

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i1.7434>

Alopecias cicatriciales primarias, lo nuevo en el diagnóstico y tratamiento. Parte 1: linfocíticas

Primary cicatricial alopecia, new developments in diagnosis and treatment. Part 1: Lymphocytic forms.

Nelly Alejandra Espinoza-González,^{1,2,3} Lizbeth Elisa Oropeza-López,⁴ Nelsy Lizeth Garza-Hinojosa⁴

Resumen

Las alopecias cicatriciales son un grupo de trastornos foliculares que se manifiestan con la sustitución de la unidad folicular por tejido fibroso; por su mecanismo de destrucción se clasifican en alopecias primarias y secundarias. Las alopecias cicatriciales primarias son el resultado de la destrucción inflamatoria directa hacia el epitelio y pelo terminal de la unidad folicular y, a su vez, se subclasifican según el tipo de infiltrado inflamatorio predominante en alopecias cicatriciales linfocíticas, neutrofílicas, mixtas y no especificadas; en este artículo se trata la variedad linfocítica.

PALABRAS CLAVE: Alopecia; fibrosis; epitelio.

Abstract

Cicatricial alopecias are a collection of follicular disorders that occurs with the replacement of the follicular unit by fibrous tissue, classified according to their destruction mechanism into primary and secondary alopecia. The primary cicatricial alopecias are the result of direct inflammatory destruction towards the epithelium and terminal hair of the follicular unit, and according to the type of predominant inflammatory infiltrate, they are subdivided into lymphocytes, neutrophilic, mixed, and unspecified; we will review the lymphocytic variety in this paper.

KEYWORDS: Alopecia; Fibrosis; Epithelium.

¹ Dermatóloga con máster en Tricología, Centro de Dermatología de Monterrey, Nuevo León, México.

² Centro de Especialidades Médicas, SNTE Sección 50.

³ Universidad de Monterrey, Escuela de Medicina, Vicerrectoría de Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Residente de Dermatología, Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 25, IMSS, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: febrero 2021

Aceptado: marzo 2021

Correspondencia

Nelly Alejandra Espinoza González
dermanelly@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Espinoza-González NA, Oropeza-López LE, Garza-Hinojosa NL. Alopecias cicatriciales primarias, lo nuevo en el diagnóstico y tratamiento. Parte 1: linfocíticas. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (1): 63-74.

ANTECEDENTES

Las alopecias se clasifican en cicatriciales o no cicatriciales y según su topografía en localizadas o difusas. Las alopecias cicatriciales se dividen, a su vez, en dos grupos: primarias y secundarias, las alopecias cicatriciales primarias son un grupo heterogéneo de trastornos infrecuentes, que clínicamente se caracterizan por la ausencia del ostium folicular e histopatológicamente por la sustitución de las estructuras del folículo piloso por tejido fibroso, lo que hace que esta condición sea irreversible.¹⁻⁴ A diferencia de las alopecias cicatriciales secundarias, en las que la destrucción del folículo piloso es causada por factores exógenos o procesos infiltrativos e inflamatorios endógenos, como la sarcoidosis, pénfigo vulgar y esclerodermia,^{2,4} en la variedad secundaria, el folículo piloso es el principal objetivo del proceso inflamatorio, observando microscópicamente destrucción del epitelio folicular, de la dermis adventicia o de ambos, con relativa preservación de la dermis reticular interfolicular.^{5,6}

En algunos casos, las alopecias no cicatriciales como la alopecia areata, alopecia traccional o alopecia androgenética, pueden evolucionar de forma crónica a una alopecia cicatricial.⁷

Cualquier variedad de alopecias cicatriciales puede manifestar alteraciones en conjunto con otras áreas de la salud, como la psiquiatría, al llegar a afectar el estado emocional, reportando diversos casos de pacientes con tendencia al estrés y disminución en la calidad de vida, por lo que es importante identificarlas y proporcionar un tratamiento oportuno.⁸

En este artículo se abordarán las alopecias cicatriciales primarias linfocíticas.

Clasificación

Las alopecias cicatriciales, según su mecanismo de destrucción folicular, pueden clasificarse en alopecias cicatriciales primarias y secundarias, las primeras son el resultado de la destrucción inflamatoria directa hacia el epitelio y pelo terminal de la unidad folicular, mientras que las secundarias se ocasionan por un agente externo (traumatismos, cirugía, radiación, tumores, etc.), generando un proceso inflamatorio o daño mecánico inicial hacia el tejido circundante que posteriormente afectará y destruirá como consecuencia al folículo piloso. En ambos procesos si el daño al folículo piloso evoluciona hasta generar su destrucción y su posterior reemplazo por tejido fibroso, se originará una alopecia irreversible.

Las alopecias cicatriciales primarias, a su vez, se clasifican de acuerdo con el tipo de infiltrado inflamatorio según la NAHRS (*North American Hair Research Society*) en alopecias cicatriciales primarias linfocíticas, neutrofílicas, mixtas y no específicas.^{9,10} **Cuadro 1**

Cuadro 1. Alopecias cicatriciales primarias

Alopecias cicatriciales linfocíticas

Lupus eritematoso cutáneo crónico
Liquen plano pilar:
- Liquen plano pilar clásico
- Alopecia frontal fibrosante
- Síndrome de Graham Little
Pseudoalopecia de Brocq
Alopecia cicatricial centrífuga central
Alopecia mucinosa
Queratosis folicular espinulosa decalvante

Alopecias cicatriciales neutrofílicas

Foliculitis decalvante
Celulitis disecante

Alopecias cicatriciales mixtas

Foliculitis o acné queiloideo
Foliculitis o acné necrótico
Dermatitis pustular erosiva

Epidemiología

Se desconoce la epidemiología de las alopecias cicatriciales primarias en la población general; no obstante, hay dos estudios retrospectivos realizados en centros clínicos especializados en investigación capilar, en los que la prevalencia estimada fue variable, reportando 3.2% en un centro, mientras que el segundo estimó una prevalencia del 7.3%.^{2,3}

Patogénesis

Su patogénesis no se conoce con precisión. Se sabe que ocurre un daño irreversible de las células madre del folículo piloso localizadas en la protuberancia y a nivel del tercio superior del mismo, esto a consecuencia de las células inflamatorias.¹ Datos recientes del origen de las alopecias cicatriciales primarias sugieren que podría estar implicada una pérdida de la protección inmunitaria de las células madre del bulbo piloso, así como una disfunción en la auto-perpetuación de las células madre, aumento de la autoinmunidad por citocinas proinflamatorias y factores de predisposición genéticos, ambientales o ambos.^{5,11,12,13} También es posible una asociación entre la alteración del metabolismo de los lípidos y la aparición de alopecias cicatriciales primarias, en la que la disfunción de las glándulas sebáceas podría jugar un papel importante en su patogénesis.^{14,15,16}

Cuadro clínico

Se forman placas alopécicas, usualmente asintomáticas y de evolución crónica, aunque en algunos casos progresan con mayor rapidez y causan prurito, sensación de quemazón y dolor. La pérdida del pelo es irreversible, observando en el centro de las placas ausencia del ostium folicular, mientras que en la periferia se aprecia hiperqueratosis folicular y eritema perifolicular.

Los bordes de las placas están mal delimitados y la superficie es lisa, no descamativa. En otros casos puede haber inflamación evidente e incluso secreción purulenta, en especial en las formas neutrofílicas.¹⁷

Histopatología

Para confirmar el diagnóstico y clasificar adecuadamente las alopecias primarias, la biopsia es el método de elección; se recomienda realizar dos biopsias por sacabocado de 4 mm cada una, orientadas paralelas al eje del pelo, es preferible escoger una lesión temprana con signos de actividad (bordes de la lesión o zonas con maniobra de Sabouraud positiva).^{11,17}

En estudios recientes se consideró la existencia de tallos de pelo desnudos y la dilatación múltiple de conductos ecrinos como marcadores histológicos de alopecia cicatricial. Los tallos de pelo desnudos son los que flotan libremente sin epitelio circundante ni estructuras de soporte, que resultan de la destrucción de los folículos pilosos por procesos de cicatrización como inflamación y sustitución de tejido fibroso.^{18,19}

ALOPECIAS CICATRICIALES PRIMARIAS LINFOCÍTICAS

Alopecia frontal fibrosante

Actualmente se considera la alopecia cicatricial más frecuente.^{10,20}

Epidemiología

Afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas, mayormente después de la edad de 67 años; sin embargo, puede llegar a ocurrir con menor frecuencia en mujeres jóvenes, adolescentes, niños y hombres.^{7,10}

Etiopatogenia

Se desconoce; se sospecha participación del sistema inmunitario, como la mayor parte de este tipo de alopecias. Su manifestación en algunos casos ha llegado a asociarse con hipotiroidismo y de manera contradictoria con el consumo de anticonceptivos y terapia hormonal sustitutiva.²¹

Diagnóstico clínico

Se manifiesta con caída del pelo de manera progresiva, inicialmente a nivel del borde de implantación del pelo, predominantemente en la región frontal, generando una retracción progresiva de la línea de implantación; algunos pacientes llegan a tener pérdida de pelo en las cejas, vello corporal, además de pápulas faciales color amarillo en la región temporo-frontal, mejillas o mentón; prurito y sensación de quemadura o dolor.^{8,22,23}

Tricoscopia

Se manifiesta con ausencia de ostium folicular, eritema e hiperqueratosis perifolicular (datos de enfermedad activa), escama, y en algunas ocasiones presencia de pili torti.²⁴ **Cuadro 2**

Histología

Se observa infiltrado linfocítico liquenoide perifolicular a nivel del istmo, con formación de fibrosis concéntrica que simula capas de cebolla.²⁴

Tratamiento

No tiene un tratamiento estándar, entre los objetivos principales está actuar sobre la modulación inmunitaria y hormonal, por lo que se prefiere administrar corticosteroides sistémicos o intralesionales junto con dutasteride y finasteride oral. Otras alternativas terapéuticas son la hidroxiclo-

roquina; sin embargo, con una respuesta menor comparada que con dutasteride, al igual que el clorhidrato de pioglitazona, ciclosporina, mofetilmicofenolato, retinoides o metrotexato.^{7,23}

Lupus eritematoso cutáneo crónico

Epidemiología

Su manifestación usual es en la edad adulta, entre 20 y 60 años, con mayor afección en el sexo femenino.^{7,22}

Etiopatogenia

Se origina por una reacción autoinmunitaria que genera daño en el folículo piloso, evolucionando aproximadamente el 10 al 20% de los casos a lupus eritematoso sistémico, mientras que de los pacientes que ya tienen diagnóstico de lupus eritematoso sistémico aproximadamente el 30 al 50% tendrán afección a la piel cabelluda.^{20,23}

Diagnóstico clínico

Se distingue por una placa única, alopécica, indurada, de crecimiento progresivo, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular; al centro de la lesión se observan aperturas foliculares con un grupo menor de 4 pelos terminales, que da una apariencia similar a un penacho, alternando con pelos solitarios. Puede acompañarse de prurito y edema. En pacientes de fototipos altos es frecuente encontrar hipopigmentación central con hiperpigmentación periférica.^{7,20}

Tricoscopia

Se observa ausencia del ostium folicular, tapones córneos de coloración amarilla, vasos arborizantes o tortuosos, hiper o hipopigmentación cutánea, escama fina interfolicular, pelos en penacho, rosetas blancas y en etapas tempranas puntos rojos (dato de enfermedad activa).^{20,24}

Histopatología

Se observa atrofia de epidermis, paraqueratosis focal, engrosamiento de la membrana basal (genera tinción PAS positiva), asociado con infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial superficial y profundo dependiente de linfocitos y células plasmáticas, con destrucción de glándulas sebáceas y depósito de mucina frecuente.^{22,23} **Cuadro 2**

Tratamiento

Se recomienda descartar lupus eritematoso sistémico y, en caso de confirmarse, deberá proporcionarse tratamiento especializado, lo que en algunas ocasiones es suficiente para aliviar la afección a la piel cabelluda, aunado al uso de filtro protector solar, esperando resultados favorecedores aproximadamente entre 7 y 8 semanas después del inicio del tratamiento.^{23,25} En el resto de los casos el tratamiento recomendado es con corticoides intralesionales, como el acetónido de triamcinolona 4-10 mg/mL cada cuatro a seis semanas, o tópicos como betametasona al 0.05% o clobetasol al 0.05% cada 12 horas. En casos de resistencia o evolución rápida se recomienda la administración de antipalúdicos vía oral (hidroxicloroquina 200 mg al día), valorando incluir prednisona vía oral 1 mg/kg al día durante 8 semanas con dosis regresiva hasta su retiro como coadyuvante.²³ La presencia de nuevos pelos vellosos es el primer dato que indica un tratamiento favorecedor.^{20,25}

Liquen plano pilar

Epidemiología

Afecta con mayor tendencia a adultos entre 30 y 60 años, con predominio en el sexo femenino y mayor reporte de casos en raza caucásica.^{10,26}

Etiología

Se desconoce, existe la hipótesis de una respuesta inmunitaria celular ante un antígeno desconocido en la membrana basal de la epidermis, afectando el bulbo del pelo terminal y su posterior destrucción.¹⁰

Diagnóstico clínico

Afecta predominantemente la zona del vértice con placas alopécicas pruriginosas y confluyentes, hiperqueratosis folicular y eritema perifolicular, dando un patrón variable de alopecia en parches o alopecia difusa, con evolución lentamente progresiva.^{10,22} Menos del 30% de los pacientes tendrán, además, lesiones de liquen plano en piel glabra o en membranas mucosas y alteraciones ungueales.⁷

Tricoscopia

Se observa ausencia del ostium folicular, escama tubular que rodea al pelo terminal aproximadamente entre 2 y 3 cm del inicio a su inserción a la piel cabelluda, vasos arborizantes y puntos blancos irregulares o azul grisáceos con patrón moteado.^{20,24,26} **Cuadro 2**

Histología

Se observa en algunos casos espacios de Max Joseph, vacuolización basal con infiltrado liquenoide en banda a nivel de la unión dermoepidérmica, infiltrado perivascular superficial y perifolicular de predominio linfocítico y pérdida de glándulas sebáceas y folículos pilosos. En apoyo de inmunofluorescencia directa presentará IgM inespecífica con cuerpos coloides a nivel del segmento superior del folículo piloso.^{10,24,26}

Cuadro 2. Alopecias cicatriciales linfocíticas

Clasificación	Tricoscopia	Histología	Tratamiento
Lupus eritematoso cutáneo crónico	Fase aguda: puntos rojos perifoliculares. Fase crónica: ausencia del ostium folicular, tapones córneos, vasos arborizantes o tortuosos, puntos blancos irregulares o azul grisáceos con patrón moteado	Atrofia de epidermis, hiperqueratosis, vacuolización de la capa basal, incontinencia pigmenti, membrana basal engrosada con tinción PAS positiva, infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico, depósito de mucina	Elección: corticosteroides sistémicos o intralesionales con o sin hidroxicloroquina vía oral. Otros: quinacrina, metrotexato, mofetilmicofenolato, azatioprina
Liquen plano pilar	Escama tubular (que simula un yeso que envuelve el pelo), escasa o ausente escama interfolicular, eritema de piel cabelluda, puntos azul grisáceos o puntos blancos irregulares sobre zona roja lechosa	Unión dermoepidérmica con infiltrado liquenoide, infiltrado inflamatorio perivascular superficial y perifolicular	Elección: corticosteroides tópicos o intralesionales con o sin hidroxicloroquina vía oral, doxiciclina o ciclosporina. Otros: retinoides orales, metrotexato, corticoides orales, mofetilmicofenolato, pioglitazona
Alopecia frontal fibrosante	Ausencia de ostium folicular, escama perifolicular escasa sobre piel eritematosa o blanco marfil, ausencia de pelos vellosos, pelos solitarios o pili torti	Infiltrado inflamatorio perifolicular de predominio linfocítico, fibrosis concéntrica perifolicular en su porción superior, atrofia de glándulas sebáceas	Elección: corticosteroides sistémicos o intralesionales aunados a dutasteride oral. Otros: hidroxicloroquina oral, doxiciclina, retinoides orales, retinoides orales, ciclosporina o pioglitazona
Pseudoalopecia de Brocq	Ausencia de ostium folicular, puntos blancos, variación en el diámetro del pelo, fondo con varios tonos de blanco	Infiltrado inflamatorio perifolicular de predominio linfocítico y fibrosis concéntrica perifolicular. Formas crónicas se manifiestan con formación de granulomas y células gigantes de cuerpo extraño	Elección: corticosteroide intralesional, tópico o sistémico con o sin hidroxicloroquina oral. Otros: isotretinoína, mofetilmicofenolato, tetraciclinas, talidomida
Alopecia cicatricial centrífuga central	Red pigmentada en panal de abejas, halo blanco o marrón oscuro perifolicular, escama en piel cabelluda, máculas marrones en forma de asteriscos o pelos rotos	Infiltrado inflamatorio perifolicular de predominio linfocítico en su porción superior, fibrosis concéntrica perifolicular	Elección: modificar hábitos suspendiendo prácticas traumáticas en el peinado y uso de tratamientos químicos más corticosteroides tópicos o intralesionales. Otros: hidroxicloroquina, corticosteroides sistémicos, retinoides orales, inhibidores de calcineurina tópicos, talidomida o dapsona
Alopecia mucinosa	Aperturas foliculares incrementadas en su diámetro, puntos amarillos o rojos, pelos rotos. Pueden encontrarse pelos en cola de cochino	Depósito de mucopolisacáridos o mucina a nivel del epitelio folicular, infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico a nivel perivascular superficial y profundo, perifolicular e intersticial	Elección: corticosteroides tópicos, sistémicos o intralesionales con o sin hidroxicloroquina oral. Otros: dapsona, isotretinoína, indometacina, minociclina, interferón y terapia fotodinámica

Tratamiento

Es principalmente con corticosteroides tópicos de alta potencia o sistémicos, mostrando mejoría en apoyo de antibióticos como doxiciclina 100 mg cada 12 horas por su efecto antiinflamatorio u otros fármacos, como la hidroxicloroquina vía oral; no obstante, se ha observado que este último fármaco tiene efectividad similar a la de la doxiciclina como coadyuvante. Otras alternativas terapéuticas son el mofetilmicofenolato y la ciclosporina.^{10,22}

Pseudopelada de Brocq

Epidemiología

Se manifiesta principalmente en edad media, de predominio en el sexo femenino con respecto al masculino en una relación de 2.6:1 y en raza caucásica.²⁷

Etiopatogenia

No está claramente definida, se sospecha su origen secundario a una alteración de la respuesta inmunitaria adquirida, los factores de riesgo para su aparición son la infección por *Borrelia* spp y la senescencia de las células madre que se encuentran en el bulbo del folículo piloso.^{10,27}

Diagnóstico clínico

Se distingue por afección de la zona del vértice y la región parietal de la piel cabelluda, con parches pequeños de alopecia, piel atrófica e hipopigmentada, características que proporcionan el nombre de lesiones en pisadas en la nieve.²²

Tricoscopia

Se observa ausencia del ostium folicular a nivel de las placas hipopigmentadas, también se encuentra eritema (formas agudas) o fondo con

varios tonos de blanco (formas crónicas) y pelos en forma de cola de cochino.²⁸

Histología

Se observa infiltrado linfocítico a nivel perifollicular, fibrosis laminar concéntrica, pérdida de glándulas sebáceas y folículos, pueden observarse granulomas a nivel del tallo del pelo en sus formas crónicas.²²

Tratamiento

Su manejo médico tiene limitada respuesta, entre las opciones terapéuticas están la aplicación de corticosteroides intralesionales o sistémicos, como prednisolona, aunado a la hidroxicloroquina a 200 mg VO dos veces al día según el grado de afección; otras alternativas son la isotretinoína, mofetilmicofenolato, talidomida o tratamientos quirúrgicos, como el implante capilar; sin embargo, con moderada respuesta.^{20,22,27,28}

Alopecia cicatricial central centrífuga

Epidemiología

Afecta principalmente a mujeres con ascendencia africana y de edad media, con prevalencia entre el 3 y el 6%.^{22,29}

Etiología

No está establecida, se sospecha como parte de su patogénesis la participación del sistema autoinmunitario que condiciona daño a las células madre del bulbo, siendo la segunda posible causa una delección o daño en genes, al reportarse afección de herencia autosómica dominante por Dlova.²⁹

Diagnóstico clínico

Afecta principalmente la región del vértice en la piel cabelluda, iniciando con ruptura fácil e

inexplicable del cabello, seguida del descenso en su diámetro y posterior aparición de zonas alopécicas de crecimiento progresivo y en disposición centrífuga.^{29,30}

Tricoscopia

Se observa red pigmentada en patrón de panal de abejas, halos blancos o de color marrón oscuro perifoliculares, escama en la piel cabelluda, máculas marrones en forma de asteriscos o pelos rotos.

Histología

Se observa infiltrado inflamatorio linfocítico a nivel perifolicular de predominio en su porción superior, identificando fibrosis laminar concéntrica perifolicular. **Cuadro 2**

Tratamiento

Esta dirigido a disminuir la pérdida de cabello y disminuir o detener la progresión de esta afección, es importante el diagnóstico adecuado a tiempo ya que las zonas con daño permanente al folículo no podrán tener nuevo crecimiento de pelos terminales pese a los tratamientos ofrecidos. Entre los tratamientos está la modificación de hábitos que generan traumatismos al momento del peinado, en conjunto con la administración de corticoesteroides tópicos e intralesionales. En casos severos se recomienda agregar tetraciclinas orales, contando entre otras opciones terapéuticas con hidroxicloroquina, inmunosupresores, minoxidil o tacrolimus. Se han estudiado productos naturales, como el aceite de argán y de castor como tratamiento coadyuvante, contando con poca evidencia para respaldar un adecuado resultado tras su administración.³¹

Alopecia mucinosa

Epidemiología

Puede afectar a uno y otro sexo, con evolución aguda o crónica. El inicio agudo es más frecuente en pacientes pediátricos o adultos jóvenes, mientras que su forma crónica es usual en pacientes adultos.³² A su vez puede clasificarse, según su origen, en idiopática, benigna crónica, asociada con condiciones inflamatorias y la asociada con linfomas, esta última afecta mayormente a pacientes de la tercera edad.³³

Etiología

Por el momento no es clara, se sospecha la participación del sistema inmunitario que genera destrucción de la unidad folicular, observando relación de su manifestación en pacientes con linfoma cutáneo de células T.¹⁰

Diagnóstico clínico

Su manifestación es principalmente en la cara, la piel cabelluda y el cuello. Puede simular una alopecia areata, observando placas eritematosas con escama fina adherente y pápulas foliculares eritematosas usualmente dispuestas en grupo, en ocasiones acompañadas de prurito.^{10,33}

Tricoscopia

Esta enfermedad tiene escasos reportes de tricoscopia para apoyo en su diagnóstico, hasta el momento se ha observado principalmente incremento en el diámetro del ostium folicular, teniendo como datos agregados la existencia de puntos amarillos o rojos, pelos rotos o incluso pelos en forma de cola de cochino.

Histología

Se distingue por depósitos de mucina en el epitelio folicular e infiltrado de predominio linfocítico a nivel intersticial y perivascular, en plano superficial y profundo.³² **Cuadro 2**

Tratamiento

Principalmente es con corticosteroides tópicos, intralesionales o sistémicos asociados con hidroxicloroquina oral según su grado de afección, teniendo como alternativas el tratamiento con dapsona, isotretinoína, indometacina, minociclina, interferón y terapia fotodinámica.³²

Queratosis folicular espinulosa decalvante

Epidemiología

Por su asociación con el cromosoma X, a diferencia de las otras alopecias cicatriciales primarias linfocíticas previamente comentadas, esta subentidad afecta al sexo masculino, predominando en una edad temprana, se asocia con alteraciones oftalmológicas y queratosis pilar.¹⁰

Etiopatogenia

Corresponde a una enfermedad de origen genético que se genera tras la producción de queratinización folicular anormal.

Diagnóstico clínico

Se manifiesta con pápulas perifoliculares eritematosas, edema y zonas de alopecia que afectan principalmente las piel cabelluda y las cejas, acompañadas de queratosis palmoplantar, distrofia corneal o queratosis pilar en la cara, el tronco y las extremidades superiores e inferiores.^{10,34}

Histología

Se observa espongirosis perifolicular e intrafolicular, con infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico, llegando a mostrar formación de pústulas neutrofilicas y dilatación de vasos en caso de lesiones agudas, mientras que en fases crónicas se observa ausencia o disminución de anexos.^{7,10,34}

Tricoscopia

Se observa hiperqueratosis perifolicular difusa con ausencia de ostium folicular, vasos elongados, puntos amarillos y pelo distrófico.

Tratamiento

Se ha enfocado al alivio de los síntomas, se recomiendan terapias tópicas con cremas que contengan urea y agentes queratolíticos, como el ácido salicílico; otras alternativas terapéuticas incluyen corticosteroides tópicos e intralesionales, retinoides orales, antibióticos como tetraciclinas para un efecto antiinflamatorio, la dapsona y, de manera más actual pero con escasos estudios, la terapia láser.^{7,10,34}

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las alopecias cicatriciales primarias linfocíticas conforman una variedad de afecciones clínicas y heterogéneas, con gran repercusión en el paciente; en la actualidad la alopecia frontal fibrosante es la manifestación más frecuente. Entre las diferentes afecciones que conforman las alopecias cicatriciales primarias, se ha observado una respuesta favorable en la mayor parte de ellas con corticosteroides; hasta el momento han surgido diferentes técnicas terapéuticas coadyuvantes que han incrementado el inicio de la respuesta terapéutica y el tiempo de remisión de la enfermedad.

Esta variedad de alopecias pueden llegar a identificarse por medio de su manifestación clínica; en la actualidad la tricoscopia es una herramienta para el dermatólogo cada vez más importante como apoyo diagnóstico y de seguimiento en el tratamiento médico que proporciona la ventaja de analizar de manera no invasiva ciertos patrones que otorgan la facilidad de diferenciar una afección de otra, además de apoyarnos en detectar las zonas más factibles para la toma adecuada de biopsia en la piel cabelluda, lo que eleva su posibilidad diagnóstica y reduce el riesgo de someter al paciente a una segunda intervención.

Al contar con mayor conocimiento y nuevas técnicas de estudio de estas afecciones, se incrementa la posibilidad de establecer el diagnóstico certero y oportuno, generando la posibilidad de proporcionar un tratamiento médico de manera temprana e, incluso, llegar a detener el proceso inflamatorio y, de forma secundaria, la generación de fibrosis característica de este tipo de padecimientos, con un efecto favorable en el estado de salud emocional y la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Harries M, Sinclair R, Macdonald-Hull S, Paus R, et al. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. *Br J Dermatol* 2008; 159: 1-22. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08591.x
2. Whiting D. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19: 211-225. doi: 10.1016/s0738-081x(00)00132-2.
3. Templeton S, Solomon A. Scarring alopecia: a classification based on microscopic criteria. *J Cutan Pathol* 1994; 21: 97-109. doi: 10.1111/j.1600-0560.1994.tb00243.x.
4. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25-32. doi: 10.1016/j.jaad.2003.04.001.
5. Harries M, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol* 2010; 177: 2152-2162. doi: 10.2353/ajpath.2010.100454.
6. Ohyama M. Primary cicatricial alopecia: recent advances in understanding and management. *J Dermatol* 2012; 39: 18-26. Doi: 10.1111/j.1346-8138.2011.01416.x.
7. Sperling L, Sinclair R, Shabrawi-Caelen L. Alopecias. In: Bologna J, Schaffer J, Cerroni L, eds. *Dermatology*. 4th ed. USA: Elsevier; 2018; 1176-1181.
8. Su H, Cheng A, Liu C, Yang C, et al. Primary scarring alopecia: A retrospective study of 89 patients in Taiwan. *J Dermatol* 2018; 45 (4): 450-455. doi: 10.1111/1346-8138.14217.
9. Olsen E, Bergfeld W, Cotsarelis G, Whiting D, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center. *JAAD* 2001; 48 (1): 103-110. doi:10.1067/mjd.2003.68.
10. Kanti V, Röwert-Huber J, Vogt A, Blume-Peytavi U. Cicatricial alopecia. *JDDG: Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2018; 16 (4): 435-461. doi:10.1111/ddg.13498.
11. Harries M, Trueb R, Tosti A, Paus R, et al. How not to get scared: Pointers to the correct diagnosis in patients with suspected primary cicatricial alopecia. *Br J Dermatol* 2009; 160: 482-501. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.09008.x.
12. Baima B, Sticherling M. Apoptosis in different cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2001; 144: 958-966. doi: 10.1046/j.1365-2133.2001.04182.x.
13. Zheng Y, Eilertsen K, Ge L, Parimoo S, et al. Scd1 is expressed in sebaceous glands and is disrupted in the asebia mouse. *Nat Genet* 1999; 23: 268-270. doi: 10.1038/15446.
14. Sundberg J, Boggess D, Sundberg B, Stenn K, et al. Asebia-2J (Scd1ab2J): A new allele and a model for scarring alopecia. *Am J Pathol* 2000; 156: 2067-2075. doi: 10.1016/S0002-9440(10)65078-X.
15. Stenn K. Insights from the asebia mouse: a molecular sebaceous gland defect leading to cicatricial alopecia. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 445-447. doi: 10.1034/j.1600-0560.2001.028009445.x.
16. Karnik P, Tekeste Z, McCormick T, Mirmirani P, et al. Hair follicle stem cell-specific PPAR γ deletion causes scarring alopecia. *J Invest Dermatol* 2009; 129: 1243-1257. doi: 10.1038/jid.2008.369.
17. Abal-Díaz L, Soria X, Casanova-Seuma J. Alopecias cicatriciales. *Actas Dermo Sifiliográficas* 2012; 103 (5): 376-387. Doi: 10.1016/j.ad.2011.07.002.
18. Sperling L, Cowper S. The histopathology of primary cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006; 25 (1): 41-50. doi: 10.1016/j.sder.2006.01.006.
19. Villablanca S, Fischer C, García-García S, Ferrando J, et al. Primary scarring alopecia: clinical-pathological review of 72 cases and review of the literature. *Skin Appendage Disord* 2017; 3. doi: 10.1159/000467395.
20. Lozano-Peña A, Gómez-Flores M, Ocampo-Candiani J. Alopecias cicatrizales primarias, actualizaciones en diagnóstico y tratamiento. *DCMQ* 2017; 15 (4): 255-264.
21. Vázquez-Herrera N, Sharma D, Aleid N, Tosti A. Scalp Itch: A Systematic Review. *Skin Appendage Disorders* 2017; 4 (3): 187-199. doi:10.1159/000484354.
22. Su Y, Yang Q, Dou W, Jia C, et al. Cicatricial alopecia. *Alopecia, IntechOpen* 2018; 5: 89-111. doi:10.5772/intechopen.78971.

23. Gil-Redondo R, Moreno-Arrones O, Vañó-Galván S, Jaén-Olasolo P. Alopecia. J Medicine: Programa Sistemático de actualización en medicina y protocolos de práctica clínica 2019; 12 (92): 5394-5404. doi:10.1016/j.med.2019.12.002.
24. Mathur M, Acharya P. Trichoscopy of primary cicatricial alopecias: an updated review. JEADV 2020; 34: 473-484. doi:10.1111/jdv.15974.
25. Udompanich S, Chanprapaph K, Suchonwanit P. Hair and scalp changes in cutaneous and systemic lupus erythematosus. Am J Clin Dermatol 2018; 19: 679-694.
26. Vázquez-Herrera N, Sharma D, Aleid N, Tosti A. Scalp itch: A systematic review. Skin Appendage Disord 2017; 4 (3): 187-199. doi:10.1159/000484354.
27. Nair P, Singhal R, Pariath K. primary idiopathic pseudopelade of brocq in a young child. Int J Trichology 2017; 9 (3): 113-115. doi:10.4103/ijtr.ijt_24_17.
28. Kamel A, Kamel R, Amer A. Trichoscopy of diseases leading to cicatricial alopecia. Sci J Al-Azhar Med Fac Girls 2020; 4: 491-9. doi: 10.4103/sjamf.sjamf_78_20.
29. Subash J, Alexander T, Beamer V, McMichael A. A proposed mechanism for central centrifugal cicatricial alopecia. Exp Dermatol 2020; 29: 190-195. doi: 10.1111/exd.13664.
30. Malki L, Sarig O, Romano M, Sprecher E, et al. Variant PAD13 in central centrifugal cicatricial alopecia. N Engl J Med 2019; 380: 833-841. DOI: 10.1056/NEJMoa1816614.
31. Ezekwe N, King M, Hollinger J. The use of natural ingredients in the treatment of alopecias with an emphasis on central centrifugal cicatricial alopecia: A systematic review. J Clin Aesthet Dermatol 2020; 13 (8): 23-27.
32. Jacob S, Meenakshi R, Najad N, Kurien G. Alopecia mucinosa: A case report. J Skin Sex Transm Dis 2020; 2 (1): 37-9. doi: 10.25259/JSSTD_44_2019.
33. Doche I, Damasco P, Martins G. Fundamentals of Hair & Scalp Dermoscopy. Sao Paulo, Brazil: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2019; 67-78.
34. Alessandri A, Brattoli G, Piraccini B, Starace M, et al. The role of trichoscopy in keratosis follicularis spinulosa decalvans: Case report and review of the literature. Skin Appendage Disord 2021; 7: 29-35. doi: 10.1159/000510525.

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la clasificación de las alopecias cicatriciales, según la NAHRS (*North American Hair Research Society*)?
 - a) alopecias localizadas y difusas
 - b) alopecias linfocíticas, neutrofílicas, mixtas y no específicas
 - c) alopecias linfocíticas, neutrofílicas y mixtas
 - d) alopecias cicatriciales primarias y secundarias
2. ¿Cuál es la técnica de biopsia preferible para el diagnóstico de las alopecias cicatriciales?
 - a) dos biopsias en sacabocado de 4 mm en el borde de la lesión
 - b) dos biopsias en sacabocado de 6 mm en el centro de la lesión
 - c) dos biopsias en sacabocado de 4 mm perpendicular al eje del pelo
 - d) una biopsia en sacabocado de 6 mm perpendicular al eje del pelo
3. ¿Cuál es el porcentaje de probabilidad de padecer alopecia cicatricial primaria en pacientes con diagnóstico de lupus eritematosos sistémico?
 - a) 20-30%
 - b) 30-50%
 - c) 10-20%
 - d) más del 50%
4. ¿Cuál es la característica que podemos detectar por medio de tricoscopia que proporciona la sospecha diagnóstica de liquen plano pilar?
 - a) dos biopsias en sacabocado de 4 mm perpendicular al eje del pelo
 - b) una biopsia en sacabocado de 6 mm perpendicular al eje del pelo
 - c) dos biopsias en sacabocado de 4 mm perpendicular al eje del pelo
 - d) una biopsia en sacabocado de 6 mm perpendicular al eje del pelo

- a) red pigmentada en patrón de panal de abejas
b) pelos en cola de cochino
c) pili torti
d) escama tubular
5. ¿Cuál es la característica que podemos detectar por tricoscopia que proporciona la sospecha diagnóstica de alopecia centrífuga central?
a) red pigmentada en patrón de panal de abejas
b) pelos en cola de cochino
c) pili torti
d) escama tubular
6. ¿Cuál es la dosis inicial de doxiciclina recomendada como tratamiento coadyuvante en el liquen plano pilar?
a) 100 mg VO cada 12 horas
b) 100 mg IV cada 12 horas
c) 100 mg VO cada 24 horas
d) no se ha demostrado su efectividad
7. Datos por tricoscopia que indican enfermedad activa
- a) puntos rojos
b) eritema
c) hiperqueratosis perifolicular
d) todas las anteriores
8. ¿Cuál es la alopecia cicatricial primaria linfocítica más frecuente?
a) alopecia mucinosa
b) alopecia centrífuga central
c) alopecia frontal fibrosante
d) liquen plano pilar
9. ¿Cuál es el área principal de piel cabelluda afectada en el liquen plano pilar?
a) frontoparietal
b) occipital
c) vértice
d) frontotemporal
10. ¿Alopecia cicatricial primaria caracterizada por lesiones en pisadas en la nieve?
a) alopecia frontal fibrosante
b) pseudopelada de Brocq
c) alopecia centrífuga central
d) liquen plano pilar

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 2022 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2023