

ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک در انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل

زمینه و هدف: آلوپسی سیکاتریسیل به دنبال جایگزینی غیرقابل برگشت فولیکول‌ها به‌وسیله‌ی فیبروز ایجاد می‌شود و با ازدستدادن دائمی موها تظاهر می‌کند. مطالعات اندکی در ایران برای بررسی ویژگی‌های بالینی و هیستوپاتولوژیک آلوپسی سیکاتریسیل انجام شده است. هدف از انجام این مطالعه بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک بیماران مبتلا به آلوپسی سیکاتریسیل مراجعه کننده به کلینیک پوست مرکز آموزشی درمانی فرشچیان همدان در یک بازه‌ی زمانی دو ساله و همچنین ارزیابی قدرت تشخیصی کراتیریایی پاتولوژیک در تشخیص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل بود.

روش اجرا: این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۸۹ بیمار که با تشخیص بالینی آلوپسی سیکاتریسیل تحت بیوپسی قرار گرفتند، انجام شد. ابتدا ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران به همراه تشخیص کلینیکی ثبت می‌گردید و سپس لام بیوپسی آن‌ها توسط دو پاتولوژیست مختلف (که از تشخیص یکدیگر مطلع نبودند) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. اطلاعات تشخیصی به دست آمده از این دو پاتولوژیست به طور جداگانه ثبت و درنهایت ضربی توافق تشخیصی دو پاتولوژیست تعیین گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه، فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس معاینه‌ی بالینی و Discoid lupus erythematosus، Lichen planopilaris، Folliculitis decalvans، Pseudopelade of Brocq، Alopecia areata و Central centrifugal cicatricial alopecia نتیجه‌ی نهایی حاکی از ضربی توافق قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست اول (کاپا=۰/۸۳۶)، ضربی توافق متوسط تا قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست دوم (کاپا=۰/۷۰۳) و ضربی توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست اول و دوم (کاپا=۰/۶۶۳) بود.

نتیجه‌گیری: تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل نیازمند معاینه‌ی بالینی همراه با ارزیابی هیستوپاتولوژیک نمونه‌ی حاصل از بیوپسی پوست می‌باشد. قدرت تشخیصی کراتیریایی پاتولوژیک در انواع آلوپسی سیکاتریسیل حتی در انتهای طیف بیماری که نمای میکروسکوپیک آن‌ها با یکدیگر هم‌پوشانی زیادی دارد، قابل قبول بوده بنابر این برای اثبات تشخیص نیازی به بازبینی لام توسط پاتولوژیست دوم نمی‌باشد.

کلیدواژه‌ها: آلوپسی سیکاتریسیل، هیستوپاتولوژی، ویژگی‌های دموگرافیک

دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۰۸/۰۶ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۰۹/۰۶

پوست و زیبایی؛ زمستان ۱۳۹۳، دوره‌ی ۵ (۴): ۱۹۲-۱۸۶

دکتر حمیدرضا قاسمی‌بصیر^۱

دکتر محمود فرشچیان^۲

دکتر پدرام علیرضایی^۳

دکتر مهدیس جهانی^۳

۱. گروه آسیب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۲. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۳. دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر پدرام علیرضایی

گروه پوست، بیمارستان فرشچیان، مرکز تحقیقات پسوردیازیس، دانشگاه علوم پزشکی همدان.

پست الکترونیک:
l_soroosh@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

کاهش اعتمادبه‌نفس و اختلال در تعاملات اجتماعی

بیمار شود.^۱ آلوپسی را می‌توان به‌طور کلی به دو

دسته‌ی سیکاتریسیل و غیرسیکاتریسیل تقسیم کرد.

مقدمه

آلوپسی یک مشکل شایع است که می‌تواند سبب

بالینی و هیستوپاتولوژیک بیماران مبتلا به آلوپسی سیکاتریسیل اولیه مراجعه کننده به کلینیک پوست مرکز آموزشی درمانی فرشچیان همدان در یک بازه زمانی دو ساله بود. ضمناً قدرت تشخیصی کراپتیاهای پاتولوژیک در تشخیص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل اولیه نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش اجرا

مطالعه‌ی حاضر به روش cross-sectional انجام شد. کلیه‌ی بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان فرشچیان همدان از ابتدای سال ۱۳۹۰ تا پایان سال ۱۳۹۱ که با تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل بیوپسی شدند، وارد مطالعه گردیدند. در نهایت ۸۹ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات بیماران شامل سن، جنس و تشخیص کلینیکی ثبت می‌شد و لام بیوپسی آن‌ها نیز توسط دو پاتولوژیست مختلف (که از تشخیص یکدیگر مطلع نبودند) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. کلیه‌ی اطلاعات تشخیصی به دست‌آمده از این دو پاتولوژیست در جدول توافقی ثبت و ضربی توافق تشخیصی دو پاتولوژیست تعیین شد. جهت به دست‌آوردن ضربی توافق بین دو پاتولوژیست از تست‌های آماری ضربی توافق بین دو متغیر کیفی (kendaul tau- cramer v-kappa) استفاده شد و براساس عدد به دست‌آمده میزان ضربی توافق (ضعیف، متوسط و شدید) مورد قضاوت قرار گرفت.

ضمناً اطلاعات حاصل از تشخیص کلینیکی بیماران و تشخیص هیستوپاتولوژیک آن‌ها در جدول مشابهی قرار گرفته ضربی توافق بین این دو تشخیص (کلینیک و هیستوپاتولوژیک) نیز با استفاده از تست‌های آماری مذکور مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر جمعاً ۸۹ بیمار از میان بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان فرشچیان

در آلوپسی غیرسیکاتریسیل شفت موها تخریب شده ولی فولیکول‌ها قابل حیات باقی مانده است، در حالی که آلوپسی سیکاتریسیل به دنبال جایگزینی غیرقابل برگشت فولیکول‌ها به وسیله‌ی فیروز ایجاد می‌شود و به شکل ازدست‌دادن دائمی موها خود را بروز می‌دهد.^۲ تشخیص صحیح آلوپسی سیکاتریسیل برپایه‌ی شرح حال، معاینه‌ی بالینی دقیق، بررسی میکروسکوپیک بیوپسی از پوست سر و تست‌های آزمایشگاهی مربوط به آن است.^۳ بنابر این بیوپسی اسکالپ تقریباً در تمام موارد آلوپسی سیکاتریسیل جهت تأیید تشخیص ضروری است و می‌تواند راهنمایی لازم را جهت درمان بیماری در اختیار پزشک قرار دهد. محل بیوپسی باید به دقت انتخاب شده و ضایعه‌ی جدید ارجح می‌باشد.^۴

آلوپسی سیکاتریسیل، خود، شامل دو نوع اولیه و ثانویه می‌باشد. در نوع اولیه فولیکول‌های پیلوسیسه هدف پرسه‌ی تخریبی می‌باشند. این گروه شامل بیماری‌هایی مانند Lichen planopilaris (LPP)، Discoid lupus erythematosus (DLE)، Pseudopelade of Brocq (PB) و Folliculitis decalvans (FD) Central Centrifugal Cicatricial Alopecia (CCCA) می‌باشد.^{۵-۸} بیشتر آلوپسی‌های سیکاتریسیل اولیه، علت شناخته‌شده‌ای ندارند و از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیک نیز هم‌پوشانی زیادی با یکدیگر دارند و همین امر باعث دشوارشدن تشخیص می‌گردد.^۹

در آلوپسی سیکاتریسیل ثانویه تخریب در خارج فولیکول (درم رتیکولا، اپی‌درم) اتفاق می‌افتد که سرانجام پیشرفت کرده و فولیکول را از بین می‌برد.^{۱۰} در این دسته عوامل اگزوژن مانند سوختگی‌ها، بیماری‌های التهابی و انفیلتراتیو مانند سارکوئیدوز، پمفیگوس‌ولگاریس و رتیکولا در مال اسکلروزیس قرار دارند.^{۱۱}

هدف از این مطالعه بررسی ویژگی‌های دموگرافیک

٪۵۵ باقی‌مانده زن بودند. میانگین سنی مبتلایان مذکور ۴۷/۳ و میانگین سنی افراد مؤنث ۴۷/۱ سال بود. ٪۶۰ از مبتلایان به DLE در فاز التهابی فعال و ٪۴۰ باقی‌مانده در فاز غیرالتهابی (فیبروتیک) بودند. از بین مبتلایان به PB، ٪۶۷ مذکور و ٪۳۳ باقی‌مانده مؤنث بودند. میانگین سنی مبتلایان مذکور ۴۱ و میانگین سنی افراد مؤنث ۳۷ سال بود. تمامی بیماران مبتلا به PB در فاز غیرالتهابی بیماری بودند. جهت بررسی ضریب توافق دوبعدی تشخیص‌های سه‌گانه مذکور (تشخیص بالینی، تشخیص پاتولوژیست اول و تشخیص پاتولوژیست دوم) از جداول توافقی (cross tab) استفاده شد که نتیجه‌ی آن به شرح زیر می‌باشد:

فراوانی توافق تشخیص بالینی با تشخیص پاتولوژیست اول درباره‌ی LPP (٪۹۴/۵)، AA (٪۱۰۰)، PB (٪۵۷/۱) و FD (٪۵۰/۹) گزارش شد.

آماره‌ی همبستگی کرامر وی ۰/۸۳۹ حاکی از ضریب توافق قوی بین پاتولوژیست اول و تشخیص بالینی است.

آماره‌ی کاپا ۰/۸۳۶ نیز حاکی از ضریب توافق قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست اول بوده که معنی‌دار است.

فراوانی توافق تشخیص بالینی با تشخیص پاتولوژیست دوم نیز درباره‌ی LPP (٪۹۰/۷)، AA (٪۵۰)، PB (٪۸۵) و FD (٪۱۰۰) گزارش شد.

آماره‌ی کرامر وی ۰/۷۹۷ حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست دوم و تشخیص بالینی است.

آماره‌ی کاپا ۰/۷۰۳ نیز حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست دوم و تشخیص بالینی است.

فراوانی توافق تشخیص پاتولوژیست اول با

با تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد ۴۶ نفر مذکور (٪۵۱/۶۸) و ۴۳ نفر مؤنث (٪۴۸/۳۱) بودند. حداقل سن بیماران ۱۵ و حداکثر ۶۸ سال و میانگین سنی ۴۰/۳۶ سال با انحراف معیار ۱۴/۳۶ بود.

فراوانی تشخیص بالینی انواع آلوپسی در بیماران به شرح زیر بود:

۵۷ مورد Lichen planopilaris (LPP)، ۲۱ مورد Discoid lupus erythematosus (DLE)، ۵ مورد Alopecia areata (AA)، ۳ مورد Pseudopelade of Brocq (PB)، ۲ مورد Folliculitis decalvans (FD) و ۱ مورد Central centrifugal cicatricial alopecia (CCCA).

فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس نظر پاتولوژیست اول به شرح زیر بود:

۵۵ مورد LPP (٪۶۱/۷۹)، ۲۲ مورد DLE (٪۷/۸۶)، ۳ مورد AA (٪۲۴/۷۱)، ۲ مورد PB (٪۳/۳۷) و ۲ مورد FD (٪۲/۲۴).

فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس نظر پاتولوژیست دوم به شرح زیر بود:

۵۴ مورد LPP (٪۶۰/۶۷)، ۲۰ مورد DLE (٪۷/۸۶)، ۷ مورد AA (٪۲۲/۴۷)، ۶ مورد PB (٪۶/۷۴)، ۱ مورد FD (٪۱/۱۲) و ۱ مورد CCCA (٪۱/۱۲).

از آنجا که این مطالعه توسط پاتولوژیست دوم طراحی و اجرا شده توزیع سنی و جنسی بیماران در گروه‌های مختلف براساس نظر وی به شرح زیر می‌باشد: از بین مبتلایان به LPP ٪۴۸/۱ مذکور بوده، میانگین سنی آن‌ها ۳۹/۶ سال بود. ٪۵۱/۹ باقی‌مانده نیز مؤنث بوده، میانگین سنی ۳۷/۵ سال داشتند. ٪۹۰/۷ این بیماران در فاز غیرالتهابی (فیبروتیک) و ٪۹/۳ آن‌ها در فاز التهابی فعال بودند. در گروه بیماران مبتلا به DLE، ٪۴۵ آن‌ها مرد و

خانم‌ها شایع‌تر بود، اما pseudopelade در بین آقایان شیوع بیشتری داشت که با یافته‌های دیگر محققین در تضاد می‌باشد^۹. در مطالعه‌ی ما LPP و DLE هر دو در بالغین میان‌سال شایع بودند ولی میانگین سنی مبتلایان به DLE کمی بالاتر بود (۴۷/۲) در مقابل (۳۸/۵) که این یافته نیز برخلاف یافته‌ی دیگر محققین است^{۱۳}. از نظر بالینی تظاهرات اصلی LPP در بیماران ما همانند توصیف کلاسیک بیماری شامل پاپول‌های فولیکولار هیپرکراتوتیک، اریتم پری‌فولیکولار و scaling بود^{۱۴}. ضمناً در آن دسته از بیماران که مبتلا به DLE بودند فعالیت بیماری عمدتاً در مرکز پلاک آلپسی دیده می‌شد در حالی که در LPP این فعالیت بیشتر در حاشیه‌ی پلاک بود و این یافته‌ها مطابق با یافته‌های مطالعات دیگران می‌باشد^{۱۳}.

اما چالش تشخیصی اصلی در مراحل انتهایی LPP و DLE است که تشخیص این دو را هم از نظر بالینی و هم از نظر هیستوپاتولوژیک بسیار دشوار می‌کند. بیوپسی‌های متعدد از ضایعات جدید و فعل ممکن است برای تشخیص قطعی لازم باشد^{۱۵}. در مطالعه‌ی ما DLE از مبتلایان به LPP و ۴۰٪ از مبتلایان به LPP از نظر هیستوپاتولوژیک در فاز غیرالتهابی (فیبروتیک) قرار داشتند و همین امر نشان از دشواری افتراق هیستوپاتولوژیک این دو بیماری از یکدیگر دارد؛ با این حال آماره‌های حاصل از مطالعه‌ی ما نشان داد که ضریب توافق متوسط تا قوی بین دو پاتولوژیست در تشخیص انواع مختلف آلپسی سیکاتریسیل وجود دارد. این یافته در تضاد با یافته‌ی Mirmirani و همکارانش می‌باشد که بیان کرده بودند هیستوپاتولوژی نمی‌تواند در افتراق این دو از یکدیگر کمک کننده باشد^۹.

اما پس از لیکن‌پلانوپیلاریس و DLE، شیوع pseudopelade از سایر موارد الپسی سیکاتریسیل pseudopelade بیشتر بود. باید اذعان کرد که اصطلاح تا حدودی باعث سردرگمی می‌شود زیرا ممکن است

پاتولوژیست دوم در باره‌ی LPP (۸۵/۵٪)، DLE (۷۷/۳٪)، AA (۱۰۰٪)، PB (۵۷/۱٪) و FD (۱۰۰٪) گزارش شد.

آماره‌ی کرامر وی ۶۸۸ حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست اول و دوم بود که معنی‌دار است. همین‌طور آماره‌ی کاپا (۶۳/۰٪) حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین دو پاتولوژیست می‌باشد.

بحث

در آلپسی سیکاتریسیل پروسه‌ی التهابی عمدتاً cell stem اینفاندیبیولوم را در گیر می‌کند و به همین دلیل سبب غیرقابل برگشت شدن آلپسی می‌گردد^{۱۶}. مطالعه‌ی ما با هدف بررسی خصوصیات اپیدمیولوژیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک مبتلایان به آلپسی سیکاتریسیل اولیه انجام شد. در بیماران ما مبتلایان به نوع لنفوسيتیک آلپسی سیکاتریسیل (شامل LPP، PB، CCCA و DLE) و مراحل انتهایی (AA) سه‌هم بسیار بزرگ‌تری را در مقایسه با نوع نوتروفیلیک (FD) تشکیل می‌دادند که مطابق با یافته‌های سایر محققین می‌باشد^۴.

لازم به ذکر است AA جزء آلپسی‌های سیکاتریسیل غیرقابل برگشت تقسیم‌بندی نمی‌شود ولی چون در این مطالعه حدود ۵٪ تا ۷٪ تشخیص‌های کلینیکی و تشخیص‌های پاتولوژیک به این بیماری اختصاص داشت و در مراحل پیشرفته جزء تشخیص‌های افتراقی کلینیکی و پاتولوژیک آلپسی‌های سیکاتریسیل می‌باشد اجباراً وارد مطالعه شدند.

آلپسی‌های سیکاتریسیل لنفوسيتیک

در این گروه به ترتیب DLE، LPP و pseudopelade از بیشترین شیوع برخوردار بودند. اگرچه LPP و DLE مانند یافته‌های سایر مطالعات در

بالييني هر دو بيمار دچار FD در مطالعه‌ی ما شامل پوسچول‌های فوليکولار متعدد همراه با polytrichia بود. در بررسی هيستوپاتولوژيك نيز تجمع سلول‌های التهابي عمدتاً نوتروفيلي و به ميزان كمتر ارتشاح لنفوپلاسماسلي مشاهده گردید.

اما جنبه‌ی مهمی از مطالعه‌ی ما به بررسی ميزان وارياسيون تشخيصي بين پاتولوژيست‌ها برای توصيف لام‌های انتخاب‌شده و ارزیابی ميزان ضرورت بازيبياني مجدد لام‌ها اختصاص دارد. هدف ما مقايسه‌ی دو پاتولوژيست نبود و هيچ کدام به عنوان Gold standard معرفی نشدن، بلکه قدرت تشخيصي کرايترياي پاتولوژيك در تشخيص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل و ميزان تکرار‌پذيری نتيجه‌ی نهايی ارزیابي گردید.

آماره‌های حاصل از مطالعه حاکي از ضرrib توافق قوي بين پاتولوژيست اول و تشخيص باليني و ضرrib توافق متوسط تا قوي بين پاتولوژيست دوم و تشخيص باليني است که درمجموع بيانگر توافق کلينيك‌پاتولوژيك قابل قبول حتی با دو پاتولوژيست متفاوت می‌باشد.

ضرrib توافق متوسط تا قوي بين پاتولوژيست اول و دوم نيز مشاهده گردید که بيانگر قدرت تشخيصي کرايترياي پاتولوژيك در انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل می‌باشد. اين مطالعه نشان می‌دهد اگرچه کرايترياي تشخيصي پاتولوژيك هريک به تنهايی می‌توانند در انواع مختلف بيماري‌های منجر به آلوپسی سیکاتریسیل مشاهده شوند ولی با کنارهم قراردادن کرايترياي مختلف و جمع‌بندی پاتولوژيست از مجموع يافته‌ها، افتراق انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل از يكديگرامکان‌پذير است. به بيان ديگر، تکرار‌پذيری نتيجه‌ی پاتولوژي حتی در انتهای طيف بيماري که نماهای ميكروسكوبی بسيار به يكديگر شبие می‌شود، قابل قبول است و بازيبياني لام توسط پاتولوژيست دوم ضروري به‌نظر نمی‌رسد.

برای محققین مختلف تعريف يکسانی نداشته باشد.^{۱۵-۱۷} تعريف Brocq از اين اصطلاح، پلاک‌های اتروفيک بيضي تا گرد بهرنگ سفيد تا عاجي است که فاقد نشانه‌های التهاب باشند.^{۱۸} از نظر هيستوپاتولوژيك نيز هيچ يافته‌ی پاتوگنومونيکي نداشته، معمولاً با يافته‌های غيراختصاصي همراه است.^{۱۹} در مراحل اوليه‌ی اين بيماری ارتشاح لنفوسيتي پری‌فوليکولار دیده می‌شود و به تدریج به سمت اتروفي‌اپيتيليوم اينفاندیبولار، فيبروپلازی لام‌اطراف بخش فوقانی فوليکول، از بين رفتن غده‌ی سباسه و درنهایت تخریب كامل واحد پيلوسباسه پيشروي می‌کند. بيماری end-stage با tract می‌باشد و همراه با گرانولوم‌های شفت مو و ارتشاح لنفوهيستيوسيتيک پراكنده هستند مشخص می‌شود.^۶ در بيماران ما ۶ مورد pseudopelade شد (۴ مرد و ۲ زن) که تمامی آن‌ها ازنظر باليني و هيستوپاتولوژيك در فاز غيرالتهابي و فيبروتيك قرار داشتند.

آلوپسی سیکاتریسیل نوتروفيلي

پاتوزنر اين نوع آلوپسی سیکاتریسیل ناشناخته است. اگرچه استافيلوكوك طلائي اغلب از پوسچول‌ها جدا می‌شود اما مشخص نیست که کلونيزاسيون باكتري، پروسه‌ی اوليه است یا بعداً به طور ثانويه ايجاد می‌گردد. سوبر آنتى‌ژن‌های باكتري یا نقص در ايمني سلولی ممکن است در ايجاد اين نوع آلوپسی نقش داشته باشند.^{۱۱-۱۲} دو نوع شایع‌تر اين نوع آلوپسی شامل فوليکوليت دكلونس (FD) و سلوليت ديسكان (DC) می‌باشد. در بيماران ما تنها دو مورد FD مشاهده شد و موردي از DC مشاهده نگردد. هر دو مورد FD نيز مرد بودند. در مطالعات قبلی نيز مشاهده شده است که تمامی انواع آلوپسی سیکاتریسیل نوتروفيليک در جنس مذکر شایع‌تر است.^۷ برخی صاحب‌نظران معتقدند که اساساً فوليکوليت دكلونس و سلوليت ديسكان طيفي از يك بيماري واحد هستند.^۴ ظاهرات

References

1. Williamson DG, Gonzalez M, Finlay AY. The effect of hair loss on quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15: 137-9.
2. Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol* 2010; 177: 2152-62.
3. Han A, Mirmirani P. Clinical approach to the patient with alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006; 25: 11-23.
4. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: Clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25-32.
5. Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14: 773-82.
6. Templeton SF, Solomon AR. Scarring alopecia: a classification based on microscopic criteria. *J Cut Pathol* 1994; 21: 97-109.
7. Whiting DA. Cicatrizing alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19: 211-25.
8. Kossard S. Lymphocytic mediated alopecia: histological classification by pattern analysis. *Clin Dermatol* 2001; 19: 201-10.
9. Mirmirani P, Willey A, Headington JT, et al. Primary cicatricial alopecia: Histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 637-43.
10. Somani N, Bergfeld WF. Cicatricial alopecia: classification and histopathology. *Dermatol Ther* 2008; 21: 221-37.
11. Moure ER, Romiti R, Machado MC, Valente NY. Primary cicatricial alopecias: a review of histopathologic findings in 38 patients from a clinical university hospital in Sao Paulo, Brazil. *Clinics (Sao Paulo)* 2008; 63: 747-52.
12. Shapiro J. Cicatricial alopecias. In: Hair loss: principles of diagnosis and management of alopecia. London (UK): Martin Dunitz Ltd; 2002: 155-74.
13. Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg* 1999; 3: 43-8.
14. Waldorf DS. Lichen planopilaris. *Arch Dermatol* 1966; 93: 684-91.
15. Sperling LC, Solomon AR, Whiting RA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol* 2000; 136: 235-42.
16. Dawber R. What is pseudopelade? *Clin Exp Dermatol* 1992; 17: 305-6.
17. Pinkus H. Differential patterns of elastic fibres in scarring and nonscarring alopecia. *J Cutan Pathol* 1978; 5: 93.
18. Brocq L, Lenglet E, Ayrignac J. Recherches sur l'alopecie atrophiante, variete pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil (France)* 1905; 6: 1-32, 97-127, 209-37.
19. Bergfeld WF, Elston DM. Cicatricial alopecia. In: Olsen E (editor). Disorders of hair growth: diagnosis and treatment. 2nd^{ed}. New York: McGraw-Hill; 2003: 363-98.

Demographic, clinical and histopathological characteristics in different kinds of cicatricial alopecias

Hamidreza Ghasemi Basir, MD¹
 Mahmood Farshchian, MD²
 Pedram Alirezaei, MD²
 Mahdis Jahani, MD³

1. Department of Pathology, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.
2. Department of Dermatology, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.
3. Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

Background and Aim: Cicatricial alopecia is the result of irreversible substitution of hair follicles with fibrotic tissue and presents as permanent loss of hair. Only a few studies have investigated the clinical and histopathological characteristics of cicatricial alopecia in Iran. The aim of this study was to determine the demographic, clinical and histopathological characteristics of patients with cicatricial alopecia who referred to our dermatology outpatient clinic in Farshchian hospital in a two year period, and to evaluate the diagnostic value of histopathologic criteria in diagnosing different kinds of cicatricial alopecias.

Methods: This was a cross-sectional study. Eighty nine patients who underwent skin biopsy due to clinical diagnosis of cicatricial alopecia were included. Demographic and clinical characteristics of patients as well as clinical diagnosis were recorded and the biopsy samples were evaluated by two different pathologists who were unaware of each other's diagnosis. Histopathological diagnosis of patients according to each pathologist's opinion was recorded separately and statistical analysis was performed to obtain the coincidence coefficient between two pathological diagnosis.

Results: The most common forms of cicatricial alopecias due to clinical and histopathological diagnosis were: lichen planopilaris, discoid lupus erythematosus, alopecia areata, pseudopelade of Brocq, folliculitis decalvans and central centrifugal cicatricial alopecia. Moreover, our findings showed a powerful coincidence coefficient between clinical diagnosis and the first pathologist diagnosis ($\kappa=0.836$), an average to powerful coincidence coefficient between the second pathologist diagnosis and clinical diagnosis ($\kappa=0.703$) and finally an average to powerful coincidence coefficient between the two pathologists diagnosis ($\kappa=0.663$).

Conclusion: Diagnosis of cicatricial alopecia depends upon clinical and also histopathological examination. Diagnostic value of histopathological criteria even at the end of scarring process when there is considerable overlap between microscopic findings of different etiologies of cicatricial alopecias is still acceptable and there is no need to re-evaluate the biopsy specimen by a second pathologist in order to confirm the diagnosis.

Keywords: cicatricial alopecia, histopathology, demographics

Received: Oct 30, 2014 Accepted: Nov 27, 2014

Dermatology and Cosmetic 2014; 5 (4): 186-192

Corresponding Author:

Pedram Alirezaei, MD

Department of Dermatology, Farshchian Hospital, psoriasis Research Center, Hamedan University of Medical Sciences, Iran.

Email: 1_soroosh@yahoo.com

Conflict of interest: None to declare