



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México • La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
DERMATOLOGÍA

ALOPECIA ANDROGENÉTICA EN HOMBRES Y
SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
CASOS Y CONTROLES

PRESENTADO POR: DRA. ELIA ESMERALDA ESPINOZA CHICAS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA



DIRECTORA:

DRA. OBDULIA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ

DIRECTORES DE TESIS:

DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ

DRA. MA. LUISA PERALTA PEDRERO

- 2007 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por estar siempre conmigo y guiar mis pasos.

A mis padres, hermanos y familia

Por el amor, apoyo y su esfuerzo a mi desarrollo personal y profesional

A Edwin Esteban, mi esposo

Por su amor y comprensión

A la Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez

Por compartir su experiencia y conocimientos

Al Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Por sus enseñanzas y el apoyo recibido para realizar este trabajo

A todos mis profesores y compañeros del CDP

Especialmente a las Dras. Gisela Navarrete y María Antonieta Domínguez,
por compartir sus conocimientos

A mis amigos

Que siempre me dan ánimos

Al Centro Dermatológico Pascua

Pacientes y personal que labora en esta institución

Al Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS)

Por su apoyo y confianza

ÍNDICE

I. ANTECEDENTES	2
Anatomía y fisiología del pelo	2-7
Ciclo del crecimiento del pelo (fases del ciclo)	7-9
II. ALOPECIA ANDROGENÉTICA... ..	9
Definición	9
Epidemiología... ..	9
Fisiopatología.....	10-11
Clasificación de la alopecia androgenética... ..	11-15
Tratamiento	15-16
III. SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA	17
Generalidades... ..	17
Definición y fisiopatología	17-23
Síndrome metabólico	24-25
Tratamiento.....	26
IV. PROTOCOLO DE INVESTIGACION	27-41
V. RESULTADOS	42-56
VI. DISCUSIÓN	57
VII. CONCLUSIONES	58
VIII. ANEXOS	59-62
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63-66

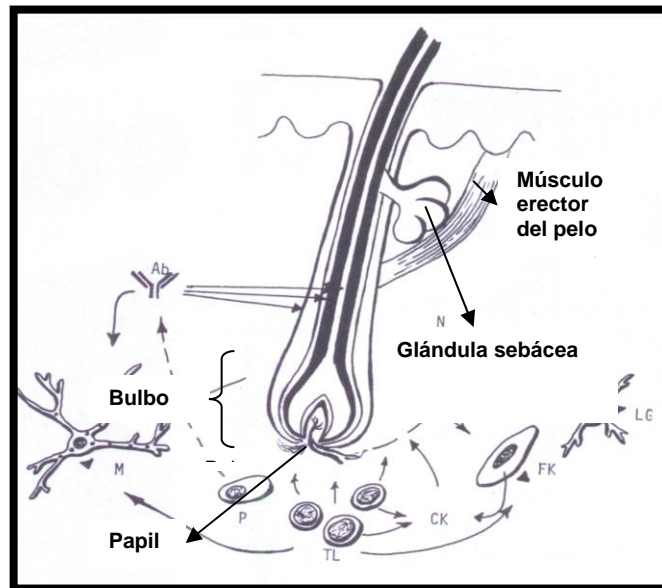
I. ANTECEDENTES

Anatomía y fisiología del pelo

Los componentes de la piel derivan del ectodermo (epidermis, unidades pilosebácea, glándulas apócrinas, glándulas eccrinas y uñas); del neuroectodermo (melanocitos, nervios y receptores sensoriales especializados) y del mesodermo (células de Langerhans, fibroblastos, vasos sanguíneos y linfáticos; músculos y linfocitos). Tanto la epidermis como la dermis, tejido vascular y nervios se desarrollan en forma coordinada a partir del segundo mes de vida embrionaria. ¹

El ectodermo primario da origen a dos estructuras: neuroectodermo y el ectodermo secundario, éste último da origen al germen del pelo (7° - 9° semana de gestación) y éste al complejo piloso conformado por el pelo, glándula sebácea y glándula apócrina (26^o semana de gestación)^{1,2} **Fig 1.**

Figura 1 El folículo piloso



El pelo está presente en todo el cuerpo excepto palmas, planta y dorso de las falanges terminales de los dedos. El folículo se conforma por distintas estructuras; por fuera se encuentra una prolongación de la epidermis llamada vaina radicular externa (con células cargadas de glucógeno que sirve de fuente de energía); en su extremo inferior se expande para formar el bulbo, por debajo de éste se encuentra la papila, que es una continuación de la dermis perianexial. Por encima de la papila se ubica la matriz pilosa, que equivale a la capa germinativa de la epidermis y da origen a dos estructuras: la vaina radicular interna y el pelo, con tres tipos de células diferentes cada una de ellas dispuestas en capas concéntricas.

La vaina radicular interna está compuesta de afuera hacia adentro por:

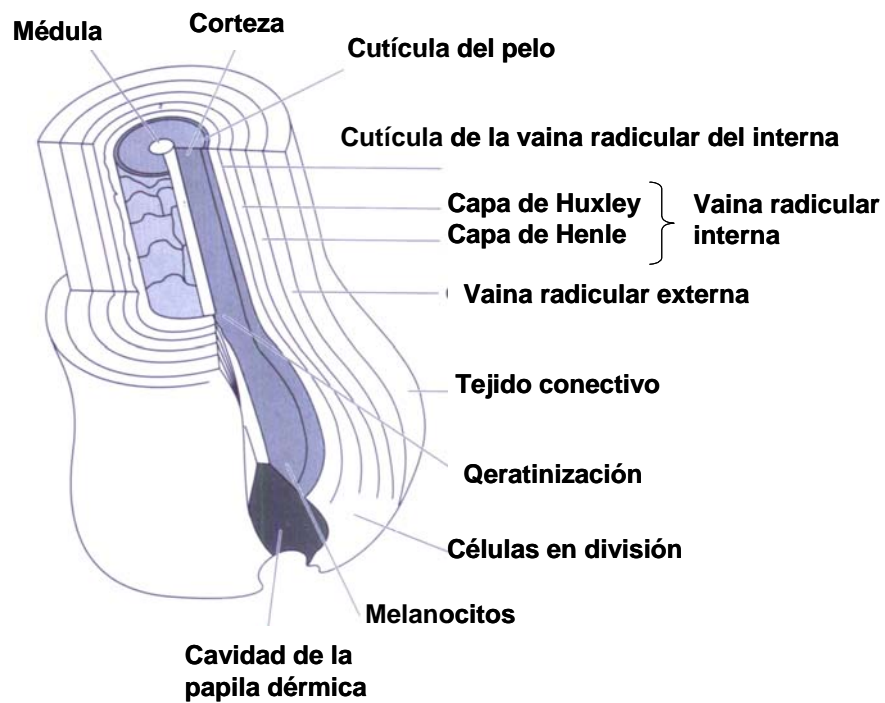
1. Capa de Henle: una hilera de células que son las primeras en cornificarse.
2. Capa de Huxley: dos hileras de hileras de células con gránulos eosinófilos brillantes (trichialina).
3. Cutícula: esta se engasta en las células similares del pelo.

Y el pelo propiamente está formado por tres capas:

1. Cutícula que lo envuelve con una hilera de células aplanadas fusiformes, cornificadas, parcialmente superpuestas en tejado.
2. Corteza es la porción más gruesa formada por queratina dura.
3. Médula que es una columna central de queratina blanda.

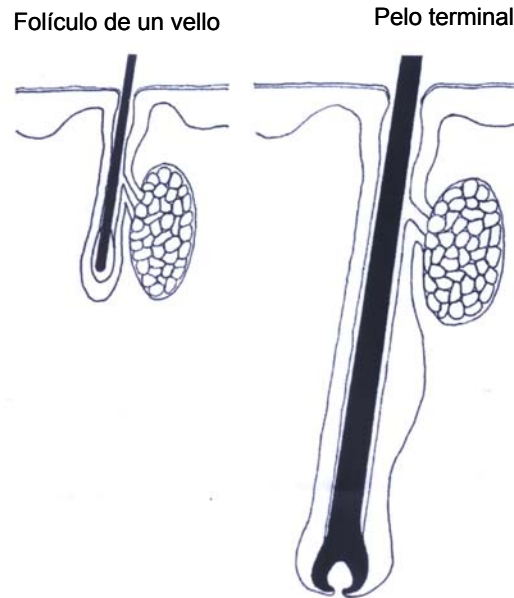
Ambas cutículas, del pelo y de la vaina radicular interna se interdigitan íntimamente y ascienden juntas dirigiéndose a la epidermis. Fig 2 ^{1,2}

Figura 2. El tallo del folículo piloso



+El pelo terminal es el único que posee una médula consistente, es gruesa y pigmentada; el vello no posee médula, es un pelo fino que cubre la mayoría del cuerpo de niños y adultos. El feto se encuentra cubierto por pelos suaves, finos, ligeramente pigmentados llamado lanugo. Fig. 3 ^{1,2}

Figura 3. Folículo de un vello (FV) y de un pelo terminal(FT)



Un folículo piloso se continúa con un infundíbulo y pasa a través de la epidermis (Acrotriquio). Este infundíbulo tiene forma de embudo que sube a la parte alta del folículo y alcanza la superficie de la piel; éste no es parte del folículo propiamente, pero sí de la epidermis, siendo histológicamente idéntica a la superficie de ésta.

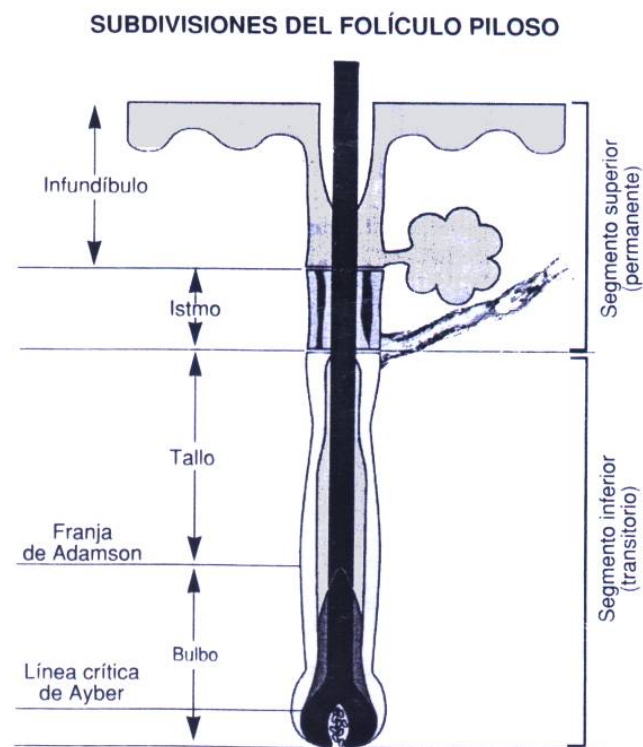
Histológicamente un folículo maduro puede ser dividido: Istmo, matriz y bulbo.

El istmo es el segmento superior y permanente; la matriz y el bulbo forman el segmento inferior y es temporal.

La matriz se extiende de la base del istmo al final de la zona queratogénica en la franja de Adamson. Esta matriz posee células con intensa actividad metabólica y mitótica que juegan un papel muy importante en el desarrollo folicular y el control del ciclo del pelo.

El bulbo es la parte de un folículo que va debajo de la franja de Adamson y éste está penetrado por una prolongación especializada de tejido conectivo, vascular y nervioso llamada papila (contiene dermis perianexial). La franja de Adamson es el límite entre células nucleadas de un pelo en el bulbo de un folículo y células anucleadas de un pelo en la matriz del mismo. El contenido de un bulbo folicular es de células germinativas entre las cuales los melanocitos son dispersos y transfieren su pigmento a las células de la corteza. El color del pelo depende básicamente de la cantidad y distribución de los melanosomas **Fig 4** ^{1, 2, 3, 4}

Figura 4 El segmento superior del folículo piloso es permanente llamado istmo y el segmento inferior (SI) es transitorio, constituido por el bulbo y la matriz.^{1,2}



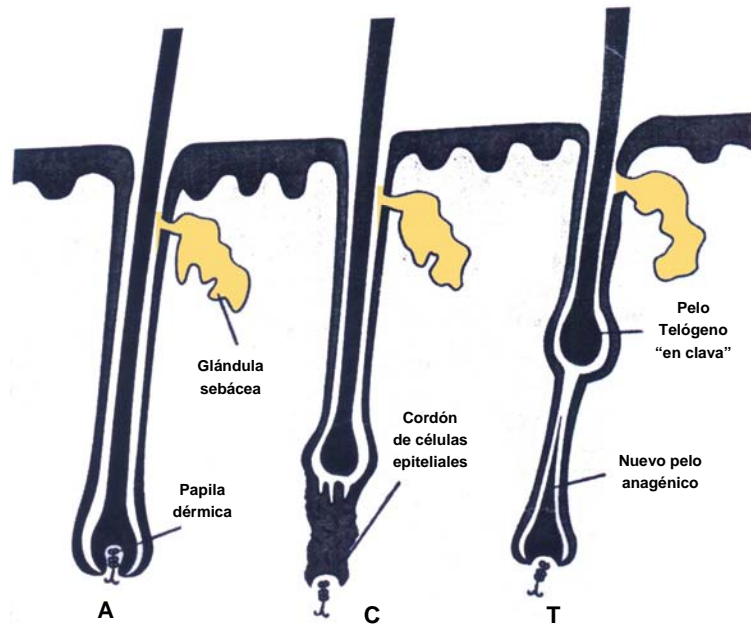
Durante la vida un folículo en particular puede generar 3 tipos de pelo; en piel cabelluda puede producir inicialmente lanugo, posteriormente un pelo terminal y vellos en la calvicie.

Con el inicio de la pubertad y el surgimiento de los andrógenos, los folículos de los vellos que se encuentran en regiones de la barba, pubis, axilas se convertirán en folículos terminales que generan pelos terminales.^{3,4,5,6}

Ciclo de Crecimiento del Pelo

El mecanismo de regulación del crecimiento del pelo por los andrógenos no está claro; sin embargo existen numerosos factores de crecimiento derivados de la papila dérmica y citocinas que han sido implicado en la regulación del crecimiento del cabello entre ellos podemos incluir factor del crecimiento de fibroblastos ácido, factor del crecimiento de los fibroblastos básico, factor de crecimiento de queratinocitos, factor de crecimiento celular (Factor de crecimiento de insulina – like 1). Prácticamente todos los órganos del sistema endocrino son capaces de modificar las características del pelo, ya sea en forma directa o indirectamente. Durante el ciclo de crecimiento de un pelo se observan 3 fases: anágeno, catágeno y telógeno. Fig.5^{1,2, 3,4,5}

Figura 5. Ciclo de crecimiento del pelo: Anágeno(A), Catágeno(C), Telógeno(T).



Fase de anágeno:

Es una fase de crecimiento continuo y hay un alargamiento del tallo piloso, se observa aumento de la pigmentación, grosor y longitud del pelo; puede durar de tres a siete años; en un tricograma normal los pelos se encuentran en un 70-90% en anágeno. La duración de esta fase depende fundamentalmente de factores genéticos y raciales; pero muchos factores son capaces de modificar esa fase: como el estado nutricional, el estado general de salud, hormonas y fármacos.

Fase de Catágeno:

Cese del crecimiento, ascensión de la papila con una duración de 2 semanas; y en un tricograma normal encontramos un 5%.

Fase de Telógeno:

Es la fase de reposo, desaparece la papila y hay un nuevo esbozo del folículo, con una duración aproximadamente de uno a tres meses; encontrando en un tricograma normal un 10 al 20% de los pelasen telógeno.^{2, 3, 4}

II. ALOPECIA ANDROGENETICA (AAG)

Definición

Es un proceso fisiológico que se caracteriza por la disminución progresiva de la longitud y la densidad de los cabellos en zonas específicas de la piel cabelluda (frontoparietal y vértex), se presenta en ambos sexos, de forma precoz, y es genéticamente determinada; se desarrolla después de la pubertad bajo la influencia de andrógenos.

Epidemiología

La AAG es la alopecia más frecuente en el hombre, y se presenta 4 veces más que en las mujeres. En la población en general la incidencia aumenta con la edad, presentándose aproximadamente en un 20% a los 20 años de edad; 30% a los 30 y a los 50 años de edad un 50 % de los hombres tiene un grado variable de alopecia. Las mujeres son afectadas en un 25%, observándose por primera vez alrededor de los 30 a 40 años de edad.

La aparición de la pérdida del cabello puede variar según la raza y la carga genética que recibió cada individuo. La AAG llega afectar un 90 % de la población en general.^{5, 6, 7}

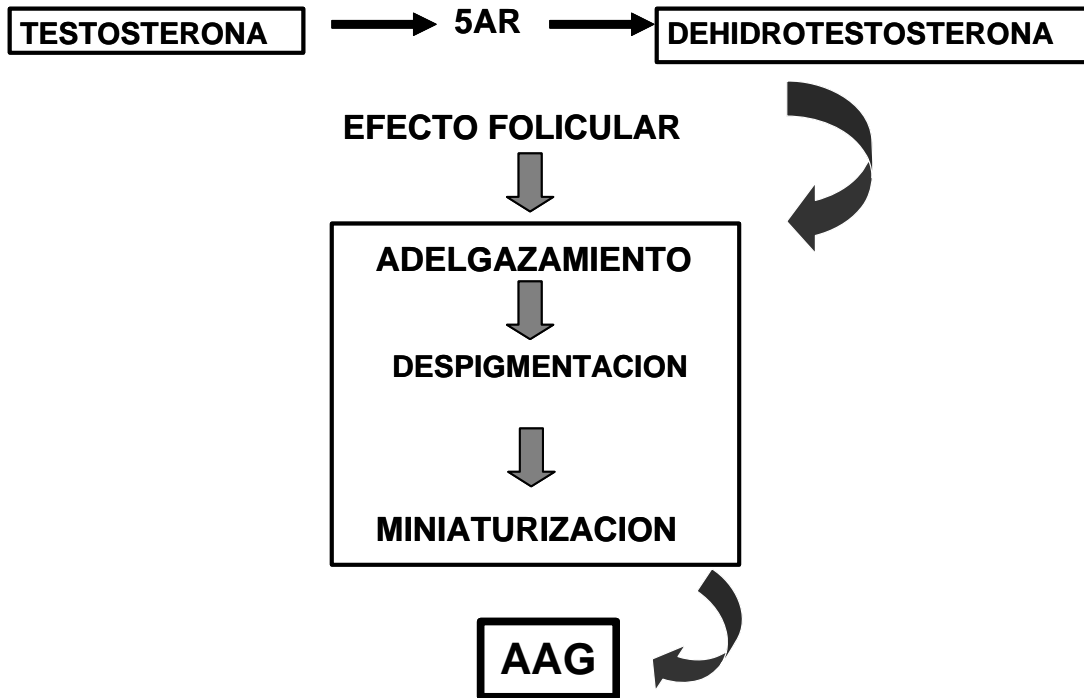
Fisiopatología

A partir de la pubertad se da una inversión del proceso de crecimiento normal de cabello, y se observa que los pelos terminales se sustituyen progresivamente por cabellos intermedios más finos, cortos y a menudo menos pigmentados y después por vello. Esta evolución resulta un acortamiento progresivo del ciclo piloso desencadenada y luego mantenida por los andrógenos, porque se cree que éstos modulan el crecimiento del cabello por sus acciones en las células de la papila dérmica. En el curso de la alopecia androgenética las zonas de calvicie programada (regiones temporofrontales y occipitales de la piel cabelluda), cada ciclo es más corto que el precedente y el folículo llega más rápido al agotamiento de los ciclos programados, es reabsorbido y desaparece con mucho tiempo de anticipación.^{5,6,7,8,9}

La papila folicular parece ser el blanco de los efectos de los andrógenos ya que sus células han mostrado receptores de andrógenos y enzimas metabolizantes de éstos. En los pacientes con AAG se han encontrado los niveles más altos de estos receptores.

La dihidrotestosterona (DHT) es el principal andrógeno implicado en la AAG el cual resulta de la reducción de la testosterona y la androstenodiona a través de la enzima 5 α reductasa (5 AR). En la sangre la testosterona se encuentra ligada a su proteína transportadora: SHBG (sex hormona binding globulin) y otra parte esta libre que puede entrar a las células diana (ej. Folículos pilosos) una vez que ha sido reducida a DHT. Fig. 6^{8,9,10,11,12,13}

Figura 6. Fisiopatología de la alopecia androgenética masculina. La testosterona a través de la enzima 5 α reductasa se convierte en DHT en el folículo piloso y ocasiona un efecto de adelgazamiento, despigmentación y miniaturización, lo que lleva a la alopecia androgenética en el sexo masculino.



Clasificaciones de la Alopecia Androgenética

En base a su evolución se describen estadios para clasificar la alopecia androgenética en el sexo masculino como en el femenino.

1. Estadios evolutivos de alopecia androgenética según Hamilton (1951) y modificada por Norwood para el sexo masculino. **Fig. 7**

2. Evolución de la alopecia androgenética femenina según Ludwig para el sexo femenino. **Fig. 8**
3. Evolución de la alopecia androgenética por Ebling And Rook.

En las mujeres la AAG es excepcional que se presente con patrón masculino y en este caso debe clasificarse acorde a los estadios de Hamilton por la clasificación modificada por Ebling and Rook.

Las clasificaciones tiene el objetivo de realizar un diagnóstico temprano de AAG en vista de las posibilidades terapéutica.^{13,14,15,16,17,18}

Escala de Ludwig

Evolución de alopecia androgenética femenina en tres estadios según Ludwig (I, II, III): disminución perceptible de la densidad de la cabellera sobre la calota con preservación del reborde frontal, la diferencia entre los tres estadios solo es cuantitativa.

Escala de Hamilton y Norwood

Se utiliza para valorar alopecia androgenética en el hombre, son 12 estadios.

- **Estadio I:** corresponde a un estado prepuberal, el borde anterior del cuero cabelludo se observa redondeado.

- **Estadio II:** es la zona fisiológica de las entradas que se observa en casi todos los individuos de más de 20 años de edad.
 - **Estadio II a**

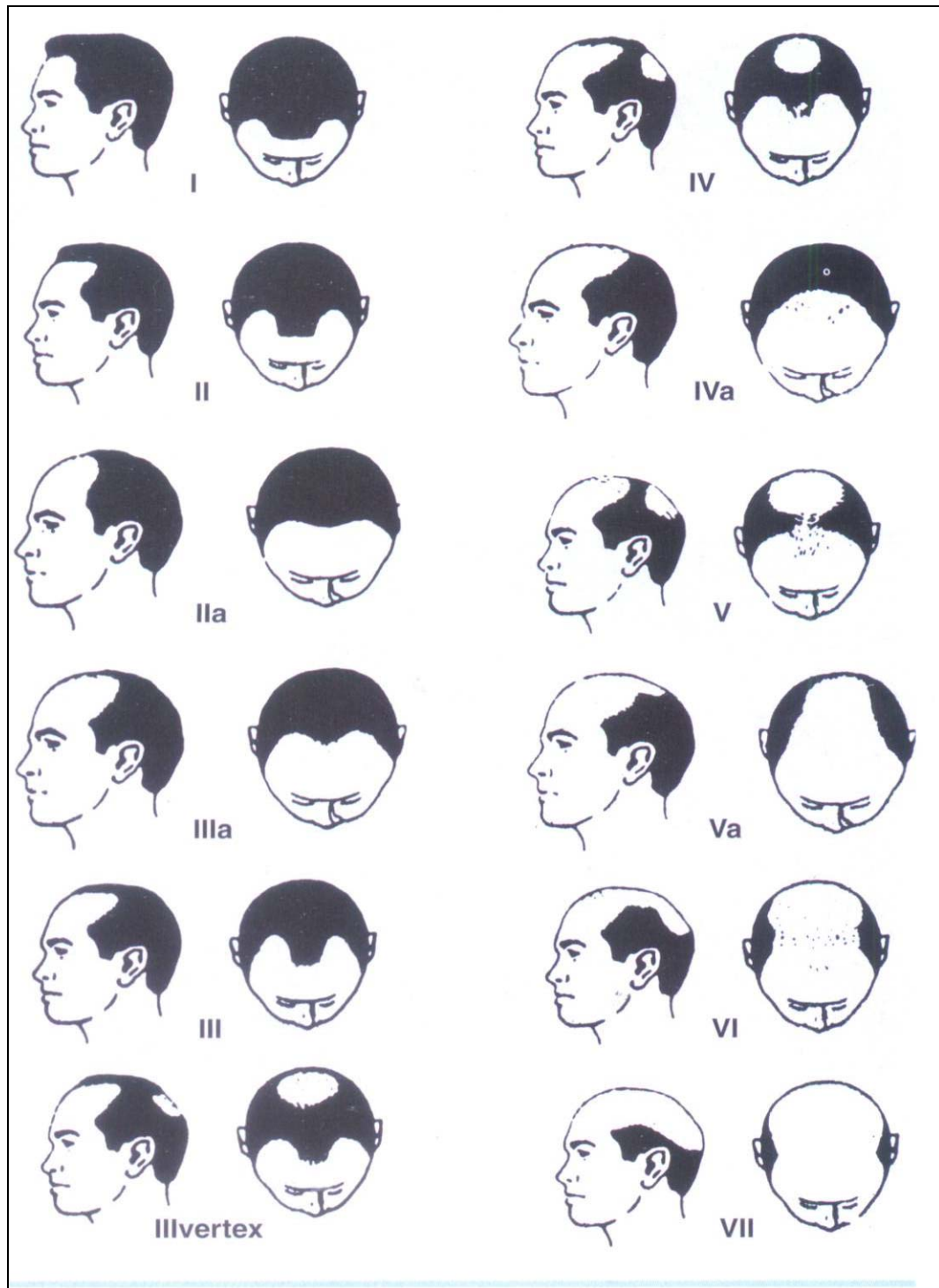
- **Estado III:** Las entradas alcanzan la línea preauricular. La coronilla occipital puede aparecer a partir de este estadio (III vértex).
 - **Estadio III a**
 - **Estadio III Vértex**

- **Estado IV:** cuando las entradas alcanzan la línea auricular media.
 - **Estadio IV a**

- **Estadio V:** casi se unen la entrada frontal y la coronilla.
 - **Estadio V a**

- **Estadio VI y Estadio VII:** En los 2 estadios solo persiste una banda supraauricular y occipital (corona hipocrática). ^{5 6,7,8,9,10,11,12,13}

Escala de Hamilton y Norwood



ESCALA DE LUDWING

Son 3 estadios para valorar alopecia androgenética en sexo femenino. Se conserva la línea frontal del pelo.



Tratamiento de la Alopecia Androgenética

El tratamiento puede ser farmacológico o quirúrgico y en algunas ocasiones debe acompañarse de tratamiento psicológico.

Médico

Actualmente existen diferentes medicamentos en el mercado; los hay tópicos y por vía oral con buenos resultados durante su uso.

Minoxidil al 2 y 5% en solución tópica (REGAINE®)

Desde 1998 la FDA aprobó la solución al 2% para la AAG en el hombre posteriormente se utilizó en mujeres. El minoxidil es un vasodilatador y abre los canales de potasio, pero su mecanismo de acción de promover el crecimiento del cabello no es conocido y parece ser independiente de sus propiedades vasodilatadoras. Los efectos secundarios más frecuentes es la irritación de la piel cabelluda e hipertrichosis en mujeres.

Finasteride (Propeshia, Propecia)

En 1997 la FDA lo aprobó para el tratamiento de AAG en hombres a dosis de 1 mg/ día; es un inhibidor competitivo de la 5 alfa reductasa tipo 2 que inhibe la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT). Finasteride no está aprobado para uso en mujeres debido al potencial teratógeno en fetos masculinos.

Aminexil (Dercos aminexil SP94)

Está indicada en Alopecia androgenética en el hombre y en las mujeres. Hay un incremento significativo en el porcentaje de pelo anágeno.

Cirugía

Aunque el tratamiento quirúrgico de la AAG ha mejorado considerablemente, proporcionando excelentes resultados; siempre hay que seleccionar adecuadamente el paciente tomando en cuenta sus expectativas, el efecto cosmético y la futura evolución de la alopecia.

Implante

Implantación de cabellos sintéticos en la piel cabelluda.

Injertos de cabello

Los autoinjertos consisten en usar anestesia local y extraer a través de un punch de la región occipital un pequeño número de cabellos con su bulbo y la epidermis adyacente para reimplantarlos en un orificio creado en el área de la calvicie.

Microinjertos:

Los microinjertos de uno o dos cabellos permiten un mejor acabado. Con este tratamiento desde el punto de vista cosmético el paciente recibe mejores beneficios, pero sin embargo no detiene la continua pérdida del cabello.

6,13,15,17,18,19

III. SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA (RI)

Generalidades

La insulina es una hormona sintetizada en las células beta del páncreas, y ésta regula la utilización de la glucosa a nivel celular e interviene en otras vías metabólicas. (Ejemplo el tejido adiposo es altamente sensible a los efectos de la insulina, donde promueve la captación de triglicéridos)^{16, 18, 20,21,22}

Definición

Desde hace aproximadamente unos 60 años fue descrito el concepto de resistencia a la insulina con una posible participación etiopatogénica en el curso clínico de enfermedades metabólicas. Actualmente se considera un tronco común fisiopatológico para algunas enfermedades y se postula que existe un defecto genético en la información de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos y ácido úrico entre otros, influenciada por el ambiente.

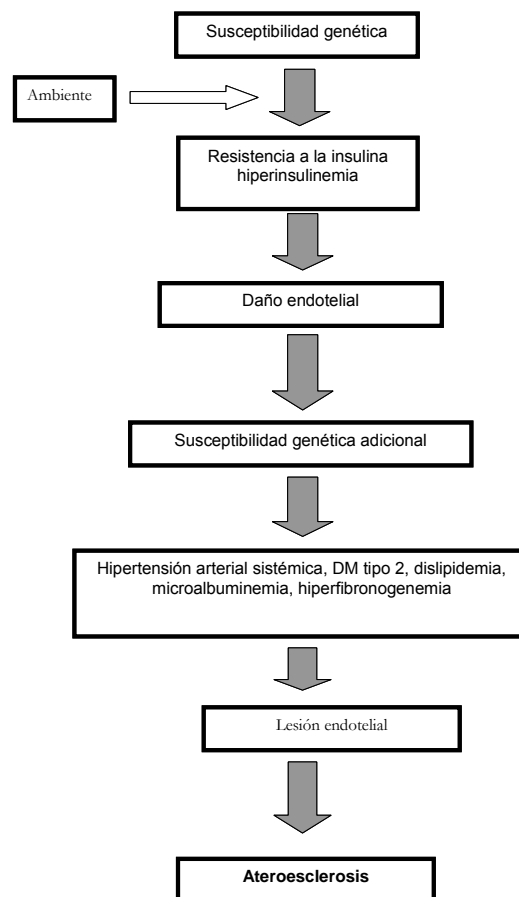
Según el Consenso mexicano de Resistencia a la insulina y síndrome metabólico define la resistencia a la insulina como un concepto bioquímico – molecular que traduce una menor eficiencia biológica de la insulina al actuar sobre sus diversos

órganos blanco, existiendo varias causas atribuibles a la misma hormona o al comportamiento de su receptor o receptores específicos.^{23, 24,25}

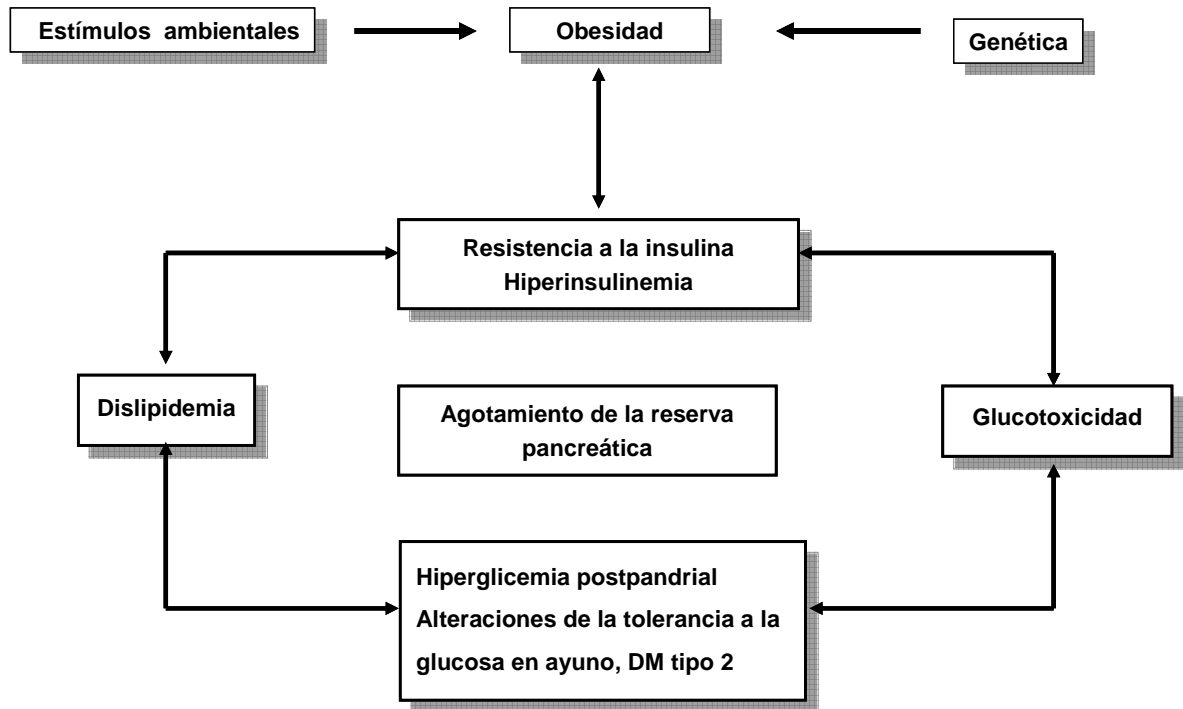
Fisiopatología

La teoría metabólica pretende explicar parcialmente la fisiopatología del síndrome de resistencia a la insulina; menciona que hay un defecto genético en la información responsable de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos, ácido úrico entre otros y de aquí parte la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia como el primer paso del desequilibrio metabólico de todo el organismo. Esquema 1 y 2²³

Esquema 1



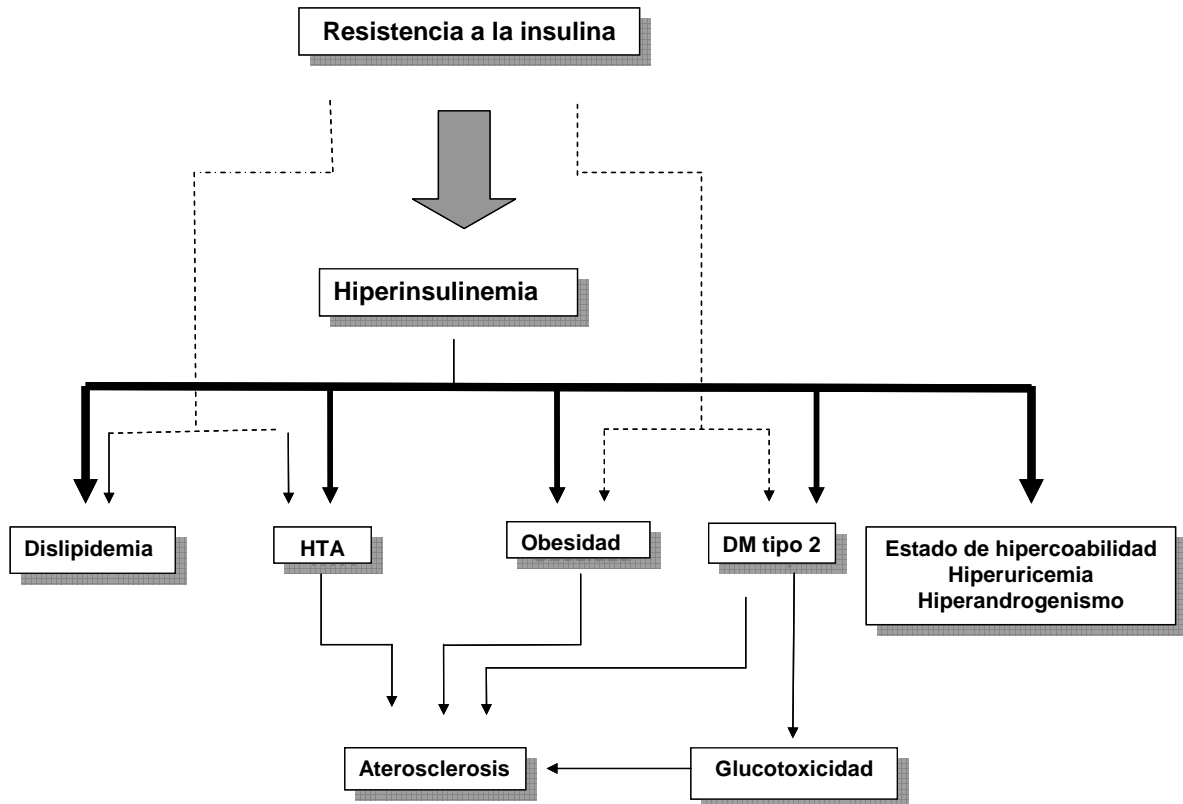
Esquema 2. Resistencia a la insulina



Los estados de resistencia a la insulina se caracterizan por la presencia de los valores de insulina elevados para las concentraciones de glucosa existentes, por lo que se explica por una insensibilidad de los tejidos muscular, hepático y adiposo a la acción de la insulina; en consecuencia se produce una hipersecreción compensadora de insulina y un hiperinsulinismo que son los responsables de la mayor parte de las consecuencias de la RI y a un daño endotelial. Esquema 3

Esquema 3

Resistencia a la insulina, daño endotelial, estado de hipercoagulabilidad y aterosclerosis.



En definitiva se dice que hay un fallo en la interacción de insulina – receptor; defecto al que se puede llegar por diferentes vías (resistencia prerreceptor, insulinas mutantes- anómalas, anticuerpos anti-insulina, resistencia receptor- postreceptor, obesidad); a la proteína que es sustrato del receptor; al transportador de glucosa (GLUT 4).

El receptor de insulina es una pieza fundamental en las reacciones que siguen a la secreción de insulina; es una estructura proteica que se encuentran en los

tejidos relacionados con la homeostasis de los hidratos de carbono (hígado, músculo y grasa); así como en fibroblastos, queratinocitos, y células ováricas. Además de estos receptores específicos, la insulina es capaz de unirse a receptores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I), que son los que median las acciones de la insulina como promotor del crecimiento tisular.

El hiperinsulinismo de forma independiente favorece un mayor grado de obesidad, alteraciones de lipoproteínas y triglicéridos; como también contribuye a la hipertensión arterial. La consecuencia metabólica más evidente es una intolerancia a la glucosa con posible diabetes posterior. Todas las alteraciones anteriormente mencionadas nos pueden llevar a un síndrome metabólico que es un factor de riesgo cardiovascular perfectamente establecido en diferentes estudios. ^{16,17,18,19,20,21,22,23,24}

La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina ejerce efectos deletéreos para el organismo. El incremento de la insulina permite activar varios mecanismos potencialmente prohipertensivos como los que se detallan: retención de sodio, acumulo de calcio libre intracitoplasmático, aumento de la actividad simpática y expresión de protooncogenes, aumenta la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina – I (IGF-I) y la densidad de sus receptores. El hiperinsulinismo crónico también disminuye el número de receptores a la insulina en los órganos blanco principalmente el tejido adiposo y el muscular; se reduce la síntesis de la globulina transportadora de hormonas sexuales (también son reguladas por hormonas sexuales) ocasionando mayor cantidad de libre de estas hormonas, sobretodo testosterona, lo que explica el fuerte efecto androgénico en los tejidos y un efecto directo sobre la foliculogénesis. ^{20,21,25,26,27,28,29}

La forma indirecta más común con lo que se sospecha la existencia de resistencia a la insulina es la hiperinsulinemia; sin embargo su diagnóstico requiere varios estudios especializados y cumplir diferentes criterios. ^{23,24,25,26,28,29}

Existen diferentes grupos de estudio tales como OMS, The Nacional Colesterol Education program (NCEP); adult treatment panel III (ATP III); International diabetes Foundation (IDF); American Association of clinical Endocrinologists (AACE) que tratan de establecer dichos criterios, pero aún existen diferencias entre los grupos y cada uno expone sus factores de riesgo y los criterios para establecer el diagnóstico de un estado de resistencia a la insulina o de un síndrome metabólico. Cuadros 1,2

CUADRO 1

Identificación clínica de el síndrome metabólico por The Nacional Cholesterol Education Program`s Adult Treatment Panel III report. ATP III (2001).^{26,27,28}

Factor de riesgo	Nivel de definición
Obesidad abdominal* (circunferencia de la cintura)	
Hombre	>102 cm
Mujer	>88 cm
Colesterol HDL	
Hombre	< 40mg/dl
Mujer	< 50mg/dl
Presión arterial	≥130 / ≥ 85 mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/ dl <i>f</i>

* El sobrepeso y la obesidad estan asociados a la RI y al Smet

f 2004: La Asociación Americana de diabetes en acuerdo con ATP III estableció ≥100 mg/dl

CUADRO 2

Criterios clínicos para el diagnóstico de síndrome de resistencia a la insulina por la American Association of Clinical Endocrinologist (AACE).²⁸

Factor de riesgo	Valor anormal
Sobrepeso/obesidad	IMC \geq 25 kg/m ²
Triglicéridos elevados	\geq 150 mg/dl
Colesterol HDL	
hombre	\leq 40mg/dl
mujer	< 50 mg/dl
Presión sanguínea elevada	\geq 130/85 mmHg
Glucosa 2 horas postprandial	>140 mg/dl
Glucosa en ayunas	110-126mg/dl
Otros factores de riesgo*	

*Historia familiar de DM tipo2, hipertensión, enfermedad cardiovascular, síndrome de ovario poliquístico, estilo de vida sedentaria, edad avanzada.

El síndrome de resistencia a la insulina más hiperinsulinemia está ligado a desarrollar enfermedad cardíaca coronaria y / o diabetes mellitus. Este síndrome se asocia con múltiples anormalidades de la glucosa, ácido úrico, lípidos, disfunción endotelial etc. En Estados Unidos de Norteamérica alcanza un 25 % de la población adulta y en las personas con hipertensión arterial esencial afecta a un 50 %. ^{17,18,25,26,27,28}

Síndrome Metabólico

Desordenes fisiológicos y metabólicos frecuentemente agrupados constituido por obesidad abdominal, resistencia a la insulina y posteriormente se extiende a estados inflamatorios, obesidad, microalbuminuria anomalidades de fibrinólisis y coagulación.

El síndrome metabólico puede ser definido si se tienen 3 o más características siguientes circunferencia de la cintura, presión arterial, niveles de lipoproteína de colesterol de alta densidad, triglicéridos y glucosa plasmática en ayunas alterados.

El síndrome metabólico ha sido relacionado con la resistencia a la insulina, mediada por la glucosa, intolerancia de la glucosa, hiperinsulinemia, incremento de triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL- colesterol), e hipertensión arterial. Pero actualmente es claro que el síndrome metabólico (Smet) no es considerado equivalente de resistencia a la insulina. Esta resistencia esta presente en la mayoría de la población con síndrome metabólico Cuadro 3

27,28,29,30,31

CUADRO 3 Anormalidades asociadas con resistencia de la insulina/hiperinsulinemia. ^{26,27,28}

1. Algún grado de intolerancia a la glucosa

Deterioro de glucosa en ayunas

Deterioro de tolerancia a la glucosa

2. Anormalidad del metabolismo del ácido úrico

Aumento del ácido úrico plasmático

Disminución de la aclaramiento renal del ácido úrico

3. Dislipidemia

Aumento de triglicéridos

Disminución del colesterol HDL

Disminución del diámetro de las partículas de LDL

Lipemia postprandial

4. Hemodinámico

Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático

Aumento de la retención renal del sodio

Aumento de la presión arterial

5. Hemostático

Aumento del activador del plasminógeno

Aumento del fibrinógeno

6. Disfunción endotelial

Aumento de adhesión de las células mononucleares

Aumento de la concentración de plasma de moléculas de adhesión celular

7. Reproductivo

Síndrome de ovario poliquístico

Tratamiento

La terapia del síndrome de resistencia a la insulina va orientada a la prevención o disminución de dicha resistencia y modificar algún componente del síndrome metabólico. Este tratamiento en general está orientado a la disminución de peso, incremento en la actividad física, así como también un tratamiento farmacológico en base a metformina u otros como los medicamentos sensibilizadores a la insulina y modificadores de los lípidos; y manejo de la hipertensión arterial.³¹

La actividad física es una de las bases para la prevención y el tratamiento de la resistencia de la insulina, ya que uno de los factores de riesgo para que se desarrolle esta resistencia es el estilo de vida sedentario; el aumento de la actividad física tiene que ir unido a una reducción del peso para el control del sobrepeso y la obesidad; y también para disminuir otro factor de riesgo como cambiar la circunferencia de la cintura, o el radio de cintura cadera.

El tratamiento farmacológico actual de la resistencia a la insulina es a base de metformina; también es útil la acarbosa. Sin embargo hay pacientes con otras enfermedades asociadas como la dislipidemia, la diabetes mellitus, etc. que deben ser controladas para disminuir dicha resistencia.

IV. PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La alopecia androgenética o calvicie común está determinada por la carga genética, su expresión clínica está modulada por los andrógenos. Los receptores androgénicos además de encontrarse en el folículo piloso, se ha descrito que se encuentran en la pared del endotelio vascular, en donde posiblemente influyan en la patogenia del síndrome de resistencia a la insulina.

Lo anterior explica parcialmente la asociación entre alopecia androgenética, enfermedad coronaria y estados de hiperinsulinemia, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Existe asociación significativa de al menos 2 de razón de momios entre alopecia androgenética con el síndrome de resistencia a la insulina en pacientes de 18 a 50 años de edad que consultan en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua de Septiembre del 2005 al 30 de Junio del 2006.

JUSTIFICACIÓN

La alopecia androgenética es una dermatosis frecuente, predomina en los hombres, generalmente se aborda como un proceso cosmético con influencia en la esfera emocional y en el ámbito social, sin embargo su presencia cada vez tiene más relevancia como un marcador de enfermedades sistémicas, sobre todo con patologías que involucran a los receptores androgénicos a nivel endotelial, como el síndrome de resistencia a la insulina. Por lo que es importante conocer si existe una relación entre la alopecia androgenética y dicho síndrome, para ofrecerle al paciente un tratamiento preventivo y oportuno.

HIPÓTESIS

Existe asociación estadísticamente significativa con una razón de momios de al menos 2 en varones de 18 a 50 años que presentan alopecia androgenética comparado con pacientes sin alopecia androgenética y síndrome de resistencia a la insulina que acuden al Centro Dermatológico Pascua del primero de Septiembre del 2005 al 30 de Junio del 2006.

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la asociación de la alopecia androgenética en el sexo masculino con el síndrome de resistencia a la insulina.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la asociación de niveles de insulina en ayunas de pacientes con alopecia androgenética y paciente control.
- Determinar la asociación de peso corporal de pacientes con alopecia androgenética y paciente control
- Calcular el índice de masa corporal a los pacientes con alopecia androgenética y paciente control
- Determinar los niveles de presión arterial en reposo a los pacientes con alopecia androgenética y en persona control
- Determinar los niveles de glucosa sérica en ayunas a los pacientes con alopecia androgenética.
- Determinar los niveles de colesterol total a los pacientes con alopecia androgenética.
- Determinar los niveles de triglicéridos a los pacientes con alopecia androgenética y paciente control.
- Determinar los niveles de colesterol- HDL en pacientes con alopecia androgenética y paciente control.
- Calcular niveles de colesterol- LDL en pacientes con alopecia androgenética y paciente control a través de la fórmula de Friedewald cuando el valor de triglicéridos es menor de 400 mg / dl.

METODOLOGÍA

Tiempo y lugar:

Se realizó en el Centro Dermatológico " Dr. Ladislao de la Pascua" de 1 de septiembre del 2005 al 30 de Junio del 2006.

Diseño del estudio

Es un estudio de casos y controles.

Definición de caso:

Paciente con alopecia androgenética evaluado según escalas de Hamilton modificada por Norwood para hombres y cumpla los criterios de inclusión y exclusión

Definición de control:

Individuo sin alopecia androgenética sano o que consulte por otra dermatosis y cumpla los criterios de inclusión y/o exclusión.

Muestreo:

No probabilístico de casos consecutivos.

Tamaño de la muestra:

Fórmula

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

$$n = \frac{(7.89) 0.11(1-0.11)(1+1)}{(0.15)^2 (1)} = 68.2$$

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Criterios de inclusión

- Pacientes del sexo masculino con alopecia androgenética
- De 18 a 50 años de edad

Criterios de exclusión

- Pacientes con tratamiento de esteroides sistémicos

Criterios de eliminación

- Pacientes que abandonen el estudio

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Cuadro 1. Variable Dependiente

Variable dependiente	Tipo de variable	Definición conceptual	Escala	Unidad de medida
Alopecia Androgénica en el sexo masculino	cualitativa	alopecia androgenética que se desarrolla después de la pubertad bajo la influencia de los andrógeno, según la predisposición genética que posea.	Ordinal	Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV Estadio V Estadio VI Estadio VII

Escala de Hamilton y Norwood

Estadio I: corresponde a un estado prepuberal, el borde anterior del cuero cabelludo se observa redondeado.

Estadio II: es la zona fisiológica de las entradas que se observa en casi todos los individuos de más de 20 años de edad.

Estado III: Las entradas alcanzan la línea preauricular. La coronilla occipital puede aparecer a partir de este estadio (III vértex)

Estado IV: cuando las entradas alcanzan la línea auricular media.

Estadio V: casi se unen la entrada frontal y la coronilla.

Estadio VI: solo persiste una banda supraauricular y occipital.

Estadio VII: sólo persiste una banda supraauricular y occipital (corona hipocrática).

Cuadro 2. Variables independientes

Variable Independiente	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida	Escala de medición
------------------------	------------------	-----------------------	------------------------	------------------	--------------------

Insulinemia	cuantitativa	análisis de química sanguínea que determina niveles de insulina	niveles de insulina en ayunas	μUI / ml	intervalo
Glicemia	cuantitativa	análisis de química sanguínea que determina niveles de glucosa	niveles de glucosa en ayunas	mg/ dl	intervalo

Insulina normal en sangre (ayuno): 6 a 27 μ UI / ml*

Hiperinsulinemia: Cifras mayores de 27 μUI / ml*

Glucosa en sangre en ayunas normal: menor de 100 mg / dl**

Hiperglicemia: cifras mayores de 100 mg / dl *f*

* RIA: radio inmunoensayo

**Glucosa oxidasa: 65-110mg/dl (laboratorio clínico)

f Glucosa alta ≥100 mg/dl(2004. ATPIII modificado por la sociedad Americana de diabetes)

Cuadro.3 Variables Independientes

Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida	Escala de medición
Colesterol total (CT)	cuantitativa	Análisis de química sanguínea que determina CT	Niveles de colesterol en ayunas	Mg / dl	Intervalo

Colesterol HDL (C-HDL)	cuantitativa	Análisis de química sanguínea que determina el nivel de C- HDL	Niveles de colesterol HDL	Mg / dl	Intervalo
Colesterol LDL(C-LDL)	cuantitativa	Cálculo matemático de niveles de C- LDL	Cálculo matemático de niveles de C- LDL por la fórmula de Friedwald si el valor de TG es menor o igual a 400 mg / dl	Mg/ dl	Intervalo
Triglicéridos (TG)	cuantitativa	Análisis de química sanguínea que determina niveles de triglicéridos	Niveles de triglicéridos en ayunas	Mg/dl	Intervalo

Fórmula de Friedewald: $LDL = CT - TG/5 - HDL$

LDL: lipoproteína de baja densidad , HDL: lipoproteína de alta densidad, CT colesterol total, TG triglicéridos

Colesterol total en ayunas normal: menor de 200 mg / dl*

C- HDL normal: en hombres mayor de 45 mg /dl**

C- LDL normal menor de 130 mg / dl***

Triglicéridos normal: menor de 150 mg / dl ^f

* CT elevado: 200 mg/dl (AHA)

** HDL como factor de riesgo en hombres menor de 40 (ATP III, Fundación Internacional de diabetes.FID)

***LDL elevado 130 mg/dl (NCEP ATPIII)

^f TG elevado ≥ 150 mg/dl (NCEP ATPIII)

Cuadro 4. Variables independientes

Variable independiente	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida	Escala de medición
IMC	cuantitativa	Cantidad de grasa que posee un individuo en relación a su superficie corporal	Cociente de peso en kilogramo entre la talla en metros al cuadrado	Kg / mt ² SC	ordinal

- Valor de referencia de índice de masa corporal (IMC): 18.5 a 24.9 Kg/m² de superficie corporal (OMS)

Cuadro 5. Variables Independientes

Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida	Escala de medición
Hipertensión arterial	cuantitativa	Presión arterial sistólica mayor de 130 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor de 85 mmHg	Presencia de presión arterial sistólica mayor de 135 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor de 85 mmHg	mmHg	ordinal

- Presión arterial sistólica menor o igual de 130 mm/Hg*
- Presión arterial diastólica menor de 85 mm/Hg

*Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mmHg (American Association of Clinical Endocrinologist. (AACE y ATP III))

RECURSOS

Recursos Humanos

Investigador principal

Investigador asociado

Técnicos de laboratorio

Laboratorio clínico

Recursos Materiales

Tubos de ensayo

Torundas de algodón con benzal

Vacutaner

Liga

Centrífuga

Refrigerador

Báscula

Cinta métrica (centímetros)

Esfingomanómetro aneroide

Computadora

Hojas de papel bond

Fotocopiadora

Recursos físicos

Área de consulta externa del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

Laboratorio clínico de Especialidades de Radioinmunoensayo y ELISA

Laboratorio clínico del Centro Dermatológico Pascua

Consideraciones Éticas

Se considera un estudio con riesgo mínimo, debido a que se realizará venopunción (venas de miembros superiores: braquial) previa asepsia con algodón y alcohol para extraer la muestra de sangre para la determinación de los exámenes de química sanguínea y se determinará medidas antropométricas lo cual no presenta riesgo alguno para el sujeto en estudio.

El riesgo del paciente es que podría presentar sangrado o equimosis en sitio de venopunción, por lo que se hará presión manual hasta detener el sangrado y/ o compresas con agua fría más observación del paciente.

Plan de análisis estadístico

Mediante estadística descriptiva con medidas de resumen se presentarán las características sociodemográficas de la muestra tanto para sujetos con alopecia androgenética y sus controles.

Se compararon los niveles de insulinemia, glucosa, triglicéridos, HDL, Triglicéridos, LDL en sujetos con alopecia androgenética y sus controles con t de student

Se determinó la asociación entre los índices antropométricos entre pacientes con y sin alopecia androgenética con razón de momios e intervalo de confianza del 95%.

Descripción general del estudio

- A cada paciente se le explicará verbal y por escrito acerca del estudio y firmará cada paciente hoja de consentimiento informado.
- Deben cumplir los criterios de inclusión y exclusión
- Se realizó historia clínica para documentar la evolución de alopecia androgenética, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, alteraciones de lípidos
- Se realizó examen clínico que incluirá la presión arterial que se tomará con esfigmomanómetro aneroide en dos ocasiones con el paciente en reposo, sentado y se anotará la media de ambas mediciones, índices antropométricos.

- El grado de alopecia androgenética se valoró con la escala de Hamilton modificada por Norwood para los hombres
- Posterior a la elaboración de la historia clínica se tomaron muestras sanguíneas en ayunas para determinar niveles de insulina, lípidos, glucosa.
- Los resultados de pacientes con factores de riesgo asociados a síndrome de resistencia a la insulina se enviaron a valoración por las especialidades de Medicina Interna, Endocrinología y / o Cardiología de acuerdo a cada paciente.

Etapas del estudio

- Planteamiento del problema
- Recopilación bibliográfica del tema – problema
- Selección de pacientes en casos consecutivos
- Elaboración de ficha clínica
- Toma de muestra sanguínea
- Medir índices antropométricos
- Análisis de resultados de laboratorio, presión arterial y medidas antropométricas en relación a la alopecia androgenética
- Discusión
- Conclusión

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se compararon el grupo de pacientes de alopecia androgenética (AAG) y el grupo control de individuos del sexo masculino que no la presentaban. Los parámetros considerados fueron la edad, tiempo de evolución de la AAG, peso, talla, presión arterial, los niveles séricos de insulina, glucosa, colesterol total, HDL, triglicéridos, tomados en ayunas; el valor de LDL fue calculado por la fórmula de Fórmula de Friedewald; el índice de masa corporal (IMC) fue calculado en base al peso y talla de cada paciente.

Se describieron los datos anteriores como medias y desviación estándar para ambos grupos excepto el tiempo de evolución para el grupo control); empleando la t de student para nuestras variable y la odds ratio con IC del 95 % fueron calculados para cada parámetro.

Los datos fueron analizados mediante el programa SSP12 para window (Statistical package for sciences).

V. RESULTADOS

Se realizó un estudio de casos y controles, donde se incluyeron 136 individuos para determinar la relación de la alopecia androgenética con el síndrome de la resistencia a la insulina. Se dividieron en dos grupos: el 1º de 68 pacientes con diagnóstico de alopecia androgenética y el 2º de 68 controles sin alopecia androgenética provenientes de la consulta externa del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de La Pascua" que aceptaron participar en el estudio voluntariamente, durante Septiembre del 2005 a Junio del 2006; Todos los individuos del estudio recibieron explicación verbal sobre el protocolo y firmaron hoja de consentimiento informado; posteriormente se les tomó sus datos de edad, peso, talla y presión arterial en reposo. Los pacientes se presentaron en ayunas para realizar la toma de muestra de sangre y obtener los valores de exámenes de laboratorio. La edad mínima fue de 18 años y la máxima de 49 años en ambos grupos; con un promedio de 30 ± 9.2 para los casos y en el grupo control fue de 29 ± 8.4 . Tabla 1

El grupo de alopecia androgenética se valoró según la escala de Hamilton y Norwood y se clasificaron en los estadios III 52(76%); IV 14(21%), V 2(3%). **Figura**

2 A, B, C, D, E, F

Por el tiempo de evolución, se clasificó la alopecia androgenética en cinco grupos. Se encontró que 35 pacientes (51%) mencionaron tener de 1 a 3 años de evolución; siguiendo en orden decreciente en el grupo de 3.1 a 6 años fueron 16 casos (24%) y mayor de 12 años fueron 7 casos(10%); de 6.1 a 9 años 6 casos(9%). Tabla 2.

En el grupo de alopecia androgenética se encontró 13 individuos con los niveles de insulina alterado (19.11%) de estos se encontraron 2 pacientes bajo los niveles normales de referencia y 11 pacientes con hiperinsulinemia y en el grupo control 7 (10.29%) con hiperinsulinemia; no fue estadísticamente significativo ($p = 0.097$). El nivel promedio de insulina obtenido fue semejante en ambos grupos con una media de 18.54 ± 7.91 para los casos y 16.39 ± 7.08 para controles ($p = 0.097$).

Tabla 3

Al analizar los niveles de glucosa en los casos se observó valores arriba del normal en 7 (10.29%) casos y 8 (11.76%) en grupo control; con una media en cada grupo respectivamente 86.66 ± 15.11 y 86.35 ± 18.41 . Con una $p = 0.915$, con lo que no hubo diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4

Los niveles de colesterol total elevado encontrado fue idéntico en ambos grupos; es decir 5 (7.35%) en cada uno de ellos. Hay diferencia en los valores de la media 179.35 ± 36.50 para los casos y 179.85 ± 29.84 . ($p = 0.930$).

Los valores de HDL fueron mayores en el grupo control, encontrando 42 (61.76%) casos y 44 (64.70%) controles, con una media 40.36 ± 6.16 y 39.76 ± 6.23 ; y una ($p = 0.572$).

Al calcular el valor de lipoproteína de baja densidad (LDL) resultan elevados en 10 (14.70%) pacientes con AAG y 6 (8.82%) en los controles con una media de 110.93 ± 29.79 y 111.00 ± 26.62 respectivamente; sin significancia estadística ($p = 0.988$).

Tabla 7

Los niveles de triglicéridos elevados se encontraron en 31 (45.58%) pacientes con AAG y 29 (42.64%) en el grupo control con valor medio de 159.16 ± 38.01 y 159.08 ± 36.97 para cada grupo con una $p = 0.991$. Tabla 8

.El índice de masa corporal (IMC) calculado fue semejante en ambos grupos; con una media de 25.34 ± 3.73 en AAG y de 25.24 ± 3.08 en controles; El índice de masa corporal (IMC) elevado se encontró en 31 y 33 en casos y controles respectivamente. Con una $p = 0.871$. Tabla 9

La presión arterial se dividió en pacientes con hipertensión arterial sistólica (HTS) e hipertensión arterial diastólica (HAD). En el grupo de casos 3 (4.41%) presentaron HTS y en el grupo control 5 (7.35%). Con una media para cada grupo de 115.29 ± 14.6 y 116.18 ± 15.3 respectivamente. Presentaron HTD uno (1.47%) en el grupo de AAG y dos (2.94) controles; con una media de 66.62 para cada grupo; y no se demuestra que sea estadísticamente significativo ($p = 1$). Tabla 10 y 11

Tab. 1 Clasificación por grupos de edad

Grupos de edad	Casos	%	Controles	%
11 a 20	14	20.5	16	23.53
21 a 30	23	33.8	24	35.29
31 a 40	20	29.4	23	33.82
41 a 50	11	16.1	5	7.35
Total	68	100	68	100
Mínimo	18		18	
Máximo	49		49	
Promedio	30		29	
Des. Std.	9.2		8.4	

Figura 1. Clasificación de la alopecia androgénica con patrón masculino según Hamilton y Norwood

Los individuos con alopecia androgénica fueron clasificados según la escala de Hamilton y Norwood, presentándose en estadio III 52(76%), en el estadio IV 14 (21%); y en el estadio V se encontraron 2 (3%).

Escala de Hamilton

N=68



52 Estadio III



14 Estadio IV



2 Estadio V

Fuente: Consulta externa del CDP

Figura 2

A y B. Paciente de 21 años de edad con alopecia androgenética estadio III valorado por la escala de Hamilton.



A

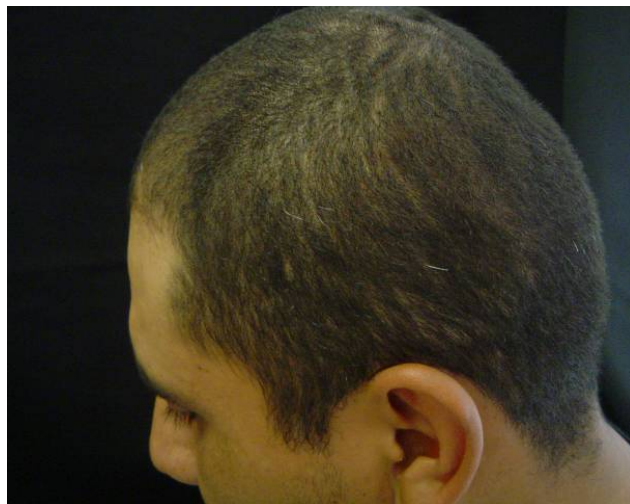


B

C y D. Alopecia androgenética estadio III por la escala de Hamilton

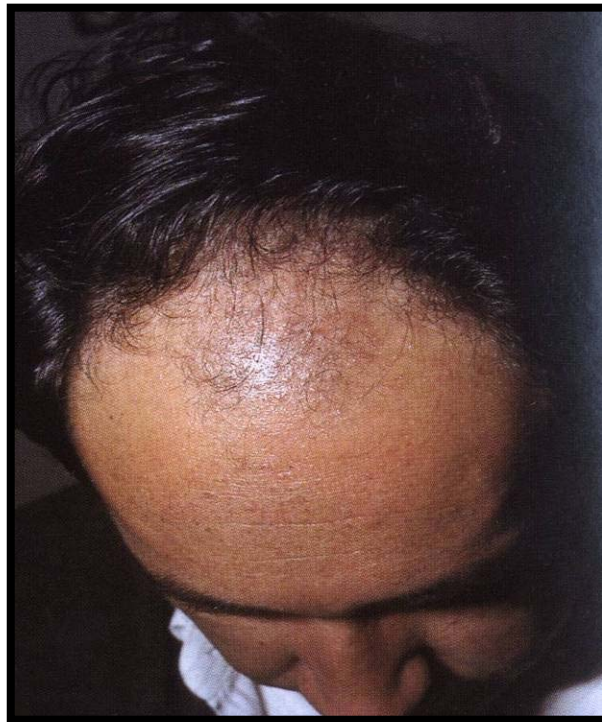


C



D

E y F. Alopecia androgenética estadio IV por escala de Hamilton



E

F. Alopecia androgenética estadio V según la escala de Hamilton.



F

Tabla 2. Evolución de la alopecia androgenética

La alopecia androgenética que predomina es de 1 a 3 años de evolución.

Evolución	Casos	%
1 a 3	35	51%
3.1 a 6	16	24%
6.1 a 9	6	9%
9.1 a 12	4	6%
más 12	7	10%
	68	100%

Tabla 3. Insulina

Los valores de insulina encontrados fueron semejantes en ambos grupos, predominando el rango normal de referencia.

Insulina	Casos N=68	Controles N=68	Total
normal	55	61	116
alterado	13*	7	20
Total	68	68	136
Media	18.54	16.39	
desviación estándar	7.91	7.08	
T de Studen	1.67		
Significancia	0.097		

- Valores de referencia: Insulina sérica en ayunas 6 – 27 μ UI /ml (RIA)
- * 2 pacientes con cifras menores al valor normal y 11 con elevación de insulina

Tabla 4. Muestra los valores de glucosa elevados y que son similares en ambos grupos

Glucosa	Casos N=68	Controles N=68	Total
normal	61	60	121
alterado	7	8	15
Total	68	68	136
Media	86.66	86.35	
desviación estándar	15.11	18.41	
T de Studen	0.107		
Significancia	0.915		

- Valores altos ≥ 100 mg /dl

Tabla 5. Presenta el colesterol Total

La alteración del colesterol total se observa semejante en los 2 grupos.

Colesterol	Casos N=68	Controles N=68	Total
normal	63	63	126
alterado	5	5	10
Total	68	68	136
Media	179.35	179.85	
desviación estándar	36.50	29.84	
T de Studen	0.087		
Significancia	0.930		

- Valores de Referencia normal: menor de 200mg/dl

Tabla 6. Colesterol HDL

Los valores de colesterol HDL abajo de lo normal se observa solo en el grupo control.

Colesterol HDL	Casos n=68	Controles N=68	Total
normal	26	24	50
alterado	42	44	86
Total	68	68	136
Media	40.36	39.76	
desviación estandar	6.16	6.23	
T de Studen	0.567		
Significancia	0.572		

- Valores de referencia normal en hombres: $\geq 40\text{mg /dl}$

TABLA 7. Colesterol LDL

El colesterol- LDL se encontró elevado en 10 pacientes de los casos y en 6 en el grupo control.

Colesterol LDL	Casos N=68	Controles N=68	Total
normal	58	62	120
alterado	10	6	16
Total	68	68	136
Media	110.93	111.00	
desviación estándar	29.79	26.62	
T de Studen	0.015		
Significancia	0.988		

- Valores de referencia normal: menor o igual a 130 mg/ dl

Tabla 8. Triglicéridos

Los valores se encuentran similares en ambos grupos

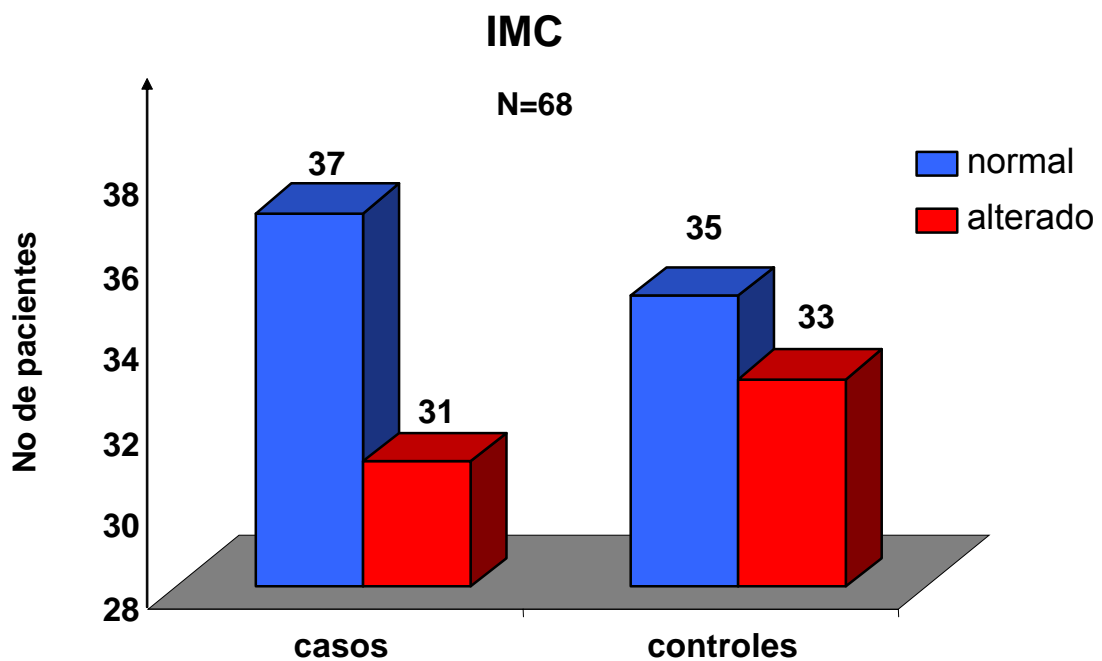
Triglicéridos	Casos n=68	Controles N=68	Total
normal	37	39	76
alterado	31	29	60
Total	68	68	136
Media	159.16	159.088	
desviación estándar	38.01	36.97	
T de Studen	0.011		
Significancia	0.991		

* Valores de referencia: \leq 150 mg / dl (ATP III)

Tabla 9. Índice de masa corporal (IMC)

IMC	Casos N=68	Controles N=68	Total 68/68
normal	37	35	72
alterado	31	33	64
Total	68	68	136
Media	25.34	25.24	
desviación estándar	3.73	3.08	
T de Studen	0.162		
Significancia	0.871		

- Valores de referencia: 18.5 -24.9 Kg/m²(OMS)



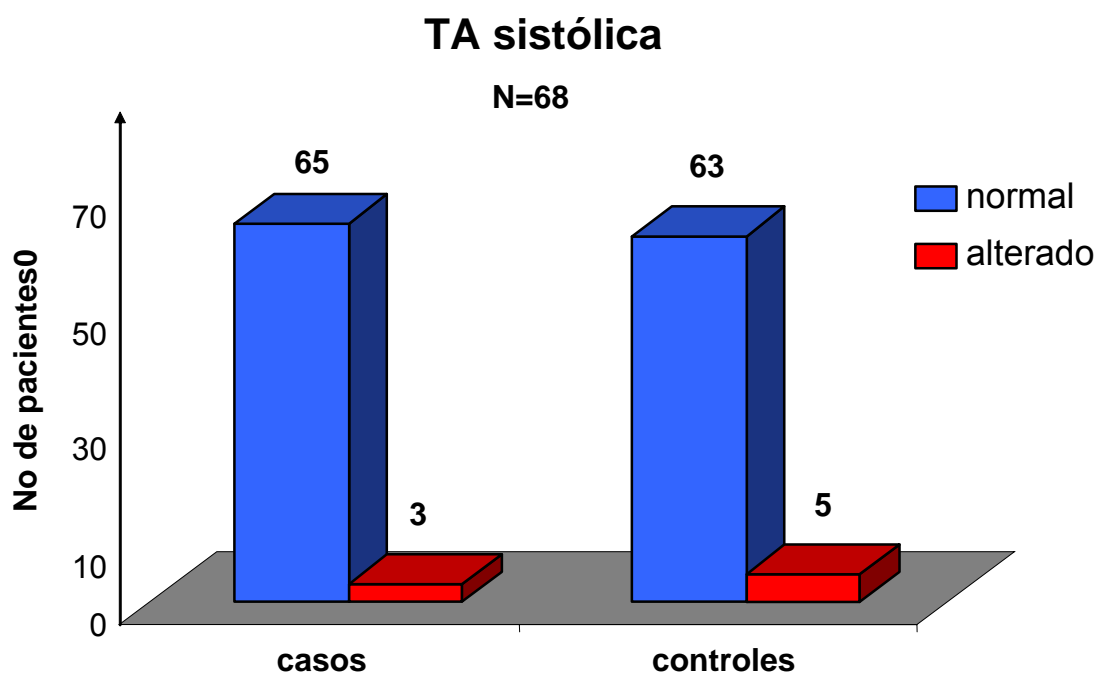
Fuente: Consulta externa del CDP

Gráfica 9. El IMC en el grupo control se encontró alterado sobre el grupo de casos.

Tabla 10. Presión arterial sistólica

TA sistólica*	Casos N=68	Controles N=68	total
normal	65	63	128
alterado	3	5	8
Total	68	68	136
Media	115.29	116.18	
desviación estándar	14.6	15.3	
T de Studen	0.343		
Significancia	0.732		

* Presión arterial sistólica alta: ≥ 130 mm de Hg(ATPIII)



Fuente: Consulta externa del CDP

Gráfica 10. La hipertensión arterial sistólica se presentó similar en ambos grupos.

Tabla 11. Presión arterial diastólica

La hipertensión arterial diastólica fue similar en ambos grupos.

TA diastólica	Casos	Controles	Total
normal	67	66	133
alterado	1	2	3
Total	68	68	136
Media	66.62	66.62	
desviación estándar	7.65	7.84	
T de Studen	0		
Significancia	1		

- Presión arterial diastólica alta: ≥ 85 mm Hg (ATP III)

VI. DISCUSIÓN

En la literatura existen comunicaciones donde previamente existe asociación de la alopecia androgenética en el sexo masculino con enfermedad cardiovascular, infarto cardiaco y resistencia a la insulina, aunque el mecanismo no esta bien definido. Sin embargo existe una idea que sustenta dicha asociación, y es que los pacientes con infarto al miocardio o enfermedad cardiovascular están relacionados con el incremento de la estimulación androgénica, hay un aumento de testosterona en plasma, engrosamiento muscular, porcentaje de excreción de sebo, patrón de alopecia masculino o densidad de pelo terminal. Así también la hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina permite una elevación o disminución de factores del crecimiento y hormonas que interfieren en el ciclo del folículo piloso. A pesar de esos conceptos no se ha podido establecer la relación directa entre dichas patologías .^{10,11,16, 27,28}

En nuestro estudio no se encontró asociación entre el grupo de pacientes con alopecia androgenética y el grupo control de individuos sin alopecia; probablemente pudo faltar una valoración de otros factores como son de niveles de andrógenos, sus proteínas transportadoras, receptores y tomar en cuenta la evaluación de la sensibilidad de la insulina por otros métodos.

VII. CONCLUSIONES

Existen múltiples parámetros para estudiar el síndrome de resistencia a la insulina en nuestro estudio se tomaron sólo algunos de ellos tales como el peso y la talla para valorar el índice de masa corporal (IMC), los niveles de insulina sérica para comprobar la existencia de hiperinsulinismo, glucosa sérica en ayunas, perfil de lípidos, y el cálculo matemático de los niveles de colesterol LDL y la presión arterial.

Con la medición de estas variables se pretendía encontrar la asociación entre la alopecia androgenética y síndrome de resistencia a la insulina; ya que en comunicaciones anteriores se ha descrito que existe asociación con enfermedad cardíaca o síndrome de resistencia a la insulina. Sin embargo en este estudio no se pudo encontrar tal asociación. Puesto que los individuos incluidos en el estudio en su mayoría se encontraron dentro de los rangos de referencia normal y los que presentaban alteraciones fueron mínimas, por lo que estadísticamente no fue significativo.

Por lo que podría ser adecuado un control con nuevas muestras sanguíneas y el resto de parámetros (otros factores de riesgo) para valorar la evolución de la alopecia androgenética y el deterioro para desarrollar el síndrome de resistencia a la insulina.

VIII. A N E X O S

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA PROTOCOLO DE ALOPECIA ANDROGENÉTICA Y SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre Expediente

Edad Sexo

Estado civil Ocupación

Domicilio

Teléfono

HISTORIA CLINICA

Topografía y morfología

Evolución:

Hábitos:

Ejercicio físico y / o deporte

Tabaco Alcohol Otros (marihuana, cocaína...)

Desordenes alimenticios

Antecedentes patológicos personales conocidos

Diabetes Mellitus	evolución
Hipertensión arterial	
Dislipidemia	
Obesidad	

Antecedentes familiares patológicos

Parentesco	Edad	Patología
madre		
padre		
Hermano/a		
Hermano/a		
Hermano/a		
Hermano/a		

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Peso Kg.	Altura m.	Cintura cm.	Cadera cm	IMC * Kg / T ²

PRESIÓN ARTERIAL

Presión arterial mmHg	1° medición	2° medición	promedio

EXÁMENES DE LABORATORIO

Glucosa Ayunas mg/ dl	Colesterol total mg/ dl	C- HDL mg / dl	C-LDL mg / dl	Triglicéridos mg / dl	Insulina μUI / ml

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, DF ___ de _____ del 200___

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de **“ALOPECIA ANDROGENÉTICA Y SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA”**, que se llevará a cabo en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, de la secretaría de salud del Distrito Federal. Me doy por enterado que este estudio se realiza para beneficio de los pacientes de alopecia androgenética y / o síndrome de resistencia a la insulina y que requerirá de toma de muestra sanguínea venosa (lo cual puede causar ligera molestia de la venopunción) para la determinación de niveles de insulina, glucosa y lípidos en sangre, los cuales podré conocer una vez se concluya el estudio.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Elder David et al Lever's Histopathology of the skin eighth edition, Lippincott-Raven Publishers.Philadelphia 1997 pp. 5-28
2. Freedberg Irwin, Eisen A, Wolff K, Austen K, Godsmith L. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Section 10. Disorders of epidermal appendages and related disorders. Mc GRAW- HILL 6 th Ed. Chap. 71 pp 643, 645, 1668
3. Tang L, Bernardo O, Boldue C, Harvey L. et al The expression of insulin-like growth factor 1 in follicular dermal papillae correlates with therapeutic efficacy of finasteride in androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol 2003;49:229-33
4. Yano K, Lawrence F, et al. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis J Clin Invest 2001;107:409-17
5. Rebora Alfredo Pathogenesis of androgenética alopecia J Am Acad Dermatol 2004;50:777- 9
6. Ludwig Erich Classification of the types of androgenética alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977;97:247 -254
7. Olsen E, Hordinsky M, Roberts J, Whiting D. Female Pattern hair loss J Am Acad Dermatol 2002; 47:795
8. Laaksonen D, Niskanen L, Punnonen K, et al. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men Diabetes Care 2004;27:1036-1041

9. Cooke N. T. Male pattern alopecia and coronary artery disease in men Br J Dermatol. 1979;101:455-8
10. Halim B, Meyrick G, Jeans W, Murphy D, Burton J. Myocardial infarction, androgen and the skin Br J Dermatol 1978; 98:63-8
11. Rebora A. Baldness and coronary artery disease. The Dermatologic point of view of controversial issue. Arch Dermatol 2001;137:943-947
12. Bandaranayake I, Paradi M. Hair loss remedies- separating fact from fiction. Continuing medical education Cutis 2004;73:107-114
13. Pierre Bouhanna Androgenetic alopecia: combining medical and surgical treatments Dermatol surgery 2003;29:1130-1134
14. Cash T.F. The psychosocial consequences of androgenética alopecia: a review of the research literature Br J Dermatol 1999;141:398-495
15. Marcia Ramos- e- Silva Male pattern hair loss: prevention rather than regrowth. Review. Int J Dermatol 2000;39:728-31
16. Veikko M, Pentti K, Sirkka K. Early androgenética alopecia as a marker of insulin resistance Lancet J 2000;356:1165-1166
17. Moreno R, Fernández S, Sotillo I, Camacho F. Resistencia insulínica en Dermatología Med Cutan Iber Lat Am 2002;30(6):255-269
18. Calle E, Thun M, Petrelli J, Rodríguez C, Heat C. Jr. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US. Adults N Engl J Med 1999; 341:1097-105
19. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of high Blood pressure Arch Intern Med 1997;157:2414-46

20. Executive summary of The third report of the national cholesterol education program(NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) JAMA 2001;285:2486-2497
21. Laaksonen D, Niskanen L, Punnonen K, Nyysönen K, Tuomainen T, Valkonen V, Salonen R, Salonen J. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. Diabetes Care 2004; 27(5):1036-41
22. Krajcic R, Vogelman J, et al. Transplants from balding and hairy androgenetic alopecia scalp regrow hair comparably well on immunodeficient mice. J Am Acad Dermatol 2003;48:752-9
23. González A, Alvarado R, Cardona E, García H. y cols. Consenso Mexicano de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Rev Mex Cardiolol 1999;10(1):3-19
24. Grundy S, Brewer B. Jr, James I, Smith S, Lenfant C, Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, lung and blood Institute/ American Heart association conference on scientific issues related to definition. Circulation 2004;109:433 – 438
25. Rajala Ulla, Laakso Mauri, Markku P, Outi P. Low insulin sensitivity measured by both quantitative insulin sensitivity check index and homeostasis model assessment method as a risk factor of increased intima – media thickness of carotid artery. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:5092- 97

26. Grundy S, James I, Stephen R, donato K, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American heart association/ national heart, lung, and blood institute scientific statement. Executive summary. Circulation 2005; 112; e285- e290
27. Grundy S, Cleeman J, Donato K, Franklin B. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, lung, and blood institute scientific statement. Circulation 2005;112:2735 – 2752
28. Gerald Reaven Metabolic syndrome Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002;106:286-288
29. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans J Clin Endocrinol Metab 2000;85:2402-10
30. Kraja A, Hunt S, Pankow J, Myers R, Heiss G, Lewis C, Province M. An evaluation of the metabolic syndrome in the HyperGEN study. Nut Metab 2005;2:2:1743
31. Orchard T, Temerosa M, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The diabetes prevention program randomized trial. Ann Internal Med 2005;142:611- 19