

Capítulo 8

TRATAMENTOS DA FOLICULITE DECALVANTE

GABRIEL FREIRE DE OLIVEIRA¹
NATALIA CAIADO FLEURY DE PAULA²
CAROLINA OLIVEIRA DE ÁVILA²
JOSELI APARECIDA BRAGA MOTA²
VITÓRIA VILA VERDE VAZ³
NADINY NATALIA SILVAS DAS NEVES⁴
STEPHANIE OEDENKOVEN PACHECO²
HUGO DUARTE²
ANA CAROLINA CARVALHO DE FARIA³
RAFAELLA FRANCISCA BORGES³
RAÍSSA GEOVANA MOREIRA³
LUIZA VERAS CORDEIRO DA CUNHA³
JULIA MOYA RESENDE³
PAULA QUEIROZ DE ALMEIDA⁵
HENRIQUE DE FREITAS LOPES³

1. Discente – Medicina da Universidade de Rio Verde (GO) - UniRV
2. Discente – Medicina da Faculdade Zarns – Itumbiara (GO)
3. Discente – Medicina da Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA – Anápolis (GO)
4. Discente – Medicina do Centro Universitário Alfredo Nasser (GO)
5. Discente – Medicina da Faculdade Morgana Potrich – FAMP (GO)

Palavras-chave: Foliculite Decalvante; Tratamento; Dermatologia

INTRODUÇÃO

A foliculite decalvante (FD) é uma condição inflamatória que se manifesta como alopecia cicatricial, caracterizada por pápulas e pústulas perifoliculares inflamatórias. Representa aproximadamente 11% de todos os casos de alopecia cicatricial primária (FABRIS, *et al.*, 2013). A foliculite decalvante (FD) foi inicialmente descrita por Quinquaud no século XIX. Em 1888, ele relatou um caso que recebeu o nome, do francês, de *foliculite épilante et destructive desregions velues* e investigou casos semelhantes de alopecia cicatricial pustulosa, isolando bactérias do folículo piloso. Brocq *et al.*, em 1905, descreveram os achados clínicos de Quinquaud como "foliculite decalvante" e a distinguiram de outros tipos de alopecia cicatricial (FABRIS *et al.*, 2013 & OTBERG *et al.* 2008).

A FD é uma condição rara que frequentemente se apresenta como alopecia cicatricial primária em consultas dermatológicas especializadas (MATARD, *et al.* 2017). Isto ocorre, pois, a FD afeta o couro cabeludo, resultando em alopecia cicatricial primária, isto é, a perda irreversível dos pelos na região (TIETZE *et al.*, 2015).

Achados histológicos no estágio inicial da doença incluem um denso infiltrado neutrofílico perifolicular, que evolui para um infiltrado linfoplasmocitário localizado próximo à parte dérmica do folículo capilar (DUPONT, *et al.*, 2023). As características histológicas típicas da FD incluem dilatação comedonal, presença de neutrófilos infiltrados intra e perifoliculares, seguidos de ruptura folicular e subsequente fibrose perifolicular, resultando em destruição permanente do folículo. Observa-se também dilatação folicular e infiltração neutrofílica em

outras condições de oclusão folicular, como celulite dissecante do couro cabeludo ou hidradenite supurativa (HS), embora nesses casos o infiltrado seja mais profundo e extenso (MATARD *et al.*, 2017).

A etiopatogenia não é totalmente compreendida, mas a presença de *Staphylococcus aureus* e a alteração da resposta imune local do paciente foram sugeridas como possíveis gatilhos, possivelmente por meio de superantígenos ou citotoxinas que se ligam ao MHC classe II (DUPONT *et al.*, 2023 & MIGUEL-GÓMEZ *et al.*, 2001). Nos estágios iniciais, observa-se uma dilatação acneiforme do infundíbulo acompanhada por um infiltrado intra e perifolicular composto por neutrófilos. Conforme a condição progride, o infiltrado se torna misto e se estende até a derme adventícia.

Nos estágios avançados, predomina a fibrose dérmica perianexial (MIGUEL-GÓMEZ *et al.*, 2018).

A prevalência de *S. aureus* é estimada em 20-30% na população em geral, mas apenas uma pequena fração dos portadores desenvolve infecção. Sugere-se que "superantígenos" ou citotoxinas possam estimular as células T, escapando da detecção do sistema imunológico do hospedeiro e desempenhando um papel na patogênese. Uma predisposição genética também é postulada, apoiada por relatos de casos familiares de FD (OTBERG, *et al.*, 2008).

A porcentagem de FD representa aproximadamente 11% de todos os casos de alopecia cicatricial primária. Essa condição ocorre predominantemente em adultos jovens e de meia-idade, com uma leve preferência pelo sexo masculino. Além disso, parece ocorrer com maior frequência em afro-americanos em comparação com caucasianos (OTBERG, *et al.*, 2008).

O objetivo deste estudo atualizar os tratamentos para a Foliculite Decalvante.

MÉTODO

Trata-se de um estudo realizado por meio de uma revisão integrativa da literatura, de natureza exploratória e qualitativa, realizada no mês de janeiro e fevereiro de 2024. A busca foi conduzida nas bases de dados *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PubMed. Desse modo, foram considerados os descritores “Foliculite Decalvante” e “Tratamento”, termos de acordo com o DECS/MESH e seus respectivos substitutos em inglês.

Nesse viés, os critérios de inclusão dos artigos para análise foram: artigos publicados nos últimos 20 anos, disponíveis na íntegra, nos idiomas português e inglês, que abordavam a temática de forma satisfatória. Ademais, esses artigos foram selecionados com base em sua relevância para a proposta deste trabalho. Por conseguinte, como critério de exclusão, optou-se por excluir artigos que não estavam disponíveis na íntegra online ou que não tinham relação com a temática do presente estudo.

Assim, após o levantamento de dados, foram encontrados 23 artigos no MEDLINE, 21 artigos na base de dados SciELO, 10 artigos na BVS e 32 artigos no PubMed, totalizando 86 artigos. Em seguida, após a leitura e análise desses artigos, foram selecionados e explorados 12 artigos de acordo com sua relevância.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Manifestações Clínicas

A foliculite decalvante é caracterizada principalmente por lesões no vértice e na área occipital do couro cabeludo, começando com pápulas foliculares eritematosas, com um único foco de inflamação que se espalha centrifugamente,

resultando em alopecia eritematosa, espessa e endurecida, com desenvolvimento de cicatrizes e áreas de pústulas foliculares (FABRIS *et al.*, 2013). A principal característica da doença é a formação de áreas cicatriciais e pústulas ao redor dos folículos, muitas vezes acompanhadas de eritema e escamas amarelo-acinzentadas. Os pacientes frequentemente relatam sintomas como sangramento espontâneo, dor, coceira e sensação de queimação (OTBERG *et al.*, 2008).

Com a progressão da doença, podem surgir áreas de alopecia cicatricial (**Figura 8.1**), de forma irregular e atrófica, muitas vezes mais espessas e endurecidas do que em outras condições semelhantes.

Figura 8.1 Imagem demonstrando a clínica do paciente com alopecia cicatricial



Legenda: Imagem obtida no mês de março, 2024
Fonte: Otberg *et al.*, 2008

Além disso, pode haver hiperqueratose folicular, erosões e crostas hemorrágicas. Na maioria dos pacientes, é possível observar múltiplos tufo de cabelo ao longo da borda inflamatória ativa ou espalhados dentro das áreas cicatriciais no couro cabeludo (**Figura 8.2**) (TIETZE *et al.*, 2015 & DUPONT *et al.*, 2023). A foliculite tufada, caracterizada por múltiplos fios de cabelo emergindo de um único orifício folicular dilatado (politriquia), é comum em pacientes com FD (FABRIS *et al.*, 2013).

Figura 8.2 Imagem demonstrando a clínica do paciente com FD – hiperqueratose folicular, erosões e crostas hemorrágicas



Legenda: Imagem obtida no mês de março, 2024

Fonte: Matard *et al.*, 2016

Diagnóstico

A história clínica detalhada é essencial para diagnosticar a foliculite decalvante (FD). O paciente deve relatar o início dos sintomas, como dor, coceira ou sensação de queimação, e descrever os sinais iniciais, como pústulas, sangramentos e crostas, além da progressão da doença. Informações sobre infecções bacterianas recorrentes por *S. aureus*, histórico familiar e lesões anteriores são importantes. Um exame minucioso do couro cabeludo, incluindo ferramentas como lupa e Folliscope®, é recomendado para identificar características como óstios foliculares e hiperqueratose. Culturas bacterianas, testes de sensibilidade a antibióticos e biópsia de pele são cruciais para o diagnóstico, revelando características como agregação de queratina, infiltrado inflamatório e tufos foliculares. Lesões terminais podem mostrar fibrose dérmica e cicatrizes hipertróficas (OTBERG *et al.*, 2008).

Além disso, recomenda-se realizar a dermatoscopia do couro cabeludo. É realizada com dispositivos ópticos de aumento variável, como dermatoscópios manuais (x10) ou videodermatoscópios (de x20 a x1000). Essa técnica per-

mite observar diferentes achados, como a politriquia, caracterizada pela presença de múltiplos fios de cabelo em um único folículo dilatado, e outros sinais como eritema perifolicular, escamas tubulares amareladas, crostas e pústulas foliculares (ROSS *et al.*, 2006). Lesões crônicas podem apresentar áreas branco-marfim e vermelho-leitoso. A dermatoscopia não substitui a biópsia cutânea, essencial para o diagnóstico da foliculite decalvante (FD). O diagnóstico diferencial inclui diversas condições, como acne keloidalis nuchae, dermatose pustulosa erosiva do couro cabeludo e líquen planopilar. (FABRIS *et al.*, 2013).

Tratamento

Existem várias opções de antibióticos orais que têm mostrado alguma eficácia no tratamento da DF, incluindo doxiciclina, eritromicina, minociclina, cotrimoxazol, cloxacilina, vancomicina, sulfametoxazol-trimetoprim, ácido fusídico, rifampicina e clindamicina, bem como suas combinações (TIETZE *et al.*, 2015). No entanto, a recidiva é comum após a interrupção do tratamento, e alguns pacientes podem precisar manter antibióticos em baixas doses por muitos anos. Entre os antibióticos, a rifampicina é considerada o agente antiestafilocócico mais eficaz (BUNAGAN *et al.*, 2015). O tratamento com rifampicina, na dose de 300 mg duas vezes ao dia durante 10-12 semanas, tem mostrado sucesso a longo prazo, com remissão persistindo por meses ou até anos após a interrupção do tratamento (OTBERG *et al.*, 2008).

Recomenda-se fortemente o uso de rifampicina em combinação com clindamicina para evitar o rápido surgimento de resistência bacteriana (ROSS *et al.*, 2004 & OTBERG *et al.*, 2008). A rifampicina, combinada com ácido fusídico e zinco, tem mostrado sucesso em alguns pacientes, proporcionando remissão sustentada

por meses a anos após a interrupção do tratamento. Ação bactericida e efeitos imunomoduladores desses agentes provavelmente contribuem para esse efeito notável. No entanto, essa combinação pode aumentar a incidência de efeitos colaterais, como hepatite, falha de contraceptivos orais, interação com varfarina, síndrome semelhante à gripe, entre outros. Outras opções, como ciprofloxacina ou claritromicina, também podem ser consideradas em combinação com rifampicina (OTBERG *et al.*, 2008 & ROSS *et al.*, 2004).

É importante estar ciente dos possíveis efeitos colaterais associados a esses antibióticos, bem como do alto custo de alguns deles. O tratamento deve ser adaptado de acordo com a resposta do paciente e monitorado de perto para garantir a eficácia e minimizar os efeitos adversos (ROSS *et al.*, 2004 & OTBERG *et al.*, 2008).

Antibióticos antiestafilocócicos e anti-inflamatórios de amplo espectro podem proporcionar alívio, mas recaídas frequentes são comuns após a interrupção do tratamento. A adição de prednisona pode melhorar a eficácia, mas os efeitos adversos a longo prazo são uma preocupação (OTBERG *et al.*, 2008 & BUNAGAN *et al.*, 2015).

O tratamento da DF deve se concentrar no controle de surtos e na prevenção da progressão irreversível da alopecia. No estudo conduzido por Miguel-Gómez *et al.*, (2018), as tetraciclinas foram o tratamento oral mais comum usado em pacientes com formas moderadas e graves da doença. Administrado em ciclos de 2 a 3 meses, demonstrou uma taxa de resposta de 91%. Para casos refratários, a combinação de rifampicina e clindamicina foi a mais eficaz, com uma taxa de resposta de 90,5% e uma duração de resposta mais longa, alcançando 5 meses.

A terapia mais eficaz relatada foi a combinação de clindamicina e rifampicina, administrada 300 mg duas vezes ao dia durante 10 semanas. A claritromicina mostrou eficácia comparável à clindamicina, e outros antibióticos como eritromicina, minociclina, cotrimoxazol, cloxacilina e roxitromicina também foram considerados eficazes, embora a recaída fosse comum após a interrupção do tratamento. Diversos antibióticos diferentes foram testados, mostrando eficácia inicial, mas resultados insatisfatórios em relação à remissão a longo prazo (MIGUEL-GÓMEZ *et al.*, 2018 & BUNAGAN *et al.*, 2015).

Além disso, no estudo multicêntrico, com 60 pacientes de Miguel-Gómez *et al.*, (2018), observou-se também o desenvolvimento de bactérias resistentes aos antibióticos em mais de 50% dos pacientes que tiveram recorrência da doença. A presença de *S. aureus* variou significativamente entre os estudos, sendo detectada na maioria, mas não em todos, dos pacientes testados. Isso sugere que o *S. aureus* pode não ser o único fator desencadeante da inflamação. No entanto, recaídas podem ser evitadas se os pacientes forem continuamente tratados com doses baixas de antibióticos, que, embora não sejam suficientes para erradicar todas as bactérias, têm importante modulação imunológica e funções anti-inflamatórias.

Antibióticos Tópicos e Substâncias Anti-sépticas

A terapia oral deve ser complementada com o uso de antibióticos tópicos, como mupirocina a 2%, clindamicina a 1%, ácido fusídico a 1,5%, ou eritromicina a 2%. Em casos leves, os antibióticos tópicos por si só podem ser suficientes (ROSS *et al.*, 2004). A erradicação de *S. aureus* intranasalmente com agentes antibacterianos

tópicos tem se mostrado benéfica. É recomendado que o paciente faça lavagens diárias com um limpador anti-séptico, como o Limpador triclosan 0,5%. No entanto, isso pode ser problemático para pacientes com cabelos e couro cabeludo muito secos, especialmente para afro-americanos, pois a lavagem diária pode causar ressecamento da pele e desconforto significativo. Nesses casos, o uso de antibióticos tópicos e/ou esteróides tópicos em pomada ou óleo pode ser mais adequado (OTBERG *et al.*, 2008).

Corticosteróides Tópicos e Intralesionais

Corticosteroides tópicos e intralesionais podem ser úteis na redução da inflamação e no alívio de sintomas como coceira, queimação e dor (TIETZE *et al.*, 2015 & OTBERG *et al.*, 2008). O acetato de triancinolona intralesional é recomendado em combinação com antibióticos tópicos e/ou orais, especialmente em casos sintomáticos e de rápida evolução. A concentração recomendada é de 10 mg/mL, a ser administrada a cada 4–6 semanas. Corticosteroides tópicos de classe I ou II podem ser aplicados duas vezes ao dia. Em nossa experiência, produtos combinados contendo acetato de hidrocortisona e ácido fusídico, como o creme/pomada Fucidin H®, têm se mostrado benéficos (OTBERG *et al.*, 2008).

Corticosteróides Oraís

Os corticosteróides isolados têm sido utilizados com resultados variados. O uso de prednisona oral deve ser reservado apenas para casos de atividade alta e progressão rápida da doença, sendo seu uso a longo prazo desencorajado devido aos possíveis efeitos adversos (ROSS *et al.*, 2004). Um relato de caso, conduzido por Gemmeke e Wollina (2006) demonstra os resultados ao utilizar uma combinação de

prednisolona 20 mg por dia, gradualmente reduzida ao longo de 3 semanas, isotretinoína 40 mg por dia, com redução para uma dose de manutenção de 30 mg por dia, e clindamicina oral 300 mg diariamente durante 6 semanas. No entanto, é importante destacar que tratamentos combinados tão agressivos não devem ser adotados rotineiramente devido ao risco de possíveis interações medicamentosas e efeitos colaterais (OTBERG *et al.*, 2008).

Isotretinoína

Estudos demonstraram que a isotretinoína é altamente eficaz no tratamento de pacientes com foliculite dissecante. No entanto, há resultados limitados sobre sua eficácia na Dermatite Folicular (DF) na literatura, e a monoterapia com isotretinoína não parece produzir resultados promissores. Com base em nossa experiência, embora a isotretinoína possa ser eficaz para alguns pacientes, também pode aumentar o desconforto e os sintomas em pacientes com DF (OTBERG *et al.*, 2008).

Além de sua capacidade de inibir a produção lipídica das glândulas sebáceas, a isotretinoína possui um efeito inibitório direto sobre o sistema imunológico. Isso inclui a redução da expressão de diferentes promatriz-metaloproteínas, o que inibe a migração de neutrófilos na pele, e a diminuição na expressão do receptor toll-like 2, que medeia a resposta imune a bactérias Gram-positivas. Portanto, consideramos a isotretinoína uma opção interessante de tratamento para pacientes com foliculite decalvante, especialmente porque a taxa de remissão a longo prazo com isotretinoína foi de 90%. Observou-se que os pacientes muitas vezes necessitavam de tratamento com doses baixas por um longo período de tempo para manter a estabilidade. No entanto, é importante estar ciente de efeitos colaterais raros, como a rabdomiólise,

que foi relatada em pacientes que realizaram esforço físico excessivo durante a terapia com isotretinoína oral (TIETZE *et al.*, 2015).

Dapsona

A Dapsona pode ser considerada como uma opção de tratamento para alopecia cicatricial primária neutrofílica, especialmente na Dermatite Folicular (FD), devido à sua atividade antimicrobiana e ação anti-inflamatória direcionada ao metabolismo dos neutrófilos. Relatos sobre o tratamento da FD com dapsona são raros. Estudos terapêuticos utilizando doses de 50–100 mg por dia isoladamente ou em combinação com antibióticos alcançaram remissão da doença, porém, foi observada recaída após a suspensão do tratamento. O uso a longo prazo com 25 mg por dia pode ajudar a estabilizar a doença (OTBERG *et al.*, 2008).

Diante disso, a dapsona surge como um medicamento regulador imunológico com propriedades antimicrobianas e anti-inflamatórias. A taxa de sucesso de 43% de remissões a longo prazo com dapsona foi superior à obtida com antibióticos no estudo conduzido por Tietze *et al.*, (2015), porém ainda não foi conclusiva. Uma grande desvantagem do tratamento com dapsona é o risco de efeitos colaterais potencialmente graves, como agranulocitose e outros efeitos colaterais comuns relacionado à dose, como a hemólise, que pode ocorrer em pacientes com ou sem deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase. A maioria dos pacientes apresenta um aumento nos reticulócitos (2–12%), redução da vida útil dos glóbulos vermelhos e aumento da metemoglobina. Os efeitos adversos do sistema nervoso incluem neuropatia periférica e fraqueza muscular, exigindo monitoramento rigoroso (OTBERG *et al.* & 2008; TIETZE *et al.*, 2015).

Zinco

O sulfato de zinco oral tem sido reconhecido como um recurso potencial no tratamento de alopecia, tanto cicatricial quanto não cicatricial. Alguns estudos relataram remissão a longo prazo sob uma combinação de sulfato de zinco e ácido fusídico oral, bem como com eritromicina tópica a 2%. Relatos isolados também sugerem benefícios para pacientes com Dermatite Folicular (DF) resistente à terapia, com administração oral de L-tirosina, barbear e depilação a laser com laser Nd:YAG (OTBERG *et al.*, 2008 & ROSS *et al.*, 2004).

Inibidores de Fator de Necrose Tumoral Alfa: Infliximabe e Adalimumabe

Um estudo retrospectivo de caso controle, conduzido por Dupont, *et al.* (2023), analisou a eficácia e a segurança desses medicamentos no tratamento da FD. Além dos medicamentos, a maioria dos pacientes também usou terapias tópicas, principalmente nos primeiros meses após o início do tratamento com anti-TNF α . Os resultados revelaram que metade dos pacientes apresentou melhora da doença com o tratamento anti-TNF α , enquanto a maioria dos pacientes restantes alcançou uma resposta positiva após 12 meses de acompanhamento. Notavelmente, houve uma eficácia notável na redução dos sintomas, como prurido, sugerindo que a eficácia clínica do anti-TNF α pode se manifestar após pelo menos 6 meses de tratamento. Além disso, seis pacientes mantiveram uma boa resposta terapêutica após 12 meses, e um paciente ainda estava em tratamento após 7,5 anos, indicando uma eficácia duradoura do tratamento.

Outras Terapias

Recentemente, o uso da terapia fotodinâmica (PDT) para o tratamento da DF tem sido relatado com resultados promissores. A PDT é

considerada em casos selecionados e pode ser repetida conforme necessário, juntamente com o tratamento tópico e sistêmico (MIGUEL-GÓMEZ *et al.*, 2018). A terapia fotodinâmica tem atividade imunomoduladora, anti inflamatória e bactericida devido aos seus efeitos fototóxicos, evitando a proliferação de *S aureus*. Um estudo prospectivo, conduzido por Lipoff *et al.*, (2015), realizado de 2011 a 2014 incluiu 10 pacientes adultos diagnosticados clinicamente e histologicamente com DF e tratados com PDT. Para a condução do tratamento, Metil aminolevulinato (MAL, Metvix) 160 mg/g creme foi aplicado na área de inflamação e coberto com um oclusivo curativo não absorvente (filme Oper) por 3 horas. Após a incubação, a área foi irradiada com um vermelho luz de uma lâmpada de diodo emissor de luz em um comprimento de onda de 630 nm com uma dose total de luz de 37J/cm². Fotografias clínicas e de fluorescência através da luz ultravioleta foram obtidas antes e após iluminação.

Neste estudo, nove em cada 10 pacientes alcançaram resultados clínicos de melhora. O PDT pode permitir períodos de estabilização da doença sem também tomar medicamentos sistêmicos. No entanto, é uma terapia desconfortável com resultados transitórios, portanto seu uso deve ser limitado a pacientes selecionados resistentes ao clássico terapias ou pacientes com recaídas precoces que necessitam antibióticos orais contínuos (LIPOFF *et al.*, 2015).

Além da terapia fotodinâmica, outra possibilidade é a toxina botulínica A. Apesar do efeito benéfico em outros tipos de lesões, o efeito da toxina botulínica A na alopecia cicatricial, como a foliculite decalvante, não foi descrito. Um relato de caso, conduzido por Neri, *et al.*, (2023), mostra os efeitos da toxina neste tratamento.

A toxina não teve efeito antimicrobiano contra a cepa de *Staphylococcus aureus* isolada da biópsia do paciente, sugerindo que o efeito curativo da toxina botulínica A está provavelmente relacionado à sua ação na resposta imunológica do paciente. Nesse sentido, sugere-se a hipótese de que a toxina botulínica A pode normalizar uma resposta imune hiperativa, inibindo a ativação do TRPV1 (receptor transitório potencial de vanilóide 1) e a liberação de neurotransmissores como o CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina). Essa suposição é baseada no fato de que esses receptores estão envolvidos em respostas imunológicas alteradas e na indução de mediadores do crescimento do cabelo. No entanto, o mecanismo exato pelo qual a toxina botulínica A atua na foliculite decalvante ainda não foi totalmente compreendido, especialmente considerando sua capacidade de interagir com células neurais e não neurais e a complexa relação entre esses dois sistemas (NERI *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A Foliculite Decalvante (FD) tem sido desafiadora de tratar, com prognóstico desfavorável e poucas perspectivas de melhora. No entanto, ao longo dos anos, novas terapias têm sido desenvolvidas, melhorando o cenário para os pacientes. O tratamento visa principalmente erradicar a bactéria *S. aureus*, uma vez que está presente na maioria dos pacientes afetados, com o uso de antibióticos orais. Diversos antibióticos têm mostrado eficácia, incluindo doxiciclina, eritromicina, minociclina, entre outros, com a rifampicina sendo considerada o agente mais eficaz. A combinação de rifampicina com clindamicina tem demonstrado sucesso a longo prazo, com remissão persistindo por meses ou até anos. No entanto, a resistência bacteriana é

uma preocupação, exigindo monitoramento próximo e ajustes no tratamento.

Além dos antibióticos, outras terapias são utilizadas, como corticosteroides tópicos e orais para reduzir a inflamação e aliviar sintomas. A isotretinoína tem sido eficaz em alguns pacientes, mas pode aumentar desconfortos. A dapsona também é considerada, embora seus efeitos colaterais graves sejam uma preocupação. O zinco oral e a terapia fotodinâmica têm sido explorados com resultados promissores. A toxina botulínica A é outra opção emergente, embora

seu mecanismo exato de ação na FD ainda não seja totalmente compreendido.

Em resumo, o tratamento da FD envolve uma abordagem multifacetada, combinando antibióticos, terapias anti-inflamatórias e outras intervenções para controlar os surtos e prevenir a progressão irreversível da alopecia, como por exemplo FTD e Toxina botulínica A. As limitações deste estudo foram a falta de estudos sobre terapias diversas relacionadas à FD, além da pequena amostragem, sugerindo a necessidade de novos estudos mostrando possíveis tratamentos e abordagens dessa difícil doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BUNAGAN, M. J.; BANKA, N.; SHAPIRO, J. Retrospective Review of Folliculitis Decalvans in 23 Patients with Course and Treatment Analysis of Long-standing Cases. *Canadian Dermatology Association*, v. 19, n. 1, p. 45-49, 2015. DOI: 10.2310/7750.2014.13218.

DUPONT, A.; EYRAUD, A.; MILPIED, B. *et al.* Efficacy and Safety of Tumour Necrosis Factor- α Antagonists for Folliculitis Decalvans: A Retrospective Case-series Pilot Study. *Acta Dermato-Venereologica*, n. 103, 2023. DOI: 10.2340/actadv.v103.3713.

FABRIS, M. R.; MELO, C. P.; MELO, D. F. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. *An Bras Dermatol.*, v. 88, n. 5, p. 814-816, 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.20132129>.

GEMMEKE, A.; WOLLINA, U. Folliculitis decalvans of the scalp: Response to triple therapy with isotretinoin, clindamycin, and prednisolone. *Acta Dermatoven APA*, v. 15, n.4, p. 184-186, 2006.

LIPOFF, J. B.; COBOS, G.; KADDU, S. *et al.*, Treatment of folliculitis decalvans with photodynamic therapy: Results in 10 patients. *J am Acad Dermatol*, Treatment of folliculitis decalvans with photodynamic therapy: Results in 10 patients, v. 72, n. 6, p. 1085-1087, 2015.

MATARD, B.; BALLOY-CAVELIER, B.; REYGAGNE, P. Epidermal psoriasiform hyperplasia, an unrecognized sign of folliculitis decalvans: A histological study of 26 patients. *J Cutan Pathol*, v. 44, p. 352-357, 2017. DOI: 10.1111/cup.12892.

MIGUEL-GÓMEZ, L.; RODRIGUES-BARATA, A. R.; MOLINA-RUIZ, A. *et al.* Folliculitis decalvans: Effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J am Acad Dermatol*, v. 79, n. 5, p. 878- 883, 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.05.1240>.

NERI, S. R.; FRANZOLIN, M. R.; KALIL, C. L. *et al.* Botulinum toxin A as an alternative treatment for folliculitis decalvans. *JAAD Case Reports*, v. 35, p. 11-19, 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jcdr.2023.02.022>.

OTBERG, N.; KANG, H.; ABDULLATEEF, A.A. *et al.* Folliculitis decalvans. *Dermatologic Therapy*, v. 21, p. 238-244, 2008.

ROSS, E. K.; TAN, E.; SHAPIRO, J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*, v. 53, n. 1, p. 1-37, 2004. DOI: 10.1016/j.jaad.2004.06.015.

ROSS, E. K.; VINCENZI, C.; TOSTI, A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol*, v. 55, n. 5, p. 799-806, 2006. DOI: 10.1016/j.jaad.2006.04.058.

TIETZE, J. K.; HEPPT, M. V.; PREUBEN, A. von. *et al.* Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients. *European Academy of Dermatology and Venereology*, 2015. DOI: 10.1111/jdv.13052.