



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

**"SIGNO PERIPILAR EN PACIENTES CON ALOPECIA ANDROGENÉTICA, DESCRIPCIÓN  
DE SUS HALLAZGOS CLÍNICOS, TRICOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS"**

**TÉSIS:**  
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

**PRESENTA:**  
**ANAIS GARCÍA DOMÍNGUEZ**

**ASESOR:**  
**DRA. MARÍA ELISA VEGA MEMIJE**  
**MÉDICO ADSCRITO A LA DIVISIÓN DE DERMATOLOGÍA DEL**  
**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

**CIUDAD DE MÉXICO FEBRERO DE 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

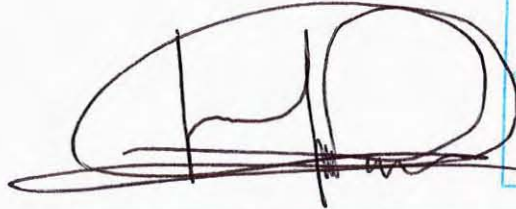
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

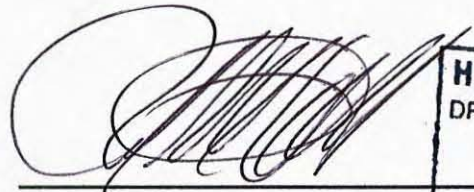
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

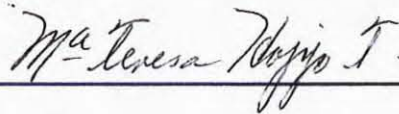
**AUTORIZACIONES**



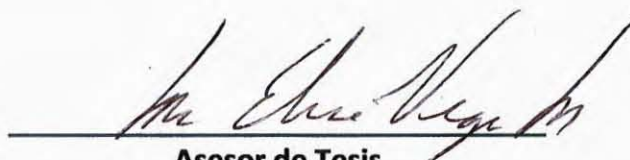
**Dr. Héctor Manuel Prado Calleros**  
**Director de Enseñanza e Investigación**



**Dr. José Pablo Maravilla Campillo**  
**Subdirector de Investigación Biomédica**

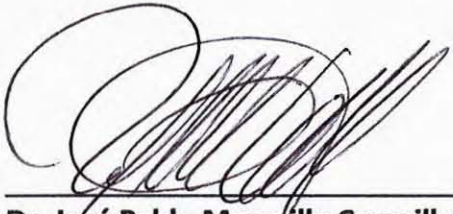


**Profesor Titular del Curso de Especialidad**  
**DRA. MARÍA TERESA HOJYO TOMOKA**

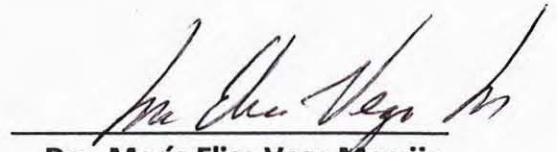


**Asesor de Tesis**  
**DRA. MARÍA ELISA VEGA MEMIJE**

Este trabajo de tesis con número de registro: **06-28-2019** presentado por la **Dra. Anais García Domínguez**, se presenta en forma con visto bueno por el tutor principal de la tesis **Dra. María Elisa Vega Memije** con fecha 30 DE julio de 2019 para su impresión final.



**Dr. José Pablo Maravilla Campillo**  
**Subdirector de Investigación Biomédica**

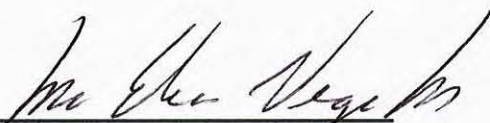


**Dra. María Elisa Vega Memije**  
**Investigador Principal**

**“SIGNO PERIPILAR EN PACIENTES CON ALOPECIA ANDROGENÉTICA, DESCRIPCIÓN DE SUS HALLAZGOS CLÍNICOS, TRICOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS.”**

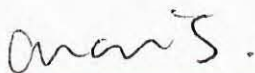
Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en la División de Dermatología bajo la dirección de la Dra. María Teresa Hojyo Tomoka con el apoyo de la Dra. María Elisa Vega Memije y adscritos de la División quienes orientaron y aportaron a la conclusión de este trabajo.

**COLABORADORES:**



---

**Dra. María Elisa Vega Memije**  
**Investigador Principal**



---

**Dra. Anais García Domínguez**  
**Investigador Asociado Principal**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Dr. Juan Oswaldo Colmenero Mercado Investigador asociado**

**Dra. Sonia Toussaint-Caire Investigador asociado**

**Por su apoyo y colaboración con este proyecto.**



## Índice

Resumen.....	7
Introducción .....	8
Material y métodos .....	13
Resultados .....	13
Discusión .....	14
Referencias .....	17
Figuras y tablas.....	18

## Resumen

**Palabras clave:** Alopecia, androgenética, signo peripilar, tricoscopia, histopatología

**Introducción.** La alopecia androgenética es la causa más común de alopecia. La miniaturización del folículo piloso es su sello distintivo. La tricoscopia o dermatoscopia de la piel cabelluda es una herramienta útil para el diagnóstico. Características dermatoscópicas incluyen variabilidad en el diámetro, miniaturización, puntos amarillos y signo peripilar, entre otros. La presencia de éste último se ha descrito como un dato muy sugerente de alopecia androgenética. No existen estudios que describan la prevalencia del signo peripilar en población mexicana. El objetivo de este estudio fue describir la presencia del signo peripilar en la piel cabelluda de pacientes mexicanos con diagnóstico de alopecia androgenética y así describir sus hallazgos clínicos, tricoscópicos e histológicos.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en la División de Dermatología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en la que incluyó pacientes hombres y mujeres de cualquier edad con diagnóstico clínico de alopecia androgenética, entre enero del 2000 a junio de 2019. Se incluyeron aquellos pacientes que contaran con expedientes clínicos, archivos fotográficos, tricoscópicos y estudios histopatológicos compatibles. Se recopilaron datos clínicos, tricoscópicos e histopatológicos. Se efectuó estadística descriptiva.

**Resultados.** Se incluyeron 50 pacientes. El 100% (N=50) fueron mujeres con un rango de edad de 20 a 79 años (media  $44.6 \pm 15.3$ ) El tiempo de evolución fue de 5.7 años  $\pm 6.22$ . Se encontró la presencia de signo peripilar en el 34% (N=17) de los pacientes. Los signos tricoscópicos más frecuentes fueron pelos miniaturizados 100% (N=50), unidades foliculares únicas 98% (n=49) y pelos vellosos en un 72% (n=36). En la histopatología se encontró infiltrado perifolicular únicamente en el 20% (N=10) y compuesto principalmente por linfocitos. De los 17 pacientes que presentaron signo peripilar a la tricoscopia sólo en 6 casos (35%) se evidenció un infiltrado perifolicular en la histopatología correspondiente.

**Discusión.** La tricoscopia o dermatoscopia de la piel cabelluda es una herramienta útil para el diagnóstico. Se encontró signo peripilar, en un 34% (N=17), un porcentaje menor a lo reportado en la literatura. De los pacientes que presentaron signo peripilar en nuestro estudio, solo en 6 casos (35%) se evidenció un infiltrado perifolicular a la histopatología. De estos 6 casos, en 2 se observó escama perifolicular e interfolicular a la tricoscopia sugerente de dermatitis seborreica. Este signo se ha descrito en múltiples enfermedades tanto inflamatorias como no inflamatorias lo que podría indicar que no es consecuencia de un infiltrado perifolicular.

**Conclusiones.** El signo peripilar es una característica detectable en varios estadios de AAG, su origen no está claro. En nuestro estudio se asoció en bajo porcentaje al infiltrado inflamatorio perifolicular. Hacen falta estudios prospectivos para poder determinar si es que existen alteraciones histopatológicas específicas que expliquen la presencia de este signo peripilar tanto en alopecia androgenética como en otras alteraciones del pelo.



## **Introducción**

La alopecia androgenética (AAG) es la causa más común de alopecia progresiva en los seres humanos. <sup>1</sup> Se trata de una alopecia no cicatrizal en la que hay pérdida progresiva de folículos terminales y que resulta en una visible disminución en la densidad del pelo. <sup>2</sup> La incidencia y prevalencia de la alopecia androgenética dependen de edad y la población en la que se describe. Se sabe que hasta el 50% de los hombres caucásicos padecerán alopecia androgenética a los 50 años mientras que en otras razas como en asiáticos y afroamericanos es menos frecuente. <sup>3</sup> Ocurre con menor frecuencia en mujeres, la incidencia reportada es de 30-40% en mujeres de entre 60 y 69 años. <sup>2</sup> Clínicamente el patrón varía entre hombres y mujeres. En el hombre se manifiesta con una recesión de la línea de implantación bitemporal seguida de un adelgazamiento difuso en la región del vértex con eventual pérdida total del pelo en misma región. Posteriormente estas dos zonas descritas previamente se unen dejando alopecia que respeta únicamente región parietal y occipital. <sup>1,2</sup> En las mujeres, el patrón de alopecia es difuso en la región del vértex y respeta la línea de implantación así como la región occipital. <sup>1-3</sup> Típicamente, esta enfermedad inicia en la pubertad con severidad clínica variable y progresión lenta, pero puede presentarse a cualquier edad. Mientras más temprano inicia la alopecia, tiende a ser más extensa. <sup>2</sup> Los pacientes con AAG no tienen ninguna sintomatología y debido a que la fisiopatología de esta alopecia no cicatrizal involucra principalmente la miniaturización, la prueba de tracción del pelo es negativa y por lo general no existe historia de pérdida de pelo activa, a menos que haya alguna otra enfermedad del pelo asociada. <sup>2</sup>

La miniaturización del folículo piloso es el sello distintivo en la alopecia androgenética, para entender la fisiopatología de la alopecia androgenética es necesario entender el ciclo del pelo. Cada pelo se origina en un folículo piloso, el crecimiento del pelo depende de un proceso cíclico llamado ciclo del pelo. Este ciclo consiste de 4 fases 1) anágeno o crecimiento activo que es la más larga y puede durar de 2-7 años; es esta fase de crecimiento activo la que determina el largo del pelo y aproximadamente 85-90% de los pelos se encuentran en anágeno. 2) Catágeno o fase de transición, tiene una duración de aproximadamente 2 semanas y en ella se observa involución del folículo piloso debido a apoptosis y 3) telógeno o fase de descanso que puede durar hasta 3 meses y en esta el pelo es removido, 10-15% de los pelos se encuentran en ésta fase. Algunos autores mencionan una cuarta fase llamada exógena en la cual los pelos en telógeno son expulsados o perdidos <sup>3,4</sup>

Los folículos pilosos emergen de la piel cabelluda en pequeños grupos conocidos como unidades foliculares, están compuestas de 3 a 6 folículos terminales y uno o dos vellosos. Los folículos terminales corresponden al cabello



fácilmente visible, en cortes histológicos verticales se reconocen fácilmente debido a que son gruesos, contienen pigmento y se implantan en dermis profunda. En cambio, los pelos vellosos son mucho más cortos que los terminales, son más delgados, no contienen pigmento y se encuentran implantados en dermis reticular superficial o media, éstos últimos representan el 20% de los pelos en cortes histológicos de piel cabelluda. En cortes histológicos horizontales es posible identificar todas las capas del folículo piloso y el tallo o pelo que contienen.<sup>5</sup> Los pelos terminales son fácilmente identificables en estos cortes transversales debido al diámetro de sus tallos que en pelos terminales es mayor a 0.06 mm y en pelos vellosos es menor a 0.03 mm; los pelos que miden entre 0.06 y 0.03 mm se denominan intermedios o indeterminados y se considera que corresponden a una forma transitoria en el proceso de miniaturización y por lo general se clasifican como pelos terminales<sup>5-6</sup>

La miniaturización ocurre en un punto entre la fase de catágeno y la fase anágeno temprano, por diversos estímulos, hay afección de la papila dérmica (colección de tejido mesenquimal que se encuentra por debajo del folículo y contribuye al desarrollo folicular) resultando en un folículo pequeño (miniaturizado) y una fase anágena acortada.<sup>1-3</sup> Estos pelos miniaturizados prácticamente indistinguibles de pelos vellosos en cortes histopatológicos.<sup>5</sup> Se habla de miniaturización cuando existe una relación entre pelos terminal (T) y pelos vellosos (V) menor de 4 a 1 ( $T:V < 4:1$ ) siendo la relación normal en piel cabelluda ( $T:V = 7:1$ )<sup>6</sup>

En 1951, Hamilton sugirió que la actividad hormonal androgénica, factores genéticos y la edad eran factores que interactúan en el origen de la alopecia androgénica. Esto derivado de la observación de que hombres castrados antes de la pubertad no desarrollaban AAG y que en estos hombres la enfermedad podía ser disparada por la administración exógena de testosterona. La predisposición a la AAG depende de manera predominante en factores genéticos. Estudios en gemelos monozigóticos muestran concordancia de hasta el 90%.<sup>7</sup> Análisis genealógicos en familias han mostrado que el riesgo para hombre de padecer AAG disminuye de manera significativa, aunque no se elimina por completo, cuando existe un padre sin alopecia. Así mismo el riesgo aumenta con una historia familiar positiva por la rama materna.<sup>7,8</sup> Estudios recientes indican que la susceptibilidad genética para padecer AAG tiene que ver con rasgos poligénicos.<sup>9-10</sup>

Los andrógenos regulan muchas funciones en la piel, incluyendo crecimiento y diferenciación sebácea, crecimiento del pelo, cicatrización de heridas y mantenimiento de la barrera cutánea<sup>11</sup> El crecimiento del pelo también está afectado por influencia de hormonas tiroideas y glucocorticoides, sin embargo, los andrógenos son los reguladores más importantes, éstos pueden aumentar el grosor y el largo de los pelos en áreas dependientes de andrógenos



como la barba, axila y vello púbico. Paradójicamente, en la piel cabelluda de pacientes susceptibles, los andrógenos suprimen el crecimiento del pelo, acortan en anágeno y promueven la miniaturización, ya que los folículos de la piel cabelluda están expuestos a la misma cantidad de andrógenos circulantes, esta respuesta paradójica a andrógenos puede explicarse por expresión genética variable en sitios anatómicos distintos.<sup>10-12</sup>

Está bien establecido que la papila dérmica es una estructura mesenquimal fundamental en el mantenimiento y regulación del ciclo y crecimiento del pelo. Las células que la conforman tienen un rol importante en la inducción y mantenimiento del crecimiento epitelial.<sup>7</sup> Existen vías de señalización entre las células de la papila dérmica y las células de epitelio folicular que resulta en secreción de factores de crecimiento como el factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (IGF-1), factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento vascular endotelial y quimiocinas como factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- $\beta$  1), factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 1 que tienen un efecto autócrino en la misma papila y parácrino en el epitelio folicular<sup>13</sup>

La acción de los andrógenos en el folículo piloso depende de su biodisponibilidad local. La mayoría de los hombres con AAG tienen niveles de andrógenos circulantes normales, pero niveles altos de dihidrotestosterona que son producidas a nivel local. La concentración de andrógenos a nivel del folículo piloso depende de la expresión de local de 5 alfa reductasa tipo II (5 $\alpha$  RII) que es una enzima cuya función es metabolizar testosterona y otros andrógenos a su producto más potente la dihidrotestosterona. Esta última se une a receptores de andrógenos en folículos susceptibles con consecuente regulación a la alta de genes responsables de la transformación gradual de folículos terminales en folículos miniaturizados. El patrón de la alopecia, que tanto en hombres como en mujeres respeta la región occipital, refleja la variabilidad regional en la sensibilidad de los folículos a los andrógenos<sup>14</sup> El diagnóstico de la AAG es fundamentalmente clínico y puede realizarse mediante una historia clínica del paciente y antecedentes familiares, así como exploración física de piel cabelluda. Una historia familiar positiva, así como antecedente de disminución en la densidad del pelo progresiva en patrón característico aunado a una prueba de tracción negativa es muy sugestivo de AAG.<sup>6,7,15</sup>

El diagnóstico de la AAG androgenética es clínico. El examen histopatológico por lo general no es necesario, sin embargo existen datos característicos que pueden auxiliar en caso de duda diagnóstica.<sup>6</sup> A la histopatología el uso de cortes transversales u horizontales de una biopsia por sacabocado de 4 mm es el método más valioso y estandarizado para llegar a un diagnóstico definitivo.<sup>18</sup> Mientras que el número total de pelos se encuentra conservado, existe una variación en el tamaño de los folículos y una disminución en la relación entre pelos



terminales a vellosos, una relación T:V=<4:1 es considerada diagnóstica. Otros cambios incluyen un aumento en el número de pelos en telógeno, presencia de tractos fibrosos, depósito de colágena perifolicular e infiltrado inflamatorio linfocítico leve. <sup>6</sup>

La tricoscopia o dermatoscopia de la piel cabelluda es una herramienta útil para el diagnóstico.<sup>17</sup> Signos tricoscópicos compatibles con alopecia androgenética incluyen variabilidad en el diámetro folicular o también llamado anisotricosis mayor al 20% que corresponde a la transformación de pelos terminales a vellosos y que se presenta hasta en el 100% de los pacientes<sup>16</sup>, miniaturización que se observa a la tricoscopia como pelos delgados con diámetro menor a 0.06mm, puntos amarillos que corresponden a folículos vacíos. El signo peripilar es un signo dermatoscópico frecuentemente observado en alopecia androgenética.<sup>17</sup> Se define como hiperpigmentación marrón que rodea un folículo <sup>18,19</sup> Fue descrito de manera inicial en 2004 por Deloche y cols quienes lo asociaron histológicamente a un infiltrado inflamatorio perifolicular <sup>20</sup>, realmente, pocos estudios histopatológicos en alopecia androgenética han encontrado infiltrado inflamatorio dérmico perifolicular, este se ha observado tanto en hombres como en mujeres en el segmento superior del folículo <sup>21-23</sup>

Se calcula el signo peripilar se presenta en un 20-60% de los pacientes con AAG. <sup>21,23-28</sup> A pesar de la relativa alta frecuencia en el que se observa en pacientes con este tipo de alopecia y en estadios variables de la enfermedad, no es exclusivo de ella ya que se ha observado también en pacientes con alopecia por lupus eritematoso sistémico <sup>29</sup>, pacientes con alopecia inducida por radiación <sup>30</sup> y también se ha reportado en un caso de efluvo anágeno extenso. <sup>31</sup> Otros datos tricoscópicos que se han descrito en asociación a AAG son unidades foliculares únicas, pelos vellosos, puntos blancos e hiperpigmentación en panal de abeja, estos dos últimos se han asociado a estadios avanzados de la enfermedad. <sup>32</sup>

En cuanto al tratamiento de la AAG, la primera línea incluye minoxidil tópico para hombres y mujeres. En hombres y en mujeres postmenopáusicas también puede agregarse finasteride vía oral. <sup>33</sup> El minoxidil tópico existe en presentación como espuma y solución al 2 y 5%, éste promueve el crecimiento del pelo al incrementar la duración del anágeno y acortamiento del telógeno y aumenta el grosor del tallo piloso. El mecanismo de acción no está bien dilucidado, se sabe que el minoxidil es un vasodilatador y produce inducción de factor de crecimiento vascular endotelial. Se piensa que mediante este mecanismo el minoxidil contribuye a mantener la vascularidad y tamaño de la papila dérmica. <sup>34</sup> Se recomienda aplicación tópica diaria por tiempo indefinido, una vez que se suspenda el efecto benéfico observado se perderá gradualmente. La dosis recomendada es 1 ml de minoxidil al 5% una vez al



día.<sup>33</sup> El finasteride es un inhibidor de la producción de dihidrotestosterona, inhibe de manera competitiva a la enzima 5 $\alpha$  reductasa tipo 2 (5 $\alpha$  RII) y por lo tanto inhibe la conversión de testosterona a dihidrotestosterona. Una dosis de 1 mg al día disminuye la DHT sérica y en la piel cabelluda más del 60%.<sup>35</sup> Para evaluar la respuesta al tratamiento es necesario continuarlo por lo menos durante 3 meses y es necesario administrarlo de manera indefinida para mantener el efecto y la respuesta clínica es variable de paciente a paciente<sup>33</sup>

Tratamientos de segunda línea incluyen trasplante capilar<sup>33,36</sup> dutasteride<sup>34</sup>, plasma rico en plaquetas y camuflajes o fibras capilares. Para estos últimos la evidencia es aun limitada.<sup>33,37</sup>

Como se mencionó anteriormente en la última década, la tricoscopía, se ha convertido en una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda. Es una herramienta que permite al clínico bien entrenado estimar a cierto grado los cambios histopatológicos que podrían estar sucediendo en un momento dado de la enfermedad en ocasiones y puede llegar a evitar un procedimiento invasivo como es la biopsia de piel. A la fecha hay solo un estudio con una muestra considerable de pacientes que intenta encontrar una explicación histopatológica al signo dermatoscópico denominado signo peripilar. No existen estudios que describan la prevalencia del signo peripilar en población mexicana. El objetivo de este estudio fue describir la presencia del signo peripilar en la piel cabelluda de pacientes mexicanos con diagnóstico de alopecia androgenética y así describir sus hallazgos clínicos, tricoscópicos e histológicos.

### ***Material y métodos.***

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en la División de Dermatología del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en el que se incluyeron expedientes de pacientes hombres y mujeres de cualquier edad con diagnóstico clínico de alopecia androgenética, en un periodo de enero del 2000 a junio de 2019. Se incluyeron aquellos pacientes que contaran con expedientes clínicos, archivos fotográficos, tricoscópicos y estudios histopatológicos compatibles con alopecia androgenética. Se realizó una revisión de archivos clínicos, fotográficos y tricoscópicos así como reportes de estudios histopatológicos de los expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se registraron los siguientes datos: sexo, edad, tiempo de evolución, los siguientes criterios tricoscópicos presencia o ausencia de signo peripilar, unidades foliculares únicas, puntos amarillos, hiperpigmentación en panel



de abeja, miniaturización, anisotricosis, pelos vellosos y puntos blancos, así como características histopatológicas incluyendo la presencia o ausencia de infiltrado inflamatorio perifolicular. Se efectuó estadística descriptiva.

### **Resultados.**

Se registraron 50 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. El 100% (N=50) fueron mujeres. Se incluyeron pacientes con un rango de edad de 20 a 79 años (media  $44.6 \pm 15.3$ ). El tiempo de evolución de la alopecia tuvo un rango de 1 hasta 20 años con una media de  $5.7 \text{ años} \pm 6.22$ . En cuanto a los hallazgos tricoscópicos (**figura 1**) se encontró la presencia de signo peripilar en el 34% (N=17) de los pacientes. Los signos tricoscópicos más frecuentes fueron pelos miniaturizados que se observó en el 100% (N=50) de los casos, presencia de unidades foliculares únicas 98%(n=49) y la presencia de pelos vellosos en un 72% (n=36). El resto de los criterios tricoscópicos se describen en la (**figura 1**). En cuanto a los hallazgos histopatológicos (**figura 2**) el conteo total de pelos en cortes transversales de biopsias de piel cabelluda en promedio en fue de  $22.8 \pm 6.3$  pelos con una relación promedio T:V 2.05:1. Se encontró en un 54% (N=29) de los estudios histológicos la presencia de aumento en el porcentaje de pelos en catágeno/telógeno, con un porcentaje promedio de pelos en anágeno de  $81.40 \pm 15.6$  y el porcentaje promedio de pelos catágeno/telógeno fue de  $16.8 \pm 14.9$ . En cuanto al infiltrado inflamatorio fue perivascular superficial leve a moderado en 72% (N=38) y este fue principalmente linfocitario. Se encontró infiltrado perifolicular únicamente en el 20%(N=10) y compuesto principalmente por linfocitos. De los 17 pacientes que presentaron signo peripilar a la tricoscopia solo en 6 casos (35%) se evidenció un infiltrado perifolicular a la histopatología correspondiente (**figura 3**).

### **Discusión.**

La alopecia androgenética (AAG) es la causa más común de alopecia no cicatrizal en los hombres y mujeres. <sup>1</sup> Afecta hasta al 50% de los hombres y al 30-40% en mujeres de entre 50 y 69 años. <sup>2</sup> En nuestro estudio encontramos datos epidemiológicos similares a los mencionados en la literatura, con la excepción de que nuestra muestra se compuso exclusivamente de mujeres (N=50). La tricoscopia o dermatoscopia de la piel cabelluda es una herramienta útil para el diagnóstico. <sup>16</sup> Características dermatoscópicas incluyen anisotricosis <sup>17</sup> o variabilidad en el diámetro de más del 20% de los pelos, miniaturización, puntos blancos y amarillos, hiperpigmentación perifolicular o también llamado signo peripilar, áreas de atriquia entre otras. <sup>16</sup> En 2007 Rakowska y cols publicaron



un estudio en 131 mujeres, 59 con AAG, 33 con efluvio telógeno y 39 controles sanos, el objetivo fue establecer criterios tricoscópicos para AGA en mujeres. Estos autores postulan que la presencia de puntos amarillos en la región frontal y miniaturización (más del 10% de pelos adelgazados) en misma región son criterios mayores para el diagnóstico de AAG, como criterios menores postulan unidades foliculares únicas, pelos vellosos y signo peripilar. En nuestro estudio en el 100%(N=50) de los pacientes se encontró miniaturización, en el 98%(n=49) y pelos vellosos en un 72%(N=36), observamos puntos amarillos en un 12% (N=6). Estos autores proponen que el signo peripilar es un dato tricoscópico clave para distinguir una AAG de efluvio telógeno. Este diferencial en mujeres es en ocasiones difícil. <sup>24</sup>

En cuanto al signo peripilar, en nuestro estudio se encontró en un 34% (N=17), un porcentaje menor a lo reportado en la literatura. En 2004 Deloche y cols publicaron un estudio original sobre las características histológicas asociadas al signo peripilar en la alopecia androgenética. Fue un estudio realizado en un grupo de 40 pacientes (21 hombres y 19 mujeres). Ellos encontraron una alta prevalencia de signo peripilar 90% en hombres y 86% en mujeres. El 100% de hombres y mujeres mostraron a la histopatología un infiltrado inflamatorio compuesto en su mayoría por linfocitos y algunos mastocitos en el segmento superior del folículo piloso. Este estudio concluyó que este infiltrado linfocítico puede ser la relación histopatológica del signo peripilar observado en la tricoscopia, sin embargo, estos autores no utilizaron controles sanos en su estudio ni especifican si los pacientes incluidos tenían algún otro dato clínico o tricoscópico de otra enfermedad del pelo concomitante, como por ejemplo dermatitis seborréica que pudiera explicar el infiltrado inflamatorio encontrado. <sup>20</sup> De los pacientes que presentaron signo peripilar en nuestro estudio, solo en 6 casos (35%) se evidenció un infiltrado perifolicular a la histopatología. De estos 6 casos, en 2 se observaron escama perifolicular e interfolicular a la tricoscopia sugerente de dermatitis seborreica.

El signo peripilar no es exclusivo de alopecia androgenética. En 2018 Tawfik y cols publicaron un estudio observacional sobre los hallazgos tricoscópicos en 129 pacientes con diferentes enfermedades del pelo, de éstos 79 pacientes tenían diagnóstico de alopecia androgenética. Estos autores encontraron que el signo peripilar estaba presente en el 32.9% de los pacientes con alopecia androgenética y que éste se encontró de manera más frecuente en pacientes con fototipos oscuros (III-VI) en comparación con fototipos claros (I-II). Además, estos autores señalaron datos tricoscópicos en otras enfermedades del pelo como efluvio telógeno, alopecia frontal fibrosante y liquen plano pilar. Describieron la presencia de signo peripilar en 3 pacientes con efluvio telógeno,



sugiriendo que no es un signo exclusivo de alopecia androgénica. Este signo no se reportó en ningún paciente con enfermedades como Liquen plano pilar o Alopecia frontal fibrosante activa que característicamente tienen en esta fase activa un infiltrado perifolicular linfocítico.<sup>19</sup> En nuestro estudio no se incluyeron controles sanos ni pacientes con otras enfermedades del pelo, sin embargo, el que se haya descrito en múltiples enfermedades tanto inflamatorias como no inflamatorias podría indicar que este signo no es consecuencia de un infiltrado perifolicular. El infiltrado linfocítico perifolicular asociado a alopecia androgénica fue descrito por primera vez en 1999 por Sueki y cols, ellos publicaron un estudio de investigación en el que querían determinar si el infiltrado linfocítico encontrado en el infundíbulo en pacientes hombres con alopecia androgénica era incidental o un fenómeno general. Ellos tomaron biopsias de 19 pacientes de región con alopecia y sin alopecia del mismo paciente y encontraron que este infiltrado inflamatorio era más significativo en las regiones de alopecia. Estos autores no describieron hallazgos clínicos ni tricoscópicos<sup>22</sup>. En nuestro estudio se encontró este infiltrado con frecuencia también baja, en un 20% (N=10).

El diagnóstico de la AAG es clínico, sin embargo, en caso de duda diagnóstica la histopatología es útil para el diagnóstico diferencial de otras alopecias cicatrízales y no cicatrízales. Actualmente el estándar para el diagnóstico de diferentes tipos de alopecia es la toma de biopsia por sacabocado de 4 mm<sup>6</sup> tiene un patrón bien definido tanto para hombres como para mujeres. En ambos tiende a respetar la región occipital En el caso de AAG, al tomar la biopsia de la región afectada, se recomienda también tomar un control occipital en donde tradicionalmente se considera que no hay alteraciones.<sup>1,2,7,15,24</sup> Rakowska y cols encontraron en el estudio mencionado anteriormente que los pacientes con alopecia androgénica tienen alteraciones tricoscópicas en la región occipital como pelos adelgazados, puntos amarillos y signo peripilar, ésto en comparación con controles sanos<sup>24</sup> En nuestro estudio se tomó control occipital en 43 de 50 casos (86%), de estos 43 casos en 15 (34%) se registró miniaturización de los folículos pilosos a la histopatología. A nuestro conocimiento, éste hallazgo en la histopatología no se encuentra reportado en la literatura.

### **Conclusiones.**

La tricoscopía es una herramienta sumamente útil para el diagnóstico de enfermedades inflamatorias y no inflamatorias del pelo. El tricoscopio es un instrumento que permite al clínico relacionar datos tricoscópicos con datos histopatológicos sin necesidad de realizar un procedimiento invasivo. El signo peripilar es una característica detectable en varios estadios de AAG, su origen no está claro. En nuestro estudio se asoció en bajo porcentaje a



infiltrado inflamatorio perifolicular Un hallazgo importante en este trabajo es el alto porcentaje de miniaturización encontrado en histopatología de control occipital de piel cabelluda, cosa que a nuestro conocimiento no se ha reportado previamente. Hacen falta estudios prospectivos para poder determinar si es que existen alteraciones histopatológicas específicas que expliquen la presencia de este signo peripilar tanto en alopecia androgénica como en otras alteraciones del pelo.

### **Referencias.**

1. Martinez-Jacobo L, Villareal-Villareal CD, Ortiz-Lopez R, Ocampo-Candiani J, Rojas-Martinez A. Genetic and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Veneorol Leprol.* 2018; 84;263-18.
2. Herskovitz I, Tosti A. Female Pattern Hair Loss. *Int J Endocrinol Metab.* 2013;21;11(4):e9860. doi: 10.5812/ijem.9860.
3. Whiting DA. Possible mechanisms of miniaturization during androgenetic alopecia or pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:S81-6.
4. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341:491.
5. Restrepo R. Anatomía microscópica del folículo piloso. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2010;18: 123-38.
6. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology.* 2010;56(1):24-38.
7. Lolli F, Pallotti, F, Rossi, A, Fortuna, MC, Caro, G, Lenzi, A, Lombardo, F. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine.* 2017;57(1):9–17.
8. W.C. Chumlea, T. Rhodes, C.J. Girman, A. Johnson-Levonas, F. R.W. Lilly, R. Wu, S.S. Guo, Family history and risk of hair loss. *Dermatology* 2004;209: 33–39.
9. Heilmann S, Brockschmidt FF, Hillmer AM, Hanneken S, Eigelshoven S, Ludwig KU, et al. Evidence for a polygenic contribution to androgenetic alopecia. *Br J Dermatol* 2013;169:927-30
10. E. Levy-Nissenbaum, M. Bar-Natan, M. Frydman, E. Pras, Confirmation of the association between male pattern baldness and the androgen receptor gene. *Eur J Dermatol.* 2005;15, 339–340.
11. CC Zouboulis, K Degitz, Androgen action on human skin—from basic research to clinical significance. *Exp. Dermatol.* 2004;13:5–10.
12. D. Deplewski, R.L. Rosenfield, Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr. Rev.* 2000;21: 363–392.
13. S. Inui, Y. Fukuzato, T. Nakajima, K. Yoshikawa, S. Itami, Androgen-inducible TGF-beta1 from balding dermal papilla cells inhibits epithelial cell growth: a clue to understand paradoxical effects of androgen on human hair growth. *FASEB J* 2000; 16: 1967–1969
14. Yip L, Rufaut N, Sinclair R. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: an update of what we now know. *Australas J Dermatol* 2011; 52:81.
15. N. Otberg, A.M. Finner, J. Shapiro, Androgenetic alopecia. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2007;36:379–398.



16. Inui S, Nakajima T, Itami S. Scalp dermoscopy of androgenetic alopecia in Asian people. *J Dermatol* 2009; 36: 82–85. 13.
17. Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases: algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol* 2011; 38:71
18. Mapar MA, Shahriari S, Haghhighizadeh MH. Efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of androgenetic (male-patterned) alopecia: A pilot randomized controlled trial. *J Cosmet Laser Ther* 2016; 18:452.
19. Tawfik SS, Sorour OA, Alariny AF, Elmorsy EH, Moneib H. White and yellow dots as new trichoscopic signs of severe female androgenetic alopecia in dark skin phototypes. *Int J Dermatol*. 2018; doi: 10.1111/ijd.14140.
20. Deloche C, de Lacharriere O, Misciali C et al. Histological features of peripilar signs associated with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol Res* 2004; 295: 422–8
21. Sueki H, Stoudemayer T, Kligman AM, Murphy GF. Quantitative and ultrastructural analysis of inflammatory infiltrates in male pattern alopecia. *Acta Dermatol Venereol*. 1999;79; 347–350.
22. Ramos PM, Brianezi G, Martins AC, da Silva MG, Marques ME, Miot HA et al. Apoptosis in follicles of individuals with female pattern hair loss is associated with perifollicular microinflammation. *Int J Cosmet Sci*. 2016;38(6):651-654.
23. Zhang X, Caulloo S, Zhao Y, et al. Female pattern hair loss: clinico-laboratory findings and trichoscopy depending on disease severity. *Int J Trichol* 2012; 4: 23–28.
24. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, et al. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichol* 2009; 1: 123–130
25. Ramos LD, Santili MC, Bezerra FC, et al. Dermoscopic findings in female androgenetic alopecia. *An Bras Dermatol* 2012; 87: 691–694.
26. Inui S, Nakajima T, Itami S. Scalp dermoscopy of androgenetic alopecia in Asian people. *J Dermatol* 2009; 36: 82–85. 13
27. Karadag Kose O, Gulec AT. Clinical evaluation of alopecias using a handheld dermatoscope. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 206–214.
28. Sewell LD, Elston DM, Dorion RP. "Anisotrichosis": a novel term to describe pattern alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56:856.
29. Karadag Kose O, Gulec AT. Clinical evaluation of alopecias using a handheld dermatoscope. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 206–214.
30. Ye Y, Zhao Y, Gong Y, Zhang X, Caulloo S et. al. Non-scarring patchy alopecia in patients with systemic lupus erythematosus differs from that of alopecia areata. *Lupus*. 2013 Dec;22(14):1439-45
31. Cho S, Choi MJ, Lee JS, Zheng Z, Kim DY. Dermoscopic findings in radiation-induced alopecia after angioembolization. *Dermatology*. 2014;229(2):141-5.
32. Subrata M, Purva M, Surit M. Trichoscopy in anagen effluvium: Extensive peripilar sign. *Our Dermatol Online*. 2017;8(4):493-494.
33. Nilam J, Doshi B, Khopkar U. Trichoscopy in Alopecias: Diagnosis simplified. 2013; 5(4): 170-178.



33. Maname M, Tsuboi R, Itami S, Osada SI, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of male-pattern and female-pattern hair loss 2017 version. J Dermatol. 2018 doi: 10.1111/1346-8138.14470.
34. Messenger AG, Rundegren J. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. Br J Dermatol 2004; 150:186.
35. Price VH. Treatment of hair loss. N Engl J Med 1999; 341:964.
36. Avram M, Rogers N. Contemporary hair transplantation. Dermatol Surg 2009; 35:1705.
37. Mapar MA, Shahriari S, Haghizadeh MH. Efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of androgenetic (male-patterned) alopecia: A pilot randomized controlled trial. J Cosmet Laser Ther 2016; 18:452.

**Figuras y tablas.** Estas deberán ir al final, señalando el pie y título de cada una, la cual deberá estar referida claramente del texto.

**FIGURA1. HALLAZGOS TRICOSCÓPICOS (N=50)**

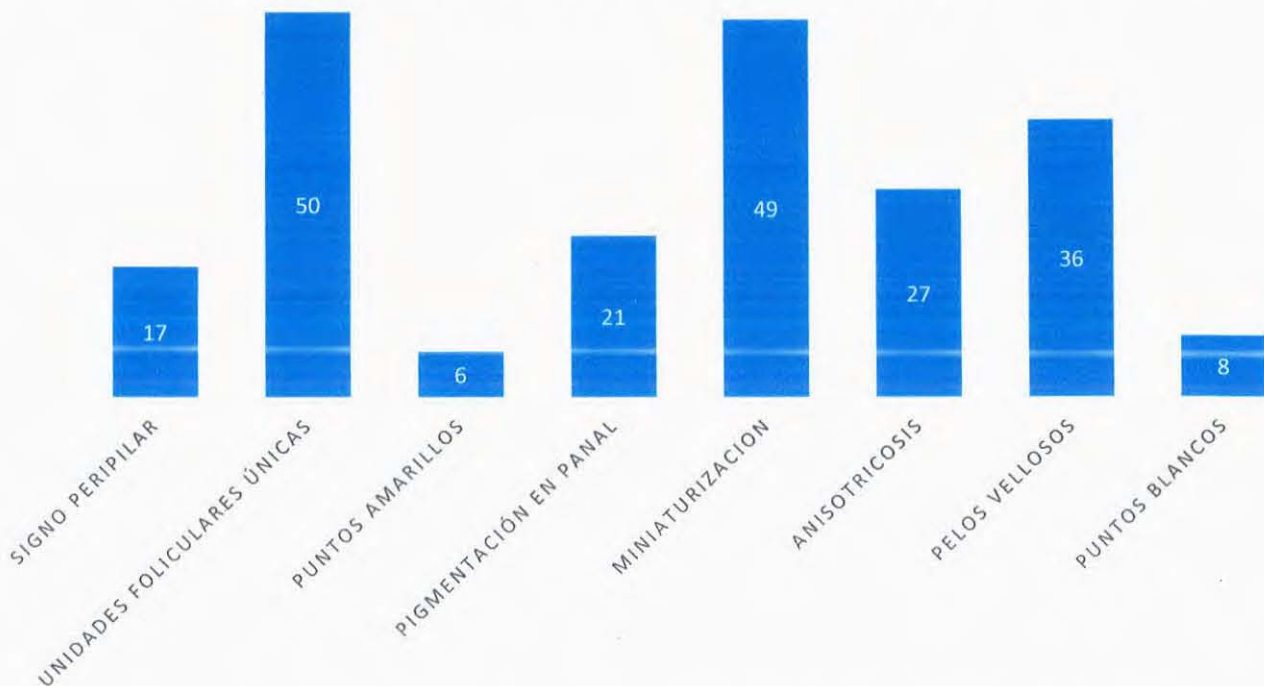


Figura 1. Se describen los hallazgos tricoscópicos encontrados en el estudio.

**Figura 2. Hallazgos Histopatológicos (No/%)**

Número Total de Pelos	22.28 ( $\pm 6.31$ )
Número de Pelos terminales	11.8 ( $\pm 6.5$ )

Número de Pelos intermedios	5.2 ( $\pm 4.1$ )
Número de Pelos vellosos	5.74 ( $\pm 3.66$ )
Número de Pelos en anágeno	16.66 ( $\pm 6.2$ )
% Pelos en anágeno	81.49 ( $\pm 15.6$ )
Número de Pelos en telógeno	3.34 ( $\pm 2.7$ )
% Pelos en telógeno	16.8 ( $\pm 14.9$ )

Figura 2. Se describen los promedios de hallazgos histopatológicos del estudio.

Figura 3.  
Presencia de  
signo peripilar.

**N= 17**

Infiltrado linfocítico perifolicular	N= 6 (35.2%)
Ausencia de infiltrado perifolicular	N=11 (64.7%)

**Figura 3.** Se encontraron 17 casos de signo peripilar, solo en 6 casos (35%) se evidenció un infiltrado perifolicular a la histopatología.