

Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Tricotiodistrofia (ver página 451)

EDITORIAL

- 357 **Tricología en México**
Daniel Asz-Sigall, Daniela Gutiérrez-Mendoza

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 **Alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico: diagnóstico diferencial con alopecia areata**
María del Carmen de la Torre-Sánchez, Daniela Gutiérrez-Mendoza, Sonia Toussaint-Caire
- 368 **Alopecia secundaria a liquen simple crónico, una dermatosis común en una topografía inusual**
Eduwiges Martínez-Luna, Sonia Toussaint-Caire
- 374 **Tricoepitelioma desmoplásico**
Erika Rodríguez-Lobato, María Fernanda Ortega-Springall, Juan Carlos Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije
- 382 **Alopecia frontal fibrosante en pacientes varones**
María Rogelia Navarro-Belmonte, Vicente Navarro-López, María Asunción Martínez-Andrés, Consuelo Molina-Gil, Ana María Martínez-Serna, Manuel Asín-Llorca

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 387 **Alopecia androgenética**
Daniela A Guzmán-Sánchez
- 395 **Alopecia areata**
Hugo Vicente Martínez-Suárez
- 406 **Alopecias difusas y no cicatriciales: abordaje de la alopecia areata incógnita**
Julio César Jasso-Olivares, Antonella Tosti, Mariya Miteva
- 411 **Estructuras nodulares del pelo**
Daniel Asz-Sigall, Martha P Solís-Arias, Roberto Arenas
- 421 **Antioxidantes y pelo***
Gloria Palafox-Vigil, Mario Alberto García-Esquivel, Sara Galván-Martínez

CASOS CLÍNICOS

- 430 **Pelo lanoso parcialmente difuso**
María Abril Martínez-Velasco, María Victoria Quaresma, Evgeni Hristozov, Mariya Miteva, Antonella Tosti

- 434 **Alopecia areata incógnita**
Luis Enrique Sánchez-Dueñas, Mónica Patricia Ramos-Álvarez, Guillermo Solís-Ledesma
- 439 **Alopecia areata multifocal: la importancia de los esteroides sistémicos en casos resistentes**
Isabel Cristina Valente-Duarte de Sousa
- 446 **Tricomicosis axilar**
Patricia Chang, Rocío Rodríguez-Pellecer
- 451 **Tricotiodistrofia: diagnóstico a través del pelo**
Carolina A Palacio, Carola Baliu, Francisco J García-Veigas, Juan Ferrando
- 457 **Tiña de la cabeza: descripción de parasitación micológica excepcional**
Marco A Hernández, Isabela Pérez-Prieto, Luz Calderón, Estela Vides, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 462 **Síndrome de pelo en anágeno. ¿Una entidad infrecuente o subdiagnosticada? Serie de casos de la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua**
María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, María del Carmen Padilla-Desgarenes, Rosario Pérez-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 469 **Vainas peripilares artefactas**
Patricia Chang, María del Socorro Obregón, Mónica Vanesa Acajaban, Alexandro Bonifaz, Gilary Calderón, Emily Ordoñez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 473 **Placa alopécica en piel cabelluda**
Julio Jasso-Olivares, Judith Domínguez-Cherit

RESÚMENES

IN MEMORIAM

- 484 **Prof. Amado Saúl Cano**
Enrique Hernández-Pérez

LIBROS

5

*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59 • Septiembre-octubre 2015

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología

www.nietoeditores.com.mx

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

PROTECCIÓN SOLAR
PARA LAS PIELES SENSIBLES

LA 1ª PROTECCIÓN* QUE DIFUMINA IMPERFECCIONES, SUAVIZA Y UNIFICA LA PIEL.

ANTHELIOS UNIFIANT

MOUSSE CON COLOR, EFECTO BLUR. FPS 50



2 TONOS
Disponibles

La Roche-Posay. Comprometidos con la Dermatología.

*De La Roche-Posay.

SISTEMA FILTRANTE UVA/UVB

FPS 50 / PPD 21

Pigmentos unificantes.

2 TONOS DISPONIBLES



Universal



Dorado

IDEAL PIEL MEXICANA

VISIBLEMENTE DISMINUYE

↓ 24% Número de manchas¹

↓ 34% Intensidad de manchas¹

Todo tipo de piel y fototipos

UNIFICA y **MATIFICA** el tono

Alisa líneas finas y el relieve cutáneo

SIN Parabenos / SIN Fragancia

Resistente al agua

PROTÉGETE DEL SOL

No.: 123300EL950585

1. Estudio abierto, monocéntrico, bajo supervisión dermatológica. 50 voluntarias (con arrugas y pigmentaciones, fototipo III Fitzpatrick, entre 30 y 50 años de edad). Evaluación inmediata después de haber aplicado con Optical 3D Skin Measuring Device, colorímetro y cuestionarios de eficacia clínica. Brasil 2011 (TBC).



Convocatoria 2015

Instituto Científico Pfizer



En coordinación con la
ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA A.C.

Invita a la comunidad dermatológica a participar en la convocatoria del programa de estancia corta en el extranjero

DESCRIPCIÓN

El programa de apoyo a Estancias Cortas en Dermatología en el extranjero tiene como objetivo facilitar el entrenamiento de médicos mexicanos fuera de nuestro país en esta área tan importante para el desarrollo de la medicina nacional.

BASES

1. El médico ganador será elegido mediante concurso al mejor proyecto de investigación que realizará con apoyo de la **Academia Mexicana de Dermatología, A.C.**
2. La elección del proyecto de investigación la realizará la Mesa Directiva y el Comité Científico de la **Academia Mexicana de Dermatología, A. C.** Su decisión será respetada y no estará influida ni discutida por el Comité del Instituto Científico Pfizer*.
3. Para aplicar a este programa de becas es necesario enviar su proyecto de trabajo antes del **viernes 30 de octubre de 2015** a las oficinas de la **Academia Mexicana de Dermatología, A.C.**
4. Los concursantes deberán presentar un certificado o diploma que avale su conocimiento de la lengua del país donde realizarán su rotación.
5. Para aplicar a este programa de becas es indispensable haber sido aceptado en el sitio donde se desea hacer la rotación y contar con dicha aceptación por escrito.
6. Los concursantes deberán ser médicos, ya sea especialistas en Dermatología o residentes del último año de la especialidad y deberán presentar constancia que los acredite por parte de la institución en la que están realizando su entrenamiento.
7. Los objetivos de la estancia corta no podrán incluir medicamentos de Pfizer ni de productos farmacéuticos de patente.
8. Los puntos no previstos en esta convocatoria serán resueltos por el Comité del Instituto Científico Pfizer.

COSTOS CUBIERTOS POR EL INSTITUTO CIENTÍFICO PFIZER

La beca la otorga el Instituto Científico Pfizer* al ganador de la convocatoria a través de la **Academia Mexicana de Dermatología A.C.**; consiste en **\$20,000.00 pesos mensuales hasta por 3 meses**, así como la transportación aérea.

Los trámites deben ser realizados con el **Instituto Científico Pfizer** al menos con tres meses de anticipación al inicio de la estancia.

REQUISITOS

1. La solicitud deberá estar escrita en el formato de inscripción disponible en **www.icpfizer.com.mx**
2. La solicitud deberá ir acompañada de:
 - a. Carta de motivos de la estancia corta en el extranjero que incluya la descripción de los beneficios que se deriven del proyecto que se está presentando.
 - b. Carta de aceptación del sitio en el que se pretende realizar la estancia corta, firmada por quien será su tutor. El jurado tomará en cuenta para la calificación el sitio en el que se pretende realizar la estancia corta y el tutor.
 - c. Los aspirantes deberán presentar un proyecto de investigación básica o clínica que contribuya al desarrollo científico de la comunidad dermatológica.
 - d. La recepción de solicitudes será hasta el **viernes 30 de octubre de 2015**.
3. El nombre del ganador se dará a conocer durante la sesión cultural de fin de año de la **Academia Mexicana de Dermatología, A.C.**
4. La beca se podrá hacer efectiva de **enero a noviembre de 2016**.
5. El ganador a su regreso de la estancia tendrá el compromiso de publicar su investigación en la revista Dermatología Revista Mexicana.
6. A su regreso deberá asistir durante dos años a las sesiones mensuales de la AMD o en su defecto a las sesiones de su sociedad local.
7. Deberá presentar los resultados de su investigación en el congreso de la AMD que la Mesa Directiva le indique.
8. El ganador se compromete a recabar todos los comprobantes de gastos que se generen durante su estancia y a su regreso los entregará a la AMD para respaldar los fondos de la beca.
9. El ganador podrá presentar su solicitud de ingreso a la AMD si así lo desea.

www.icpfizer.com.mx

www.promedicum.com

Pfizer, icpfizer y su diseño son marcas registradas de su titular



Buenos Aires

XXICILAD 2016

CONGRESO
IBERO-LATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA

25 al 29 Octubre de 2016

"Un puente de ciencia y amistad"



SEDE

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center



desde 1948

 www.facebook.com/ciladdermatologia // www.facebook.com/CILAD2016

 [@CILADderma](https://twitter.com/CILADderma) // [@cilad2016](https://twitter.com/cilad2016)

 www.cilad.org // www.cilad2016.org



Porque la **DERMATITIS ATÓPICA** es una de las enfermedades de la piel más prevalentes...

Y altera significativamente la calidad de vida de millones de niños y sus familias...

...Los **Laboratorios Pierre Fabre** crearon una asociación aún más estrecha con científicos, médicos, pacientes y su entorno, poniendo a su servicio una **FUNDACIÓN de Empresa** dedicada exclusivamente a la **DERMATITIS ATÓPICA**.

UNA FUNDACIÓN:



PARA LA INVESTIGACIÓN



PARA LA INFORMACIÓN



PARA LA EDUCACIÓN

VISTA NUESTRA PÁGINA: www.fundación-dermatitis-atopica.com.mx



FUNDACIÓN PARA LA DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
Insurgentes Sur #3700 C, Col. Insurgentes
Cuicuilco, Delegación Coyoacán, C.P. 04520

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

NUEVO

LIPIKAR FLUIDE

Alivia el prurito y disminuye
la sequedad de la piel

ACCIÓN ANTI-INFLAMATORIA

- Eficacia anti-comezón

NIACINAMIDA 4%
Reduce inflamación
Restaura la barrera cutánea

ACCIÓN ANTI-SEQUEDAD

- Hidrata
- Restaura el confort de la piel

GLICERINA
ACEITE DE CANOLA
MANTECA DE KARITÉ

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

LIPIKAR
FLUIDE

Avec de l'eau thermale de La Roche-Posay

SOOTHING PROTECTING
HYDRATING FLUID
fragrance-free, paraben-free

Sensitive and dry skin
Babies, children and adults

Disponible en:
200ml y 400ml

La Roche-Posay. Comprometidos con la Dermatología.

SALUD ES BELLEZA

No.: 123300EL950585

CICLOFERON[®]

aciclovir

EL antiviral específico

HERPES ZOSTER¹

HERPES GENITAL¹

CICLOFERON © Aciclovir Tabletas, Suspensión, Crema, Solución Spray o Infusión. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada Tableta contiene: Aciclovir 200 mg y 400 mg Excipiente q.s. Una Tableta, Cada 100 mg de Crema contienen: Aciclovir 5 g Excipiente q.s. Cada 100 ml de la Suspensión contienen: Aciclovir 4 g Vehículo q.s. Cada 100 ml de Solución Spray contienen: Aciclovir 5 g Vehículo q.s. Cada Frasco ampuloso contiene: Aciclovir solución equivalente a 250 mg de Aciclovir. Vehículo. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Antitérmico. Para el tratamiento de los episodios iniciales y el manejo de los cuadros recurrentes de herpes genital, herpes simple, herpes zoster, varicela, herpes simple labial, en pacientes inmunocomprometidos. **CICLOFERON** Infusión está indicado en el tratamiento de la infección inicial y recurrente por el virus del herpes simple (VHS) o nivel mucocutáneo en pacientes inmunocomprometidos y en neonatos. También en la profilaxis de las infecciones causadas por herpes simple en pacientes con compromiso inmunológico, incluyendo trasplantes de médula ósea o de otros órganos, pacientes infectados con VIH o que están recibiendo quimioterapia. Está indicado en el tratamiento de los episodios iniciales y recurrentes de la infección genital por el VHS, en pacientes inmunocomprometidos. Efectivos por Herpes simple: En el tratamiento del herpes simple, en pacientes inmunocomprometidos. También, para el tratamiento de la varicela en pacientes inmunocomprometidos. Asimismo, está indicado en la prevención de la infección por el virus de la varicela-zoster. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al aciclovir, estados de deshidratación severa, daño renal pre-existente o alteraciones neurológicas secundarias a tratamientos con citotóxicos. **PRECAUCIONES GENERALES:** Estado de hidratación: Se debe tener cuidado de mantener una adecuada hidratación en pacientes que reciben dosis altas de aciclovir tanto por vía oral como intravenosa. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Hasta el momento no existen datos suficientes del uso de aciclovir durante el embarazo, por lo tanto se debe evaluar el beneficio del tratamiento contra el potencial riesgo que representa para el producto en desarrollo. Se ha detectado la presencia de aciclovir en la leche materna y por lo tanto deberán tomarse precauciones para su administración durante la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Se han reportado algunas reacciones exantemáticas que remiten en forma espontánea al suspenderse el medicamento; asimismo, se han reportado: mialgia generalizada, fiebre, cefalea, dolor, náuseas, mareo, somnolencia y en ocasiones confusión, alucinaciones, mielocitosis, alopecia y prurito. Las siguientes reacciones adversas se han reportado, en pacientes que recibieron aciclovir por infusión: Hinchazón en el sitio de inyección, vómito, elevación transitoria de creatinina sérica o BUN, Erupción, urticaria, o coartación. Elevación de aminotransferasas. Algunas anomalías hemoleucocitarias ocurrieron en <1% de los pacientes: Anemia, neutropenia, trombocitopenia, trombocitosis, leucocitosis y neutrofilia. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** El uso concomitante con Probenecid y cimetidina prolongan la vida media del aciclovir y aumentan el potencial de toxicidad sobre el SNC. Interferón y Metatrexate pueden favorecer la aparición de alteraciones neurológicas. En pacientes con daño renal, se debe evaluar su uso concomitante con medicamentos nefrotóxicos. Con el uso tópico de aciclovir hasta la fecha no se han reportado. La coadministración de mofetil micofenolato, inmunosupresor utilizado en pacientes con trasplante aumenta el ABC de ambos fármacos; sin embargo, no se requiere ajustar la dosis de aciclovir debido a su amplio índice terapéutico. Se requiere de vigilancia estricta de la función renal cuando se administra aciclovir i.v. con fármacos que afectan otros aspectos de la fisiología renal (por Ej. Ciclosporina y tacrolimus). La coadministración con zidovudina aumenta la incidencia de efectos colaterales en SNC. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En estudios realizados en animales de experimentación a largo plazo y con dosis muy superiores a las terapéuticas en los humanos, hasta el momento no se ha reportado ningún tipo de efecto. **DOSES Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Tabletas y Suspensión: Oral, Crema y solución, tópica. Inyectable Infusión: Intravenosa Tabletas y Suspensión: Oral. **ADULTOS Herpes Genital:** 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En infecciones recurrentes: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 días. Como tratamiento crónico, 1 tableta de 400 mg o 10 ml cada 12 horas durante 12 meses. Como terapia intermitente: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 5 días. Herpes Simple Mucocutáneo: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En casos graves o pacientes inmunocomprometidos, 1 tableta de 400 mg o 10 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. Herpes Zoster y Varicela: 2 tabletas de 400 mg o 20 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. El tratamiento se debe iniciar dentro de las primeras 24 horas en que aparecen los signos y síntomas. **Niños:** Varicela: De 12 años y mayores con peso superior a los 40 kg, 2 tabletas de 400 mg o 10 ml, cada 6 horas durante 7 días. De 2 a 11 años, 20 mg/kg de peso cada 6 horas durante 5 a 7 días consecutivos; menores de 2 años no se ha establecido, sin embargo, la poca toxicidad en pacientes pediátricos permite recomendar dosis hasta de 3000 mg/m²/día y 80 mg/kg/día. Crema: Usar cutáneo Aplicar con un raspador suficiente cantidad para cubrir todas las lesiones adecuadamente. Es recomendable asociar a la aplicación tópica, la administración oral para lograr acción sistémica. Infusión: Vía de administración: Intravenosa por infusión lenta. La terapia deberá ser iniciada tan tempranamente como sea posible después del inicio de los signos y síntomas de la infección por herpes. Ningún paciente deberá recibir una dosis mayor de 20 mg/kg cada 8 horas. Dosis: Herpes simple mucocutáneo (HSV-1 y HSV-2) en pacientes inmunocomprometidos: Adultos y adolescentes (12 años de edad): 5 mg/kg pasar en infusión durante 1 hora, cada 8 horas, por 7 días. Niños (<12 años de edad): 10 mg/kg, en infusión durante 1 hora, cada 8 horas, por 7 días. Episodios iniciales severos de Herpes Genital: Adultos y adolescentes (12 años de edad): 5 mg/kg en infusión durante 1 hora, cada 8 horas, por 5 días. Efectivos por Herpes Simple: Adultos y adolescentes (12 años de edad): 10 mg/kg en infusión durante 1 hora, cada 8 horas, por 10 días. Niños (<3 meses a 12 años de edad): 20 mg/kg en infusión durante 1 hora, cada 8 horas, por 7 días. En pacientes inmunocompetentes la dosis es de 5 mg/kg de peso, administrados bajo el mismo régimen. En niños (<12 años): 20 mg/kg infundido durante 1 hora, cada 8 horas, por 7 días. Pacientes obesos: La dosis se debe calcular con base en el peso corporal ideal. Pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica: Depuración de creatinina > 50 mL/min, Dosis recomendada: 100% de la dosis recomendada cada 8 horas. Depuración de creatinina 25-50 mL/min, Dosis recomendada 5-10 mg/kg o 500 mg/m² cada 12 horas. Depuración de creatinina 10-25 mL/min, Dosis recomendada 5-10 mg/kg o 500 mg/m² cada 24 horas. Depuración de creatinina 0 (anuria) 10-10 mL/min, Dosis recomendada En pacientes que reciben diálisis peritoneal ambulatorio continua, la dosis recomendada es 5-10 mg/kg o 500 mg/m² cada 24 horas. En pacientes que reciben hemodiálisis la dosis recomendada de 5-10 mg/kg o 500 mg/m² debe reducirse a la mitad, cada 24 horas y posterior a la diálisis. El tratamiento por lo general dura 5 días, pero este se puede ajustar de acuerdo a la condición del paciente y la respuesta al tratamiento. El tratamiento de las afecciones herpéticas e infecciones neonatales por herpes simple por lo general dura 10 días. La dosis de CICLOFERON 0 Infusión debe ajustarse en pacientes con daño renal con el fin de evitar la acumulación de aciclovir en el cuerpo. La dosis deberá administrarse durante 1 hora para reducir el riesgo de daño tubular renal. En pacientes que reciben CICLOFERON 0 Infusión en dosis altas (por ej. Exantema herpético) se deben tomar medidas especiales en relación con la función renal, en particular cuando los pacientes que sufren deshidratación, tengan daño renal previo o en quienes reciben tratamiento concomitante con fármacos nefrotóxicos. Usar con precaución en pacientes con enfermedad neurológica previa, insuficiencia hepática avanzada, alteraciones electrolíticas, hipoxia importante, así como en pacientes con compromiso inmunológico. Los pacientes deben ser informados que aciclovir no es la cura definitiva del herpes, debido a la naturaleza latente y recurrente de la infección. **Reconstitución:** Se recomienda utilizar 10 ml de agua inyectable o solución isotónica de cloruro de sodio (0.9%) para obtener una solución que contenga 25 mg de aciclovir/mL. El pH de la solución reconstituida es de aproximadamente 11. La solución reconstituida se deberá llevar a un volumen final de 50 o 100 mL. Se recomienda rebajar la concentración de 7 mg/mL en la solución final, para reducir el riesgo de flebitis durante el tratamiento. La administración es mediante infusión intravenosa lenta en un periodo de una hora. Después ser reconstituido CICLOFERON 0 Infusión debe administrarse mediante bomba de infusión. **SOBREDOSIIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** MANIFESTACIONES Y MANEJO (Antídoto) Aún a dosis de 5 g por vía oral, es poco probable que se presenten efectos tóxicos y hasta el momento no se han reportado casos de ingestiones superiores. Los síntomas de sobredosis por infusión incluyen: convulsiones, somnolencia, confusión, elevación de la creatinina sérica y fallo renal. Ante el evento de una sobredosis se debe mantener un flujo urinario suficiente para evitar la precipitación de aciclovir en los tubulos renales. Con hemodiálisis de 6 horas se puede eliminar el 60%. Con el uso de diálisis peritoneal no hay datos confiables. **PRESENTACIONES:** Caja con 25 tabletas de 200 mg. Caja con frasco con 35 tabletas de 400 mg. Frasco con 60 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) Frasco con 125 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) (10 ml equivalente a 400 mg de Aciclovir). Caja con tubo de 10 g al 5%. Caja con tubo de 5 g al 5%. Caja con frasco atomizador con 50 mL. Caja con 5 frascos ampuloso para 10 mL cada uno. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Hacia la mezcla o reconstitución del infusión deberá administrarse de inmediato y desechar el sobrante. Lleve instructivo anexo. Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se administre durante el embarazo y la lactancia. Crema y Solución Spray: sólo uso externo, hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE CV, Adolfo López Mateos 68, Col. Guajimalpa 05000 México, D.F. © Marca Registrada. Números de Registros: 024M88-030M97-236M93-088M93-586M2000-442M2005 SSA. Clave IPP: 0333001423704. Número de Ingreso SSA: 08330020342524

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: 1. Goodman and Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Ninth Edition, International Edition. Cap. 50, pp. 1265 - 1269

Quiimara[®] Imiquimod



Elimina las Verrugas Genitales

- Al mejor precio.
- Mayor apego al tratamiento.
- Facilita su aplicación.
- Evita desperdicios.

Única presentación en
Tubo con Crema de 3 grs



Una aplicación cada tercer día,
antes de acostarse, hasta su total desaparición

QUIMARA-1 © Imiquimod Crema 5%. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada gramo contiene: Imiquimod 50 mg. Excipiente c.l.p. 1 g. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** La crema de Imiquimod está indicada para el tratamiento tópico de las verrugas genitales y perianales externas (condiloma acuminado), queratosis actínica y carcinoma basocelular en pacientes adultos. **FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:** Farmacocinética: Imiquimod se aplica tópicamente. La absorción percutánea es mínima. Un estudio a pequeña escala que incluyó a 12 pacientes con verrugas genitales/perianales revela una concentración pico media del fármaco de 0.4 ng/ml luego de la aplicación de una dosis promedio de 4.6 mg. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos a lo largo de la totalidad del curso de tratamiento fue de 0.11% en hombres y de 2.41% en mujeres (expresada como porcentaje de la dosis aplicada estimada). En pacientes con Queratosis Actínica se aplicó Imiquimod en forma tópica 2 veces por semana por espacio de 16 semanas, la concentración pico media del fármaco hacia el final de la semana 16 fue de aproximadamente 0.1, 0.2 y 3.5 ng/ml cuando el Imiquimod fue aplicado en el rostro (12.5 mg de Imiquimod), en el cuero cabelludo (25 mg de Imiquimod) y en las manos/brazos (75 mg de Imiquimod), respectivamente. Al parecer, la exposición sistémica depende más del área de aplicación que de la cantidad aplicada. La semivida aparente con la administración tópica fue 10 veces mayor que la semivida aparente de 2 horas observada después de la administración subcutánea, lo cual sugiere una retención prolongada en la piel. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos fue de 0.08% y 0.15% de la dosis aplicada (en hombres y mujeres, respectivamente) en el grupo que utilizó 75 mg. Farmacodinamia: Imiquimod es un modificador de la respuesta inmunitaria. Los estudios de unión saturable sugieren que existe un receptor de membrana para el Imiquimod en las células inmunes sensibles. Imiquimod no tiene una actividad antiviral directa. En modelos animales, el Imiquimod resulta eficaz contra las infecciones víricas y actúa como un agente antitumoral, principalmente por la inducción de interferón alfa y otras citocinas. También se ha demostrado en estudios clínicos la inducción del interferón alfa y de otras citocinas después de la aplicación de crema de Imiquimod al tejido genital verrugoso. Queratosis actínica (QA) y otras lesiones cutáneas cancerosas o precancerosas: En un estudio que incluyó a 18 pacientes con QA, se reportaron incrementos de los niveles de marcadores biológicos en la semana 2 con respecto a la línea de base para CD3, CD4, CD8, CD11c y CD68 en los pacientes que fueron tratados con Imiquimod en crema en comparación con el vehículo. La relevancia clínica de estos hallazgos es desconocida. Un estudio realizado por separado revela la presencia de un infiltrado monoclonar denso alrededor de los carcinomas de células basales tratados con Imiquimod, determinándose que se trataba sobre todo de linfocitos T colaboradores. Sin embargo, una porción significativa de dichas células también produjo una tinción positiva para CD56, lo cual indica la presencia de células asesinas naturales (NK, por sus siglas en inglés). Los efectos antitumorales del Imiquimod parecen estar mediados por una regulación ascendente (up-regulation) de los niveles locales de interferón alfa, y las células asesinas naturales antes mencionadas podrían ser responsables de la respuesta tumoral. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. No se debe usar para tratar verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales o intraanales, ni en menores de 12 años. **PRECAUCIONES GENERALES:** En los ensayos en los que se aplicó la crema tres veces por semana, las reacciones adversas al medicamento más frecuentes que se consideraban relacionadas con el tratamiento con crema de Imiquimod eran reacciones cutáneas en la zona local de aplicación. Asimismo, también se observaron algunas reacciones sistémicas adversas, tales como cefaleas, síntomas de tipo gripal y mialgias, tanto en los pacientes tratados con esta crema como en los tratados con crema de placebo. Pacientes con condiciones autoinmunes, órganos trasplantados, reserva hematológica reducida. Puede exacerbar los procesos inflamatorios de la piel. Evitar: contacto con ojos, labios y fosas nasales; vendaje oclusivo; con preservativos y diafragmas. No se recomienda en: niños menores de 12 años de edad; tumores previamente tratados; verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales e intraanales, ni sobre tejidos irritados o úlceras abiertas; queratosis actínica de antebrazos y manos, o con hiperqueratosis e hipertrichia de antebrazos; retarotamiento de queratosis actínica aparecidas después de 1-2 ciclos. Proteger de la exposición al sol. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** El Imiquimod está clasificado dentro de la categoría B de riesgo en el embarazo. Aunque el Imiquimod no es teratogénico en los animales de laboratorio, no se han realizado estudios controlados en el embarazo. En las ratas, dosis tóxicas de Imiquimod en la madre produjeron una reducción en el peso de los fetos y un retraso de la osificación. Tampoco se sabe si el Imiquimod aplicado tópicamente se distribuye en la leche humana, por lo que se debe utilizar con precaución durante la lactancia. Se han recibido algunos informes sobre la aparición de hipopigmentación e hiperpigmentación localizada tras la administración de la crema. La información recopilada durante el seguimiento sugiere que estos cambios de color podrían ser permanentes en algunos pacientes. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** En los estudios clínicos controlados en los que se aplicó crema de Imiquimod tres veces a la semana, se observaron con frecuencia reacciones cutáneas locales, como eritema, erosió, excoriación, descamación y edema. Menos común fue la aparición de induración, ulceraciones, formación de escomas y vesículas. Asimismo, en estos ensayos también se observaron reacciones cutáneas en áreas alejadas de la verruga, sobre todo eritema. Estas reacciones se produjeron en zonas sin verruga que probablemente habían estado en contacto con la crema. La mayoría de las reacciones cutáneas eran leves o moderadas en lo que a su gravedad se refiere, por lo que remitieron al cabo de dos semanas de interrupción del tratamiento. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** No se han descrito interacciones clínicamente significativas con este fármaco. **ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** Ninguna hasta el momento. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS, CARCINOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En los estudios de mutagénesis in vitro e in vivo, el Imiquimod no fue mutagénico. Sin embargo, se desconoce el potencial carcinogénico de este fármaco. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Verrugas genitales o perianales: Adultos, adolescentes y niños mayores de 12 años: Aplicar una capa fina de crema al 5% sobre las áreas afectadas 3 veces por semana antes de acostarse. La crema debe dejarse en contacto con la piel entre 6-10 horas lavándose seguidamente con agua y jabón. Este tratamiento debe continuarse hasta la eliminación de las verrugas o hasta un máximo de 16 semanas (el tiempo medio para la desaparición de las verrugas es de 10 semanas). Tratamiento del carcinoma basocelular: Adultos: la aplicación de Imiquimod al 5% en pacientes con carcinoma basocelular superficial o nodular 1 vez al día, 5 veces por semana durante 6 semanas; se observó una respuesta completa en el 93% de los pacientes con carcinoma superficial y del 52.6% en los pacientes con carcinoma nodular. Otros estudios han originado resultados similares con remisiones del 69 al 100% con aplicaciones más frecuentes del fármaco (entre una aplicación 3 veces a la semana o dos aplicaciones al día), aunque las reacciones adversas observadas aumentan con la frecuencia de las aplicaciones. Tratamiento de la Queratosis Actínica: Adultos, adolescentes y niños mayores de 12 años: Los pacientes deberán aplicar Imiquimod al 5% al área afectada dos veces por semana, deberá ser llevado a cabo dejando pasar 3 o 4 días entre aplicaciones (por ejemplo los lunes y los viernes) y los martes y los viernes). Durante 16 semanas. Antes de aplicar la crema, lave el área de tratamiento con agua y con jabón y permita que el área se seque completamente (espere cuando menos 10 minutos). Aplique la crema antes de la hora de dormir usual y deje la crema sobre la piel por espacio de 8 horas aproximadamente, una vez transcurridas, retire la crema lavando el área con agua y con jabón. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** Es poco probable que se produzca una sobredosis de Imiquimod crema 5% en humanos debido a que la absorción percutánea es mínima. Los estudios en animales muestran una dosis letal dérmica en conejos de más de 1800 mg/m². Una sobredosis tóxica persistente de Imiquimod crema al 5% podría provocar reacciones cutáneas locales severas. La complicación clínica más grave que se ha descrito luego de múltiples dosis orales de Imiquimod de > 200 mg fue la hipotensión, que revirtió con la administración de fluidos i.v. **PRESENTACIONES:** Caja con tubo con 3 g. **RECOMENDACIONES SOBRE EL ALMACENAMIENTO:** Conserve el tubo bien tapado, a temperatura ambiente o a no más de 30°C. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Este medicamento puede aumentar la sensibilidad al sol. Manténgase fuera de la luz solar. Si no lo puede evitar, utilice ropa protectora y crema de protección solar. No utilice lámparas solares, camas solares ni cabinas solares. Manténgalo fuera del alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Hecho en México por: LABORATORIOS LIOMONT S. A. de C. V. Eficia Farmacéutica desde 1938. A. López Mateos 68 Cuajimalpa, Cuajimalpa de Morelos C.P. 05000, México, D.F. © Marca Registrada Reg. Num. 015M2010 I.V.S.A. No. de Ingreso S.A. 11330020210433.



XI CONGRESO BIENAL DE DERMATOLOGÍA

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA



Del 25 al 28 de Noviembre, 2015



Informes e inscripciones:
Tels: (55) 5682 2545, 5682 8963, 5543 5354
inscripciones@amd.org.mx www.amd.org.mx



QUERÉTARO CENTRO DE CONGRESOS
Paseo de las Artes #1531-B,
Centro Sur, Querétaro, Qro.

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA, A.C.

XI Congreso Bienal de Dermatología

PROGRAMA ACADÉMICO/TEMAS PRINCIPALES

Inmunología y piel

Abordaje y diagnóstico de colagenopatías

Trastornos de las membranas mucosas

Controversias en dermatología

Acné : Actualización

¿Que hay de nuevo y cual es la verdad de los Lasers'

Actualización de herpes virus

Trastornos de pigmentación y fotobiología

Cirugía dermatológica: Una actualización

Los polos de la inmunosupresión

Usos y abusos de la toxina botulínica

Terapias emergentes en psoriasis

Medicamentos oncológicos y sus manifestaciones

Dermatosis neutrofílicas

Calidad y seguridad en la atención médica

Duelo de Caudillos

Melanoma una puesta al día

Dermatología y alergia / Cirugía pediátrica en el consultorio



PROFESORES INTERNACIONALES

Dr. Kenneth Tomecki	USA
Dra. Susan Taylor	USA
Dr. Rodrigo Schwartz	CHILE
Dr. Miguel Martínez	URUGUAY
Dra. Lucia Delgado	URUGUAY
Dr. John Gaviria	COLOMBIA
Dra. Angela Londoño	COLOMBIA
Dr. Juan Manuel Anaya	COLOMBIA
Dr. Gabriel Salerni	ARGENTINA
Dr. Adilson Da Costa	BRASIL

CURSOS PRE-CONGRESO

- Dermatoscopía
- Dermatología pediátrica

Para mayor información visita nuestra página web
<http://www.amd.org.mx>

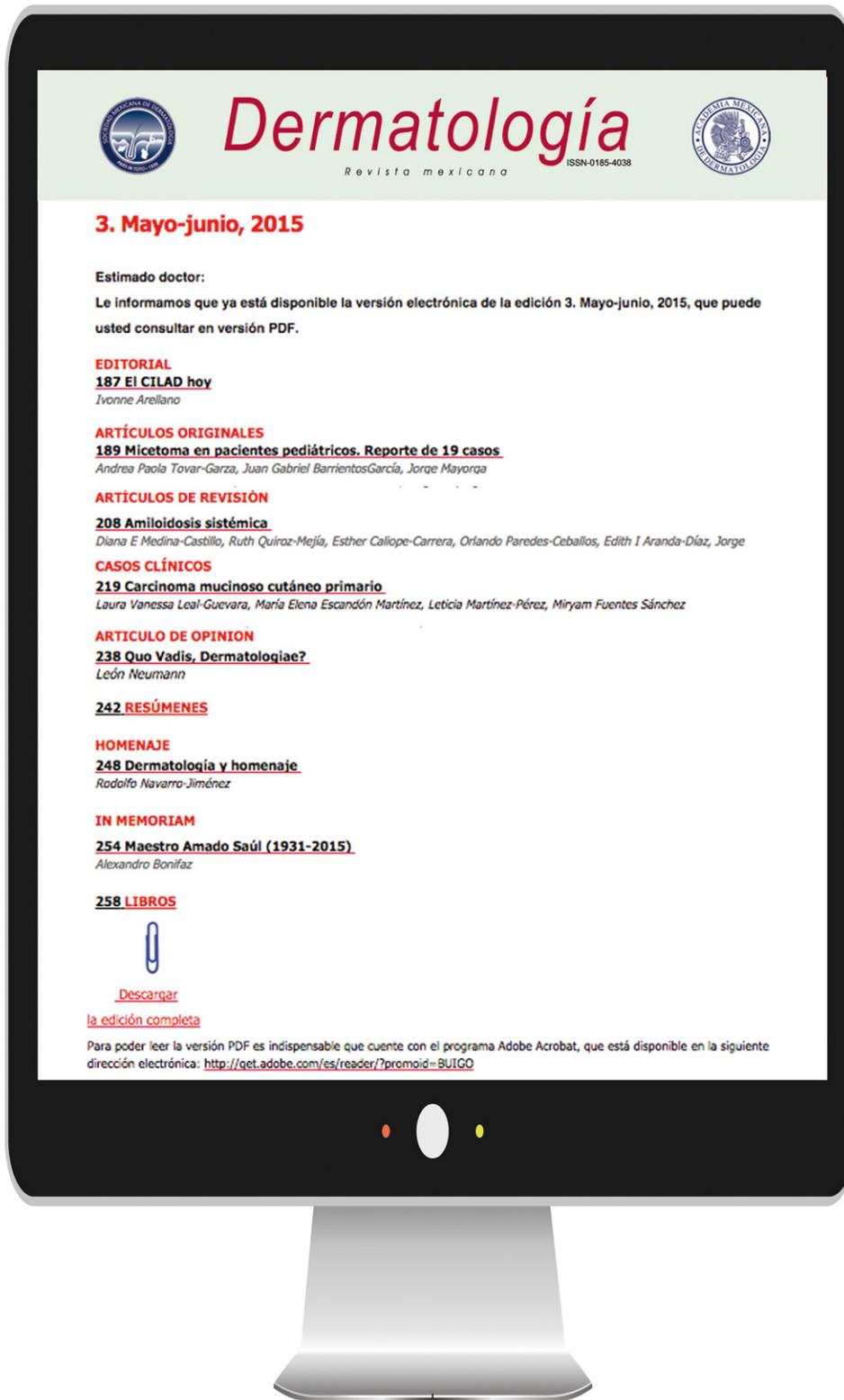
O comunícate a nuestras oficinas:

Filadelfia No. 119-PH Col. Nápoles C.P. 03810
Del Benito Juárez México, D.F.

(55) 5682-2545, (55) 5682-8963, (55) 5543-5354
inscripciones@amd.org.mx

¿Ya recibe la revista en su correo electrónico?

Dermatología Revista Mexicana



SIN
COSTO

Envíenos sus datos a: anieto@nietoeditores.mx
(Correo electrónico, nombre completo, especialidad, ciudad y estado)

Consulte nuestro **aviso de privacidad**: <http://www.nietoeditores.com.mx/aviso.php>

Dermatología

R e v i s t a m e x i c a n a

Fundada en 1956

Registrada en:

- Excerpta Médica
- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACYT)
- Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS-SSA)
- Bibliomex Salud
- Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

Ulrich's International Periodicals Directory, NJ
National Library of Medicine, Bethesda
CAB International, UK

Base de Datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS)
Centro Internacional ISDS (International Serial Data System)
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM
Biological Abstracts
EBSCO

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2015

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2014-2016

Presidente Dra. Aurora Elizondo Rodríguez
Vicepresidente Dr. Roberto Arenas Guzmán
Secretario Dr. Julio Enríquez Merino
Tesorera Dra. Patricia Sánchez Rodríguez

Comité de Honor y Justicia

Dra. Alicia Venegas Rodríguez,
Dra. Gisela Navarrete Franco, Dra. Josefina Carbajosa Martínez

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Yolanda Ortiz Becerra,
Dra. Elisa Vega Memije, Dra. María Teresa Zambrano Díaz

Comité de Finanzas

Dra. Patricia Sánchez Rodríguez, Dra. Araceli Alvarado Delgadillo,
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes

Comité de Admisión

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez, Dra. Angélica Beirana Palencia,
Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Jesús Ruiz Rosillo,
Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Vocales en el Distrito Federal

Dra. Nohemí Lozano Ferral, Dra. Leticia de Alba Alcántara

Vocales en Provincia

Dr. Homero Mireles Rocha, Dra. Celia Molina Grajales

Grupo de Historia, Cultura y Arte

Dr. Pablo Campos Macías, Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo,
Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editores Dr. Clemente A. Moreno Collado
Dr. Roberto Estrada Castañón
Co-editor M en C Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2013-2015

Presidente Dra. Blanca Carlos Ortega
Vicepresidente Dra. Ma. Emilia Del Pino Flores
Secretaria Dra. Alba T. Hernández Guerrero
Pro-secretaria Dra. Blanca Irene Madrigal Pichardo
Tesorerera Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez
Pro-tesorero Dr. Eduardo Zamora Santos

Consejeros

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Jaime Ferrer Bernat,
Dr. Francisco Pérez Atamoros, Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar

Comisión de Honor y Justicia

Dr. José Fernando Barba Gómez, Dra. Minerva Gómez Flores,
Dra. Sagrario Hierro Orozco, Dr. José David Junco Coto,
Dr. Benjamín Moncada González

Comisión Científica

Dr. Edmundo Velázquez González, Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez,
Dra. María Elisa Vega Memije, Dr. Jorge Lauro Moreno González,
Dr. José Darío Martínez Villarreal, Dra. Rosa María Ponce Olivera,
Dra. Blanca Irene Madrigal Pichardo, Dra. Marina Morales Doria,
Dra. Zulema Olazarán Medrano, Dra. Martha Ornelas Reynoso

Comisión de Becas

Dra. Dulce María Ortiz Solís, Dr. León Neumann Scheffer,
Dra. María Irurita Tomasena

Comisión de Asuntos Internacionales

Dr. Vicente Torres Lozada, Dr. Gilberto Adame Miranda,
Dra. Angélica Beirana Palencia

Comisión de Ingreso

Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dra. Marcela Saeb Lima,
Dra. Helena Vidaurri de la Cruz

Vocales

Dra. Verónica Ramírez Cisneros, Dra. María Eugenia Córdova Zavala,
Dr. José D. Cerón Espinosa, Dr. Francisco Javier Gil Beristaín,
Dra. Lucila Haro Anaya

Comisión de Avaluos

Dra. Laura Juárez Navarrete, Dr. Juan Pablo Castanedo Cazares,
Dra. Esperanza Avalos Díaz, Dr. José Marcos Gutiérrez Audelo

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dra. Carola Durán McKinster
Dr. Fernando de la Barreda
Dra. Ma. Elisa Vega Memije

Dra. Josefina Carbajosa Martínez
Dra. Blanca Carlos Ortega
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes
Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. Angélica Beirana Palencia
Dr. José A Seijo Cortés
Dra. Rosa María Ponce

Dra. Laura Juárez Navarrete
Dr. Eduardo Poletti
Dra. Minerva Gómez Flores

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Raúl Aceves
Dr. Roberto Arenas
Dra. Esperanza Ávalos
Dr. Antonio Barba Borrego
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar
Dr./MC Alexandro Bonifaz
Dr. Felipe de la Cruz

Dr. Luciano Domínguez
Dr. Roberto Estrada
Dr. Óscar Germes Leal
Dr. Amado González M.
Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Dra. Sagrario Hierro Orozco

Dr. Pedro Lavalle
Dr. Charles Meurehg Haik
Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. León Neumann Scheffer

Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. Yolanda Ortiz Becerra
Dra. Obdulia Rodríguez
Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Dr. Edmundo Velázquez
Dr. Oliverio Welsh

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Dra. Danielle Marcoux (Canadá), Dr. Javier Alonso (Estados Unidos), Dr. Ricardo Pérez Alfonso (Venezuela), Dra. Elda Giansante (Venezuela),
Dr. Luis Conde-Salazar (España), Dr. Carlos García (Estados Unidos), Dr. Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos),
Dra. Patricia Chang (Guatemala), Dr. Carlos Fernando Gatti (Argentina)



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 5

19

SEP

Sesión mensual: presentación de trabajos de ingreso
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

25-28

NOV

XI Congreso Bional de Dermatología
Sede: Centro de Congresos, Querétaro, Qro.

17

OCT

Foro de residentes
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

5

DIC

Sesión cultural y bienvenida a miembros de nuevo ingreso
Sede: México, DF



ASOCIACIÓN MEXICANA DE MICOLOGÍA MÉDICA AC

CONGRESO ACAPULCO 29,30,31 Octubre 2015

28 Curso Pre-Congreso

Simposios
Conferencias Magistrales
Presentación en Carteles
Profesores Nacionales y del Extranjero

EVENTOS SOCIALES
Pozolada Guerrerense
Cena baile
Comida de Clausura

Sede: Hotel Crowne Plaza
crowneplaza.com/acapulco

Membresía 2013-2015	\$2,000.00
Inscripción:	\$1,000.00
Hasta el 31 de Julio Inscripción sin costo al corriente de su membresía	

www.ammac@org.mx

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 59, número 5, septiembre-octubre 2015

CONTENIDO

EDITORIAL

- 357 **Tricología en México**
Daniel Asz-Sigall, Daniela Gutiérrez-Mendoza

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 **Alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico: diagnóstico diferencial con alopecia areata**
María del Carmen de la Torre-Sánchez, Daniela Gutiérrez-Mendoza, Sonia Toussaint-Caire
- 368 **Alopecia secundaria a liquen simple crónico, una dermatosis común en una topografía inusual**
Eduwiges Martínez-Luna, Sonia Toussaint-Caire
- 374 **Tricoepitelioma desmoplásico**
Erika Rodríguez-Lobato, María Fernanda Ortega-Springall, Juan Carlos Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije
- 382 **Alopecia frontal fibrosante en pacientes varones**
María Rogelia Navarro-Belmonte, Vicente Navarro-López, María Asunción Martínez-Andrés, Consuelo Molina-Gil, Ana María Martínez-Serna, Manuel Asín-Llorca

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 387 **Alopecia androgenética**
Daniela A Guzmán-Sánchez
- 395 **Alopecia areata**
Hugo Vicente Martínez-Suárez
- 406 **Alopecias difusas y no cicatriciales: abordaje de la alopecia areata incógnita**
Julio César Jasso-Olivares, Antonella Tosti, Mariya Miteva
- 411 **Estructuras nodulares del pelo**
Daniel Asz-Sigall, Martha P Solís-Arias, Roberto Arenas
- 421 **Antioxidantes y pelo**
Gloria Palafox-Vigil, Mario Alberto García-Esquivel, Sara Galván-Martínez

CONTENTS

EDITORIAL

- 357 **Trichology in Mexico**
Daniel Asz-Sigall, Daniela Gutiérrez-Mendoza

ORIGINAL ARTICLES

- 361 **Patchy alopecia in systemic lupus erythematosus: differential diagnosis with alopecia areata**
María del Carmen de la Torre-Sánchez, Daniela Gutiérrez-Mendoza, Sonia Toussaint-Caire
- 368 **Alopecia secondary to lichen simplex chronicus, a common dermatosis in a unusual topography**
Eduwiges Martínez-Luna, Sonia Toussaint-Caire
- 374 **Desmoplastic trichoepithelioma**
Erika Rodríguez-Lobato, María Fernanda Ortega-Springall, Juan Carlos Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije
- 382 **Frontal fibrosing alopecia in male patients**
María Rogelia Navarro-Belmonte, Vicente Navarro-López, María Asunción Martínez-Andrés, Consuelo Molina-Gil, Ana María Martínez-Serna, Manuel Asín-Llorca

REVIEW ARTICLES

- 387 **Androgenetic alopecia**
Daniela A Guzmán-Sánchez
- 395 **Alopecia areata**
Hugo Vicente Martínez-Suárez
- 406 **Diffuse and non-scarring alopecias: approach to alopecia areata incognita**
Julio César Jasso-Olivares, Antonella Tosti, Mariya Miteva
- 411 **Hair shaft abnormalities**
Daniel Asz-Sigall, Martha P Solís-Arias, Roberto Arenas
- 421 **Antioxidants and hair**
Gloria Palafox-Vigil, Mario Alberto García-Esquivel, Sara Galván-Martínez

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2008-011713173700-102 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Autorizada por SEPOMEX como Publicación Periódica. Registro núm. PP09-1502. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades.

Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, México, DF.

Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

CASOS CLÍNICOS

- 430 **Pelo lanoso parcialmente difuso**
María Abril Martínez-Velasco, María Victoria Quaresma, Evgeni Hristozov, Mariya Miteva, Antonella Tosti
- 434 **Alopecia areata incógnita**
Luis Enrique Sánchez-Dueñas, Mónica Patricia Ramos-Álvarez, Guillermo Solís-Ledesma
- 439 **Alopecia areata multifocal: la importancia de los esteroides sistémicos en casos resistentes**
Isabel Cristina Valente-Duarte de Sousa
- 446 **Tricomycosis axilar**
Patricia Chang, Rocío Rodríguez-Pellecer
- 451 **Tricotiodistrofia: diagnóstico a través del pelo**
Carolina A Palacio, Carola Baliu, Francisco J García-Veigas, Juan Ferrando
- 457 **Tiña de la cabeza: descripción de parasitación micológica excepcional**
Marco A Hernández, Isabela Pérez-Prieto, Luz Calderón, Estela Vides, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 462 **Síndrome de pelo en anágeno. ¿Una entidad infrecuente o subdiagnosticada? Serie de casos de la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua**
María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, María del Carmen Padilla-Desgarenes, Rosario Pérez-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 469 **Vainas peripilares artefactas**
Patricia Chang, María del Socorro Obregón, Mónica Vanesa Acajaban, Alexandro Bonifaz, Gilary Calderón, Emily Ordoñez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 473 **Placa alopecica en piel cabelluda**
Julio Jasso-Olivares, Judith Domínguez-Cherit

478 RESÚMENES

IN MEMORIAM

- 484 **Prof. Amado Saúl Cano**
Enrique Hernández-Pérez

487 LIBROS

CLINICAL CASES

- 430 **Diffuse partial woolly hair**
María Abril Martínez-Velasco, María Victoria Quaresma, Evgeni Hristozov, Mariya Miteva, Antonella Tosti
- 434 **Alopecia areata incognita**
Luis Enrique Sánchez-Dueñas, Mónica Patricia Ramos-Álvarez, Guillermo Solís-Ledesma
- 439 **Multifocal alopecia areata: the importance of systemic steroids in resistant cases**
Isabel Cristina Valente-Duarte de Sousa
- 446 **Axillary trichomycosis**
Patricia Chang, Rocío Rodríguez-Pellecer
- 451 **Trichothiodystrophy: diagnosis by hair**
Carolina A Palacio, Carola Baliu, Francisco J García-Veigas, Juan Ferrando
- 457 **Tinea capitis: exceptional mycological parasitic description**
Marco A Hernández, Isabela Pérez-Prieto, Luz Calderón, Estela Vides, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 462 **Loose anagen hair syndrome. An infrequent or underdiagnosed disease? A series of cases from Pediatric Dermatology Clinic, Dermatological Center Pascua, Mexico City**
María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, María del Carmen Padilla-Desgarenes, Rosario Pérez-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 469 **Peripilar hair casts**
Patricia Chang, María del Socorro Obregón, Mónica Vanesa Acajaban, Alexandro Bonifaz, Gilary Calderón, Emily Ordoñez

CASE FOR DIAGNOSIS

- 473 **Alopecic plaque in scalp**
Julio Jasso-Olivares, Judith Domínguez-Cherit

478 SUMMARIES

IN MEMORIAM

- 484 **Prof. Amado Saúl Cano**
Enrique Hernández-Pérez

487 BOOKS

Tricología en México

Trichology in Mexico

Daniel Asz-Sigall
Daniela Gutiérrez-Mendoza

Dermatólogo y cirujano dermatólogo. Práctica privada.

El pelo es una de las características que define a los mamíferos. El cuerpo del humano, con excepción de las zonas plantares y palmares, está completamente cubierto de pelo, ya sea terminal o velloso. A pesar de ser una simple fibra compuesta por queratina con funciones biológicas, nosotros, al adornarlo, lo convertimos en una herramienta que tiene un gran significado social para los humanos. La importancia reside en que estigmatiza a las personas y las cataloga simplemente por su apariencia en género, edad o estado socioeconómico específico.

Las actitudes acerca del pelo varían inmensamente entre culturas y periodos. A través de la historia ha servido como indicador de las creencias personales, posición social, edad, género o religión de un individuo. El pelo sano indica bienestar y juventud. El color o la textura del pelo son signos de herencia étnica. El pelo blanco, relacionado con el envejecimiento, constantemente se intenta disimular. El pelo facial es signo de pubertad y virilidad, que es bien visto en los hombres, pero no en mujeres. En cambio, la alopecia de patrón masculino es signo de envejecimiento y pérdida de la virilidad.

La moda del pelo y los peinados a través de la historia han obedecido al deseo de pertenecer a un grupo. Durante la Guerra Civil de Estados Unidos, por ejemplo, los seguidores de Oliver Cromwell se cortaban el pelo en señal de su oposición hacia la Corona inglesa y los hombres del rey, quienes usaban el pelo en largos caireles. A ellos se les llegó a llamar "cabezas redondas". En el decenio de 1920, las *flappers*, o mujeres consideradas rebeldes por usar faldas cortas y bailar jazz, usaban su pelo corto como signo de protesta contra los roles tradicionales impuestos a las mujeres en esa época.

Este artículo debe citarse como

Asz-Sigall D, Gutiérrez-Mendoza D. Tricología en México. Dermatol Rev Mex 2015;59:357-359.

Las reglas que se aplican al pelo varían entre hombres y mujeres y se usan como parte de normas reglamentarias en escuelas, clubes o religiones, como es el caso de la milicia, que obliga a los soldados a usar el pelo rapado. Así, podemos identificar a ciertos grupos. Los *hippies*, *heavy metals* y *rastafaris* usan el pelo largo. Los *punks* usan el pelo estilo *mohawk*, los *skinheads* tienen el pelo rapado.

Hay culturas que veneran el pelo largo. Los indios americanos lo consideraban su sexto sentido, su intuición; por ello, los que se rapaban perdían su capacidad de guerreros al dejar de “sentir” al enemigo. Las antiguas civilizaciones decían que en el cabello estaban nuestros pensamientos. Según Yogui Bhajan, es una manifestación física de nuestros pensamientos y una extensión de nosotros mismos. Dejar el pelo largo incrementa la vitalidad y la meditación, “toma tres años de la última vez que cortaste el pelo para que las puntas formen antenas... conductos para traer grandes cantidades de energía cósmica”. En el tiempo de Confucio, los chinos no cortaban su pelo y lo usaban en chongos como señal de santidad.

Por otro lado, el pelo se ha utilizado como símbolo de poder o sumisión. Cuando los pueblos eran conquistados, su pelo era cortado como signo de esclavitud. En los campos de concentración las cabezas eran rasuradas, especialmente en mujeres, el pelo largo se cortaba como castigo.

Cortar el pelo puede significar liberación del pasado o un sacrificio ofrecido en periodos de luto; en cambio, cuidar el pelo y arreglarlo en diferentes diseños es signo de riqueza y estatus.

El pelo, además, tiene funciones importantes. En los animales, participa en la regulación de la temperatura, en la comunicación y como parte de la protección. En unos animales sirve como camuflaje y en ocasiones como defensa. En el humano ayuda a mantener la temperatura, protege

contra las radiaciones ultravioleta, especialmente en la cabeza. También tiene funciones sensoriales importantes. El vello percibe movimientos finos que nos alertan de ciertos ectoparásitos. Las pestañas y las cejas mantienen el polvo y el agua alejados de los ojos. No solamente tienen una función de barrera o cosmética, muchas veces es un signo o síntoma de enfermedades sistémicas y síndromes congénitos. Estas alteraciones son parte de la tricología, la rama de la Dermatología que estudia las enfermedades del pelo, su exceso (hipertriosis e hirsutismo) y su ausencia (alopecias). Estas últimas pueden ser congénitas o adquiridas, difusas o localizadas y cicatriciales y no cicatriciales.

La alopecia es una de las principales causas de consulta dermatológica y en México cada día es más común ver que se les da un papel importante en la mercadotecnia de la salud. Los pacientes buscan ayuda en internet, en la radio o en la televisión. Así han surgido clínicas de calvicie y muchos otros remedios rápidos cuya finalidad es únicamente aumentar la densidad capilar sin insistir en el diagnóstico o la causa de la enfermedad del pelo.

Los dermatólogos tradicionalmente estudiamos para convertirnos en expertos de la piel y sus anexos (pelo, uñas y glándulas); sin embargo, a pesar de que la Dermatología es una especialidad antigua, es poca la importancia que se ha dado en nuestro país al estudio de las tricopatías. Esta subespecialidad es relativamente nueva. Es sorprendente que las residencias médicas de Dermatología en los distintos hospitales de la República Mexicana únicamente imparten una o dos clases al año de enfermedades del pelo; en cambio, actualmente existen en el mundo tratados enteros de tricología y centros dedicados al estudio de las mismas.

Tal vez sean los dermatomicroscopistas (estructuras nodulares del pelo) y los dermatólogos pedia-

tras (displasias pilosas) los que más casos de enfermedades pilosas hayan visto en México; curiosamente fue Sabouraud quien inició a principios del siglo XX el estudio de los pelos, debido a que la mayor parte de enfermedades eran tiñas de la cabeza. En la actualidad, algunos dermatólogos de la nueva generación hemos tenido la oportunidad de viajar al extranjero para adquirir cierta preparación tricológica con los expertos internacionales.

Como en las enfermedades de las uñas, las manifestaciones clínicas pueden ser muy similares entre sí y llegar a un diagnóstico definitivo puede ser difícil. Muchas veces es necesario el uso de métodos complementarios para hacer un diagnóstico correcto (microscopía óptica, luz de Wood, dermatopatología, microscopía electrónica). En ocasiones, aun teniendo a la mano métodos invasivos como la biopsia, no se puede llegar a un diagnóstico.

Recientemente, la dermatoscopia de la piel cabelluda o tricoscopia cambió el rumbo de la tricología mundial. Los patrones foliculares e interfoliculares descritos facilitan el diagnóstico de una enfermedad evitando métodos más invasivos como la biopsia. Son métodos que deben usarse en conjunto para que así la correlación clínica-tricoscópica-patológica sea una herramienta para realizar más diagnósticos en la actualidad.

Cada día surgen nuevos tratamientos contra las distintas alteraciones del pelo, aunque en muchos casos los resultados continúan siendo

poco alentadores. Por ello, siguen surgiendo los “medicamentos rápidos”, las panaceas contra la calvicie y la automedicación.

En la actualidad, la Dermatología es una especialidad tan amplia que se subdivide en diferentes ramas de estudio, como dermatopatología, micología, dermatología tropical, cirugía dermatológica y oncología cutánea, dermatología pediátrica y dermatología cosmética. Se necesitan nuevos subespecialistas en otras ramas, como onicopatías, dermatoscopia, inmunodermatología y tricología, entre otras, porque el campo de estudio es cada día más amplio.

Creemos importante despertar en todos los dermatólogos la inquietud de atender al paciente que consulta por un problema del pelo y dejar de considerar a las tricopatías simplemente un problema estético. Es una realidad que los pacientes consultan por este tipo de problemas y cada vez existen más soluciones rápidas, que no están basadas en evidencias. Si el dermatólogo no resuelve estas inquietudes, el paciente consultará a alguien sin adiestramiento para resolver un problema de salud.

Debido a lo anterior, *Dermatología Revista Mexicana* nos permitió realizar este número temático, en el que expertos mexicanos y otros invitados internacionales tratamos los diversos temas, como un ejemplo, como una ventana de este fascinante mundo del estudio de la tricología y esperamos que muchos de los lectores se interesen en este nuevo campo de la Dermatología.

EAU THERMALE

Avène

PIELES CON TENDENCIA ACNÉICA

Imperfecciones leves a moderadas

INNOVACIÓN¹

Cleanance EXPERT



2 ACTIVOS PATENTADOS¹

con eficacia comprobada^{2,3}

INNOVACIÓN

1 Diolényl[®]

1^{er} Triglicérido mimético con doble acción anti *P.acnes*

Efecto percibido:

Afectación bacteriana

60min³

Reducción de imperfecciones

-50%⁴

INNOVACIÓN

2 X-Pressin[™]

1^{er} Queratolítico sin ácido de frutas

- Ayuda a reducir los puntos negros
- Queratolítico que ayuda a alisar la textura de la piel
- Equivalente a **9%** de ácido glicólico
- Ayuda a reducir visiblemente las imperfecciones



Monolaurina

Acción **seborreguladora** + **seborreductora**



Agua Termal de Avène

Acción **calmante** y **anti-irritante⁵**

Reducción visible de las imperfecciones hasta un **49%⁶**

USO en Monoterapia o en Asociación con medicamentos tópicos

MUY BUENA TOLERABILIDAD

99.9%⁶

Textura **OIL-FREE**,
hidratante⁷
y matificante

1] Innovación patentada desarrollada por Pierre Fabre Research. 2] Estudio realizado en 38 sujetos durante 6 semanas, aplicación de Cleanance EXPERT 2 veces al día. Resultados basados en los valores de medianas. 3] Evaluación de la eficacia y tolerancia del cuidado para la piel con tendencia acnéica en sujetos que presentan acné facial ligero a moderado en 52 sujetos durante 42 días. 4] Estudio realizado en 48 sujetos (bajo tratamiento local) durante 6 semanas, aplicación de Cleanance EXPERT 2 veces al día. 5] MC Poelman, C. Cusson, C. Duval, "Dermatitis de contacto por lauril sulfato de sodio: ensayo In Vivo de la actividad anti-irritante del agua de manantial", Dermatologie Pratique. Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Biológicas Paris, U, 4, No. 120, 10 Oct. 1998. 6] Evaluación de la tolerancia de un producto cosmético en asociación con tratamientos médicos para el acné y productos higiénicos en 48 sujetos. 7] Copas superficiales de la piel.

Laboratorios dermatológicos

Avène
PARIS

CONSULTE A SU DERMATÓLOGO

SALUD ES BELLEZA

No. SSA: 123300EL950948 PC-15046



Pierre Fabre

Alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico: diagnóstico diferencial con alopecia areata

María del Carmen de la Torre-Sánchez¹
Daniela Gutiérrez-Mendoza¹
Sonia Toussaint-Caire²

¹ Clínica de Pelo.

² Departamento de Dermatopatología.
Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez.

RESUMEN

La alopecia constituye una de las manifestaciones cutáneas más frecuentes del lupus eritematoso sistémico; puede ser cicatricial o no cicatricial y manifestarse como difusa o en parches. La alopecia en el lupus puede coexistir o confundirse con otras enfermedades del pelo, como la alopecia areata; por lo que es necesario realizar tricoscopia y estudio histopatológico para poder diferenciarlas. Reconocer una alopecia en parches secundaria a lupus eritematoso sistémico es importante para valorar la actividad de la enfermedad, así como para indicar el tratamiento adecuado que repercuta en el pronóstico. Comunicamos dos casos de alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico con características clínicas similares a una alopecia areata.

Palabras clave: alopecia en lupus eritematoso, alopecia areata, dermatoscopia.

Patchy alopecia in systemic lupus erythematosus: differential diagnosis with alopecia areata

ABSTRACT

Alopecia is one of the most common cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. It can be manifested as a scarring or non-scarring alopecia, with a diffuse or patchy presentation. It can coexist or be confused with other hair diseases, such as alopecia areata. Trichoscopy and histopathology are essential in order to differentiate them. Recognizing patchy alopecia secondary to systemic lupus erythematosus is important since it is a marker of disease activity and can help in choosing an appropriate treatment that may impact the prognosis. We present two cases of patchy alopecia associated with systemic lupus erythematosus with clinical features similar to alopecia areata.

Key words: lupus erythematosus alopecia, alopecia areata, dermoscopy.

Recibido: 14 de abril 2015

Aceptado: 23 de junio 2015

Correspondencia: Dra. María del Carmen de la Torre Sánchez
Malvas 63
04890 México, DF
docmact@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

De la Torre-Sánchez MC, Gutiérrez-Mendoza D, Toussaint-Caire S. Alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico: diagnóstico diferencial con alopecia areata. Dermatol Rev Mex 2015;59:361-367.

ANTECEDENTES

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico tienen algún tipo de alopecia, incluso, en 60% de los casos, principalmente de tipo no cicatricial, y puede manifestarse como efluvio telógeno, alopecia difusa o alopecia en parches.¹ Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otros tipos de alopecia que pueden coexistir y que se parecen entre sí; como la alopecia areata, que tiene incidencia de 10% en pacientes con lupus, porcentaje mayor que en la población general.²

De acuerdo con un estudio efectuado en 122 pacientes con lupus eritematoso sistémico y alopecia, la forma de manifestación más frecuente es una alopecia difusa por efluvio telógeno. Sólo 18 pacientes tuvieron alopecia en parches y se manifestó como placas con pérdida total o parcial de pelo, algunas con eritema leve y sin evidencia de cicatriz.¹

Ye y colaboradores evaluaron a 21 pacientes con lupus eritematoso sistémico y alopecia no cicatricial en parches y reportaron que la mayoría tenía placas pseudoalopécicas, algunas con eritema. Los hallazgos tricoscópicos más frecuentes fueron telangiectasias, hipopigmentación de los tallos pilosos, pelos adelgazados, patrón en panal de abeja, pelos vellosos y puntos amarillos. Al estudio histopatológico observaron atrofia de epidermis con vacuolización de la capa basal e incontinencia de pigmento con infiltrado perivascular, pero no alrededor de los folículos pilosos.³

Comunicamos dos casos de alopecia en parches en pacientes con lupus eritematoso sistémico, en quienes se realizó estudio histopatológico para descartar alopecia areata.

CASO 1

Paciente femenina de 19 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico,

acudió a consulta por una dermatosis de un año de evolución, localizada a la piel cabelluda que afectaba la región frontoparietal derecha, parietal izquierda y occipital en línea media, caracterizada por cuatro placas alopécicas bien delimitadas y de formas irregulares. La menor medía 1.5 cm de diámetro y la mayor de 10 x 5 cm; esta última con leve eritema. La piel era lisa y acolchonada, sin induración. En la tricoscopia se observaron puntos amarillos, algunos con pelos distróficos en su interior, unidades foliculares únicas, pelos vellosos, pelos enrollados en forma de "cola de cochino" y vasos arborizantes (Figura 1). La prueba de tracción positiva y los estudios serológicos mostraron anticuerpos antinucleares positivos 1:160 y anti-SSA >200. Mediante los datos clínicos y el estudio tricoscópico se diagnosticó alopecia no cicatricial en parches compatible con alopecia areata.

En el corte longitudinal de la biopsia de piel cabelluda se observó hiperqueratosis en red de canasta con focos de paraqueratosis, atrofia epidérmica y vacuolización de la capa basal. Desde la dermis reticular media al tejido celular subcutáneo se identificó un denso infiltrado

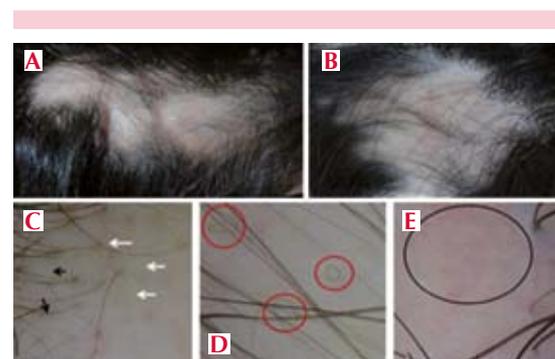


Figura 1. Imágenes clínicas y dermatoscópicas del caso 1. **A.** Placa alopécica; **B.** Placa alopécica con leve eritema. **C.** Puntos amarillos (flechas blancas) y pelos vellosos (flechas negras). **D.** Pelos enrollados (círculos rojos) y unidades foliculares únicas. **E.** Vasos arborizantes (círculo negro).

inflamatorio con disposición perivascular, perifolicular, perineural y periglandular compuesto por linfocitos y algunas células plasmáticas; con dos pelos terminales en catágeno. En el corte transversal se observaron 18 folículos pilosos, 15 en telógeno y sólo 3 en anágeno, así como el infiltrado inflamatorio descrito. En el corte profundo no se observaron folículos pilosos. Se concluyó que era una alopecia no cicatricial inflamatoria con inducción de catágeno-telógeno, que por la existencia de daño de interfaz e in-

flamación perianexial profunda es compatible con alopecia asociada con actividad de lupus eritematoso sistémico (Figura 2).

CASO 2

Paciente femenina de 20 años de edad con dermatosis de cinco meses de evolución, localizada a la piel cabelluda que afectaba la región parietal, caracterizada por dos placas de alopecia bien delimitadas de formas irregulares,

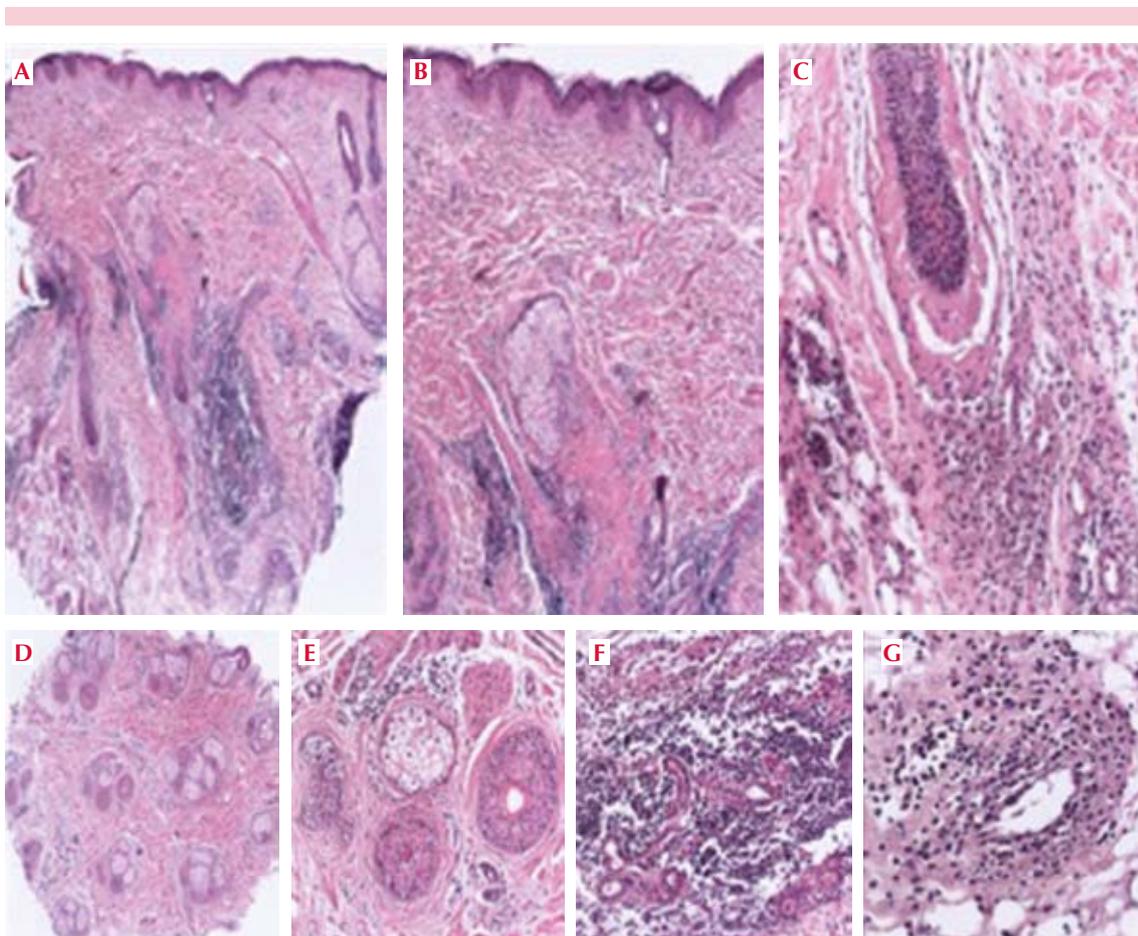


Figura 2. Imágenes histológicas del caso 1. **A-C.** Cortes longitudinales de piel cabelluda. **A y B.** En la dermis reticular media al tejido celular subcutáneo infiltrado inflamatorio por linfocitos; con dos pelos terminales. **C.** Pelo en catágeno con infiltrado peribulbar por linfocitos. **D-G.** Cortes transversales de piel cabelluda. **D.** 18 folículos pilosos. **E.** Dos pelos en catágeno y uno en anágeno, con linfocitos rodeando la glándula sebácea. **F.** Infiltrado periglandular por linfocitos. **G.** Infiltrado perivascular por linfocitos.

de 1 cm de diámetro cada una, así como menor densidad del pelo de forma difusa. La piel era lisa y acolchonada, sin induración. La prueba de tracción fue positiva. En la tricoscopia se observaron unidades foliculares únicas, pelos vellosos, pelos enrollados en forma de "cola de cochino" y vasos arborizantes, sin cambios en la epidermis perifolicular (Figura 3). La paciente padecía lupus eritematoso sistémico cinco años previos a la dermatosis, con anticuerpos antinucleares positivos 1:320. El diagnóstico clínico y dermoscópico fue de alopecia no cicatricial en parches compatible con alopecia areata.

En el corte longitudinal de la biopsia de piel cabelluda se reportó epidermis con estrato córneo en red de canasta y vacuolización focal de la capa basal. Se encontraron cuatro folículos pilosos terminales y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial por linfocitos, células plasmáticas y escasos eosinófilos. En el corte transversal superficial tenía 26 pelos, 19 terminales y 7 vellosos (relación terminal: veloso de 2.7:1), 4 en catágeno-telógeno (mayor de 15%) y 22 en anágeno. En el corte profundo se obser-

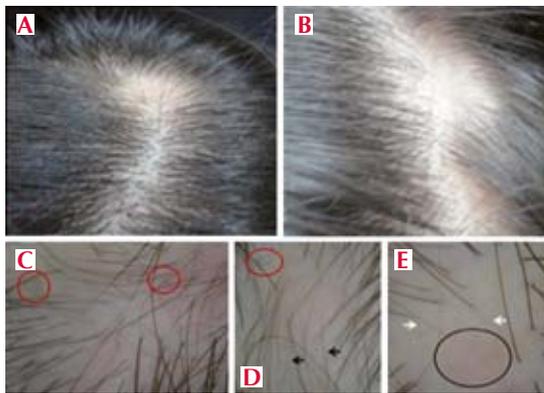


Figura 3. Imágenes clínicas y dermatoscópicas del caso 2. **A** y **B**. Placas alopécicas en parche de forma circular y difusa. **C**. Pelos enrollados (círculos rojos), unidades foliculares únicas y vasos arborizantes. **D**. Pelos vellosos (flechas negras). **E**. Vasos arborizantes (círculo negro) y puntos amarillos (flechas blancas).

varon nueve folículos pilosos terminales, uno en catágeno-telógeno y ocho en anágeno. Con los hallazgos patológicos se diagnosticó alopecia no cicatricial con aumento de catágeno-telógeno y miniaturización. Por la existencia de infiltrado profundo perifolicular y perianexial se consideró compatible con alopecia asociada con lupus eritematoso sistémico (Figura 4).

COMENTARIO

En los dos casos comunicados, el cuadro clínico fue muy semejante al de alopecia areata, porque las pacientes tenían placas alopécicas en parches con tracción positiva. Salvo por el eritema que se observó en una placa de la paciente del caso

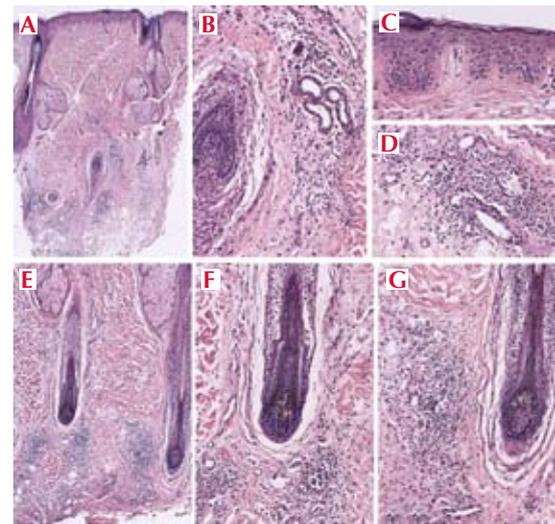


Figura 4. Imágenes histológicas del caso 2. Cortes longitudinales de piel cabelluda. Presencia de cuatro folículos pilosos, tres terminales, un veloso. **A**. En la dermis reticular profunda y el tejido celular subcutáneo se observa infiltrado linfocitario. **B**. Pelo en anágeno, infiltrado periglandular por linfocitos. **C**. Epidermis con vacuolización focal de la capa basal y fibroplasia de la dermis papilar. **D**. Infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos. **E**. Infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis profunda. **F**. Pelo en catágeno con infiltrado peribulbar por linfocitos. **G**. Pelo en anágeno con infiltrado peribulbar por linfocitos.

1, no se observaron otros datos relevantes, como pelos en exclamación (Cuadro 1).

Cuadro 1. Signos clínicos de lupus eritematoso sistémico y alopecia areata

Signo	Lupus eritematoso sistémico	Alopecia areata
Placas alopécicas	+	+
Aspecto cicatricial	-	-
Pelos peládicos	-	+
Eritema	+	-
Prueba de tracción*	+/-	+/-

*La prueba de tracción es positiva cuando la alopecia está activa.

En la tricoscopia, además de las telangiectasias, puntos amarillos y los pelos vellosos que se han reportado,³ se encontraron pelos enrollados regulares y unidades foliculares únicas (Cuadro 2).

Los pelos vellosos, que son cortos y delgados, se observan en alopecias no cicatriciales, como androgenética y areata.⁴ Los pelos enrollados en forma de “cola de cochino” se asocian con pelos nuevos en crecimiento en alopecias agudas, so-

Cuadro 2. Signos dermatoscópicos de lupus eritematoso sistémico y alopecia areata

Signo	Lupus eritematoso sistémico	Alopecia areata
Pelos vellosos	+	+/-
Pelos en “signo de exclamación”	-	+
Pelos ahusados	-	+
Pelos enrollados regulares en forma de “cola de cochino”	+	+/-
Unidades foliculares únicas	+	+
Puntos amarillos	+	+
Puntos negros	-	+
Hiperpigmentación de “panal de abeja”	-	-
Signo peripilar	-	-
Vasos arborizantes	+	+/-

bre todo en alopecia areata; se distinguen de los pelos enrollados irregulares y rugosos que se ven en tricotilomanía por la tracción (Figura 5).⁵ Las unidades foliculares únicas se ven en alopecias cicatriciales y no cicatriciales.⁶

Los puntos amarillos se dan por la acumulación de sebo y queratina en el infundíbulo, no siempre están presentes debido al lavado del pelo y se encuentran principalmente en alopecias areata, androgenética y efluviio telógeno.^{7,8}

El diagnóstico tricoscópico de los casos comunicados de acuerdo con los hallazgos es de una alopecia no cicatricial, porque no hay evidencia de áreas blancas ni ausencia de aperturas foliculares.⁴ A pesar de que encontramos signos de otras alopecias no cicatriciales, no es compatible con el diagnóstico de alopecia areata aguda en fase activa por la ausencia de puntos negros, pelos en “signo de exclamación” y por la mayor cantidad de vasos arborizantes. Tampoco es compatible con alopecia androgenética por la ausencia de variabilidad en el diámetro del pelo, signo del “panal de abejas”, ni halo marrón peripilar.

En las biopsias de piel cabelluda, además de los cambios epidérmicos de lupus eritematoso sistémico, también se observa un infiltrado perifolicular alrededor del bulbo en forma de

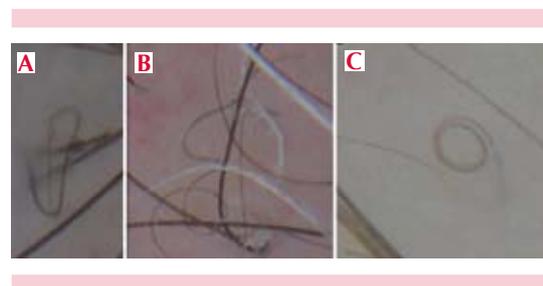


Figura 5. Diferencias tricoscópicas de pelos enrollados. **A** y **B.** Pelos enrollados irregulares en tricotilomanía. **C.** Pelo enrollado en “cola de cochino” en lupus eritematoso sistémico.

“enjambre de abejas”, así como incremento en el catágeno-telógeno y miniaturización folicular (Cuadro 3).

En los dos estudios histológicos, al igual que en etapas tempranas de la alopecia areata, puede observarse un infiltrado inflamatorio peribulbar que afecta a los folículos terminales, así como un cambio de pelos en ciclo de anágeno a catágeno-telógeno. Los hallazgos histopatológicos que ayudan a diferenciarlas son la atrofia epidérmica, daño de interfaz en la capa basal de la epidermis, infiltrado linfoplasmocitario perivascular y periglandular en la dermis profunda e incremento en la mucina intersticial.⁹

En el lupus eritematoso discoide y otros tipos de alopecia cicatricial, el infiltrado inflamatorio rodea y destruye las porciones superiores del pelo, como el infundíbulo e istmo, que son regiones permanentes que contienen células

madre. En cambio, en la alopecia en parches del lupus eritematoso sistémico la inflamación es profunda sin infiltrado superficial¹⁰ y se observa como “enjambre de abejas” rodeando al bulbo. Esta parte del folículo piloso se regenera con cada ciclo folicular, por lo que al inflamarse, induce el estado de catágeno-telógeno y a la larga vuelve a crecer el pelo en anágeno. Esto explica que no haya daño folicular permanente o alopecia cicatricial.

Las características histológicas que sí comparten el lupus eritematoso sistémico y el discoide son la vacuolización de la capa basal de epidermis, engrosamiento de la membrana basal y un infiltrado por linfocitos perivascular y perianexial.¹¹

Aunque la alopecia no forma parte de los criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología para lupus eritematoso sistémico,¹² sí se considera a la alopecia de tipo no cicatricial entre los criterios diagnósticos del SLICC (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics*)¹³ y en los índices de actividad del SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*), que otorga cuatro puntos a la existencia de alopecia en parches, excluyendo otras entidades, como alopecia areata.¹²

En los pacientes con lupus eritematoso sistémico y alopecia en parches, el diagnóstico correcto de la alopecia apoya el diagnóstico de lupus de acuerdo con los criterios del SLICC y valora el índice de actividad de la enfermedad (SLEDAI). Por tanto, en estos pacientes es importante solicitar estudios serológicos que valoren la actividad de la enfermedad para otorgar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico. Asimismo, en pacientes con sospecha clínica de alopecia areata que no responden al tratamiento convencional, será conveniente realizar estudios serológicos e histopatológicos para descartar lupus eritematoso sistémico.

Cuadro 3. Signos histológicos de lupus eritematoso sistémico y alopecia areata

Signo	Lupus eritematoso sistémico	Alopecia areata
Atrofia epidérmica	+	-
Vacuolización de la capa basal	+	-
Engrosamiento de la membrana basal	+	-
Infiltrado perivascular*	+	-
Infiltrado periglandular*	+	-
Infiltrado peribulbar en forma de “enjambre de abejas”*	+	+
Infiltrado alrededor de istmo o infundíbulo*	-	-
Destrucción de unidad pilosebácea	-	-
↑ catágeno-telógeno	+	+
↓ de pelos terminales:	+	+
↑ de pelos vellosos		
Miniaturización	+	+
Depósito de mucina en dermis	+	-

*El infiltrado inflamatorio es de predominio linfoplasmocitario.

Como observamos en estos dos casos, la alopecia en parches del lupus eritematoso sistémico puede confundirse clínicamente con alopecia areata; sin embargo, la correlación de los datos clínicos con la tricoscopia e histología aporta claves que nos ayudan a hacer el diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. Yun SJ, Lee JW, Yoon HJ, Lee SS, et al. Cross-sectional study of hair loss patterns in 122 Korean systemic lupus erythematosus patients: A frequent finding of non-scarring patch alopecia. *J Dermatology* 2007;34:451-455.
2. Werth VP, White WL, Sanchez MR, Franks AG. Incidence of alopecia areata in lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1992;128:368-371.
3. Ye Y, Zhao Y, Gong Y, Zhang X, et al. Non-scarring patchy alopecia in patients with systemic lupus erythematosus differs from that of alopecia areata. *Lupus* 2013;22:1439.
4. Rudnicka L, Rakowska A, Olszewska M. Trichoscopy: How it may help the clinician. *Dermatologic Clinics* 2013;31:29-41.
5. Argenziano G, Zalaudeck I, Giacomel J. Dermoscopy. *Dermatol Clin* 2013;31:701-705.
6. Fernández PMA, Serrano Falcón C, Serrano Ortega S. Demoscopia en tricología: tricoscopia. *Med Cutan Iber Lat Am* 2011;39:211-219.
7. Ross E, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
8. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep* 2011;5:82-88.
9. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology* 2010;56:24-38.
10. Trüeb RM. Involvement of scalp and nails in lupus erythematosus. *Lupus* 2010;19:1078-1086.
11. Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatologic Therapy* 2010;21:245-248.
12. Bertsias G, Cervera R, Boumpas DT. Systemic lupus erythematosus: Pathogenesis and clinical features. En: Bijlsma JW. *EULAR textbook on Rheumatic Diseases*, BMJ 2012;481-487.
13. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, et al. Derivation and validation of systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64:2677-2686.

Alopecia secundaria a liquen simple crónico, una dermatosis común en una topografía inusual

Eduwiges Martínez-Luna
Sonia Toussaint-Caire

Dermatopatóloga adscrita al departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud.

RESUMEN

El liquen simple crónico es una dermatosis común; sin embargo, la piel cabelluda no es un sitio habitual de manifestación, por lo que puede implicar dificultades diagnósticas al no considerarlo entre los diagnósticos diferenciales. Comunicamos una serie de cuatro casos de pacientes con placas de alopecia secundarias a liquen simple crónico sin identificar dermatosis primarias condicionantes; se resaltan las características clínicas, dermatoscópicas e histológicas para su adecuado diagnóstico.

Palabras clave: alopecia secundaria, liquen simple, dermatoscopia.

Alopecia secondary to lichen simplex chronicus, a common dermatosis in a unusual topography

ABSTRACT

Lichen simplex chronicus is a very common skin disease; however, the scalp is not a usual site of presentation, causing diagnostic difficulties when it is not considered among the differential diagnoses of scalp diseases. We present a series of 4 patients with alopecia plaques secondary to lichen simplex chronicus without other associated dermatosis, highlighting the clinical, dermoscopic and histology features required for its correct diagnosis.

Key words: secondary alopecia, lichen simplex, dermoscopy.

Recibido: 8 de abril 2015

Aceptado: 25 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Eduwiges Martínez Luna
Calzada de Tlalpan 4800
14080 México, DF
eduwiges_ml@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Martínez-Luna E, Toussaint-Caire S. Alopecia secundaria a liquen simple crónico, una dermatosis común en una topografía inusual. Dermatol Rev Mex 2015;59:368-373.

ANTECEDENTES

El liquen simple crónico es una dermatosis común y de fácil diagnóstico clínico ocasionada por el rascado o fricción crónica. Por lo general, no requiere estudio histopatológico porque las placas liquenificadas aunadas al antecedente de prurito son muy características.¹ Sin embargo, cuando se manifiesta en una topografía poco habitual, como en la piel cabelluda, la liquenificación puede acompañarse de pseudoalopecia por ruptura de los tallos pilosos secundaria a la fricción y tallado crónico, convirtiéndose en un reto clínico porque habitualmente no se considera entre las causas de las alopecias.^{2,3} Comunicamos una serie de cuatro casos de alopecia por liquen simple crónico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 62 años de edad, originaria de Hidalgo, residente del Distrito Federal, dedicada al hogar y con diagnóstico de trastorno depresivo mayor en tratamiento con clonacepam, fluoxetina y agomelatina. Padecía una dermatosis localizada en la piel cabelluda que predominaba en el vértice y estaba constituida por áreas mal delimitadas de alopecia difusa, de aproximadamente 3 x 1 cm, con liquenificación, escoriaciones e hiperpigmentación, tallos pilosos rotos, escama y eritema. A la dermatoscopia se observaron tallos rotos con tricoptilosis (signo de la escobilla), escama e hiperpigmentación. La paciente refirió un año de evolución que inició con prurito en la piel cabelluda y que posteriormente se añadió una alopecia difusa. El estudio micológico resultó negativo. La química sanguínea, la creatinina, glucosa sérica y enzimas hepáticas estuvieron dentro de parámetros normales. El estudio histopatológico mostró una marcada hiperqueratosis laminar compacta con acumulaciones de plasma, eritrocitos y neutró-

filos, acantosis irregular y en la dermis papilar y reticular superficial se encontró engrosamiento y verticalización de las fibras de colágeno con caída del pigmento melánico en la dermis superficial. Se trató con esteroides tópicos de alta potencia en reducción durante un mes y medio, e hidrocina 25 mg/24 horas, con repoblación de las zonas de alopecia y sin recaída posterior a tres meses (Figuras 1 a 3).

Caso 2

Paciente femenina de 60 años de edad, originaria de Guerrero y residente de Guanajuato, dedicada al hogar, con antecedente personal de hipertensión arterial sistémica tratada con telmisartán. Acudió por padecer una dermatosis localizada a la piel cabelluda con predominio en la región parietal, constituida por áreas mal delimitadas de alopecia de 6 x 4 cm aproximadamente, piel engrosada, tallos pilosos rotos, eritema y escama blanco-amarillenta, de ocho años de evolución, que inició con prurito y posteriormente aparecieron lesiones costrosas



Figura 1. Características clínicas de los cuatro casos. Placas pseudoalopécicas con liquenificación, eritema, escama y tallos pilosos rotos.

que ella misma desprendía. Recibió tratamiento previamente fuera de nuestra institución con itraconazol, ivermectina, ketoconazol oral, benzoato de benzilo y betnovate tópico, sin mejoría. El estudio micológico fue negativo y las pruebas de función renal, hepática y perfil tiroideo estuvieron dentro de parámetros normales. El estudio histológico reveló hiperqueratosis laminar compacta, áreas de paraqueratosis, hipergranulosis y acantosis irregular. El corte transversal mostró conservado el número de folículos pilosos (31), relación terminal/veloso y porcentaje de telógeno sin alteraciones. Focalmente había tallos pilosos fragmentados. Se trató con esquema en reducción de esteroide tópico de alta potencia e hidroxicina, con repoblación de las áreas alopecias posterior a cuatro meses (Figuras 1 y 2).

Caso 3

Paciente masculino de 31 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, médico residente, sin antecedentes personales patológicos. Acudió por padecer una dermatosis en la piel cabelluda en el vértice, constituida por una zona de alopecia de 1.5 cm de diámetro, con eritema y piel engrosada, algunos tallos pilosos rotos de cinco años de evolución. Refirió que inició con un "granito" intensamente pruriginoso

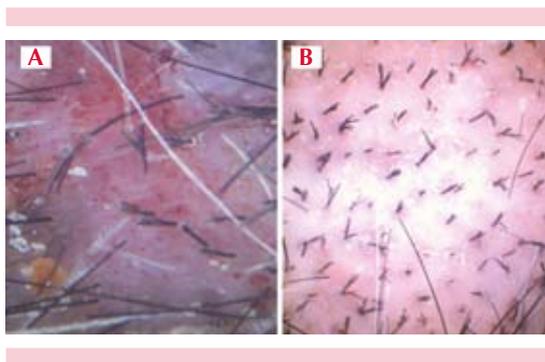


Figura 2. Imagen dermatoscópica. **A.** Caso 1: eritema, puntos rojos, liquenificación, escama y los tallos rotos con signo de la "escobilla". **B.** Caso 4: signo de la "escobilla".

que fue aumentando de tamaño. El estudio histológico mostró una capa córnea hiperqueratósica laminar compacta, con paraqueratosis, plasma y restos celulares, marcada acantosis irregular con hipergranulosis, fibras de colágeno engrosadas y verticalizadas. Se trató con esquema de esteroide tópico de alta potencia en reducción, con repoblación al 100% de la zona de alopecia (Figuras 1 y 2).

Caso 4

Paciente masculino de 60 años de edad, originario y residente de Guerrero, técnico electricista, sin antecedentes personales patológicos. Tenía una dermatosis localizada en la piel cabelluda en el vértice, constituida por un área bien delimitada de alopecia de 11 x 6 cm, con tallos pilosos rotos en la superficie y tricoptilosis. A la dermatoscopia se hicieron más evidentes los tallos rotos con el signo de la "escobilla". El estudio micológico fue negativo y las pruebas de función renal y hepática estaban dentro de los valores normales. El estudio histológico reveló marcada hiperqueratosis laminar compacta con paraqueratosis, acantosis irregular con hipergranulosis; en la dermis reticular las fibras de colágeno engrosadas y verticalizadas, caída del pigmento y melánofagos. La tinción de PAS fue negativa a elementos fúngicos. Se trató con esquema en reducción de esteroide tópico de alta potencia e hidroxicina con repoblación completa y sin recaída posterior a tres meses de seguimiento (Figuras 1 a 3).

DISCUSIÓN

El liquen simple crónico, también denominado neurodermatitis circunscrita, es una dermatosis común secundaria al rascado o fricción crónica. Puede ser de origen primario o secundario a una dermatosis preexistente o condición sistémica que produzca prurito; en tal caso, suele considerarse liquenificación secundaria. Sin embargo,

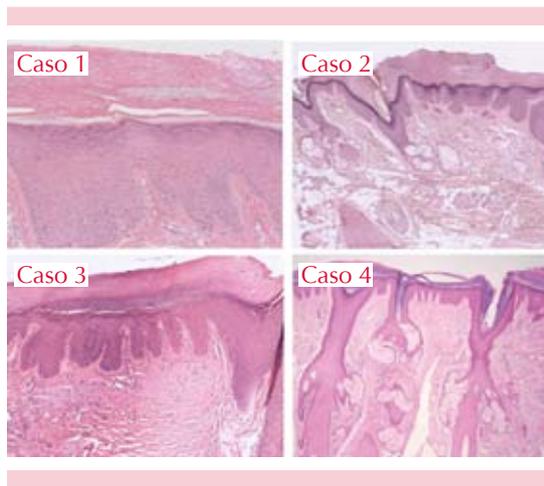


Figura 3. Hallazgos histológicos de los cuatro casos, se observa hiperqueratosis laminar, paraqueratosis y acantosis irregular.

son pocos los casos en que pueden separarse claramente entre sí una liquenificación primaria de una secundaria.¹ En un trabajo publicado por Cohen y colaboradores, se realizaron estudios de conducción nerviosa electrofisiológica y electromiografías en pacientes con prurito braquirradial, anogenital y disestesia de la piel cabelluda. Encontraron alteraciones de la conducción nerviosa e identificaron un traslape de los sitios con prurito de origen neuropático con los sitios más frecuentes de lesiones con liquen simple crónico, por lo que propusieron la posibilidad de un trastorno neuropático local como origen del liquen simple crónico no desencadenado por otras enfermedades (idiopático o primario).⁴ En otro estudio se observó mayor prevalencia de radiculopatía y neuropatía en pacientes con liquen simple crónico.⁵

Los estados emocionales de estrés o ansiedad se han mencionado como factores asociados. En un estudio realizado en Hong Kong, se compararon pacientes con y sin trastornos de ansiedad e identificaron un riesgo mayor de padecer liquen simple crónico en el primer grupo.⁶ En otro estudio se evaluaron los rasgos de personalidad

de 60 pacientes españoles con liquen simple crónico; se encontró que los pacientes con esta enfermedad tenían mayor tendencia a evitar el dolor, mayor dependencia a seguir los deseos de otras personas y eran más conformistas y meticulosos que los del grupo control, libres de enfermedades cutáneas.⁷

Entre los factores desencadenantes específicos de la piel cabelluda debe considerarse la irritación condicionada por la aplicación regular de tintes. En un estudio realizado en pacientes con liquen simple crónico en piel cabelluda se encontró que tuvieron una prueba del parche positiva a fenilediamina contenida en los tintes. Al suspender su aplicación, se aliviaron las lesiones y se pudo confirmar que el contacto frecuente con tintes capilares es un factor etiológico del liquen simple crónico.⁸

Aunque puede observarse en cualquier topografía, habitualmente se afectan regiones más accesibles al rascado, como la región posterior del cuello, la cara anterior de las piernas, la cara anterior de los antebrazos y la región lumbar, anal y genital (vulva y escroto). El síntoma cardinal siempre es el prurito, se crea un círculo vicioso de prurito-liquenificación-prurito.¹

Desde el punto de vista clínico, se distingue por placas eritematoescamosas, escoriaciones y grados variables de liquenificación.¹ En la piel cabelluda se manifiesta como lesiones únicas o múltiples, bien delimitadas, ovales, policíclicas o irregulares, con escama, ausencia o ruptura de tallos pilosos en la superficie y tricoptilosis que se observa más fácilmente con el dermatoscopio.^{2,3} En la dermatoscopia se han descrito imágenes que pueden orientar el diagnóstico, como tallos pilosos pequeños, rotos a nivel de la apertura infundibular y con las puntas abiertas, descritos como tallos pilosos en "escobilla". Este signo se ha descrito también en tricotilomanía, además de que en esta última también se obser-

van tallos pilosos rotos de diferentes longitudes, puntos negros, pelos enroscados y puntos amarillos, que no se observan en el liquen simple crónico, lo que ayuda a distinguirlos.⁹

Al estudio histológico, la hiperqueratosis y acantosis irregular son los principales datos para el diagnóstico, así como otros hallazgos descritos, como el signo de la “hamburguesa”, que corresponde a la ruptura en dos del tallo piloso, teniendo en el medio eritrocitos, lo que semeja la imagen de una hamburguesa, y el signo del “engrane”, que corresponde a la existencia de acantosis irregular de la vaina radicular externa, formando unas proyecciones que, junto con el canal del pelo, semejan la imagen de un engrane. No hay disminución en el número de folículos pilosos, no se altera la relación de pelos terminales/vellosos, ni el porcentaje de pelos en telógeno; sin embargo, si el trauma persiste de manera crónica, puede ocurrir un daño permanente a los folículos. En el caso 2, en que se realizó un corte transversal de piel cabelluda, se identificó ruptura de algunos tallos pilosos, sin eritrocitos en el medio, pero no así el signo del “engrane”.⁹

El diagnóstico diferencial de liquen simple crónico en la piel cabelluda incluye tiña de la cabeza, tricotilomanía, psoriasis, alopecia areata, lesiones alopécicas de secundarismo sifilítico o alopecia triangular.^{2,3}

El tratamiento se direcciona en tres ejes principales: *a)* disminuir el proceso inflamatorio con esteroides tópicos de mediana a alta potencia o en algunos casos intralesionales y tacrolimus; *b)* controlar el prurito con antihistamínicos, de los que se prefieren los que tengan efecto sedante, y *c)* restaurar y mejorar la barrera cutánea con la aplicación de emolientes.¹ También se ha reportado como útil la administración de capsaicina, agentes queratolíticos con ácido salicílico, crioterapia, estimulación eléctrica transcutánea,

aplicación de toxina botulínica y doxepina tópica. De manera simultánea a este tratamiento médico deberá intervenir en los factores psicológicos de estrés o ansiedad que precipitan la conducta de rascado para evitar recaídas. Además, debe realizarse un interrogatorio y exploración clínica exhaustivos en búsqueda de signos de otras dermatosis o padecimientos sistémicos o control de trastornos psiquiátricos; en caso de identificarse un trastorno primario, deberá tratarse para eliminar el factor precipitante del ciclo prurito-liquenificación.¹⁰⁻¹²

El liquen simple crónico es una dermatosis benigna; sin embargo, suele ser crónica y tiende a generar lesiones secundarias. Entre las complicaciones que puede causar se ha reportado impetiginización secundaria y excepcionalmente la asociación con carcinoma epidermoide.^{13,14} El diagnóstico temprano considerando los criterios clínicos, dermatoscópicos e histológicos (Cuadro 1) tiene relevancia al limitar el daño crónico a los folículos, por el traumatismo repetido, que pudiera condicionar a largo plazo una alopecia cicatricial permanente.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de liquen simple crónico en piel cabelluda

Hallazgos clínicos

Pseudoalopecia en placas
Tallos pilosos rotos en la superficie con puntas abiertas de aspecto deshilachado (tricoptilosis)
Escama, liquenificación, costras hemáticas

Hallazgos dermatoscópicos

Signo de la escobilla (tricoptilosis)

Hallazgos histológicos

Hiperqueratosis, focos de paraqueratosis, hipergranulosis, acantosis irregular, verticalización de las fibras de colágeno, signo de la “hamburguesa”, signo del “engrane”

Diagnóstico clínico diferencial

Tiña de la cabeza, tricotilomanía, psoriasis, alopecia areata, lesiones alopécicas de secundarismo sifilítico, alopecia triangular

REFERENCIAS

1. Lotti T, Buggiani G, Prignano F. Prurigo nodularis and lichen simplex chronicus. *Rewie. Dermatol Ther* 2008;21:42-46.
2. Ambika H, Vinod CS, Sushmita J. A case of neurodermatitis circumscripta of scalp presenting as patchy alopecia. *Int J Trichology* 2013;5:94-96.
3. Arseculeratne G, Altmann P, Millard PR, Todd P, Woinarowska F. Giant lichenification of the scalp. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:257-259.
4. Cohen A, Andrews I, Medvedovsky E, Peleg R, Vardy D. Similarities between neuropathic pruritus sites and lichen simplex chronicus sites. *IMAJ* 2014;16:88-90.
5. Solak O, Kulac M, Yaman M, Karaca S, et al. Lichen simplex chronicus as a symptom of neuropathy. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:476-480.
6. Liao Y, Lin C, Tsai P, Shen W, Sung F, Kao C. Increased risk of lichen simplex chronicus in people with anxiety disorder: a nationwide population-based retrospective cohort study. *Br J Dermatol* 2014;170:890-894. doi 10.1111/bjd.12811
7. Martín-Brufau R, Corbalán-Berná J, Ramirez-Andreo A, Brufau-Redondo C, Limiñana-Gras R. Personality differences between patients with lichen simplex chronicus and normal population: A study of pruritus. *Eur J Dermatol* 2010;20:359-363.
8. Chey WY, Kim KL, Yoo TY, Lee AY. Allergic contact dermatitis from hair dye and development of lichen simplex chronicus. *Contact Dermatitis* 2004;51:5-8.
9. Quaresma MV, Mariño-Alvarez AM, Miteva M. Dermatoscopic-pathologic correlation of lichen simplex chronicus on the scalp: "broom fibres, gear wheels and hamburgers". *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014. doi: 10.1111/jdv.12748.
10. Yosipovitch G, Sugeng MW, Chan YH, Goon A, et al. The effect of topically applied aspirin on localized circumscribed neurodermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:910-913
11. Messikh R, Atallah L, Aubin F, Humbert P. Botulinum toxin in disabling dermatological diseases. *Ann Dermatol Venereol* 2009;136:S129-S136.
12. Thomson KF, Highet AS. 5% doxepin cream to treat persistent lichenification in a child. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:100.
13. Wu M, Wang Y, Bu W, Jia G, et al. Squamous cell carcinoma arising in lichen simplex chronicus. *Eur J Dermatol* 2010;20:858-859.
14. Tiengo C, Deluca J, Belloni-Fortina A, Salmaso R, et al. Occurrence of squamous cell carcinoma in an area of lichen simplex chronicus: case report and pathogenetic hypothesis. *J Cutan Med Surg* 2012;16:350-352.

Tricoepitelioma desmoplásico

RESUMEN

Antecedentes: el tricoepitelioma desmoplásico o hamartoma epitelial esclerosante es una neoplasia benigna de anexos, poco frecuente y con diferenciación folicular que deriva en su totalidad de la vaina radicular externa del folículo piloso. Afecta principalmente a mujeres jóvenes como una neoformación de aspecto papular o placa anular, firme, con borde elevado y centro deprimido, color blanco amarillento, de menos de 1 cm de diámetro y de crecimiento lento. El diagnóstico se realiza mediante la correlación clínico-patológica en la que se observan cordones y nidos de células basaloideas, quistes córneos y estroma desmoplásico. Se debe hacer diagnóstico diferencial con los demás tumores de anexos esclerosantes, principalmente carcinoma basocelular morfeiforme y carcinoma anexial microquístico. Debido a que es un tumor benigno, el tratamiento suele ser conservador.

Objetivos: describir las características clínico-patológicas de los pacientes con diagnóstico histológico de tricoepitelioma desmoplásico del servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González del periodo 2004 a 2015.

Material y método: estudio descriptivo, retrospectivo y transversal en el que se analizaron los archivos de Dermatopatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González de 2004 a 2015 seleccionando los pacientes con diagnóstico histopatológico de tricoepitelioma desmoplásico.

Resultados: se obtuvieron 10 casos con diagnóstico histopatológico de tricoepitelioma desmoplásico con predominio del sexo femenino (n=8) y límites de edad de 17 y 79 años (promedio: 40 años); la localización más frecuente fue la mejilla en seis casos y con un tiempo de evolución muy variable (1 a 10 años). El diagnóstico clínico de envío en cinco casos fue de carcinoma basocelular.

Conclusiones: el tricoepitelioma desmoplásico es una entidad difícil de reconocer clínicamente por su similitud con otras entidades, como el carcinoma basocelular morfeiforme y el carcinoma anexial microquístico. Es esencial el diagnóstico preciso debido a su comportamiento benigno y a que en la mayoría de los casos afecta a mujeres jóvenes en zonas visibles y cosméticamente importantes, por lo que debe evitarse un tratamiento más agresivo.

Palabras clave: tricoepitelioma desmoplásico, hamartoma epitelial esclerosante, carcinoma basocelular morfeiforme, carcinoma anexial microquístico.

Desmoplastic trichoepithelioma

ABSTRACT

Background: *Desmoplastic trichoepithelioma or sclerosing epithelial hamartoma is an uncommon, benign, adnexal tumor with follicular*

Erika Rodríguez-Lobato¹
María Fernanda Ortega-Springall⁴
Juan Carlos Cuevas-González²
María Elisa Vega-Memije³

¹ Médico residente de segundo año de Dermatología.

² Doctor en Ciencias Médicas.

³ Dermatopatóloga y subdirectora de Investigación. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

⁴ Médico pasante de servicio social, Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: 8 de abril 2015

Aceptado: 24 de junio 2015

Correspondencia: Dra. María Elisa Vega Memije
Calzada de Tlalpan 4800
14080 México, DF
elisavega50@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Rodríguez-Lobato E, Ortega-Springall MF, Cuevas-González JC, Vega-Memije ME. Dermatol Rev Mex 2015;59:374-381.

differentiation, which derives entirely from the outer root sheath of the hair follicle. It is a slow growing tumor that appears mainly in young women as a papular lesion or annular plaque with raised borders and a depressed center, firm, with a white to yellowish color, of less than 1 cm in diameter. Diagnosis is made by clinical-pathological correlation where cords and nests of basaloid cells, horn cysts and desmoplastic stroma are observed. The differential diagnosis should be made with other sclerosing adnexal tumors such as morpheaform basal cell carcinoma and microcystic adnexal carcinoma. Because it is a benign tumor the treatment is usually conservative.

Objective: To describe the clinical and histological characteristics of the cases with a histopathological diagnosis of desmoplastic trichoepithelioma in the Dermatology Department of the General Hospital Dr. Manuel Gea González, Mexico City, from 2004 to 2015.

Material and method: An observational, retrospective and cross-sectional study was done with the archives of the Dermatopathology Department of the General Hospital Dr. Manuel Gea González, Mexico City, from 2004 to 2015. Patients were selected based on a histopathological diagnosis of desmoplastic trichoepithelioma.

Results: Ten cases with the histopathological diagnosis of desmoplastic trichoepithelioma were analyzed. We observed a female predominance (n=8), with an age range of 17 to 79 years (mean age: 40 years). The time of evolution ranged from 1 to 10 years. The most frequent location were the cheeks in six patients. The clinical diagnosis in 5 of the 10 patients was basal cell carcinoma.

Conclusion: It is difficult to differentiate, clinically and histologically, a desmoplastic trichoepithelioma from a morpheaform basal cell carcinoma and a microcystic adnexal carcinoma. Because of the benignity of this entity and the cosmetic implications of a surgery convey, it is essential to make a correct diagnosis.

Key words: desmoplastic trichoepithelioma, sclerosing epithelial hamartoma, morpheaform basal cell carcinoma, microcystic adnexal carcinoma.

ANTECEDENTES

Los tricoepiteliomas son hamartomas escasamente diferenciados que derivan de la matriz germinal del folículo piloso. Se reconocen tres subtipos: solitarios, múltiples (familiares con herencia autosómica dominante o esporádicos) y el tricoepitelioma desmoplásico.^{1,2}

A través de los años, el tricoepitelioma desmoplásico ha recibido múltiples denominaciones, como epiteloma adenoide quístico,³ epiteloma adenoide quístico con hallazgos de siringoma,⁴ tricoepitelioma solitario⁵ y epiteloma morfea-like. En 1977, Brownstein y Shapiro⁶ acuñaron el término de tricoepitelioma desmoplásico y el mismo año, MacDonald y colaboradores⁷

le dieron el nombre de hamartoma epitelial esclerosante.

El tricoepitelioma desmoplásico es una neoplasia poco frecuente de anexos, benigna, con diferenciación folicular, que deriva en su totalidad de la vaina radicular externa del folículo piloso.^{1,8} Su incidencia en adultos es de 1 en 5,000 biopsias.⁶ Afecta principalmente a mujeres (71 a 85% de los casos) entre 8 y 79 años de edad (promedio: 30 años). El tiempo de evolución de la lesión varía de uno a cinco años (38% tiene una evolución de uno a dos años).^{6,9,10} Es extremadamente rara la asociación familiar de este tumor; el primer reporte lo describieron Dervan y su grupo,¹¹ en el que el tricoepitelioma desmoplásico afectó a una mujer y sus dos hijas, localizados sobre la ceja izquierda, el pliegue nasolabial izquierdo y la mejilla izquierda, respectivamente. Wang y colaboradores¹² comunicaron el caso de dos hermanas con un tricoepitelioma desmoplásico en la misma localización, el párpado inferior lateral izquierdo.

Por lo general, son lesiones solitarias, asintomáticas y de lento crecimiento. En raras ocasiones pueden ser múltiples.⁹ Tienden a manifestarse como una placa anular o neoformación de aspecto papular, de color blanco amarillento, que mide entre 3 y 8 mm de diámetro (menos de 1 cm), con borde elevado y centro deprimido que no llega a ulcerarse, indurada y de consistencia firme. En ocasiones se manifiesta como lesiones tipo milia. La localización más frecuente es la cara (principalmente mejillas, frente y mentón), son menos comunes en el cuello y la espalda.⁶ Se ha visto su asociación con el nevo melanocítico intradérmico en 10 a 15% de los casos y esto podría representar un ejemplo de inducción epidérmica por el nevo melanocítico.¹³⁻¹⁵

Se describen tres características histopatológicas básicas para hacer el diagnóstico: 1) cordones y nidos pequeños de una a tres filas de células

tumorales basaloides, núcleo oval prominente y escaso citoplasma, 2) quistes córneos, algunos con proyecciones epiteliales en coma que semejan conductos ecrinos y 3) estroma desmoplásico con colágena densa e hipocelular. Además, se pueden observar áreas de calcificación en los quistes córneos y granulomas a cuerpo extraño.^{6,11,16,17}

En términos clínicos, se debe hacer el diagnóstico diferencial con carcinoma basocelular morfeiforme, hiperplasia sebácea, tricoepitelioma clásico, granuloma anular, cicatriz y escleroderma. En cuanto a la diferenciación histopatológica se hace principalmente con carcinoma basocelular de tipo morfeiforme o fibrosante, carcinoma anexial microquístico, siringomas, hamartoma folicular basaloide y tricoadenoma.^{6,16-18}

El diagnóstico definitivo se realiza con la correlación clínico-patológica.⁶ Una herramienta diagnóstica útil y no invasiva es la dermatoscopia, que nos ayuda a diferenciar tricoepitelioma desmoplásico de carcinoma basocelular morfeiforme. Ambos tumores muestran telangiectasias arborizantes y áreas blanco brillantes; sin embargo, el tricoepitelioma desmoplásico muestra un color blanco marfil en toda la lesión, no están presentes los nidos ovoides ni las hojas de arce y en ocasiones se pueden observar claramente los quistes de queratina.^{19,20} A veces se pueden observar crisálidas (rayas lineales, blancas y brillantes observadas con luz polarizada) que generalmente se describen en lesiones melanocíticas, principalmente en melanoma, pero también en dermatofibromas y algunos carcinomas basocelulares.²¹ En el tricoepitelioma desmoplásico pueden corresponder a un estroma fibroso denso en la dermis superficial y reticular; sin embargo, las descripciones aún no son concluyentes.²⁰

El tratamiento de elección es quirúrgico. Se ha propuesto la cirugía micrográfica de Mohs con

excelentes resultados, pero algunos autores consideran que es un tratamiento agresivo contra una lesión benigna. Entre otras opciones terapéuticas con alto riesgo de recidiva se encuentran la dermoabrasión, electrocirugía y el láser. Se han probado algunos tratamientos tópicos, como imiquimod a 5% (tres veces por semana durante ocho semanas), como una opción para preservar la cosmética; sin embargo, se observaron recurrencias como tratamiento único, por lo que se recomienda como terapia coadyuvante para reducir el tamaño de la lesión y posteriormente realizar un procedimiento quirúrgico.²²

Por su comportamiento benigno, el pronóstico es muy bueno. El tamaño de la lesión puede permanecer estable por muchos años o tener un crecimiento progresivo lento, por lo que en general no se requiere ningún tipo de tratamiento.⁶

El objetivo de este estudio es describir las características clínico-patológicas de los casos diagnosticados como tricoepitelioma desmoplásico en el servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, en el que se analizaron todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de tricoepitelioma desmoplásico del archivo del servicio de Dermatopatología del periodo de 2004 a febrero de 2015. Se registró el sexo, la edad de los pacientes, la localización, el diagnóstico clínico de envío, el tiempo de evolución y el reporte histopatológico.

RESULTADOS

Se obtuvieron 10 casos con diagnóstico histopatológico de tricoepitelioma desmoplásico. De éstos, ocho eran del sexo femenino, con una relación 4:1 con respecto al sexo masculino. Los

límites de edad fueron 17 y 79 años (promedio 40 años) y el tiempo de evolución de las lesiones fue entre 1 y 10 años. El diagnóstico clínico de envío fue de carcinoma basocelular en cinco casos, tricoepitelioma en dos casos y un caso de hiperplasia sebácea, nevo melanocítico y quiste epidermoide cada uno. La localización más frecuente fue la mejilla (6/10 casos), el ala nasal (n=2), el brazo (n=1) y 1 el dorso nasal (n=1). Figura 1

Los datos mencionados se resumen en la Cuadro 1. Todos los casos tuvieron el diagnóstico histopatológico de tricoepitelioma desmoplásico cumpliendo los criterios histológicos mencionados (Figuras 2 a 4).

DISCUSIÓN

El tricoepitelioma desmoplásico es una neoplasia benigna originada de la vaina radicular externa del folículo piloso. Al igual que lo reportado en la bibliografía, encontramos predominio en mujeres (8 de 10 casos). La edad de aparición fue muy variable, con límites entre 17 y 79



Figura 1. Dermatitis localizada en el dorso nasal, caracterizada por una placa anular mal definida de color rosado y de aproximadamente 5 mm de diámetro, centro deprimido, bordes levemente elevados y evolución de 10 años.

Cuadro 1. Distribución por edad, sexo, localización, años de evolución y diagnóstico clínico de envío a dermatopatología

Caso	Sexo	Edad	Localización	Evolución (años)	Diagnóstico de envío
1	F	29	Mejilla derecha	ND	Quiste epidermoide
2	F	44	Mejilla izquierda	1	Carcinoma basocelular
3	F	71	Brazo izquierdo	ND	Nevo melanocítico
4	M	31	Mejilla derecha	5	Carcinoma basocelular esclerodermifrome
5	F	29	Ala nasal izquierda	ND	Carcinoma basocelular
6	F	79	Mejilla izquierda	ND	Carcinoma basocelular nodular
7	M	17	Mejilla derecha	2	Tricoepitelioma
8	F	22	Mejilla izquierda	10	Hiperplasia sebácea
9	F	50	Dorso nasal	10	Tricoepitelioma
10	F	32	Ala nasal izquierda	1	Carcinoma basocelular

ND: no disponible.

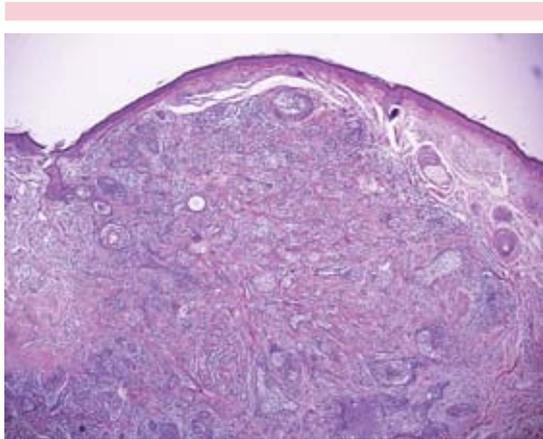


Figura 2. Corte histopatológico de piel teñido con H-E (4x), se observa una neoplasia epitelial con estroma desmoplásico.

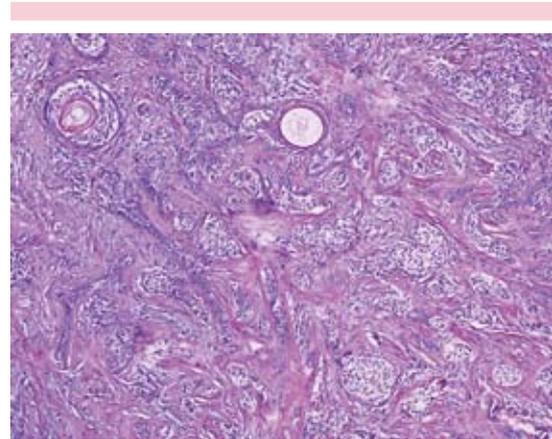


Figura 3. Acercamiento de la Figura 2, donde se observan cordones de células basaloideas y claras con quistes en un estroma desmoplásico. H-E (10x).

años y con promedio de 40 años. El promedio de edad que se refiere en la bibliografía es de 30 años, con límites similares; sin embargo, se reportan periodos de evolución de uno a cinco años.^{6,9,10} En nuestra serie el tiempo de evolución también fue muy variado y mayor al reportado en la bibliografía; el más largo fue de 10 años en dos pacientes.

El principal problema de esta entidad radica en su diagnóstico diferencial clínico e histopatológico con el carcinoma basocelular morfeiforme

y el carcinoma aneal microquístico, ambos de comportamiento maligno. En esta serie encontramos que 5 de 10 casos fueron enviados al servicio de Dermatopatología con el diagnóstico clínico de carcinoma basocelular. El diagnóstico histopatológico no es siempre fácil, la clave del tricoepitelioma desmoplásico es que comúnmente muestra quistes córneos, hiperplasia epidérmica, granulomas de cuerpo extraño y calcificaciones; datos que excepcionalmente se observan en el carcinoma basocelular morfeiforme.¹⁰ El carcinoma aneal microquístico

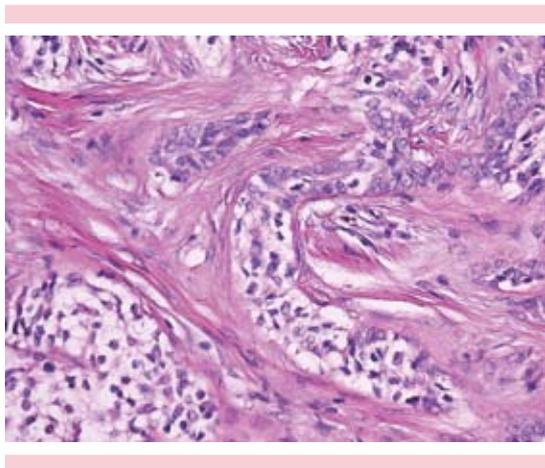


Figura 4. Detalle de los cordones de células basaloideas, células claras y estroma desmoplásico. H-E (40x).

muestra estructuras ductales, infiltración más profunda y en ocasiones invasión perineural.²³ En el Cuadro 2 se describen las diferencias entre cada uno.

En nuestra serie no se encontró ningún caso de invasión perineural, considerada un dato característico de malignidad y que ocurre en menos de 5% de las enfermedades cutáneas malignas, como carcinoma adenoide quístico cutáneo (76%)²⁵ y carcinoma microquístico aneal (80%).^{26,27} Jedrych y colaboradores²⁸ reportaron

siete casos de tricoepitelioma desmoplásico con invasión perineural, hallazgo poco frecuente que no descarta que se trate de una neoplasia benigna.

A pesar de que en este trabajo no se realizaron estudios de inmunohistoquímica, ésta es una herramienta útil para el diagnóstico diferencial. Los nidos o cordones de células basaloideas tienen reactividad con los anticuerpos anticitoqueratina (CK) 1/5/10/14, -CK5/8, -CK14 y -CK15, pero no con el anticuerpo anti-CK6.²⁹ En cuanto a los marcadores histopatológicos, CD34 muestra positividad intensa para las células fusiformes que rodean los pequeños ductos que distinguen al tricoepitelioma desmoplásico del carcinoma basocelular y carcinoma aneal microquístico.³⁰ CK20 es positivo para células de Merkel en áreas de diferenciación germinativa folicular;³¹ BerEP4 es un marcador de células epiteliales que diferencia carcinoma aneal microquístico con carcinoma basocelular morfeiforme, pero no con tricoepitelioma desmoplásico, mientras que PHLDA1 (*pleckstrin homology-like domain, family A, member 1 protein*) y P75 (*neurotrophin receptor immunostain*) diferencian tricoepitelioma desmoplásico con carcinoma basocelular morfeiforme, pero no con aneal microquístico.^{8,32,33}

Cuadro 2. Características histopatológicas del tricoepitelioma desmoplásico y sus principales diagnósticos diferenciales²⁴

Característica	Tricoepitelioma desmoplásico	Carcinoma basocelular morfeiforme	Carcinoma aneal microquístico	Siringoma
Edad	Jóvenes	Adultos mayores	Jóvenes	Jóvenes
Sexo	Mujeres	Sin predilección	Sin predilección	Mujeres
Patrón cribiforme	Sí	Algunas veces superficial	Sí	Sí
Estroma	Eosinófilo, esclerótico	Eosinófilo, esclerótico	A menudo eosinófilo, esclerótico	Eosinófilo, esclerótico
Quistes córneos	Frecuentes	Ocasionales	Frecuentes	Pueden ocurrir
Calcificación	Frecuente	Rara	Rara	Rara
Hendiduras	Entre las fibras de colágeno dentro del estroma	Entre el epitelio y el estroma	Ausentes	Ausentes
Agregados linfoides	Raros	Frecuentes	Ausentes	Ausentes
Extensión perineural	Rara	Sí	Sí	No

CONCLUSIÓN

El tricoepitelioma desmoplásico es un tumor difícil de diagnosticar por su similitud clínica e histopatológica con otras entidades. Se debe sospechar en una mujer joven con una neoforación de aspecto papular localizada en la cara y de crecimiento lento. El diagnóstico preciso es esencial porque debido a la benignidad de la lesión se debe evitar un tratamiento agresivo.

Esta serie de casos concuerda con lo reportado en la bibliografía, excepto que en nuestra serie la edad de aparición y el tiempo de evolución fueron mayores.

REFERENCIAS

- Ackerman AB, Reddy VB, Soyer HP. Neoplasms with follicular differentiation. 2nd ed. New York: Ardor Scribendi Publishers, 2000.
- Shapiro PE, Kopf AW. Múltiple familiar desmoplástico tricoepitelioma. *Arch Dermatol* 1991;127:83-87.
- Schopper KJ. Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). *Arch Derm Syph (Berlin)* 1909;98:199-214.
- Ingels AE. Epithelioma adenoides cysticum with features of syringoma. *Arch Dermatol* 1935;32:75-85.
- Zeligman I. Solitary tricoepitelioma. *Arch Dermatol* 1960;82:35-40.
- Brownstein MH, Shapiro L. Desmoplástico tricoepitelioma. *Arch Dermatol* 1977;40:2979-2986.
- MacDonald DM, Wilson Jones E, Marks R. Sclerosing epithelial hamartoma. *Clin Exp Dermatol* 1977;2:153-160.
- Krahl D, Sellheyer K. 75 Neurotrophin receptor differentiates between morphoeic basal cell carcinoma and desmoplástico tricoepitelioma: insights into the histogenesis of adnexal tumours based on embryology and hair follicle biology. *Br J Dermatol* 2010;163:138-145.
- West AJ, Hunt SJ, Goltz RW. Solitary facial plaque of long duration desmoplástico tricoepitelioma. *Arch Dermatol* 1995;131:216.
- Takei Y, Fukushima S, Ackerman AB. Criteria for histologic differentiation of desmoplástico tricoepitelioma (sclerosing epithelial hamartoma) from morphea-like basal-cell carcinoma. *Am J Dermatopathol* 1985;7:207-221.
- Dervan PA, O'Hegarty M, O'Loughlin S, Corrigan T. Solitary familiar desmoplástico tricoepitelioma. A study by conventional and electron microscopy. *Am J Dermatopathol* 1985;7:277-282.
- Wang SH, Tsai RY, Chi CC. Familiar desmoplástico tricoepitelioma. Morphology. *Int J Dermatol* 2006;45:756-758.
- Ackerman AB, De Viragh PA, Chongchitnant N. Desmoplástico tricoepitelioma. En: Neoplasms with follicular differentiation. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993;571-602.
- Brownstein MH, Starink TM. Desmoplástico tricoepitelioma and intradermal nevus: a combined malformation. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:489-492.
- Niimi Y, Kawana S. Desmoplástico tricoepitelioma: the association with compound nevus and ossification. *Eur J Dermatol* 2002;12:90-92.
- Kallioinen M, Tuomi ML, Dammert K, Autio Harmainen H. Desmoplástico tricoepitelioma: clinico-pathological features and immunohistochemical study of the basement membrane proteins, laminin and type 4 collagen. *Br J Dermatol* 1984;111:571-577.
- Casas JG, Gotlib N, Magnin PH. Tricoepitelioma desmoplástico. *Rev Arg Derm* 1983;64:414-418.
- Koay JL, Ledbetter LS, Page RN, Hsu S. Asymptomatic annular plaque of the chin: desmoplástico tricoepitelioma. *Arch Dermatol* 2002;138:1091-1096.
- Liebman TN, Jaimes-Lopez N, Balagula Y, Rabinovitz HS, et al. Dermoscopic features of basal cell carcinomas: differences in appearance under non-polarized and polarized light. *Dermatol Surg* 2012;38:392-399.
- Khelifa E, Masouyé I, Kaya G, Le Gal FA. Dermoscopy of desmoplástico tricoepitelioma reveals other criteria to distinguish it from basal cell carcinoma. *Dermatology* 2013;226:101-104.
- Balagula Y, Braun RP, Rabinovitz HS, Dusza SW, et al. The significance of crystalline/chrysalis structures in the diagnosis of melanocytic and nonmelanocytic lesions. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:194.
- Seo SH, Kim GW, Sung HW. Imiquimod as an adjuvant treatment measure for desmoplástico tricoepitelioma. *Ann Dermatol* 23;2:201.
- Lever WF, Schaumburg G. Histopatología de la piel. 7ª ed. Buenos Aires: Intermédica, 1991;543-608.
- Elston DM. Dermatopathology. 2th ed. EUA: Elsevier Saunders, 2014;75-82.
- Naylor E, Sarkar P, Perlis CS, Giri D, et al. Primary cutaneous adenoicystic carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:636.
- Feasel AM, Brown TJ, Bogle MA, Tschen JA, et al. Perineural invasion of cutaneous malignancies. *Dermatol Surg* 2001;27:531.
- Chen KT. Reactive neuroepithelial aggregates of the skin. *Int J Surg Pathol* 2003;11:205.
- Jedrych J, Leffel D, McNiff JM. Desmoplástico tricoepitelioma with perineural involvement: a series of seven cases. *J Cutan Pathol* 2012;39:317-323.
- Yamamoto O, Hamada T, Doi Y, Sasaguri Y, et al. Immunohistochemical and ultrastructural observations of desmoplástico tricoepitelioma with a special reference

- to a morphological comparison with normal apocrine acrosyringium. *J Cutan Pathol* 2002;29:15-26.
30. Illueca C, Monteagudo C, Revert A, Llombart-Bosch A. Diagnostic value of CD34 immunostaining in desmoplastic trichoepithelioma. *J Cutan Pathol* 1998;25:435-439.
 31. Costache M, Bresch M, Boer A. Desmoplastic trichoepithelioma *versus* morphoeic basal cell carcinoma: a critical reappraisal of histomorphological and immunohistochemical criteria for differentiation. *Histopathology* 2008;52:865-876.
 32. Yeh I, McCalmont TH, LeBoit PE. Differential expression of PHLDA1 (TDAG51) in basal cell carcinoma and trichoepithelioma. *Br J Dermatol* 2012;167:1106-1110.
 33. Sellheyer K, Nelson P, Kutzner H, Patel RM. The immunohistochemical differential diagnosis of microcystic adnexal carcinoma, desmoplastic trichoepithelioma and morpheaform basal cell carcinoma using BerEP4 and stem cell markers. *J Cutan Pathol* 2013;40:363-370.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso de especialización y residencia en **Dermatopatología**:

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la **Dra. Patricia Mercadillo Pérez**, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México O.D., Tel./fax: 5004-3845 y 5543-3794.
3. Anexar a la solicitud curriculum vitae.
4. Entrevista con el Profesor Titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de agosto al 30 de septiembre de 2015.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Alopecia frontal fibrosante en pacientes varones

RESUMEN

La alopecia frontal fibrosante es una alopecia cicatricial que característicamente se manifiesta con pérdida parcial o total de las cejas junto a la recesión de la línea frontal parietal del cabello. El origen y la incidencia siguen siendo desconocidas y tampoco se conoce actualmente un tratamiento definitivo contra la misma. La enfermedad afecta mayoritariamente a mujeres, por ello la mayor parte de la información que existe se basa en las descripciones de casos en mujeres, sobre todo en edad menopáusica y con menos frecuencia antes de ésta. Por el contrario, los casos en pacientes varones son excepcionales y apenas tenemos información de la enfermedad en este colectivo de pacientes. En este trabajo retrospectivo aportamos nuestra experiencia en cuatro casos de alopecia frontal fibrosante en varones y describimos las principales características demográficas y clínicas, el tratamiento y la evolución de estos casos. Los casos de alopecia frontal fibrosante en varones en esta serie muestran las mismas características que definen esta enfermedad en mujeres: alopecia cicatricial con pérdida de cejas, eritema perifolicular, pelo solitario y retroceso de la línea de implantación fronto-tempo-parietal.

Palabras clave: alopecia, alopecia frontal fibrosante, perifoliculitis, pérdida de cejas, alopecia cicatricial.

Frontal fibrosing alopecia in male patients

ABSTRACT

Frontal fibrosing alopecia is a cicatricial alopecia that typically exhibits a partial or total loss of the eyebrows along with the recession of the frontal-parietal hairline. The origin and incidence remain unknown and there is currently not known definitive treatment for the condition. The disease mainly affects women; therefore most of the information that exists is based on descriptions of cases in women, especially at menopausal age and less frequently at a younger age. Conversely, cases in males are rare and have little information regarding the disease in this group of patients. In this paper, we report our experience with 4 cases of frontal fibrosing alopecia in males and describe the main demographic and clinical features, the treatment used to prevent disease progression and finally, the development of these cases. Men with frontal fibrosing alopecia have the same characteristics that define this disease in women: cicatricial alopecia with shedding of the eyebrow, perifollicular erythema, lonely hair and frontal-temporal-parietal hairline recession.

Key words: alopecia, frontal fibrosing alopecia, perifolliculitis, loss of the eyebrows, cicatricial alopecia.

María Rogelia Navarro-Belmonte^{1,2}
Vicente Navarro-López³
María Asunción Martínez-Andrés²
Consuelo Molina-Gil²
Ana María Martínez-Serna¹
Manuel Asín-Llorca²

¹ Unidad de Alopecia.

² Departamento de Dermatología.

³ Departamento de Investigación Clínica.

Centro Dermatológico Estético de Alicante, España.

Recibido: 14 de abril 2015

Aceptado: 7 de julio 2015

Correspondencia: Dra. Rogelia Navarro Belmonte
Centro Dermatológico Estético de Alicante
C/Alonso Cano 51
03014 Alicante, España
rnavarro@centrodermatologicoestetico.com

Este artículo debe citarse como

Navarro-Belmonte MR, Navarro-López V, Martínez-Andrés MA, Molina-Gil C y col. Alopecia frontal fibrosante en pacientes varones. Dermatol Rev Mex 2015;59:382-386.

ANTECEDENTES

La alopecia frontal fibrosante es una alopecia cicatricial progresiva descrita por primera vez en 1994 por Steven Kossard, considerada una variante de liquen plano pilar debido a la similitud en los hallazgos histológicos de ambas enfermedades.^{1,2} Durante la última década se ha incrementado progresivamente el número de publicaciones que aportan nuevos casos de alopecia frontal fibrosante. Este incremento se mantiene hasta nuestros días y si se comparan estas cifras con las de los casos comunicados durante el siglo XX, se observa un aumento exponencial en el número de nuevos casos. Los pacientes suelen mostrar un patrón clínico característico con un retroceso de la primera línea de implantación capilar a nivel frontal parietal temporal con eritema perifolicular a este nivel.^{3,4} Otra característica importante que suele aparecer desde los primeros estadios de la enfermedad es la pérdida de pelo en las cejas. Debido a estas características clínicas, que son diferentes de las observadas en el liquen plano, la mayoría de los autores considera actualmente a la alopecia frontal fibrosante una nueva enfermedad clasificada dentro del grupo de las alopecias cicatriciales.^{5,6}

La enfermedad afecta mayoritariamente a la población femenina y muy pocos casos se han comunicado hasta el momento en varones. En este grupo de pacientes apenas hay información disponible de las principales características epidemiológicas, clínicas y la evolución en casos específicos con participación exclusiva de varones.⁷⁻⁹

Comunicamos nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento de los casos en pacientes varones atendidos en nuestra clínica. Además, describimos las principales características de éstos y las diferencias más llamativas que pueden existir con las descripciones de alopecia frontal fibrosante en mujeres.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de los casos de alopecia frontal fibrosante diagnosticados en el Centro Dermatológico Estético de Alicante en pacientes varones entre 1994 y 2014. Éste es un centro de enfermedades de la piel dirigido principalmente a pacientes ambulatorios, al que acuden pacientes procedentes de todo el territorio español, principalmente de la Comunidad Valenciana. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes varones que fueron diagnosticados con alopecia frontal fibrosante en el periodo del estudio. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes para recopilar datos de registros médicos, incluida la iconografía y las imágenes de éstos. Se incluyeron las variables de edad, género, fecha de diagnóstico, primeros síntomas, historia médica, pérdida de cejas, alopecia frontotemporal, pelos solitarios, eritema perifolicular en la piel cabelluda, descamación (perifoliculitis), tratamiento y evolución.

RESULTADOS

Se diagnosticaron cuatro casos de alopecia frontal fibrosante masculina. La edad media de los pacientes fue de 51 años (límites: 40 y 61). El inicio de la enfermedad fue el eritema perifolicular y el retroceso de la línea de implantación del pelo, excepto en un caso en el que el primer síntoma fue el retroceso en la implantación del pelo a nivel frontal y que probablemente fue detectado porque el paciente era tratado por alopecia androgenética masculina.

El resumen de la historia clínica de cada paciente se describe a continuación:

Paciente 1

Masculino de 51 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes, que fue remitido desde otro centro clínico en 2010 con sospecha

diagnóstica de alopecia areata localizada en las cejas. Tras confirmar mediante la biopsia de cuero cabelludo la sospecha clínica de alopecia frontal fibrosante, se inició tratamiento base vía tópica con dexametasona, dimetilacetamida y dimetilformida, corticoesteroides intralesionales, fórmulas con melatonina. El pelo sano, a su vez, se trató con formulación a base de minoxidil, dexametasona alfa de tocoferol y 13 cis-retinoico. También se administró tratamiento oral con aminoácidos y vitaminas, como biotina a dosis de 20 mg diarios y, finalmente, mesoterapia capilar: vitaminas y corticoesteroides. Tras el inicio del tratamiento y después de cuatro años de seguimiento, se aprecia una estabilización en la progresión de la enfermedad (Figura 1).

Paciente 2

Masculino de 53 años de edad, sin antecedentes médicos de interés que fue visto por primera vez en la unidad de alopecia en septiembre de 2013, debido a que su hermana era paciente del centro y tenía una alopecia frontal fibrosante. El paciente tenía pérdida de cejas, recesión frontotemporal de la primera línea de inserción capilar y pelos solitarios. No realizamos biopsia pues los signos clínicos eran muy definidos. Se inició tratamiento base y tras recibir tratamiento tópico e infiltraciones, el paciente tuvo estabilización e incluso una leve mejoría al compararlo con la situación un año antes (Figura 2).



Figura 1. Paciente con afectación en las cejas y la primera línea de implantación capilar, comparación de la situación entre 2012 y 2014.



Figura 2. Paciente 2 con evolución clínica de 2013 a 2014.

Paciente 3

Masculino de 61 años de edad, sin datos relevantes en su historia médica. Acudió a nuestro centro en diciembre de 2009 con pérdida del pelo de las cejas, por lo que el diagnóstico diferencial fue entre alopecia areata y alopecia frontal fibrosante masculina, motivo por el que se procedió a realizar una biopsia que confirmó la sospecha de una alopecia cicatricial con abundante actividad inflamatoria y severo daño actínico. Tras la pauta del tratamiento base se observó el estancamiento en la evolución de la alopecia, sin lesiones en la línea de implantación hasta el momento (Figura 3).

Paciente 4

Masculino de 40 años de edad, sin enfermedades relevantes, que realizó su primera visita a la uni-



Figura 3. Paciente con afectación principalmente en las cejas. Evolución entre 2009 y 2014.

dad de alopecia en marzo de 1997 por padecer pérdida difusa de cabello que afectaba las cejas y el cuero cabelludo. Fue diagnosticado inicialmente como alopecia androgenética masculina y empezó con tratamiento tópico y oral. Desde esta fecha el paciente era revisado con frecuencia y en el año 2005 aparecieron indicios de una posible alopecia frontal fibrosante masculina, que se confirmó por los datos clínicos y la evolución de la enfermedad. Con el tratamiento base el eritema perifolicular disminuyó considerablemente y se aprecia estabilidad de la enfermedad (Figura 4).

DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de alopecia frontal fibrosante reportados hasta la fecha corresponde a mujeres en edad premenopáusica y, sobre todo, posmenopáusica, mientras que existe sólo un pequeño número de varones.^{2,4} De los cuatro casos descritos, en tres (pacientes 1, 3 y 4) había dudas respecto al diagnóstico al encontrarse en fases iniciales de la alopecia y por tratarse de una entidad poco conocida en varones.

Los cuatro casos eran pacientes sanos, sin incidencias médicas relevantes, con media de edad de 51 años y con el primer síntoma de la enfermedad en forma de pérdida parcial o total del pelo de las cejas, lo que confundió con alopecia areata.¹⁰⁻¹²



Figura 4. Paciente con eritema perifolicular tratado de 2005 a 2013. Se aprecia la evolución favorable de las lesiones tras el tratamiento crónico.

El paciente del caso 2 llamó la atención al ser un caso familiar, su diagnóstico fue fácil debido a la alopecia frontal fibrosante de su hermana. Este dato plantea la hipótesis de posibles factores genéticos que pueden contribuir a la aparición de la alopecia frontal fibrosante, como se ha descrito en otras publicaciones.^{13,14} Además, el hecho de tener familiares previamente diagnosticados hace que la sospecha clínica sea más temprana con el hipotético beneficio respecto al tratamiento.

Al igual que en la alopecia frontal fibrosante en mujeres, en los pacientes varones el diagnóstico en ocasiones se hace en estadios avanzados de la enfermedad debido a las dudas diagnósticas que plantean enfermedades como la alopecia areata o la alopecia androgenética masculina. Por ello, en varones hay que tener un alto grado de sospecha diagnóstica y buscar signos característicos de la alopecia frontal fibrosante, como serían la existencia de “pelos solitarios”, el eritema perifolicular o la pérdida de pelo de las cejas.¹⁵⁻¹⁷

En cuanto al tratamiento, se prescribe el mismo que en mujeres desde hace años, con resultados muy dispares. La mayor parte de los trabajos está de acuerdo en lo difícil que es controlar la evolución de la alopecia frontal fibrosante y en la necesidad de nuevos estudios, que incluyan ensayos clínicos con asignación al azar que posibiliten ofertar tratamientos curativos de esta rara y a la vez incapacitante enfermedad.^{2,4}

REFERENCIAS

1. Khan S, Fenton DA, Stefanato CM. Frontal fibrosing alopecia and lupus overlap in a man: guilt by association? *Int J Trichology* 2013;5:217-219.
2. Banka N, Mubki T, Bunagan MJ, McElwee K, Shapiro J. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective clinical review of 62 patients with treatment outcome and long-term follow-up. *Int J Dermatol* 2014 Apr 16. [Epub ahead of print]
3. Chen W, Kigitsidou E, Prucha H, Ring J, Andres C. Male frontal fibrosing alopecia with generalised hair loss. *Australas J Dermatol* 2014;55:e37-e39.

4. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, Arias-Santiago S, et al. Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:670-678.
5. Fung MA, Sharon VR, Ratnarathorn M, Konia TH, et al. Elastin staining patterns in primary cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:776-782.
6. Rogers N. Imposters of androgenetic alopecia: diagnostic pearls for the hair-restoration surgeon. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2013;21:325-334.
7. Elston CA, Kazlouskaya V, Elston DM. Elastic staining versus fluorescent and polarized microscopy in the diagnosis of alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:288-293.
8. Dlova NC, Jordaan HF, Skenjane A, Khoza N, Tosti A. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 20 black patients from South Africa. *Br J Dermatol* 2013;169:939-941.
9. Ceballos C, Priego C, Méndez C, Hoffner MV, et al. Study of frontal hairline patterns in Spanish Caucasian women. *Actas Dermosifiliogr* 2013;104:311-315.
10. Cho S, Choi MJ, Zheng Z, Goo B, et al. Clinical effects of non-ablative and ablative fractional lasers on various hair disorders: a case series of 17 patients. *J Cosmet Laser Ther* 2013;15:74-79.
11. Ramaswamy P, Mendese G, Goldberg LJ. Scarring alopecia of the sideburns: a unique presentation of frontal fibrosing alopecia in men. *Arch Dermatol* 2012;148:1095-1096.
12. Dlova NC. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: is there a link? *Br J Dermatol* 2013;168:439-442.
13. Dlova N, Goh CL, Tosti A. Familial frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 2013;168:220-222.
14. Junqueira Ribeiro Pereira AF, Vincenzi C, Tosti A. Frontal fibrosing alopecia in two sisters. *Br J Dermatol* 2010;162:1154-1155.
15. Trémezaygues L, Vogt T, Müller CS. [Frontal fibrosing alopecia with androgenetic pattern. A diagnostic challenge - a therapeutic problem]. *Hautarzt* 2012;63:411-414.
16. Samrao A, Chew AL, Price V. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol* 2010;163:1296-1300.
17. Kossard S, Shiell RC. Frontal fibrosing alopecia developing after hair transplantation for androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2005;44:321-323.

Alopecia androgenética

RESUMEN

En el mundo, la alopecia androgenética es uno de los tipos de alopecia no cicatricial más frecuente; afecta a 45% de los hombres y hasta 10% de las mujeres de la población general. En este artículo se revisarán la causa, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento actual de esta enfermedad.

Palabras clave: alopecia, alopecia androgenética, alopecia de patrón femenino, minoxidil, finasterida.

Daniela A Guzmán-Sánchez

Dermatología. Posgrado en Enfermedades del Pelo y Dermatología Cosmética, Universidad Wake Forest, Carolina del Norte, Estados Unidos.
Profesora de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad LAMAR.
Director Médico, Clínica d & láser.

Androgenetic alopecia

ABSTRACT

Worldwide, androgenetic alopecia is the most common type of non scarring alopecia. It affects 45% of men and 10% of women of the general population. In this article aetiology, clinical diagnosis, and current treatments of this hair disorder will be reviewed.

Key words: alopecia, male pattern hair loss, androgenetic alopecia, female pattern hair loss, minoxidil, finasteride.

Recibido: 25 de marzo 2015

Aceptado: 12 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Daniela Guzmán Sánchez
Pablo Neruda 2520
44630 Guadalajara, Jalisco, México
danags@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Guzmán-Sánchez DA. Alopecia androgenética. Dermatol Rev Mex 2015;59:387-394.

ANTECEDENTES

La alopecia es la pérdida de pelo que puede o no acompañarse de una cicatriz visible o microscópica. Existen dos tipos de alopecias: no cicatriciales y cicatriciales.^{1,2}

En este artículo describiremos la alopecia androgenética, que afecta a hombres y a mujeres.

En las mujeres este tipo de alopecia se conoce como alopecia de patrón femenino y en los hombres se denomina alopecia androgenética masculina. A continuación revisaremos cada una de estas enfermedades.

Alopecia de patrón femenino

La alopecia de patrón femenino, llamada anteriormente alopecia androgenética femenina, es del tipo no cicatricial y se distingue por adelgazamiento del pelo en la parte frontal y fronto-parietal de la piel cabelluda. Por lo general, la línea de la implantación del pelo está conservada.¹⁻³

Prevalencia

El tipo más frecuente de alopecia en mujeres es la alopecia de patrón femenino. La prevalencia en todo el mundo es de 6 a 12% en mujeres de 20 a 30 años y de 55% después de los 70 años.^{3,4}

Causas

En 30% de los casos, las pacientes tienen testosterona total elevada; esto es más importante durante la menopausia, debido a que los andrógenos están aumentados en la misma. Ésta es la razón por la que cambió el término de alopecia androgenética femenina a alopecia de patrón femenino.^{5,6}

Es de herencia poligénica y se han identificado polimorfismos de un nucleótido en el gen

CYP19A1 de la aromatasa y en el receptor de andrógenos en el cromosoma X (Xq11-12).⁷

También se ha reportado que las variantes epigenéticas de la proteína del receptor al andrógeno permiten que el andrógeno se fije al receptor y se produzca la alopecia. Esta variante epigenética es la siguiente:

<24 citosina, adenina, y guanina (CAG): estas repeticiones hacen que la respuesta al tratamiento con finasterida disminuya la caída del pelo.⁶

Los pacientes que tiene el receptor beta 2 de estrógenos también tienen riesgo de padecer la enfermedad.^{7,8}

Existen receptores de estrógenos en la papila dérmica y en la vaina radicular externa del pelo. Su papel es controvertido porque estudios *in vitro* han demostrado que el 17 β -estradiol inhibe el crecimiento del pelo.^{8,9}

Asimismo, durante el embarazo la cantidad de los estrógenos aumenta y durante el posparto y menopausia disminuyen; esto último puede estar relacionado con el efluvio telógeno.

Lo anterior podría relacionarse con la alopecia de patrón femenino, porque es más frecuente en mujeres menopáusicas, aunque esto es controvertido.¹⁰⁻¹²

La alopecia de patrón femenino se asocia con síndrome metabólico (obesidad, resistencia a la insulina, presión arterial alta, dislipidemia, inactividad física, factores genéticos) en 49% de las pacientes¹² y con disfunción tiroidea en 30% de los casos.¹³⁻¹⁵

Las pacientes con diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular que cursan con alopecia de patrón femenino moderada a severa tienen mortalidad alta.¹⁴⁻¹⁷

Cuadro clínico

Las pacientes con alopecia de patrón femenino empiezan a perder pelo a partir de los 14 años de edad; el pelo se adelgaza y las áreas afectadas son la región interparietal y frontal, y tienen un patrón característico en “árbol de Navidad”.

El Dr. Ludwig hizo la primera clasificación clínica (Figura 1), le siguió el Dr. Savin y la más reciente es la del Dr. Sinclair en 2006 (Figura 2).¹⁸



Figura 1. Escala de Ludwig (1977).

Grado I: adelgazamiento del pelo perceptible en la coronilla, limitado al frente por una línea situada de 1 a 3 cm atrás de la línea de pelo frontal.

Grado II: Escasez pronunciada del pelo en el área de la coronilla, mayor que en el grado I.

Grado III: alopecia generalizada de la coronilla.



Figura 2. Escala de Sinclair (Collins y col. 2006; Yip y Sinclair, 2006).¹⁸

Grado 1: este patrón se encuentra en las niñas antes de la pubertad y en 45% de las mujeres mayores de 80 años.

Grado 2: muestra una ampliación en la parte central (región interparietal).

Grado 3: muestra una ampliación en la parte central y adelgazamiento del pelo.

Grado 4: muestra una alopecia difusa en la parte alta de la piel cabelluda.

Grade 5: indica alopecia avanzada.

La diferencia entre estas tres clasificaciones es el número de los grados de severidad.

Diagnóstico

El diagnóstico lo hacemos con base en la historia clínica, exploración física y dermatoscopia. Se deben hacer dos biopsias con sacabocado de 4 mm de diámetro para observar en diferentes secciones los folículos pilosos y las células inflamatorias perifoliculares. Se solicitan los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, ferritina sérica, perfil de tiroides, de ovario y de lípidos, análisis urinario y coprológico general.¹⁻³

Dermatopatología

Los cortes histológicos muestran miniaturización de los folículos, fibrosis y escaso infiltrado linfocitario. La relación de pelo terminal a vello es de 4 a 1.¹⁻³

Tratamiento

El tratamiento de alopecia de patrón femenino incluye medicamentos tópicos, sistémicos y cirugía.

Minoxidil es el medicamento tópico de elección, aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos.^{19,20}

Este fármaco es un vasodilatador arterial (agonista de canales de potasio), derivado de piperidinopirimidina, promotor de angiogénesis, regulador del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF); también es un antiapoptótico.

Las presentaciones son en loción a 2 y 5% y espuma a 5%. La aplicación es en la piel cabelluda (región interparietal) de 1 mL dos veces al día. Los efectos adversos incluyen: dermatitis por contacto, caída de pelo pasajera e hipertrichosis en la cara.²⁰ Aumenta el grosor del pelo, detiene la caída y prolonga la fase anágena.¹⁹

Recientemente se reportó la efectividad de la espuma a 5% aplicada una vez al día.^{20,21}

Los medicamentos sistémicos incluyen: finasterida, dutasterida, acetato de ciproterona, espironolactona y flutamida.

La finasterida es un antiandrógeno sintético que inhibe la enzima 5- α -reductasa tipo II, induce el crecimiento del pelo, la dosis en mujeres es de 2.5 a 5 mg/día. Los efectos adversos son: cefalea (1%), alteraciones menstruales (4%) y cataratas (1%).^{21,22}

Actualmente existen pocos estudios de finasterida con gran cantidad de pacientes. Hasta la fecha el estudio más grande y mayor seguimiento es a un año. El estudio incluyó 87 pacientes con concentraciones de andrógenos normales y finasterida fue útil y segura en el tratamiento de la alopecia de patrón femenino.²²

En series de pocos pacientes se ha reportado la efectividad de algunos medicamentos antiandrógenos, entre los que destacan acetato de ciproterona, espironolactona y flutamida.²³

La base Cochrane recientemente publicó una revisión de medicamentos tópicos y sistémicos (acetato de ciproterona, espironolactona, flutamida, finasterida y dutasterida).²⁰

Minoxidil es el medicamento más estudiado y efectivo para el tratamiento de la alopecia de patrón femenino. En relación con los tratamientos con antiandrógenos y antioxidantes, los autores concluyen que se requieren más estudios con distribución al azar, comparativos, con mayor número de pacientes para justificar la prescripción de estos medicamentos.²⁰

La cirugía de trasplante de pelo es un tratamiento útil y efectivo. Existen dos técnicas quirúrgicas; la primera consiste en extraer una tira de 10 x 2 cm de piel cabelluda, cortar las unidades e implantar en las áreas que lo requieran. Actualmente se utiliza la técnica de trasplante por unidad folicular, que consiste en la extracción de las unidades foliculares por separado; ésta ha demostrado resultados más naturales y cicatrices menos visibles.²⁰

Alopecia androgenética masculina

La alopecia androgenética masculina es del tipo no cicatricial y se distingue por adelgazamiento y pérdida del pelo en la regiones temporales, fronto-parietal y vértice de la piel cabelluda.^{1-3,24}

Prevalencia

Es el tipo de alopecia más frecuente en todo el mundo. En la población general afecta a más de 45% de los hombres.²⁴

Causas

Los andrógenos, en especial la dihidrotestosterona, juegan un papel muy importante en el origen de este tipo de alopecia. Los pacientes que tienen deficiencia de 5- α -reductasa no cursan con este tipo de alopecia.

La testosterona deriva del colesterol y para convertirse en dihidrotestosterona se necesita la presencia de 5- α -reductasa. Esto implica que la dihidrotestosterona está disminuida debido a la deficiencia de la 5- α -reductasa; sin embargo, esto es motivo de controversia.

También debe consignarse que existe mayor cantidad de receptores para 5- α -reductasa en la región temporal, fronto-parietal y el vértice, que son las regiones afectadas.^{7,25,26}

Recientemente se identificó la alteración de un solo nucleótido en el cromosoma 2q35 en la sección rs7349332 [$P=3.55 \times 10(-15)$], que están localizados en los intrones del gen de la proteína WNT 10A (WNT es una de las familias de las proteínas que se adhiere al receptor de la proteína mencionada situado en la parte externa de la membrana celular).²⁷

La alopecia androgenética masculina se relaciona con enfermedades crónicas, como resistencia a la insulina y síndrome metabólico. En algunas poblaciones, como en Corea, es más frecuente la resistencia a la insulina, a diferencia de España, en donde se reporta una incidencia de 60% de síndrome metabólico.²⁸

La alopecia androgenética masculina puede ser un marcador de hiperplasia benigna de próstata.²⁸ Los pacientes que cursan con alopecia androgenética masculina que afecta las regiones frontoparietal y vértice tienen mayor riesgo de cáncer de próstata.^{29,30}

Cuadro clínico

La clasificación que se usa actualmente es la de Hamilton-Norwood. Hamilton la describió por primera vez en 1951. Norwood hizo modificaciones a la clasificación y es la escala que se usa actualmente (Figura 3).²⁴

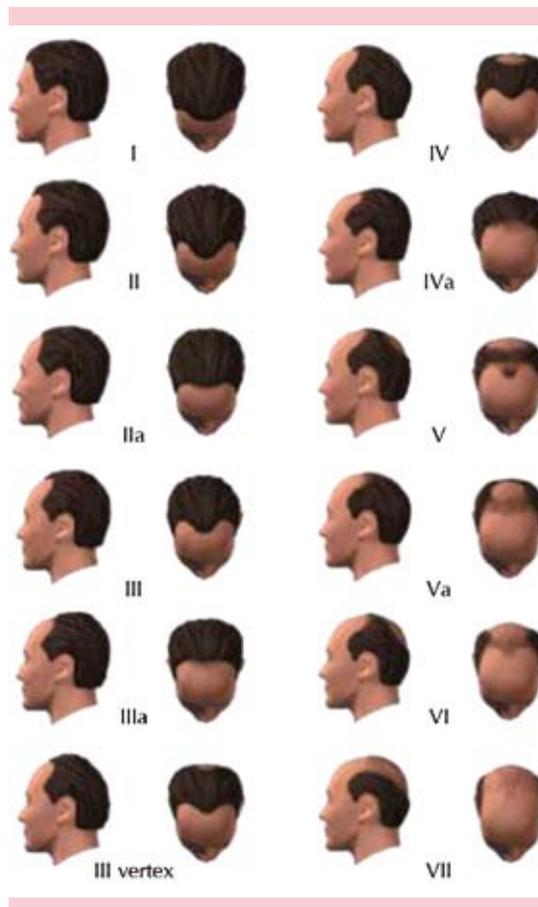


Figura 3. Escala de Hamilton-Norwood.

Diagnóstico y dermatopatología

Consultar la sección *Alopecia de patrón femenino* de esta comunicación porque los hallazgos histopatológicos son indistinguibles de la alopecia de patrón femenino.

Tratamiento

El tratamiento de la alopecia androgenética masculina incluye medicamentos tópicos, sistémicos, antioxidantes e intervención quirúrgica.^{1,3,22,31-35}

El medicamento tópico aprobado por la Dirección de Alimentos y Medicamentos de Estados

Unidos (FDA) es minoxidil; su eficacia se ha demostrado en loción a 5% y en espuma a 5%.

Finasterida, antiandrógeno sintético, es el único medicamento sistémico aprobado por la FDA y es el más estudiado para el tratamiento de esta alopecia. Detiene la caída de pelo y aumenta el crecimiento.^{22,31,32}

En hombres la dosis es de 1 mg/día. El estudio más grande que se ha publicado hasta ahora es el de Rossi, que incluyó 100 pacientes y duró un año. Los efectos secundarios reportados fueron: disminución de la libido en 5%, reducción de la cantidad de semen en 2% y disfunción eréctil en 3% de los pacientes.³²

Se han reportado casos de cataratas y síndrome de iris blando durante la aplicación de este medicamento, por lo que se recomienda tener precaución en estos casos.^{33,34}

El tratamiento quirúrgico es útil y efectivo en pacientes a partir del grado III/IV de la escala

de Hamilton-Norwood. En la actualidad se utiliza la técnica de trasplante por unidad folicular, que ha demostrado resultados más estéticos.³⁵

La terapia con luz de baja intensidad (*low-level light therapy*) es útil en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina. El equipo que se utiliza es el Laser Hair Comb, que está aprobado por la FDA.³⁶

También se ha reportado la eficacia y seguridad de la administración de antioxidantes tópicos y sistémicos en el tratamiento de las alopecias femenina y masculina.

Los antioxidantes tópicos incluyen: biotina (vitamina B₈)³⁷ y melatonina (Cuadro 1).^{37,38}

Los antioxidantes sistémicos son: omega 3, omega 6, biotina (vitamina B₈),^{39,40} L-cistina, piridoxina (vitamina B₆),⁴¹ vitamina C,⁴² melatonina,⁴³ soya,^{44,45} cinc,⁴⁶⁻⁴⁸ hierro,⁴⁷⁻⁴⁹ taurina^{50,51} y metionina (Cuadro 1).⁵²

Cuadro 1. Antioxidantes tópicos y sistémicos⁴⁰⁻⁵⁵

Antioxidantes	Acciones	Beneficios
Biotina (vitamina B ₈)	Inhibe la apoptosis	Aumenta el grosor del pelo
Piridoxina (vitamina B ₆)	Inhibe la apoptosis	Mejora la absorción de lociones anticaída
Ácido ascórbico (vitamina C)	Inhibe la apoptosis	Aumenta el grosor del pelo
L-cistina	Aminoácido no esencial. Precursor de glutatión	Aumenta la velocidad de crecimiento del pelo y su grosor
L-metionina	Aminoácido no esencial antiapoptótico, inicia la replicación del ARN	Aumenta el grosor del pelo
Cinc	Metal, regula el metabolismo de ácidos nucleicos. Disminuye la conversión de testosterona a DHT. Aumenta la síntesis de queratina	Aumenta el grosor del pelo
Melatonina	Hormona producida por la glándula pineal. Inhibe la apoptosis	Regula el crecimiento del pelo y la pigmentación
Soya	Fitoestrógeno. Inhibe la apoptosis, alarga la fase anágena. Inhibe la 5- α -reductasa, vasodilatador	Detiene la caída de pelo. Disminuye la seborrea. Mejora la circulación en la piel cabelluda
Taurina	Aminoácido con efecto protector vs TGF-b1, e inhibe la apoptosis	Disminuye la fibrosis

CONCLUSIONES

Las alopecias androgenéticas son las más frecuentes y se relacionan con enfermedades crónicas degenerativas. Los tratamientos son tópicos, sistémicos y quirúrgicos (trasplante).

Es importante hacer el diagnóstico de enfermedades asociadas y dar tratamiento lo antes posible para lograr un mejor resultado terapéutico.

REFERENCIAS

- Sperling L, Sinclair R, El Shabrawi, Caelen L. Alopecias. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer J. *Dermatology text book*. 3rd ed. London: Mosby Elsevier, 2012;1093-1114.
- Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1040-1048.
- Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G Ital Dermatol Venereol* 2014;149:15-24.
- Ludwig E. Die androgenetische alopecia bei der Frau. *Arch Klin Exp Dermatol* 1964;219:558-564.
- Atanaskova Mesinkovska N, Bergfeld WF. Hair: what is new in diagnosis and management? Female pattern hair loss update: diagnosis and treatment. *Dermatol Clin* 2013;31:119-127.
- Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2005;10:184-189.
- Yip L, Rufaut N, et al. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: An update of what we now know. *Australas J Dermatol* 2011;52:81-88.
- Yip L, et al. Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2009;161:289-294.
- Keene S, Goren A. Therapeutic hotline. Genetic variations in the androgen receptor gene and finasteride response in women with androgenetic alopecia mediated by epigenetics. *Dermatol Ther* 2011;24:296-300.
- Zhuo FL, et al. Androgen receptor gene polymorphisms and risk for androgenetic alopecia: a meta-analysis. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:104-111.
- Oh H-S, Smart RC. An estrogen receptor pathway regulates the telogen-anagen hair follicle transition and influences epidermal cell proliferation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:12525-12530.
- Chanda S, et al. 17beta-estradiol and ICI-182780 regulate the hair follicle cycle in mice through an estrogen receptor-alpha pathway. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278:202-210.
- Robinson DP, Klein SL. Pregnancy and pregnancy-associated hormones alter immune responses and disease pathogenesis. *Horm Behav* 2012;62:263-271.
- Arias-Santiago S, et al. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: A comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:420-429.
- Arias-Santiago S, et al. Sex hormone-binding globulin and risk of hyperglycemia in patients with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:48-53.
- Lo Sicco K, McGuire S, English JC 3rd. A retrospective study of thyroid structural abnormalities in alopecia patients. *Dermatoendocrinol* 2011;3:251-254.
- Su LH, Chen LS, Chen HH. Factors associated with female pattern hair loss and its prevalence in Taiwanese women: A community-based survey. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:69-77.
- Su LH, Chen LS, Lin SC, Chen HH. Association of androgenetic alopecia with mortality from diabetes mellitus and heart disease. *JAMA Dermatol* 2013;149:601-606.
- Savin RC. Evaluating androgenetic alopecia in male and female patients. *Kalamazoo, Mi: The Upjohn Compan*, 1996;35:770-776.
- Yip Y, Sinclair RD. Antiandrogen therapy for androgenetic alopecia. *Exp Rev Dermatol* 2006;1:261-269.
- Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Carter B. Evidence-based treatments for female pattern hair loss: a summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol* 2012;167:995-1010.
- Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E, Canfield D, Garcia Bartels N. A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:1126-1134.
- Mella JM, et al. Efficacy and safety of finasteride therapy for androgenetic alopecia: a systematic review. *Arch Dermatol* 2010;146:1141-1150.
- Yeon JH, et al. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:211-214.
- Hamilton JB. Patterned hair loss in man; types and incidence. *Ann N Y Acad Sci*;1951:53:708-728.
- Wang TL, et al. Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *Br J Dermatol* 2010;162:843-847.
- Cobb JE, et al. Evidence for two independent functional variants for androgenetic alopecia around the androgen receptor gene. *Exp Dermatol* 2010;19:1026-1028.
- Heilmann S, et al. Androgenetic alopecia: identification of four genetic risk loci and evidence for the contribution of WNT signaling to its etiology. *J Invest Dermatol* 2013;133:1489-1496.
- Mumcuoglu C, Ekmekci TR, Ucak S. The investigation of insulin resistance and metabolic syndrome in male patients

- with early-onset androgenetic alopecia. *Eur J Dermatol* 2011;21:79-82.
29. Arias-Santiago S, et al. Androgenetic alopecia as an early marker of benign prostatic hyperplasia. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:401-408.
 30. Amoretti A, Laydner H, Bergfeld W. Androgenetic alopecia and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2013;68:937-943.
 31. Sato A, Takeda A. Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2011;37:27-32.
 32. Rossi A, et al. Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10 year follow-up. *Dermatol Therapy* 2011;24:455-461.
 33. Wong AC, Mak ST. Finasteride-associated cataract and intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2011;37:1351-1354.
 34. Banka N, Bunagan MJ, Shapiro J. Pattern hair loss in men: diagnosis and medical treatment. *Dermatol Clin* 2013;31:129-140.
 35. Bunagan MJ, Banka N, Shapiro J. Hair transplantation update: procedural techniques, innovations, and applications. *Dermatol Clin* 2013;31:141-153.
 36. Kim H, Choi JW, Kim JY, Shin JW, et al. Low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled multicenter trial. *Dermatol Surg* 2013;39:1177-1183.
 37. Famenini S, Goh C. Evidence for supplemental treatments in androgenetic alopecia. *J Drugs Dermatol* 2014;13:809-812.
 38. Fischer TW, Trüeb RM, Hänggi G, Innocenti M, Elsner P. Topical melatonin for treatment of androgenetic alopecia. *Int J Trichology* 2012;4:236-245.
 39. Le Floch C, Cheniti A, Connétable S, Piccardi N, et al. Effect of a nutritional supplement on hair loss in women. *J Cosmet Dermatol* 2015;14:76-82.
 40. D'Agostini F, et al. Chemoprevention of doxorubicin-induced alopecia in mice by dietary administration of L-cystine and vitamin B6. *Arch Dermatol Res* 2013;305:25-34.
 41. Obrigkeit DH, Oepen T, Jugert FK, Merk HF, Kubicki J. Xenobiotics *in vitro*: the influence of L-cystine, pantothenat, and mliacin on metabolic and proliferative capacity of keratinocytes. *Cutan Ocul Toxicol* 2006;25:13-22.
 42. Kwack MH, Ahn JS, Kim MK, Kim JC, Sung YK. Preventable effect of L-threonate, an ascorbate metabolite, on androgen-driven balding via repression of dihydrotestosterone-induced dickkopf-1 expression in human hair dermal papilla cells. *BMB Rep* 2010;43:688-692.
 43. Fischer TW. The influence of melatonin on hair physiology. *Hautarzt* 2009;60:962-972.
 44. Gopaul R, Knaggs HE, Lephart ED. Biochemical investigation and gene analysis of equol: a plant and soy-derived isoflavonoid with antiaging and antioxidant properties with potential human skin applications. *Biofactors* 2012;38:44-52.
 45. McElwee KJ, et al. Dietary soy oil content and soy-derived phytoestrogen genistein increase resistance to alopecia areata onset in C3H/HeJ mice. *Exp Dermatol* 2003;12:30-36.
 46. Falto-Aizpurua L, Choudhary S, Tosti A. Emerging treatments in alopecia. *Expert Opin Emerg Drugs* 2014;19:545-556.
 47. Daniells S, Hardy G. Hair loss in long-term or home parental nutrition: are micronutrient deficiencies to blame? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13:690-697.
 48. Finner AM. Nutrition and hair: deficiencies and supplements. *Dermatol Clin* 2013;31:167-172.
 49. Pérez-Mora N, Goren A, Velasco C, Bermudez F. Acute telogen effluvium onset event is associated with the presence of female androgenetic alopecia: potential therapeutic implications. *Dermatol Ther* 2014;27:159-162.
 50. Collin C, Gautier B, Gaillard O, Hallegot P, et al. Protective effects of taurine on human hair follicle grown *in vitro*. *Int J Cosmet Sci* 2006;28:289-298.
 51. Kim H, Chang H, Lee DH. Simulative evaluation of taurine against alopecia caused by stress in *Caenorhabditis elegans*. *Adv Exp Med Biol* 2013;776:267-276.
 52. Zhang HH, Jiang QK, Sun WL, Xu C, et al. Effects of different dietary protein levels and DL-methionine supplementation on hair growth and pelt quality in mink (*Neovision vision*). *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2013;97:1036-1042.

Alopecia areata

RESUMEN

La alopecia areata es una enfermedad crónica que afecta el folículo piloso y algunas veces las uñas. Es de origen multifactorial y puede aparecer a cualquier edad, no tiene distinción de sexo o raza. Se distingue por áreas alopécicas que la mayor parte de las veces son reversibles. Sin embargo, existen formas muy crónicas y resistentes a los tratamientos, que pueden convertirse en un verdadero reto terapéutico para el dermatólogo. Causa gran repercusión psicosocial y puede ser el reflejo de otros trastornos de origen autoinmunitario. No existe un tratamiento específico; sin embargo, algunos medicamentos suelen ser alentadores y dan una respuesta favorable en menor tiempo.

Palabras clave: alopecia areata, tratamiento.

Hugo Vicente Martínez-Suárez

Dermatólogo y Dermatocólogo. Egresado del Hospital General de México. Adiestramiento en trastornos capilares en el Centro Dermatológico y Estético de Alicante, España. Beneficencia Española de Puebla. Director médico de MARSU dermatología y cáncer de piel.

Alopecia areata

ABSTRACT

Alopecia areata is a chronic disease that affects the hair follicles and sometimes the nails. It is multifactorial in origin and may occur at any age, sex or race. The clinical picture is characterized by patches that are most often reversible. However, chronic and treatment-resistant forms are a therapeutic challenge for the dermatologist. It can also cause a great psychosocial impact and may reflect other autoimmune disorders. There is no specific treatment; however, some medications are often encouraging and give favorable results in a short time.

Key words: alopecia areata, treatment.

Recibido: 30 de abril 2015

Aceptado: 15 de julio 2015

Correspondencia: Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez
dermahugo@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Martínez-Suárez HV. Alopecia areata. Dermatol Rev Mex 2015;59:395-405.

ANTECEDENTES

La alopecia areata se conoce desde hace más de 2,000 años. La describió Cornelio Celsus alrededor del año 37 aC. El nombre original fue dado por Sauvages, pero Robert Willan realizó la primera descripción clínica. En el inicio de la década de 1920 se propuso una hipótesis que combinaba teorías endocrinas por su asociación con este tipo de enfermedades. Desde hace aproximadamente 20 años se reconoce una teoría inmunológica bien fundamentada.^{1,2}

Epidemiología

La frecuencia en la consulta dermatológica es de 1% y puede aparecer a cualquier edad. El primer episodio generalmente sobreviene antes de los 20 años; sin embargo, la incidencia es mayor entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Puede aparecer en ambos sexos por igual. Estudios como el de Lundin y colaboradores³ demuestran la mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino, con relación de 1.6 a 2.8:1 femenino:masculino. Incluso 2% de la población general puede padecer alopecia areata. La mayor parte de los reportes no considera que la enfermedad predomine en la edad pediátrica; sin embargo, Hawit y su grupo, en un estudio realizado en niños menores de 10 años, reportan que la mayor prevalencia se observó entre cuatro y seis años. A menor edad en su aparición, el pronóstico es más desfavorable.⁴⁻⁶

La afección ungueal ocurre en 15 a 60% de los casos, por lo que en la exploración física debemos incluir las uñas.⁷

Comorbilidad

La alopecia areata puede estar relacionada con otros procesos autoinmunitarios; sin duda la dermatitis atópica y el vitíligo representan dos de las principales. Messenger y colaboradores señalan que incluso 20% de la población tiene

un antecedente familiar de alopecia areata, lo que indica una clara predisposición genética. Sin embargo, principalmente en la mujer se debe descartar otro tipo de asociaciones, como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, diabetes tipo 1, pénfigo e hipotiroidismo.⁸

Etiopatogenia

La causa de esta enfermedad sigue siendo desconocida, se reconoce un fondo inmunológico por su relación con otras enfermedades (dermatitis atópica, vitíligo, tiroiditis) y una predisposición genética fundamentada.⁹

Kang y colaboradores proponen que la unidad folicular debe considerarse un tejido inmunológicamente privilegiado, que está protegido ante la respuesta inmunitaria, y precisamente la falla en esta respuesta juega un papel fundamental en la aparición de la alopecia al acumularse un infiltrado de linfocitos T en forma excesiva.¹⁰

Factor genético

El origen genético de la enfermedad está vinculado con las diferentes formas clínicas. Se han reconocido antecedentes familiares en 10 a 28% de los casos con un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia variable. En el estudio efectuado por Kavak y su grupo en el departamento de salud pública de Estambul, Turquía, se reporta una clara predisposición en pacientes con antecedente familiar de alopecia areata en 24% de los casos. Se reconocen, además, ciertos antígenos de histocompatibilidad, como el HLA-DR5, que se le ha relacionado con las formas graves; en tanto que el antígeno de histocompatibilidad HLA DR4 lo hace con las formas agudas, severas o ambas. Algunos reportes han propuesto que el haplotipo DRw 52 está encargado de conferir resistencia a la enfermedad. También es importante destacar la

asociación de la enfermedad con la trisomía 21 (síndrome de Down). En los primeros estudios realizados en busca de esta asociación, Carter y Jegashoty identificaron 19 casos de alopecia areata en 214 pacientes con síndrome de Down. Asimismo, Du Vivier y Munro observaron 60 casos de alopecia areata asociada con el síndrome de Down. Se ha observado concordancia de alopecia areata en gemelos monocigotos, en 42 a 55% de estos pacientes.^{11,12}

Hasta el momento se han identificado 139 nucleótidos polimórficos ligados con la alopecia areata en ocho regiones del espectro genómico, encontrándolos, además, de manera asociada con las células T del folículo piloso.¹³

Autoinmunidad

El fenómeno autoinmunitario como coadyuvante en la aparición de la alopecia areata está plenamente aceptado. Esta teoría se basa en la relación coexistente con otras enfermedades de esta índole, como tiroiditis de Hashimoto, diabetes mellitus tipo 1, anemia perniciosa, artritis reumatoide, vitíligo, dermatitis atópica, entre otras. Los folículos afectados muestran infiltración por linfocitos CD4+. Asimismo, se han encontrado autoanticuerpos contra las estructuras foliculares y esto puede explicar la mayor prevalencia de anticuerpos antitiroideos y antinucleares en pacientes con alopecia areata. Hoffman y su grupo demostraron la existencia de interleucina 1 (IL-1) en las etapas iniciales. Esta interleucina desempeña un papel trascendental como inductor de la pérdida capilar y tiene una marcada influencia negativa en su crecimiento.¹³⁻¹⁵

Estudios recientes demostraron que la porción inferior del folículo piloso en pacientes con alopecia areata muestran incremento en la expresión de las moléculas de adhesión ICAM-1 y ELAM-1, que se observan rodeando las regiones perivasculares y peribulbar del folículo. También es

posible identificar linfocitos T citotóxicos (CD8+, NKG2D+) como una de las primeras células en infiltrar la unidad folicular.¹⁶

Factor neuropsicológico

Existen factores ambientales que han contribuido a la aparición de la alopecia areata. Estos factores se relacionan directamente con la resistencia y la severidad de la enfermedad. De éstos, el estrés es el principal estimulante a través de la expresión de citocinas proinflamatorias, así como la modulación de glucocorticoides. Sin embargo, la mayor parte de las veces, los estados de estrés relacionados con la alopecia areata se consideran de tipo agudo (infecciones, cirugías, pérdidas familiares, etc.) porque los mismos pacientes pueden relacionar el inicio del padecimiento con alguna situación negativa en su vida.¹⁷

En la actualidad, se evalúan los mecanismos fisiológicos de defensa, así como los antioxidantes que previenen el estrés oxidativo en la piel, la mayor parte de ellos dirigidos hacia el rejuvenecimiento. Sin embargo, Bakry y colaboradores reportaron la existencia de radicales de oxígeno específicos en alopecia areata en comparación con los de pacientes sanos. La capacidad antioxidante total de estos pacientes está disminuida; también se observa una disminución severa en las concentraciones de selenio plasmático, menor actividad de la superóxido dismutasa y de glutatión peroxidasa en pacientes con la enfermedad activa.^{18,19}

Cuadro clínico

La alopecia areata se clasifica en dos grupos (Cuadro 1). El primero se basa en el patrón de manifestación y el segundo, en su extensión.

La localización de estas lesiones está ubicada en cualquier área pilosa, la piel cabelluda es la más frecuente, seguida de la zona de la barba, las cejas,

Cuadro 1. Clasificación de la alopecia areata

Manifestación clínica	Extensión
En placas	Focal
Reticular	Multifocal
Ofiásica	Total
Inversa (sisaifo)	Universal
Difusa	

Fuente: Ferrando J. Alopecias. Guía de diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Pulso, 2000.

las pestañas y la región púbica. La lesión fundamental de la alopecia areata es una placa calva de forma redonda, lisa, brillante, de consistencia blanda, acojinada y en la periferia de la misma se observa pelo normal o ligeramente más corto. Pueden ser lesiones únicas o múltiples, solitarias o confluentes. Algunos pacientes refieren prurito. Se recomienda siempre revisar las uñas porque también pueden verse afectadas de manera conjunta.¹¹

Alopecia areata focal

Es la forma más común de manifestación, se distingue por una placa redonda u ovalada, circunscrita y lisa. Se localiza con más frecuencia en las regiones temporal, parietal o ambas, de tamaño variable (Figura 1).



Figura 1. Alopecia areata focal. Placa única alopécica, acolchonada y redonda en la region parietal.

Alopecia areata multifocal

Esta forma es la que más se asocia con dermatitis atópica y es vista con frecuencia en pacientes con síndrome de Down. Son placas múltiples dispersas o con tendencia a confluir. Debido a estas características, suelen extenderse a la barba, el tronco o la región púbica (Figura 2).

Alopecia areata total

Se denomina así cuando existe una pérdida de más de 95% de pelo terminal de la piel cabelluda. Esta variante, por lo general, afecta las uñas y es reflejo de enfermedades subyacentes de origen autoinmunitario. La cronicidad de esta variante hace que su respuesta terapéutica sea difícil (Figura 3).



Figura 2. Alopecia areata multifocal. Múltiples placas alopécicas diseminadas en la piel cabelluda, algunas tienden a confluir.



Figura 3. Alopecia areata total. Pérdida casi total del pelo en la piel cabelluda.

Alopecia areata universal

En esta forma existe pérdida de prácticamente 100% de todas las áreas pilosas. La piel cabelluda, las cejas, las pestañas, la barba, las axilas y el vello púbico son los sitios más afectados. Se acompaña de afección ungueal importante y generalmente se relaciona con trastornos de tipo inmunológico. Su pronóstico es malo en cuanto a la recuperación capilar.

Alopecia areata ofiásica

En esta variante la pérdida de pelo se produce en las regiones frontal, temporal y occipital. Se denomina así por la forma serpinginosa que adopta. Se reconoce fácilmente si inicia en la región frontal, pero si lo hace en las regiones temporal u occipital generalmente su hallazgo es casual; en estos casos se denomina sisaífo por las letras de ofiasis a la inversa (Figura 4). Aquí la revisión de las uñas es obligada; pueden verse afectadas una o más de ellas. Estos cambios predominan en la edad pediátrica en comparación con el adulto. Sin embargo, en las formas severas de alopecia areata también están presentes y representan un peor pronóstico.

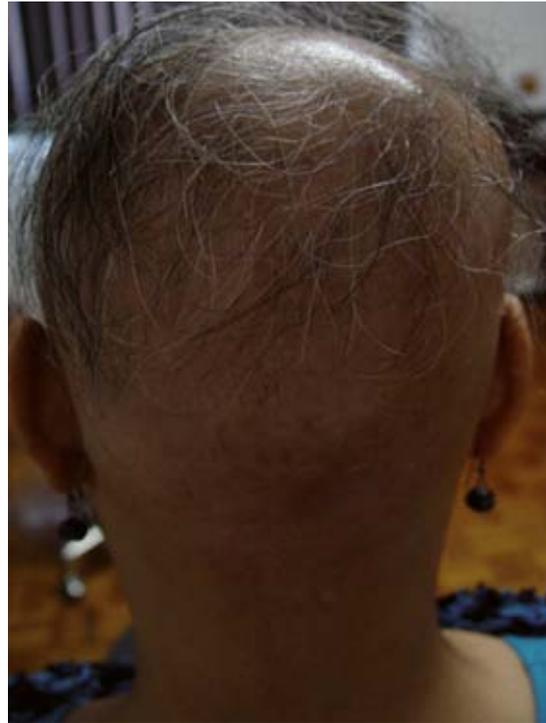


Figura 4. Forma ofiásica. Confluencia de placas en la región occipital y parietal que dan el aspecto de ofiasis invertida o sisaífo.

Los hallazgos característicos son la existencia de hoyuelos, traquioniquia, leuconiquia y líneas de Beau. En casos más severos puede observarse lúnula roja.^{11,20,21}

Métodos de diagnóstico

Por lo general, la alopecia areata en cualquiera de sus variantes es fácilmente reconocible. Se debe realizar una historia clínica dirigida al problema. En ocasiones, el paciente no tiene claro el tiempo de evolución del padecimiento y busca atención médica cuando las zonas afectadas ya son muy visibles. En cuanto a la exploración, desde hace tiempo se realiza la maniobra de pellizcamiento o de Jacquet, que tiene la intención de formar pliegues en la piel cabelluda,

mismos que se forman ante la ausencia de vello o de pelo terminal. Se sugiere evitar el signo de la tracción porque es evidente que el cabello se desprenderá fácilmente.

Tricoscopia

Otra herramienta importante como método de apoyo en el diagnóstico es la dermatoscopia, porque aporta datos muy característicos. Este método no invasivo aporta datos que sugieren una alta precisión diagnóstica. Con el dermatoscopio se hacen más evidentes los pelos cortos, con el extremo proximal más delgado que el distal (signo de exclamación), lo que traduce actividad de la enfermedad, así como los característicos puntos amarillos y puntos negros (Figura 5). La existencia de estos hallazgos en su conjunto no sólo indica actividad de la enfermedad, también pueden verse en cuadros de exacerbación de la misma.^{22,23}

Recientemente se propuso una nemotecnia que apoya los hallazgos tricoscópicos de la alopecia areata, que se conoce como BYTE (*black hole, yellow hole, tapering hairs and exclamation sign*).



Figura 5. Tricoscopia de alopecia areata. Puntos negros y amarillos.

Histopatología

Por lo general, no existe duda en el diagnóstico y la toma de biopsia no es necesaria. De practicarse, los datos observados son: en etapas agudas: cambios degenerativos en el tejido perifolicular, así como destrucción parcial de la mitad inferior del folículo. Existe un denso infiltrado inflamatorio, particularmente de linfocitos T, macrófagos y mastocitos, ocasionalmente se puede observar la imagen en “panal de abejas”. En las fases crónicas se observan folículos de menor tamaño con una matriz reducida, los tallos pilosos se observan amorfos y discrómicos. La intensidad del infiltrado no está relacionada con la actividad clínica de la alopecia areata; por ello, puede persistir mucho tiempo y ser lentamente progresiva. En los estudios de inmunofluorescencia se observan depósitos de C3, IgG e IgM en la membrana basal de la parte interna del folículo piloso.

En la fase de recuperación de la alopecia areata el número de pelos terminales en fase anágena está incrementado como consecuencia de una reducción en la inflamación.²⁴

Diagnóstico diferencial

Tricotilomanía

Se asemeja mucho a la alopecia areata, la diferencia radica en la forma irregular de las placas, así como no ser áreas completamente alopécicas; además, en su centro se observan cabellos pequeños, pero de distintos tamaños. Por lo general, la superficie en estas placas no es lisa y se observa el signo en “cepillo de alambre”, que es secundario a la existencia de los pelos rotos. Las pestañas y las cejas, por lo general, están presentes.

Lupus eritematoso discoide

Existen zonas alopécicas múltiples o solitarias; sin embargo, a la palpación, estas placas son ci-

catriciales y de consistencia firme, no están bien definidas, pueden tener colores amarillentos, violáceos, o ambos; ocasionalmente observamos descamación y la apariencia es atrófica. La cronicidad y la escasa respuesta al tratamiento de estas lesiones son datos que apoyan el diagnóstico. El signo del pellizcamiento es negativo.

Alopecia androgenética

La existencia de cabello adelgazado o ausente, con localización difusa y patrones masculino o femenino, así como el tiempo de evolución son herramientas para poder diferenciar esta entidad. La edad de aparición, así como el patrón de distribución capilar, son otros datos que apoyan el diagnóstico de esta entidad.

Liquen plano pilar

En esta alteración se observan pequeñas pápulas foliculares que con el tiempo dejan zonas queratósicas y posteriormente atróficas y cicatriciales, que pueden dar la apariencia de áreas alopécicas. Un método para hacer el diagnóstico diferencial es observar las pestañas y las cejas, porque la mayor parte de las veces estas zonas pilosas están afectadas en la alopecia areata.

Tiña de la cabeza

Este cuadro se observa predominantemente en la edad pediátrica. Se visualizan placas únicas o múltiples de tamaño variable con pelo escaso y roto, el eritema y la escama pueden o no estar presentes en la exploración física. Generalmente se acompaña de prurito. Investigar el contacto con otros niños infectados será siempre de apoyo. El antecedente de la relación con perros o gatos es la regla.

Sífilis secundaria

Se manifiesta con un "patrón apollado" en la superficie capilar, puede formar placas o áreas

difusas. Estas lesiones suelen estar acompañadas de otras alteraciones en la mucosa oral y genital, así como en la piel.

Alopecia triangular congénita

Este tipo de alopecia, por lo regular, aparece después de los dos años de edad y rara vez se observa en adultos. Sin embargo, puede ser difícil de distinguirla y se debe recurrir a la toma de la biopsia. La histopatología revelará un número normal de vellos y folículos pilosos indeterminados.²⁵⁻²⁸

Tratamiento

Dejar un cuadro de alopecia areata sin tratar se ha vuelto una opción legítima para algunos pacientes con zonas escasas o limitadas. Se sabe que la remisión espontánea de las zonas afectadas puede ocurrir incluso en 80% de los casos en menos de un año, pero no sucederá antes de tres meses y esto también depende del tipo clínico y de la cantidad de lesiones. El pronóstico es malo en los cuadros más extensos; además, 14 a 25% de estos pacientes tendrá una progresión hacia alopecia total o universal; en estas etapas, la recuperación capilar total es muy poco frecuente.^{11,28}

Los primeros datos a tener en cuenta son la manifestación y la severidad de la enfermedad.

Otros factores de pronóstico a considerar son: antecedente familiar, la duración de las lesiones, la existencia de afección ungueal, si existen otras enfermedades autoinmunitarias y la edad de aparición.

Hasta el momento no existe un tratamiento de elección que cure la alopecia areata. El arsenal terapéutico con el que contamos es limitado y ofrece mejoría paulatina. Sin embargo, hay estudios que demuestran que la administración

de algunos productos da resultados alentadores. Los más recomendados son:

Corticoesteroides tópicos

Son la primera línea de tratamiento, es importante escoger el vehículo adecuado para el área que se va a tratar. Las presentaciones más prescritas son: lociones, geles, ungüentos y con atomizadores. Los más recomendados son: propionato de clobetasol, betametasona y halcinonida. Se recomienda aplicarlos una vez al día por lo menos durante seis semanas y continuarlos al menos el mismo tiempo al observar la recuperación del pelo.

Algunos de los efectos secundarios observados son: atrofia, telangiectasias y foliculitis. Este tratamiento es seguro en la edad pediátrica, aunque se han reportado casos de hipertrichosis en la frente y en la cara.²⁹

Corticoesteroides intralesionales

Se prescriben desde hace muchos años y son de elección en alopecia areata única o en placas. No se recomienda su aplicación en las formas total o universal. Es recomendable en los casos resistentes a tratamientos tópicos o en las etapas agudas de la enfermedad. El más prescrito es acetónido de triamcinolona (10 y 40 mg/mL). Su administración es superficial, penetrando hasta la dermis profunda y se aplica en intervalos de cuatro a seis semanas. Para las zonas afectadas en la barba, las cejas y las zona del bigote se sugiere la mitad de la concentración. No se deben aplicar más de 20 mL en cada visita. Si no hay respuesta adecuada después de tres aplicaciones, se sugiere no continuar con este tratamiento. Los principales efectos secundarios observados son atrofia e hipopigmentación. La aplicación continua en las cejas puede dar lugar a la formación de cataratas. Para prevenir que no exista una dispersión inadecuada en la región

periocular, se recomienda que la inyección se efectúe siempre por arriba de la ceja.

Algunos pacientes experimentan una sensación de ardor y puede haber dolor, estas molestias son temporales.

Corticoesteroides sistémicos

Se llegan a administrar en casos de alopecia areata de rápida progresión o de extensiones importantes. La prednisona es muy útil a dosis de 1 mg/kg/día y se reduce la dosis de manera paulatina para no tener tantos efectos secundarios. También se han reportado buenos resultados con deflazacort a dosis de 12 a 30 mg/día. En los pacientes con recaídas se sugiere siempre iniciar con dosis más bajas. Bien administrados, tienen menos efectos secundarios.²⁹

Minoxidil

No se considera de primera elección en el tratamiento de la alopecia areata; sin embargo, en combinación con esteroides tópicos o intralesionales, ha reportado respuesta adecuada. Minoxidil puede hacer que permanezcan los cabellos afectados más tiempo en fase anágena, lo que previene su transición a la fase telógena; de igual manera, este producto estimula el crecimiento capilar y puede dar más volumen al cabello normal, disimulando las zonas afectadas con alopecia areata. La posología recomendada es de dos veces al día directamente en el área afectada. La concentración a 5% es la más prescrita.

Inmunoterapia tópica

En este grupo de tratamientos están sustancias que, al contacto con la piel cabelluda afectada, desencadenan un cuadro de dermatitis de contacto alérgica; mediante la respuesta inmunomoduladora, por la sensibilización, se efectúan

cambios en la concentración del infiltrado perifolicular y se ha visto mejoría en el crecimiento capilar de los pacientes con alopecia areata. El primero en administrarse fue dinitroclorobenceno (DCNB); sin embargo, actualmente ya está en desuso por su alto índice carcinogénico. En Estados Unidos y en Canadá se administra difenilciclopropenona (DCP) en concentraciones que van de 0.001%, 0.05% y en incremento hasta llegar a 2%, en aplicaciones de una a dos veces por semana.^{30,31}

Estos tratamientos, a pesar de estar incluidos en el arsenal terapéutico, se están volviendo menos comunes debido a su limitada evidencia de efectividad, a su desagradable olor y a que manchan la ropa.

PUVA terapia

El uso de la fototerapia UVA en conjunto con la ingestión de 8-metoxipsoraleno (8 MOP) se ha propuesto como alternativa de tratamiento. Existen diversos estudios que apoyan su administración. Sin embargo, de ninguno se ha demostrado alta eficacia y, por el contrario, se mencionan constantes recaídas del padecimiento, además de volverse una terapia incómoda por su cronicidad.³²

Ciclosporina

De administración sistémica, se recomienda en casos muy especiales debido a sus efectos secundarios. Puede administrarse como monoterapia o en combinación con esteroides sistémicos. Su mecanismo de acción se realiza inhibiendo la activación de los linfocitos T disminuyendo también el infiltrado perifolicular. Los pacientes con alopecia areata total y universal parecen ser aptos para recibir este medicamento. Se debe valorar detalladamente al paciente al que se le indica, pues si bien los resultados pueden ser satisfactorios, los efectos secundarios, como la

hiperplasia gingival, la cefalea y la hiperlipidemia, se vuelven indeseables.^{33,34}

Tacrolimus

Este inhibidor de la calcineurina se prescribe cada vez más. Los estudios de su efectividad en alopecia areata no son del todo concluyentes y los reportes publicados aún son escasos. Yamamoto y colaboradores reportaron en su estudio que la aplicación de tacrolimus fue efectiva como inductor del crecimiento de pelo en ratones; sin embargo, en otro estudio, Price reveló que no hubo respuesta en pacientes con alopecia areata después de 24 semanas de su aplicación. A pesar de esto, los efectos secundarios por vía tópica son escasos, por lo que promete ser una buena arma terapéutica.^{35,36}

Alopecia areata de pestañas

Debido a los efectos secundarios de los corticoesteroides en la región periocular, su administración tiende a ser cada vez menor. En su lugar, recientemente la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos aprobó los análogos de prostaglandina $F_2\alpha$, como latanoprost y bimatoprost. Estos medicamentos tienen una indicación precisa para tratar el glaucoma de ángulo abierto y se ha observado que su efecto secundario es la hipertrichosis de la pestaña, incrementando su longitud y el volumen. Los periodos de respuesta son variables, pueden ir desde 16 semanas hasta 18 meses; por tanto, los beneficios se observarán en un largo plazo.³⁷

Calidad de vida

Esta enfermedad tiene profundos efectos en la calidad de vida social y funcional de los que la padecen. La autoestima se ve afectada debido a la mala imagen que representa, teniendo como consecuencia disminución de la autopercepción, resultado también de estigmatización social. Por

ello, la alopecia areata se relaciona también con trastornos de ansiedad y depresión.

La existencia de algunos datos subjetivos, como prurito, infelicidad y preocupación debe considerarse en los pacientes. Al mismo tiempo, debe dárseles su justa medición, porque en la mayoría de los casos los pacientes incrementan estas emociones. Es válido preguntar acerca de sus relaciones personales y laborales cuando está presente la enfermedad. Incluso, autores como Fabbrocini y Panariello proponen el uso de escalas de calidad de vida con la finalidad de evaluar el efecto real del padecimiento.³⁸

Se considera que el éxito en el tratamiento incluye también la reducción en el efecto psicológico.

REFERENCIAS

- Alkhalifah A, Alsantali A, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:177-188.
- Freyschmidt-Paul P, Rolf H, Kevin JM. Alopecia areata in hair growth and disorders. Vol 1. Chapter: Springer, 2008;15:312-329.
- Lundin M, Chawa S. Gender differences in alopecia areata. *J Drugs Dermatol* 2014;13:409-413.
- Goh C, Finkel M, et al. Profile of 513 patients with alopecia areata; associations of diseases sub-types with atopy, autoimmune diseases and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1055-1060.
- van Baar HM, Perret CM, et al. Abnormal expression of Ki-67 antigen in hair follicle of alopecia areata. *Acta Derm Venereol* 1992;72:161-164.
- Hawit F, Silverberg NB. Alopecia areata in children. *Cutis* 2008;82:104-110.
- Yang S, Yang J, Liu JB, et al. The genetic epidemiology of alopecia areata in china. *Br J Dermatol* 2004;151:16-23.
- Camacho F. Alopecia areata. Cuadros clínicos. *Dermatopatología*. En: *Tricología enfermedades del folículo pilosebáceo*. Ed. Biblioteca aula médica, 1996;1:418-420.
- Messenger AG, McKillop J, et al. British Association of Dermatologists', guidelines for the management of alopecia areata 2012. *Br J Dermatol* 2012;166:916-926.
- Kang H, Wu WY, et al. Hair follicles from alopecia areata patients exhibit alterations in immune privilege-associated gene expression in advanced of hair loss. *J Invest Dermatol* 2010;130:2677-2680.
- Amin SS, Sachdeva S. Alopecia areata an update. *J Pakistan Assoc Dermatol* 2013;23:209-220.
- Kavak A, Yesildal N, AH Parlak, et al. Alopecia areata in Turkey: demographic and clinical features. *J Europ Acad Dermatol* 2008;22:977-981.
- Pethukova L, Duvic M, et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature* 2010;466:113-117.
- Rodriguez TA, Fernandes KE, National Alopecia Areata registry, et al. Concordance rate of alopecia in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:525-527.
- Seyrafi H, Akhiani M, et al. Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum antibodies in Iranian patients. *BMC Dermatol* 2005;31:5-11.
- Xing L, Dai Z, et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reserved by JAK inhibition. *Nat Med* 2014;20:1043-1049.
- Rogers M, Tay YK. Hair disorders. In: Hansen RC, editors. *Pediatric Dermatology Philadelphia: Mosby, 2003:525-559*.
- Bakry OA, Elshazly RM. Oxidative Stress in alopecia areata. *Am J Clin Dermatol* 2014;15:57-64.
- Akar A, Arca E, et al. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in the scalp of patients with alopecia areata. *J Dermatol Sci* 2002;29:85-90.
- Blaumesier B, Van der Goot I. Familial aggregation of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:627-632.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez D, et al. Alopecia areata. *Int J Dermatol* 2007;46:121-131.
- Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- Mane M, Nath AK. Utility of dermoscopy in alopecia areata. *Indian J Dermatol* 2011;56:407-411.
- Bell HK, Ormerod AD, et al. Writing a British Association of Dermatologists clinical guideline: an update on the process and guidance for authors. *Br J Dermatol* 2009;160:725-728.
- Tan E, Tay YK, Glam YC. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatric Dermatol* 2002;19:298-301.
- Goldsmith LA. Summary of alopecia areata research workshop and future research directions. *J Invest Dermatol* 1991;96:98-100.
- Hoffman R, Eicheler W. Cytokines and growth factors influence hair growth *in vitro*. Possible implications for the pathogenesis and treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol Res* 1996;288:153-156.
- Tosti A, Loannides D. Alopecias-practical, evaluation and management. Ed. Karger 2015;47:67-75.
- Kurosawa M, Nakagawa S, et al. A comparison of the efficacy, relapse rate and side effects among three modalities

- of sistemyc corticoesteroid therapy for alopecia areata. *Dermatology* 2006;212:361-365.
30. Happle R, Kaleveram KJ. Contact allergy as a therapeutic tool for alopecia areata: application of squaric acid dibutylester. *Dermatologica* 1980;161:289-297.
 31. Herbst V, Zöller M, et al. Diphenylcyclopropenona treatment of alopecia areata induces apoptosis of perifollicular lymphocytes. *Eur J Dermatol* 2006;16:537-542.
 32. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R. Current and potential agents for the treatment of alopecia areata. *Curr Pharm Des* 2001;7:213-230.
 33. Ferrando J, Grimalt R. Partial response of severe alopecia areata to cyclosporine. *Dermatology* 1999;199:67-69.
 34. Phillips MA, Graves JE, et al. Alopecia areata presenting in 2 kidney-pancreas transplant recipients taking ciclosporine. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:252-255.
 35. Yamamoto S, Jiang H, et al. Stimulation of hair growth by topical application of FK506, a potent immunosuppressive agent. *J Invest Dermatol* 1994;102:160-164.
 36. Price VH, Willey A, Chen BK. Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:138-139.
 37. Roseborough I, Lee H, et al. Lack of efficacy of topical latanoprost and bimatoprost dthalmic solutions in promoting eyelash growth in patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:705-706.
 38. Fabbrocini G, Panariello L, et al. Quality of life in alopecia areata: a disease-specific questionnaire. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:276-281.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

Siendo la dermatitis atópica uno de los padecimientos más prevalentes, crónicos en niños, y que requiere de explicaciones precisas, apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México, tiene como sede al prestigiado Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, y lo lidera su jefa la Dra. Carola Durán McKinster, y está conformado por su selecto grupo de especialistas.

Sus objetivos son claros y precisos, afiliación de pacientes, dar información, conducir talleres, ayuda directa a los pacientes. Su página web es:

<http://www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx/>

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos con Dermatitis Atópica y sus familiares información clara, precisa y profesional sobre qué es, cómo tratar y cómo superar la enfermedad, basados en un enfoque no sólo de salud clínica sino psicológica y social.”

“Su visión. Convertir a la Fundación para la Dermatitis Atópica en la entidad de referencia más relevante del país, para dirigir y orientar tanto a pacientes y familiares, como a otras entidades clínicas y sociales que puedan identificar esta enfermedad en su entorno, a fin de brindar los cuidados clínicos y emocionales de más niños con Dermatitis Atópica, para devolverles una mejor calidad de vida que redunde en una mejor integración y un mejor desempeño de estos pequeños en su entorno social.”

Alopecias difusas y no cicatriciales: abordaje de la alopecia areata incógnita

RESUMEN

La alopecia areata incógnita está en vías de clasificación; puede considerarse entre las alopecias difusas no cicatriciales. Tiene mayor incidencia en mujeres jóvenes con caída de cabello súbita y con prueba de tracción positiva. Los hallazgos tricoscópicos, histológicos y el tratamiento son semejantes a los de la alopecia areata convencional; asimismo, el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos.

Palabras clave: alopecias cicatriciales, alopecias no cicatriciales, alopecia areata, alopecia areata incógnita, alopecia tosti, alopecia aguda y difusa de la mujer.

Diffuse and non-scarring alopecias: approach to alopecia areata incognita

ABSTRACT

Alopecia areata incognita is currently in process of classification, it can be addressed among the non-scarring and diffuse alopecias. It is more prevalent in young women with sudden hair fall and positive pull test. The trichoscopy, histological findings and treatment are similar to those of conventional alopecia areata; also the prognosis is favorable in most cases.

Key words: *scarring alopecia, non-scarring alopecia, alopecia areata, alopecia areata incognita, alopecia tosti, acute and diffuse alopecia of the women.*

Julio César Jasso-Olivares¹
Antonella Tosti²
Mariya Miteva³

¹ Dermatólogo egresado del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán.

² Dermatólogo experto en enfermedades del pelo.

³ Dermatólogo y Dermatopatólogo.

Escuela de Medicina Miller, Hospital de la Universidad de Miami.

Nota: en agradecimiento a la Fundación Mexicana para la Dermatología por su apoyo para la realización de este estudio mediante el programa de becas de estancia corta en el extranjero.

Recibido: 10 de marzo 2015

Aceptado: 12 de junio 2015

Correspondencia: Dr. Julio C Jasso Olivares
Calzada de las Águilas 1037
01759 México, DF
j.c.jasso@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Jasso-Olivares JC, Tosti A, Miteva M. Alopecias difusas y no cicatriciales: abordaje de la alopecia areata incógnita. Dermatol Rev Mex 2015;59:406-410.

Antecedentes y epidemiología

Para propósitos prácticos las alopecias pueden clasificarse como cicatriciales y no cicatriciales, así como localizadas y difusas. Entre las alopecias difusas no cicatriciales, encontramos un vasto número de enfermedades cuya semejanza clínica puede dificultar el abordaje y elección del tratamiento oportuno. Con base en diferentes herramientas (historia clínica, examen físico, tricoscopia, histología, etc.), el clínico puede inclinarse al diagnóstico de cualquiera de las mismas; en orden de frecuencia son: la alopecia androgenética con patrón masculino o femenino, que llega a afectar, aunque en diferentes escalas de gravedad, a 80% de los hombres y 50% de las mujeres.¹ No obstante, y según el contexto del paciente, otras alopecias difusas deben tomarse en cuenta.

En alopecia areata conocemos clásicamente cuatro subtipos: en placas localizada o difusa, ofiasis, ofiasis inversa, total y universal. El término alopecia areata incógnita lo utilizó por primera vez en 1987 Alfredo Rebora en Italia,² término poco reconocido, caracterizado por alopecias difusas y hallazgos tricoscópicos e histológicos de alopecia areata cuyos diagnósticos diferenciales son otras alopecias difusas comunes, como efluvio telógeno y alopecia androgenética, aunque esta enfermedad es de inicio agudo (semanas), pero con curso crónico e intermitente y, de acuerdo con los casos publicados en la bibliografía, en más de 86% de los casos afectados son mujeres entre 20 y 40 años, cuyo pronóstico es favorable, sobre todo cuando se compara con otras alopecias difusas.^{3,4} En la actualidad, la prevalencia se desconoce, pero con base en la experiencia de los autores, es frecuente.

Fisiopatología

En sus observaciones iniciales, Rebora comprobó un porcentaje elevado de pelos en telógeno

estipulando que probablemente sea secundaria a la existencia (y persistencia) de algunos y escasos pero difusos pelos en anágeno temprano VI (aquellos con índice mitótico más alto y por tanto más vulnerables al daño),⁵ en la que sólo estos pelos en anágeno podrían destruirse y la pérdida de cabello sería difusa en lugar de en placas, como en alopecia areata, pudiendo así diferenciarse de esta entidad, porque en la alopecia areata clásica los pelos crecen o mudan con distrofia y las placas alopécicas se formarían debido a que hay un mismo grupo de pelos en subfase aguda de anágeno que son detenidos simultáneamente por la misma alteración mitótica, lo que resulta en bordes bien definidos en la placa. En cambio, en la alopecia areata incógnita la pérdida del cabello sólo es telogénica, lo que resulta en alopecias difusas en ausencia de retracción o placas alopécicas.⁵

Cuadro clínico

Al ser una enfermedad de descripción reciente, hay pocos estudios que evalúen sus características clínicas generales con el fin de clasificarla y establecer criterios clínicos diagnósticos, de hecho, algunos dermatólogos no comparten la existencia de tal entidad y la encasillan en otros trastornos de alopecias no cicatriciales y alopecias difusas, como efluvio telógeno, alopecia androgenética con patrón femenino o simplemente como una enfermedad con miniaturización aguda del cabello o alopecia Tosti.⁶ Sin embargo, en los reportes actuales la alopecia areata incógnita tiene patrones bien definidos que la diferencian de otras formas de alopecias no cicatriciales con alopecias difusas con afectación clínica a mujeres menores de 40 años (87%) que tienen alopecia difusa (con caída de pelos en telógeno) sin causa identificada, localizada predominantemente en el vértice (Figura 1), sin retracción de la línea de implantación con o sin tricodinia,⁷ de inicio agudo (promedio dos meses) y pronta recuperación (promedio seis meses).



Figura 1. Alopecia difusa con predominio en la línea media. Cortesía de la Dra. Miteva.

Instrumentos diagnósticos

Entre los hallazgos dermatoscópicos (o tricoscópicos), Tosti y su grupo^{8,9} reportaron la existencia de puntos amarillos (hallazgo más frecuente, 95%), pelos terminales cortos en crecimiento, poca variabilidad (Figura 2) y con menos frecuencia pelos en exclamación, cadaverizados (puntos negros) y distróficos en 3 a 4% (aunque un estudio reciente demostró la existencia de pelos distróficos en la prueba de Wash (que cuenta el número total de pelos telógenos perdidos y el porcentaje de vello) como herramienta para identificar pacientes con alopecia areata incógnita con una cuenta mayor a 350 pelos en telógeno).¹⁰ La prueba de tirón habitualmente es positiva con extracción de pelos en telógeno, telógeno temprano (pelos con existencia de vaina epitelial circundante al bulbo piloso) o en diferentes grados de maduración.

Si bien clínicamente es similar a otras formas de alopecias difusas (como efluvio telógeno,

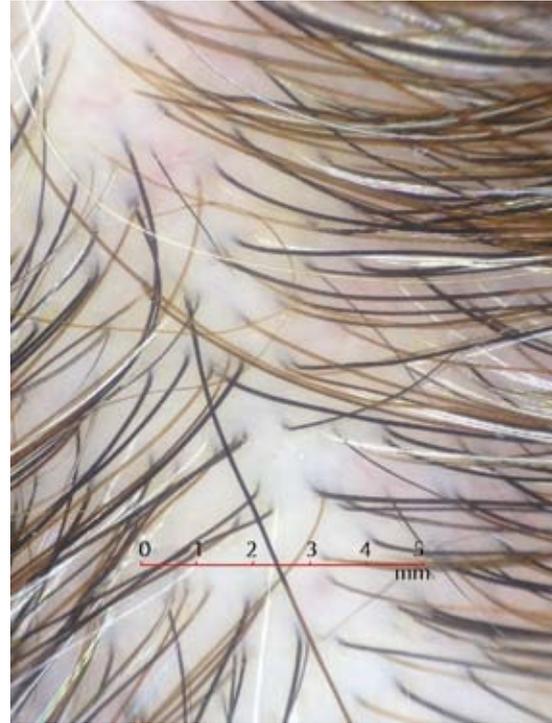


Figura 2. Tricoscopia: pelos cortos en crecimiento y poca variabilidad entre el diámetro de un pelo con otro. Cortesía de la Dra. Miteva.

alopecia androgenética con patrón femenino, tricotilomanía, alopecia traccional o inducida por quimioterapia), en términos histológicos es muy similar a la alopecia areata en su variante clásica, cuyo hallazgo habitual es un infiltrado inflamatorio circunscrito al bulbo piloso que paulatinamente y según su cronicidad disminuye encontrándose en estadios tardíos sólo alrededor de algunos folículos miniaturizados o de estelas foliculares. Por lo anterior, el reto para el diagnóstico histopatológico depende del estadio clínico en el que se obtiene la biopsia de piel cabelluda porque comúnmente la alopecia areata incógnita muestra un escenario particular caracterizado por recambio de pelos en telógeno en presencia (o ausencia) de infiltrado linfocitario peribulbar (o en dermis superficial) hasta en 13 a 66% de los casos.

En una serie publicada recientemente¹¹ se postularon los siguientes hallazgos como criterios histológicos; se requieren preferentemente cortes horizontales (Figura 3), aunque la histología sigue siendo no específica:

Incluso en 80% de los casos y como criterios mayores:

1. Número preservado de unidades foliculares y disminuido de folículos terminales.
2. Disminución del radio terminal: vello promedio: 3.3:1 (normal: 7:1).
3. Incremento de folículos en catágeno y telógeno promedio 37% en vez de 0-15% (100% en estadios iniciales y en tardíos hasta en 33%) con inversión en la relación anágeno-telógeno 2.2:1.

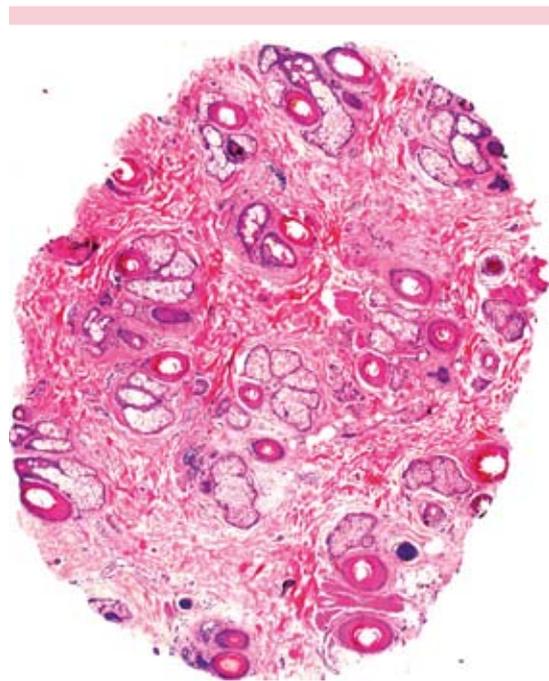


Figura 3. Corte horizontal a nivel del istmo 10x. Disminución de la densidad folicular con 32% de pelos en telógeno. Radio terminal: vello 3:1. Cortesía de la Dra. Miteva.

4. Existencia de al menos una unidad telógeno terminal, un folículo telógeno y bulbo telógeno pequeño o ambos.
5. Dilatación folicular infundibular (0.02-0.05 mm) con cavidades llenas de sebo, bacterias o queratina, que corresponden a los puntos amarillos observados en dermatoscopia (91% de los pacientes) mayormente descritos en la población caucásica y menos frecuentes en la población asiática y afroamericana (40-64%).

De manera interesante, al predominar la dilatación folicular podemos encontrar patrones en forma de queso suizo,¹² cara de mono o calavera en cortes histológicos verticales. Se ha postulado que estos estadios pueden ser precedidos de pelos en nanógeno y tales pelos perderán la capacidad de transporte de sebo a la superficie epidérmica (acrotriquio), llevando a su acumulación a nivel infundibular. También se han reportado en alopecia androgenética en 36% y en efluvio telógeno en 29%.

Otras pistas para el diagnóstico observadas incluso en 50% de los casos son la existencia de infiltrado inflamatorio alrededor de folículos miniaturizados en la demis superficial, linfocitos dentro de estelas fibrosas y, ocasionalmente, linfocitos en panal de abejas. Finalmente también pueden encontrarse, en el promontorio, pequeños agregados basaloides de células poligonales.

Tratamiento y pronóstico

Por lo general, la mayoría de los pacientes responden al tratamiento, que es similar al prescrito contra la alopecia areata con esteroides tópicos súper potentes¹³ (debido a la profundidad del infiltrado) en combinación con minoxidil (Figura 4).¹ Un esquema racional¹ es la administración de propionato de clobetasol 0.05% en crema aplicándolo con oclusión nocturna con 2.5 g



Figura 4. Repoblación tras cuatro meses de tratamiento con clobetasol tópico y minoxidil (mismo paciente de la Figura 2). Cortesía de la Dra. Miteva.

al día (que corresponde a cinco falanges distales del dedo índice); debe indicársele al paciente enjuagarse las manos después de la aplicación o aplicarlo con guantes y baño al día siguiente, además, que un tubo de 30 g debe durar 12 días; de lo contrario, habría un error en la aplicación. La administración de este tratamiento es por tiempo prolongado y, en experiencia de los autores, la atrofia cutánea es extremadamente rara como efecto adverso. Por último, se alienta a medir las concentraciones de ferritina, vitamina D y perfil

tiroideo en el abordaje inicial y, en caso de anomalía, iniciar tratamiento dirigido sustitutivo.

REFERENCIAS

1. Tosti A, Piraccini BM. *Tricologia ambulatoriale; malattie dei capelli e del cuoio capelluto*. Springer, 2014.
2. Reborna A. Alopecia areata incognita: a hypothesis. *Dermatologica* 1987;174:214-218.
3. Park J, Song KH, Nam KH. Circumscribed alopecia areata incognita. *Australas J Dermatol* 2013;54:52-54.
4. Reborna A. Alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:1228.
5. Reborna A. Alopecia areata incognita: a comment. *Clinics (Sao Paulo)* 2011;66:1481-1482.
6. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, et al. Alopecia areata incognita: true or false? *J Am Acad Dermatol* 2009;60:162-163.
7. Ramos-e-Silva M, Pirmez R. Disorders of hair growth and the pilosebaceous unit: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2013;31:759-763.
8. Tosti A, Whiting D, Iorizzo M, Pazzaglia M, et al. The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:64-67.
9. Lencastre A, Tosti A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders. *Pediatr Dermatol* 2013;30:674-682.
10. Quercetani R, Reborna AE, Fedi MC, Carelli G, et al. Patients with profuse hair shedding may reveal anagen hair dystrophy: a diagnostic clue of alopecia areata incognita. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:808-810.
11. Miteva M, Misciali C, Fanti PA, Tosti A. Histopathologic features of alopecia areata incognita: a review of 46 cases. *J Cutan Pathol* 2012;39:596-602.
12. Müller CS, El Shabrawi-Caelen L. "Follicular Swiss cheese" pattern--another histopathologic clue to alopecia areata. *J Cutan Pathol* 2011;38:185-189.
13. Molina L, Donati A, Valente NS, Romiti R. Alopecia areata incognita. *Clinics (Sao Paulo)* 2011;66:513-515.

Más que un emoliente

letiAT4

Specific formula



- Favorece la correcta función de la barrera cutánea¹
- Disminuye la síntesis y expresión de **IL-1 α** ¹
- Efecto bacteriostático contra **S. aureus**¹

La solución para sus pacientes con **DERMATITIS ATÓPICA**

Referencia:

1. Monografía de LetiAT4®

Salud es belleza

Consulta a tu dermatólogo

Aviso No. SSA: 123300EL950889

ARMSTRONG
Comprometidos con tu salud

Pilexil®

Eficacia anticaída **clínicamente comprobada**

**Resultados a seis meses
de tratamiento combinado¹**

96%

Eficacia de tratamiento
(Opinión de pacientes: excelente/buena)¹

64%

Repoblación de pelo
(Pelo nuevo)¹

58%

Disminución de la seborrea
(Grasa)¹



Referencia:

1. Camacho MF, et al. Estudio piloto de un tratamiento combinado (loción y champú) en la alopecia androgenética y el efluvio telogenético. Poster presentation. XXVIII Congreso Nacional de Dermatología y Venerología. Valencia, Junio 2000

Salud es belleza

Consulta a tu médico

Aviso No. SSA: 133300202D0176

RMSTRONG®
Comprometidos con tu salud

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, tricolorrex invaginata, pili torti, pili triangulari canaliculati, tricolorrex nodosa, pediculosis, vainas peripilares, piedras y tricomicosis. 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, tricolorrex invaginata, pilitorti, pili triangulari canaliculati, trichorrhexis nodosa, pediculosis, hair casts, and thricomycosis 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, tricorrexix invaginata, *pili torti*, *pili triangulari canaliculati*, tricorrexix 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

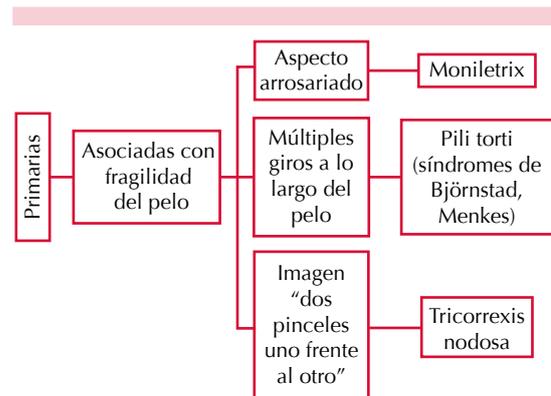


Figura 1. Estructuras primarias nodulares del pelo. Modificada de la referencia 39.

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 microscopía 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 microscopía 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), microscopía 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 tricodistrofia. Sin embargo, debe investigarse la existencia de alteraciones metabólicas como aciduria arginosuccínica y citrulinemia.^{13,25}



Figura 4. Tricorrexis nodosa (pelo es escobillón) microscopía 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 dermatoscópico 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

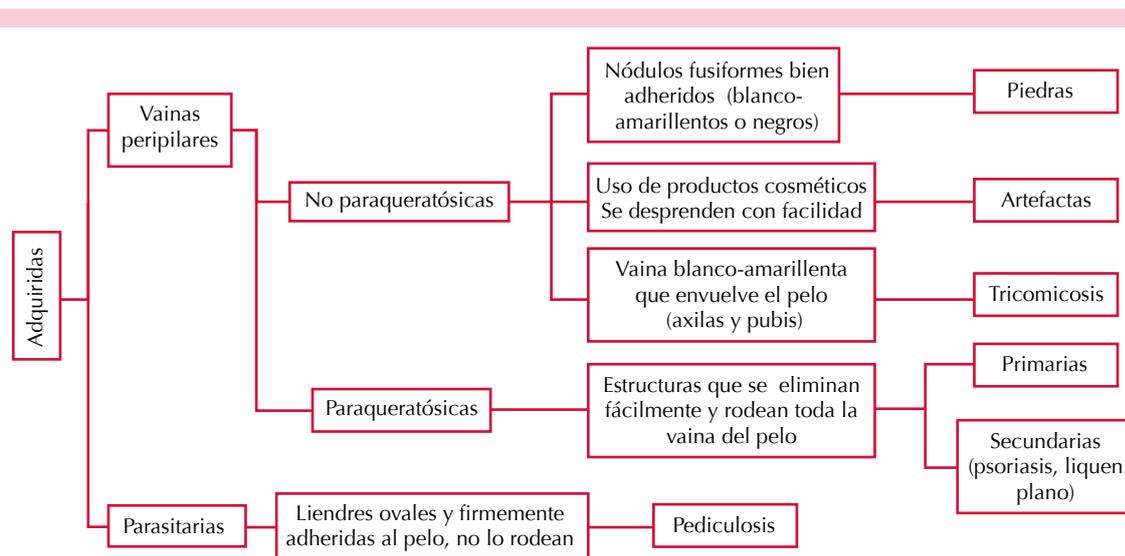


Figura 5. Estructuras adquiridas nodulares del pelo. Modificada de la referencia 37.

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).

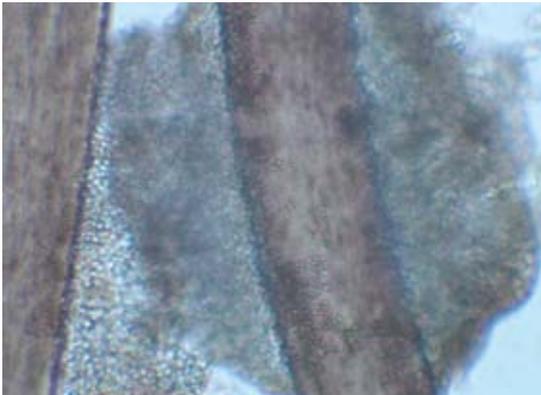


Figura 8. Piedra blanca (KOH).

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-negrucza; esto da lugar a las variedades *flava*, *rubra* y *nigra*, respectivamente. *C. flavescens* es un bacilo difteroiide 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).

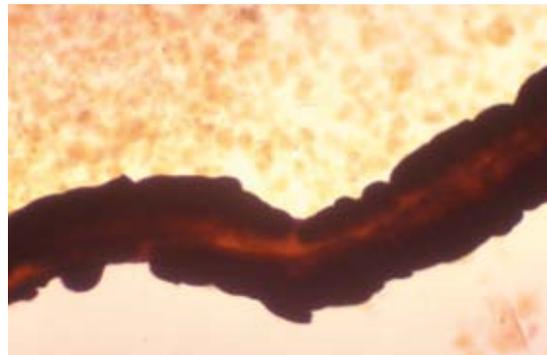


Figura 12. Tricomicosis axilar (negro de clorazol).

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



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

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.

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 argininosuccinic aciduria. *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. Trichomyces capitis: first report of this localization and ultrastructural aspects. *Eur J Dermatol* 2011;21:823-824.
35. Levit F. Trichomyces axillaris: a different view. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:788-789.
36. Silva-Lizama E, Logemann H. Trichomyces infantil. *Med Cut Iber Lat Am* 2008;36:91-93.
37. García-Hernández MAJ, Camacho Martínez F. Artifacts 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.

Antioxidantes y pelo

RESUMEN

Los seres humanos producimos moléculas oxidantes, ya sea para protección o producto del metabolismo celular, por factores externos como la radiación ultravioleta; asimismo, los sistemas antioxidantes nos protegen del exceso de éstos, pero al ser rebasados los antioxidantes sobreviene un estado conocido como estrés oxidativo, en este punto ocurren alteraciones celulares y se promueven diversas enfermedades; en el pelo, el estrés oxidativo puede llegar a producir efectos como envejecimiento prematuro o agravar padecimientos propios del pelo; se ha tratado de administrar antioxidantes con la idea de prevenir o reducir estas condiciones con respuestas diversas.

Palabras clave: antioxidantes, pelo, radicales libres, flavonoides, vitaminas.

Gloria Palafox-Vigil¹
Mario Alberto García-Esquivel¹
Sara Galván-Martínez²

¹ Residente de Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna, Hospital General, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, San Luis Potosí, SLP, México.

² Dermatóloga adscrita al Departamento de Dermatología, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, México, DF.

Antioxidants and hair

ABSTRACT

Humans produce oxidant molecules either for protection, result or product of cellular metabolism by external factors such as ultraviolet radiation; on the other, antioxidant systems protect us from excess of these, but being overtaken antioxidants, a condition known as oxidative stress occurs; at this point cellular alterations promote various disease, at hair it can produce effects such as a premature aging or aggravate diseases or hair; antioxidants have been administered with the idea of preventing or ameliorating these conditions with mixed responses.

Key words: antioxidants, hair, free radicals, flavonoids, vitamins.

Recibido: 7 de abril 2015

Aceptado: 24 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Gloria Palafox Vigil
Carlos Díaz Gutiérrez 915
78340 San Luis Potosí, SLP, México
gloriapalafox_vigil@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Palafox-Vigil G, García-Esquivel MA, Galván-Martínez S. Antioxidantes y pelo. Dermatol Rev Mex 2015;59:421-429.

ANTECEDENTES

De manera reciente se ha incrementado de manera exponencial la administración de antioxidantes para la piel y el pelo, con el objetivo de prevenir el envejecimiento prematuro¹ e intentar evitar los efectos de los oxidantes en la aparición de ciertas enfermedades.² Los oxidantes son resultado de factores intrínsecos, como el metabolismo celular y múltiples factores externos.

La administración de antioxidantes tópica o sistémica para el pelo también se ha incrementado de manera exponencial con el objetivo de prevenir los efectos del envejecimiento que se han relacionado con la aparición de canas y como coadyuvante en el tratamiento de alopecias de diferentes causas.³

¿Qué son los radicales libres y las especies reactivas de oxígeno?

Un radical libre es una especie química que contiene uno o más electrones no apareados, ya sea por pérdida o ganancia de uno de ellos. Tales electrones modifican la reactividad química de un átomo o de una molécula y la hacen más reactiva que su forma de no radical.

Los radicales libres tienden a robar un electrón de moléculas estables con el fin de alcanzar su estabilidad electroquímica; una vez que el radical libre ha conseguido sustraer el electrón que necesita para aparear su electrón libre, la molécula estable que lo cede se convierte a su vez en un radical libre por quedar con un electrón desapareado, iniciándose así una verdadera reacción en cadena que destruye nuestras células.

Los radicales libres son producidos por: 1) factores endógenos: metabolismo aerobio celular, daño oxidativo por las células fagocíticas, isquemia; 2) factores exógenos: radiación ultravioleta,

contaminación ambiental, humo de tabaco, entre otros.

Las especies reactivas de oxígeno incluyen a los radicales libres derivados del oxígeno y a otros agentes oxidantes que no son derivados del oxígeno (Cuadro 1).

¿Qué son los antioxidantes?

Un antioxidante con función biológica es una sustancia que, incluso en concentraciones muy pequeñas, disminuye o evita la oxidación de un sustrato.

Los antioxidantes se clasifican de diferentes maneras, pero la más utilizada es la que establece las diferencias según su estructura química y función biológica, dividiéndolos en enzimáticos y no enzimáticos (Cuadro 2).⁴

En un estudio realizado por Shindo y colaboradores,⁴ en el que midieron los antioxidantes

Cuadro 1. Especies reactivas de oxígeno

Oxígeno molecular
Anión superóxido
Peróxido de hidrógeno
Radical hidroxilo
Singulete de oxígeno

Cuadro 2. Clasificación de los antioxidantes: enzimáticos y no enzimáticos

Enzimáticos	No enzimáticos
Superóxido dismutasa	Glutati6n
Catalasa	Vitamina C, 6cido asc6rbico
Glutati6n peroxidasa	Vitamina E
Glutati6n reductasa	6cido lipoico
Glucosa 6 fosfato dehidrogenasa	Ubiquinona
Isocitato deshidrogenasa	Carotenoides
	Polifenoles
	Tiorredoxina
	6cido 6rico

(enzimáticos y no enzimáticos) en la dermis y epidermis de sujetos sanos encontraron que la epidermis contiene más antioxidantes y que la capacidad de éstos es también mayor en la epidermis comparada con la dermis.

En el folículo del pelo se requieren más estudios para saber cuáles son los antioxidantes naturales que juegan un papel determinante en esta función.

Estrés oxidativo

Las células tienen mecanismos reductores (antioxidantes) que neutralizan la actividad oxidante de las especies reactivas de oxígeno limitando o evitando el daño de éstos; sin embargo, un exceso de especies reactivas de oxígeno en ausencia o disminución de la actividad de los sistemas antioxidantes que las regulan produce un estado metabólico conocido como estrés oxidativo, que puede ocasionar desde daño tisular hasta muerte celular; por tanto, el estrés oxidativo se define como el desequilibrio entre los sistemas oxidantes y los antioxidantes a favor de un daño potencial.

Y es aquí donde se pretende intervenir de manera positiva con la administración de antioxidantes para prevenir llegar a este estado o, una vez alcanzado, revertir sus efectos nocivos.

¿Qué sucede en el pelo?

En la piel cabelluda y el pelo también existen radicales libres, especies reactivas de oxígeno y antioxidantes y sobreviene el estrés oxidativo, por lo que el pelo también sufre los efectos nocivos de los radicales libres.⁵

La existencia de radicales libres y especies reactivas de oxígeno en la piel cabelluda está dada por múltiples factores intrínsecos, como genéticos propios de cada individuo o de fa-

milias, extrínsecos como radiación ultravioleta (UV), inflamación, estrés emocional, humo del cigarro, químicos.⁶ Al ocurrir el estado de estrés oxidativo resulta en alteración de proteínas, ácidos nucleicos y lípidos, lo que lleva al deterioro de la función celular.⁷

En el pelo se manifiesta como envejecimiento del mismo, lo que conocemos como la aparición de canas⁵ de manera prematura y la alteración en el ciclo del pelo.

Antioxidantes tópicos y sistémicos para el pelo

Existe un sinnúmero de antioxidantes que se han reportado para evitar los efectos nocivos de los oxidantes; sin embargo, cuando se usan en la práctica diaria están combinados y su uso aún permanece en discusión; los antioxidantes conocidos como botánicos se pueden clasificar en tres categorías: flavonoides, polifenoles y carotenoides.⁸

Algunos de los antioxidantes que se administran vía tópica o sistémica son:

Flavonoides

Se encuentran principalmente en semillas de uva. Sus derivados principales son:

Isoflavonas

Estudios en murinos han demostrado que administradas por vía oral durante tres semanas propició el crecimiento del cabello, mejoró su calidad y pigmentación mediante el incremento en la producción de IGF-1 (factor de crecimiento similar a insulina) por el estímulo en la producción del gen relacionado con el péptido calcitonina;⁹ este mismo efecto se valoró en sujetos con alopecia (androgenética, total y areata) y tras la administración oral de isoflavonas y capsaicina durante cinco meses hubo un

incremento discreto en la tasa de crecimiento de cabello comparado con el grupo placebo.¹⁰

Proantrocianidinas

Han demostrado estimular el crecimiento del cabello promoviendo la proliferación de las células del folículo piloso *in vitro* y la regresión de la fase de telógeno a anágeno en modelos murinos.¹¹

Polifenoles

Grupo de sustancias químicas encontradas en algunas plantas. Entre sus derivados más importantes se encuentran:

Catequinas

Principal componente del té verde,¹² que tiene cierto efecto antioxidante, ha demostrado tener cierto efecto en la alopecia androgenética más por una inhibición de la 5 α -reductasa promoviendo la supervivencia de queratinocitos en cultivos de folículos humanos de sujetos sanos, además de inhibir la apoptosis inducida por la luz ultravioleta en el tratamiento de la alopecia androgenética por su efecto antioxidante, media la respuesta inflamatoria e inhibe selectivamente la 5 α -reductasa en estudios *in vivo* e *in vitro*.^{11,13}

Resveratrol

Polifenol presente en la semilla de la uva y en el vino rojo, tiene un efecto protector hacia las células vasculares mediante la inhibición de la síntesis de especies reactivas de oxígeno; mediando el proceso de angiogénesis, que es imprescindible para el desarrollo de órganos y el crecimiento del cabello;¹⁴ sin embargo, no hay estudios que demuestren que ayude a prevenir la caída del cabello o a estimular su crecimiento.

Procianidinas

Sustancias encontradas en la manzana. En estudios *in vivo* e *in vitro*, aplicado vía tópica a 1% en murinos, demostró promover el aumento del diámetro y la densidad del cabello al prolongar la fase de anágeno; se demostró que la aplicación tópica en humanos con alopecia androgenética aumentó el diámetro del pelo en comparación con los sujetos del grupo placebo.^{15,16}

L-carnitina

Aminoácido trimetilado; su aplicación vía tópica demostró en estudios *in vivo*¹⁷ e *in vitro*¹⁸ que promueve de manera moderada el crecimiento del cabello en sujetos sanos mediante la regulación de mecanismos apoptóticos y antiapoptóticos.

Taurina

Aminoácido derivado del metabolismo de metionina y cisteína que promueve la supervivencia del cabello *in vitro* en folículos de sujetos sanos,¹⁹ además de mantener un ciclo del cabello más estable, lo que podría disminuir la pérdida de éste.²⁰ Sin embargo, no hay estudios disponibles en sujetos con alopecia.

L-cistina

Aminoácido que ha demostrado promover la proliferación celular de queratinocitos humanos en medios de cultivo deficientes de este aminoácido.²¹

Melatonina

Principal hormona secretada por la glándula pineal y potente antioxidante. Está implicada en la regulación del crecimiento del cabello y en su pigmentación.^{22,23} En estudios en mujeres con alopecia difusa o androgenética, aplicada vía tópica en la región frontal y occipital, lleva a

una prolongada fase de anágeno en estudios *in vivo*, pero sin diferencias realmente significativas en comparación con placebo;²⁴ éste es uno de los antioxidantes, junto con los flavonoides, que se postula ayudan a evitar o retardar la aparición de canas.

Selenio

Micronutriente que actúa protegiendo contra la radiación UVB. Su deficiencia en estudios murinos *in vivo* llevó a una menor tasa de crecimiento de pelo, así como a un aclaramiento del mismo con un crecimiento corto y delgado.²⁵

Cinc

Estudios *in vivo* efectuados en murinos demostraron que dosis altas de cinc administrado por vía oral previo a la quimioterapia pueden disminuir la pérdida de cabello; sin embargo, si estas dosis altas se continúan posterior a la quimioterapia, se inhibe el crecimiento del cabello;²⁶ también se ha demostrado que en estudios *in vivo*, dosis altas de sulfato de cinc vía oral causan despigmentación e inhiben la eumelanogénesis en el cabello de modelos murinos.²⁷

Ácido α lipoico

Uno de sus derivados, dihidrolipoilhistidinato sódico de cinc, demostró en estudios *in vivo* en modelos murinos y aplicado vía tópica que disminuye la pérdida de cabello asociada con quimioterapia mediante la atenuación de la respuesta inflamatoria en el folículo piloso.²⁸

Vitaminas hidrosolubles

Vitamina B₅. También conocida como ácido pantoténico; no ha mostrado claros beneficios en mejorar la calidad del pelo o evitar su caída cuando se administra por vía oral a pacientes con alopecia.¹⁶

Vitamina B₆. En administración oral junto con L-cisteína ha demostrado reducir la alopecia inducida por el humo del cigarro en modelos murinos.²⁹ También se ha reportado que en mujeres con una fase de telógeno alterada, la administración parenteral de esta vitamina durante varias semanas mejora la condición del cabello y reduce su pérdida.³⁰

Vitamina B₈. También conocida como biotina, se ha administrado en murinos en los que previamente se indujo alopecia secundaria a la administración de ácido valproico, demostrando mejoría.³¹

Vitamina C. Juega un papel importante en la síntesis de colágeno y como antioxidante fotoprotector.³² Se han estudiado dos de sus metabolitos:

L-ácido ascórbico-2 fosfato. Demostró en estudios *in vitro* que en folículos humanos promueve la proliferación de las células de la papila dérmica;³³ en sujetos con alopecia demostró atenuar los efectos de la dehidrotestosterona en las células de la papila dérmica.³⁴ También tiene cierto efecto estimulante del crecimiento del cabello mediante la inducción de factores de crecimiento como IGF-1 en cultivos con modelos murinos.³⁵

L-treonato (metabolito de la vitamina C). Se demostró que en modelos humanos inhibe la expresión de la dehidrotestosterona en las células de la papila dérmica, por lo que se ha propuesto como tratamiento de la alopecia androgenética.³⁶

Vitaminas liposolubles

Vitamina A

Retinol. Metabolito activo de la vitamina A, que puede tener cierto efecto benéfico en el

crecimiento del cabello prolongando la fase de anágeno y en estudios *in vitro* de folículos humanos en aplicación junto con minoxidil demostró aumentar la densidad del cabello.³⁷

Carotenoides. Provitamina A. Se ha comprobado su administración como mediadores antiinflamatorios en los tejidos, incluido el pelo, así como su efecto en la inactivación de radicales libres y en conferir estabilidad a las membranas celulares, ayudando a su reparación y previniendo su destrucción.³⁸

Vitamina D

Hormona esteroidea que se sintetiza en los queratinocitos bajo la influencia de la luz UVB.³⁹ En estudios *in vitro* induce la diferenciación y proliferación de los queratinocitos en murinos; sin embargo, su existencia o ausencia no determinó diferenciación y proliferación de éstos.⁴⁰

Vitamina E

Primera línea de defensa contra la peroxidación lipídica.³¹ Se ha reportado que una dieta rica en esta vitamina en monos tíj (*Callithrix jacchus*) causa una elevada concentración sérica de vitamina E, produciendo regresión de lesiones en piel y cierto efecto estimulante en el crecimiento del cabello por su efecto protector contra el estrés oxidativo y la estabilidad que le confiere a la membrana celular.⁴¹ Vía tópica, aplicado junto con minoxidil en murinos, sólo demostró un escaso efecto sinérgico en el crecimiento del cabello.⁴²

Fructus Panax Ginseng

Extracto botánico que, aplicado vía tópica en murinos, aumenta la expresión de la molécula Bcl-2 antiapoptósica y disminuye la expresión de la especie Bax, molécula proapoptósica, regulando la fase de anágeno; por tanto, se postula

cierto efecto en prevenir la pérdida del cabello y conducir a una fase rápida de crecimiento.⁴³

Otras sustancias que se pensaba tenían efectos antioxidantes pero se ha demostrado que disminuyen la pérdida y mejoran la calidad del cabello mediante la inhibición de la 5 α -reductasa son:

Serenoa repens

Inhibidor botánico de la enzima 5 α -reductasa, por lo que no podemos considerarlo un antioxidante de manera estricta; en estudios *in vivo* ha demostrado prevenir la caída del cabello mediante la reacción de conversión de testosterona a dehidrotestosterona.⁴⁴

Curcuma aeruginosa

Derivado botánico inhibidor de la 5 α -reductasa, que demostró que potencia el efecto del minoxidil disminuyendo la caída del cabello y mejorando su crecimiento; sin efectos adversos importantes.⁴⁵

Cuscuta reflexa robs

Inhibidor de la 5 α -reductasa que demostró aumentar la densidad folicular y promover el crecimiento del cabello aplicado vía tópica en murinos a los que se les indujo alopecia mediante la administración de testosterona.⁴⁶

Extracto de hoja de Piper nigrum

Tiene un potente efecto inhibidor de la 5 α -reductasa que demostró en estudio *in vivo* promover la regeneración del cabello en modelos murinos mediante su aplicación tópica.⁴⁷

El uso de antioxidantes en el champú, como vitaminas C y E, protege los compuestos grasos del champú de la oxidación y no la piel cabelluda.⁵

La ingestión excesiva de ácido pantoténico (B₅), tiamina (B₁), riboflavina (B₂), vitamina B₆, niacina (B₃) y ácido ascórbico (vitamina C) ha demostrado efectos nocivos en el cabello.⁴⁸

CONCLUSIONES

La mayor parte de los estudios son *in vitro* y en ratones, por lo que hace falta realizar estudios en humanos para demostrar que la administración de antioxidantes solos o combinados y aplicados de manera tópica o sistémica retardan o revierten la aparición de canas, así como previenen o revierten diversas formas de alopecia.

REFERENCIAS

- Graf J. Antioxidants and skin care: the essentials. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:378-383.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 1956;11:298-300.
- Trüeb RM. Oxidative stress in ageing of hair. *Int J Trichology* 2009;1:6-14.
- Shindo Y, Witt E, Han D, Epstein W, Packer L. Enzymic and non-enzymic antioxidants in epidermis and dermis of human skin. *J Invest Dermatol* 1994;102:122-124.
- Harman D. Free radical theory of aging: dietary implications. *Am J Clin Nutr* 1972;25:839-843.
- Trüeb RM. Aging of hair. *J Cosmet Dermatol* 2005;4:60-72.
- Arck PC, Overall R, Spatz K, Liezman C, et al. Towards a "free radical theory of graying": melanocyte apoptosis in the aging human hair follicle is an indicator of oxidative stress induced tissue damage. *FASEB J* 2006;20:1567-1569.
- Draeos ZD. Active agents in common skin care products. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:719-724.
- Zhao J, Harada N, Kurihara H, Nakagata N, Okajima K. Dietary isoflavone increases insulin-like growth factor-I production, thereby promoting hair growth in mice. *J Nutr Biochem* 2011;22:227-233.
- Harada N, Okajima K, Arai M, Kurihara H, Nakagata N. Administration of capsaicin and isoflavone promotes hair growth by increasing insulin-like growth factor-I production in mice and in humans with alopecia. *Growth Horm IGF Res* 2007;17:408-415.
- Takahashi T, Kamiya T, Yokoo Y. Proanthocyanidins from grape seeds promote proliferation of mouse hair follicle cells *in vitro* and convert hair cycle *in vivo*. *Acta Derm Venereol* 1998;78:428-432.
- Kwon OS, Han JH, Yoo HG, Chung JH, et al. Human hair growth enhancement *in vitro* by green tea epigallocatechin-3-gallate (EGCG). *Phytomedicine* 2007;14:551-555.
- Hiipakka RA, Zhang HZ, Dai W, Dai Q, Liao S. Structure-activity relationships for inhibition of human 5 α -reductases by polyphenols. *Biochem Pharmacol* 2002;63:1165-1176.
- Dulak J. Nutraceuticals as anti-angiogenic agents: hopes and reality. *J Physiol Pharmacol* 2005;56:51-67.
- Takahashi T, Kamiya T, Hasegawa A, Yokoo Y. Procyanidin oligomers selectively and intensively promote proliferation of mouse hair epithelial cells *in vitro* and activate hair follicle growth *in vivo*. *J Invest Dermatol* 1999;112:310-316.
- Takahashi T, Kamimura A, Yokoo Y, Honda S, Watanabe Y. The first clinical trial of topical application of procyanidin B-2 to investigate its potential as a hair growing agent. *Phytother Res* 2001;15:331-336.
- Foitzik K, Hoting E, Heinrich U, Tronnier H, Paus R. Indications that topical L-carnitin-L-tartrate promotes human hair growth *in vivo*. *J Dermatol Sci* 2007;48:141-144.
- Foitzik K, Hoting E, Förster T, Pertile P, Paus R. L-carnitine-L-tartrate promotes human hair growth *in vitro*. *Exp Dermatol* 2007;16:936-945.
- Collin C, Gautier B, Gaillard O, Hallegot P, et al. Protective effects of taurine on human hair follicle grown *in vitro*. *Int J Cosmet Sci* 2006;28:289-298.
- Piccardi N, Manissier P. Nutrition and nutritional supplementation: Impact on skin health and beauty. *Dermatoendocrinol* 2009;1:271-274.
- Obrigkeit DH, Oepen T, Jugert FK, Merk HF, Kubicki J. Xenobiotics *in vitro*: the influence of L-cystine, pantothenat, and mliacin on metabolic and proliferative capacity of keratinocytes. *Cutan Ocul Toxicol* 2006;2:13-22.
- Fischer TW, Slominski A, Tobin DJ, Paus R. Melatonin and the hair follicle. *J Pineal Res* 2008;44:1-15.
- Fischer TW. The influence of melatonin on hair physiology. *Hautarzt* 2009;60:962-972.
- Fischer TW, Burmeister G, Schmidt HW, Elsner P. Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2004;150:341-345.
- Sengupta A, Lichti UF, Carlson BA, Ryscavage AO, et al. Selenoproteins are essential for proper keratinocyte function and skin development. *PLoS One* 2010;5:12249.
- Plonka PM, Handjiski B, Popik M, Michalczyk D, Paus R. Zinc as an ambivalent but potent modulator of murine hair growth *in vivo*- preliminary observations. *Exp Dermatol* 2005;14:844-853.
- Plonka PM, Handjiski B, Michalczyk D, Popik M, Paus R. Oral zinc sulphate causes murine hair hypopigmentation and is a potent inhibitor of eumelanogenesis *in vivo*. *Br J Dermatol* 2006;155:39-49.

28. Hagiwara S, Uchida T, Koga H, Inomata M, et al. The α -lipoic acid derivative sodium zinc dihydrolipoylhistidinate reduces chemotherapy-induced alopecia in a rat model: a pilot study. *Surg Today* 2011;41:693-697.
29. D'Agostini F, Fiallo P, Pennisi TM, De Flora S. Chemoprevention of smoke-induced alopecia in mice by oral administration of L-cystine and vitamin B6. *J Dermatol Sci* 2007;46:189-198.
30. Brzezińska-Wcisło L. Evaluation of vitamin B6 and calcium pantothenate effectiveness on hair growth from clinical and trichographic aspects for treatment of diffuse alopecia in women. *Wiad Lek* 2001;54:11-18.
31. Boccaletti V, Zendri E, Giordano G, Gnetti L, Panfilis G. Familial uncombable hair syndrome: Ultrastructural hair study and response to biotin. *Pediatr Dermatol* 2007;24:14-16.
32. Trüeb RM. Pharmacologic interventions in aging. *Clin Interv Aging* 2006;1:121-129.
33. Kwack MH, Shin SH, Kim SR, Im SU, et al. L-Ascorbic acid 2-phosphate promotes elongation of hair shafts via the secretion of insulin-like growth factor-1 from dermal papilla cells through phosphatidylinositol 3-kinase. *Br J Dermatol* 2009;160:1157-1162.
34. Kwack MH, Kim MK, Kim JC, Sung YK. L-ascorbic acid 2-phosphate represses the dihydrotestosterone-induced dickkopf-1 expression in human balding dermal papilla cells. *Exp Dermatol* 2010;19:1110-1112.
35. Sung YK, Hwang SY, Cha SY, Kim SR, et al. The hair growth promoting effect of ascorbic acid 2-phosphate, a long-acting Vitamin C derivative. *J Dermatol Sci* 2006;41:150-152.
36. Kwack MH, Ahn JS, Kim MK, Kim JC, Sung YK. Preventable effect of L-threonate, an ascorbate metabolite, on androgen-driven balding via repression of dihydrotestosterone-induced dickkopf-1 expression in human hair dermal papilla cells. *BMB Rep* 2010;4:688-692.
37. Yoo HG, Chang IY, Pyo HK, Kang YJ, et al. The additive effects of minoxidil and retinol on human hair growth *in vitro*. *Biol Pharm Bull* 2007;30:21-26.
38. Naziroglu M, Kokcam I. Antioxidants and lipid peroxidation status in the blood of patients with alopecia. *Cell Biochem Funct* 2000;18:169-173.
39. Amor KT, Rashid RM, Mirmirani P. Does D matter? The role of vitamin D in hair disorders and hair follicle cycling. *Dermatol Online J* 2010;1:3.
40. Xie Z, Komuves L, Yu QC, Elalieh H, et al. Lack of the vitamin D receptor is associated with reduced epidermal differentiation and hair follicle growth. *J Invest Dermatol* 2002;118:11-16.
41. Ghebremeskel K, Harbige LS, Williams G, Crawford MA, Hawkey C. The effect of dietary change on *in vitro* erythrocyte haemolysis, skin lesions and alopecia in common marmosets (*Callithrix jacchus*). *Comp Biochem Physiol A Comp Physiol* 1991;100:891-896.
42. Chen CH, Sheu MT, Wu AB, Lin KP, Ho HO. Simultaneous effects of tocopheryl polyethylene glycol succinate (TPGS) on local hair growth promotion and systemic absorption of topically applied minoxidil in a mouse model. *Int J Pharm* 2005;306:91-98.
43. Park S, Shin WS, Ho J. Fructus panax ginseng extract promotes hair regeneration in C57BL/6 mice. *Ethnopharmacol* 2011;138:340-344.
44. Prager N, Bickett K, French N, Marcovici G. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenetic alopecia. *J Altern Complement Med* 2002;8:143-152.
45. Pumthong G, Asawanonda P, Varothai S, Jariyasethavong V, et al. Curcuma aeruginosa, a novel botanically derived 5 α -reductase inhibitor in the treatment of male-pattern baldness: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Dermatol Treat* 2012;23:385-914.
46. Pandit S, Chauhan NS, Dixit VK. Effect of *Cuscuta reflexa* Roxb on androgen-induced alopecia. *J Cosmet Dermatol* 2008;7:199-204.
47. Hirata N, Tokunaga M, Naruto S, Inuma M, Matsuda H. Testosterone 5 α -reductase inhibitory active constituents of *Piper nigrum* leaf. *Biol Pharm Bull* 2007;30:2402-2405.
48. Shibata K, Takahashi C, Fukuwatari T, Sasaki R. Effects of excess pantothenic acid administration on the other water-soluble vitamin metabolisms in rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2005;5:385-391.

EVALUACIÓN

1. Los antioxidantes tópicos o sistémicos se han administrado para el tratamiento de diversos padecimientos del pelo, excepto:
 - a) prevenir la aparición de canas
 - b) coadyuvante en efluvio telógeno
 - c) coadyuvante en alopecia areata
 - d) coadyuvante en alopecia androgénica
2. Los radicales libres son producidos por todo lo siguiente, excepto:

- a) isquemia
 - b) radiación UV
 - c) humo de tabaco
 - d) contaminación ambiental
 - e) ejercicio aeróbico
3. Un antioxidante se define como:
 - a) sustancia que disminuye o evita la oxidación de proteínas
 - b) sustancia que disminuye o evita la oxidación de sustratos
 - c) sustancia que disminuye o evita la oxidación de carbohidratos
 - d) sustancia que disminuye o evita la oxidación de óxido nítrico
 4. La epidermis contiene mayor número de antioxidantes y con mayor capacidad que en la dermis:
 - a) falso
 - b) verdadero
 5. ¿Cómo se define estrés oxidativo?
 - a) desequilibrio entre el sistema oxidante y antioxidante a favor de un daño potencial
 - b) desequilibrio entre el sistema oxidante y antioxidante a favor de un beneficio potencial
 - c) igualdad entre el sistema oxidante y antioxidante
 - d) desequilibrio entre el sistema oxidante con predominio del sistema antioxidante
 6. Los antioxidantes botánicos para el pelo se clasifican en las siguientes categorías, excepto:
 - a) flavonoides
 - b) retinoides
 - c) polifenoles
 - d) carotenoides
 7. Las isoflavonas, pertenecientes al grupo de flavonoides, actúan:
 - a) promoviendo la proliferación del folículo piloso
 - b) incrementando la producción de IGF-1
 - c) promoviendo la fase de regresión de telógeno a anágeno
 - d) inhibiendo la 5 α -reductasa
 8. Las catequinas, del grupo de polifenoles, han mostrado su principal efecto en:
 - a) alopecia androgénica
 - b) alopecia areata
 - c) efluvio telógeno
 - d) prevención de canas
 9. Aminoácidos que han mostrado promover la supervivencia folicular, excepto:
 - a) L-carnitina
 - b) taurina
 - c) selenio
 - d) L-cistina
 10. La melatonina se ha implicado principalmente en:
 - a) el crecimiento del cabello
 - b) alopecia androgénica
 - c) retardo en la aparición de canas
 - d) disminuye la pérdida de cabello

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 2015, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

Dermatología Revista Mexicana
José Martí 55, colonia Escandón,
CP 11800, México, DF.

Fecha límite de recepción de evaluaciones:
29 de enero de 2016.

Pelo lanoso parcialmente difuso

RESUMEN

El pelo lanoso parcialmente difuso es un padecimiento raro del crecimiento del pelo, descrito por primera vez en 1987 por Ormerod. Los pacientes que padecen esta afección tienen dos poblaciones distintas de pelo: tallos largos y lacios, ya sea rubios o castaños, entremezclados con tallos rizados, cortos, finos e hipopigmentados. Ormerod y su grupo consideraron al pelo lanoso parcialmente difuso una entidad separada del grupo del pelo lanoso, cuyo origen genético aún se desconoce. En la dermatoscopia se observan tallos pilosos con ciclos alternantes de ondas cortas, a modo de una "serpiente arrastrándose". Hutchinson y colaboradores clasificaron al pelo lanoso en tres distintos tipos: hereditario, familiar y nevo de pelo lanoso. También puede manifestarse como parte de distintos síndromes sistémicos, como la enfermedad de Naxos o el síndrome de Carvajal; ambos caracterizados clínicamente por cardiomiopatía, queratodermia palmoplantar y pelo lanoso. Comunicamos el caso de un niño de 11 años de edad, cuyos hallazgos histopatológicos y dermatoscópicos correspondieron a pelo lanoso parcialmente difuso.

Palabras clave: pelo lanoso, dermatoscopia.

María Abril Martínez-Velasco¹
María Victoria Quaresma²
Evgeni Hristozov³
Mariya Miteva⁴
Antonella Tosti⁴

¹ Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

² Departamento de Dermatología, Instituto de Dermatología Professor Rubem David Azulay, Río de Janeiro, Brasil.

³ Departamento de Dermatología, Lege Artis Dermatologic Center, Stara Zagora, Bulgaria.

⁴ Departamento de Dermatología y Cirugía Cutánea, Escuela de Medicina Miller, Universidad de Miami, Miami, FL.

Diffuse partial woolly hair

ABSTRACT

Diffuse partial woolly hair (DPWH) is a rare disturbance of hair growth, first described in 1987 by Ormerod et al. Patients affected with this condition present two distinct hair populations: straight, blond or brown, long hair shafts interspaced with short, fine, hypopigmented and curly shafts. Ormerod et al. considered DPWH being a separate entity on the woolly hair group, which underlying genetic defect is unknown. Dermoscopy shows hair shafts with waves that have very short intervals, giving the hair a "crawling snake" appearance. Hutchinson et al. classified it in three distinct types: hereditary, familial and woolly hair nevus. Woolly hair can also appear as part of systemic syndromes, such as Naxos disease and Carvajal syndrome, that are both clinically characterized by cardiomyopathy, palmoplantar keratoderma and woolly hair. We report the case of an 11-year-old boy with dermatoscopic and histopathologic findings of DPWH.

Key words: woolly hair, dermoscopy.

Recibido: 20 de mayo 2015

Aceptado: 30 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Antonella Tosti
Department of Dermatology and Cutaneous Surgery
University of Miami, Miller School of Medicine,
Miami
University of Miami Hospital
1400 N.W. 12th Ave
33136 Miami, FL
antonella.tosti.unibo.it
abrilbrug@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Martínez-Velasco MA, Quaresma MV, Hristozov E,
Miteva M, Tosti A. Pelo lanoso parcialmente difuso.
Dermatol Rev Mex 2015;59:430-433.

ANTECEDENTES

El pelo lanoso parcialmente difuso es un padecimiento poco frecuente del crecimiento del pelo, descrito por primera vez en 1987 por Ormerod.¹ Los pacientes con esta afección tienen dos poblaciones distintas de pelo: tallos largos y lacios (que pueden ser rubios o castaños), entremezclados con tallos rizados, cortos, finos e hipopigmentados.² Ormerod y colaboradores¹ consideraron al pelo lanoso parcialmente difuso una entidad separada del grupo de pelos lanosos, que pueden tener una incidencia familiar o esporádica; su origen genético aún se desconoce. Comunicamos el caso de un niño de 11 años de edad, cuyos hallazgos histopatológicos y dermatoscópicos correspondieron a pelo lanoso parcialmente difuso.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 11 años de edad con tres años de evolución de “cambios” en la textura del pelo; su madre refería que el pelo del vértice se había vuelto rizado y más delgado. A la exploración física se encontraron dos poblaciones distintas de tallos pilosos, la primera considerada “normal” lacia, con pigmentación y longitud uniformes. La segunda población rizada, más delgada y ligeramente más corta (Figura 1A). A la dermatoscopia se observó variabilidad del tallo piloso, el pelo afectado mostraba un patrón ondulado y torsiones aisladas (Figura 1B). La biopsia de piel cabelluda mostró un conteo normal de folículos pilosos (41 folículos), con una relación anágeno:telógeno de 91%:9% y una relación terminal:veloso de 4.9:1, lo que es limitrofe para miniaturización folicular. Múltiples folículos mostraron un diámetro más pequeño, así como un bulbo asimétrico, lo que es una característica del pelo rizado (Figura 2). El resto de los folículos mostraba bulbos rectos y simétricos. El paciente negó enfermedades sistémicas previas y no se encontró ninguna otra anomalía en el examen físico.



Figura 1. A. La flecha blanca señala pelo rizado y más delgado (pelo lanoso). **B.** Dermatoscopia: la flecha negra señala patrón ondulado del tallo piloso con torsiones aisladas y apariencia de “serpiente arrastrándose”, entremezcladas con ciclos cortos de ondulación y variabilidad del diámetro del tallo piloso.

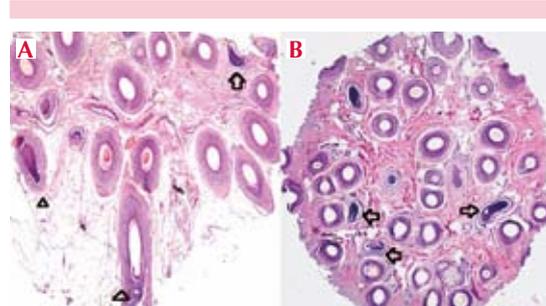


Figura 2. A. Las flechas señalan folículos con diámetro más delgado del tallo piloso. **B.** Corte transversal en biopsia de piel cabelluda, con flechas que señalan distintos folículos con adelgazamiento del diámetro del tallo piloso y curvatura asimétrica del bulbo. El resto de los folículos son normales con bulbo recto y simétrico.

DISCUSIÓN

El término pelo lanoso se refiere a una variante anormal en la que el pelo es muy delgado, hipopigmentado y con ondulaciones cortas. Hutchinson y su grupo³ lo clasificaron en tres

distintos tipos: hereditario, familiar y nevo de pelo lanoso. El pelo lanoso hereditario es un trastorno autosómico dominante en el que existe un grado variable de ondulación en todos los tallos pilosos de la piel cabelluda, puede ocurrir desde el nacimiento o aparecer en la infancia temprana. La forma autosómica recesiva o pelo lanoso familiar se caracteriza por pelo rizado, fino e hipopigmentado (blanco o rubio) que tiende a ser más corto y frágil y se observa desde el nacimiento. El nevo de pelo lanoso se distingue por un área bien circunscrita con pelo más claro, rizado y reducido de diámetro.¹ El pelo lanoso también puede manifestarse como parte de distintos síndromes sistémicos, como la enfermedad de Naxos o el síndrome de Carvajal, ambos caracterizados clínicamente por la tríada: cardiomiopatía, queratodermia palmoplantar y pelo lanoso (Cuadro 1). Los casos reportados de pelo lanoso parcialmente difuso no se asocian con alteraciones sistémicas.⁴⁻⁶

El pelo lanoso parcialmente difuso lo describió en 1987 Ormerod y su grupo,¹ quienes propusieron este tipo de anomalía como una entidad distinta al grupo de pelos lanosos. Lalevic-Vasic y colaboradores⁷ describieron por microscopia

electrónica de barrido pelo rizado con torsiones, giros angulares, desgaste de la cutícula y segmentos fisurados alternados con el pelo lacio normal. Tosti y colaboradores² también describieron por microscopia electrónica giros angulados y desgaste de la cutícula en el pelo ondulado. La patogénesis del pelo lanoso parcialmente difuso se desconoce; se postula una alteración en los desmosomas del folículo piloso (desmoplaquina, placoglobina y placofilina 1), lo que produce fragilidad en la unión celular y alteraciones en el desarrollo normal del folículo piloso. La tasa de crecimiento del pelo es normal, pero la fase anágena es corta, por lo que no crece más allá de algunos centímetros.

En la dermatoscopia se observan tallos pilosos con ciclos alternantes de ondas cortas, a modo de una "serpiente arrastrándose". El diámetro de los tallos es desigual; el del pelo afectado es menor. La existencia de pelos rotos ayuda a diferenciar el verdadero pelo lanoso del pelo normal marcadamente ondulado.⁸

La histopatología se distingue por reducción del número de folículos terminales y existencia de folículos de tamaño intermedio entremezcla-

Cuadro 1. Clasificación del pelo lanoso difuso

Tipo de pelo lanoso	Tipo de herencia	Hallazgos
Pelo lanoso hereditario	Autosómico dominante Mutación en el gen KRT74, cromosoma 12q13.13	Pelo lanoso generalizado, densidad normal
Pelo lanoso familiar	Autosómico recesivo tipo 1, mutación en el gen LPAR6, cromosoma 13q14 Autosómico recesivo tipo 2, mutación en el gen LIPH, cromosoma 3q27.2	Pelo lanoso generalizado, rubio, densidad disminuida
Nevo de pelo lanoso	Esporádico	Circunscrito, pelo lanoso, rubio
Síndrome de Naxos	Autosómico recesivo, mutación en el gen JUP, cromosoma 17q21	Pelo lanoso, queratodermia palmoplantar, cardiopatía ventricular derecha
Síndrome cardio-fascio-cutáneo	Esporádico, cuatro genes asociados: KRAS, BRAF, MEK1 y MEK2	Pelo lanoso generalizado, queratosis pilar, alteraciones cardíacas
Pelo lanoso parcialmente difuso	Autosómico dominante (dos casos), esporádico	Pelo lanoso, hipopigmentado intercalado entre pelo normal, con tendencia a la miniaturización

dos con los folículos normales. Estos folículos intermedios producen los tallos pilosos anormales, que son rizados y significativamente más delgados que los tallos lacios.² En nuestro caso se observaba miniaturización folicular inicial y una curvatura asimétrica del bulbo en el pelo anormal.

El pelo lanoso parcialmente difuso puede ser resultado de la miniaturización progresiva del folículo piloso que explica el evidente adelgazamiento del pelo en estos pacientes.² Uno de los principales diagnósticos diferenciales es el encrespamiento adquirido progresivo del cabello, que es una entidad poco común. El pelo afectado en ambos padecimientos muestra algunas similitudes, aunque en el encrespamiento adquirido progresivo del cabello, el desarrollo de encrespamiento es simétrico en las regiones frontal, temporal y parietal que preceden a la alopecia androgenética y el examen histopatológico es normal.^{9,10}

Este caso clínico describe un paciente con diagnóstico de pelo lanoso parcialmente difuso corroborado por dermatoscopia e histopatología. El examen dermatoscópico con la imagen característica de "serpiente arrastrándose" indica la necesidad de un examen clínico mucho más detallado y la corroboración histopatológica.⁸ La mayoría de los pacientes con pelo lanoso parcialmente difuso acuden a valoración refiriendo

problemas cosméticos, como fragilidad excesiva, pérdida de cabello, encrespamiento o dificultad para peinarse. Es necesario tener en mente en estos casos al pelo lanoso y sus asociaciones.

REFERENCIAS

1. Ormerod AD, Main RA, Ryder ML, Gregory DW. A family with diffuse partial woolly hair. *Br J Dermatol* 1987;116:401-405.
2. Guidetti MS, Fanti PA, Piraccini BM, Barbareschi M, Tosti A. Diffuse partial woolly hair. *Acta Derm Venereol* 1995;75:141-142.
3. Hutchinson PE, Cairns RJ, Wells RS. Woolly hair. Clinical and general aspects. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1974;60:160-177.
4. Rai R, Ramachandran B, Sundaram VS, Rajendren G, Srinivas CR. Naxos disease: A rare occurrence of cardiomyopathy with woolly hair and palmoplantar keratoderma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:50-52.
5. Barker JN, Protonatorios N, Tsatopoulou A, MacDonald DM. Palmoplantar keratoderma, curly hair and endomyocardial fibrodysplasia: a new syndrome. *Br J Dermatol* 1983;119(Suppl 33):13-14.
6. Cheng AS, Bayliss SJ. The genetics of hair shaft disorders. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:1-22, quiz 23-26.
7. Lalevic-Vasic BM, Nikolić MM, Polić DJ, Radosavljević B. Diffuse partial woolly hair. *Dermatology* 1993;187:243-247.
8. Rudnicka L, Rakowska A, Olszewska M, Slowinska M, et al. Hair Shafts. In: Rudnicka L, Olszewska, M, Rakowska, A, editors. *Atlas of trichoscopy Dermoscopy in hair and scalp disease*. London: Springer, 2012;11-46.
9. MacDonald A, Holmes S. Acquired progressive kinking of hair affecting the scalp and eyelashes in an adult woman. *Clin Exp Dermatol* 2011;36:882-884.
10. Cullen SI, Fulghum DD. Acquired progressive kinking of the hair. *Arch Dermatol* 1989;125:252-255.

Alopecia areata incógnita

RESUMEN

La alopecia areata incógnita es una forma poco frecuente de alopecia areata que se caracteriza por la pérdida abrupta de pelos en telógeno y una distribución difusa, a diferencia de la manifestación clásica en placas. Es más frecuente en mujeres y, aunque puede confundirse clínicamente con efluvio telógeno o alopecia de patrón femenino, los hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos son característicos para el diagnóstico. En términos dermatoscópicos, se distingue por numerosos puntos amarillos de tamaño variable, además de pelos cortos vellosos. A diferencia de otras formas de alopecia areata, como la alopecia areata total, universal y ofiásica, el pronóstico suele ser favorable con la administración de esteroides tópicos o sistémicos. Se comunica un caso clínico en el que se diagnosticó esta entidad y se hace una breve revisión de la bibliografía al respecto.

Palabras clave: alopecia, alopecia areata, dermatoscopia.

Luis Enrique Sánchez-Dueñas¹
Mónica Patricia Ramos-Álvarez²
Guillermo Solís-Ledesma³

¹ Dermatólogo. Práctica privada.

² Dermatóloga, Cirujana dermatóloga y Dermatóloga pediatra. Práctica privada. Dermika Centro Dermatológico Láser, Zapopan, Jalisco, México.

³ Dermatopatólogo, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Alopecia areata incognita

ABSTRACT

Alopecia areata incognita is a rare form of alopecia areata characterized by acute diffuse shedding of telogen hairs in the absence of the typical patchy distribution. It is more frequent in women and although it could be clinically misdiagnosed as telogen effluvium or androgenetic alopecia, its histopathological and dermoscopic features are characteristic. Dermoscopy shows numerous yellow dots and short regrowing hairs. Prognosis is generally good if treated with topical or systemic steroids but it is not the case in other variants of alopecia areata, such as alopecia areata totalis, universalis and ophiasic areata. We present a case report of alopecia areata incognita and a brief review of the available literature.

Key words: alopecia, alopecia areata, dermoscopy.

Recibido: 21 de abril 2015

Aceptado: 14 de junio 2015

Correspondencia: Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas
Av. Rafael Sanio 168, piso 3
45030 Zapopan, Jalisco, México
drlapeau@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Sánchez-Dueñas LE, Ramos-Álvarez MP, Solís-Ledesma G. Alopecia areata incógnita. Dermatol Rev Mex 2015;59:434-438.

ANTECEDENTES

La alopecia areata incógnita la describió Reborna en 1987.¹ Es una forma poco frecuente de alopecia areata que se caracteriza por la pérdida abrupta de pelo en una distribución difusa, a diferencia de la manifestación clásica en placas.² Parece ser más frecuente en mujeres y, aunque puede confundirse con efluvio telógeno o alopecia de patrón femenino, los hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos son característicos para el diagnóstico. A diferencia de otras formas de alopecia areata, como la alopecia areata total, universal y oñiásica, el pronóstico suele ser favorable.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 16 años de edad, que refirió inicio súbito de caída de pelo hacía dos años. Previo al momento de su consulta con nosotros, había acudido a valoración a una clínica de control capilar en donde estuvo en tratamiento sin diagnóstico ni mejoría. Encontramos una alopecia con patrón difuso, con disminución del calibre del pelo, con predominio de áreas andrógeno-dependientes (Figura 1). La prueba de tracción fue positiva y no se encontró alteración en las cejas, las pestañas, el vello corporal ni en las uñas. No había antecedente de enfermedad sistémica, factores carenciales ni medicamentosos al momento del inicio de la caída del pelo. En la dermatoscopia (Dermlite II pro HR, 3Gen) se encontraron pelos vellosos y puntos amarillos perifoliculares de diferente tamaño y distribuidos de manera homogénea (Figura 2). Se tomó biopsia en sacabocado de 4 mm y se procesó para cortes verticales y teñidos con hematoxilina y eosina (HyE). En el análisis histopatológico pudieron evidenciarse tapones córneos infundibulares, folículos pilosos vellosos en etapa de telógeno así como infiltrado linfocítico escaso y perifolicular (Figura 3). Los resultados de la biometría hemática, cinética de hierro y función tiroidea fueron normales.



Figura 1. Alopecia difusa con predominio de los sitios andrógeno dependientes.



Figura 2. Dermatoscopia donde se observan puntos amarillos (flecha gruesa) y pelos vellosos (flecha delgada) [Dermlite HR pro, 10x].

DISCUSIÓN

La alopecia areata incógnita la describió Reborna en 1987.¹ El inicio de la caída es súbito

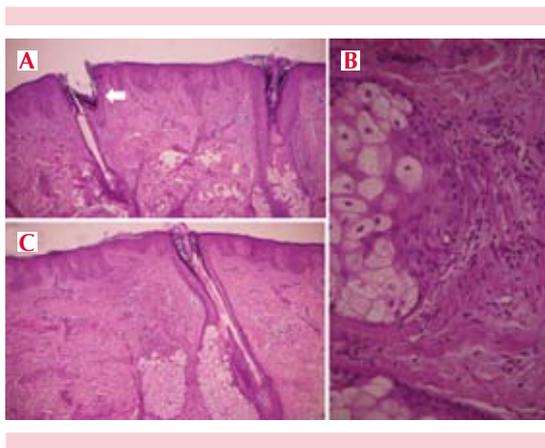


Figura 3. Histopatología donde se observan: **A.** Dilataciones infundibulares y tapón córneo (flecha blanca). **B.** Escasez de folículos pilosos, se observa un folículo velloso en telógeno tardío, con escaso infiltrado linfocítico (HyE 10x). **C.** Acercamiento al infiltrado inflamatorio perifolicular (HyE 40x).

y no afecta un área específica, por lo que no se manifiesta con placas de alopecia, sino con adelgazamiento difuso del calibre del pelo. La explicación de esto parece encontrarse en el alto porcentaje de pelos en telógeno de manera simultánea, lo que no permite que se forme una placa de alopecia definida, sino una afectación difusa, a diferencia de la alopecia areata, en la que las placas de alopecia se relacionan con la fase anágeno VI, simultánea en los folículos del área circunscrita afectada y, debido a la elevada actividad mitótica, resultan más afectados.^{3,4} Sin embargo, y pese a la distribución difusa y aguda inicial, algunos casos pueden mostrar placas de alopecia durante el curso de la enfermedad.⁵ Es más común en mujeres y se han informado algunos casos con otros nombres, como alopecia aguda totalis y alopecia total aguda y difusa de la piel cabelluda femenina.² La paciente de este caso había tenido un inicio súbito dos años previos; sin embargo, nunca tuvo placas de alopecia y la manifestación clínica persistió pese al tiempo de evolución, así como también la prueba de tracción positiva.

En términos clínicos, la alopecia areata incógnita puede parecer efluvio telógeno, debido a que ambos tienen inicio súbito y prueba de tracción positiva. Sin embargo, en el abordaje inicial del caso no se encontró ningún antecedente causal, como en el efluvio telógeno. En ambas entidades el patrón de alopecia es difuso, aunque se han descrito varios casos de alopecia areata incógnita con acentuación en sitios andrógeno-dependientes, como en el caso comunicado.⁶

La dermatoscopia es fundamental en la diferenciación con otras entidades. Los hallazgos dermatoscópicos en alopecia areata incógnita son similares a algunos en alopecia areata, típicamente se encuentran puntos amarillos y pelos cortos vellosos; sin embargo, no se identifican pelos cadavéricos (puntos negros) ni pelos en signo de admiración.^{3,6} Los puntos amarillos son numerosos y de características homogéneas, a diferencia de la alopecia androgenética en la que se han descrito como ocasionales, escasos y de morfología más variada. Ninguno de estos hallazgos se observa en el efluvio telógeno. Los puntos amarillos son un hallazgo que puede verse incluso en 95% de los casos de alopecia areata. Desde el punto de vista histopatológico, corresponden a sebo y queratinocitos necróticos contenidos en el ostium folicular dilatado. En el caso comunicado se observaron numerosos puntos amarillos; una limitante fue la resolución de estas estructuras con el equipo manual, lo que mejora con equipos más complejos de videodermatoscopia. Los pelos vellosos de 2 a 4 mm de longitud son un hallazgo característico de alopecia androgenética, compartido con alopecia areata incógnita. No existe a la fecha algún estudio que haga la diferenciación cualitativa ni cuantitativa de este hallazgo en ambas entidades.

Tosti y su grupo³ publicaron una serie de 70 casos de alopecia areata incógnita de los que 50 se confirmaron histológicamente. En todos los casos, los hallazgos dermatoscópicos fueron sugerentes de alopecia areata incógnita,

con numerosos puntos amarillos circulares o policíclicos, uniformes en color y distribución, encontrados en 70% de folículos ocupados y vacíos, así como pelos vellosos de 2 a 4 mm. Estos últimos no se cuantificaron.

Ante los hallazgos clínicos compartidos con efluvio telógeno y los hallazgos dermatoscópicos compartidos con alopecia androgenética, la histopatología es determinante en la diferenciación diagnóstica (Cuadro 1). Desde el punto de vista histopatológico, un hallazgo característico de la etapa aguda de la alopecia areata es el infiltrado inflamatorio en los folículos en anágeno. A medida que la enfermedad avanza, el infiltrado disminuye en esta zona y tiende a concentrarse alrededor de los folículos miniaturizados o las estelas foliculares. En algunos casos, principalmente en aquéllos con larga evolución, puede encontrarse simplemente una inversión de los índices anágeno-telógeno y pelos vellosos-terminales.^{2,7} En la alopecia areata incógnita los hallazgos histopatológicos reportados son disminución de la densidad folicular, particularmente de los folículos terminales en anágeno, infiltrado

inflamatorio peribulbar, además de dos hallazgos principales: aperturas infundibulares dilatadas y folículos en telógeno tardío, que se observan en más de 90%.⁷ Estos dos últimos hallazgos se observaron en la biopsia de este caso y fueron determinantes para el diagnóstico, sobre todo al tomar en cuenta la correlación clínica y dermatoscópica. Una limitante fue el procesamiento exclusivo en cortes verticales; sin embargo, la toma de la biopsia dirigida por dermatoscopia pudo ayudar en la identificación de estos hallazgos. La existencia de inflamación también ayudó a distinguir de otros tipos de alopecia no cicatricial y alopecia androgenética.

Los tratamientos reportados contra esta variante clínica de alopecia areata son principalmente esteroides, como metilprednisolona intravenosa en pulsos, prednisona oral, inyecciones intramusculares de esteroide y esteroides tópicos, con buen pronóstico posterior a un promedio de seis meses de tratamiento.²⁻⁶ En el caso comunicado, se dio tratamiento con mometasona en solución a 0.1%, además de minoxidil 5% en combinación con clobetasol a 0.5% en loción. A pesar de que no se ha reportado como tratamiento en alopecia areata incógnita, minoxidil está reportado como tratamiento en alopecia areata.⁸ Posterior a cuatro meses de tratamiento se logró una repoblación parcial (Figura 4).

La caída de pelo es motivo frecuente de consulta. En la ausencia de placas de alopecia, los principales diagnósticos a considerar en un paciente con alopecia difusa son efluvio telógeno y alopecia androgenética; sin embargo, algunos casos pueden corresponder a alopecia areata incógnita. La dermatoscopia y el estudio histopatológico son importantes en esta diferenciación.^{5,7} Una limitación actual es la controversia en la denominación correcta de este padecimiento, que es una entidad aún en discusión sin criterios clínicos definidos, pese a los hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos de alopecia areata.^{9,10}

Cuadro 1. Comparación de los hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos en alopecia areata incógnita y sus diagnósticos diferenciales

	Alopecia areata incógnita	Efluvio telógeno	Alopecia androgenética
Inicio súbito	++	++	-
Prueba de tracción	++	++	±
Patrón difuso	+	++	-
Sitios andrógeno-dependientes	+	-	++
Puntos amarillos	++	-	±
Pelos vellosos	+	-	++
Aperturas infundibulares dilatadas	++	-	-
Pelos en telógeno tardío	++	±	-
Infiltrado linfocítico peribulbar	+	-	-

-: ausente; ±: infrecuente; +: frecuente; ++: muy frecuente.



Figura 4. Seguimiento a cuatro meses de tratamiento.

La alopecia areata incógnita debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la caída de pelo aguda y difusa, lo que puede evitar retraso en el diagnóstico, como sucedió en nuestro caso, además de poder ofrecer el tratamiento adecuado contra este padecimiento. La dermatoscopia es

una herramienta útil en la valoración inicial de estos pacientes y puede ayudar a determinar la necesidad de biopsia, además de identificar el sitio correcto de la toma de la muestra.

REFERENCIAS

1. Rebora A. Alopecia areata incognita: a hypothesis. *Dermatologica* 1987;174:214-218.
2. Molina L, Donati A, Valente N, Romiti R. Alopecia areata incognita. *Clinics* 2011;66:513-515.
3. Tosti A, Whiting D, Iorizzo M, Pazzaglia M, et al. The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:64-67.
4. Quercentani R, Rebora AE, Fedi MC, Carelli G, et al. Patients with profuse hair shedding may reveal anagen hair dystrophy: a diagnostic clue of alopecia areata incognita. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:808-810.
5. Park J, Song KH, Nam KH. Circumscribed alopecia areata incognita. *Australas J Dermatol* 2013;54:52-54.
6. Inui S, Nakajima T, Itami S. Significance of dermoscopy in acute diffuse and total alopecia of the female scalp: review of twenty cases. *Dermatology* 2008;217:333-336.
7. Miteva M, Misciali C, Fanti P, Tosti A. Histopathologic features of alopecia areata incognita: a review of 46 cases. *J Cutan Pathol* 2012;39:596-602.
8. Shapiro J. Current treatment of alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2013;16:S42-S44.
9. Rebora A. Alopecia areata incognita: a comment. *Clinics* 2011;66:1481.
10. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, Czuwara J, Rudnicka L. Alopecia areata incognita: True or false? *J Am Acad Dermatol* 2009;60:162-163.

Alopecia areata multifocal: la importancia de los esteroides sistémicos en casos resistentes

Isabel Cristina Valente-Duarte de Sousa

Dermatóloga, Centro Médico ABC Santa Fe, México, DF.

RESUMEN

A pesar de que la alopecia areata no implica un problema diagnóstico para la mayoría de los dermatólogos, su tratamiento sigue siendo un reto. En este artículo se expone el caso de una paciente con alopecia areata en placas múltiples previamente tratada durante nueve meses con plasma rico en plaquetas, betametasona tópica e inhibidores de calcineurina. Debido a que la paciente tuvo poca respuesta al tratamiento se inició un esquema terapéutico agresivo con esteroides, con el que obtuvimos reemplazamiento del 100% a los cuatro meses de iniciado el tratamiento. A pesar de que existen nuevas alternativas y modalidades de tratamiento contra la alopecia areata, los esteroides siguen siendo el tratamiento de elección y en casos extensos o resistentes a tratamiento a veces se necesitan esquemas agresivos para obtener la respuesta clínica deseada.

Palabras clave: alopecia areata, tratamiento, esteroides.

Multifocal alopecia areata: the importance of systemic steroids in resistant cases

ABSTRACT

Alopecia areata is usually easily diagnosed; however, its treatment is still a challenge. This paper reports the case of a patient with alopecia areata treated unsuccessfully for nine months with platelet rich plasma, topical betamethasone and calcineurin inhibitors. An aggressive triple steroid treatment was then initiated obtaining 100% re-growth in four months. Even though alternative and new treatment options are available for treating alopecia areata, steroids are still the first line of therapy and aggressive treatment is sometimes necessary in order to attain the desired clinical response.

Key words: alopecia areata, treatment, steroids.

Recibido: 20 de abril 2015

Aceptado: 15 de julio 2015

Correspondencia: Dra. Isabel Cristina Valente Duarte de Sousa
Hospital ABC Santa Fe
Av. Carlos Graef Fernández 154, consultorio 340
05300 México, DF
cristinavalente@me.com

Este artículo debe citarse como
Valente-Duarte de Sousa IC. Alopecia areata multifocal: la importancia de los esteroides sistémicos en casos resistentes. Dermatol Rev Mex 2015;59:439-445.

ANTECEDENTES

La alopecia areata es una alopecia no cicatricial,^{1,2} que afecta aproximadamente a 2% de la población mundial.^{2,3} En términos clínicos se distingue por una o más placas alopécicas ovaladas bien delimitadas, de diversos tamaños con superficie brillante y acolchonada. A pesar de que la alopecia areata no suele ser un problema diagnóstico para la mayoría de los dermatólogos, su tratamiento sigue siendo un reto debido a que no existen opciones curativas o de prevención.⁴

Los esteroides tópicos son el tratamiento prescrito más ampliamente,⁴ a pesar de su baja eficacia,⁵ razón por la que es importante considerar la administración de esteroides intralesionales, orales o ambos en casos resistentes al tratamiento.^{6,7}

Con el fin de limitar los efectos adversos asociados con el tratamiento corticoesteroide, en ocasiones se recurre a otras opciones terapéuticas,² como inhibidores de calcineurina, plasma rico en plaquetas, análogos de prostaglandinas o agentes biológicos; sin embargo, muchos de estos tratamientos aún no cuentan con los estudios suficientes para ser prescritos de manera rutinaria.

En este artículo se recalca la importancia de la administración de esteroides en pacientes con alopecia areata.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 28 años de edad que inició su padecimiento en noviembre de 2013, con pérdida de pelo en placas; en ese entonces acudió con un facultativo, mismo que diagnosticó alopecia areata e indicó tratamiento con inhibidores de calcineurina tópicos una vez al día, valerato de betametasona tópica una vez al día, así como sesiones mensuales de mesoterapia con plasma rico en plaquetas. A pesar de un buen apego al

tratamiento, la paciente tuvo poca respuesta al mismo y acudió a consulta en agosto de 2014 para una segunda opinión. A la exploración física se observó una dermatosis localizada en la cabeza de la que afectaba la piel cabelluda en la región frontal, temporal, occipital y el vértice, de manera bilateral, con tendencia a la simetría, constituida por ocho placas alopécicas, algunas ovaladas, otras redondas, de diversos tamaños, la más grande en la región temporal izquierda de 10 cm de diámetro, de bordes bien delimitados y superficie ligeramente acolchonada de aspecto infiltrado, algunas con repoblación de 10 a 30% aproximadamente (Figura 1). A la dermatoscopia se observaron puntos negros, puntos amarillos, así como pelos en signo de admiración (Figura 2), compatible con el diagnóstico de alopecia areata.⁸⁻¹¹ La prueba de tracción fue positiva. Debido a la extensión de la enfermedad (más de 50% de la superficie de piel cabelluda afectada) y a la falla del tratamiento tópico, se inició un triple esquema esteroideo con propionato de clobetasol 0.05% tópico dos veces al día, infiltraciones mensuales intralesionales con acetónido de triamcinolona (5 mg/mL) 0.1 mL cada 1 cm y pulsos semanales de prednisona 300 mg vía oral



Figura 1. A. Fotografía inicial de placa alopécica de 10 cm de diámetro en la región temporal izquierda con 30% de repoblación aproximadamente. **B.** Fotografía inicial de placa alopécica de 5 cm de diámetro en el vértice con 10% de repoblación aproximadamente.



Figura 2. Imagen dermatoscópica inicial de placa alopécica en el vértice, en la que se observan puntos amarillos (1), puntos negros (2) y pelos en signo de exclamación (3).

durante tres meses. Se realizaron evaluaciones clínicas y de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y tiroidea, así como concentraciones séricas de cortisol) mensuales. La paciente tuvo repoblación paulatina (Figura 3A y B) de las placas alopécicas hasta llegar a 90% de repoblación a tres meses de tratamiento (Figura 3C y D).

A la tricoscopia se observaron abundantes vellos en crecimiento y algunos puntos amarillos, pero había ausencia de puntos negros y pelos en signo de exclamación (Figura 4). En noviembre de 2014 se suspendió la administración oral de esteroides y se agregó minoxidil tópico a 5% una vez al día para evitar recaídas. En diciembre, la paciente tenía 100% de repoblación (Figura 5), momento en el que se suspendieron también los esteroides intralesionales y tópicos. El único



Figura 3. A. Región temporal izquierda con repoblación aproximada de 60% al mes de tratamiento. B. Placa alopécica en el vértice con aproximadamente 60% de repoblación al mes de tratamiento. C. Región temporal izquierda con repoblación aproximada de 90% a tres meses de tratamiento. D. Placa alopécica en el vértice con aproximadamente 90% de repoblación a tres meses de tratamiento.

efecto adverso reportado fue acné, que se controló adecuadamente con retinoides tópicos y peróxido de benzoilo. En la actualidad, la paciente no ha acudido a revisión; sin embargo, refiere por vía telefónica que se ha mantenido estable, sin recaídas.

DISCUSIÓN

A pesar de que se ha establecido que la alopecia areata es una enfermedad autoinmunitaria mediada por células T,¹²⁻¹⁴ en la que linfocitos



Figura 4. Imagen dermatoscópica de placa alopécica en el vértice a tres meses de iniciado el tratamiento. Se observan abundantes vellos, así como ausencia de puntos negros y pelos en signo de exclamación. Aún hay algunos puntos amarillos.



Figura 5. Región temporal izquierda con repoblación del 100% a cuatro meses de tratamiento.

TCD4+ y TCD8+ autorreactivos infiltran pelos en anágeno,^{2,15-20} aún se desconocen las vías patogénicas que llevan a la activación de estos linfocitos, lo que es una limitante para desarrollar tratamientos efectivos.^{12,14}

En la actualidad se realizan estudios con fármacos como anti-CD-25, anti-CTLA-4, inhibidores de Jak,^{12,18,21} anti-NKG2D,^{18,21} inhibidores de Syk, anti-PDE4,²¹ anti-IL-15, anti-IL-6, anti-IFN-gamma,^{18,21} anti-Tapo2, anti-IL-1, anti-IL-17²¹ y bloqueadores de canales de potasio Kv.1.3,²² que actúan de manera más específica en las vías patogénicas de la alopecia areata.²¹ Sin embargo, aún no hay suficiente información para poder prescribirlos a pacientes, razón por la que los esteroides tópicos e intralesionales siguen siendo la primera línea de tratamiento en la alopecia areata^{6,7,16,23-25} debido a su efecto inhibitorio en la activación de linfocitos T.²⁶

Se ha reportado que los esteroides tópicos de mediana y alta potencia tienen una eficacia por sí solos de 28.5%,⁵ por lo que los esteroides intralesionales (acetónido de triamcinolona 10 mg/mL, 0.1 mL cada 0.5-1 cm, nunca sobrepasando los 20 mg por sesión) son el tratamiento de elección en pacientes adultos con enfermedad limitada (menos de 50% de la superficie de piel cabelluda), debiendo suspenderlos si no hay mejoría en seis meses.^{6,16} Los esteroides intralesionales se han prescrito por más de 50 años¹⁶ y desde entonces se han reportado tasas de éxito de 62 a 97%.²⁷⁻³⁰

En casos extensos (más de 50% de la superficie de piel cabelluda afectada),^{6,25} de mal pronóstico (parches que persisten por más de un año a pesar de tratamiento, inicio antes de la pubertad, antecedente familiar de alopecia areata, patrón ofiásico, cambios ungueales asociados, atopia y trisomía 21)¹ o resistentes a tratamiento, se puede optar por administrar esteroides orales, en combinación con tratamiento tópico, intralesional

o ambos.^{6,7} Es el caso de nuestra paciente con alopecia multifocal y resistente a tratamiento por más de nueve meses, por lo que fue necesario revalorar el tratamiento.

Los esteroides sistémicos administrados en pulsos, ya sea por vía intravenosa u oral,³³ son efectivos y bien tolerados.³¹⁻³³ En un estudio realizado en 2013, 52% de los pacientes tratados con esteroides sistémicos en pulsos (vía IV u oral) reportó crecimiento satisfactorio de pelo (más de 75% del área tratada) y 33% de ellos tuvo repoblación del 100%. No hubo diferencias entre la vía de administración oral o intravenosa en cuanto a perfil de seguridad y efectividad,³³ por lo que ambas vías son recomendables.

Los corticoesteroides IV a dosis altas han reportado tasas de efectividad de 68³⁴ a 84%;³⁵ sin embargo, por la difícil administración, se prefiere prescribir esteroides orales, como prednisolona, prednisona o dexametasona.

En un estudio controlado con placebo, con distribución al azar, realizado en 2005, se reportó más de 75% de repoblación en 35% de los pacientes en el grupo tratado con 200 mg de prednisolona oral una vez a la semana durante tres meses.³⁶

Otro estudio, en el que se administró prednisona oral 5 mg/kg o 300 mg una vez al mes durante tres a seis meses, reportó que 82% de los 34 pacientes incluidos tuvieron crecimiento incompleto, pero cosméticamente aceptable a tres meses, y 41% reportó repoblación total a seis meses de tratamiento.³⁷

Las tasas de éxito reportadas con dexametasona oral 5 mg en dos días consecutivos de la semana durante tres a seis meses son de 44 a 66%.^{24,38,39}

Los efectos adversos afectan a aproximadamente 15% de los pacientes^{6,37} e incluyen rubefacción

facial, hiperglucemia transitoria, inmunosupresión, obesidad, dismenorrea, aumento del apetito, insomnio, acné, edema, síndrome de Cushing y palpitaciones.^{6,33}

El gran problema con el tratamiento esteroideo sistémico son sus tasas altas de recaída (14-100%).^{6,36} Minoxidil tópico a 5% se considera una buena opción coadyuvante porque disminuye las recaídas posesteroides.^{6,7,24,25} Aproximadamente 81% de los pacientes con alopecia areata tiene repoblación satisfactoria al aplicarse una solución de minoxidil a 5% dos veces al día en combinación con terapias convencionales con esteroides tópicos o intralesionales.⁶

Existe un único estudio que utiliza plasma rico en plaquetas en alopecia areata y aunque sus resultados parecen prometedores,⁴⁰ aún faltan más estudios para poder recomendarlo como tratamiento de primera elección en pacientes con alopecia areata. En cuanto a la efectividad de los inhibidores de calcineurina en alopecia areata, la información existente es controvertida. Ucak y su grupo⁴¹ reportaron recientemente que tacrolimus es igual de efectivo, pero con mayor perfil de seguridad que propionato de clobetasol; sin embargo, otros estudios reportan efectividad nula con tacrolimus⁴² o pimecrolimus,⁴³ por lo que su administración en alopecia areata no se recomienda como primera elección.

CONCLUSIÓN

A pesar de que existen nuevas alternativas y modalidades de tratamiento contra la alopecia areata, los esteroides siguen siendo el tratamiento de elección. En casos extensos o resistentes al tratamiento se necesitan esquemas con esteroides orales para obtener la respuesta clínica deseada, especialmente cuando existe progresión de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Brzezińska-Wcisło L, Bergler-Czop B, Wcisło-Dziadecka D, Lis-Święty A. New aspects of the treatment of alopecia areata. *Postepy Dermatol Alergol* 2014;31:262-265.
2. Price VH. Therapy of alopecia areata: on the cusp and in the future. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2003;8:207-211.
3. Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ 3rd. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995;70:628-633.
4. Shapiro J. Dermatologic therapy: Alopecia areata update. *Dermatol Ther* 2011;24:301.
5. Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M, Vicenzi C. Clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:96-98.
6. Shapiro J. Current Treatment of alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2013;16:42-44.
7. Alsantali A. Alopecia areata: a new treatment plan. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2011;4:107-115.
8. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermoscopy. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1040-1048.
9. Ardigò M, Tosti A, Cameli N, Vincenzi C, et al. Reflectance confocal microscopy of the yellow dot pattern in alopecia areata. *Arch Dermatol* 2011;147:61-64.
10. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol* 2008;7:651-654.
11. Gordon KA, Tosti A. Alopecia: evaluation and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2011;4:101-106.
12. Xing L, Dai Z, Jabbari A, Cerise JE, et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition. *Nat Med* 2014;20:1043-1049.
13. Gilhar A, Ullmann Y, Berkutzi T, Assy B, Kalish RS. Autoimmune hair loss (alopecia areata) transferred by T lymphocytes to human scalp explants on SCID mice. *J Clin Invest* 1998;101:62-67.
14. Gilhar A, Landau M, Assy B, Shalaginov R, et al. Melanocyte-associated T cell epitopes can function as autoantigens for transfer of alopecia areata to human scalp explants on Prkdc (scid) mice. *J Invest Dermatol* 2001;117:1357-1362.
15. Hordinsky MK. Overview of alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2013;16:13-15.
16. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:191-202.
17. Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med* 2012;366:1515-1525.
18. Kalabokas VD, Bergfeld WF, Christiano AM. Introduction to innovations in the immunology and clinical science of alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2013;16:1-4.
19. Bodemer C, Peuchmaur M, Fraitag S, Chatenoud L, et al. Role of cytotoxic T cells in chronic alopecia areata. *J Invest Dermatol* 2000;114:112-116.
20. Gilhar A, Landau M, Assy B, Shalaginov R, et al. Mediation of alopecia areata by cooperation between CD4+ and CD8+ T lymphocytes: transfer to human scalp explants on Prkdc (scid) mice. *Arch Dermatol* 2002;138:916-922.
21. Norris D. Summary of the preceding three alopecia areata research summits: what's past is prologue. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2013;16:5-9.
22. Gilhar A, Keren A, Shemer A, Ullmann Y, Paus R. Blocking potassium channels (Kv1.3): a new treatment option for alopecia areata? *J Invest Dermatol* 2013;133:2088-2091.
23. Sardesai VR, Prasad S, Agarwal TD. A study to evaluate the efficacy of various topical treatment modalities for alopecia areata. *Int J Trichology* 2012;4:265-270.
24. Harries MJ, Sun J, Paus R, King LE Jr. Management of alopecia areata. *BMJ* 2010;341:3671.
25. Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the treatment of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2012;166:916-926.
26. Freyschmidt-Paul P, Happle R, Mwelewe KJ, Hoffmann R. Alopecia areata: treatment of today and tomorrow. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2003;8:12-17.
27. Abell E, Munro DD. Intralesional treatment of alopecia areata with triamcinolone acetonide by jet injector. *Br J Dermatol* 1973;88:55-59.
28. Porter D, Burton JL. A comparison of intra-lesional triamcinolone hexacetonide and triamcinolone acetonide in alopecia areata. *Br J Dermatol* 1971;85:272-273.
29. Chang KH, Rohjirunsakool S, Goldberg LJ. Treatment of severe alopecia areata with intralesional steroid injections. *J Drugs Dermatol* 2009;8:909-912.
30. Kubeyinje EP. Intralesional triamcinolone acetonide in alopecia areata amongst 62 Saudi Arabs. *Esat Afr Med J* 1994;71:674-675.
31. Tsai YM, Chen W, Hsu ML, Lin TK. High-dose steroid pulse therapy for the treatment of severe alopecia areata. *J Formos Med Assoc* 2002;101:223-226.
32. Otberg N. Systemic treatment for alopecia areata. *Dermatol Ther* 2011;24:320-325.
33. Yang CC, Lee CT, Hsu CK, Lee YP, et al. Early intervention with high-dose steroid pulse therapy prolongs disease-free interval of severe alopecia areata: a retrospective study. *Ann Dermatol* 2013;25:471-474.
34. Luggen P, Hunziker T. High-dose intravenous corticosteroid pulse therapy in alopecia areata: own experience compared with the literature. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008;6:375-378.

35. Efentaki P, Altenburg A, Haerting J, Zouboulis CC. Medium-dose prednisolone pulse therapy in alopecia areata. *Dermatoendocrinol* 2009;1:310-313.
36. Kar BR, Handa S, Dogra S, Kumar B. Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:287-290.
37. Ait Ourhroui M, Hassam B, Khoudi I. Treatment of alopecia areata with prednisone in a once-monthly oral pulse. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:514-518.
38. Sharma VK, Gupta S. Twice weekly 5mg dexamethasone oral pulse in the treatment of extensive alopecia areata. *J Dermatol* 1999;26:562-565.
39. Argawal A, Nath J, Barua KN. Twice weekly 5 mg beta-methasone oral pulse therapy in the treatment of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1375-1376.
40. Trink A, Sorbellini E, Bezzola P, Rodella L, et al. A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, half-head study to evaluate the effects of platelet-rich plasma on alopecia areata. *Br J Dermatol* 2013;169:690-694.
41. Ucak H, Kandi B, Cicek D, Halisdemir N, Dertlioğlu SB. The comparison of treatment with clobetasol propionate 0.05% and topical pimecrolimus 1% treatment in the treatment of alopecia areata. *J Dermatolog Treat* 2012;23:410-420.
42. Price VH, Willey A, Chen BK. Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:138-139.
43. Rigopoulos D, Gregoriou S, Korfitis C, Gintzou C, et al. Lack of response of alopecia areata to pimecrolimus cream. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:456-457.

Tricomicosis axilar

RESUMEN

Se comunica un caso ilustrativo de tricomicosis axilar en un paciente diabético de 54 años de edad.

Palabras clave: tricomicosis axilar, *Corynebacterium flavescens*.

Patricia Chang¹
Rocío Rodríguez-Pellecer²

¹ Dermatóloga.

² Estudiante electiva, Servicio de Dermatología.
Hospital General de Enfermedades, IGSS, Guatemala.

Axillary trichomycosis

ABSTRACT

This paper reports an illustrative case of axillary trichomycosis in a 54 year-old male with diabetes.

Key words: *axillary trichomycosis, Corynebacterium flavescens.*

Recibido: 20 de mayo 2015

Aceptado: 17 de julio 2015

Correspondencia: Dra. Patricia Chang
Paseo Plaza Clinic Center Of 404
3ª av 12-38 zona 10, Guatemala
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Chang P, Rodríguez-Pellecer R. Tricomicosis axilar.
Dermatol Rev Mex 2015;59:446-450.

ANTECEDENTES

La tricomicosis axilar es una condición poco frecuente, caracterizada por la infección de la porción extrafolicular del pelo¹ de predominio axilar.² El agente causal es *Corynebacterium tenuis*. A pesar de que la tricomicosis axilar es frecuente en climas cálidos, es infrecuente y raramente se diagnostica en nuestro medio. A continuación se comunica un caso ilustrativo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años de edad con diabetes mellitus de cuatro años de evolución, controlado con 50 unidades de insulina NPH, que acudió al servicio de urgencias por prurito diseminado al tórax, la espalda y las axilas de un mes de evolución, motivo por el que se realizó interconsulta al Servicio de Dermatología.

A la exploración física se encontró una dermatosis diseminada al tórax anterior y posterior y las axilas, constituida por placas eritematoescamosas. Como hallazgo, durante el examen físico se encontró una segunda dermatosis localizada al vello axilar, constituida por placas amarillentas alrededor del mismo, que producían un olor desagradable (Figuras 1 a 3).

Inició su padecimiento con picazón en el tórax anterior y las axilas, por lo que se aplicó hexaclorurogammabenceno durante cinco días con lo que empeoró el cuadro clínico; de la dermatosis del vello axilar refirió no haberse percatado.

Con los datos clínicos se hicieron los diagnósticos de eccema de contacto y tricomicosis axilar. Se realizó examen directo y microscopia óptica del vello axilar.

El examen directo con tinta Parker mostró concreciones bacterianas (Figura 4), se observó una vaina amarillenta alrededor del pelo al micros-



Figura 1. Vista panorámica de la lesión.

copio de luz (Figura 5) y con luz polarizada (Figura 6).

Se hizo el diagnóstico de tricomicosis axilar variedad flava y se indicó rasurar los pelos axilares y la aplicación tópica de ácido fusídico 2% tres veces al día durante 10 días, con curación de la dermatosis.

DISCUSIÓN

La tricomicosis axilar, también conocida como tricomicosis nudosa, pilonodosis palmerina, tricomicosis cromática, triconocardiosis axilar, leptotricosis axilar, tricobacteriosis axilar, triconodosis bacteriana y tricocorinebacteriosis axilar,^{3,4} es poco frecuente y se distingue por la infección de la porción extrafolicular del pelo,¹ especialmente de la región axilar.²



Figura 2. Tricomycosis axilar variedad flava.



Figura 3. Acercamiento de los vellos axilares de color amarillo.

En la antigüedad se consideraba una infección fúngica;^{5,6} sin embargo, a través de los años se logró establecer el agente causal. En 1863, Voigt



Figura 4. Tinta Parker donde se observan las concreciones azules alrededor del vello.



Figura 5. Aspecto microscópico de la tricomycosis axilar.

describió por primera vez el cuadro característico y seis años después, Paston, por su semejanza con *T. tonsurans*, la denominó tricomycosis. En 1912, Castellani diferenció tres variedades clínicas e identificó como agente causal *Nocardia tenuis*; en 1951, Crissey demostró que el agente causal no se trataba de un hongo y lo identificó como *Corynebacterium tenuis*. La taxonomía bacteriana actual lo categoriza como *Corynebacterium flavescens* aclarando su origen bacteriano superficial, debiéndose llamar correctamente tricobacteriosis.^{2,7-9}



Figura 6. Mismo pelo visto al microscopio con luz polarizada.

Aunque es una enfermedad cosmopolita,¹ prevalece en países de clima templado, zonas altamente tropicales, como Centro y Sudamérica, donde la precipitación pluvial, la altitud y la humedad favorecen el crecimiento del microorganismo.¹⁰ Forma parte de la flora normal de la piel y en estas condiciones de humedad y calor promueve la invasión, extensión y reproducción en el pelo de la zona afectada.¹¹ Predomina en el sexo masculino, en quienes factores como hiperhidrosis y mala higiene desencadenan su aparición; la menor incidencia en mujeres se debe a la ausencia del vello;¹² se han reportado algunos casos de transmisión de persona a persona, asociada con hacinamiento.²

Es causada por bacterias grampositivas,¹³ se han demostrado tres tipos diferentes de difteroides en los nódulos o concreciones, y el microorganismo causal no puede atribuirse únicamente a la del género *Corynebacterium flavescens* (85% de los casos), porque en las formas negra y roja se han descrito *Micrococcus castellani* y *Micrococcus nigricans*.²⁻¹⁴ Las vainas nudosas blandas y concreciones blanquecinas que envuelven al pelo son de carácter lipídico y engloban en una biopelícula a las formas cocoides y bacilares del agente etiológico.^{1,2} Por lo general, se localiza en

el tallo del vello axilar, aunque se han reportado casos de tricomicosis escrotal¹⁵ y en el pelo terminal de la piel cabelluda.⁴ En condiciones de humedad, penetran por una erosión del pelo formando una colonia debajo de la cutícula, que progresa hacia su extremo distal; este material de concreción se extiende a lo largo del eje del pelo, conteniendo además, sudor apocrino seco. Existe la teoría de que los microorganismos atrapados en esta vaina adhesiva escapan del ataque inmunológico por el anfitrión y dan lugar al mal olor característico.¹⁶⁻¹⁹

El cuadro clínico generalmente es asintomático y pasa inadvertido para quien lo padece, pero en ocasiones, al combinarse la transpiración con los productos del metabolismo bacteriano, se producen manchas en la ropa y mal olor, lo que motiva la consulta médica.² Los pequeños nódulos que envuelven al pelo en un inicio no son visibles, únicamente se detecta a la palpación un ligero engrosamiento;¹ pueden variar de color, desde amarillo crema (flava), un tono rojizo (rubra) e incluso, puede llegar a ser de color negro (nigra); la flava es la más común (85%). La piel casi nunca está afectada y no se deteriora el folículo piloso, la evolución es crónica con recidivas frecuentes.^{1,2,7-11} Existen reportes de la tríada corinebacteriana asociada con la actividad polimicrobiana: tricomicosis, eritrasma y queratolisis punctata.²

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, la exploración física que incluya luz de Wood con fluorescencia blanco-amarillenta y el examen directo con hidróxido de potasio (KOH) que muestra una masa homogénea de material mucoso que recubre el pelo sin romperlo. Puede realizarse tinción de Gram, que es positiva para estructuras cocoides y difteroides propias de *Corynebacterium* dispuestas en abanico. El cultivo es difícil y con tasa de crecimiento baja;¹⁻²⁰ a las 48 horas se esperaría ver colonias puntiformes blanquecinas, heterogéneas, brillantes y duras.⁷ El diagnóstico diferencial incluye: piedra blanca,

piedra negra, pediculosis capitis, moniletrix, tricoloris nodosa y moldes de queratina por dermatitis seborreica.¹⁻⁷

El tratamiento consiste en el rasurado o depilación del área afectada, la práctica de una higiene adecuada con jabones antisépticos, como el de ácido benzoico, el uso de antitranspirantes y la administración tópica de antibióticos como eritromicina, clindamicina y antifúngicos imidazólicos.^{7-18,21}

Agradecimiento

Al Prof. Dr. Med. Eckart Haneke por las fotos microscópicas del caso.

REFERENCIAS

- Zuiani M, Bava A. Tricomocosis axilar: a propósito de un caso. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2007;41:559-562.
- Luna J, Villanueva J, Balcazar L. Tricomocosis: Una patología infrecuente de localización inusual. *Dermatol Perú* 2012;22:38-41.
- Arenas R. Tricomocosis axilar. *Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento*. 1ª ed. México: McGraw-Hill, 1987;128:500-502.
- Bonifaz A. Seudomicosis superficiales, tricomocosis. *Micología Médica Básica*. México: McGraw-Hill, 2012;11:171-175.
- Bargman H. Trichomycosis of the scrotal hair. *Arch de Dermatol* 1984;120:299.
- McBride ME, Duncan WC. Trichomycosis axillaris. *Arch Dermatol* 1972;105:459-460.
- Arce M, Villarreal I. ¿Pseudomicosis superficiales o corinebacteriosis cutáneas? *Dermatol Rev Mex* 1999;43:S10-17.
- Giles G, Khalil I. Is the incidence of trichomycosis of genital hair underestimated? *J Am Acad Dermatol* 1991;24:297-298.
- Peñalosa J, López A. Corinebacteriosis cutánea. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:143-142.
- Savin JA, Somerville A, Noble WC. The bacterial flora of trichomycosis axillaris. *J Med Microbiol* 1970;3:352-356.
- Baker H. Trichomycosis. Rook A, Wikinson D, Ebling F. *Text book of dermatology*. 5th ed. Oxford: Blacwell Scientific Publications, 1992;1:505-506.
- García M, Ruíz H, Pérez R, Marín P, Mira J. Hiperhidrosis y nódulos en pelos axilares. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2001;19:177-178.
- Vélez H, Borrero J, Restrepo J, Rojas W. *Diccionario dermatológico, Dermatol, Fundamentos de Medicina*. 7ª ed. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Col., 2009;93.
- Penner J. Diseases of the skin appendages. En: *Domonkos A. Trichomycosis axillaris. Diseases of the Skin, Clinical Dermatology*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1971;839-2.
- Sánchez J, Cochón M, García D. Tricomocosis escrotal: Primer caso publicado en el Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz. *Rev Dominicana de Dermatol* 2010;37:52-54.
- Levit F. Trichomycosis axillaris: a different view. *J Am Acad Dermatol* 1988;18(4 Pt 1):778-779.
- Coyle MB, Lipsky BA. Coryneform bacteria in infectious diseases: clinical and laboratory aspects. *Clin Microbiol Rev* 1990;3:227-246.
- Orfanos CE, Schloesser E, Mahrle G. Hair destroying growth of *Corynebacterium tenuis* in the so-called trichomycosis axillaris. New findings from scanning electron microscopy. *Arch Dermatol* 1971;103:632-639.
- Shelley WB, Miller MA. Electron microscopy, histochemistry, and microbiology of bacterial adhesion in trichomycosis axillaris. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:1005-1014.
- Silva E, Lizama H, Logemann A. Tricomocosis infantil. *Med Cutan Iber Lat Am* 2008;36:91-93.
- Woon K, Won C, Hyun W, Hun H, Nam K. Comparative study of benzoyl peroxide versus erythromycin in trichomycosis axillaris and pubis. *Kor J Med Mycol* 2005;10:70-75.

Tricotiodistrofia: diagnóstico a través del pelo

RESUMEN

La tricotiodistrofia es un raro trastorno genético autosómico recesivo, caracterizado por una displasia pilosa asociada con numerosos síntomas que afectan principalmente a los órganos derivados del neuroectodermo; estas características son el resultado del bajo contenido de azufre.

Palabras clave: tricotiodistrofia, déficit de azufre, tricosquisis, malformaciones neuroectodérmicas.

Carolina A Palacio
Carola Baliu
Francisco J García-Veigas
Juan Ferrando

Servicio de Dermatología, Hospital Clínic y Centros Científico y Tecnológico, Universitat de Barcelona, España.

Trichothiodystrophy: diagnosis by hair

ABSTRACT

Trichothiodystrophy is a rare autosomal recessive disorder, characterized by a hair dysplasia associated with numerous symptoms involving mainly organs derived from neuroectoderm. These features are result of the low sulfur tissue content.

Key words: trichothiodystrophy, sulfur deficiency, trichoschisis, neuroectodermal disorders.

Recibido: 22 de abril 2015

Aceptado: 25 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Carolina A Palacio
carolinaapava@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Palacio CA, Baliu C, García-Veigas FJ, Ferrando J.
Tricotiodistrofia: diagnóstico a través del pelo. Dermatol Rev Mex 2015;59:451-456.

ANTECEDENTES

El término tricotodistrofia lo acuñó Vera Price en 1980 y deriva del griego *tricho*: pelo, *thio*: azufre, *dis*: alteración, *trophe*: forma.¹

La tricotodistrofia comprende un grupo heterogéneo de trastornos heredados de forma autosómica recesiva, caracterizados por disminución de azufre en los tejidos derivados del ectodermo y neuroectodermo, diferenciados clínicamente por pelo distrófico e hipotricosis. En el espectro de los síndromes tricotodistróficos se encuentran varios trastornos neuroectodérmicos cuyas manifestaciones clínicas son variables: desde alteraciones pilosas aisladas hasta severos defectos neuroectodérmicos. La mitad de los casos tienen fotosensibilidad y raramente cambios similares al xeroderma pigmentoso.²

La incidencia total de casos no está bien documentada. Para los pacientes que cursan con fotosensibilidad, por defectos en el sistema de reparación del ADN causados por la radiación ultravioleta, los datos publicados reportan una incidencia de 1.2 por millón de nacidos vivos en el occidente de Europa.³ En este trabajo aportamos un nuevo caso de esta entidad con actualización de la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Niño de 18 meses de edad, de origen magrebí, nacido a término, con antecedentes personales de hipotonía, quien desde los cuatro meses mostró hipotricosis difusa. En la exploración física se encontró pelo frágil de aspecto tricotodistrófico (delgado, seco, escaso y quebradizo), madarosis, triquiasis, cutis hiperelástico, coiloniquia, sin ictiosis ni fotofobia (Figuras 1 y 2).

Exploraciones complementarias

El examen de los cabellos al microscopio óptico mostró tricosquisis (fractura limpia transversal del



Figura 1. Cabello frágil, delgado, seco, escaso y quebradizo. Este aspecto del cabello se denomina cabello tricotodistrófico.



Figura 2. Afectación de cejas y pestañas, con madarosis y triquiasis.

tallo piloso, Figuras 3 y 4), y algunas imágenes de pseudopili torti y de tricorrexis nodosa.

Al microscopio con luz polarizada se observó el patrón típico en "cola de tigre". En la microscopio-

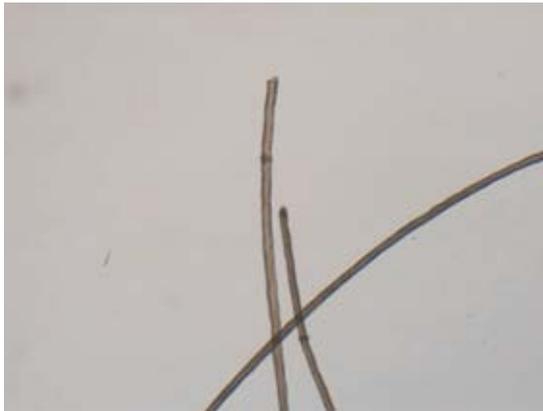


Figura 3. Cabello aplanado, irregular y fracturas limpias transversales (tricosquisis).



Figura 4. Detalle de la imagen anterior.

Microscopia electrónica de barrido los cabellos mostraron una morfología anómala con áreas de fractura (Figura 5), pseudopili torti, alguna formación canaliforme, así como defectos de la cutícula.

El estudio con microanálisis de rayos X mostró un marcado déficit de azufre respecto al cabello control (Figura 6).

La tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear no evidenciaron anomalías

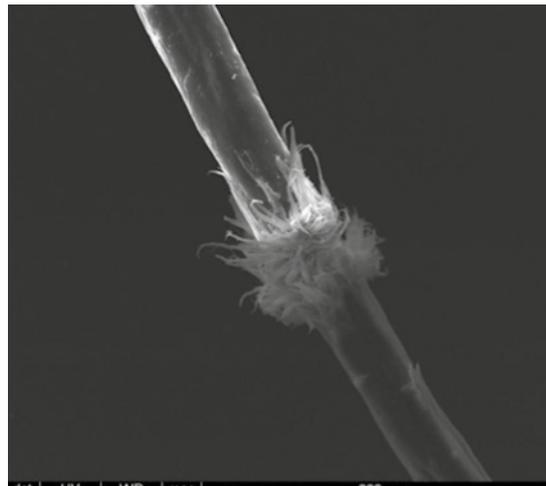


Figura 5. Microscopia electrónica de barrido. Fractura transversal tipo tricorrexis nodosa.

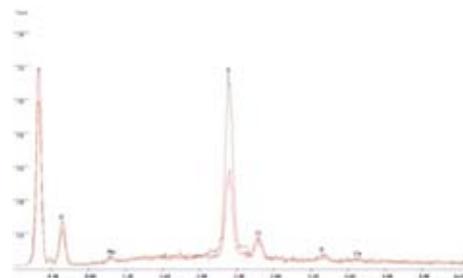


Figura 6. El estudio con microanálisis de rayos X muestra un marcado déficit de azufre (curva en rojo) respecto a cabello control (curva en gris claro).

morfológicas y el examen oftalmológico no mostró alteraciones. Se apreciaba un cierto grado de retraso pondoestatural.

Debido a las manifestaciones clínicas y los hallazgos complementarios, especialmente el déficit notorio de azufre al examen con microanálisis de rayos X, se llegó al diagnóstico de tricotiodistrofia.

DISCUSIÓN

El pelo está formado por dos familias de proteínas, las queratinas y las proteínas asociadas con queratina (KAP₅); estas últimas se clasifican en 11 subfamilias, según su mayor o menor contenido de azufre. Estas dos familias de proteínas forman la cutícula y corteza del tallo piloso, su expresión aumenta durante la diferenciación del queratinocito;² los filamentos intermedios de queratina son normales en los pacientes con tricotiodistrofia, mientras que las proteínas asociadas con queratina (KAP₅), ricas en aminoácidos azufrados, como la cistina, muestran una reducción mayor a 50% en el contenido de azufre, también disminuyen la serina, treonina y prolina, con aumento del contenido de ácido aspártico, metionina, fenilalanina, alanina, leucina y lisina. Esta alteración en la composición de las proteínas de la cutícula y corteza del tallo piloso es la responsable de la fragilidad capilar, la cutícula es defectuosa y la corteza es vulnerable a los efectos de los condicionantes externos.⁴

El 50% de los pacientes con tricotiodistrofia tiene fotosensibilidad; ésta se relaciona con alteración en la respuesta celular a la luz ultravioleta debido al daño del ADN, por defecto en el sistema de reparación de los nucleótidos dañados (complejo NER). Esta vía repara el daño en el ADN inducido por el estrés oxidativo y los agentes alquilantes y requiere la acción de 20 a 30 proteínas que reconocen la lesión y cortan los oligonucleótidos dañados, resintetizando de forma correcta el nuevo ADN.² El defecto en alguno de los 11 genes de este sistema determina la afectación en la función del factor de transcripción general IIIH que conlleva un alto riesgo de padecer cáncer cutáneo por hipersensibilidad a la radiación ultravioleta. Según se encuentre afectada la función del complejo NER, la transcripción o ambas, se observará una serie de características clínicas que componen diferentes síndromes, como xeroderma pigmentoso, síndrome de Cockayne y tricotiodistrofia (síndrome de PIBIDS).^{5,6}

En términos clínicos, la tricotiodistrofia comprende varios trastornos dentro del gran espectro de displasias ectodérmicas; debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial en el grupo de las alopecias congénitas: cabello seco, frágil, corto, liso y el tallo piloso se quiebra con facilidad específicamente por tricosquisis (fractura nítida transversal del tallo). Este aspecto también puede observarse en otras distrofias pilosas, como tricornexis nodosa atípica o alteraciones similares al pili torti. En estos casos la prueba de pilotracción (maniobra de Saboureaud) es positiva. En la tricotiodistrofia la observación del cabello a la luz polarizada muestra un patrón en “cola de tigre” que se produce por la alternancia de zonas oscuras y claras en el tallo piloso: las áreas oscuras corresponden con las zonas con déficit de azufre, en las que se produce la tricosquisis. En la microscopia electrónica se observan defectos en la cutícula; éste es un hallazgo clave para el diagnóstico y al microanálisis de rayos X se demuestra un bajo contenido de azufre, menor a 50%,⁴ que es diagnóstico.

Las anomalías en el pelo muchas veces se consideran un marcador diagnóstico, que se identifican en la tricotiodistrofia con el déficit de azufre. La más específica es la fractura transversal “limpia” o tricosquisis y los defectos en la cutícula. Estos cambios en el pelo pueden asociarse con un amplio espectro de signos y síntomas clínicos que afectan a los tejidos y órganos derivados del ectodermo y neuroectodermo. En éstos se incluyen: retraso mental, retraso del crecimiento, anomalías en las uñas (onicotiodisplasia), fotosensibilidad en 50% de los pacientes que, a diferencia de los síndromes que cursan con alteración en la vía NER mencionados anteriormente, los pacientes con tricotiodistrofia no tienen mayor riesgo de carcinomas cutáneos asociados con la radiación ultravioleta. Otras alteraciones comúnmente asociadas con tricotiodistrofia son ictiosis al nacimiento, como bebé colodión o eritrodermia ictiosiforme, microcefalia, dimorfismo facial con

aspecto de progeria (algunos pacientes tienen envejecimiento prematuro), anomalías oculares (frecuentemente cataratas) osteoesclerosis, osteoporosis, sordera, infecciones recurrentes que causan falla en el desarrollo pondoestatural, alteraciones en el desarrollo sexual, caries dentales, baja estatura, retraso de la pubertad, hipotonía axial. Estos signos clínicos, además, pueden acompañarse de alteraciones en las cejas y pestañas, que incluso pueden estar ausentes. También se ha descrito disminución o ausencia del vello axilar, púbico o corporal. Las vibrisas y el vello de los conductos auditivos son escasos (Cuadro 1).^{4,6}

En una serie de 20 casos, que incluyó pacientes españoles y mexicanos, Ferrando y colaboradores encontraron numerosas asociaciones clínicas, destacando el hallazgo que todos los pacientes con alteraciones en las uñas no relacionadas con ictiosis mostraron déficit intelectual; en este trabajo confirman la coexistencia de triquiasis y úlceras corneales, alteraciones no descritas en publicaciones previas; tampoco hallaron diferencias en la incidencia según el género, la consanguinidad estuvo presente en una cuarta parte de los pacientes; por todas las asociaciones descritas y las encontradas en este trabajo, los autores recomiendan un estudio multisistémico completo en los pacientes con diagnóstico de tricotiodistrofia.⁷

Otras asociaciones descritas son: neutropenia crónica, anemia sideroblástica, eosinofilia, hidronefrosis, duplicación ureteral, ectasia pie-localicial e hiper calciuria primaria.⁴

Entre los diagnósticos diferenciales teniendo en cuenta el momento del estudio y el diagnóstico se encuentran la pseudo-tricotiodistrofia, aciduria arginosuccínica y acrodermatitis enteropática, en la que se observa el tallo piloso con alternancia de bandas oscuras y claras en la microscopía con luz polarizada; este cambio persiste hasta dos años después del tratamiento con cinc. Asimismo, en los pacientes con kwashiorkor se halla un bajo contenido de azufre en el pelo; en los pacientes con síndrome de Clouston, el contenido de azufre en el pelo es menor, pero este déficit no supera 50%; además, el contenido normal de azufre en el pelo puede estar disminuido por tratamientos cosméticos, principalmente sustancias alisantes, depilatorias o soluciones aclaradoras (Cuadro 2).⁴

Desde el punto de vista terapéutico, cabe destacar el avance en el diagnóstico prenatal, con base en la medida de defectos en la síntesis de ADN inducidos por luz ultravioleta en células cultivadas de líquido amniótico.⁵ A pesar del notable entendimiento de la genética y bases moleculares de la tricotiodistrofia, falta mucho por aprender de este síndrome.⁶ No hay un

Cuadro 1. Clasificación de la tricotiodistrofia según las manifestaciones clínicas⁵

Tipo	Características	Epónimo
A	Pelo, uñas	
B	Pelo, uñas, retraso mental	Sabinas
C	Pelo, uñas, retraso mental, foliculitis, retraso óseo, caries	Pollit
D	Pelo, uñas, infertilidad, retraso del desarrollo, estatura baja	BIDS
E	BIDS + ictiosis Pelo-uñas, retraso mental, estatura baja, función gonadal disminuida, cataratas lenticulares, progeria, microcefalia, ataxia, calcificaciones de los ganglios basales, eritrodermia	Tay + IBIDS
F	Fotosensibilidad + BIDS	PIBIDS
G	TTD + defectos en la inmunidad	Itin
H	TTD, retraso del crecimiento intrauterino severo, falla en el crecimiento, retraso del desarrollo, infecciones recurrentes, cataratas, angioendotelomas hepáticos	

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial²

Síntomas	Xeroderma pigmentoso	Síndrome de Clouston	Tricotiodistrofia
Fotosensibilidad	++	+	±
Anormalidades en la pigmentación	++	-	-
Susceptibilidad a carcinomas cutáneos	++	-	-
Alteraciones en el pelo	-	±	++
Ictiosis	-	-	+
Alteraciones en el desarrollo	-	+	+
Alteraciones neurológicas	±	+	+

tratamiento efectivo contra la fragilidad capilar; algunos autores administran biotina oral (0.75 mg/kg/día) sin resultados satisfactorios, se debe recomendar evitar traumatismos mecánicos o efectos químicos y condiciones ambientales adversas que causen más daño al pelo. Las opciones terapéuticas futuras incluyen la aplicación de agentes o enzimas que provoquen modificación química y enlaces cruzados en las

proteínas del pelo. Algunos autores proponen el uso de cisteína en forma levógira a partir de los dos años de edad.⁸

REFERENCIAS

1. Price VH. Trichothiodystrophy: sulfur-deficient brittle hair as a marker for a neuroectodermal symptom complex. *Arch Dermatol* 1980;116:1375-1384.
2. Bergmann E. Trichothiodystrophy, a transcription syndrome. *Trends Genet* 2001;17:279-286.
3. Kleijer WJ. Incidence de DNA repair deficiency disorders in Western Europe: Xeroderma pigmentosum, Cockayne syndrome and trichothiodystrophy. *DNA Repair* 2008;7:744-750.
4. Peter H. Trichothiodystrophy: update on the sulfur-deficient brittle hair syndromes. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:891-920.
5. Jiménez-Puya R. Tricotiodistrofia: síndrome PIBIS. *Actas Dermosifiligr* 2007;98:183-187.
6. Stefanini M. Trichothiodystrophy: from basic mechanisms to clinical implications. *DNA Repair* 2010;9:2-10.
7. Ferrando J. Further insights in trichothiodystrophy: a clinical, microscopic, and ultrastructural study of 20 cases and literature review. *Int J Trichol* 2012;4:158-163.
8. Whiting D, Camacho F. Fracturas del tallo piloso. En: Camacho F, Tosti A. *Tricología Montagna*. 3ª ed. Madrid (España): Aula Médica, 2013;337.

Tiña de la cabeza: descripción de parasitación micológica excepcional

RESUMEN

La tiña de la cabeza es la infección micótica que más afecta a la población pediátrica. Es una dermatofitosis producida por hongos queratinofílicos que parasitan el pelo, la piel cabelluda y los anexos; en nuestro medio es causada principalmente por *Microsporum canis*, éste es un dermatofito zoofílico que al infectar produce clínicamente una placa pseudoalopécica y cuyo diagnóstico puede confirmarse con la existencia al examen directo de arthroconidios y en ocasiones algunos filamentos en patrón ecto-endótrix. Se comunica el caso de un paciente de dos años edad, quien padeció una dermatosis constituida por una única placa pseudoalopécica, que al examen directo mostró arthroconidios, filamentos y, de forma excepcional, macroaleuroconidios.

Palabras clave: tiña de la cabeza, *Microsporum canis*, zoofílico, ecto-endótrix, macroaleuroconidios.

Marco A Hernández¹
Isabela Pérez-Prieto²
Luz Calderón²
Estela Vides³
Rosa María Ponce²
Alexandro Bonifaz¹

¹ Departamento de Micología.

² Servicio de Dermatología.

Hospital General de México, OD.

³ Servicio de Dermatología, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Tinea capitis: exceptional mycological parasitic description

ABSTRACT

Tinea capitis is a fungal infection that affects the pediatric population. It is a dermatophytosis produced by keratinophilic fungi that parasit hairs, scalp and annexes, in our conditions it is caused primarily by Microsporum canis, it is a zoophilic dermatophyte that clinically produces a pseudoalopecic area and whose diagnosis can be confirmed by the presence on direct examination of arthroconidia and sometimes hyphae in ecto-endothrix pattern. We present the case of a 2-year-old male child, who developed one pseudoalopecic area, which showed the presence of arthroconidia, hyphae, and in an exceptional form macroaleuroconidia at direct examination.

Key words: tinea capitis, *Microsporum canis*, zoophilic, ecto-endotrix, macroaleuroconidia.

Recibido: 6 de mayo 2015

Aceptado: 22 de julio 2015

Correspondencia: Alexandro Bonifaz
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Hernández MA, Pérez-Prieto I, Calderón L, Vides E y col. Tiña de la cabeza: descripción de parasitación micológica excepcional. Dermatol Rev Mex 2015;59:457-461.

ANTECEDENTES

La tiña de la cabeza es una infección que afecta el pelo, la piel cabelluda y los anexos, causada por dermatofitos de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*, los principales agentes en nuestro medio son: *Microsporum canis* (80%) y *Trichophyton tonsurans* (15%).¹⁻⁴ Afecta casi de manera exclusiva a la población pediátrica, influido en su mayor parte por factores hormonales.² Se clasifica en función de sus características clínicas en tiña seca e inflamatoria.¹⁻³

El diagnóstico de la tiña de la cabeza se realiza con base en los aspectos clínicos y actualmente con ayuda de dermatoscopia;¹⁻⁴ sin embargo, el patrón de referencia es la observación de las formas parasitarias en el pelo y la obtención del cultivo.⁵ En general, en los casos de tiñas microspóricas el patrón dermatoscópico corresponde a los “pelos en coma”, se observan pelos cortos y ligeramente enroscados, hiperpigmentación perifolicular, dispersa en panal de abeja^{6,7} y la parasitación que se observa es de imágenes ecto-endótrix, es decir, que los arthroconidios y en ocasiones algunas hifas o filamentos se encuentran dentro y fuera del pelo (parasitación microspórica); esta imagen corresponde a la manifestación mínima del hongo al parasitar y se considera una “ley de la micología”, en la que los dermatofitos al parasitar no generan órganos de fructificación.^{8,9}

Este hallazgo se reportó desde 1951 y posteriormente algunas comunicaciones esporádicas más, casi todos los casos asociados con el género *Microsporum*.⁸⁻¹⁰

En el caso que comunicamos se observó una parasitación microscópica extraordinaria que se ha reportado de manera excepcional.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de dos años de edad, originario del Distrito Federal; se refirió contacto con perro doméstico.

Tenía una dermatosis localizada en la cabeza, en la piel cabelluda. Estaba constituida por una placa de gran tamaño, forma circular, pseudoalopécica, con escama, caracterizada por abundantes pelos cortos dispuestos al mismo nivel, en alternancia con pelos de aspecto normal (Figura 1).

Al interrogatorio la madre refirió dermatosis de dos meses de evolución caracterizada por un “círculo sin pelo”, que incrementó su tamaño de forma centrípeta. Al interrogatorio negó síntomas asociados. Refirió tratamiento previo con miconazol tópico a dosis no especificada de forma intermitente.

Con la impresión diagnóstica de tiña de la cabeza microspórica se tomó muestra de pelo infectado de la zona periférica de la lesión. Se realizaron las siguientes pruebas micológicas: a la dermatoscopia se observaron escamas, pelos cortos en



Figura 1. Tiña de la cabeza.

coma y algunos cubiertos de zonas blanquecinas (Figura 2); a la fluorescencia a la luz de Wood, se observaron pelos amarillo-verdosos brillantes, al examen directo con KOH a 10% se observó una parasitación ecto-endótrix constituida por múltiples arthroconidios redondos y a la mayor degradación del pelo se observaron múltiples macroaleuroconidios fusiformes en diversas estructuras del pelo (Figuras 3 y 4). Al cultivo en medio Sabouraud dextrosa agar se obtuvo una colonia amarilla verdosa y a la microscopía se observaron múltiples macroaleuroconidios y microaleuroconidios correspondientes a *M. canis*.

Con base en el diagnóstico anterior, el paciente recibió tratamiento con griseofulvina a dosis de 125 mg/día y champú de ketoconazol a 2% durante el baño; sin embargo, el paciente no acudió a seguimiento.

DISCUSIÓN

La forma de tiña seca como inflamatoria es causada por el género *Microsporum*, en particular por *M. canis*, suelen generar pelos parasitados que muestran una invasión ecto-endótrix, constituida por arthroconidios y en ocasiones algunos



Figura 2. Dermatoscopia de la tiña de la cabeza, se ven pelos en "coma" y blanquecinos o cubiertos de conidios.

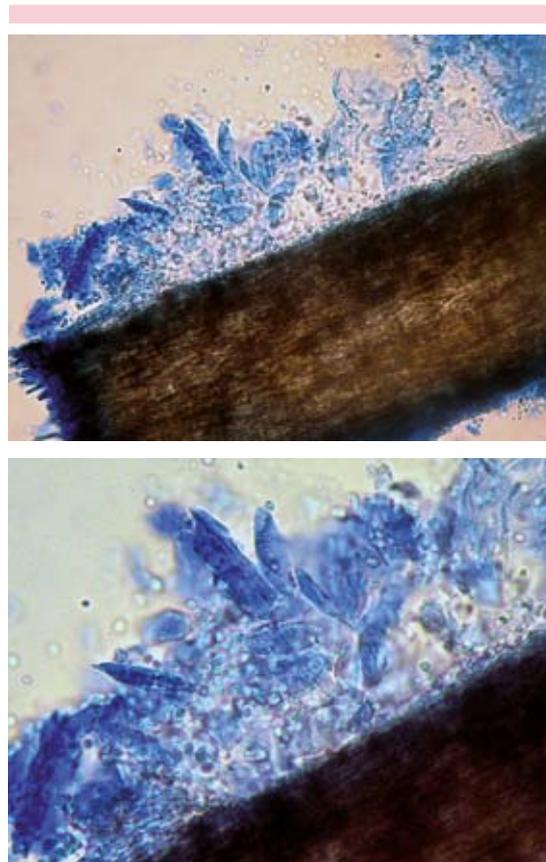


Figura 3. Examen directo (KOH + azul de algodón, 40x) con múltiples arthroconidios y macroaleuroconidios fusiformes.

filamentos; este tipo de invasión surge de hifas intrapapilares que llevan a la formación de arthroconidios de forma extrapapilar.⁸⁻¹⁰

Una explicación de la parasitación del pelo es la siguiente: durante el proceso de infección, la hifa crece dentro del folículo piloso por encima de la zona de queratinización, sin afectar la matriz del pelo y siguiendo su crecimiento; distal a esta área de crecimiento activo, los arthroconidios se forman dentro o en la superficie del pelo. La invasión del pelo ocurre en ausencia de una cutícula madura; se ha observado que ésta actúa como barrera de protección en la porción inferior y en la zona intrafolicular distal del pelo, por

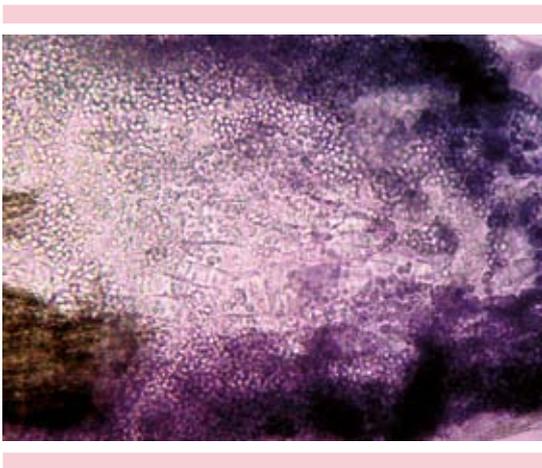


Figura 4. Examen directo (KOH, 60x) con múltiples arthroconidios y macroaleurioconidios con más de seis septos de *M. canis*.

lo anterior, la producción de estos elementos micóticos es únicamente evidente en las áreas en donde la cutícula no se encuentra íntegra.¹¹

Las hifas invaden el folículo piloso a través de la vaina externa o de la cutícula queratinizada y penetran a la corteza que carece de protección; en esta última se transforman a arthroconidios, que permanecen atrapados debajo de la cutícula a lo largo del pelo intacto; todos éstos se forman en esta localización ecto-endótrix.¹²

La existencia de hifas intactas no es común porque algunas invaden la vaina interna queratinizada y se transforman en arthroconidios, mientras que las que permanecen en la corteza se degeneran.¹³

Desde el punto de vista clínico, etiológico y terapéutico, este caso no tiene relevancia alguna; lo que llama la atención de este caso es que el hongo al parasitar presentó toda su ornamentación y cuerpos fructíferos (macroaleurioconidios fusiformes); este fenómeno no es habitual debido a que los hongos al parasitar deben tener su mínima expresión.

Estos casos los han reportado algunos autores de manera esporádica; el primer reporte lo publicaron en 1951 Felsher y Eirinberg,¹⁰ haciendo mención a cinco reportes y concluyeron que la “supuesta” presencia de macroaleurioconidios era en sí las células de la capa de Henle desintegradas;⁹ sin embargo, en la actualidad se cuenta con instrumentos avanzados, como la microscopía de barrido, que permite identificar cada estructura del pelo y descartar con esto esa teoría. El artículo más reciente de 2002, publicado por Van Galderen y su grupo,¹¹ comunicó un caso muy similar al de nosotros, incluso con una presentación de microscopía electrónica de barrido en donde se observan conidios, hifas y macroaleurioconidios fusiformes; en ese artículo se estipula la teoría de que la existencia de una excesiva cantidad de hifas largas y delgadas crean condiciones desfavorables para la transformación a arthroconidios, llevando a la producción de macroaleurioconidios; asimismo, estipulan que las hifas que no llegan a degenerarse en la corteza se transforman en macroaleurioconidios, en las áreas menos oxigenadas del folículo piloso.¹¹

La pregunta que surge de este caso es ¿por qué se presenta esta características particular e ilógica?, nuestra hipótesis sugiere que se trata de un “error” inherente de la hifa, que, al encontrarse en gran cantidad y ciertas condiciones específicas, se “confunde” y lleva a la formación no sólo de su forma parasitaria, sino también la infectante, quizá tenga algo de importancia el tejido muerto de queratina como un sustrato *in vitro*. La otra posibilidad es que sean estos casos muy iniciales en los que el hongo aún no ha tenido la capacidad de hacer su mínima expresión. A la fecha, en nuestro servicio, este fenómeno lo hemos observado en 1 de 325 casos (0.3%, fuente: Archivo de Micología del Hospital General de México).

Comunicamos el caso como una manifestación micológica extraordinaria, que deja como enseñanza esta rara manifestación.

REFERENCIAS

1. Jáuregui-Aguirre E, Quiñones-Venegas R. Tricoscopia en tiña de la cabeza, *Dermatol Rev Mex* 2015;59:142-149.
2. Makni F, Néji S, Sellami A, et al. Les teignes du cuir chevelu dans la region de Sfax (Tunise). *J Mycol Med* 2008;18:162-165.
3. Gupta AK, Summerbell RC. Tinea capitis. *Med Mycol* 2000;38:255-287.
4. Elewski B. Tinea capitis, a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:part 1:1-19.
5. Bonifaz A. *Dermatofitosis en: Micología Médica Básica*. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2012;93-133.
6. Rudnicka L, Rakowska a, Olszewka M. Trichoscopy. How it may help the clinician. *Dermatol Clin* 2013;31:29-41.
7. Rudnicka L, Olszewka M, Rakoska A, et al. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep* 2011;12:82-88.
8. Montgomery R, Heinlein J, Karpluk, F. Ringworm of the scalp in New York States. *J Med* 1948;48:629-630.
9. Allejo L. The nature of the so-called macroconidia observed on *Microsporum* infected hairs. *J Invest Dermat* 1951;16:3-6.
10. Felsher, I, Eirinberg, I. Large spores (macroconidia, Fuseaux) of *Microsporum audouini in vivo*: Report of a case. *Arch Dermat Syph* 1950;62:431-435.
11. Van Galderen de Komaid A, Borges de Kestelman I. Unusual presentation of *Microsporum canis* in human hair. *Med Micol* 2002;40:419-423.
12. Shelley WB, Shelley ED, Burmeister V. The infected hairs of tinea capitis due to *Microsporum canis*: demonstration of uniqueness of the hair cuticle by scanning electron microscopy. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:354-361.
13. Okuda C, Ito M, Sato Y, et al. *Trichophyton rubrum* invasion of human hair apparatus in tinea capitis and tinea barbae: light and electron microscopy study. *Arch Dermatol Res* 1991;283:233-239.

Síndrome de pelo en anágeno. ¿Una entidad infrecuente o subdiagnosticada? Serie de casos de la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua

RESUMEN

El síndrome del pelo en anágeno suelto es una alteración de la vaina pilosa que se reconoce y reporta con poca frecuencia. Se caracteriza por pelo escaso, delgado, corto y frágil, que se desprende fácilmente sin producir dolor. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante microscopía de luz. La entidad ocurre en una forma de herencia esporádica o autosómica dominante, asociada con síndromes o de manera aislada. No hay un tratamiento definitivo; sin embargo, la mayoría de los pacientes mejora al llegar a la pubertad, por lo que el pronóstico es favorable. Se comunica una serie de cinco casos de la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua; se describen sus manifestaciones clínicas con confirmación a la microscopía de luz, de barrido o ambas.

Palabras clave: pelo, anágeno suelto, alteraciones de la vaina pilosa.

Loose anagen hair syndrome. An infrequent or underdiagnosed disease? A series of cases from Pediatric Dermatology Clinic, Dermatological Center Pascua, Mexico City

ABSTRACT

The loose anagen hair syndrome is a structural anomaly of the hair shaft that is infradiagnosed and reported unusually. It is characterized by thin, short and fragile hair that is easily and painless plucked. Diagnosis is suspected clinically and confirmed by light microscopy. The entity is inherited autosomal dominant and also sporadic forms have been described. The condition is usually isolated; however, several physical abnormalities can be associated. There is no definitive treatment; most patients get better at puberty, so the prognosis is favorable. We report five clinical cases from the Pediatric Dermatology Clinic at Centro Dermatológico Pascua, describing the main features and confirmation by light microscopy and scanning electron microscope.

Key words: loose anagen hair syndrome, hair shaft disorders.

María Enriqueta Morales-Barrera¹
Miguel Ángel Cardona-Hernández²
María del Carmen Padilla-Desgarenes³
Rosario Pérez-Martínez⁵
Ana Luisa Cabrera-Pérez⁴

¹ Jefa del Servicio de Dermatología Pediátrica.

² Dermato-oncólogo adscrito a la consulta externa.

³ Jefa del Servicio de Micología.

⁴ Residente de primer año de Dermatología
Centro Dermatológico Pascua.

⁵ Dermato-oncóloga. Práctica privada.

Recibido: 30 de abril 2015

Aceptado: 7 de julio 2015

Correspondencia: Dra. María Enriqueta Morales
Barrera

Dr. Vértiz 464, Esq. Eje 3 Sur
06780 México, DF
moralesbqt@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Morales-Barrera ME, Cardona-Hernández MA, Padilla-Desgarenes MC, Pérez-Martínez R, Cabrera-Pérez AL. Síndrome de pelo en anágeno. ¿Una entidad infrecuente o subdiagnosticada? Serie de casos de la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:462-468.

ANTECEDENTES

El síndrome de pelo en anágeno suelto es una entidad recién descrita con herencia autosómica dominante, que predomina en la edad pediátrica. Se describe principalmente en el sexo femenino en fototipos claros con desprendimiento del pelo a la mínima tracción y sin dolor. El síndrome puede ocurrir en adultos con menor frecuencia.¹ Recientemente se reportaron casos en niños de piel oscura y se cree que es una entidad subdiagnosticada; puede afectar de igual manera a los varones.²

Los pacientes afectados tienen antecedente de largos periodos sin crecimiento del pelo y de fácil desprendimiento. El pelo puede ser de difícil manejo en el occipucio, por lo que puede confundirse con el síndrome del pelo impeinable o de pelo lanoso en algunos casos. Esta condición puede diagnosticarse erróneamente como efluvio telógeno si el pelo no se examina al microscopio.¹

El síndrome de pelo en anágeno suelto puede estar asociado con pelo lanoso y síndrome de Noonan-like. El pronóstico es favorable porque la condición disminuye con la edad.^{3,4}

Sinonimia

A lo largo de los años esta enfermedad se ha denominado de diversas formas: "síndrome del cabello flojo de la infancia", "síndrome del anágeno corto" y "cabello en anágeno suelto de la infancia", hasta que finalmente en 1989 se le dio el nombre con el que se le conoce actualmente.⁵

Antecedentes históricos

En 1984, Zaun describió esta enfermedad, denominándola "síndrome del cabello flojo en la infancia" durante el marco del primer congreso de la Sociedad Europea de Dermatología Pediátri-

ca.⁵ En 1986, Nödl y colaboradores describieron casos similares en Alemania. Hamm-Traupe y Price-Gummer acuñaron el término SAPS en la bibliografía americana en 1989.^{2,5}

Lalevic-Vasic y su grupo describieron las características histológicas de este padecimiento. En 1992, Baden y colaboradores reportaron las anomalías ultraestructurales y observaron un componente hereditario en el síndrome.⁶ Desde entonces se han descrito nuevos casos en Estados Unidos, Francia, España, Italia, Reino Unido, Australia, India y Egipto.^{7,8} En México se reportó el caso aislado del síndrome en una paciente de fototipo oscuro.⁹

Epidemiología

Se estima una incidencia de 2 a 2.25 casos por millón/año. Esta condición es más frecuente en niñas de dos a nueve años de edad, aunque existen pocos casos en adultos. La bibliografía reporta una proporción de seis niñas por un varón, aunque no está claro si esta afección es más frecuente en el sexo femenino o está subdiagnosticada en varones porque éstos suelen usar el pelo corto.⁹

La mayor parte de los casos reportados en la bibliografía tienen cabello claro (70%), aunque puede afectar con menor frecuencia a pacientes con pelo castaño oscuro (fototipos III y IV en la escala de Fitzpatrick, en 30%). El síndrome puede ser esporádico o familiar, con un patrón de herencia autosómica dominante de penetrancia incompleta.^{6,9}

Etiopatogenia

La íntima adhesión que mantiene la vaina radicular externa con la interna permite que el tallo piloso se ancle firmemente al folículo y pueda así completar su ciclo de crecimiento. Aunque aún se desconoce la patogenia exacta del sín-

drome, se sabe que un defecto en la adhesión del tallo al folículo piloso es la causante de la enfermedad.^{10,11} Derivado del estudio de nueve familias con síndrome de pelo en anágeno suelto, Chapalain y colaboradores postularon una mutación de ácido glutámico por lisina en la citoqueratina de tipo II (K6HF), como causa subyacente en tres de las familias afectadas; se sabe que esta citoqueratina se expresa en una capa situada entre la vaina radicular interna y la vaina radicular externa, denominada capa acompañante. Esta capa, por lo general, se une estrechamente por medio de desmosomas a la capa de Henle. Como resultado de la mutación descrita se forman hendiduras de separación entre ellas, lo que da lugar a una unión débil.^{6,11}

Para Vera Price y Gummer, la deficiencia en el anclaje normal del pelo existente en estos pacientes sería secundaria a una queratinización prematura de la vaina radicular interna que interferiría en el proceso de interdigitación entre la cutícula de la vaina radicular interna y la del tallo piloso; ésta es la teoría más aceptada por la mayoría de los autores. Baden y colaboradores sugirieron como explicación alternativa la existencia de anomalías en las moléculas de adhesión intercelular, en concreto, la desmogleína de los desmosomas y la cadherina E.^{12,13}

Cuadro clínico

Por lo general, la madre lo nota en los primeros años de vida, refiriendo que el pelo no crece, se desprende fácilmente a la mínima tracción y sin dolor. El aspecto del pelo es escaso, delgado, de distribución difusa, sin alteraciones de la piel cabelluda subyacente. La zona occipital es la topografía principal, lo que se explica debido al roce repetido del área contra la almohada por las noches (Figura 1).⁶

Su aspecto clínico es muy heterogéneo y va desde pacientes con antecedente de lento crecimiento del cabello, pero de apariencia normal,



Figura 1. Pelo corto, escaso y delgado con principal afectación a nivel occipital. Clínica de Pediatría del Centro Dermatológico Pascua.

hasta aquéllos que tienen zonas de alopecia no cicatrizal localizada, en parches o difusa. El pelo puede ser de aspecto delgado, opaco, áspero y difícil de manejar, con longitud irregular que generalmente no excede 20 centímetros (Figura 2). Se han descrito tres fenotipos, todos muestran desprendimiento con facilidad desde la raíz a la pilotracción suave, sin aumento de la fragilidad.¹⁴



Figura 2. Características del pelo en paciente con fototipo claro. Se observa opaco, áspero, de difícil manejo y diferente longitud. Clínica de Pediatría del Centro Dermatológico Pascua.

Tipo A: pacientes con cabello escaso, corto, algunos con ensortijamiento en parches, con pelos en anágeno fácilmente extraíbles de la piel cabelluda.

Tipo B: los pacientes sólo muestran pelo de difícil manejo, rebelde al peinado, distribuido en parches o de forma difusa.

Tipo C: se distingue por una apariencia normal con caída excesiva.

Los fenotipos descritos se distribuyen por edades, los tipos A y B predominan en niños, con evolución al tipo C alrededor de la edad de ocho años y en la adultez.⁶

El inicio de la enfermedad en la etapa adulta se considera infrecuente y suele confundirse con cuadro de efluvio telógeno. No es común realizar el diagnóstico a esta edad porque probablemente se trata de pacientes que no se evaluaron debidamente durante la niñez, por lo que se diagnostican de manera retrospectiva.¹⁵

Diagnóstico

Es principalmente clínico. Tosti y su grupo propusieron que para emitir el diagnóstico se deben cumplir dos criterios: obtener al menos 10 cabellos sin producir dolor durante la prueba de pilotracción y la existencia de 80% o más de cabellos anágenos distróficos. Sin embargo, se ha observado que estas normas resultan muy estrictas y permiten sólo el diagnóstico de los pacientes con enfermedad severa, por lo que actualmente se acepta que aunque la maniobra de pilotracción resulte negativa, la existencia de 70% de cabellos en anágeno característicos corrobora el diagnóstico.¹⁶

Las pruebas de laboratorio y biopsia de piel cabelluda aportan poca información, por lo que no se recomiendan; sin embargo, si se llega a rea-

lizar el estudio histopatológico, se confirma una alopecia no cicatrizal en la que la mayor parte de los folículos se aprecian de aspecto normal, aunque pueden encontrarse algunos pequeños, irregulares o ausentes. La característica constante es la ausencia de infiltrado inflamatorio de cualquier tipo y la existencia de gránulos de trichialina con queratinización prematura de la vaina radicular interna en la porción inferior de bulbo. El estudio mediante microscopía óptica del pelo es un método que contribuye al diagnóstico al apreciarse más de 90% del pelo en fase anágena con la típica morfología del bulbo en ángulo agudo y torcido, semejando un “palo de golf” con cutícula desflecada o corrugada siguiendo un trayecto en espiral alrededor del tallo piloso y que se desprende de la vaina radicular interna. Mediante la luz polarizada se observa una cutícula en sacacorchos en la zona más proximal del bulbo piloso (Figura 3).^{14,17}

Price y Gummer demostraron, mediante microscopía electrónica de barrido, el detalle de las típicas escamas cuticulares, que pueden mostrar características similares a las del síndrome del pelo impenable, como configuración triangular y acanalamiento longitudinal del tallo piloso, en adición a bulbos distorsionados que carecen de vaina radicular interna, externa y cutícula (Figura 4).¹⁴



Figura 3. Microscopía de luz. Bulbo angulado y torcido, con cutícula en espiral siguiendo el tallo piloso. Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Pascua.



Figura 4. Microscopía de barrido. Bulbo en ángulo agudo (200x-100 μm, 200x-20 μm), y acanalamiento longitudinal del tallo con ausencia de vainas radiculares (50 μm). Cortesía del Departamento de Ingeniería Bioquímica, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. Investigador José Jorge Chanona Pérez.

Diagnóstico diferencial

En términos clínicos, hay que considerar diagnósticos diferenciales a la alopecia areata difusa, tricotilomanía, moniletrix, síndrome de anágeno corto y otros defectos de las vainas. Éstas pueden excluirse mediante la clínica, prueba de tracción y microscopía de luz.^{11,18}

Asociaciones

En la mayoría de los casos, el trastorno se encuentra de manera aislada, aunque hay reportes de asociación con VIH, síndrome del cabello impenable, neurofibromatosis tipo I, coloboma, displasia ectodérmica hipohidrótica, displasia ectodérmica con ectrodactilia y paladar hendido, síndrome trico-rino-falángico, alopecia areata, pelo lanoso y dermatitis atópica.^{19,20} La asociación con estas entidades es anecdótica y poco consistente, lo que sugiere que se trata de hallazgos fortuitos. La relación más mencionada es con el síndrome de Noonan-like, conocida como síndrome de Mazzanti.^{3,21}

Pronóstico y tratamiento

No existe tratamiento específico contra esta condición. El manejo conservador con lavado y cepillados suaves es lo más recomendado en

la mayoría de los pacientes. Se ha reportado el tratamiento tópico con minoxidil loción a 5% y ácido retinoico en casos severos, con resultados variables, así como psicoterapia coadyuvante. Chong y colaboradores reportaron el efecto de minoxidil en un estudio de pacientes con síndrome de pelo en anágeno suelto y seguimiento a 18 meses, manteniendo negativa la pilotracción, por lo que se considera que minoxidil tiene efecto en la proliferación celular y síntesis del ADN con modificación positiva en la queratinización alterada de la vaina radicular interna, llevando a un firme anclaje del cabello. Se han reportado algunos efectos adversos con su aplicación, como hipertriosis, dermatitis por contacto irritativa y alérgica, así como empeoramiento de la dermatitis seborreica.²²

Se considera que el pronóstico es bueno, debido a que con los años el proceso tiende a reducirse espontáneamente, con incremento de la longitud y densidad del pelo. Sin embargo, con frecuencia persiste el desprendimiento fácil e indoloro a la pilotracción.²³

CASOS CLÍNICOS

En el Cuadro 1 se resumen los datos de cinco casos clínicos que fueron atendidos en la Clínica de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico Pascua en el periodo de 2009 a 2014, que cumplieron con los criterios de síndrome de pelo en anágeno suelto. Se describen sus características clínicas, evolución y seguimiento, así como los hallazgos a la microscopía de luz y en algunos a la microscopía de barrido.

DISCUSIÓN Y COMENTARIO

El síndrome de pelo en anágeno suelto es una afección poco reportada, quizá subdiagnosticada, sobre todo en el sexo masculino. La importancia de realizar el diagnóstico radica en su buen pronóstico, porque la mayoría de los

Cuadro 1. Datos generales de los pacientes

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino
Edad (años)	1.8	3	3	2	3
Fototipo	II	III	II	III	III
Lugar de origen	Distrito Federal	Distrito Federal	Hidalgo	Distrito Federal	Distrito Federal
Motivo de consulta	Falta de crecimiento, caída fácil	Difícil de peinar, sin necesidad de corte	Difícil de peinar, falta de crecimiento	Difícil de peinar, sin necesidad de corte	Falta de crecimiento, caída fácil
Tiempo de evolución	Al nacimiento	Al nacimiento	Al nacimiento	Al nacimiento	Al nacimiento
Topografía	Toda la piel cabelluda	Parietal y occipital	Frontal y occipital	Toda la piel cabelluda	Toda la piel cabelluda
Morfología	Pelo castaño claro, escaso, delgado y frágil	Pelo castaño claro, delgado, opaco, corto a diferentes longitudes	Pelo rubio escaso, delgado de diferente longitud	Pelo castaño claro, delgado, de diferente longitud, de aspecto desordenado	Pelo escaso y delgado
Resto de piel y anexos	Sin alteraciones	Dermatitis atópica	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Sin alteraciones
Prueba de pilotracción	Positiva (15 cabellos)	Positiva (8 cabellos)	Positiva (12 cabellos)	Positiva (12 cabellos)	Positiva (11 cabellos)
Hallazgos microscópicos	Microscopía de luz: pelos en anágeno, bulbos distorsionados, cutícula en espiral	Microscopía de luz: pelos en anágeno con bulbos angulados, cutícula corrugada	Microscopía de luz: pelos en anágeno poco teñidos, bulbos angulados sin vaina radicular externa	Microscopía de barrido: acanalamiento, cutícula enrollada, ausencia de vainas y escama triangular	Microscopía de luz: pelos en anágeno, angulados y cutícula en espiral

casos mejora con la edad. El cuadro debe sospecharse principalmente en pacientes del sexo femenino, menores de seis años de edad, con antecedente de cabello corto, escaso, delgado y fácilmente desprendible, sin necesidad de corte frecuente. Antes de realizar procedimientos costosos o invasivos, debe realizarse una prueba de pilotracción, con posterior estudio microscópico, lo que confirma el diagnóstico y excluye otras afecciones, en el que encontraremos pelos con bulbos en apariencia característica de “palo de golf”, con cutícula corrugada en la región proximal al bulbo con ausencia de vainas radiculares.

La conducta a seguir consiste en una adecuada explicación del padecimiento debido a que éste se reduce con la edad, y al llegar a la pubertad la longitud, densidad y la pigmentación del

cabello generalmente mejoran. Sólo en casos persistentes se sugiere la aplicación de minoxidil o retinoides tópicos, con respuesta variable.

Los casos comunicados cumplen con las características clínicas y microscópicas del síndrome de pelo en anágeno suelto. Nuestra serie corrobora algunos datos reportados en la bibliografía, con predominio de afectación en el sexo femenino (4/5 pacientes), principalmente en fototipos claros (II/III en escala de Fitzpatrick), cuyo motivo principal de consulta fue la falta de crecimiento del pelo y la caída fácil. A diferencia de lo comunicado, la mayoría de los casos tenía afectación de toda la piel cabelluda y sólo si referían dificultad al manejo o peinado, el problema era localizado. El principal aspecto del pelo era escaso, corto, delgado y

a diferentes longitudes. El inicio del problema fue al nacimiento y se encontraron cambios microscópicos característicos a la microscopía de luz, de barrido o ambas (Figuras 4 y 5). El tratamiento en todos los casos fue una amplia explicación del padecimiento a los familiares, con manejo conservador. Dos casos mostraron mejoría clínica durante el seguimiento.



Figura 5. Caso 4. Pelo delgado, difícil de peinar, áspero y de diferente longitud. Microscopía de luz con bulbo angulado característico. Clínica de Pediatría y Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Pascua.

REFERENCIAS

- Olsen EA, Bettencourt MS, Cote NL. The presence of loose anagen hairs obtained by hair pull in the normal population. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999;4:258-260.
- Dey V, Thawani M. Loose anagen hair syndrome in black-haired Indian children. *Pediatric Dermatology* 2013;30:579-583.
- Hare H, Holman J, Dyer J. Noonan-like features with loose anagen hair – A new genetic link. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:AB97.
- Zmolikova M, Puchmajerova A, Hecht P, Lebi J, et al. Coarctation of the aorta in Noonan-like syndrome with loose anagen hair. *Am J Med Genet A* 2014;164A:1218-1221.
- Reynolds R, Howard PB. Loose anagen hair syndrome. In: Camacho F, Randall V, Vera P, editors. *Hair and its disorders: biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz, 2000;319-323.
- Dhurat RP, Deshpande DJ. Loose anagen hair syndrome. *Int J Trichol* 2010;2:96-100.
- Abdel-Raouf H, El-Din WH, Awad SS, Esmat A, et al. Loose anagen hair syndrome in children of Upper Egypt. *J Cosmetic Dermatol* 2009;8:103-107.
- Avhad G, Ghuge P, Jerajani H. Loose anagen hair syndrome. *Indian Dermatol Online J* 2014;5:548-549.
- De la Fuente A, Garza DP, Gómez M, Candiano JO, et al. Síndrome de cabello anágeno suelto en un paciente con pelo negro: primer reporte de caso en México. *Dermatología CMQ* 2011;9:272-274.
- Chapalain V, Winter H, Langbein L, Le Roy JM, et al. Is the loose anagen hair syndrome a keratin disorder? A clinical and molecular study. *Arch Dermatol* 2002;138:501-506.
- Thai K, Sinclair R. Loose anagen syndrome as a severity factor for trichotilomania. *Br J Dermatol* 2002;147:789-792.
- Schweizer J, Langbein L, Rogers M, Winter H. Hairs follicle-specific keratins and their diseases. *Exp Cell Res* 2007;313:2010-2020.
- Cheng A, Bayliss S. The genetics of hair shaft disorders. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:1-22.
- Dicle O, et al. Report of a new case with loose anagen hair syndrome and scanning electron microscopy findings. *Int J Dermatol* 2008;47:936-938.
- Kanwar AJ, Narang T. Anagen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013;79:604-612.
- Tosti A, et al. Loose anagen hair syndrome and loose anagen hair. *Arch Dermatol* 2002;138:521-522.
- Mirmirani P, Uno H, Price VH. Abnormal inner root sheath of the hair follicle in the loose anagen hair syndrome: An ultrastructural study. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:129-134.
- Nunez J, Grande K, Hsu S. Alopecia areata with features of loose anagen hair. *Pediatric Dermatology* 1999;16:460-462.
- Lee AJ, Maino KL, Cohen B, Sperlin L. A girl with loose anagen hair syndrome and uncombable, spun glass hair. *Pediatr Dermatol* 2005;22:230-233.
- García-Hernández MJ, Price VH, Camacho FM. Woolly hair associated with loose anagen hair. *Acta Derm Venereol* 2000;80:388-389.
- Mazzanti L, Tamburrino F, Scarano E, Perri A, et al. GH therapy and first final height data in Noonan-like syndrome with loose anagen hair (Mazzanti syndrome). *Am J Med Genet A* 2013;161A:2756-2761.
- Minoxidil 5% solution for tropical treatment of loose anagen hair syndrome. *Pediatric Dermatology* 2014;31:389-409.
- Cantatore-Francis JL, Orlow SJ. Practical guidelines for evaluation of loose anagen hair syndrome. *Arch Dermatol* 2009;145:1123-1128.

Vainas peripilares artefactas

RESUMEN

Comunicamos este caso debido a la poca frecuencia o al desconocimiento de esta tricopatía: vainas peripilares artefactas, que fácilmente pueden confundirse con las liendres de la pediculosis capitis.

Palabras clave: vainas peripilares artefactas, dermatitis seborreica, liendres.

Patricia Chang¹
María del Socorro Obregón⁵
Mónica Vanesa Acajabon²
Alexandro Bonifaz⁶
Gilary Calderón³
Emily Ordoñez⁴

¹ Dermatóloga.

² Electivo en el Servicio de Dermatología.

³ Dermatopatóloga.

⁴ Microbióloga.

Hospital General de Enfermedades, IGSS.

⁵ Dermatóloga, Hospital de Pediatría, IGSS.

⁶ Jefe del Departamento de Micología, Hospital General de México, México, DF.

Peripilar hair casts

ABSTRACT

We report this case because of the infrequency or ignorance of this hair disease, which can easily be mistaken for nits of pediculosis capitis.

Key words: peripilar hair casts, nits, seborrheic dermatitis.

Recibido: 13 de mayo 2015

Aceptado: 29 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Patricia Chang
Paseo Plaza Clinic Center Of 404
3ª av 12-38 zona 10, Guatemala
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Obregón MS, Acajabon MV, Bonifaz A y col. Vainas peripilares artefactas. Dermatol Rev Mex 2015;59:469-472.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de ocho años de edad, con una afección localizada en la piel cabelluda, de la que afectaba diferentes pelos, constituida por lesiones blanquecinas lineales que englobaban el mismo sin ningún dato de inflamación (Figura 1). A la dermatoscopia se observaban los cabellos rodeados de un material blanquecino que se desprendía con facilidad (Figura 2). El resto del examen físico estaba dentro de límites normales.

Inició su padecimiento desde hacía ocho meses, con la aparición de estructuras blanquecinas



Figura 1. Aspecto clínico de las lesiones blanquecinas alrededor de los pelos.

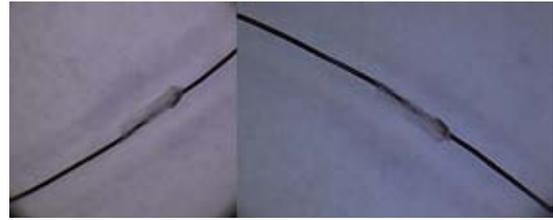


Figura 2. La dermatoscopia muestra una vaina blanca alrededor del pelo.

en los pelos de la cabeza sin ningún síntoma; recibió múltiples tratamientos contra pediculosis capitis, sin obtener respuesta.

Antecedentes familiares y personales negativos.

Se hizo el diagnóstico de piedra blanca, por lo que se realizó un examen directo, microscopia, azul de lactofenol y cultivo del pelo.

El examen directo mostró material queratinoso alrededor del pelo (Figura 3), KOH fue negativo para estructuras fúngicas (Figura 4), en la microscopia se observó el pelo englobado por una vaina de color blanquecina (Figura 5), el azul de lactofenol permitió ver bien el pelo intacto y alrededor del mismo un material de color azul (Figura 6); el cultivo fue negativo.



Figura 3. El examen directo muestra una vaina peripilar de color marrón.

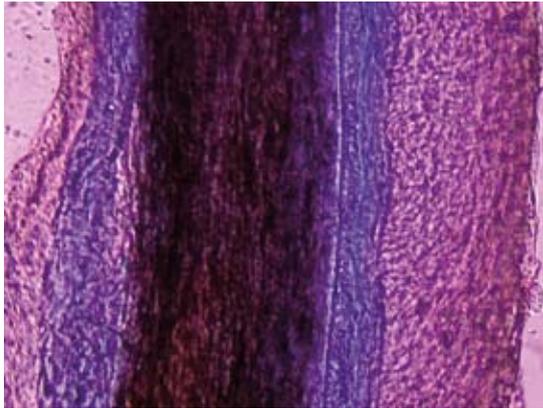


Figura 4. Al KOH, ausencia de estructuras fúngicas.



Figura 5. Al microscopio se observa una vaina peripilar de coloración grisácea.

Con estos datos clínicos se hizo el diagnóstico de vainas peripilares artefactas y se recomendó un champú queratolítico. Dos semanas después la paciente llegó de nuevo a la consulta con su tía, quien refirió que la niña se aplicaba corrector de máquina para no asistir a la escuela y las lesiones del pelo ya habían desaparecido.

DISCUSIÓN

Hay que tomar en cuenta este diagnóstico en la enfermedad del pelo para no olvidar que materiales como aerosoles, gelatina del pelo, residuos de cosméticos, acondicionadores y cualquier



Figura 6. El azul de lactofenol muestra una vaina peripilar azulada con el pelo intacto.

otra sustancia extraña puede ser causa de vainas peripilares artefactas.

Las vainas peripilares artefactas,¹ también llamadas pseudoliendres, son estructuras tubulares blanco-amarillentas que envuelven los tallos pilosos al proximal al cuero cabelludo.²⁻⁴ Pueden variar de tamaño entre 2 y 7 mm, y son fácilmente deslizables a lo largo de la hebra del cabello sin quebrarlo.^{2,3,5,6}

Descritas por primera vez en 1957 por Kligman, quien las llamó comedones paraqueratósicos del cuero cabelludo,^{6,7} aunque escasamente descritos en la bibliografía, son comunes en niños¹ y adultos jóvenes y se ha observado mayor frecuencia en mujeres.^{1,3} Este tipo de pseudoliendres son células queratinizadas del borde interno y externo de las vainas epiteliales de la raíz del pelo.^{2,6} Según el material que envuelve al pelo, las vainas peripilares pueden ser primarias (no paraqueratósicas) o secundarias (paraqueratósicas).^{1,2,6,7}

Las vainas peripilares paraqueratósicas se asocian con condiciones propias del cuero cabelludo, como dermatitis seborreica, pitiriasis capitis, liquen plano capilar, psoriasis.^{1,2,4,5} En

niños se incluye la tiña del cuero cabelludo, aunque es de menor frecuencia.¹ Este tipo de pseudoliendres son células queratinizadas del borde interno y externo de las vainas epiteliales de la raíz del pelo.^{1,2,6} Estas pueden clasificarse según su procedencia en: originarios de la vaina folicular interna, de la vaina folicular externa, mixtas (procedentes de ambas vainas) y procedentes de la epidermis.¹

Las vainas no paraqueratóticas están constituidas por masas de material extraño que envuelven el tallo piloso. Según su naturaleza, se pueden clasificar en vainas micóticas, bacterianas o artefactas (cualquier sustancia extraña capaz de producir vainas pilosas). Estas últimas suelen ser todas similares en tamaño, forma y apariencia. Suelen tener formas tubulares o en cilindros, simétricos y su longitud suele ser mayor que su anchura, el color suele ser translúcido.¹

Como mecanismo de producción se ha descrito la tracción del cabello por el cepillado, en algunos casos constituyen residuos de artículos cosméticos, como acondicionadores, aceites, tintes para el cabello,¹ desodorantes en aerosol, aunque son inusuales;⁵ aún más raros, hay informes de casos de vainas secundarios a infección por *Propionibacterium acnes* en el cuero cabelludo.⁶

El diagnóstico diferencial incluye: caspa, tricomicosis, tricolorrexis nodosa y troconodosis. Las pseudoliendres pueden diferenciarse de las liendres por la ausencia de prurito por su movilidad a lo largo de la hebra del cabello (las liendres no se deslizan por el cabello).^{2,8,9} Como prueba complementaria se puede realizar examen con luz de Wood porque las vainas proyectan una fluorescencia positiva debido a su contenido de queratina.¹

Al examen dermatoscópico se observa la estructura tubular de las vainas, lo que las diferencia de la forma oval de las liendres.⁹⁻¹¹ El tratamiento consiste en la eliminación física de las vainas o con ayuda

de lociones o champús keratolíticos. También se ha descrito alivio con solución de ácido retinoico a 0.025% y loción de salicilato a 3%.^{2,3}

Tres semanas después la paciente llegó de nuevo a la consulta sin ninguna lesión pilosa y la tía de la paciente hizo el comentario de que la niña se aplicaba corrector en el pelo para que no la mandaran a la escuela.

Insistimos en que el pelo puede verse afectado por diferentes causas, las inherentes a su propia afección que puede ser congénita y adquirida, las asociadas con causas infecciosas, enfermedades sistémicas, reacciones medicamentosas, por factores externos como tintes de pelo, productos para el alisado, acolochamiento, traumatismos, enfermedades dermatológicas, entre otras, por ejemplo, pediculosis capitis, pelos moldeados, piedra blanca, dermatitis seborreica, displasias pilosas.

REFERENCIAS

1. García M, Camacho F. Vainas peripilares artefactas. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:16-19.
2. Parmar S, Parmar K, Shah B. Hair casts. *Indian Dermatol Online J* 2014;5:554-555.
3. Franca K, Tadeu R, Rezende I, Almeida C, Bedin V. Hair casts of pseudonits. *Int J Trichology* 2011;3:121-122.
4. Taïeb A, Surleve-Bazeille JE, Maleville J. Hair casts. A clinical and morphologic study. *Arch Dermatol* 1985;121:1009-1013.
5. Ena P, Mazzarello V, Chiarolini F. Hair casts due to a deodorant spray. *Australas J Dermatol* 2005;46:274-277.
6. Wang E, Lee JS, Hee TH. Is *Propionibacterium acnes* associated with hair casts and alopecia? *Int J Trichol* 2012;4:93-97.
7. Ruiz R, Sánchez D, Pacheco F. Carta al editor. Vainas peripilares. *An Pediatr Barc* 2006;65:626-642.
8. 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.
9. Zalaudek I, Argenziano G. Dermoscopy of nits and pseudonits. *N Engl J Med* 2012;367:1741.
10. Wallace MP, de Berker DA. Hair diagnoses and signs: the use of dermoscopy. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:41-46.
11. 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.

Placa alopécica en piel cabelluda

Alopecic plaque in scalp

Julio Jasso-Olivares¹
Judith Domínguez-Cherit²

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Jefa del Servicio de Dermatología.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 19 años de edad, con una dermatosis de dos años de evolución localizada en la cabeza, que afectaba la piel cabelluda en la región frontopariteal bilateral, caracterizada por una placa pseudoalopécica mal definida de aproximadamente 20 cm en su diámetro mayor, además de manchas hipopigmentadas, erosiones y costras sanguíneas (Figura 1). La prueba de tracción fue negativa y la placa era asintomática (Figura 1). La tricoscopia se observa en la Figura 2.

La paciente padecía lupus eritematoso sistémico con episodios previos de actividad renal, articular y mucocutánea en tratamiento con prednisona, hidroxicloroquina y azatioprina.

Por lo anterior, se realizó un examen directo que fue negativo y biopsia con sacabocado para corte tangencial y longitudinal que se muestra en las Figuras 3 y 4.

Con estos datos clínicos ¿cuál es su diagnóstico?

Recibido: 22 de mayo 2015

Aceptado: 24 de julio 2015

Correspondencia: Dra. Judith Domínguez Cherit
Av. Vasco de Quiroga 15
14080 México, DF
dominguez.judith@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Jasso-Olivares J, Domínguez-Cherit J. Placa alopécica en piel cabelluda. Dermatol Rev Mex 2015;59:473-477.

Diagnóstico: tricotilomanía.

DISCUSIÓN

Originalmente descrita en 1889 por Hallopeau, la tricotilomanía es una forma de alopecia por tracción, resultado del hábito repetitivo de jalar el cabello; desde el punto de vista de la psiquiatría, el término abarca un síndrome patológico catalogado en el espectro de los trastornos del control de impulsos.^{1,2} De acuerdo con el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4ª edición (DSMIV-TR), los criterios diagnósticos de tricotilomanía son: 1) la acción recurrente de arrancar el propio cabello, teniendo como resultado la existencia notoria de placas alopécicas, 2) aumento del sentido de tensión inmediatamente después de jalar y desprender el cabello o cuando se intenta resistir al impulso, 3) placer, gratificación y alivio cuando se desprende el cabello, 4) este trastorno no puede explicarse mejor o atribuirse a otro trastorno mental, 5) alteración significativa social, ocupacional o en otra área funcional.² En la quinta edición del manual, los criterios de sensación de tensión justo previo a jalar el cabello y la sensación de placer o gratificación ya no se toman en cuenta para hacer el diagnóstico y se añadió como criterio adicional los intentos repetidos para disminuir o detener la acción de arrancar el cabello,³ facilitando el diagnóstico de la enfermedad.

Desde el punto de vista dermatológico, la tricotilomanía es una alopecia adquirida autoinducida y recurrente con o sin sensación de tensión previa y alivio posterior, en la que la mayoría de los pacientes no cumple los criterios diagnósticos del DSMIV. Se caracteriza por pelos rotos de diferente tamaño localizados a distancia de la emergencia folicular.¹

Es más frecuente en escolares, en mujeres (70-93%), y tiene prevalencia de 0.6 a 4%. La tricotilomanía en el adulto tiene un curso crónico

en el que la mayor parte de las veces hay problemas psiquiátricos subyacentes, como trastornos de la personalidad, trastorno dismorfofóbico, relaciones disfuncionales y psicosis.⁴ Además, se ha asociado con alopecia areata, tricofagia, tricobezoar y onicofagia;¹⁻⁴ por este motivo, es importante descartar otras causas de alopecias no cicatriciales al sospechar el diagnóstico. Recientemente se reportó que estos pacientes tienen un patrón vespertino de jalar el cabello con promedio 11 a 30 cabellos por día.⁴

En términos clínicos, los pacientes tienen placas pseudoalopécicas difusas e irregulares. Éstas se localizan característicamente en el vértice, dando la apariencia de “cabeza de monje”, aunque pueden verse en cualquier parte de la piel cabelluda. Otros sitios pilosos pueden ser afectados, como son las cejas, pestañas, barba, bigote, vello púbico nasal o axilar.^{1,5} La maniobra de tracción es negativa y puede haber erosiones y costras, como se observa en la Figura 1, que además evidencia pelos cortados a diferentes niveles.



Figura 1. Placa pseudoalopécica con manchas hipopigmentadas, erosiones y costras.

En la tricoscopia característicamente se aprecian pelos rotos o fracturados a diferente nivel con densidad disminuida, variabilidad acentuada, en su porción distal pueden tener forma de tulipán, estar enrollados en forma de garfio, cola de cochino o con tricoptilosis. También se han reportado figuras en flama (residuos de cabello semitransparentes) y puntos negros (también llamados cadaverizados).^{5,6} En este caso es posible apreciar pelos recortados a diferente nivel, puntos negros y folículos vacíos; todos estos criterios apoyan el diagnóstico de tricotilomanía (Figura 2).

Al tricograma, la mayor parte de los cabellos se encuentran en anágeno. En el estudio histopatológico se pueden encontrar: cilindros pigmentados (61%), folículos traumatizados (21%), tricomalacia (folículos incompletos con alteraciones en el grosor de su pared), folículos vacíos, infiltrado inflamatorio mixto leve, hemorragia y tractos fibrosos. Hay aumento en el número de pelos en catágeno (hallazgo más frecuente, 74%), telógeno o ambos.^{1,5}

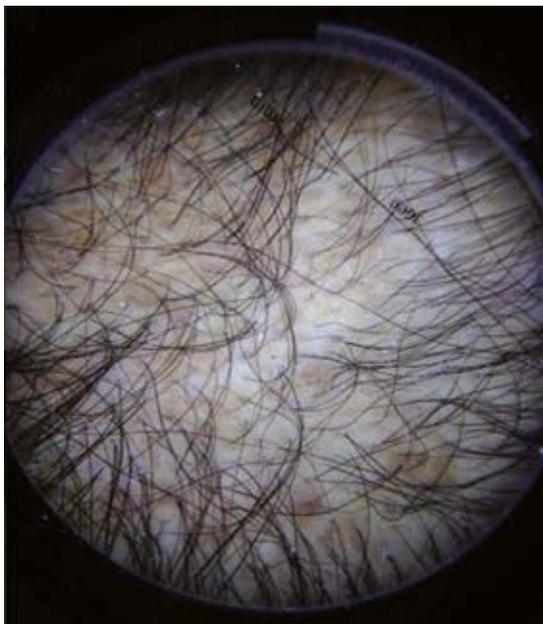


Figura 2. Tricoscopia.

En el estudio histológico de nuestra paciente, el corte vertical mostró disminución del número de folículos pilosos (Figura 3), fibrosis perifolicular y tricomalacia (Figura 4), así como dilatación folicular. En el corte horizontal había mayor proporción de folículos en catágeno y cilindros de pigmento (Figura 5), reducción en el número de folículos pilosos, fibrosis circundante y zonas con tricomalacia. Hay pelos en catágeno y cilindros de pigmento que pueden observarse en aumento en la Figura 6.

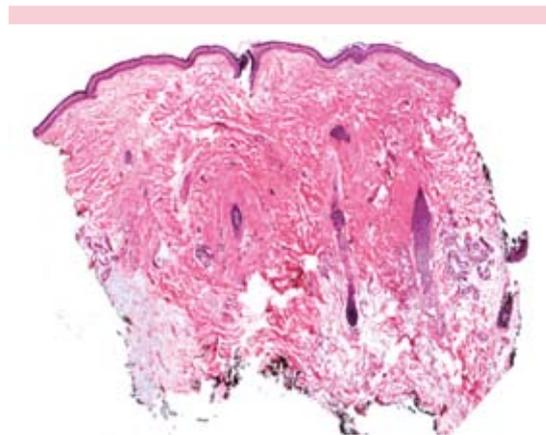


Figura 3. Corte vertical de piel cabelluda. Tinción: hematoxilina y eosina (4x).

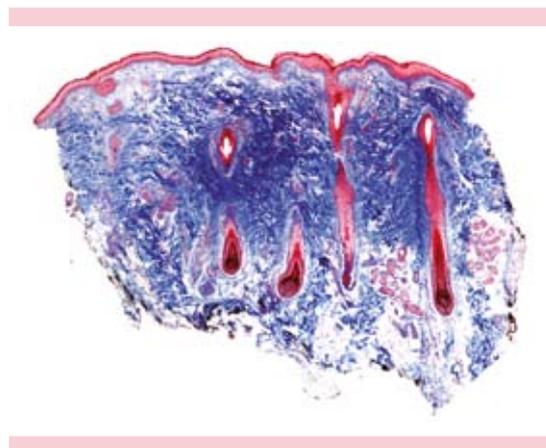


Figura 4. Corte vertical, piel cabelluda. Tinción: Fontana-Masson (4x). Aperturas foliculares.

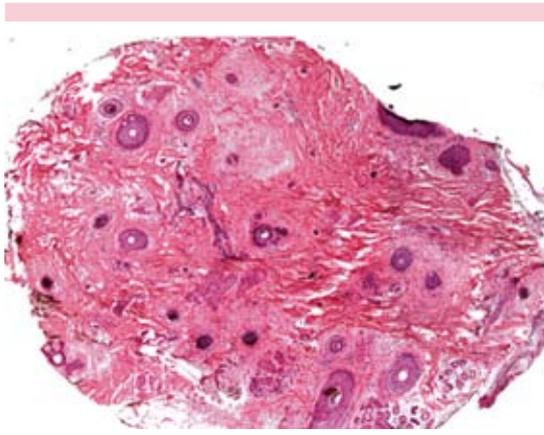


Figura 5. Corte horizontal, piel cabelluda. Tinción: hematoxilina y eosina (20x).

Hay pocos estudios controlados con distribución al azar que aporten evidencia concluyente para el tratamiento de la enfermedad.⁷ En la actualidad, y sobre todo en el adulto (grupo

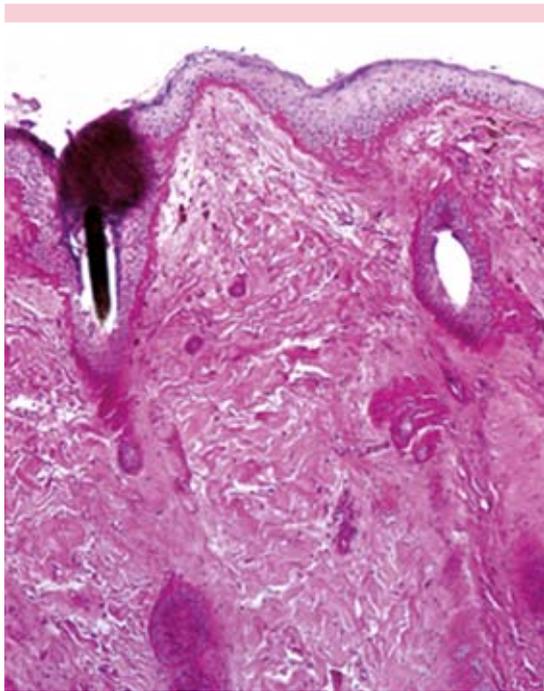


Figura 6. Acercamiento donde se aprecia en corte vertical cilindro de pigmento, folículos dilatados y en catágeno (HyE).

con peor pronóstico que llega a tener hasta 60% de recaídas), el tratamiento es multidisciplinario con terapia de conducta en conjunto con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptura de la serotonina, antipsicóticos de segunda generación y acetilcisteína; de manera interesante se ha demostrado que la acetilcisteína actúa en la vía del glutamato en las células gliales incrementando su disponibilidad al aumentar las concentraciones de cistina, vía que recientemente se vislumbró en la patogenia del trastorno obsesivo compulsivo, con dosis de 1,200 a 2,400 mg/día.⁸

COMENTARIO

Como en la mayor parte de las enfermedades del pelo, es necesario realizar una correlación clínica-tricoscópica-patológica para llegar al diagnóstico definitivo.

Los puntos clave para el diagnóstico de tricotilomanía son:

Clínica: placa pseudoalopécica difusa o irregular, pelos cortados a diferentes niveles y costras hemáticas o sangrado.

Tricoscopia: pelos recortados a diferente nivel, folículos vacíos y pelos distróficos: tricoptilosis o pelos rotos en la parte distal (tulipán), enrollados (garfio y cola de cochino). También se pueden ver residuos de pelo transparentes (figuras en flama) y puntos negros (cadaverizados).

Histopatología: folículos en catágeno, cilindros de pigmento y dilataciones foliculares.

Nuestra paciente fue tratada interdisciplinariamente por dermatología y psiquiatría con inhibidores de la recaptura de la serotonina (fluoxetina). La psicoterapia ayudó a identificar que el detonante de la tricotilomanía fue el conjunto del diagnóstico de lupus eritematoso

sistémico, las hospitalizaciones recurrentes y el estrés por los gastos asociados, así como la ansiedad provocada por la madre. La tricotilomanía se asocia con onicofagia. La identificación de tricotilomanía tiene importancia porque en el adulto tal síntoma clínico puede tener un contexto profundo en el que el dermatólogo juega un papel clave en la detección del caso.

REFERENCIAS

1. Tosti A, Piraccini BM. *Tricologia ambulatoriale; malattie dei capelli e del cuoio capelluto*. Springer, 2014.
2. Harth W, Blume-Peytavi U. Psychotrichology: psychosomatic aspects of hair diseases. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012;11:125-135.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth ed., Washington.
4. Tung ES, Tung MG, Altenburger EM, Pauls DL, Keuthen NJ. The relationship between hair pulling style and quality of life. *Ann Clin Psychiatry* 2014;26:193-198.
5. Rudnicka L, Olszewska M, Rawoska A. *Atlas of Tricoscopy. Dermoscopy in hair and scalp disease*. Springer, 2012.
6. Tosti A. *Dermoscopy of hair and scalp disorders with clinical and pathological correlations*. 1st ed. Informa Healthcare, 2007.
7. Rothbart R, Amos T, Siegfried N, et al. Pharmacotherapy for trichotillomania. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013;11.CD00762. DOI:10.1002/14651858.CD007662.pub.2
8. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator in the treatment of trichotillomania: a double blind, placebo controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:756-763.

Sección realizada por residentes del Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Yuxin-Tay E, Fook-Chong S, Chiat-Oh C, Thirumoorthy T, et al. A systematic review of topical corticosteroid withdrawal (“steroid addiction”) in patients with atopic dermatitis and other dermatoses (Revisión sistemática del retiro de corticoesteroides tópicos [“adicción de esteroides”] en pacientes con dermatitis atópica y otras dermatosis). J Am Acad Dermatol 2015;72:541-549.

Antecedentes: la Asociación Nacional de Ecce-ma ha recibido un número creciente de consultas de pacientes relacionados con “síndrome de adicción a esteroides”, lo que coincide con el aumento de espacios dedicados a este tema en los medios de comunicación social. Aunque muchos de los efectos secundarios de los corticoesteroides tópicos se abordan en las guías, la adicción a éstos no se contempla en estas guías.

Objetivo: evaluar la evidencia actual respecto a la adicción/retiro de corticoesteroides tópicos.

Material y método: se realizó una revisión sistemática de la bibliografía actual.

Resultados: nuestra búsqueda inicial produjo 294 resultados, con 34 estudios que cumplían los criterios de inclusión. El retiro de los corticoesteroides tópicos se notificó principalmente en la cara y en el área genital (99%) de mujeres (81%), principalmente en el contexto de administración inadecuada a largo plazo de corticoesteroides tópicos potentes. Los síntomas notificados con mayor frecuencia fueron ardor y escozor (65%) y el signo más común fue eritema (92%). El síndrome de abstinencia de corticoesteroides tópicos se puede dividir en subti-

pos papulopustulosos y eritematoedematosos; con este último se tiene más ardor y edema.

Limitaciones: baja calidad de la evidencia, variabilidad en la magnitud de los datos y falta de estudios de adicción de esteroides con metodología rigurosa.

Conclusiones: es probable que el retiro de los corticoesteroides tópicos sea distinto clínicamente a la mala prescripción de éstos. Los pacientes y los médicos deben ser conscientes de los factores de riesgo clínicos.

Anika Ruiz-Hernández

Wu CY, Shieh JJ, Shen JL, et al. Association between antidiabetic drugs and psoriasis risk in diabetic patients: results from a nationwide nested case-control study in Taiwan (Asociación entre fármacos hipoglucemiantes y el riesgo de psoriasis en pacientes diabéticos: resultados de un estudio a nivel nacional de casos y controles en Taiwán). J Am Acad Dermatol 2015;72:123-130.

Antecedentes: el riesgo de psoriasis en pacientes diabéticos rara vez se ha explorado.

Objetivo: investigar la asociación entre los tratamientos antidiabéticos y la psoriasis.

Material y método: se comparó la incidencia de la psoriasis en una cohorte diabética representativa y una cohorte de pacientes no diabéticos. Se realizó un estudio de cohorte a nivel nacional con 1,659,727 pacientes diabéticos de la Base de Datos Nacional de Investigación de Seguros

de Salud de Taiwán, de 1997 a 2011. Se usó el análisis de regresión logística multivariado para los casos y controles.

Resultados: las tasas de incidencia de psoriasis en pacientes diabéticos y sujetos control no diabéticos fueron: 70.2 (intervalo de confianza de 95% [IC 95%]: 59.5 a 80.9) y 42.3 (IC 95%: 39.5-45.5) por 100,000 personas-año, respectivamente ($p < 0.0001$). La administración frecuente de insulina se asoció con mayor riesgo de psoriasis (razón de momios ajustada 1.29; IC 95%: 1.18 a 1.42) después de ajustar por comorbilidades, duración de la enfermedad y número de visitas al hospital. Entre los pacientes diabéticos sin antecedentes de administración de insulina, la prescripción frecuente de tiazolidinedionas se asoció con menor riesgo de psoriasis (razón de momios ajustada 0.87; IC 95% 0.77-0.99).

Limitaciones: la Base de Datos Nacional de Seguros de Salud de Investigación no contenía información acerca de la gravedad de la enfermedad, la dieta, el índice de masa corporal, el estilo de vida, o los antecedentes familiares de los pacientes.

Conclusión: en los pacientes diabéticos, la administración regular de insulina se asocia con la evolución de psoriasis. La administración frecuente de tiazolidinediona puede estar asociada con una modesta reducción en el riesgo de padecer psoriasis.

Tita Nallely González-Márquez

Lin SH, Ho JC, Cheng YW, Huang PH, Wang CY. Prurigo pigmentosa: a clinical and histopathologic study of 11 cases (*Prurigo pigmentoso: estudio clínico e histopatológico de 11 casos*). *Chang Gung Med J* 2010;33:157-163.

Antecedentes: el prurigo pigmentoso es una dermatosis inflamatoria rara, de origen descono-

cido, caracterizada por pigmentación reticulada y exantema pruriginoso. La mayor parte de los casos proviene de Japón; sin embargo, en este estudio se reportan algunos casos de Taiwán.

Material y método: estudio retrospectivo, realizado en el centro médico terciario del sur de Taiwán, en el que se reclutaron 14 pacientes, de 2000 a 2007.

Resultados: de los 14 casos estudiados, 11 cumplieron con los criterios clínicos e histopatológicos de prurigo pigmentoso; la edad media fue de 22.3 años, con predominio del sexo femenino, con relación hombre-mujer de 8:3. Las características clínicas correspondían a lesiones distribuidas simétricamente en el tórax y la espalda y con buena respuesta al tratamiento con doxiciclina. Las biopsias de todos los pacientes mostraron infiltrado linfocitario inespecífico; en 7 de ellas se encontró foliculitis y en 8 se reportó infiltrado perivascular superficial y profundo.

Conclusiones: en este estudio se encontró que el predominio de la afección es en mujeres jóvenes; el diagnóstico inicial fue eccema o papilomatosis reticulada y confluyente; por tanto, en los casos de mujeres con eccema simétrico del tórax que no responde a tratamiento convencional, debe considerarse el prurigo pigmentoso como opción diagnóstica.

Fernando López-Vázquez

Pomerantz H, Huang D, Weinstock MA. Risk of subsequent melanoma after melanoma *in situ* and invasive melanoma: a population-based study from 1973 to 2011 (*Riesgo de melanoma secundario posterior a melanoma in situ y melanoma invasivo: estudio basado en población, de 1973 a 2011*). *J Am Acad Dermatol* 2015;72:794-800.

Antecedentes: los pacientes con melanoma *in situ* tienen riesgo elevado de padecer melanoma

secundario, comparados con la población general; aunque se desconoce el riesgo de melanoma secundario después de un melanoma inicialmente *in situ*, versus melanoma inicialmente invasor.

Objetivo: comparar el riesgo de padecer melanoma secundario en una cohorte de pacientes que tuvieron melanoma *in situ* vs los que tuvieron melanoma inicialmente invasor.

Material y método: se estudiaron pacientes con melanoma *in situ* y melanoma invasor en la base de datos del programa de supervivencia, epidemiología y resultados finales, de 1973 a 2011.

Resultados: comparado con la cohorte del melanoma invasor, el melanoma *in situ* tuvo mayor tendencia a resultar en melanoma secundario de cualquier estadio después de dos años, y el invasor después de 10 años.

Limitaciones: melanomas no reportados, particularmente melanoma *in situ*, y vasos perdidos por el fenómeno de migración.

Conclusiones: debido al incremento de riesgo a largo plazo de un melanoma secundario en la cohorte de melanoma *in situ*, los pacientes con diagnóstico de melanoma *in situ* pueden beneficiarse de la vigilancia a largo plazo para detectar melanomas subsecuentes.

Olga Macías-Martínez

Jaimes N, Marghoob AA, Rabinovitz H, Braun RP, et al. Clinical and dermoscopic characteristics of melanomas on nonfacial chronically sun-damaged skin (*Características clínicas y dermatoscópicas de melanomas en piel no facial dañada crónicamente por el sol*). *J Am Acad Dermatol* 2015;72:1027-1035.

Antecedentes: los melanomas en piel dañada crónicamente por el sol pueden ser difíciles de

identificar y con frecuencia tienen características morfológicas que se sobreponen con lesiones benignas.

Objetivo: describir y analizar las características clínicas y dermatoscópicas de los melanomas en piel no facial dañada crónicamente por el sol.

Material y método: se identificaron de manera retrospectiva los casos de melanoma en piel dañada crónicamente por el sol no facial en los registros de biopsias de seis clínicas de melanoma. Las imágenes clínicas y dermatoscópicas se registraron en una base de datos. La información demográfica, clínica, dermatoscópica e histopatológica se analizó y se calcularon las frecuencias descriptivas.

Resultados: Ciento ochenta y seis casos cumplieron con los criterios de inclusión: 142 melanomas *in situ* (76%) y 39 invasivos (21%; espesor medio, 0.49 mm). El lentigo maligno fue el subtipo histopatológico más común (n=76; 41%). Las estructuras dermatoscópicas más frecuentes fueron granularidad (n=126; 68%) y líneas anguladas (n=82; 44%). Las estructuras vasculares fueron más frecuentes en los melanomas invasivos (56 vs 12% de los melanomas *in situ*). La mayor parte de los casos tuvo uno de los tres patrones dermatoscópicos: islas pigmentadas periféricas irregulares, líneas anguladas y patrón sin estructura color marrón-amarillento con granularidad.

Limitaciones: se trató de un estudio retrospectivo y los evaluadores no fueron cegados para el diagnóstico; además, no se evaluó la concordancia interobservador y la sensibilidad y especificidad para las estructuras dermatoscópicas.

Conclusión: las lesiones atípicas muestran estructuras dermatoscópicas, como granularidad, líneas anguladas o vasos, y cualquiera de los

tres patrones dermatoscópicos descritos deben ser sospechosos de melanoma.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Longo C, Piana S, Marghoob A, Cavicchini S, et al. Morphological features of naevoid melanoma: results of a multicentre study of the International Dermoscopy Society (Características morfológicas de melanoma nevoide: resultados de un estudio multicéntrico de la Sociedad Internacional de Dermatoscopia). Br J Dermatol 2015;172:961-967.

Antecedentes: el melanoma nevoide es una variante rara de melanoma; puede ser difícil de detectar debido a que por su morfología clínica e histopatológica puede simular un nevo.

Objetivos: describir las características clínicas y dermatoscópicas asociadas con el melanoma nevoide.

Material y método: estudio que incluyó las lesiones con diagnóstico histopatológico de melanoma nevoide que fueron recolectadas por medio de una solicitud enviada por correo electrónico a todos los integrantes de la Sociedad Internacional de Dermatoscopia. Todas las lesiones fueron revisadas histopatológicamente y sólo las lesiones que cumplieron con los criterios histopatológicos predefinidos se incluyeron en el estudio y se analizaron por sus características clínicas y dermatoscópicas.

Resultados: 27 de 58 casos cumplieron con los criterios histopatológicos predefinidos de melanoma nevoide y se incluyeron en el estudio. En términos clínicos, 16 de los 27 (59%) melanomas nevoides aparecieron como lesión nodular, 8 (30%) como tipo placa y 3 (11%) como tipo papular. El análisis del patrón dermatoscópico global identificó tres tipos de melanoma nevoide. Los primeros fueron nevos tipo tumor (n=13,

48%), tipificados por una superficie papilomatosa semejante a un nevo dérmico. En estas lesiones, las características dermatoscópicas incluyeron puntos-glóbulos irregulares (46%). El segundo tipo fueron tumores amelánicos (n=8, 30%), tipificados por un patrón vascular atípico (75%). El tercer tipo consistió en tumores con patrón multicomponente (n=4, 15%), caracterizados por los criterios clásicos de melanoma. Dos lesiones se clasificaron como tumores con patrón mixto debido a que no mostraron ninguno de los patrones mencionados.

Conclusiones: mientras los melanomas nevoides pueden ser difíciles de diferenciar clínicamente de los nevos, cualquier lesión papilomatosa que en la dermatoscopia muestre vasos atípicos o puntos-glóbulos irregulares debe considerarse posible diagnóstico de melanoma nevoide.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Herrmann J, Syklawer E, Tarrillion M, Duvic M, Hughey L. Concomitant mycosis fungoides and vitiligo: how mycosis fungoides may contribute to melanocyte destruction (Micosis fungoide y vitiligo concomitantes: cómo la micosis fungoide puede contribuir a la destrucción de los melanocitos). Dermatology 2015;230:143-149.

Introducción: pocos reportes han descrito la aparición de vitiligo en pacientes con linfoma cutáneo de células T.

Objetivo: identificar los posibles factores de riesgo que pueden predisponer a pacientes con linfoma cutáneo de células T para padecer vitiligo.

Material y método: se analizaron las características demográficas, de la enfermedad y los tratamientos de 25 pacientes con linfoma cutáneo de células T que resultaron con vitiligo. Se utilizaron modelos de riesgo proporcional de

Cox para identificar la asociación de factores de riesgo con vitíligo.

Resultados: la edad temprana, los estadios avanzados de linfoma cutáneo de células T (IIB-IV) y la micosis fungoides fenotipo CD8+CD4- se asociaron con evolución de vitíligo. El incremento del riesgo de vitíligo se asoció con la administración de metotrexato y tratamientos de anticuerpos anti-CD4 (aunque el número de pacientes fue pequeño), mientras que el riesgo disminuyó en los pacientes tratados con mostaza nitrogenada y terapia PUVA.

Conclusión: ninguna característica fue común en todos los pacientes, lo que sugiere que múltiples factores pueden contribuir a la aparición de vitíligo en un grupo específico de pacientes.

Oswaldo Colmenero-Mercado

Fernández M, Carrato C, Sáenz X, et al. Actinic keratosis with atypical basal cells (AK I) is the most common lesion associated with invasive squamous cell carcinoma of the skin (*Queratosis actínicas con células atípicas basales son las lesiones más comunes asociadas con carcinoma de células escamosas*). J Eur Acad Dermatol Venereol 2015;29:991-997.

Antecedentes: la vía clásica en la aparición de un carcinoma espinocelular invasor inicia con la manifestación de queratosis actínicas que evolucionan hasta ocupar el espesor total de la epidermis; sin embargo, el carcinoma espinocelular invasor también puede surgir directamente de células atípicas limitadas a la capa basal (grado I).

Objetivo: evaluar la existencia de la vía clásica y otras distintas en la evolución del carcinoma espinocelular invasor.

Material y método: se estudiaron 196 biopsias con esta afección, asumiendo la existencia de

lesiones preexistentes adyacentes y supradyacentes a la lesión.

Resultados: la existencia de queratosis actínicas grados I, II y III, adyacentes al carcinoma espinocelular fue de 64, 18 y 18%, respectivamente. La implicación anexial por queratinocitos atípicos fue más frecuente en los casos con queratosis actínicas supradyacentes grado I (39/125, 31%), que con grados II (8/35, 23%) y III (5/36, 14%). La existencia de ulceración epidérmica focal sobre el carcinoma espinocelular invasor se observó en 32% de los casos relacionados con queratosis actínicas grado I, y de 29 y 33% en grados I y II, respectivamente.

Conclusiones: la invasión directa de los queratinocitos atípicos limitados a la capa basal fue la forma de progresión más común a carcinoma espinocelular invasor en este estudio. Todas las lesiones actínicas, independientemente del grosor de la neoplasia intraepidérmica, son potenciales de tener invasión y la existencia de queratosis actínicas grado I a lo largo de los anexos puede facilitar la evolución a carcinoma espinocelular invasor.

Julieta Carolina Corral-Chávez

Hua TC, Chung PI, Chen YJ, Wu LC, et al. Cardiovascular comorbidities in patients with rosacea: A nationwide case-control study from Taiwan (*Comorbilidades cardiovasculares en pacientes con rosácea. Estudio de casos y controles de Taiwán*). J Am Acad Dermatol 2015;73:249-254.

Antecedentes: la rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel. La inflamación desempeña un papel importante en la aterosclerosis.

Objetivo: investigar las asociaciones de rosácea con los factores de riesgo de enfermedades

cardiovasculares a partir de una base de datos nacional.

Material y método: se identificaron 33,553 pacientes con rosácea y 67,106 sujetos control por edad y sexo de la Base de Datos Nacional de Investigación de Seguros de Salud en Taiwán, de 1997 a 2010. Se compararon los factores de riesgo mediante el modelo de regresión logística multivariada.

Resultados: la dislipidemia, enfermedad arterial coronaria e hipertensión tuvieron una asociación

significativamente estadística con la rosácea. La enfermedad arterial coronaria se mantuvo como factor independiente de rosácea al ajustarse con dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión. Los pacientes masculinos con rosácea tuvieron mayor riesgo de padecer todas las comorbilidades.

Conclusión: los pacientes con rosácea tienen más probabilidades de padecer dislipidemia e hipertensión, así como mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria.

Rosa López-González

Prof. Amado Saúl Cano

*He combatido el buen combate
He terminado mi carrera
He conservado la fe*
TIMOTEO 4:7

Sabíamos que Amado estaba enfermo y que ya había luchado denodadamente por su salud, pero ciertamente la noticia de su fallecimiento nos entristeció muchísimo. Amado fue el ejemplo típico del Profesor que cuida de sus alumnos y mantiene la honestidad hasta el límite de sus fuerzas. Fue un ejemplo clásico de ética, honestidad y de la capacidad de dar todo de sí sin esperar nada a cambio.

Conocí al Prof. Amado Saúl Cano en 1965. Yo era un médico recién graduado y él, nuestro Maestro inmediato, con apenas 34 años de edad, fungiendo ya como Jefe de Enseñanza en el Centro Dermatológico Pascua. Con tan escasa edad cronológica ya daba muestras absolutas de liderazgo y conocimientos. Sin embargo, el liderazgo lo demostraba con su actuación firme y la cercanía con nosotros, sus alumnos; con todo, siempre supo mantener la distancia justa, para no romper esa dimensión que a él lo mantenía como el Profesor. En aquella época, en el antiguo Pascua de Barragán y Garcadiago, en la colonia Doctores, no éramos más de siete residentes, de los cuales cuatro éramos extranjeros: dos panameños, un dominicano y yo, un salvadoreño que tenía que integrarme como fuera con los bochincheros y festivos amigos caribeños. Con el ejemplo de Amado, que no necesariamente con la ayuda de sus palabras sencillas y amenas, aprendí que la carrera es larga, pero si se toma

Dr. Enrique Hernández-Pérez

Director del Centro de Dermatología y Cirugía Cosmética, San Salvador.

Ex alumno del Centro Dermatológico Pascua.

con tesón y buena voluntad, los réditos serán imponderables. De Amado aprendí la puntualidad, el hábito indoblegable por el estudio y la capacidad para estar siempre al día en todo, incluyendo sus obligaciones administrativas. Ni duda cabe de la sagacidad que mostró el Maestro Latapí al escoger a Amado como su Jefe de Enseñanza y su obligado sucesor. Y Amado, su alumno preferido, cumplió su cometido a cabalidad, mostrando su lealtad inquebrantable como otra más de sus cualidades especiales. Fue un más que digno sucesor. Y cumplió a cabalidad el blasón del Maestro: *“Sin ánimo de glorias ni honores”*.

En el Pascua de marras, las actividades comenzaban muy temprano los lunes y terminaban pasado el mediodía de los sábados. La semana cerraba con la presentación de artículos seleccionados por Amado o por el Maestro Latapí, para cada uno de nosotros, de acuerdo con lo que ellos consideraban nuestras preferencias. No había una clara distinción entre los médicos que hacíamos los dos años obligatorios para que nos acreditaran como Dermatólogos y otros que ya los habían concluido y estaban preparándose para seguir sus estudios en otro país. Entre ellos recuerdo a Noemí Lozano, Ramón Ruiz Maldonado, Rodolfo Fierro y Normita Violante.

El cuerpo de Médicos adscritos era también muy reducido, al menos los que veíamos más de cerca. No puedo olvidar a Yolán Ortiz, continuamente estudiando y revisando toda la bibliografía existente, interviniendo en todas las discusiones clínicas posibles y maravillándonos con sus co-



nocimientos más que enciclopédicos; a Manuel Malacara, siempre ameno y ocurrente, pero con una gran capacidad clínica; a Eduardo Castro, gentil, caballeroso y servicial; a Pedro Lavallo, tímido e introvertido, pero profundo conocedor de la Micología; a Obdulia Rodríguez la veíamos poco, aunque conocíamos su gran capacidad y su pasión por los enfermos de Hansen. Éste era el mundo en el que nos desenvolvíamos y que dirigía Amado Saúl con mano suave pero firme.

Raquel, mi esposa, y yo vivíamos en Álvaro Obregón, en un departamentito minúsculo pero “muy mono” a decir de Yolán, a muchas cuadras de distancia del Pascua. Al menos la mitad de nuestra magra bolsa de estudios se dedicaba al pago del local. Como no disponíamos de coche, el trayecto hasta el Pascua lo hacía siempre caminando, y no alcanzaba a comprender por

qué me duraban tan poco mis zapatos. En ese departamento tan minúsculo celebrábamos a veces el santo del Maestro Latapí, y además del pastel, disfrutábamos de la música interpretada por Amado, con su afinada guitarra y entonando melancólicas pero bellas canciones salidas de su inspiración. Era un consumado músico y compositor, aunque nunca entendí tampoco de dónde obtenía el tiempo para sus disquisiciones románticas plasmadas en bellas melodías. Era la época del bolero, de *Magia blanca*, de *Contigo en la distancia*, de *Imágenes*, de los inicios de un pianista y compositor yucateco, chaparrito, moreno, que revolucionó la cultura del bolero a nivel internacional; también eran los inicios del “Príncipe de la canción” cautivándonos con la música de Manuel Alejandro.

De Amado aprendí, además de muchas más cosas, el arte de preparar trabajos para publicación en revistas científicas, las revisiones bibliográficas y la forma de sacar conclusiones más atinadas y concretas. Amado era muy versado en redacción y ortografía –áreas en las que los médicos a menudo estamos algo distantes–, así como en el difícil arte de expresar con claridad lo que ansiábamos decir. De él escuché que había dos clases de médicos, aquéllos que eran excelentes clínicos y brillantes conferencistas, y otros que eran genuinos artistas al expresar impresos en libros o revistas científicas, en forma clara, concisa y sencilla los temas



más complicados y los problemas clínicos más intrincados. Amado decía que eran raros aquéllos en quienes se combinaban ambas virtudes. Son *rara avis*, solía decir. Y sin proponérselo se estaba describiendo a sí mismo.

Más o menos una vez al mes había una reunión de profesores y alumnos, un convivio en algún restaurante, invitados por ciertos laboratorios. Consumíamos botanitas, cervezas y otras bebidas más fuertes, sin propasarnos –a veces sí lo hacíamos cuando salíamos sin los profesores–, disfrutando de la sapiencia de Amado no sólo como músico, sino como conocedor de las melodías y sus compositores. A las salidas de sólo residentes con pocos o ningunos profesores, Yolán las bautizó como “convivios científico-alcohólico-literarios”. En algunos de ellos nos acompañaba Amado y aprendimos que también sabía ser divertido y dicharachero, así como un auténtico erudito.

Amado Saúl quería y respetaba mucho a Raquel, mi esposa. En uno de aquellos convivios estábamos en una mesa larga y quedaron enfrente Raquel y Amado. Raquel tenía dificultades para tomarse un trago de tequila y Amado, que la vio en ese trance, le insistió que se lo bajara con un gusano de maguey. El bicho, gordo y blancuzco, parecía tostado, al menos por fuera, como si fuera un chicharrón. Raquel lo puso en su boca, pero en



cuanto lo mordió, lo sintió lleno de un aceite de un sabor muy especial que se le hizo imposible deglutir; su primera intención fue sacárselo de la boca, pero teniendo enfrente a Amado Saúl, mi Profesor, que la estaba observando y esperando que ella se lo agradeciera, no le quedó más remedio que engullirlo, bajarlo inmediatamente con el tequila y dar las gracias a Amado.

Amado Saúl respetaba profundamente al Maestro Latapí y le era absolutamente leal. Y la lealtad es una de esas cualidades más difíciles de encontrar entre las personas, no importando su nivel cultural, sino su grado de ética, honestidad, cualidades morales, así como un auténtico e inquebrantable aprecio por su mentor.

A Amado Saúl lo distinguí con mi aprecio más sincero por sus cualidades y las enseñanzas que nos legó. Fue siempre un orador suave, de gran erudición, pero preciso y convincente, un escritor médico prolífico y brillante, un gran organizador, un caballero dotado de una tremenda modestia y, sobre todo, de una humildad a toda prueba.

Con Yolán Ortiz, Amado Saúl y su servidor, conformamos una generación de clínicos chapados a la antigua, siguiendo el consejo Latapiense: “*si quiere aprender Dermatología, estúdiela en francés*”, y tanto La Dermatologie de Robert Degos, como la Encyclopedie Médico Chirurgicale fueron nuestros textos de cabecera y sabíamos recitar de memoria párrafos enteros de ambas obras con todos sus epónimos y sinónimos.

Ahora que Amado Saúl se nos ha adelantado, lo recordaremos siempre con su sapiencia, pero sobre todo, por su modestia y humildad, cualidades muy difíciles de encontrar en un personaje de tan elevada estatura científica.

Vayan para él nuestras oraciones sumadas a nuestros más sinceros agradecimientos.

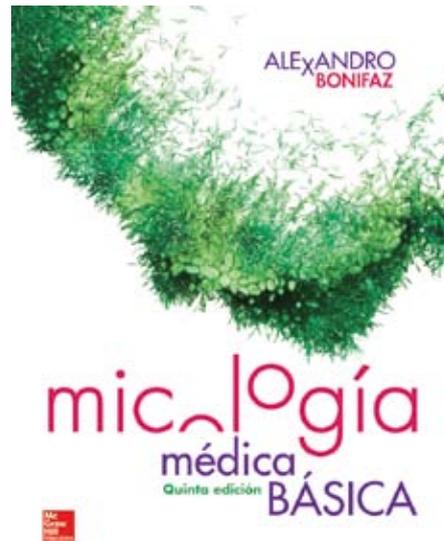
Micología Médica Básica. Cinco lustros, cinco ediciones

Alexandro Bonifaz

Después de cumplir 25 años, *Micología Médica Básica* tiene una edición más, misma que nuevamente se ha revisado y actualizado; ha tenido un sustancial aumento con el reordenamiento de las enfermedades y la aparición de dos capítulos más.

Se sigue pretendiendo que esta obra sea sencilla y didáctica, todo esto con el apoyo y la infraestructura humana y tecnológica de McGraw-Hill. Es una obra que viene acompañada de una cuidada iconografía, así como nuevos esquemas y algoritmos.

Con esto se pretende que siga siendo una obra de vanguardia y de consulta en las diversas



especialidades, pero muy en particular en la Dermatología.

Normas para autores

- Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
- El manuscrito comprende:
 - Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - Pueden incluirse agradecimientos.
- Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
- Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).
Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.
La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
- Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
- Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
- Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
- Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cinco se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y col. o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO:

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES:

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.
- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

LUGAR: _____ FECHA: _____

BELOTERO®



Belotero®
es parte
de mí

MERZ AESTHETICS

Mayor satisfacción y resultados naturales para los pacientes¹:

Óptima integración y distribución en la piel, por su exclusiva tecnología de Matriz Cohesiva Polidensificada, para excelentes resultados de larga duración²



Alto perfil de seguridad y tolerabilidad^{3,4,5}

Lidocaína para más confort del paciente^{3,4,5}



18mg/ml

20mg/ml

22.5mg/ml

25.5mg/ml

1.- Prager W. 2010 A prospective, rater-blind, randomized comparison of the effectiveness and tolerability of Belotero® Basic versus Restylane® for correction of nasolabial folds. 2.- Tran C. 2013 In vivo Bio-Integration of Three Hyaluronic Acid Fillers in Human Skin: A Histological Study. 3.- Taufig A. et al 2009 A new strategy to detect intradermal reactions after injection of resorbable dermal fillers. 4.- Buntrock H. 2013 Efficacy, Safety, and Patient Satisfaction of a Monophasic Cohesive Polydensified Matrix Versus a Biphasic Nonanimal Stabilized Hyaluronic Acid Filler After Single Injection in Nasolabial Folds. 5.- Micheels P. 2013 A Blanching Technique for Intradermal Injection of the Hyaluronic Acid Belotero.

Reg No. 2561C2011 SSA Reg No. 0987C2015 SSA No. aviso 153501202C0197

Para reportar un incidente adverso relacionado con los productos de Merz Pharma, favor de comunicarse a los teléfonos: (55) 66 48 82 14 y/o 01 800 62 22 13 o al correo electrónico: farmaco.vigilancia@merz.com.mx Información científica/técnica disponible a solicitud en dirección médica.

Pierre Fabre

DERMATOLOGIE

SU ELECCIÓN EN PACIENTES BAJO ISOTRETINOÍNA

TREVISSAGE®

Isotretinoína 10, 20mg

1. LÍDER

en todo el continente Europeo¹ y México²

- Más de 11 Millones de unidades vendidas en el mundo desde 2002
- Más de 1 Millón de pacientes tratados con Trevissage desde hace 10 años
- En más de 29 países a nivel mundial
- Board Acné constituido por dermatólogos mexicanos líderes de opinión

2. CON BIOEQUIVALENCIA

demostrada³

3. CON CALIDAD ÓPTIMA



EXCLUSIVO PROGRAMA DE SEGURIDAD

Información médica y farmacovigilancia

- ▶ Números dedicados a los médicos y a los pacientes:
Para reportar cualquier sospecha o evento adverso relacionado con el medicamento
- ▶ Programa de educación médica continua sobre farmacovigilancia

- Exclusiva Tecnología de cápsulas de Gelatina Blanda
- Blister Laminado Opaco

1. IMS 2002-2014

2. ATV + SFE 2014

3. Estudio de Bioequivalencia entre dos preparados farmacéuticos de Isotretinoína cápsulas. Estudio cruzado, aleatorizado, a dosis única, en dos tratamientos, dos periodos y dos secuencias con alimento (desayuno).

No. SSA: 153300202C5527

Hace más por la dermatología

Pierre Fabre
DERMATOLOGIE

3 ACCIONES PARA EL CONTROL DEL ACNÉ

1 EFICACIA



- Eficacia en **acné inflamatorio** por su **doble mecanismo de acción**¹
- Eficacia a largo plazo y **prevención de recaídas sin riesgo de resistencia bacteriana**²



2 CONTROL



- Mayor **eficacia y seguridad**³⁻⁶
- **Más rápidos y mejores resultados** al combinarse con **EFFEZEL^{MR} GEL**⁷



3 CUIDADO

DERMACONTROL

- **Balance y control de los síntomas del acné y efectos de los tratamientos anti-acné mejorando el apego al tratamiento**⁸
- **Formulado con tecnologías únicas de zinc, ceramidas y oleosomas**⁸



REFERENCIAS:

1. Tan J, Gollnick HP, Loesche C, Ma YM, Gold LS. Synergistic efficacy of adapalene 0.1%-benzoyl peroxide 2.5% in the treatment of 3855 acne vulgaris patients. *J Dermatolog Treat.* 2011 Aug;22(4):197-205. 2. Poulin YL, Sanchez NP, Bucko A et al. A 6-month maintenance therapy with adapalene-benzoyl peroxide gel prevents relapse and continuously improves efficacy among patients with severe acne vulgaris: results of a randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2011 Jun;164(6):1376-82. 3. Esteyri NB, Koransky JS, Furey NL, Trevisan M. Neutrophil chemotaxis in patients with acne receiving oral tetracycline therapy. *Arch Dermatol.* Oct 1984;120(10):1308-1313. ABSTRACT 4. Meynader H, Alirezai M. Systemic antibiotics for acne. *Dermatology.* 1998;196:135-139. ABSTRACT 5. Gubelin W, Martinez M, Molina M et al. Antimicrobial susceptibility of strains of Propionibacterium acnes isolated from inflammatory acne. *Rev Latinoam Microbiol.* 2006;48(1):14-16. ABSTRACT 6. Cunliffe WJ, Grosshans E, Belaich S et al. A Comparison of the efficacy and safety of lymecycline and minocycline in patients with moderately severe acne vulgaris. *European Journal of Dermatology.* 1998;8(3):161-6. 7. Dréno B1, Kaufmann R, Talarico S et al. Combination therapy with adapalene-benzoyl peroxide and oral lymecycline in the treatment of moderate to severe acne vulgaris: a multicentre, randomized, double-blind controlled study. *Br J Dermatol.* 2011 Aug;165(2):383-90. 8. Product Description Dermacontrol Oil-control Facial Moisturizer SPF30. Data on file Galderma. No. Aut. 143300202C1765