015.12.026. PMID: 27085229.
34. King B et al. *Efficacy and safety of ritlecitinib in adults and adolescents with alopecia areata: a randomised, double-blind, multicentre, phase 2b-3 trial.* Lancet. 2023 May 6;401(10387):1518-1529. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00222-2. Epub 2023 Apr 14. Erratum in: Lancet. 2023 Jun 10;401(10392):1928. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01078-4. PMID: 37062298..
35. Talty R et al. *Sisaipho alopecia areata treated with tofacitinib and oral minoxidil.* JAAD Case Rep. 2022 Aug 28;29:41-42. doi: 10.1016/j.jdc.2022.08.037. PMID: 36193241; PMCID: PMC9525808.
36. Wambier CG et al. *Combination tofacitinib and oral minoxidil treatment for severe alopecia areata.* J Am Acad Dermatol. 2021 Sep;85(3):743-745. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.080. Epub 2019 Sep 6. PMID: 31499158.
37. Meah N 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. 2020 Jul;83(1):123-130. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.004. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32165196.
38. Barton VR et al. *Treatment of pediatric alopecia areata: A systematic review.* J Am Acad Dermatol. 2022 Jun;86(6):1318-1334. doi: 10.1016/j.jaad.2021.04.077. Epub 2021 Apr 30. PMID: 33940103; PMCID: PMC8556406.
39. Vañó-Galván S et al. *Hair diseases.* 2024.