

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i3.8850>

La vía de las prostaglandinas y su relación con la alopecia androgénica

The prostaglandin pathway and its relationship with the androgenic alopecia.

Rodrigo Castillo-Hernández,¹ Denisse Vázquez-González²

Resumen

La alopecia androgénica es un tipo de alopecia no cicatricial y la más común en todo el mundo con mayor prevalencia en varones mayores de 40 años. En términos clínicos se caracteriza por el adelgazamiento crónico, pérdida del cabello y alteraciones en el ciclo de crecimiento capilar que toma diversos patrones determinados por factores hormonales y hereditarios. El tratamiento actual establecido incluye tratamientos antiandrogénicos y promotores del ciclo de crecimiento capilar. A últimas fechas se ha propuesto la relevancia del papel de la vía de las prostaglandinas en la fisiopatología de la alopecia androgénica y se ha propuesto la administración de tratamientos nuevos como análogos de prostaglandinas como setipiprant y latanoprost e inhibidores de formación de prostaglandinas, como los antihistamínicos H1 (cetirizina).

PALABRAS CLAVE: Alopecia; prostaglandinas; antihistamínicos; latanoprost; cetirizina.

Abstract

Androgenic alopecia is a non-cicatricial alopecia and the most common cause of hair loss with a higher prevalence in males over 40 years old. Clinically is characterized by chronic hair thinning, hair loss and hair growth cycle alterations with different patterns determined by hormonal and hereditary factors. Current established treatment includes anti-androgenic drugs and growth cycle promoters. Nowadays, the relevance of the prostaglandins pathway in the physiopathology of the androgenic alopecia has been proposed, and some new treatments as prostaglandin analogs: setipiprant and latanoprost and prostaglandin formation inhibitors as H1 antihistamines (cetirizine).

KEYWORDS: Alopecia; Prostaglandins; Antihistamines; Latanoprost; Cetirizine.

¹ Residente de tercer año.

² Dermatóloga y dermató-oncóloga. Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México.

Recibido: julio 2022

Aceptado: agosto 2022

Correspondencia

Rodrigo Castillo Hernández
rodcas_004@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Castillo-Hernández R, Vázquez-González D. La vía de las prostaglandinas y su relación con la alopecia androgénica. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (3): 362-371.

ANTECEDENTES

La alopecia androgénica es una alopecia no cicatricial y es la causa más común de pérdida del cabello. Se caracteriza por la influencia de los andrógenos, factores genéticos y ambientales que promueven el adelgazamiento progresivo, miniaturización del folículo piloso y alteraciones en el ciclo de crecimiento capilar con prolongación de la fase telógena y reducción de la fase anágena. El inicio del cuadro clínico es variable pero lo más común es entre 18 y 40 años. Un estudio multicéntrico de 2835 pacientes reportó a la alopecia androgénica como la principal causa de alopecia (37.7% de casos) con mayor cantidad de pacientes varones (48%). Otros estudios reportan que entre el 29 y el 38% de los casos ocurren en mujeres y de éstos 55% son mayores de 70 años.¹⁻⁴

La influencia de los estrógenos y andrógenos séricos es bien conocida dentro de la fisiopatología. La conversión de testosterona libre a dihidrotestosterona por la enzima 5-alfa-reductasa tipo II en los folículos susceptibles es la causa de la miniaturización y el acortamiento de la fase anágena. La predisposición genética y la herencia poligénica en combinación con factores ambientales influyen en la edad de aparición, patrón y severidad de la alopecia. La mayoría de los casos genéticos son autosómicos recesivos.^{1,4}

MANIFESTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

En la alopecia androgénica se observa adelgazamiento progresivo de predominio en la región frontal, temporal y el vértice. En varones la clasificación más utilizada es la de Hamilton-Norwood que incluye los tipos I a VII con los subtipos IIA, IIIA, IVA y VA.^{1,5} **Figura 1**

En mujeres la línea de implantación de pelo frontal se encuentra preservada y la alteración

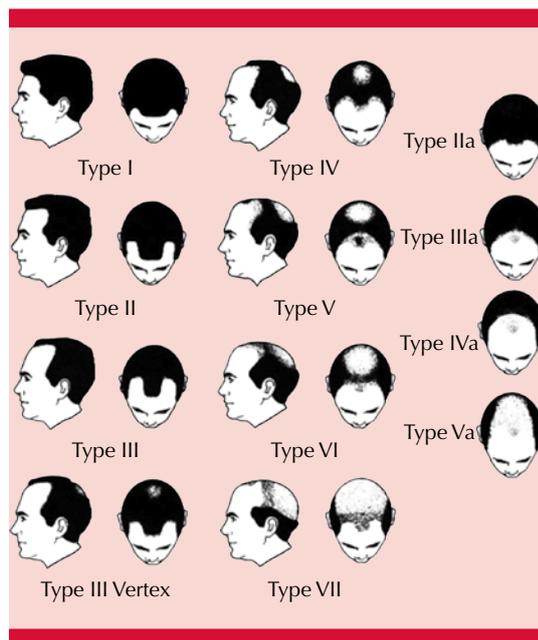


Figura 1. Escala de Hamilton-Norwood. Tomado con autorización de Gupta et al.⁵

es predominantemente en el vértice y la línea media con un patrón descrito como árbol de Navidad. En 1977 Ludwig describió tres grados de alopecia: grado I con adelgazamiento perceptible a 1-3 cm detrás de la línea de implantación, grado II con incremento en el adelgazamiento llegando hasta el vértice y el grado III con adelgazamiento severo.^{1,4,5} **Figura 2**

La evaluación de pacientes con trastornos capilares es fundamental para el diagnóstico, pues otorga información importante que puede apoyar para la elección de las mejores herramientas diagnósticas. Esta evaluación debe incluir un interrogatorio acerca del inicio de la pérdida, las áreas afectadas, síntomas agregados y la exploración física.⁶

La tricoscopia se caracteriza por reducción en el grosor del pelo (0.03 mm), anisotricosis (variabilidad en el diámetro del pelo mayor al 20%) y reducción en el número de pelos por unidad

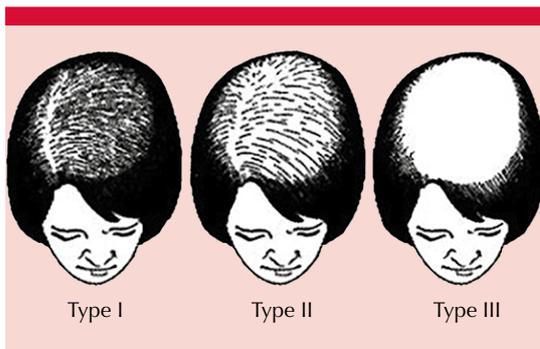


Figura 2. Escala de Ludwig. Tomado con autorización de Gupta et al.⁵

pilosebácea. El tricograma muestra anomalías en el índice de pelos en anágeno/telógeno tanto en etapas tempranas como tardías de la enfermedad.^{1,4} **Figura 3**



Figura 3. Imagen clínica y tricoscópica representativa de alopecia androgénica.

La biopsia de piel cabelluda mostrará miniaturización de los folículos pilosos con disminución en la cantidad de folículos terminales y pelos en anágeno, aumento de pelos vellosos y un infiltrado mixto de linfocitos e histiocitos a nivel del infundíbulo.¹

TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA ANDROGÉNICA

El tratamiento se centra en disminuir el efecto psicológico en el paciente y es importante tomar en cuenta las expectativas y los resultados clínicos reales entre el dermatólogo y el paciente. Diversos estudios han demostrado que la percepción de la alopecia puede causar un efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes y lo consideran una desventaja social que puede predisponer a depresión, ansiedad y baja autoestima.^{4,7}

Un estudio realizado en 65 pacientes a quienes se les aplicó el cuestionario DLQI y la escala de depresión de Zung reportó que el 76.9% de los pacientes mostraban una importante afectación en la calidad de vida por la alopecia, el 52.3% tenía depresión moderada y un 67.6% tuvo ansiedad moderada. Otro estudio descriptivo documentó que las mujeres tienen mayor afectación a la calidad de vida, más ansiedad social y fobia social, así como sentimientos de estigmatización.^{7,8,9}

El tratamiento también busca detener la miniaturización del folículo, así como optimizar la densidad capilar, disminuir las concentraciones séricas de dihidrotestosterona, promover la vasodilatación y la fase de anágeno en el folículo. Actualmente la FDA y la Asociación Europea de Fármacos aprueban como tratamiento de la alopecia androgénica al finasteride a dosis de 1 mg y minoxidil 5% en solución para hombres y minoxidil 2% en solución para mujeres.^{7,10}

El minoxidil tópico es un profármaco que se metaboliza a nivel de la vaina radicular externa

a sulfato-minoxidil. Tiene acción vasodilatadora y proangiogénica, también es promotor de la fase de anágeno y contribuye a disminuir la duración de la fase de telógeno. Actualmente está disponible la presentación en loción del 2 al 5% con indicación de aplicación dos veces al día por al menos durante 8 meses. Se ha reportado que un 40% de los pacientes muestra mejoría significativa respecto al número de folículos miniaturizados. El minoxidil oral ha demostrado ser tan efectivo y seguro como la opción tópica; con dosis de 2.5 a 5 mg al día y con mejoría en el 90% de los casos.^{4,7}

Las terapias sistémicas antiandrogénicas se han descrito en dos grupos: fármacos antiandrogénicos periféricos e inhibidores del receptor de andrógenos. Los inhibidores de la enzima 5-alfa-reductasa más descritos son finasteride (inhibidor del receptor tipo 2) y dutasteride (inhibidor de los receptores tipos 1 y 2). El dutasteride ha demostrado ser el agente más efectivo para la supresión de la acción de la dihidrotestosterona con dosis de 0.5 mg al día durante 12 meses. Respecto al finasteride se ha establecido a dosis de 1 mg al día. Se han reportado mejores resultados en pacientes varones que en mujeres con la terapia antiandrogénica. Las dosis de 2.5 a 5 mg al día se han asociado con mejor respuesta en mujeres con alopecia. Del 60 al 95% de los casos han reportado incremento en la densidad del pelo a nivel de vértice en comparación con la región frontal y bitemporal. El finasteride tópico se ha relacionado con menor pérdida capilar y mejoría en el conteo de folículos terminales.^{4,7,10}

Otras terapias antiandrogénicas descritas incluyen la espironolactona (disminución de las concentraciones totales de testosterona y bloqueo de receptores androgénicos a dosis de 100-200 mg al día) y acetato de ciproterona (inhibición de dihidrotestosterona a dosis de 25 a 50 mg al día).^{11,12}

VÍA DE LAS PROSTAGLANDINAS Y ALOPECIA ANDROGÉNICA

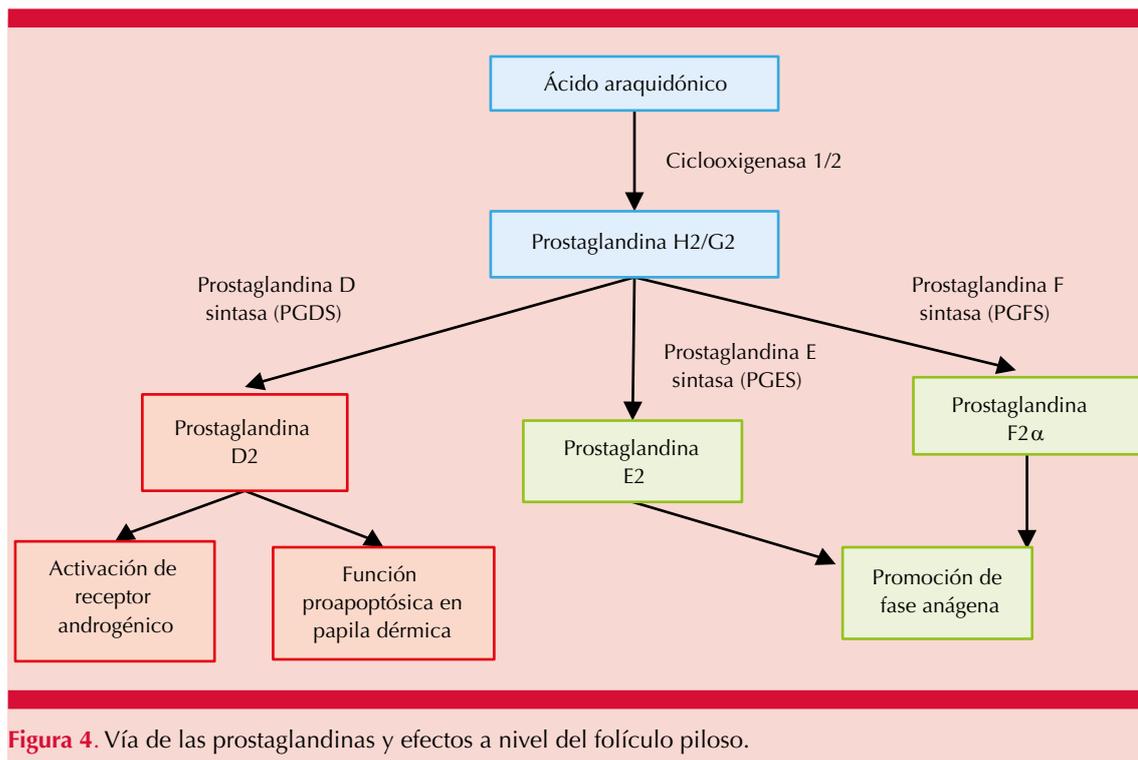
Las prostaglandinas son mediadores lipídicos generados a partir del ácido araquidónico secundario a la función de las ciclooxigenasas. La distribución de las sintasas y los receptores de cada prostaglandina varía según el tipo celular.¹³

La vía de las prostaglandinas se ha asociado con la aparición de alopecia androgénica. En el pelo las prostaglandinas D2 (PGD2), E2 (PGE2) y F2a (PGF2a) son las más relacionadas. La PGD2 activa los receptores androgénicos por la vía de señalización DP2 y AKT y estimula la producción de TGFβ1, LEF1 e IGF-1 llevando a la miniaturización del folículo.^{14,15} **Figura 4**

Las prostaglandinas PGE2 y PGF2-α, por el contrario, se han relacionado con estimulación de crecimiento capilar. Algunos estudios realizados en piel cabelluda de pacientes con alopecia androgénica y modelos animales a través de espectrofotometría, estudio histopatológico, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia y cultivo de queratinocitos han demostrado que el equilibrio entre concentraciones de PGE2 y PGD2 controlan el crecimiento capilar.^{14,15,16}

Los antihistamínicos H1 son fármacos que bloquean la unión de la histamina con el receptor H1 en una gran variedad de células en la piel. Sus efectos terapéuticos son ampliamente conocidos contra el prurito, la urticaria y el angioedema; sin embargo, se han documentado otros usos dermatológicos por la capacidad de inhibición de la prostaglandina D2, la interleucina 3, 6 y 8.¹⁵

Los análogos de prostaglandinas suelen prescribirse para el tratamiento de la alopecia areata. Para tratar la alopecia androgénica se han realizado algunos estudios con latanoprost y bimatoprost por la presencia de hipertrichosis



y su administración en alopecia en pestañas. El mecanismo de acción aún se desconoce; sin embargo, se ha relacionado con una acción análoga en el receptor de prostaglandina $PGF_2\alpha$ y la inducción de la fase anágena como posibles mecanismos.¹⁶

Los estudios realizados en modelos animales para evaluar el patrón de expresión del receptor de prostaglandina DP_2 han comprobado que éstos están expresados en mayor cantidad en la fase temprana del catágeno y anágeno a nivel de células de la vaina radicular externa, células de la papila dérmica y células de matriz.¹⁷

En la papila dérmica las células expuestas a diversas concentraciones de hidrocloreto de levocetirizina han mostrado disminución en la expresión de ciclooxigenasa 2 (COX-2), prostaglandina D2 sintasa (PTGDS) y del receptor 44 de proteína G (GPR44), mientras que la expresión

de $PGF_2\alpha$ y proteína cinasa B fueron mayores. La prostaglandina PGD_2 induce la expresión del receptor de andrógeno dos a tres veces más que en células sin estímulo de esta prostaglandina.^{18,19}

Se ha encontrado que la expresión de mRNA de genes relacionados con la apoptosis, como caspasa 1, caspasa 3 y caspasa 9 está aumentada en células expuestas a prostaglandina PGD_2 . La expresión de prostaglandina D2 y prostaglandina E sintasa se encuentran en mayor proporción en pacientes con alopecia androgénica, mientras que las prostaglandinas PGE_2 y $PGF_2\alpha$ están disminuidas.^{19,20,21}

Con la evidencia descrita previamente, se han realizado algunos estudios para evaluar la efectividad y seguridad de algunos fármacos que afectan la producción de prostaglandinas.^{19,20,21}

Cuadro 1

Cuadro 1. Estudios clínicos que han evaluado la administración de análogos e inhibidores de prostaglandinas en alopecia androgénica

Autor	Año	Grupos	Resultado
Blume-Peytavi et al. ²³	2011	N: 16 varones sanos; tratamiento durante 24 semanas en dos áreas diferentes Área A: latanoprost 0.1% una gota cada 24 horas Área B: Placebo una gota cada 24 horas	El 50% de los pacientes con mejoría, un 40% sin respuesta y el 6% con mala respuesta. Mejor autopercepción en áreas de aplicación de latanoprost. Incremento en la densidad capilar con latanoprost a las 8 semanas verificado por Trichoscan. Disminución en el 5.1% de pelos en anágeno e incremento de pelos en telógeno sin significado estadístico. 8 pacientes con efectos adversos cutáneos (eritema)
Rossi et al. ²⁶	2017	N: 85 pacientes (mujeres y varones) A: 67 pacientes. Cetirizina 1% 1 ml cada 24 horas B: 18 pacientes. Placebo 1 ml cada 24 horas	Medición de media y desviación estándar de densidad capilar, diámetro de folículo, número de pelos vellosos y pelos terminales. Cetirizina mejoró en un 30.3% la densidad capilar, disminución en el 15% de pelos vellosos
DuBois et al. ²⁵	2021	N: 169 pacientes varones; tratamiento durante 24 semanas A: 47 pacientes. Placebo B: 83 pacientes. Setipirant 1 g cada 12 horas C: 12 pacientes. Finasteride 1 mg cada 24 horas	Incremento en pelos terminales en áreas tratadas: 7% placebo, 6.7% setipirant y 33.9% finasteride. Sin diferencia respecto a satisfacción de tratamiento con placebo y setipirant; mayor satisfacción con finasteride. Efectos secundarios leves a moderados con placebo en un 12.3%, con setipirant en un 25.9% y con finasteride en el 25%
Zaky et al. ²⁷	2021	N: 60 pacientes varones; tratamiento durante 6 meses. A: 30 pacientes. Cetirizina 1% 1 mL/día. B: 30 pacientes. Placebo 1 mL/día	El 56.7% de pacientes del grupo A con recrecimiento por dermatoscopia; un 20% de casos con un nuevo pelo por campo y el 6.7% con 3 pelos nuevos por campo. Según autopercepción con mejoría significativa en el grupo A en comparación con el grupo B. Grupo B sin mejoría clínica ni por dermatoscopia
Mostafa et al. ²⁸	2021	N: 30 varones; tratamiento durante 8 semanas y uso de placebo las 8 semanas siguientes A: cetirizina 1% B: minoxidil 5%	Ambos tratamientos mostraron incremento en la densidad capilar total siendo más significativo con minoxidil en la semana 16. Por evaluación médica a la semana 16 en el grupo A un 33% mostró leve mejoría, un 50% sin cambios y el 17% con leve disminución respecto a la densidad capilar. Por evaluación médica a la semana 16 en el grupo B un 25% con leve mejoría y un 75% sin cambios. En el grupo A el 31% de los pacientes reportó mejoría importante a la semana 16 En el grupo B el 58% de los pacientes reportó mejoría importante a la semana 16

Los estudios clínicos con distribución al azar con bimatoprost en hombres con alopecia androgénica reportan que hay mejoría en el conteo total de folículos terminales en su evaluación contra placebo; mientras que en estudios de bimatoprost contra minoxidil los resultados son similares. Un estudio piloto doble ciego con distribución al azar que evaluó la eficacia de latanoprost

0.1% tópico durante 24 semanas en pacientes con alopecia frontotemporal reportó un 50% de mejoría clínica en la densidad capilar, grosor y pigmentación del pelo ocurriendo sólo una reacción adversa con eritema en el sitio de aplicación. Sin embargo, hay un caso reportado de dermatosis erosiva pustular en la piel cabelluda posterior a la aplicación de este fármaco.^{22,23,24}

Un estudio con setipirant 1 g al día contra finasteride 1 mg al día contra placebo durante 24 semanas reportó mejor respuesta en crecimiento capilar y pocos efectos adversos en comparación de setipirant y placebo.²⁵

Rossi y colaboradores²⁶ publicaron un estudio que comparó el efecto de cetirizina 1% vía tópica contra placebo con aplicación una vez al día durante 6 meses, encontrando incremento en la densidad total de pelo, aumento en el diámetro capilar e incremento en la densidad de pelos terminales con disminución en la densidad de pelos vellosos.²⁶

Otro estudio de casos con administración de cetirizina 1% contra placebo durante 6 meses evaluó la dermatoscopia y la evaluación por parte de los pacientes y encontró adecuada aceptación por parte del paciente al no haber efectos adversos y en un 36.7% de los pacientes se observó recrecimiento capilar demostrado dermatoscópicamente.²⁷

Un ensayo clínico realizado por Mostafa y su grupo²⁸ evaluó la cetirizina al 1% contra minoxidil al 5% en varones con aplicación dos veces al día durante 16 semanas con posterior administración de placebo en ambos grupos de la semana 16 a la semana 24 con evaluación por Trichoscan®, tricograma y fotografías clínicas. A la semana 16 se reportó en ambos grupos incremento en la densidad capilar total y en el número de pelos terminales con disminución en pelos vellosos. Durante la administración de placebo en el grupo de pacientes con cetirizina hubo un leve incremento del 25% en la densidad capilar con satisfacción del 31%; mientras que en el grupo de minoxidil hubo incremento del 58% de densidad capilar. Como efectos adversos sólo se reportaron prurito leve y descamación en el grupo de minoxidil.²⁸

CONCLUSIONES

Actualmente la alopecia androgénica es una de las principales causas de pérdida capilar en la población mundial. Los tratamientos establecidos por organismos internacionales siguen incluyendo solamente terapia antiandrogénica y minoxidil, por lo que se han investigado otros mecanismos posibles que puedan estar implicados y sean nuevos blancos terapéuticos.

La vía de las prostaglandinas ha demostrado tener un papel importante en la patogenia de la alopecia androgénica; sin embargo, aún no existen estudios poblacionales extensos que demuestren adecuadamente los efectos de los fármacos análogos e inhibidores de prostaglandinas. Los estudios publicados han reportado a los antihistamínicos tópicos como la cetirizina con efectos positivos en el crecimiento capilar sin demostrarse aún mejores resultados en comparación con el minoxidil. Hoy día el papel de las prostaglandinas en la alopecia androgénica es una línea de investigación que debe continuar estudiándose para corroborar su efectividad como posible tratamiento.

Agradecimientos

A la Dra. Mariana Saldaña Gómez por proporcionar las imágenes clínicas.

REFERENCIAS

1. Alessandrini A, Bruni F, Piraccini B, Starace M. Common causes of hair loss clinical manifestations, trichoscopy and therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (3): 629-640. DOI: 10.1111/jdv.17079.
2. Davis D, Callender V. Review of quality-of-life studies in women with alopecia. *Int J Womens Dermatol* 2018; 4 (1):18-22. DOI: 10.1016/j.ijwd.2017.11.007
3. Vañó S, Saceda D, Blume U, Miteva M, et al. Frequency of the types of alopecia at twenty-two specialist hair clinics: a multicenter study. *Skin Appendage Disord* 2019; 5 (5): 309-315. DOI: 10.1159/000496708.

4. Ioannides D, Lazaridou E. Female pattern hair loss. *Curr Probl Dermatol* 2015; 47: 45-54. DOI: 10.1159/000369404.
5. Gupta M, Mysore V. Classifications of patterned hair loss: a review. *J Cutan Aesthet Surg* 2016; 9 (1): 3-12. DOI: 10.4103/0974-2077.178536.
6. Piraccini B. Evaluation of hair loss. *Curr Probl Dermatol* 2015; 47: 10-20. DOI: 10.1159/000369398.
7. Cisneros D, Morales A, Ugalde H, Juárez L. Impacto psicosocial y calidad de vida en pacientes con alopecia androgénica. *DCMQ* 2021; 19 (1): 7-11.
8. Russo P, Fino E, Mancini C, Piraccini B, et al. HrQoL in hair loss-affected patients with alopecia areata, androgenetic alopecia and telogen effluvium: the role of personality traits and psychosocial anxiety. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33 (3): 608-611. DOI: 10.1111/jdv.15327.
9. Schielein M, Tizek L, Ziehfreund S, Zink A, et al. Stigmatization caused by hair loss- a systematic literature review. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18 (12): 1357-1368. DOI: 10.1111/ddg.14234.
10. Guo H, Gao W, Endo H, McElwee K. Experimental and early investigational drugs for androgenetic alopecia. *Expert Opin Drugs* 2017; 26 (8): 917-932. DOI: 10.1080/13543784.2017.1353598.
11. Patel B, Martínez M, Tamez F, Khesin D. Addressing androgenetic alopecia- a complex disorder- with a multilateral treatment strategy. *MOJ Bioequiv Availab* 2017; 3 (1): 11-18. DOI: 10.15406/mojbb.2017.03.00025.
12. York K, Meah N, Bhojru B, Sinclair R. A review of the treatment of male pattern hair-loss. *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21 (5): 603-612. DOI: 10.1080/14656566.2020.1721463.
13. Lee K, Hag S, Hoon T. The biology of prostaglandins and their role as a target for allergic airway disease therapy. *Int J Mol Sci* 2020; 21 (5): 1851. DOI: 10.3390/ijms21051851.
14. Garza L, Liu Y, Yang Z, Costsarelis G, et al. Prostaglandin D2 inhibits hair growth and is elevated in bald scalp of men with androgenetic alopecia. *Sci Transl Med* 2012; 4 (126): 126ra34. DOI: 10.1126/scitranslmed.3003122.
15. Hsieh C, Tsai T. Use of H-1 antihistamine in dermatology: more than itch and urticaria control: a systematic review. *Dermatol Ther (Heibelb)* 2021; 11 (3): 719-732. DOI: 10.1007/s13555-021-00524-w.
16. Yazdanian N, Mozafarpour S, Goodarzi A. Phosphodiesterase inhibitors and prostaglandin analogs in dermatology: A comprehensive review. *Dermatol Ther* 2021; 34 (1): e14669. DOI: 10.1111/dth.14669.
17. Kang Y, Bak S, Kim M, Kwan Y, et al. Expression level of prostaglandin D2 receptor 2 regulates hair regression. *J Invest Dermatol* 2019; 139 (8): 1824-1828. DOI: 10.1016/j.jid.2019.02.012.
18. Wen S, Wei J, Bao J, Lin Y, et al. Effect of levocetirizine hydrochloride on the growth of human dermal papilla cells: a preliminary study. *Ann Palliat Med* 2020; 9 (2): 308-317. DOI: 10.21037/apm.2020.01.15.
19. Jeong K, Jung J, Kim J, Kang H. Prostaglandin D2-mediated DP2 and AKT signal regulate the activation of androgen receptor in human dermal papilla cells. *Int J Mol Sci* 2018; 19 (2): 556. DOI: 10.3390/ijms19020556.
20. Villareal C, Sinclair R, Martínez L, et al. Prostaglandins in androgenetic alopecia in 12 men and four female. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33 (5): E214-e215. DOI: 10.1111/jdv.15479.
21. Chovarda E, Sotiriou E, Lazaridou E, Ioannides D, et al. The role of prostaglandins in androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2021; 60 (6): 730-735. DOI: 10.1111/ijd.15378.
22. Ocampo-Garza J, Griggs J, Tosti A. New drugs under investigation for the treatment of alopecias. *Expert Opin Investig Drugs* 2019; 28 (3): 275-284. DOI: 10.1080/13543784.2019.1568989.
23. Blume U, Lönnfors S, Hillmann K, Garcia N. A randomized double-blind placebo-controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0.1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2021; 66 (5): 794-800. DOI: 10.1016/j.jaad.2011.05.026.
24. Vaccaro M, Barbuza O, Borgia F, Cannavo S. Erosive pustular dermatosis of the scalp following topical latanoprost for androgenetic alopecia. *Dermatol Ther* 2015; 28 (2): 65-67. DOI: 10.1111/dth.12197.
25. DuBois J, Bruce S, Stewart D, Chang J, et al. Setipiprant for androgenetic alopecia in males: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2a trial. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2021; 14: 1507-1517. DOI: 10.2147/CCID.S319676.
26. Rossi A, Campo D, Fortuna M, Carlesimo M, et al. A preliminary study on topical cetirizine in the therapeutic management of androgenetic alopecia. *J Dermatolog Therap* 2018; 29 (2): 149-151. DOI: 10.1080/09546634.2017.1341610.
27. Zaky M, Khodeir H, Ahmed H, Elsaie M. Therapeutic implications of topical cetirizine 1% in treatment of male androgenetic alopecia: a case-controlled study. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (4): 1154-1159. DOI: 10.1111/jocd.13940.
28. Mostafa D, Samadi A, Niknam S, Firooz A, et al. Efficacy of cetirizine 1% versus minoxidil 5% topical solution in the treatment of male alopecia: a randomized, single-blind controlled study. *J Pharm Pharm Sci* 2021; 24: 191-199. DOI: 10.18433/jpps31456.

EVALUACIÓN

1. Es una de las características de la alopecia androgénica:
 - a) miniaturización del folículo piloso
 - b) infiltración de células inflamatorias en el folículo piloso
 - c) respuesta autoinmunitaria contra folículos a nivel infundibular
 - d) tracción constante por peinado
2. Respecto al ciclo de crecimiento capilar, en la alopecia androgénica se encuentra:
 - a) aumento del anágeno y telógeno
 - b) disminución del telógeno y aumento del anágeno
 - c) no hay alteración del ciclo de crecimiento capilar
 - d) aumento del telógeno y disminución del anágeno
3. Es la escala clínica utilizada en hombres con alopecia androgénica:
 - a) Hamilton-Noorwood
 - b) Ludwig
 - c) Joseph-Bacon
 - d) multifocal o difusa
4. En mujeres con alopecia androgénica clínicamente es común el patrón en:
 - a) con menor densidad capilar en el lado de la mano no dominante
 - b) en diadema
 - c) en árbol de Navidad
 - d) en árbol de arce
5. Son características tricoscópicas habituales en los pacientes con alopecia androgénica:
 - a) aumento en el grosor de pelo, variabilidad en el diámetro del pelo mayor al 20% y reducción en el número de pelos por unidad pilosebácea
 - b) reducción en el grosor de pelo (0.03 mm), variabilidad en el diámetro del pelo mayor al 90% y reducción en el número de pelos por unidad pilosebácea
 - c) reducción en el grosor de pelo (0.03 mm), variabilidad en el diámetro del pelo mayor al 20% y reducción en el número de pelos por unidad pilosebácea
 - d) puntos amarillos, puntos rojos, reducción en el grosor de pelo (0.03 mm), variabilidad en el diámetro del pelo mayor al 20% y reducción en el número de pelos por unidad pilosebácea
6. Actualmente la FDA ha aceptado como tratamiento de la alopecia androgénica en varones:
 - a) minoxidil 2% con dutasteride 0.5 mg
 - b) minoxidil 5% con finasteride 5 mg
 - c) minoxidil 2% sin terapia antiandrogénica
 - d) minoxidil 5% con finasteride 1 mg
7. Dosis de espironolactona descritas como parte del tratamiento antiandrogénico en alopecia androgénica:
 - a) 100-200 mg al día
 - b) 50-75 mg al día
 - c) 50-100 mg al día
 - d) 75-150 mg al día
8. La prostaglandina D2 (PGD2) provoca miniaturización del folículo por:
 - a) disminución de VEGF
 - b) disminución en ciclooxigenasa-2
 - c) producción de TGFβ1, LEF1 e IGF-1
 - d) disminución en producción de caspasas

9. En los pacientes con alopecia androgénica se ha encontrado:
- a) aumento en prostaglandina D2 y disminución de prostaglandinas E2 y F2 α
 - b) aumento en prostaglandinas D2, E2 y F2 α
 - c) disminución en prostaglandinas D2, E2 y F2 α
 - d) disminución en prostaglandinas D2, E2 y aumento en prostaglandina F2 α
10. Las prostaglandinas derivan del ácido araquidónico metabolizadas por:
- a) prostaglandina D sintasa
 - b) HMG coenzima A
 - c) ciclooxigenasa
 - d) aromatasa

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2023 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2024