

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

CIUDAD DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA  
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO  
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
DERMATOLOGIA

ASPECTOS PSICOLOGICOS EN ALOPECIA AREATA

TRABAJO DE INVESTIGACION  
CASOS Y CONTROLES

PRESENTADO POR: DRA. MA. GUADALUPE OLGUÍN GARCÍA  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA



DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRÍGUEZ R.

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MYRNA RODRÍGUEZ ACAR  
DRA. MA. LUISA PERALTA PEDRERO  
DR. ALFONSO MARTÍN DEL CAMPO

MEXICO

0348084

2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Aspectos psicológicos en alopecia areata**

**Dra. Ma. Guadalupe Olgún García**

Vo. Bo.



**Dra. Obdulia Rodríguez R.**  
**Profesora Titular del Curso de Especialización**  
**en Dermatología**

Vo. Bo.

**Dr. Roberto Sánchez Ramírez**  
**Director de Enseñanza e Investigación**

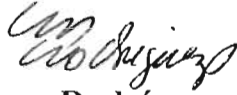
Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Ma. Guadalupe Olgún  
García

FECHA: 20/Sept/05

FIRMA: [Handwritten Signature]

Vo. Bo.



**Dra. Myrna Rodríguez Acar**  
**Jefe de consulta externa**



Vo. Bo.



**Dr. Virgilio Santamaria G.**  
**Jefe de Investigación**

Vo. Bo.



**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**  
**Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto**

**INDICE**

**INDICE**.....01

**PRIMERA PARTE**

Introducción.....02

**SEGUNDA PARTE**

Protocolo de investigación

- Planteamiento de Problema.....23
- Justificación.....23
- Objetivo General.....24
- Objetivos Especificos.....24
- Hipótesis.....24
- Diseño, material y método.....26
- Análisis Estadístico .....28
- Definición de Variables.....29
- Resultados .....34
- Discusión.....44

**COMENTARIO FINAL**.....48

**BIBLIOGRAFIA**.....49

## INTRODUCCION

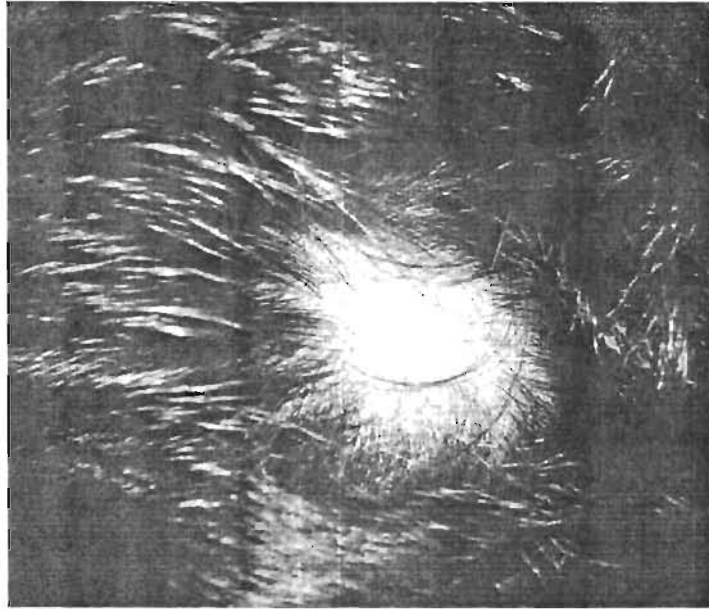


Figura 1. Alopecia Areata. Aspecto clínico característico

La Alopecia Areata (AA) es una enfermedad inflamatoria, crónica, relativamente frecuente, que afecta al pelo. Se caracteriza por el antecedente de pérdida repentina de pelo, formando placas alopécicas, acolchonadas, de aspecto brillante, liso en la base; afecta principalmente la piel cabelluda, aunque puede presentarse en otros sitios pilosos como cejas y barba. Casi siempre es reversible.<sup>1</sup>

Afecta cualquier raza y a ambos sexos por igual. Se desconoce hasta este momento su prevalencia.<sup>2</sup> Se estima un riesgo de 1.7% para el desarrollo de AA a lo largo de la vida.<sup>3</sup> Predomina entre los 20 a 40 años de edad. Una de cada dos personas afectadas tiene menos de 20 años. El 2% de las AA aparecen antes de los 2 años.<sup>4</sup>

Existen antecedentes familiares en un 10 a 27% de los casos. Se ha observado que si una de los padres presenta AA universal, el riesgo de que el niño desarrolle un cuadro de AA a lo largo de su vida es del 6%, y el riesgo de presentar una AA de carácter universal es del 2% <sup>5</sup>.

Clínicamente, la alopecia típica se observa como una placa alopécica bien delimitada, redonda u ovalada. En general se extiende de forma progresiva y después se estabiliza. Durante la fase de extensión, los cabellos situados en el borde de la placa se desprenden fácilmente con la tracción, prueba de la actividad de AA. Se encuentran en esta zona los llamados cabellos peládicos, característicamente conocidos como cabellos en signo de admiración. Son cabellos de 4 a 5 mm de longitud, edematizados en su extremo distal, el cual es oscuro.

Con menos frecuencia se observan orificios pilosos llenos de restos de cabellos destruidos. Esto representa una actividad todavía más intensa. La aparición de cabellos blancos es común en la superficie de una placa porque el proceso de AA afecta, sobre todo, a los cabellos pigmentados y la repoblación pilosa suele efectuarse en forma de vello, o incluso de cabellos terminales blancos. A la palpación la piel cabelluda presenta una hiperlaxitud en las formas más antiguas.

Dependiendo de la topografía y el aspecto, se observan diferentes formas clínicas:

- AA en placas, de número y topografía variable.
- AA ofiásica, en la que se afecta la región occipital y asciende progresivamente por encima de los pabellones auriculares.
- AA sisaifo, la cual respeta la periferia.

- AA decalvante total, donde no existe ningún cabello en la piel cabelluda, cejas y pestañas.
- AA universal, donde no existe ningún vello ni ningún cabello en ninguna parte de la superficie corporal.
- AA difusa, más rara y de diagnóstico más fino, en donde se observa un aspecto de escasez en la cabellera.
- AA de la barba, de las pestañas, de las cejas o de una zona localizada del cuerpo.
- AA de cabellos blancos debido a la desaparición de los cabellos pigmentados en una cabellera (pimienta y sal)
- AA perinevoide.
- AA ungueal, aislada o asociada a otros signos de AA.

Se pueden observar alteraciones a nivel ocular y en los anexos. Entre los primeros tenemos a las cataratas y modificaciones del color del iris. Se observa afección ungueal en el 10 a 20% de los adultos y hasta en un 50% de los niños.<sup>6</sup> Dicha afección consiste en la presencia de hoyuelos, uñas ásperas o traquioniquia, eritema moteado de la lúnula que se aprecia irregularmente roja. Así como onicomadesis, onicolisis, estrías longitudinales y uñas quebradizas. Existe disminución de las glándulas sudoríparas.<sup>7</sup>

La AA se relaciona con otras entidades patológicas:

- Dermatitis Atópica 25 %<sup>8</sup>.
- Vitiligo del 4 al 6%.
- Tiroiditis de Hashimoto, sobre todo en niños <sup>9</sup>.
- Enfermedad celiaca sintomática o no, en aproximadamente el 1%<sup>10</sup>.



- Liquen planó.
- Anemia de Biermer.
- Timoma.
- Lupus eritematoso y miastenia.
- Trisomía 21 en el 1 al 9% de los casos.
- Síndrome de Turner.
- Tricotilomanía.
- Psoriasis.
- Dermatitis seborreica <sup>11</sup>.

Todavía no se conocen bien los mecanismos exactos que provocan la caída del cabello, es decir el paso brusco del estadio anágeno III o IV a los estadios catágeno y telógeno; aún más, todavía no se conocen el o los factores que desencadenan la crisis, sólo se han establecido hipótesis, que pueden considerarse responsables en forma aislada. Diversos factores se han identificado en la etiología de la enfermedad.

Muchos estudios enfatizan la existencia de un desorden a nivel de la inmunología celular;<sup>12</sup> por lo que se ha considerado a la AA como una patología autoinmunitaria con un incremento en la relación CD4/CD8 (cooperadores/supresores) y un predominio de linfocitos CD4 en el infiltrado inflamatorio observado en la actividad de la enfermedad; se ha demostrado la presencia de autoanticuerpos circulantes en el 20 a 25% de los casos: antitiroideos (antimicrosoma, antitiroglobulina), antiparietal gástrico, antipararrenal, antigliadina, antimúsculo liso, antimitocondria, antinuclear, etc.; así como la presencia de anticuerpos IgG dirigidos contra antígenos situados en los queratinocitos y en los melanocitos de los folículos pilosos<sup>13</sup>.

La relación linfocitos CD4/CD8 incrementa (4/1) durante la fase de caída de cabellos y disminuye hasta normalizarse durante la fase crecimiento <sup>14</sup>. Algunas citocinas parecen desempeñar un papel fundamental en la AA. Los queratinocitos, los linfocitos o el seno de la papila dérmica pueden liberar estas citocinas. La citocina proinflamatoria IL-1 es un importante eslabón en la cadena que induce el desprendimiento del folículo piloso.<sup>15</sup> Se observa, que los melanocitos bulbares se encuentran afectados,<sup>16</sup> así como depósitos de IgG dirigidos contra los melanocitos foliculares; ésto puede explicar la afección selectiva de los cabellos oscuros, la repoblación pilosa que inicialmente suele ser blanca, o incluso su asociación con vitiligo.

Se ha considerado que los factores genéticos y hereditarios desempeñan un importante papel relacionado con los subtipos HLA de clase II.<sup>17</sup> El alelo HLA DQ3 está estadísticamente asociado a cualquier forma de AA<sup>18</sup> y los alelos DR4 o DR5 se relacionan con mayor frecuencia a AA graves de aparición súbita<sup>19</sup>. El HLA Drw52a es un marcador de resistencia frente a la AA. Se ha sugerido una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable por la elevada incidencia familiar (25-30%).<sup>20</sup> La concordancia entre gemelos monocigóticos es del 55%. Generalmente el primer afectado adquiere la forma más grave.<sup>21</sup>

Se sospecha un factor ambiental de tipo viral en el desencadenamiento de la AA. Hasta hoy, no se ha podido corroborar ninguna etiología infecciosa. Estudios recientes sugieren la asociación con una posible infección viral por citomegalovirus <sup>22 23</sup> y la deficiencia de un factor angiogénico en el desarrollo patológico de AA.

Las observaciones clínicas sugieren que el sistema nervioso central, incluyendo los factores psicológicos pueden influir en el inicio y en el curso de la AA. Se han descrito degeneración neuronal del sistema nervioso autónomo y trastornos neuropsiquiátricos,<sup>24</sup> los cuales juegan un papel importante como parte de las teorías etiológicas de la AA y suelen considerarse como los causantes de la alopecia por parte del paciente y en algunas ocasiones del mismo médico.

Se ha observado que esta entidad desencadena por sí misma y en forma secundaria, ansiedad y depresión. Existen muchos estudios que enfatizan la presencia de estrés psicológico y los eventos en la vida como un detonador de los episodios de AA. Los mecanismos inductores todavía no se conocen bien, pero el papel que juegan estos factores en la patogénesis de la enfermedad ha sido objeto de debate.

Se han identificado tres grupos de enfermos:<sup>25</sup>

- aquellos con una sensación activa de pérdida.
- aquellos con eventos importantes en la vida y ansiedad; que se caracterizan por ser reservados y con patrones depresivos de conducta.
- Y aquellos con cambios de la personalidad causados por los sucesos de la vida, junto con madres que rechazan a sus hijos o son sobreprotectoras.

El estrés regula la secreción, densidad y sensibilidad de los neurotransmisores y de los receptores de neuropéptidos los cuales actúan sobre el sistema inmune.<sup>26</sup> En estudios experimentales con animales se ha observado una asociación entre los efectos del estrés y el descenso en el número de linfocitos.

Se han realizado varios estudios utilizando pruebas psicométricas estandarizadas<sup>27</sup> en donde se ha determinado la reactividad al estrés en los pacientes con AA ( $p < 0.05$ ). En general existe gran variabilidad en los resultados entre los diferentes autores al considerar el porcentaje de pacientes que experimentan estrés previo al desarrollo de su AA, encontrando éste desde un 6%,<sup>28</sup> por lo que se ha establecido que no hay un soporte contundente para que los factores emocionales se consideren totalmente responsables de la etiopatogenia de la enfermedad; en contraste otros autores describen hasta un 100%<sup>29</sup> en las muestras estudiadas.

Las principales alteraciones psiquiátricas relacionadas con la AA, son ansiedad y depresión. Básicamente la depresión se caracteriza por un estado de tristeza profunda y una pérdida de interés o placer que perduran durante al menos dos semanas y que están presentes la mayor parte del día.<sup>30</sup>

Ferrando en 1996,<sup>31</sup> describe sintomatología depresiva en el 35% de los pacientes; así como una correlación similar con los síntomas de ansiedad (Spearman  $r = 0,3$ ;  $p < 0,01$ ). Encontró alta morbilidad psicopatológica en los enfermos de AA, (Spearman  $r = 0,31$ ;  $p < 0,05$ ) principalmente en mujeres jóvenes (U de Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ) y eventos estresantes previos a la aparición del cuadro hasta en el 75% de los casos ( $p < 0,05$ ) utilizando la escala de dificultades y sucesos vitales, creada por George W. Brown y Tirria O. Harris en 1978, y con la entrevista psiquiátrica estandarizada polivalente. Además mediante exámenes de laboratorio demostró que los problemas sociales continuos durante un gran lapso de tiempo, ocasionan un descenso del porcentaje de CD8, manteniendo las cifras de CD4; destacando así la participación de la función inmunitaria.

Colón y colaboradores en 1991 determinaron en el 74% de 31 pacientes diferentes alteraciones psiquiátricas entre las que destacan depresión y ansiedad en el 39% de los casos respectivamente, en el 35% se incrementaron los desórdenes afectivos y aquellos ocasionados por el uso de sustancias. Además observaron que la AA en placas es la que más se relaciona con estas alteraciones.<sup>32</sup>

Ruiz-Doblado<sup>33</sup> demuestra a través de un estudio realizado a 32 pacientes con AA en parches que el 66% de los casos presentaron alguna alteración psiquiátrica como desórdenes de ansiedad generalizada y episodios de depresión; en general estos pacientes pudieron sobrellevar su enfermedad y las repercusiones a nivel familiar, laboral, social y sexual fueron leves.

La alteración psiquiátrica más frecuentemente observada fue la depresión mayor (39%) y los desórdenes de ansiedad (39%). Durante el curso clínico de la enfermedad existe el riesgo de presentar depresión mayor, desórdenes paranoides y ansiedad generalizada.<sup>34</sup>

Las alteraciones psiquiátricas se presentan tanto en adultos como en niños; en un estudio realizado a 12 niños,<sup>35</sup> en quienes se realizaron entrevistas psiquiátricas estructuradas, se encontró en el 58% trastornos de ansiedad, incluyendo fobia simple, así como depresión; uno de ellos cumplió criterios para distimia y al analizar los eventos en la vida, no se encontraron resultados significativos.

Liakipoulou<sup>36</sup> en un estudio de casos y controles donde incluye a 33 niños, encontró en forma general, más síntomas psiquiátricos de ansiedad (21.2% de los casos)

que de depresión (15.2%) y ambas alteraciones en el 63.3%. Estos eventos inductores de estrés sólo son importantes en el período de prealopecia.

Existen diferentes cuestionarios estandarizados para evaluar trastornos psicológicos en los individuos; para depresión se cuenta con la Escala de Depresión de Hamilton creada en 1960.<sup>37</sup> Es una escala que consiste en obtener una medida del estado depresivo a través de la aplicación de 17 preguntas, cada una con un valor específico. La puntuación total, obtenida sumando las puntuaciones de todas las preguntas expresa más que la gravedad de la depresión, la significancia del cuadro clínico.

Se considerara indicativa de depresión moderada una puntuación total e igual a 8.

- 0 – 7 Normal
- 8 – 12 Depresión menor
- 13 – 17 Menos que depresión mayor
- 18 – 29 Depresión mayor
- 30 – 52 Más que depresión mayor

Otro de los elementos utilizados es el inventario de Depresión de Beck<sup>38</sup> que fue desarrollado como una escala de 21 ítems para evaluar la gravedad (intensidad sintomática) de la depresión. Proporciona un cálculo adecuado de la gravedad o intensidad y es ampliamente utilizado en la evaluación de la eficacia terapéutica por su sensibilidad al cambio y en la investigación para la selección de sujetos. Es válido para el cribado o detección de casos en población general.<sup>39</sup> Se sistematizan 4 alternativas de respuesta para cada ítem, que evalúan la gravedad/intensidad del síntoma y que se presentan igualmente ordenadas de menor a mayor gravedad.

Su contenido destaca más el componente cognitivo de la depresión, ya que los síntomas de esta esfera representan el 50% de la puntuación total del cuestionario, siendo los síntomas de tipo somático/vegetativo el segundo bloque de mayor peso; de los 21 ítems, 15 se refieren a síntomas psicológico-cognitivos, y los 6 restantes a síntomas somáticos-vegetativos.<sup>40</sup> El rango de la puntuación obtenida es de 0 - 63 puntos. Como otros instrumentos de evaluación de síntomas, su objetivo es cuantificar la sintomatología, no proporcionar un diagnóstico.<sup>41</sup>

- No depresión            0-9 puntos
- Depresión leve        10-18 puntos
- Depresión moderada 19-29 puntos
- Depresión grave         $\geq 30$  puntos.

La ansiedad es un sentimiento universal de la condición humana, es un estímulo productivo y/o perturbador del comportamiento. Es un afecto con elementos psicológicos y fisiológicos.<sup>42</sup> La ansiedad puede ser evaluada mediante la Escala de Ansiedad de Hamilton. Esta escala fue la primera desarrollada para cuantificar la severidad de los síntomas, propuesta por Max Hamilton en 1959.<sup>43</sup> Se trata de una escala semicuantitativa que mide la presencia e intensidad de la ansiedad; la técnica consiste en realizar una entrevista no mayor de 30 minutos de duración, con enfoque clínico habitual.

La escala consta de 14 ítems valorados de 0 – 4; se realiza a través de entrevista dirigida, semiestructurada en la cual se evalúa la severidad de la ansiedad. El grado de ansiedad se mide de acuerdo a la siguiente puntuación.

- 0 - 5 Sin ansiedad
- 6 - 17 Ansiedad leve
- 18- 28 Ansiedad moderada
- > 29 Ansiedad severa

La tensión de la vida diaria puede tener un impacto significativo sobre los patrones de expresión de la salud y la enfermedad. Todos estamos sujetos a eventos en la vida; pero la intensidad y la frecuencia de éstos son asimilados de forma distinta por cada persona. A veces se aprecia claramente una situación de estrés los días o semanas previos al desencadenamiento o exacerbación de una AA,<sup>44</sup> y se considera a estos factores como detonadores de la enfermedad.

Master describe un incremento en el número de casos de AA en las semanas previas a la invasión de Europa por los aliados en 1944 durante la 2ª guerra mundial.<sup>45</sup> En proporciones y plazos variables, entre el 7 y 85% de los casos de AA, es secundario a algunos acontecimientos vitales (divorcio, luto, angustia de muerte, ausencia o ruptura con un ser querido).

Todos estos elementos son factores reconocidos como moduladores del sistema inmune, que juegan un papel importante en la aparición de la enfermedad, lo cual ha sido discutido desde los primeros conocimientos de la AA hasta la actualidad; ya desde 1950 Anderson comunica que en el 23% de 114 pacientes, se presentó trauma mental tres



meses antes del inicio de la enfermedad que fue el factor precipitante para la aparición de AA.<sup>46</sup> De la misma forma De Weert en 1984 comunica en un estudio realizado a 100 pacientes con AA, que el 23% de éstos refirió un trauma psiquiátrico agudo justo antes de iniciar la enfermedad.<sup>47</sup>

Se consideran eventos en la vida a aquellos sucesos que ha padecido el paciente en el último año. La incapacidad para funcionar o enfrentar situaciones tensas se manifiesta en una forma vaga como dificultad para trabajar, ensimismamiento o en una sensación de malestar difícilmente definible.

En 2003 Brajac y colaboradores,<sup>48</sup> señalan un aumento importante en los eventos estresantes en la vida de pacientes con AA en un estudio de casos y controles donde se estudiaron 45 pacientes. En sus resultados concluyen que la ansiedad y el estrés pueden influir en el inicio y en la exacerbación de la AA ( $p=.004$ ).

Para evaluar los eventos en la vida se puede utilizar una escala aditiva de reajuste social, creada por Thomas Holmes y Richard Rahe en 1967,<sup>49</sup> adaptada por González de Rivera y Morera en 1983.<sup>50</sup> La aplicación de esta escala puede ser llevada a cabo mediante entrevista o en forma personal. Se pregunta al paciente si ha pasado en los últimos 12 meses, por alguna de las 43 situaciones que se enumeran; cada una de estas tiene un valor específico, que se representa a la derecha y constituye el índice de sucesos vitales; la sumatoria de éstos constituye el índice de Reajuste social.

Los pacientes con una puntuación mayor de 300 constituyen un grupo de alto riesgo, con un 80% de probabilidad de desarrollar alguna enfermedad; en el grupo de personas con una puntuación entre 300 y 150, el riesgo es de aproximadamente 50% y el

grupo de bajo riesgo (30%) correspondió a las personas con una puntuación menor de 150. Las puntuaciones mayores de 500, son indicativas de estrés vital recientemente elevado.

Se ha considerado que aproximadamente el 93% de pacientes con AA tienen un desorden mental serio,<sup>51</sup> que puede ir desde psiconeurosis (73%) a franca psicosis (20%).

Todos los estudios realizados coinciden en el hecho de que con frecuencia se observan trastornos psicológicos variados asociados a una AA, tanto en el adulto como en el niño: ansiedad, depresión, fobias, trastornos del sueño, signos paranoicos, enuresis, tricotilomanía, etc., sin poder representar una personalidad peládica característica.

Según algunos autores, estos pacientes poseen un mecanismo de defensa social pobre o nulo, y no pueden reaccionar de forma adecuada ante una situación de estrés debido a que no se apoyan en su entorno. La AA podría ser una consecuencia de este hecho. La dificultad para la adaptación fue relacionada con una personalidad dependiente (Pearson's  $r=0.66$ ), personalidad antisocial ( $r=0.39$ ), ansiedad generalizada ( $p=0.003$ ) y depresión ( $p=0.02$ ); por lo que sugieren la evaluación psiquiátrica rutinariamente en estos pacientes.

Otros autores, como Picardi,<sup>52</sup> sugieren que la personalidad, los factores sociales como el pobre soporte social, pueden tener un papel etiológico en el desarrollo de la enfermedad (OR=2.4, 95% IC=0.8-7.3); y en lo que se refiere a eventos de la vida no se encontraron diferencias significativas ( $p<0.05$ ).

Los estudios de Wygledowka-Kania<sup>53</sup> fundamentan la relación entre AA y un rasgo específico de personalidad; ésta se caracteriza por dominación, agresividad, competitividad patológica, impaciencia e impulsividad; aspectos que influyen en la adaptación de los pacientes a su enfermedad, al pronóstico y a la respuesta al tratamiento.

Se puede evaluar la personalidad a través de la aplicación del Cuestionario de Personalidad de Eysenck (CPE)<sup>54</sup> Este cuestionario fue estandarizado en Inglaterra en 1975 y desde entonces diversos estudios transculturales han demostrado que el CPE pueden ser aplicado en otros países.

En México se llevó a cabo un estudio con el fin de determinar la validez y la confiabilidad del mismo,<sup>55</sup> el cual está fundado en la observación de que existen tres dimensiones principales de la personalidad: neuroticismo (N), psicoticismo(P) y extraversión (E). Estas tres dimensiones se refieren a conductas normales y no a síntomas, pese a que la terminología utilizada es de naturaleza psiquiátrica. Las dimensiones del CPE se refieren a aquellas variables de personalidad que subyacen a la conducta, las cuales se vuelven patológicas solamente en casos extremos.

Las tres dimensiones se han considerado jerárquicas, ya que al subdividir las en niveles más bajos, evalúan rasgos más específicos, que a su vez pueden subdividirse en hábitos de reacción o en instancias conductuales. Una cuarta escala, de Deseabilidad Social o de mentiras, intenta medir una intención de falsificar las respuestas. Este instrumento es apropiado para estudiar la personalidad a un nivel elevado de la jerarquía.

Las características que se evalúan son:

- **Extraversión-introversión.** El típico extravertido es sociable, le gustan las fiestas, tiene muchos amigos, necesita contar con gente con quien hablar, y no le gusta leer o estudiar solo. Necesita emociones, se arriesga a vencer en extremo, actúa según el ánimo del momento, y es generalmente un individuo impulsivo. Mantiene sus sentimientos bajo control, rara vez se comporta de manera agresiva y no pierde fácilmente la compostura. Es de fiar, algo pesimista, y da un gran valor a las normas éticas.
- **Neuroticismo-Estabilidad.** La persona típicamente emocional es malhumorada y preocupada, irritable, nerviosa, aprehensiva, tensa y depresiva. Reacciona con gran intensidad a todo tipo de estímulos y se le dificulta recobrar su serenidad después de que ha experimentado una reacción emocional. Sus reacciones desproporcionadas interfieren con un ajuste adecuado, haciéndola conducirse en forma irracional y a veces rígida. Los individuos estables, por otro lado, generalmente responden con más lentitud y con poca intensidad. Recobran fácilmente la compostura y son generalmente calmados, mantienen el control y son confiados.
- **Psicoticismo.** La típica persona con un alto componente de psicoticismo o dureza es fría, impersonal, hostil, agresiva, poco empática, poco amigable, poco digna de confianza, ruda, sin modales, poco servicial e insensible. Le gustan las cosas extrañas y peculiares, no se percata del peligro y le gusta divertirse a costa de los demás. Los psicóticos y criminales obtienen puntajes altos en esta escala.

Los cuestionarios se califican usando guías especiales. A cada reactivo se le da un valor de "1" cuando la respuesta va dirigida a la dimensión que se está midiendo. La guía

de calificación indica en cuáles casos la respuesta “Sí” y en cuáles “No” van en esa dirección. La suma de los valores de la escala de calificación:

- Psicoticismo
- Extraversión
- Neuroticismo
- Deseabilidad social

La exploración familiar es de suma importancia y se dirige a explorar y valorar tanto el impacto que el problema del paciente tiene en la vida de los miembros del sistema familiar, como las influencias que van a tener las relaciones familiares en el surgimiento y curso del problema. Se utiliza el método APGAR familiar, creado en 1978 por Gabriel Smilkstein,<sup>56</sup> en el que se valoran cinco componentes de la función familiar:

- Adaptabilidad. Mide la utilización de los recursos intra y extrafamiliares para la resolución de los problemas cuando el equilibrio familiar está modificado (situaciones de crisis)
- Participación. Mide la cooperación de los miembros de la familia en la toma de decisiones y en la división del trabajo, el cómo comparten los problemas y el cómo se comunican para determinar la manera de resolverlos.
- Gradiente de crecimiento. Mide la maduración física, emocional y social que se lleva a cabo a través del apoyo mutuo y dirección (conformación) del gradiente familiar en forma madura, permitiendo la individualización y separación de los miembros diferentes miembros de la familia.

- **Afecto.** Mide las relaciones de cuidado y cariño que interaccionan entre los integrantes de un grupo familiar y la demostración de distintas emociones como afecto, amor, pena o rabia entre ellos mismos.
- **Resolución.** Mide la tarea de compartir el tiempo, de dedicar recursos materiales y especiales para apoyar a todos los miembros de la familia.

Estos cinco componentes se evalúan a través de una serie de preguntas que miden tanto el ambiente emocional que rodea a nuestros pacientes como la capacidad del grupo para hacer frente a las diferentes crisis. Es una herramienta útil para detectar disfunción familiar. Se propone la siguiente puntuación:

- >6 funcional
- 3 – 6 disfunción leve
- 0 – 2 disfunción severa

Al afecto (estado de ánimo; humor) se le considera en la actualidad como una función con sustrato biológico, el cual es posible estudiar a través de la percepción de las sensaciones interoceptivas asociada a la biología de este fenómeno. Su medición y análisis es fundamental para entender su relación con otros procesos biológicos.

El estado de ánimo puede ser evaluado mediante la Escala de Perfil Afectivo;<sup>57</sup> el cual se diseñó en un formato autoaplicable con ítems ordinales donde el enunciado son palabras seleccionadas en el idioma español hablado en México, que describen estados de ánimo y contiene 83 reactivos y 6 subescalas conocidas como: ánimo depresivo, malestar, fatiga, enojo, falta concentración y tensión. Las 6 subescalas se suman y producen un puntaje total, al cual llamamos "disforia". A mayor puntaje mayor disforia

Para evaluar modificaciones a acciones rutinarias en la vida y sintomatología de las personas se utiliza una escala visual análoga, en este caso lo que puede medirse a través de una recta que abarca valores de 0 a 100 y obtener un porcentaje que refleja la intensidad de dichas acciones. La evaluación comprende indagar sobre el sueño, somnolencia, apetito, molestias gastrointestinales, micción nocturna y libido.

La influencia del estrés y los eventos de la vida como detonadores de los episodios de AA, los desórdenes psiquiátricos, la influencia de los rasgos de personalidad en la evolución y el pronóstico de la enfermedad, así como las repercusiones sociales, hacen el tratamiento psiquiátrico una parte integral del tratamiento dermatológico para AA.<sup>58</sup> Para este último se cuenta con numerosas opciones, considerando que el 60% de los casos que presentan un compromiso de menos del 40% de la superficie de la piel cabelluda, el pelo volverá a crecer totalmente en 6 meses.<sup>59</sup> El 35.7% de las alopecias que presentan un compromiso superior al 50% responden con placebo y el 7.1% presentará una repoblación completa en 1 año.

En la práctica médica el diagnóstico de AA es clínico, no es necesario realizar ningún examen complementario.

En la Histopatología, se observa un infiltrado linfocitario alrededor de los vasos dilatados de los bulbos pilosos y en el seno de las papilas foliculares. Todos los folículos están afectados. Si la AA es antigua, este infiltrado disminuye, los folículos se vuelven pequeños, distróficos y ascienden a la dermis superficial. En la dermis reticular profunda aparecen zonas de esclerosis que contienen restos de melanina. Después, el folículo piloso desaparece totalmente.

Con microscopía electrónica se observa la papila desorganizada con células lesionadas y una cantidad anormal de pigmento. Se aprecian tres tipos de degeneración que producen la muerte de la célula: necrosis, apoptosis y condensación celular.<sup>60</sup> Los cabellos en signo de admiración son consecuencia de una fase pasajera de degeneración de queratinocitos. La afección melanocítica con melanogénesis anormal probablemente es responsable de las anomalías pigmentarias de la AA<sup>61</sup>.

El examen histológico tiene carácter pronóstico, ya que con una biopsia se puede cuantificar en forma local los folículos pilosos persistentes así como la evaluación de su diámetro y profundidad de implantación<sup>62</sup>. No existe ningún examen que sea necesario en el estudio o seguimiento de la AA.

En general la terapéutica trata de apoyarse en una estrategia organizada, adaptada al paciente, al tipo de crisis y a su carácter evolutivo. Un sin número de tratamientos puede inducir crecimiento del cabello en la AA, aunque ninguno ha podido modificar el curso de la enfermedad.<sup>63</sup>

Se pueden emplear corticoesteroides tópicos, en inyecciones intralesionales y en forma sistémica. En el primer caso se demostró la efectividad de este medicamento con un estudio controlado en donde se indicó a 70 pacientes con AA dexametasona en crema, observando un efecto significativamente importante sobre el placebo.<sup>64</sup> Los efectos secundarios que pueden presentarse son foliculitis y erupciones acneiformes.

La aplicación intralesional subcutánea estimula el crecimiento del cabello en el sitio de la inyección, se utiliza acetónido de triamcinolona con buenos resultados sobre todo en



AA de placas pequeñas menores de 3 cm de diámetro. El efecto secundario más importante de es atrofia en el caso de anafilaxia posterior a la aplicación de triamcinolona. Este tratamiento no es apropiado para AA extensa.

Por vía sistémica se requieren dosis elevadas y se observan recaídas tras la suspensión del mismo. Por los efectos secundarios, este manejo se reserva sólo para una AA localizada.<sup>67</sup> Provocar rápidamente una AA decalvante. La dosis es de 1 mg por kilogramo de peso al día de prednisona durante 10 días y posteriormente 0.5 mg por kilogramo de peso durante 10 días y el tratamiento se interrumpe al cabo de 6 a 8 semanas.

Se emplean también los pulsos en dosis de 250 mg de metilprednisolona consecutivos en el adulto<sup>69</sup> con una respuesta superior en los niños.<sup>70</sup> En los pacientes en 6 meses y de 5 mg/Kg dos veces al día durante 3 días. La repoblación pilosa completa en cinco de cada seis pacientes. Este tratamiento es óptimo en las primeras 8 semanas. El infiltrado linfocítico es más importante.

Otra modalidad de tratamiento es el uso de PUVA. Fue introducida en 1976 por Rosenberg y Drauzalis. Incluye dinitroclorobenceno, ácido escuárico dibutiléster y furofural. Es la más eficaz en las alopecias graves.

La PUVA terapia es el tratamiento de elección en los niños. Consiste en la administración oral o aplicación local

de hidrocortisona. El efecto secundario más importante de es atrofia en el caso de anafilaxia posterior a la aplicación de triamcinolona. Este tratamiento no es apropiado para AA extensa.

Por vía sistémica se requieren dosis elevadas y se observan recaídas tras la suspensión del mismo. Por los efectos secundarios, este manejo se reserva sólo para una AA localizada.<sup>67</sup> Provocar rápidamente una AA decalvante. La dosis es de 1 mg por kilogramo de peso al día de prednisona durante 10 días y posteriormente 0.5 mg por kilogramo de peso durante 10 días y el tratamiento se interrumpe al cabo de 6 a 8 semanas.

Se emplean también los pulsos en dosis de 250 mg de metilprednisolona consecutivos en el adulto<sup>69</sup> con una respuesta superior en los niños.<sup>70</sup> En los pacientes en 6 meses y de 5 mg/Kg dos veces al día durante 3 días. La repoblación pilosa completa en cinco de cada seis pacientes. Este tratamiento es óptimo en las primeras 8 semanas. El infiltrado linfocítico es más importante.

Otra modalidad de tratamiento es el uso de PUVA. Fue introducida en 1976 por Rosenberg y Drauzalis. Incluye dinitroclorobenceno, ácido escuárico dibutiléster y furofural. Es la más eficaz en las alopecias graves.

La PUVA terapia es el tratamiento de elección en los niños. Consiste en la administración oral o aplicación local

piel por rayos ultravioletas A de alta energía. Los resultados son muy variables y contradictorios; se ha observado repoblación pilosa del 20 al 80% de los casos. Pero en general se considera que la PUVA terapia posee un efecto superior en la AA de placas pequeñas que en las grandes, no crea tolerancia y el índice de recaída es importante en particular si la AA es antigua.<sup>72</sup>

El minoxidil, un potente vasodilatador ha sido utilizado en diferentes concentraciones y su respuesta es proporcional a ésta, se observa mayor eficacia al 5% que al 1% y existe repoblación pilosa completa a los 6 meses si la afectación es inferior al 75%.

Se han utilizado diferentes irritantes, pero la que posee un efecto demostrado es la antralina,<sup>73</sup> cuya respuesta se manifiesta a las 11 semanas en el 67% de los casos.

Se ha experimentado con ciclosporina por vía oral y tópica por sus propiedades inmunomoduladoras; las dosis altas requeridas para observar respuesta limitan su uso.<sup>74</sup>

Se ha aplicado tacrolimus<sup>75</sup> con resultados variables y crioterapia, aparentemente con buenos resultados.<sup>76</sup>

En general, para el tratamiento de un paciente con AA, debe contemplarse la edad, la superficie afectada, los tratamientos precedentes y el costo. Cualquier tratamiento debe valorarse a largo plazo de 3 a 6 meses. Conviene explicar al paciente de forma simple su patología y tratamiento.<sup>77</sup>

## **SEGUNDA PARTE**

### **PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

## **ASPECTO PSICOLOGICOS EN ALOPECIA AREATA**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Alopecia Areata en placas es una enfermedad común del folículo piloso, su respuesta al tratamiento es variable y en algunas ocasiones no es satisfactoria. Existe soporte científico para sospechar que tal comportamiento se debe a que en la actualidad se desconoce su etiopatogenia real. La depresión, la ansiedad y diferentes eventos en la vida, son trastornos que coexisten en pacientes con AA; sin embargo en nuestro medio no existen estudios que demuestren la fuerza de asociación y por lo tanto no hay un tratamiento específico para éstos casos; por lo que de corroborarse esta asociación podría iniciarse un manejo más dirigido y más efectivo. Por lo anterior, nos proponemos investigar:

¿Existe relación entre la depresión, ansiedad, eventos en la vida, personalidad y estado afectivo en pacientes de 18 años o más con el diagnóstico de Alopecia Areata en placas, estudiados en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua?

### **JUSTIFICACION**

La importancia que la AA tiene dentro de la Dermatología y el estado actual de la misma, en donde la etiología real es aún desconocida es importante determinar si los factores psicológicos que suelen considerarse como los causantes de la alopecia por parte del paciente, su entorno o el médico, están relacionados verdaderamente con la

enfermedad; definir la fuerza de asociación entre los fenómenos estudiados, promover la repoblación capilar en los pacientes y evitar la progresión de la enfermedad con el apoyo especializado oportuno. Por lo tanto, es nuestro interés profundizar en el estudio de los aspectos psicológicos en pacientes con alopecia areata en la población mexicana.

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar si existe alguna asociación entre los aspectos psicológicos y el desarrollo de Alopecia Areata en pacientes de 18 años o más que asisten por primera vez al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, durante el periodo comprendido del 1° Febrero al 1° de Abril del 2005

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Describir las características sociodemográficas principales de los sujetos participantes.
- Determinar la significancia estadística de la depresión en los casos y controles mediante la aplicación de la Escala de Depresión de Hamilton y el Inventario de Beck.
- Determinar la significancia estadística de la ansiedad de los sujetos en estudio mediante la aplicación de la Escala de ansiedad de Hamilton.
- Comparar los eventos en la vida mediante la escala de reajuste social de Holmes y Rahe.
- Determinar el estado de ánimo mediante la escala de Perfil Afectivo de Martín del Campo.
- Comparar los rasgos de personalidad más frecuentes en ambos grupos a través de la aplicación del cuestionario de Personalidad de Eysenck.

- Evaluar la situación familiar mediante la aplicación del Apgar Familiar.

## **HIPOTESIS**

### **Hipótesis Verdadera.**

La Depresión, ansiedad, eventos en la vida, estado afectivo y los rasgos de personalidad se asocian con la presencia de AA con una razón de momios de por lo menos 2.

### **Hipótesis Nula.**

La Depresión, ansiedad, eventos en la vida, estado afectivos y los rasgos de personalidad no se asocian con la presencia de AA con una razón de momios de por lo menos 2.

## **SUJETOS, MATERIAL Y METODOS**

El estudio se realizará en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, ubicado en Avenida Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, México, D.F., el cual pertenece a los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal con turnos de atención matutino y vespertino; ofrece servicios de consulta externa en dermatología, cirugía dermatológica, dermatopatología, laboratorio, radiología, estomatología y rehabilitación; en total se otorgan aproximadamente 44500 consultas de primera vez al año y de éstas 400 son por Alopecia Areata; todos los pacientes atendidos en promedio tienen un nivel socioeconómico medio-bajo.

## **Diseño**

Casos y controles

## **Muestreo**

No probabilístico, de casos consecutivos.

## **Tamaño de la muestra**

100 sujetos en estudio, 50 casos y 50 controles con un rango de confianza en el cálculo del 95% y un poder del 80% en relación de 1 a 1 entre casos y controles. En los sujetos la frecuencia probable de depresión y ansiedad mínima fue del 10% y al menos 2.5 de OR.

$$\text{Fórmula: } N = \frac{(Z_{\alpha} / 2 + Z_{\beta})^2 p (1-p) (r+1)}{(d)^2 r}$$

n= 43.3 pacientes por grupo.

Los resultados para la comparación de proporciones fue ajustada por diseño a 50

## **Población de estudio**

### Criterios de inclusión de los casos

- Pacientes de 18 y más años de edad que sean diagnosticados por primera vez con AA en placas, en piel cabelluda.
- Presentar una evolución de la enfermedad de un periodo de hasta 10 meses.
- Ambos sexos
- que acepten participar.

### Criterios de clasificación de controles.

- Sujetos sanos

Criterios de exclusión de casos y controles.

- Presencia en las semanas precedentes a la consulta de estados o focos de infección a cualquier nivel reconocidos por el enfermo.
- Pacientes con antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes.

Criterios de eliminación de casos y controles.

- Pacientes en tratamiento con psicofármacos.

**Análisis estadístico.**

La descripción de la variable sociodemográfica se efectuó utilizando medidas de tendencia central y de dispersión.

La fuerza de asociación entre depresión, ansiedad, eventos en la vida, estado de ánimo, personalidad y disfunción familiar con Alopecia areata, se calculó con razón de momios, significancia estadística e intervalo de confianza.

Se realizaron análisis multivariados y los resultados se representaron mediante tablas y gráficas, en forma global y estratificado por sexo, estado civil y profesión para eliminar efecto de confusión.



**DEFINICION DE VARIABLES****Variable dependiente**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
<b>Alopecia Areata</b>	Pérdida repentina del pelo, por lo general en placas, que deja áreas alopécicas lisas principalmente en piel cabelluda, casi siempre reversible.	Porcentaje de perdida de piel cabelluda, establecida clínicamente por 2 dermatólogos	Ordinal	Porcentaje de perdida

**Variables Independientes**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
<b>Depresión</b>	Trastorno afectivo donde el paciente sufre un decaimiento del estado de ánimo con reducción de su energía y disminución de su actividad	Escala de Depresión de Hamilton	Cualitativo / intervalo	0-7 Normal 8-12 Depresión Menor 13-17 Menos de depresión Mayor 18-29 Depresión mayor 30-52 Más que depresión mayor
<b>Depresión</b>		Cuestionario de Depresión de Beck	Cualitativo / intervalo	0 - 9 Sin depresión 10 - 18 depresión leve 19- 29 depresión moderada 30 a 63 depresión severa
<b>Ansiedad</b>	Reacción global del organismo ante una situación que percibe como amenazante a su existencia y que incluye	Cuestionario de ansiedad de Hamilton	Cualitativa / intervalo	0 a 5 Sin ansiedad 6 a 17 A. leve 18 a 28 A. moderada > 29 A. severa

	aspectos emocionales, cognitivos, somáticos y conductuales			
<b>Eventos en la vida</b>	Alteraciones que aparecen en el organismo al hallarse frente a una situación agresiva compleja.	Escala de Reajuste social de Holmes y Rahe, modificado por González de Rivera y Morera	Cualitativa / intervalo	< 50 P = 30% alto riesgo 150 a 299 = 50% Medio R. > 300 p = 80% Bajo R.
<b>Persona Lidad</b>	Conjunto de características propias de cada persona que la distinguen de las demás, especialmente cuando son originales o destacables	cuestionario de Personalidad de Eysenck	Cualitativa / intervalo	Neuroticismo Psicoticismo Extraversión Deseabilidad social
<b>Funcionalidad familiar</b>	Capacidad de adaptabilidad, cooperación, desarrollo, afectividad y resolución, que tenga consigo mismo y con los demás integrantes de la familia.	APGAR Familiar	Cualitativa / intervalo	> 6 Funcional 0 a 2 Disfunción grave 3 a 6 Disfunción leve
<b>Estado de animo</b>	Función con sustrato biológico el cual es posible estudiar a través de la percepción de sensaciones interoceptivas.	Escala de Perfil Afectivo de Martín del Campo	Cualitativa / intervalo	Disforia

### Variables Confusoras

Variable	Definición conceptual	Definición operacional.	Escala	Unidad de medida
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Edad en años en el momento del estudio	Continua-proporcional	Años
Sexo	Constitución orgánica que distingue masculino y femenino	Se registra con base al sexo de asignación social	Nominal	0 Masculino 1 Femenino
Estado civil	Es el status social o legal en que se encuentra el sujeto de estudio y es referido por el mismo.	Se pregunta en forma directa al paciente	Cualitativa	0 Soltero 1 Casado 2 Viudo 3 Divorciado 4 Unión libre
Ocupación	Es la actividad que efectúa el paciente en el momento del estudio	Se pregunta en forma directa al paciente	Cualitativa	0 Primaria o menos 1 Secundaria 2 Bachillerato 3 Profesional
Nivel de estudio	Es el grado de preparación académica alcanzado por el sujeto a estudiar	Se interroga al paciente por su escolaridad en grados terminados	Cualitativa	0 Profesionista 1 Propietario de pequeños comercios 2 Empleado 3 Obrero no calificado 4 Vendedor no asalariado 5 Ama de casa 6 Estudiante
Evolución	Tiempo desde el momento de aparición de la dermatosis	Años transcurridos al momento del estudio	Continua	Meses
Antecedentes patológicos Personales y Familiares	Alteraciones o enfermedades en la historia de los individuos y su familia	Se interroga al pacientes sobre sus padecimientos previos	Cualitativa	0 Diabetes 1 Enf. Tiroidea 2 D. Atópica 3 Lupus y Artritis

				4 Psoriasis
				5 Ninguno

## **RECURSOS**

Humanos:

- Un Dermatólogo
- Un Psiquiatra
- Un Maestro en ciencias
- Un residente de Dermatología.

Materiales:

- 2 computadoras
- 1 impresora
- papel, lápices, fotocopias etc.

Financiamiento:

- No se requiere
- Los gastos fueron absorbidos por los investigadores.

## **ASPECTOS ETICOS**

El estudio es factible en personas de acuerdo a la ley general de salud y no se hará ninguna intervención de cualquier índole hacia los sujetos de estudio.

Tampoco tiene implicaciones, ya que una vez concluido el estudio se informará a los médicos tratantes los datos de los pacientes que requieran atención médica especializada.

### **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO**

Posterior al registro del protocolo en el Centro Dermatológico Pascua, se elegirá una muestra de 50 pacientes durante el periodo comprendido del 1° de Febrero de 2004 al 1° de Marzo 2005, que cumplan con los criterios de selección y den su consentimiento informado para la realización del mismo. Se realizarán las entrevistas y se aplicarán cuestionarios para determinar depresión, ansiedad, eventos en la vida, rasgos de personalidad, estado de ánimo y funcionalidad familiar por el primer autor (residente de Dermatología); previamente adiestrado en los métodos, en un solo día. Los datos sobre psicopatología, serán analizados por el especialista en Psiquiatría, quien determinará el grado de afección y los casos que requieran manejo especial. De la misma forma se aplicarán los cuestionarios al grupo control. Posteriormente se realizará la comparación de los resultados obtenidos en ambos grupos así como el análisis estadístico.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 100 sujetos, 50 casos que cumplieron con los criterios de inclusión provenientes de la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua y 50 controles que participaron en el estudio durante el periodo comprendido del 1° Febrero de 2004 al 1° de Abril del 2005

### **Características sociodemográficas**

En el grupo de estudio se encontró que el 42% (21 pacientes) correspondieron al sexo masculino y el 58% (29 pacientes) al sexo femenino; con edad promedio de  $29 \pm 12$  años (Cuadros 1 y 2). Se obtuvieron los mismos resultados en el grupo control (sin AA).

**Cuadro 1**  
Distribución por sexo de los pacientes estudiados.

SEXO	Paciente con AA n=50 (100%)	Pacientes sin AA n=50 (100%)	Total
Masculino	21 (42)	20 (40)	41
Femenino	29 (58)	30 (60)	59

\*AA: Alopecia Areata.

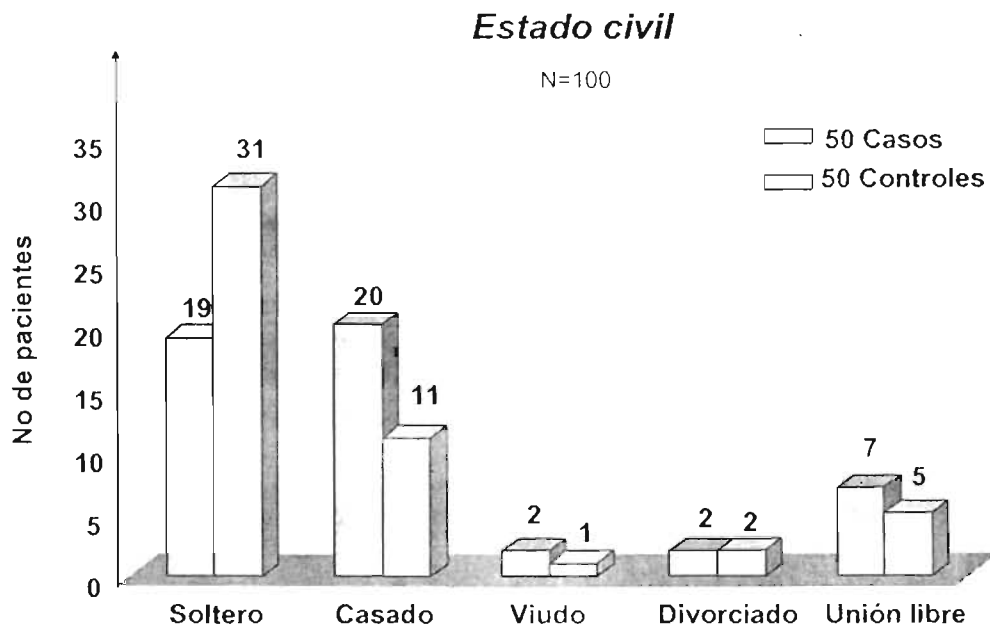
**Cuadro 2**  
Distribución por edad de los pacientes estudiados

Edad	Pacientes con AA n=50 (100 %)	Pacientes sin AA N=50 (100%)	Total
18 a 30	28 (56)	28 (56)	56
31 a 50	16 (32)	16 (32)	32
Más de 50	6 (12)	6 (12)	12

\*AA: Alopecia Areata

Los pacientes con AA con más frecuencia contaron con pareja sexual (Gráfica 1), menor escolaridad y en menor proporción se dedican a actividades profesionales (Cuadro 3 Y 4).

**Gráfica 1**



Fuente: Consulta externa del CDP

**Cuadro 3**  
Escolaridad de los sujetos estudiados

Escolaridad	Pacientes con AA n=50 (100)	Pacientes sin AA N=50 (100)	Total
Primaria	7 (14)	1 (2)	8
Secundaria	12 (24)	4 (8)	16
Bachillerato	20 (40)	22 (44)	42
Profesional	11 (22)	23 (46)	33

\*AA: Alopecia Areata

**Cuadro 4**  
Ocupación de los sujetos estudiados

Ocupación	Pacientes con AA n=50 (100)	Pacientes sin AA n=50 (100)	Total
Profesionista	7 (14)	22 (44)	29
Comerciante en pequeño	2 (4)	0 (0)	2
Empleado	18 (36)	14 (28)	32
Obrero calificado	1 (2)	1 (2)	2
Subempleado	6 (12)	2 (4)	8
Ama de casa	8 (16)	5 (10)	13
Estudiante	8 (16)	6 (12)	14

\*AA: Alopecia Areata

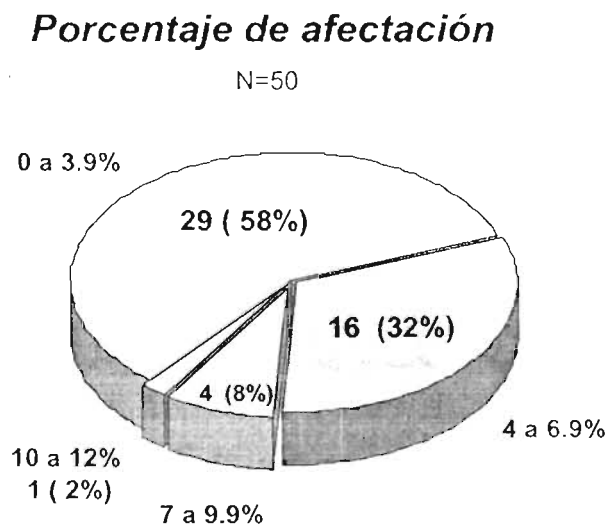


Los antecedentes personales y familiares se recabaron en toda la muestra y se encontró en el 8% de los pacientes con alopecia areata dermatitis atópica y en ambos grupos antecedentes familiares de diabetes mellitus; 24% para los sujetos con AA y 40% en el grupo control.

El tiempo de evolución en los pacientes con alopecia areata fue en promedio de 4 meses con un intervalo de 1 a 10 meses.

La extensión de la piel cabelluda afectada, se determinó mediante la escala de Olsen y se encontró que en la mayoría de los pacientes el porcentaje de afección fue menor al 4%.

Gráfica 2



Fuente: Consulta externa del CDP

**Comparación de los aspectos psicológicos entre pacientes  
con AA y sujetos sanos**

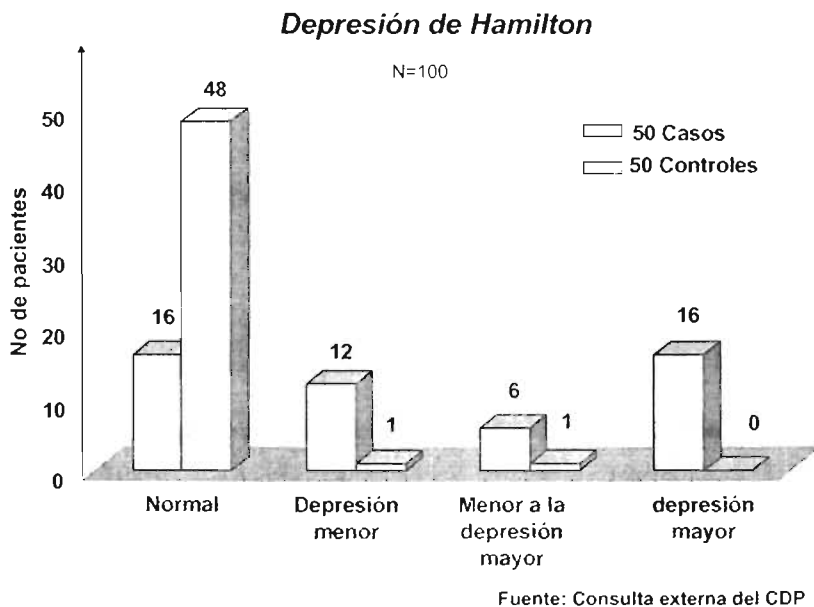
Al analizar los síntomas subjetivos explorados, encontramos mediante la escala de Hamilton y el inventario de Beck: que la depresión es más frecuente clínica y estadísticamente significativa en pacientes con AA (Cuadro 5) y en el primer caso, el 30% de los pacientes se encuentran dentro del rango de depresión mayor y sólo 10% de depresión severa al analizar el inventario de Beck. (Gráfica 2 & 3)

**Cuadro 5.**  
Aspectos psicológicos de los sujetos estudiados

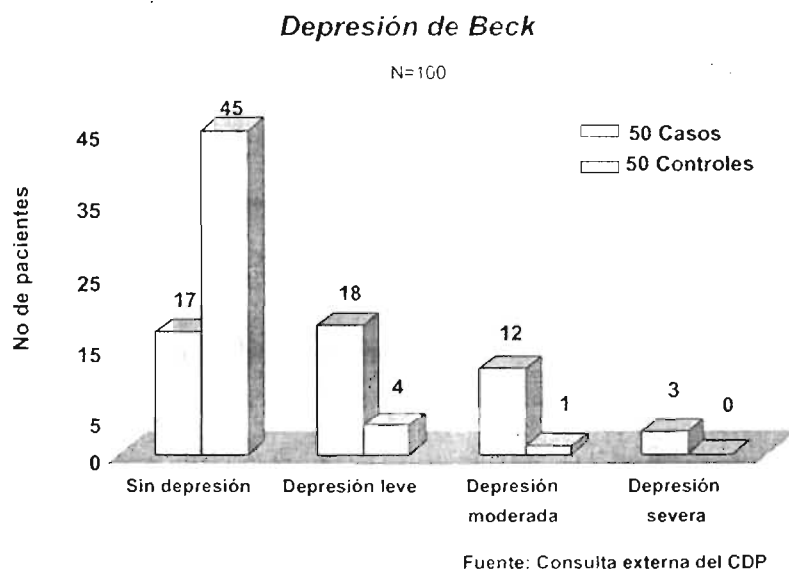
Escala	Pacientes con Alopecia Areata SI n=50	NO n=50	OR <sub>IC 95%</sub>	p
Depresión Hamilton				
si	16	8	2.47 (1 – 6.3)	.05
no	34	42		
Depresión Beck				
si	33	5	17 (6 – 50)	.000
no	17	45		
Ansiedad Hamilton				
Si	38	9	6.19 (2.4 – 4.7)	.000
No	12	41		
Eventos de la vida				
150 o más	33	18	3.5 (1.5 – 7.7)	.002
0 a 149	17	32		

OR:odds ratio; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; p: significancia X<sup>2</sup> de Pearson

Gráfica 2

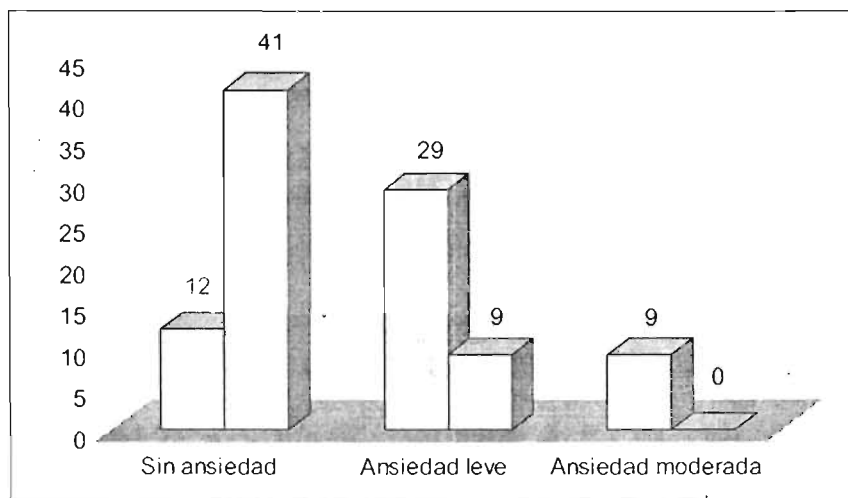


Gráfica 3



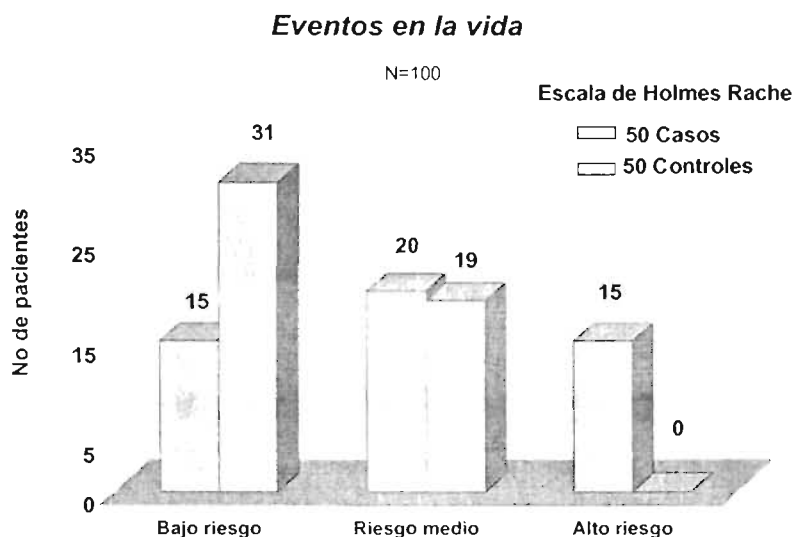
Los síntomas de ansiedad, se observaron clínica y estadísticamente significativos en sujetos con AA, de éstos el 58% presentaron ansiedad leve y sólo el 18% ansiedad moderada. Contrariamente en el grupo de sujetos sin alopecia areata sólo 9 (18%) presentaron ansiedad y ésta fue leve. (Gráfica 4)

**Gráfica 4**  
Resultados de la Escala de Ansiedad de Hamilton en los sujetos estudiados



El promedio de la puntuación obtenida en la escala de Reajuste Social de Holmes y Raje, para eventos estresantes de la vida fue clínica y estadísticamente muy superior en pacientes con AA en comparación con los sujetos sin AA ( $249 \pm 165$  y  $123 \pm 67$  respectivamente, *t* de Student  $p = .002$ ), de los cuales el 50% correspondió a cambios importantes en el nivel económico con 44% de pérdida de empleo; 40% de muerte de un familiar cercano y discusiones con la pareja que llevan a un cambio significativo. Al evaluar ésta escala y agrupar los resultados por riesgo; observamos que los pacientes con AA tienen en el 30% de los casos alto riesgo de desarrollar la enfermedad (Gráfica 5)

**Gráfica 5**



Fuente: Consulta externa del CDP

Al evaluar el cuestionario de personalidad de Eysenck, y al comparar los promedios de los puntajes obtenidos en cada ítem; se observó que el psicoticismo y neuroticismo como rasgos de personalidad son clínicamente y estadísticamente significativos en los sujetos con alopecia areata en comparación con los sujetos sin la enfermedad (Cuadro 6).

**Cuadro 6.**  
Resultados del Cuestionario de Personalidad de Eysenck

Rasgo de Personalidad	$\mu \pm DS$	P
Psicoticismo	4.88 $\pm$ 2.4	.001
Neuroticismo	13.90 $\pm$ 4.4	.000
Deseabilidad Social	10.58 $\pm$ 3.9	.898
Extraversión	13.06 $\pm$ 4.3	.980

$\mu$ =promedio; DS:Desviación Standard; p=Significancia  
\*t de Student pareada

Al analizar la escala de perfil afectivo, y comparar los promedios obtenidos en cada ítem, se observa en el grupo de pacientes con alopecia areata que la disforia o malestar es clínica y estadísticamente superior que en el grupo control ( $p=.000$ ) y que la falta de concentración fue el estado de ánimo más frecuente (Cuadro 7).

**Cuadro 7.**  
Resultados de la Escala de Perfil Afectivo

Estado de Animo	$\mu \pm DS$	P
Fatiga / Cansancio	16.20 $\pm$ 6.8	.003
Falta de concentración	258.6 $\pm$ 9.54	.000
Enojo	24.6 $\pm$ 10.92	.000
Malestar	55.7 $\pm$ 12.31	.046
Tensión / Ansiedad	16.94 $\pm$ 5.63	.000
Animo / Depresivo	53.16 $\pm$ 24.6	.000

$\mu$ =promedio; DS:desviación estándar; p=significancia  
\*t de Student pareada

En la escala visual análoga se observa que los pacientes con alopecia areata en general duermen menos, tienen mayor somnolencia en el transcurso del día y mayor apetito comparado con los sujetos del grupo control y se encontraron diferencias significativas con disminución de la libido y aumento en la molestias gastrointestinales y micción nocturna (Cuadro 8).

**Cuadro 8.**  
Resultados en la Escala Visual Análoga

Sintomatología	$\mu \pm DS$	P
Dormir	50.60 $\pm$ 29.7	.154
Somnolencia en el día	36.18 $\pm$ 28.6	.874
Apetito	45.26 $\pm$ 21.47	.065
Molestias gastrointestinales	35.98 $\pm$ 28.49	.048
Micción Nocturna	20.80 $\pm$ 20.80	.024
Libido	32.28 $\pm$ 19.59	.000

$\mu$ :promedio; DS:desviación estándar; p=significancia  
\*t de Student pareada

Finalmente, al analizar el Apgar Familiar se encontró que la Alopecia es casi dos veces más frecuente en pacientes con disfunción familiar que sin ella (OR 2.5 IC<sub>95%</sub> 1 – 6; X<sup>2</sup> con p=.05).

## **DISCUSION**

La alopecia areata predomina entre la tercera y quinta década de la vida, con una media de 30 años, similares características demográficas se encontraron en la muestra que estudiamos.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, ya que se afectan por igual hombres y mujeres y no se han documentado diferencias en la evolución o tratamiento relacionadas con este factor.<sup>78</sup>

En general el nivel socio-económico fue menor en los sujetos con alopecia areata, ya que en su mayoría sólo habían concluido la educación medio superior y eran empleados sin seguridad social.

En cuanto al estado civil, el hecho de contar con pareja sexual (casados o en unión libre) confiere otras características en cuanto a las responsabilidades a las que están sujetos y por lo tanto son más vulnerables a desarrollar alguna alteración psicológica.

El 8% de los pacientes con alopecia areata estudiados correspondió al tipo II, según la clasificación de Ikeda, la cual está relacionada con atopia.<sup>79</sup>

En los antecedentes heredo-familiares, se encontró en ambos grupos diabetes mellitus como enfermedad predominante, y esto no es raro si tomamos en cuenta, que la



diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, con un prevalencia según la encuesta nacional de enfermedades crónicas en México del 8.4%.<sup>80</sup>

El tiempo de evolución en los pacientes estudiados fue corto, porque los pacientes no habían consultado ni recibido tratamiento previo y porque el interrogatorio en las entrevistas nunca excedió del año; de esta forma tomando en cuenta lo que el paciente puede recordar sólo existe una escasa pérdida de información durante el año anterior a la entrevista.<sup>81</sup>

El porcentaje de afección fue reducido tomando en consideración que sólo fueron incluidos pacientes con alopecia areata en piel cabelluda, con poco tiempo de evolución y como se ha descrito anteriormente por ser este tipo de alopecia el que más se relaciona con alteraciones psiquiátricas.

Los resultados de interés son los referentes a la psicopatología manifestada por estos enfermos; que como se explicó, la sintomatología depresiva fue encontrada en el 68% de los pacientes con alopecia areata y en la mitad de ellos se encontró depresión mayor. Los síntomas de ansiedad aparecieron en mayor proporción en los pacientes (76%). Ambos porcentajes resultan mayores que los publicados en otros estudios,<sup>34</sup> probablemente debido a las características socio-demográficas de nuestros pacientes.

Al analizar la sintomatología depresiva con dos cuestionarios distintos (Hamilton y Beck) nos percatamos de cómo se define el paciente y cómo es observado por el investigador; para ambos casos los resultados fueron similares y corroboran el predominio de la sintomatología depresiva en los sujetos con alopecia areata.

Se han comunicado informes del aumento en la incidencia de sucesos importantes en la vida, en relación con alopecia areata.<sup>82</sup> Pérdida de personas cercanas al paciente han sido descritas con mayor frecuencia; consideramos que las pérdidas en otros aspectos de la vida son de suma importancia y los eventos estresantes de los individuos están relacionados íntimamente a las condiciones de vida de cada uno; tal es el caso del factor económico en los pacientes estudiados en donde podemos observar que un evento trascendental fue la pérdida del empleo y consecuentemente el cambio en las condiciones de vida como factor más importante y en forma secundaria la muerte de un familiar cercano.

El mayor número de los pacientes estudiados con AA contaron con pareja sexual y observamos que las discusiones con la pareja que provocaron un cambio significativo se presentó en el 40% de los casos, lo que nos hace establecer que las condiciones económicas y conyugales son las que más se relacionan con la enfermedad y nos permite especular acerca de un posible papel precipitante de los eventos en la vida en la AA, en un determinado individuo biológicamente vulnerable.

Las alteraciones neuróticas se han descrito en el 72% de los casos, así como estructura psicótica y esquizofrenia en el 9% de los pacientes con alopecia areata;<sup>53</sup> resultados similares encontramos en nuestro estudio, en donde se observa que el mayor número de pacientes son en general malhumorados, preocupones, irritables, aprensivos y tensos; así como fríos, impersonales y poco empáticos, características del psicoticismo y neuroticismo respectivamente.

Los resultados del Perfil Afectivo denotan en general menor bienestar en los pacientes con alopecia areata, es decir un estado de ánimo abatido; si bien ningún

estudio en nuestro país a evaluado este factor, si se han agrupado las características cognitivas y afectivas de los pacientes con alopecia areata con el término de alexitimia;<sup>83</sup> que se caracteriza por notorias dificultades para describir sentimientos subjetivos, fantasía empobrecida, y un estado cognoscitivo que es literal, utilitario y orientado hacia el exterior.

Al analizar los datos de la escala visual análoga encontramos síntomas que todo paciente deprimido puede presentar; si bien hubo factores que no representaron diferencias importantes las molestias gastrointestinales y la disminución en la libido fueron factores predominantes en los pacientes con alopecia areata.

Partiendo del concepto que la familia es la base de la sociedad; el estudio de la funcionalidad familiar es de suma importancia tomando en consideración que la génesis de cada factor descrito anteriormente puede encontrarse en la misma. A través de este estudio pudimos constatar que la alopecia areata es más frecuente en pacientes con disfunción familiar

### **COMENTARIO FINAL**

La diversidad de opiniones existentes sobre la importancia de los factores psicológicos en la AA son un claro ejemplo de la polarización, que existe entre psique y soma; así como la interacción de estas en el entendimiento de la etiología de la enfermedad.

Por lo comentado hasta aquí y sintetizando lo anterior, existe en los estudios realizados con entrevistas psiquiátrica una alta morbilidad psicopatológica en los enfermos de AA. Esta alta prevalencia deber reclamar la atención, en nuestra opinión, a la presencia de esos trastornos en la práctica clínica diaria, así como hacia un enfoque terapéutico en este sentido.

Es importante el seguimiento de los pacientes con alopecia areata y psicopatología para observar si con el tratamiento psicológico oportuno la enfermedad de base se resuelve en forma satisfactoria para el tratante y principalmente para el enfermo que la padece.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Assouly P. Alopecia Areata, en: Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Elsevier, París Francia 2003, 98-810.
2. Nelson DA, Spielvogel RL. Alopecia Areata. Review. Int J Dermatol 1985; 24:26-34.
3. Safari KH, Muller SA, Moshell AN, Melton RJ. Incidence of alopecia areata in Olmsted county. Minnesota, 1975 through 1989. Mayo Clin Proc 1995;70:628-633.
4. Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata an evaluation of 736 patients. Arch Dermatol 1963;88:290-297.
5. Van der Steen PH, Traupe H, Happle R, Boezeman JB, et al. The genetic risk for alopecia areata in first degree relatives of severely affected patients. Acta Derm Venereol 1992;72:373-375.
6. Tosti A, Morelli R, Bardazzi F, Peluso AM. Prevalence of nail abnormalities in children with alopecia areata. Pediatr Dermatol 1994;11:112-115.
7. Elieff D, Sundby S, Kennedy W, Hordinsky. Decreased sweat gland number and function in patient with alopecia areata. Br J Dermatol 1991;125:130-135.
8. Ikeda T. A new classification of alopecia areata. Dermatologica 1965;131:421-445.
9. Tosti A. Alopecia areata and thyroid function in children. J Am Acad Dermatol 1988;19:118-119.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

10. 10 Volta U, Bardazzi FB, Zauli D, De Franceschi L, Tosti A, Molinaro N et al. Serological screening for coeliac disease in vitiligo and alopecia areata. *Br J Dermatol* 1997;136:801-802
11. 11 Happle R, Van der Steen PH, Pret C. The Renbök phenomenon: an inverse Köbner reaction observed in alopecia areata. *Eur J Dermatol* 1991;3:228-230.
12. 12 Shapiro J: Alopecia Areata. *Dermatol Clin* 1993;11:35-40.
13. 13 Tobin DJ, Bystryk JC. Immunity to hair follicles in alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1995;105 (suppl):13s-14s.
14. 14 Taylor NT, Turner R, Word SG, Stratte DT, Moren VB. T cells subpopulation in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1984; 911:216-223.
15. 15 Hoffman R, Happle R. Does interleukin-1 induce hair loss? *Dermatology* 1995;191:273-275.
16. 16 Nutbrown M, MacDonald Hull SPI, Baker TG, Cunliffe WJ, Randall VA. Ultrastructural abnormalities in the dermal papillae of both lesional and clinically normal follicles from alopecia areata scalps. *Br J Dermatol* 1996;135:204-210.
17. 17 Prive VH, Colombe BW. Heritable factors distinguish two types of alopecia areata. *Dermatol clin* 1996;14:679-689.
18. 18 Colombe BW, Price VH, Khoury EL, Lou CD. HLA class II alleles in long-standing alopecia totalis/alopecia universalis and long standing patchy alopecia differentiate these two clinical groups. *J Invest Dermatol* 1995;104 (suppl):4s-5s.

19. 19 Duvic M, Welsh EA, Jackow C, Papadopoulos E, Reveille J, Amos C. Análisis of HLA-D locus alleles in alopecia areata patients and familias. J. Invest Dermatol 1995;104 (suppl):5s-6s.
20. 20 García MJ, Rodríguez A, Camacho F. Multivariate analysis in alopecia areata: Risk Factors. Arch Dermatol 1999;135:998-999.
21. 21 Skinner RB Jr, Light WH, Leonardo C, Bale GH, Rosenberg EW. A molecular approach to alopecia areata. J Invest Dermatol 1995;104 (suppl):3s-4s.
22. 22 Jackow C, Buffer N, Hordinsky M, Nelson J, Terrand J, Duvica M. Alopecia areata and cytomegalovirus infection in twins: genes versus environment? J Am Acad Dermatol 1998;38:418-4
23. 23 Skinner RB, Ligh WH, Leonardo C, Bale GF, Rosenberg FW: PCR evidence of cytomegalovirus in alopecia areata. J Invest Dermatol 1995;104:686-692.
24. 24 Hausmann G, Ferrando J. Etiopatogenia de la alopecia areata. Piel 1993;8:57-59.
25. 25 Egele UT, Tauschke E. Die Alopezie. Ein psychosomatisches Krankheitsbil. Psychoter Psychosom Med Psychol 1987;37:31-35.
26. 26 Rubinow DR, Schmidt PJ. Psychoneuroendocrinology, in: Kaplan HI, Sadock BJ. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, pp.104-112.
27. 27 Gupta MA, Gupta AK, Watteel GN. Stress and alopecia areata: a psychodermatologic study. Acta Derm Venereol 1997;77:296-298.

28. 28 Van Der Steen P, Boezeman J, Duller P, Happle R. Can alopecia areata be triggered by emotional stress? An uncontrolled evaluation of 178 patients with extensive hair loss. *Actas Derm Venereol* 1992;72:279-280.
29. 29 Mendoza BE. Psicósomática de la alopecia areata. A propósito de 43 casos. *An Esp Pediatr* 1987;26:263-266.
30. 30 American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4<sup>a</sup> Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association;1995.
31. 31 Ferrando J, Corral C, Lobo A, Grasa MP. Estudio de los fenómenos de estrés y su relación con variables psicopatológicas, clínicas e inmunológicas en pacientes con alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr.*, 1996;87:597-609.
32. 32 Colon EA, Popkin MK, Callies A, Hordinsky M. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with alopecia areata. *Comp Psychiatry* 1991;32:245-251.
33. 33 Ruiz-Doblado S, Carrizosa A, García-Hernández MJ. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. *Int J Dermatol* 2003;42:434-437.
34. 34 Koo JY, Shellow WV, Hallman CP. Alopecia areata and increased prevalence of psychiatric disorders. *Int J Dermatol.* 1994;33:849-850.
35. 35 Reeve E, Savage T, Bernstein G. Psychiatric Diagnosis in children with Alopecia Areata. *J Am Acad Child Adolesc. Psychiatry*, 1996;35:1518-1522.
36. 36 Liakopoulou M, et al. Children with alopecia areata: Psychiatric Symptomatology and life Events. *J Am Acad Child Adolescent Psych* 1997;36:678-684.



37. 37 Williams JB. "A Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale". Arch Psych 1988;45:742-747.
38. 38 Beck AT, Ward CH, Mendelson M. Inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatr 1961;4:561-571
39. 39 Conde V, Useros E. El inventario para la medida de la depresión de Beck. Rev Psiquiatr Psicol. Med Eur Am Lat 1974;12:153-167.
40. 40 Schotte CK, Maes M, Cluydts R. Construct validity of the Beck Depression Inventory in a depressive population. J Affect Disord 1997;46:115-125.
41. 41 Kendall PC, Hollon SD, Beck AT. Issues and recomendations regarding use of the Beck Depression Inventory. Cogn Ther Res 1987;11:289-299.
42. 42 Gorman JM, Papp LA. Anxiety Disorders. En: Tasman A, Riba M. Review of psychiatry. Am Psyq Press 1992 pp. 35-50.
43. 43 Hamilton M. The assesment of anxiety Sta by reating. Brit J Med Psych 1959;32:50-55.
44. 44 Müller SA, Winklermann RK. Alopecia Areata an evaluation of 736 patients. Arch Dermatol 1963;88:290-297.
45. 45 Masters R: Psyche and sakin, in: Soler N, Baden HP. Pathophysiology of Dermatologic Diseases. McGraw-Hill, New York, 1984, pp. 441-453.
46. 46 Anderson I. Alopecia areata: A clinical study. Br. Med J 1950;2:1250-1252.
47. 47 De Weert J, Temmerman A. Alopecia Areata: A clinical study. Dermatologic 1984;168:224-229.

48. 48 Brajac I, Tkalcic M, Dragojevic D, Gruber F. Roles of stress, stress perception and trait-anxiety in the onset and course of alopecia areata. *J Dermatol* 2003;30:871-878.
49. 49 Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967;11:213-218.
50. 50 González de Rivera JL, Morera A. La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis* 1983;4:7-11.
51. 51 Greenberg SI. Alopecia areata: a psychiatric survey. *Arch Dermatol* 1995;72:454-457.
52. 52 Picardi A, Pasquín P, Cattaruzza M, Baliva G, Melchi C, Papi M, et al. Psychosomatic Factors in First-Onset Alopecia Areata. *Psychosomatics* 2003;44:374-381.
53. 53 Wygledowska-Kania M, Bogdanowski T. Examination of the significance of psychological factors in the etiology of alopecia areata: Examining type A behaviour. *Przegl Lek* 1995;52:311-314.
54. 54 Eysenck HJ, Eysenck S.B.B. *Manual of the Eysenck Personality questionnaire*. Hodder & Stoughton Educational 1975.
55. 55 Lara A, Cortés J, Verduzco MA. Datos adicionales sobre la validez y confiabilidad del cuestionario de personalidad de Eysenck en México. *Revista Mexicana de psicología* 1992;91:45-50.
56. 56 Smilkstein G. The family APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *J Fam Pract* 1978;6:123-9.
57. 57 Martín del Campo A, Cortés J, Herrera K, De la Peña F. Construcción de la Escala de Perfil Afectivo. *Salud Mental Sup* 1996;19:32-38.

58. 58 García MJ, Ruiz S, Rodríguez A, Camacho F. Alopecia Areata, Stress and Psychiatric Disorders: A Review. *J of Dermatol* 1999;26:625-632.
59. 59 Tosti A, DePadova MP, Minghetti G, Beronesi S. Therapies versus placebo in the treatment of patchy alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:209-210.
60. 60 Norris DA, Duke R, Whang K, Middleton M. Immunologic cytotoxicity in alopecia areata: apoptosis of dermal papilla cells in alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1995;104:85-95
61. 61 Tobin DJ, Fenton D, Kendall M. Ultrastructural observations on the hair bulb melanocytes and melanosomes in acute alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1990;94:803-807.
62. 62 Whiting DA. The value of horizontal sections of scalp biopsies. *J Cutan Aging Cosmet Dermatol* 1990;1:165-173.
63. 63 McDonald S, Wood M, Hutchinson P, Sladden M, Messenger A. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003;149:692-699.
64. 64 Charuwichitratana S, Wattanakrai P, Tanrattanakorn S. Randomized double-blind placebo-controlled trial in the treatment of alopecia areata with 0.25% desoximetasone cream. *Arch Dermatol* 2000;136:1276-1277.
65. 65 Kubeyinje EP. Intralesional triamcinolone acetonide in alopecia areata amongst 62 Saudi Arabs. *East Afr Med J* 1994;71:674-5.
66. 66 Downs AM, Lear JT, Kennedy CT. Anaphylaxis to intradermal triamcinolone acetonide. *Arch Dermatol* 1998;134:1163-1170.

67. 68 Olsen E, Carson S, Turney E. Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1992;128:1467-1473.
68. 69 Pierrard-Wolfensberge J, Pasche-Koo F, Mainetti C, Labarthe MP, Salomón D, Saurat JH. Pulse of methylprednisolone in alopecia areata. *Dermatology* 1993;187:282-285.
69. 70 Kiesch N, Stens JJ, Goens J, Vanhooitegem O, Song M. Pulse steroid therapy for children's severe alopecia areata; *Dermatology* 1997;194:395-397.
70. 71 Rosenberg EW, Drake L. In discusión of dunawar DA. Alopecia Areata. *Arch Dermatol* 1976;112:256.
71. 72 Lassus A, Kianto U, Johanson J, Juvakosky T. PUVA treatment in alopecia areata. *Dermatologica* 1980;161:298-304.
72. 73 Fiedler-Weiss VC, Buys CM. Evaluation of anthralin in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1987;123:1491-3.
73. 74 Shapiro J, Lui H, Tron V. Systemic cyclosporine and low-dose prednisone in the treatment of chronic severe alopecia areata: a clinical and immunopathologi evaluation. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:114-17.
74. 75 McElwee KJ, Rushton DH, Trachy R, Oliver RF. Topical FK 506: a potent immunotherapy for alopecia areata? Studies using the Dundee experimental bald rat model. *Br J Dermatol* 1997;172:491-497.
75. 76 Lei Y, Nie YF, Zhang JM, Liao DY, Li HY. Effect of superficial hypothermic cryotherapy with liquid nitrogenon alopecia areata. *Arch Dermatol* 1991;127:1851-1852.

76. 77. Assouly P. Alopecia areata. In: Aractingi S, Berbis P, Cribier B, Frances C, Stalder J, Vaillant L. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifique et Médicales Elsevier.
77. 78. Arenas R. Alopecia Areata. En: Arenas R. Atlas de Dermatología. Diagnóstico y tratamiento. Tercera Edición McGraw-Hill 2004 pp 218-222.
78. 79. Jurado F. Alopecias Adquiridas. En: Jurado F, Medina A, Durán C, Ocampo J, Villarreal A. Alopecia. PAC Dermatología 1ª Edición 2000 pp.17-27.
79. 80. Frati A, Ariza R. Diabetes Mellitus y trastornos afines. En: Ramiro M, Halabe J, Lifshitz A, López J. El Internista. Medicina Interna para internistas. Asociación de Medicina Interna de México. 2ª Edición McGraw-Hill Interamericana 2002 pp.29-93.
80. 81. Brown GW, Harris TO, Hepworth C. Life evenst and endocrigenous depression. A puzzle reexamined. Arch Gen Psychiatry 1994;51:525-534.
81. 82. Invernizzi G, Gala C, Russo R. Life events ande personality factors in patients with alopecia areata. Med Sci Res 1987;15:1219-1220.
82. 83. Sifneos PE. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. Psychother Psychosom 1973;22:255-262.