



Estructuras nodulares del pelo

RESUMEN

Las estructuras nodulares del pelo pueden manifestarse con cuadros clínicos muy semejantes, por lo que el diagnóstico diferencial es fundamental. Se abordan estructuras como moniletrix, pseudomoniletrix, tricurris invaginata, pili torti, pili triangulari canaliculati, tricurris nodosa, pediculosis, vainas peripilares, piedras y tricomycosis. Se tratan los aspectos clínicos, dermatoscópicos y de laboratorio de cada padecimiento.

Palabras clave: estructuras nodulares de la vaina, diagnóstico diferencial.

Daniel Asz-Sigall¹
Martha P Solís-Arias²
Roberto Arenas³

¹ Dermatólogo y cirujano dermatólogo.

² Dermatóloga y dermatóloga pediatra.
Clínica Dermalomas y Hospital ABC, México, DF.

³ Jefe de la sección de Micología, Hospital General
Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Hair shaft abnormalities

ABSTRACT

Hair shaft abnormalities present similar clinical features, so differential diagnosis is necessary. Monilethrix, pseudomonilethrix, tricurris invaginata, pilitorti, pili triangulari canaliculati, trichorrhexis nodosa, pediculosis, hair casts, and thrichomycosis are analyzed. Clinical, dermatoscopic and laboratory aspects are presented.

Key words: hair shaft abnormalities, differential diagnosis.

Recibido: 7 de abril 2015

Aceptado: 30 de junio 2015

Correspondencia: Dr. Daniel Asz Sigall
Emerson 132, piso 4
11570 México, DF
dasck@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Asz-Sigall D, Solís-Arias MP, Arenas R. Estructuras nodulares del pelo. Dermatol Rev Mex 2015;59:411-420.

ANTECEDENTES

Desde el punto de vista macroscópico, las estructuras nodulares del pelo se manifiestan con cuadros clínicos muy semejantes y es importante conocerlas para realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados. La dermatoscopia y el estudio microscópico son herramientas que sirven como apoyo en el diagnóstico.

Se conoce como estructuras nodulares del pelo a un grupo de trastornos que afectan el tallo piloso y que abarcan anomalías primarias, como moniletrix, pseudomoniletrix, tricorrexis invaginada, *pili torti*, *pili triangulari canaliculati*, tricorrexis nodosa, enfermedades parasitarias, como la pediculosis de pelo y pubis, vainas peripilares paraqueratósicas primarias o secundarias a pitiriasis capitis, dermatitis seborreica y psoriasis, vainas peripilares no paraqueratósicas que pueden ser micóticas como las piedras, bacterianas como la tricomicosis o, incluso, pueden ser artefactas.¹

La dermatoscopia y la microscopia de luz óptica pueden mejorar la evaluación y disminuir la necesidad de realizar procedimientos invasivos como la biopsia.²⁻⁴ Son métodos sencillos, no invasivos y poco costosos.

Anomalías primarias (Figura 1)

Moniletrix (moniletrix, pelo arrosariado, pelo nudoso o moniliforme)

Defecto estructural de la vaina del pelo que produce distrofia, fragilidad y alopecia.⁴ Tiene un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable.⁵ Es causada por mutación en los genes que codifican para queratinas básicas del pelo tipo II (KHB1, KHB3 y KHB6) en el cromosoma 12q13; recientemente se identificaron familias en Turquía e India con mutación

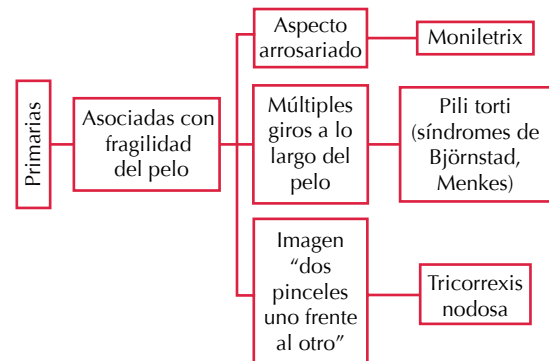


Figura 1. Estructuras primarias nodulares del pelo. Modificada de la referencia 39.

para KRT86 y 81.⁶ Estas mutaciones dan lugar a constricciones del tallo piloso por acanaladuras longitudinales en las partes internodales. Las mutaciones en la desmogleína 4 (DSG4) producen cuadros similares y son de herencia autosómica recesiva.⁷

Es un síndrome poco frecuente que afecta a ambos sexos, el pelo tiene aspecto normal al nacimiento, pero las características clínicas aparecen durante los primeros meses de vida.⁸ En términos clínicos, se caracteriza por ensanchamientos y dilataciones del tallo piloso, que le dan aspecto arrosariado. Se acompañan de hipotricosis difusa y queratosis pilar; esta última es más ostensible en la región occipital. En casos graves hay alopecia total, con aspecto de afeitado; incluso el vello sexual secundario, las cejas y las pestañas pueden afectarse (Figura 2).⁹

Las lesiones disminuyen progresivamente con la edad o el embarazo o pueden persistir; suelen empeorar después de la pubertad. Otras anomalías reportadas asociadas de origen ectodérmico incluyen: cataratas, anomalías dentales y ungueales, sindactilia, retraso mental y epilepsia, entre otros.^{10,11}



Figura 2. Moniletrix (pelo arrosariado).

El diagnóstico se confirma con la observación de los pelos arrosariados en el microscopio o dermoscopio. Estos nudos elípticos aparecen de manera regular cada 0.7 a 1 mm, alternando con puntos de constricción, que son los sitios de ruptura del pelo.^{12,13} La microscopia electrónica y la estereografía computada revelan invaginación de la cutícula en la porción suprabulbar, con células corticales anormales y desviación del eje de microfibrillas, lo que ocasiona adelgazamiento de la vaina.¹⁴

Minoxidil tópico¹⁵ y acitretina oral¹⁶ han sido efectivos en algunos casos. Se ha reportado mejoría transitoria con la administración de N-acetil-cisteína oral.¹⁷ Sin embargo, el tratamiento más efectivo es evitar el traumatismo del pelo para prevenir su ruptura.¹⁵

Pili torti

Los pacientes acuden a consulta porque el cabello no crece y rápidamente se rompe; el pelo frecuentemente tiene una apariencia en “destellos” porque la luz se refleja de manera irregular por los giros a lo largo de su superficie.

Desde el punto de vista clínico se observan placas de pelo roto y escaso en la región occipital

y temporal debido a la fricción. También puede afectar las cejas y las pestañas.¹³

El diagnóstico se realiza por microscopia de luz o dermatoscopia al observar un pelo aplanado con giros de 180° sobre su propio eje y ocurre en grupos de 3 a 10. A veces estas torceduras del pelo son difíciles de visualizar porque el pelo está aplanado; por tanto, si se sospecha el diagnóstico, el pelo debe observarse sin colocarse en portaobjetos (Figura 3).¹⁸

Los giros que muestra el tallo piloso se deben a irregularidades en la vaina reticular interna que pueden inducir una forma irregular del pelo. Nuevas investigaciones sugieren que estas alteraciones pueden reflejar una disfunción mitocondrial y estar influidas por la existencia de especies reactivas de oxígeno.¹⁹

Esta alteración del tallo puede ser aislada o estar asociada con otros defectos congénitos; por tanto, es importante la exploración detallada en búsqueda de alteraciones neurológicas o ectodérmicas.¹⁹

El síndrome de Björnstad es una enfermedad autosómica recesiva secundaria a la disfunción

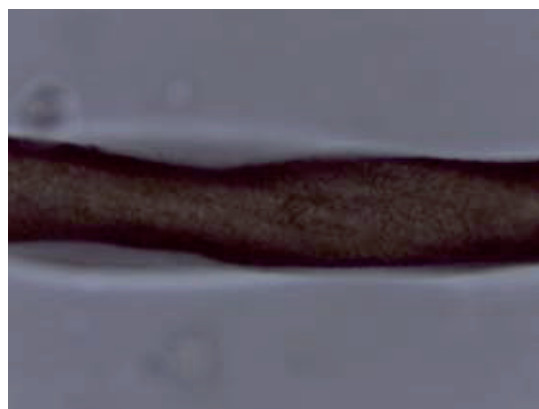


Figura 3. Pili torti (pelo torcido), microscopia óptica.

mitocondrial y producción de radicales libres de oxígeno. Se caracteriza por pili torti e hipoacusia congénita neurosensorial bilateral. Estos hallazgos usualmente están presentes antes del segundo año de vida y el grado de severidad de la hipoacusia se correlaciona con la severidad de la afección pilosa.^{19,20}

El síndrome de Menkes se debe a una alteración del transporte y metabolismo del cobre. La función alterada de las enzimas dependientes de cobre conducen a un retraso psicomotor importante, alteraciones de tejido conectivo y pili torti. El pelo al nacimiento es normal y se cae, presentando posteriormente un pelo hipopigmentado, escaso y corto. Se cree que la alteración en el transporte de cobre afecta la formación de puentes disulfuro en la queratina del pelo. Sin embargo, también conlleva a la acumulación de especies reactivas de oxígeno y disfunción mitocondrial.^{13,21}

Existe una forma adquirida de pili torti⁴ asociada con anorexia nerviosa (frecuencia de 6 a 82%)^{22,23} y con la administración de retinoides sistémicos.²⁴

Tricorrexis nodosa

Defecto común del tallo que se distingue por ensanchamientos con deshilachamiento de la parte distal del pelo, secundario a pérdida local de células de la cutícula (pelo en escobillón).⁴ Figura 4

La forma congénita puede ocurrir de manera esporádica o familiar, donde la alteración en la fragilidad del pelo se hace evidente después del nacimiento. En general, es un hallazgo incidental en pacientes con otras alteraciones pilosas asociadas con fragilidad, como pili torti, moniletrix o tricotiodistrofia. Sin embargo, debe investigarse la existencia de alteraciones metabólicas como aciduria arginosuccínica y citrulinemia.^{13,25}



Figura 4. Tricorrexis nodosa (pelo es escobillón) microscopia óptica.

La forma adquirida se origina por factores físicos, como el cepillado excesivo o la tracción, exposición a fuentes de calor y a luz ultravioleta, así como por factores químicos, como uso excesivo de champú, alisadores, permanentes, secadoras o exposición al agua de mar. El examen dermoscópico o microscópico confirma la alteración.⁴

Esta variedad se subdivide en forma proximal y distal; la primera predomina en pacientes afroamericanos y la distal, en descendientes caucásicos y asiáticos. El tratamiento consiste en suspender el factor traumático físico o químico, y la recuperación completa puede tardar incluso dos a cuatro años.¹³

Estructuras adquiridas (Figura 5)

Vainas peripilares no paraqueratóticas

Piedras

Las piedras, tricosporonosis, tricosporia nudosa o *tinea nudosa* son enfermedades del pelo

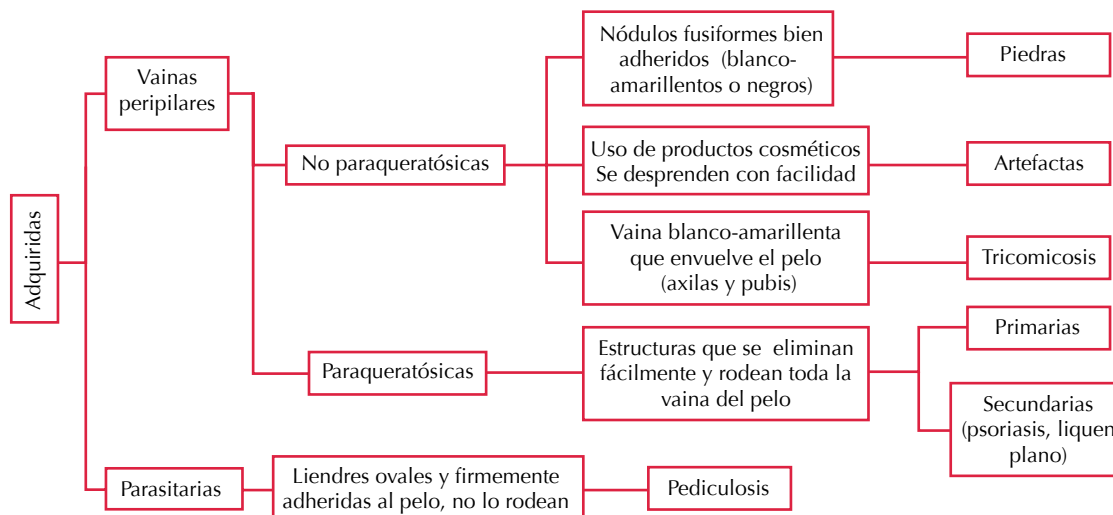


Figura 5. Estructuras adquiridas nodulares del pelo. Modificada de la referencia 37.

causadas por hongos, que se distinguen por “nódulos” blandos adheridos a los pelos; existe una variedad blanca y otra negra.⁴

La piedra blanca es causada por *T. asahii* (antes, *T. cutaneum*, *T. beigelii*), levadura filamentosa con artrosporas que afecta las células de la cutícula del pelo, pero no lo penetra.²⁶ El género *Trichosporon* está constituido por: *T. ovoides*, *T. inkin*, *T. asahii*, *T. asteroides*, *T. cutaneum* y *T. mucoides*. La piedra blanca afecta los pelos de la piel cabelluda y con menor frecuencia de la barba, bigote, pubis, periné y muy rara vez cejas y pestañas; aparecen “nódulos” fusiformes bien adheridos, de 1 a 1.5 mm de longitud o manguitos irregulares de color blanco-amarillento o marrón-rojizo, traslúcidos y blandos; es más sencilla su observación con dermatoscopia o microscopia óptica (Figuras 6 a 8).^{27,28}

Con luz de Wood la fluorescencia es negativa o puede ser algo verdosa. En el examen directo al microscopio con KOH, negro de clorazol o Parker azul se observan filamentos de 2 a 4 µm

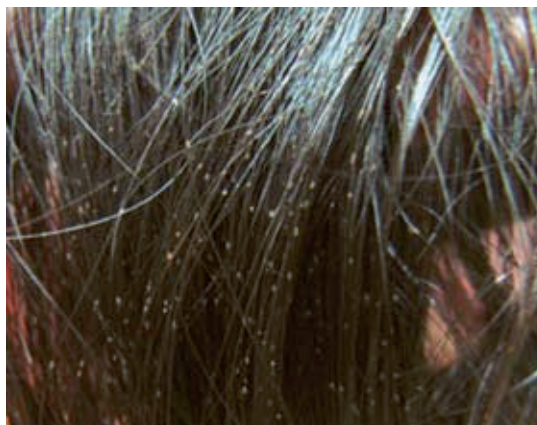


Figura 6. Piedra blanca: nódulos adheridos al pelo.

de diámetro, tabicados, con artrosporas rectangulares, ovoides o redondeadas (*ectothrix*) entre las células de la cutícula pilosa. El cultivo se realiza en medio de Sabouraud.^{26,29}

La piedra negra es causada por *Piedraia hortae*, que atraviesa la cutícula sin afectar la corteza



Figura 7. Piedra blanca (dermatoscopia).

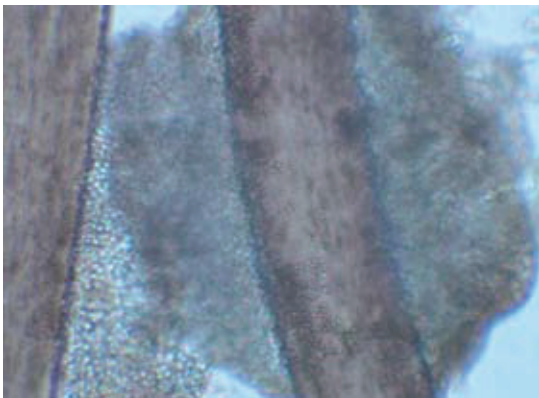


Figura 8. Piedra blanca (KOH).

del pelo. Este hongo produce colonización macroscópica y cumple su ciclo completo en el ser humano, incluso con producción de ascosporas en pelos vivos.²⁶ Se localiza en el tercio distal de los pelos de la piel cabelluda; los “nódulos” son de color marrón oscuro, fusiformes o cónicos, y duros; dan la sensación de arena. En la región genital puede relacionarse con lesiones inguinocrurales, eritema y descamación con prurito leve. Existe un caso reportado relacionado con *Trichosporon ashaii*.³⁰ En el examen directo se observan filamentos fragmentados, que dan el aspecto de células poliédricas; en ocasiones se observan ascas y ascosporas (Figura 9).²⁶



Figura 9. Piedra negra (dermatoscopia).

El tratamiento más sencillo en ambas es el afeitado o corte de pelo. Es útil la tintura de yodo a 1%, soluciones con ácido salicílico a 50%, o cualquiera de los derivados imidazólicos; sulfuro de selenio a 2%, azufre precipitado a 6%, clorhexidina, tintura de Castellani, piritione de cinc o ciclopiroxolamina.^{26,31} En el tratamiento de la piedra blanca se ha administrado itraconazol o fluconazol por vía oral, 100 mg/día durante ocho semanas³² y en el de la piedra negra, terbinafina, 250 mg/día durante seis semanas.³¹

Tricomycosis axilar (tricomycosis nodosa o tricobacteriosis)

Es una pseudomicosis cosmopolita, causada por *Corynebacterium flavescens* (antes *C. tenuis*), afecta los pelos axilares y rara vez de los genitales o cabellos, predomina en climas calurosos y es más frecuente en varones jóvenes. Se caracteriza por la formación de una vaina blanquecina y blanda que envuelve el pelo, que a veces adopta un aspecto nodular; es de evolución crónica, asintomática, favorecida por la sudoración y mala higiene; los pelos pierden su brillo y son más frágiles; el sudor puede cambiar de color (cromhidrosis). La evolución es crónica, con recidivas frecuentes (Figura 10).²⁶



Figura 10. Tricomicosis axilar.

La vaina puede ser amarillenta, roja o marrón-negruzca; esto da lugar a las variedades *flava*, *rubra* y *nigra*, respectivamente. *C. flavescentes* es un bacilo difteroides que penetra por una erosión del pelo y forma debajo de la cutícula una colonia que se desarrolla hacia su extremo distal; las bacterias producen un material mucoso que actúa como pegamento y genera mal olor (bromhidrosis); otros consideran que la desecación de sudor apocrino espeso produce un cemento insoluble, con colonización secundaria por *Corynebacterium*.^{33,34}

El dermoscopio y el microscopio óptico permiten su visualización, en el examen directo se encuentra una vaina de aspecto granular, constituida por cocos y filamentos bacterianos grampositivos que no atraviesan el pelo, dispuestos en abanico o como masa homogénea y mucilaginosa. El cultivo es difícil, se efectúa en gelosa-sangre de borrego a 37°C (Figuras 11 y 12).^{35,36}

Lo más sencillo para tratarla es el rasurado y una higiene adecuada, de preferencia con jabones antisépticos o antibacterianos. Se aplica loción alcohólica con formol al 1 o 2%, loción salicilada a 3%, tintura de yodo a 1%, champú o crema con disulfuro de selenio a 2.5%, solu-



Figura 11. Tricomicosis axilar (dermatoscopia).



Figura 12. Tricomicosis axilar (negro de clorazol).

ciones tópicas de clindamicina y eritromicina, o polvos y cremas de derivados azólicos, todos en dos aplicaciones diarias.^{35,36}

Artefactas

Cualquier sustancia extraña adherente es capaz de producir vainas pilosas artefactas.³⁷ Existen informes de casos asociados con champús, aerosoles, acondicionadores, aceites, tintes o desodorantes que pueden producir este tipo de lesiones.³⁷⁻³⁹ Probablemente la acción química de estos productos fija las vainas pilosas e impide su desintegración normal. La respuesta diagnóstica es la demostración de la relación causa-efecto, porque al dejar de

utilizar el champú o cualquier otro agente y administrar la loción queratolítica desaparecen las vainas.³⁷

Enfermedades parasitarias

Pediculosis

Padecimiento causado por insectos del género *Pediculus*; se localizan en la piel cabelluda, cuerpo o pubis, que se originan respectivamente por *P. capitis*, *P. vestimenti* y *Phthirus pubis*.⁴

P. humanus var. *capitis* mide 3 a 4 mm de largo, la hembra es de mayor tamaño, vive un mes y deposita aproximadamente 300 huevos que se denominan liendres y se adhieren al pelo por medio de un cemento. Por lo general, se encuentran menos de 10 parásitos adultos, pero puede haber docenas o centenas de liendres (Figura 13).⁴

P. pubis mide 0.8 a 1.2 mm; en el primer par de patas tiene pinzas con las que se fija con fuerza al pelo; en las otras patas tiene tenazas; se encuentra en gran cantidad, se desplaza a 10 cm/min; las hembras oviponen 30 a 50 liendres, tienen un oviducto que produce cemento y tienen un opérculo muy evidente.⁴



Figura 13. Pediculosis capitis.

P. corporis o *vestimenti* vive en las ropas, a cuyos hilos se adhieren los huevecillos; el total de parásitos es menor de 10.⁴

El diagnóstico se confirma al observar los parásitos con una lupa, dermatoscopio o al microscopio. Las liendres también se visualizan con lámpara de Wood (Figura 14).⁴⁰

El dermatoscopio es muy útil porque permite no sólo el diagnóstico, sino evidenciar si los huevecillos son viables o están vacíos; los huevos vivos son una indicación para continuar el tratamiento o modificarlo.^{40,41}

Vainas peripilares paraqueratósicas

Las vainas peripilares constituyen un material blanco-amarillento que envuelve al tallo piloso en algún sector del mismo o en su totalidad. Pueden ser primarias cuando no existe enfermedad asociada o ser secundarias a pitiriasis capitis, liquen plano y psoriasis.⁴²

Es una enfermedad subdiagnóstica porque frecuentemente se confunde con pediculosis por su apariencia similar con las liendres o huevecillos vacíos. Sin embargo, la pediculosis se asocia con prurito severo, mientras que en las vainas peripilares es mínimo o ausente.⁴³



Figura 14. Liendres (dermatoscopia).



A la dermatoscopia y microscopia óptica se observan estructuras blanco-amarillentas tubulares que rodean toda la vaina del pelo y se eliminan fácilmente; a diferencia de las liendres, que son ovales y firmemente adheridas a la vaina del pelo, pero no la rodean (Figura 15).⁴⁴

Aunque las vainas peripilares son muy similares clínicamente, su composición varía según la causa subyacente. Lo más frecuente es que estén compuestas de queratina derivada de las células de la vaina radicular (interna, externa o ambas). Rara vez están compuestas de químicos derivados de la aplicación frecuente de productos para el cuidado del pelo.⁴³

Pueden observarse vainas peripilares en la periferia de placas de alopecia por tracción. Su presencia se ha reportado incluso en 81% de los casos, con predominio en niños.⁴³

Recientemente Wang y su grupo reportaron la existencia de vainas peripilares asociadas con seborrea y alopecia difusa. Se demostró la existencia de *Propionibacterium acnes*, por lo que se propone un papel en la patogénesis.⁴⁵

El tratamiento consiste en solución con ácido retinoico a 0.025% aunado a la remoción mecánica de los cilindros del pelo. Otros tratamientos menos efectivos consisten en el uso de

champú con queratolíticos y alquitrán de hulla. Sin embargo, es común la recurrencia después de suspender el tratamiento.⁴²

CONCLUSIONES

Las estructuras nodulares del pelo son un reto diagnóstico para el dermatólogo y es necesario recurrir a métodos complementarios sencillos como la dermatoscopia y la microscopia óptica para su diagnóstico diferencial y tratamiento adecuados.

REFERENCIAS

1. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. Atlas of Trichoscopy. Varsovia: Springer Pland, 2012.
2. Camacho F, Montagna W. Tricología: Enfermedades del folículo pilosebáceo. Madrid: Grupo Aula Médica, 1996.
3. Tosti A. Trichoscopy in clinical care. Arch Dermatol 2011;147:356.
4. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. México: McGraw-Hill, 2013.
5. Spitz JL. Genodermatoses. A clinical guide to genetic skin disorders. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005;246-249,280.
6. Ferrando J, Galve J, Torres-Puente M, Santillan S, et al. Monilethrix: a new family with the novel mutation in KRT81 gene. Int J Trichology 2012;4:53-55.
7. Shimomura Y, Sakamoto F, Kariya N, et al. Mutations in the desmoglein 4 gene are associated with monilethrix like congenital hypotrichosis. J Invest Dermatol 2006;126:1281-1285.
8. Berker D, Dawber RP. Monilethrix: clinical and microscopic findings in 21 cases. Br J Dermatol 1991;125:24.
9. Juárez L, Moreno-Collado C. Monilethrix: comunicación de un caso y revisión de la literatura. Dermatología Rev Mex 1992;36:393-396.
10. Wallis C, Ip FS, Beighton P. Cataracts, alopecia, and sclerodactyly: a previously apparently undescribed ectodermal dysplasia syndrome on the island of Rodrigues. Am J Med Genet 1989;32:500-503.
11. Erbagci Z, Erbagci I, Erbagci H, Erkilic S, Tuncel AA. Severe monilethrix associated with intractable scalp pruritus, posterior subcapsular cataract, brachiocephaly, and distinct facial features: a new variant of monilethrix syndrome? Pediatr Dermatol 2004;21:486-490.
12. Rakowska A, Slowinska M, Czuwara J, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy as a tool for rapid diagnosis of monilethrix. J. Drugs Dermatol 2007;6:222-224.



Figura 15. Molde de queratina. Dermatoscopia (cortesía del Dr. Jesús Valdez).

13. Mirmirani P, Huang KP, Price VH. A practical, algorithmic approach to diagnosing hair shaft disorders. *Int J Dermatol* 2011;50:1-12.
14. Liu CI, Hsu CH. Rapid diagnosis of monilethrix using dermoscopy. *Br J Dermatol* 2008;159:741-743.
15. Rossi A, Iorio A, Scali E, Fortuna MC, et al. Monilethrix treated with minoxidil. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2011;24:239-242.
16. Karıncaoglu Y, Coskun BK, Seyhan ME, Bayram N. Monilethrix: improvement with acitretin. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:407-410.
17. Vikramkumar AG, Kuruvila S, Ganguly S. Monilethrix: A rare hereditary condition. *Indian J Dermatol* 2013;58:243.
18. Maruyama T, Toyoda M, Kanei A, Morohashi M. Pathogenesis in pili torti: morphological study. *J Dermatol Sci* 1994;7:5-12.
19. Richards KA, Mancini AJ. Three members of a family with pili torti and sensorineural hearing loss: the Björnstad syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:301-303.
20. Hinson JT, Fantin VR, Schönberger J, et al. Missense mutations in the BCS1L gene as a cause of the Björnstad syndrome. *N Engl J Med* 2007;356:809-819.
21. Bertini I, Rosato A. Menkes disease. *Cell Mol Life Sci* 2008;65:89-91.
22. Lurie R1, Danziger Y, Kaplan Y, Sulkes J, et al. Acquired pili torti—a structural hair shaft defect in anorexia nervosa. *Cutis* 1996;57:151-156.
23. Strumia R, Borghi A, Colombo E, Manzato E, Gualandi M. Low prevalence of twisted hair in anorexia nervosa. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:349-350.
24. Hays SB, Camisa C. Acquired pili torti in two patients treated with synthetic retinoids. *Cutis* 1985;35:466-468.
25. Fichtel JC, Richards JA, Davis LS. Trichorrhexis nodosa secondary to argininosuccinaciduria. *Pediatr Dermatol* 2007;24:25-27.
26. Arenas R. *Micología Médica Ilustrada*. 5ª ed. México: McGraw-Hill, 2014.
27. Roselino AM, Seixas AB, Thomazini JA, et al. An outbreak of scalp white piedra in a Brazilian children day care. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2008;50:307-309.
28. Tambe SA, Dhurat SR, Kumar CA, et al. Two cases of scalp white piedra caused by *Trichosporon ovoides*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:293-295.
29. Estrada-Chávez GE, Arenas R. Piedra blanca atípica relacionada con cosméticos capilares: comunicación de tres casos. *Dermatol Rev Mex* 2002;46:224-226.
30. Kanitakis J, Persat E, Piens MA, et al. Black piedra: Report of a French case associated with *Trichosporon ashaii*. *Int J Dermatol* 2006;45:1258-1260.
31. Herbrecht R, Koenig H, Waller J, Liu KL, Guého E. *Trichosporon* infections: clinical manifestations and treatment. *J Mycol Med* 1993;3:129-136.
32. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:415-418.
33. Arce M, Villarreal I. ¿Pseudomicosis superficiales o corinebacteriosis cutáneas? *Dermatol Rev Mex* 1999;43:10-17.
34. De Almeida H Jr, Götze F, Heckler G, Marques E Silva R. Trichomycosis capitis: first report of this localization and ultrastructural aspects. *Eur J Dermatol* 2011;21:823-824.
35. Levit F. Trichomycosis axillaris: a different view. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:788-789.
36. Silva-Lizama E, Logemann H. Trichomycosis infantil. *Med Cut Iber Lat Am* 2008;36:91-93.
37. García-Hernández MAJ, Camacho Martínez F. Artifactual peripilar casts. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:16-19.
38. Ena P, Mazzarello V, Chiarolini F. Hair casts due to a deodorant spray. *Australas J Dermatol* 2005;46:274-277.
39. Rudnicka L, Rakowska A, Kerzeja M, Olszewska M. Hair shafts in trichoscopy: clues for diagnosis of hair and scalp diseases. *Dermatol Clin* 2013;31:695-708.
40. Martins LG, Bernardes Filho F, Quaresma MV, et al. Dermoscopy applied to pediculosis corporis diagnosis. *An Bras Dermatol* 2014;89:513-514.
41. Zalaudek I, Giacomel J, Cabo H, et al. Entodermoscopy: a new tool for diagnosing skin infections and infestations. *Dermatology* 2008;216:14-23.
42. Franca K, Villa RT, Silva IR, et al. Haircasts or pseudonits. *Int J Trichol* 2011;3:121-122.
43. Ozuguz P, Kacar S, Takci Z, Ekiz O, et al. Generalized hair casts due to traction. *Pediatr Dermatol* 2013;30:614-615.
44. Tosti A, Miteva M, Torres F, et al. Hair casts are a dermoscopic clue for the diagnosis of traction alopecia. *Br J Dermatol* 2010;163:1353-1355.
45. Wang E, Lee JS, Hee TH. Is *Propionibacterium acnes* associated with hair casts and alopecia? *Int J Trichology* 2012;4:93-97.