



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Frecuencia y características clínicas
de las alopecias en pacientes que
acuden a la clínica de pelo del
Hospital Infantil de México Federico
Gómez durante el periodo
comprendido desde marzo de 2021 a
a abril del 2023

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

Dra. Laura Marcela Hiestroza
Rueda

TUTORES:

M en C. Mirna Eréndira Toledo Bahera
Dra. Adriana María Valencia Herrera
Dr. Carlos Alfredo Mena Cedillos



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2024



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.

HOJA DE FIRMAS

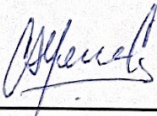
DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



M. EN C. MIRNA ERÉNDIRA TOLEDO BAHENA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



DRA. ADRIANA MARÍA VALENCIA HERRERA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



DR. CARLOS ALFREDO MENA CEDILLOS
JEFE DE SERVICIO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

[Escriba aquí]

Tabla de contenido

RESUMEN	3
1. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES	5
1.2 Ciclo del Pelo	6
1.2.1 Anágeno	6
1.2.2 Catágeno	6
1.2.3 Telógeno	6
1.3 Privilegio inmune	7
2. Alopecias	8
2.1 Alopecias cicatriciales:	9
2.2 Alopecias no cicatriciales	9
3. Pérdida de cabello focal	10
3.1 Tiña de la cabeza	10
3.2 Alopecia areata (AA)	11
3.2.1 Escala de medición de pérdida de pelo	17
3.3 Alopecia por tracción	19
3.4 Alopecia inducida por presión	19
4. Pérdida de pelo con patrón	20
4.1 Tricotilomanía	20
5. Pérdida de cabello difusa	22
5.1 Efluvio anágeno	22
5.2 Efluvio telógeno	22
6. Tratamiento de las alopecias	24
7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
8. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	28
9. JUSTIFICACIÓN	28
10. HIPOTESIS	29
11. OBJETIVOS	29
11.1 Objetivo general	29
11.2 Objetivo específico	29

12. MATERIAL Y METODOS	29
12.1 Clasificación de la investigación	29
12.2 Universo de estudio	29
12.2.1 Criterios de inclusión:	30
12.2.2 Criterios de exclusión:	30
13. PROCEDIMIENTOS	30
14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	31
15. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	31
16. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES	31
17. RESULTADOS	36
18. DISCUSION Y CONCLUSIONES	45
19. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	51
20. BIBLIOGRAFÍA.....	52
21. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	57

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las alopecias son un grupo grande y heterogéneo de condiciones que tienen varias características clínicas, hallazgos tricoscópicos, patológicos y etiológicos. Pueden ocurrir debido a trastornos del ciclo del cabello, trastornos inflamatorios que dañan los folículos pilosos o anomalías hereditarias o adquiridas en los tallos del cabello. Las principales líneas divisorias para las diversas formas de alopecia son la distinción entre alopecia cicatricial y alopecia no cicatricial. En la edad pediátrica, la alopecia areata es la causa más frecuente de pérdida de pelo, representando el 20% de los casos, afectando a ambos sexos, aunque con un ligero predominio femenino, se desconoce la etiología, sin embargo, se considera una enfermedad autoinmune específica de tejido. El diagnóstico de las alopecias se establece mediante la exploración clínica, los hallazgos a la dermatoscopia así como en casos especiales, la realización de estudio histopatológico puede proporcionar información adicional útil para el diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODO: El diseño del estudio fue observacional, descriptivo, transversal retrospectivo, retrolectivo analítico. Se estudiaron pacientes pediátricos con diagnóstico de alopecia que acudieron a la clínica de pelo del servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México de marzo de 2021 a abril del 2023, de cualquier edad, sexo masculino o femenino. Se estudiaron un total de 28 pacientes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Se incluyeron 28 niños, el 57.1% fueron mujeres, el diagnóstico definitivo fue alopecia areata en el 75% de los casos, de los cuales en su mayoría correspondió al subtipo alopecia areata en parches en el 28.6%. El padecimiento dermatológico primordialmente asociado fue la dermatitis atópica en un 17.9%. El estado nutricional fue eutrófico en el 64.2%. En cuanto al tiempo de evolución y frecuencia de la caída del cabello, el 78.6% correspondía a mayor de 6 meses o crónico, y continuo en el 64%. En la mayoría de los casos no se reportó

ningún síntoma asociado y en el 64.3% los pacientes y/o sus familiares referían historia de factor estresante previo al inicio del cuadro de alopecia. Así mismo el 35.7% y el 64.3% presentaban alteraciones en cejas/pestañas y ungueales respectivamente. La alteración ungueal más observada fueron los pits en el 67.9%. Dentro de los hallazgos a la tricoscopía, los pelos vellosos en el 71.4%, seguido de los puntos negros y los pelos en signos de exclamación en el 67.9% y el 57.1% respectivamente. Los niveles de vitamina D inferiores a los 30 ng/ml fueron encontrados en el 39.2%. Con respecto al tratamiento, en el 100% se indicó tratamiento tópico, el esteroide de alta potencia con base en clobetasol, fue prescrito en el 39.3% y como tratamiento sistémico el cuál fue indicado en el 75% de los casos, los más frecuentemente empleados fueron la dexametasona / metotrexate en el 17.9%. Finalmente, el 60.7% de los pacientes tuvieron una evolución favorable, sin embargo, el 32.1% mostraron una evolución estacionaria y solo el 7.2% tuvieron una evolución tórpida.

CONCLUSIONES: La alopecia en la infancia es motivo de gran preocupación, frustración y ansiedad, por lo que, el diagnóstico y manejo de la caída del cabello es un reto interesante. Un enfoque organizado para reconocer los rasgos diferenciales característicos de los trastornos de pérdida de cabello es clave para el diagnóstico y el tratamiento.

1. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

El pelo corresponde a una estructura queratinizada, que forma parte de la imagen, identidad y origen étnico de cada persona, forma parte del complejo pilosebáceo (el folículo piloso, la glándula sebácea y el músculo erector) [1]. Deriva del ectodermo, y el músculo erector del pelo, del mesodermo, comienza a formarse durante el periodo fetal entre las 9 y 12 semanas de vida intrauterina, pero no es hasta la semana 20 que se logra identificar [2].

El folículo piloso es el órgano que sintetiza la fibra del pelo. Está compuesto por elementos epiteliales y elementos mesenquimales. Los elementos epiteliales se disponen en capas concéntricas y se dividen en tres compartimientos que de afuera hacia adentro son: la vaina radicular externa, la vaina radicular interna y el tallo piloso. Los elementos mesenquimales incluyen la vaina de tejido conectivo (que se encuentra entre la vaina radicular externa y la dermis papilar) y la papila dérmica, ubicada en la porción inferior del folículo. La relación con la glándula sebácea y el músculo piloerector determina tres compartimientos, que de arriba hacia abajo son: infundíbulo (distal a la glándula sebácea), istmo (entre la glándula sebácea y el músculo piloerector), y el bulbo (inferior al músculo piloerector) [3]. Su crecimiento es asincrónico y cíclico, de aproximadamente 0.35 a 0.45 mm al día o 1 cm al mes, La piel cabelluda de una persona tiene en promedio 100,000 a 150,000 unidades pilosebáceas [4].

El pelo es una proyección de la piel que a través de sus terminaciones nerviosas en las células neurosecretoras o de Merckel nos pone en contacto con el exterior, es un órgano protector de factores físicos, químicos e infecciosos. Representa en la piel el sitio de mayor concentración de melanocitos [3].

Cualquier cosa que interrumpa cualquiera de las fases del ciclo de crecimiento del cabello puede provocar la caída del cabello. Las causas pueden ser inflamatorias, neoplásicas, nutricionales, infecciosas, endocrinológicas, relacionadas con el estrés o con medicamentos. Es importante para la confianza en nosotros mismos y nuestro bienestar psicológico, así mismo Las consecuencias psicológicas de la caída del cabello pueden interferir con el crecimiento y desarrollo de un niño [5].

1.2 Ciclo del Pelo

El pelo pasa por 3 estadios diferentes durante su desarrollo; un ciclo llamado Anágeno, Catágeno y Telógeno, a continuación, se explican cada uno de ellos.

1.2.1 Anágeno o fase de crecimiento activo, con una cantidad de cabellos en esta del 85% [6], tiene una duración aproximada de 1000 días, El pelo en esta fase está firmemente adherido lo que dificulta su estudio directo en la prueba de estiramiento o tracción, la parte del bulbo se localiza en el tejido adiposo, su tamaño es constante [3]. La longitud final del tallo del cabello está determinada por la tasa y la duración de la proliferación de células de la matriz, que varía según el tipo y la ubicación del cabello [7].

1.2.2 Catágeno o de regresión, con 1 al 2% de cabellos en esta fase. A medida que disminuye el suministro de células de la matriz en proliferación, el folículo piloso entra en catágeno, durante el cual el folículo piloso inferior retrocede y cesa el alargamiento del tallo del cabello [7]. Es la fase más corta con una duración aproximada de 10 días o de 2 a 3 semanas, es la manifestación de la muerte celular, cesa la Melanogénesis y la producción de pelo [3].

1.2.3 Telógeno de inactividad o reposo con un 13-14% de cabellos [6]. a pesar de que se dice llamar de reposo, la evidencia sugiere que el telógeno en sí también es una fase dinámica del ciclo del cabello que es fundamental para mantener la homeostasis, en preparación para el próximo anágeno, o en respuesta al trauma

[25]. Los folículos en esta fase se caracterizan por tener forma de garrote en su punta y estar totalmente queratinizados y listos para separarse del folículo piloso y caerse [4].

En circunstancias fisiológicas como el embarazo, postparto o en situaciones de estrés, se aceleran estos ciclos foliculares y se presenta el efluvio telógeno en que observamos el desprendimiento del pelo espontáneamente [3].

Comprender los mecanismos que modulan el ciclo del cabello tiene el potencial de arrojar nueva luz no solo sobre la biología de la piel y el cabello, sino también sobre la biología del desarrollo y de las células madre, la medicina regenerativa y la oncogénesis [7].

1.3 Privilegio inmune

Este es un término que se usó inicialmente para describir un entorno que puede tolerar aloinjertos sin rechazo, por el sistema inmunitario del huésped [7]. Cabe mencionar que este es dinámico, presentándose sólo en el epitelio proximal de los folículos pilosos en anágeno y desaparece durante la fase catágena y telógena del ciclo del folículo piloso [8].

Dentro de los mecanismos implicados en el establecimiento y mantenimiento de este, se encuentran:

- Disminución o ausencia en la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad clase I, que secuestra autoantígenos en los tejidos y dificulta su presentación a las células T CD8+ autoreactivos.
- Producción de inmunosupresores locales como el factor transformante de crecimiento $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), interleucina 10 e(IL-10), la hormona estimulante de melanocitos (MSH- α), factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), indolamina-pirrol 2,3-dioxigenasa (IDO) y cortisol,

- El deterioro funcional de las células presentadoras de antígeno, disminuyendo la expresión de las moléculas del MHC clase II, además de que los folículos pilosos en anágeno tienen una reducción en el número de APC.
- La ausencia de vasos linfáticos.
- El establecimiento de una matriz extracelular de barrera que impide el tráfico de células inmunes.
- La expresión de moléculas del MHC clase I no clásicas (como las moléculas MHC clase Ib (HLA-G en los seres humanos y Qa-2 en ratones).
- La expresión de Fas ligando (FasL, CD95L) con el fin de eliminar las células T autorreactivas, Fas es expresado por las células T.
- Expresión aumentada de CD200, una glicoproteína, que interactúa con el receptor CD200 para generar señales antiinflamatorias y de tolerancia [7,8]

Por lo tanto, se ha sugerido que las alopecias inmunomediadas como la alopecia areata es el resultado de un daño a este privilegio inmunitario[7].

2. Alopecias

La palabra 'alopecia' proviene de la palabra griega 'alopex' que se refiere al zorro, porque se compara la caída del pelo a la caída anual de los pelos del zorro.

Los trastornos de pérdida de cabello son un grupo grande y heterogéneo de condiciones que tienen varias características clínicas, hallazgos patológicos y etiologías. La pérdida de cabello puede ocurrir debido a trastornos del ciclo del pelo, afecciones inflamatorias que dañan los folículos pilosos o anomalías hereditarias o adquiridas en los tallos pilosos.

La pérdida de cabello a menudo tiene un impacto significativo en la calidad de vida de un individuo, ya que el cabello cumple funciones importantes en términos de apariencia, autoestima e identidad sociocultural [7].

Las alopecias en pediatría son poco frecuentes, sin embargo, estas constituyen, una patología importante de conocer y abordar, ya que puede provocar una profunda angustia emocional, ocasionando baja autoestima, sentimientos de vulnerabilidad y alteración de la imagen personal, con una importante afectación psicológica en niños, adolescentes y sus familiares.

La evaluación inicial del paciente pediátrico requiere de una historia clínica detallada y completa, interrogando la cronicidad del padecimiento, si se presenta desde el nacimiento o posteriormente, además interrogar patologías subyacentes tales como enfermedades autoinmunes y síndromes que cursen con alopecia, así mismo investigar procesos infecciosos, estresores, medicamentos y cuadros de ansiedad asociados al inicio de la alopecia [9].

Resulta imprescindible una adecuada exploración de la piel cabelluda en todas las áreas, documentando áreas de inflamación como eritema, escamas, pústulas o pápulas, erosiones y excoriaciones, evaluar el tallo piloso en su longitud, calibre, fragilidad y textura [10], evaluar cejas pestañas, uñas y conocer si existen antecedentes familiares de alopecia [9]. La pérdida de pelo se divide en diferentes formas:

2.1 Alopecias cicatriciales: El término “cicatricial” implica la sustitución del epitelio folicular por tejido conjuntivo. Se produce una destrucción irreversible del folículo piloso como resultado de la destrucción de las células madre en el área protuberante de la vaina radicular externa [11].

2.2 Alopecias no cicatriciales: existe conservación del folículo, no se daña de forma permanente, por lo que con un buen manejo pueden ser reversibles.

Aproximadamente el 90% de la pérdida de cabello en los niños no deja cicatrices y es de naturaleza adquirida, siendo las causas más comunes reportadas en el mundo occidental la alopecia areata, la tiña de la cabeza y la tricotilomanía. Sin embargo, las causas comunes y poco comunes de la pérdida de cabello pediátrica varían de una región a otra, probablemente como resultado de los diferentes grupos étnicos y tipos de cabello [5]. Así mismo estas pueden subclasificarse en focales con patrón o difusas, ayudándonos a guiar el diagnóstico.

3. Pérdida de cabello focal

3.1 Tiña de la cabeza

Debida una infección micótica superficial causada por dermatofitos que parasitan la piel cabelluda y los pelos de la cabeza. Es una infección casi exclusiva de los niños, con un pico de incidencia entre los 3 y 7 años, como factores de riesgo para padecerla se encuentra la mala higiene, el hacinamiento y el contacto con mascotas como perros y gatos, identificados como fuente de infección hasta en un 83% de los casos [12,13]. Existen dos variedades clínicas: seca (90%) e inflamatoria (10%), *Microsporum canis* el principal agente patógeno de la tiña de la cabeza (77,6 a 89%), seguido de *Trichophyton tonsurans*, con un 16 a 28% [12].

La manifestación más frecuente de la *tinea capitis* es una o múltiples placas descamativas de morfología anular con presencia de alopecia incompleta debido a la presencia de pelos cortos y rotos, y otros largos de apariencia normal [13].

El diagnóstico clínico puede confirmarse al identificar el agente causal, por medio de diversas técnicas, entre las que se encuentran la fluorescencia con luz de Wood, el examen directo con hidróxido de potasio y los cultivos en agar Sabouraud entre

otros. A la dermatoscopia los datos que apoyan el diagnóstico encontraremos además de la alopecia, costras melicéricas/pústulas, escamas, pelos rotos, pelos en “sacacorchos”, vainas peripilares, pelos en “coma” [12].

3.2 Alopecia areata (AA)

En la edad pediátrica, La AA es la causa más frecuente de pérdida de pelo, representando el 20% de los casos [14]. En el 27-60% de los casos, se manifiesta en las dos primeras décadas de vida, afecta a ambos sexos por igual, aunque con un ligero predominio femenino [15,16]. Se desconoce la etiología, pero se postula que un factor desencadenante, es capaz de inducir el proceso autoinmune en sujetos genéticamente predispuestos. El requisito previo para el desarrollo de la reacción inmunitaria patológica es la pérdida del privilegio inmunitario del folículo piloso [15], la porción inferior del folículo piloso muestra un incremento en la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y ELAM-1 en las zonas perivascular y peribulbar, lo que provoca un infiltrado persistente de estos folículos por linfocitos cd4+ [14]. Las asociaciones observadas para las condiciones atópicas y autoinmunes respaldan trabajos previos que sugieren que las respuestas inmunitarias Th1 y Th2 pueden también estar implicadas en la patogénesis de la alopecia areata [17].

Histológicamente la alopecia areata se caracteriza histológicamente por una infiltración de linfocitos, principalmente células T CD8+ y CD4+, en el espacio peribulbar alrededor de los folículos en anágeno, que en ocasiones invade también los componentes intrafoliculares, afecta a la proliferación de células de la matriz y provoca ejes distróficos. Así mismo ocasiona el ingreso prematuro de los folículos a telógeno, resultando en una mayor caída del cabello [8].

Sobre la base de la extensión clínica, la alopecia areata se puede dividir en: alopecia areata parcheada única o múltiple, (Fig. 1) alopecia areata de toda la piel cabelluda (alopecia totalis), (Fig. 2), alopecia areata de todo el cabello del cuerpo (alopecia

universalis), (Fig. 3) y alopecia ofiásica se presenta con una pérdida del pelo con un patrón en banda. La Alopecia total y universal representan las formas más graves de AA con características más dramáticas y peor pronóstico a largo plazo, con tasas de recuperación más bajas que sus pares con formas menos extensas de AA [18]. En raras ocasiones, puede afectar solo a las pestañas y las cejas. En el caso de las uñas, se ha reportado que 10-66% de los pacientes cursan con alteraciones ungueales, pitts (pequeños hoyuelos) entre las más comunes, que, cuando confluyen, causan una aspereza similar al papel de lija de la superficie de la uña (traquioniquia) (Fig. 4), [15,19].



Fig. 1. Alopecia areata en parches. Placas alopécicas en región parietal derecha(a). Alopecia areata en región occipital (b).



Fig. 2. Alopecia total. Vista frontal (a), vista lateral (b).



Fig. 3. Alopecia universal. Vista frontal (a), vista lateral (b).

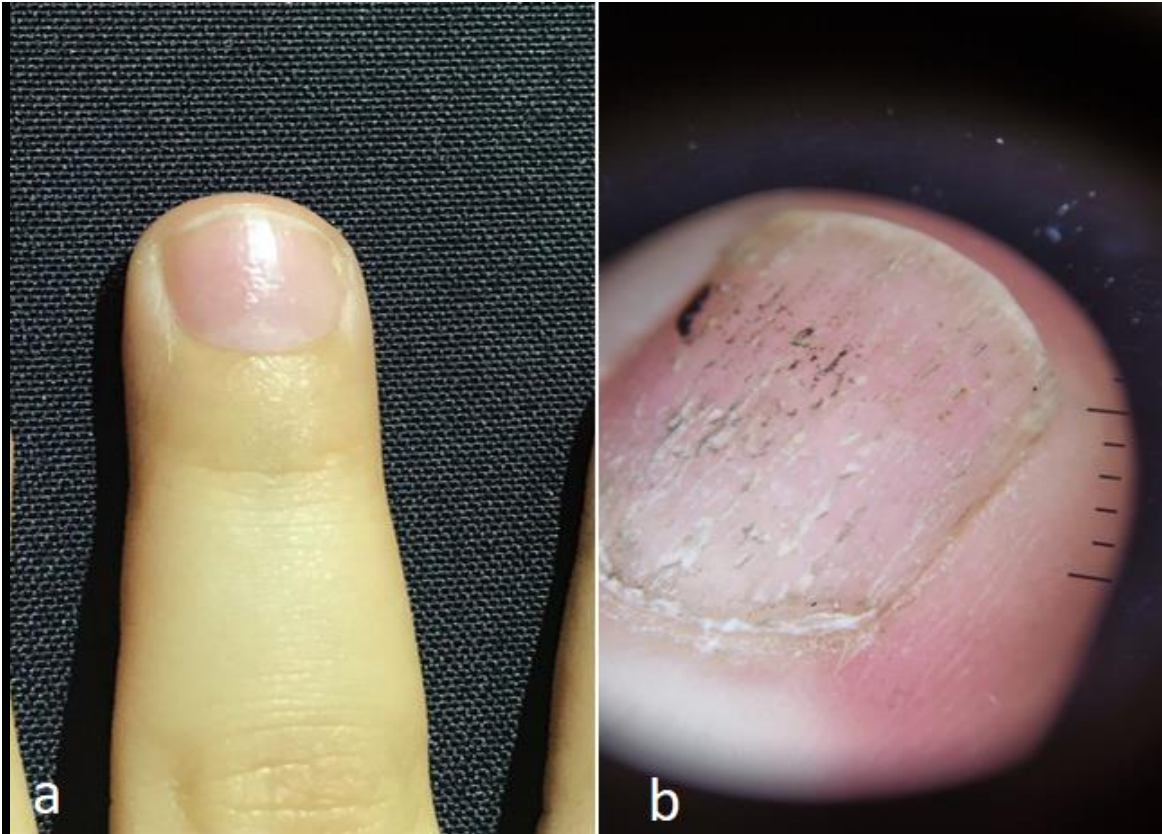


Fig. 4. Depresiones ungueales en tercer dedo de mano (a). Traquioniquia (b).

Se ha descrito asociación con otras enfermedades como la dermatitis atópica (33%), asma (21%), urticaria (5%), vitíligo (1.5%), psoriasis (1.5%), tiroiditis de Hashimoto (1.4%) e hipotiroidismo (1.4%) [14]. Curiosamente, la comorbilidad autoinmune más común en Hispano/Latinos fue la artritis reumatoide [16].

Los pacientes con vitíligo, especialmente la enfermedad de inicio temprano, o con alopecia areata, especialmente alopecia totalis o alopecia universalis, tienen un riesgo significativamente mayor de dermatitis atópica (Fig. 5) [20]. Estos hallazgos resaltan la necesidad de que los dermatólogos estén atentos a estas condiciones y consideren la detección de las mismas, de forma oportuna entre los pacientes con AA [17].



Fig. 5. Coexistencia vitiligo y alopecia areata.

En la tricoscopía, el patrón más frecuente se caracteriza por "puntos negros", pelos de signo de exclamación y "puntos amarillos" (injertos hiperqueratósicos) en el infundíbulo, así como grupos de pelos vellosos cortos. Ocurre en hasta la mitad de los casos (Fig. 6) [15].

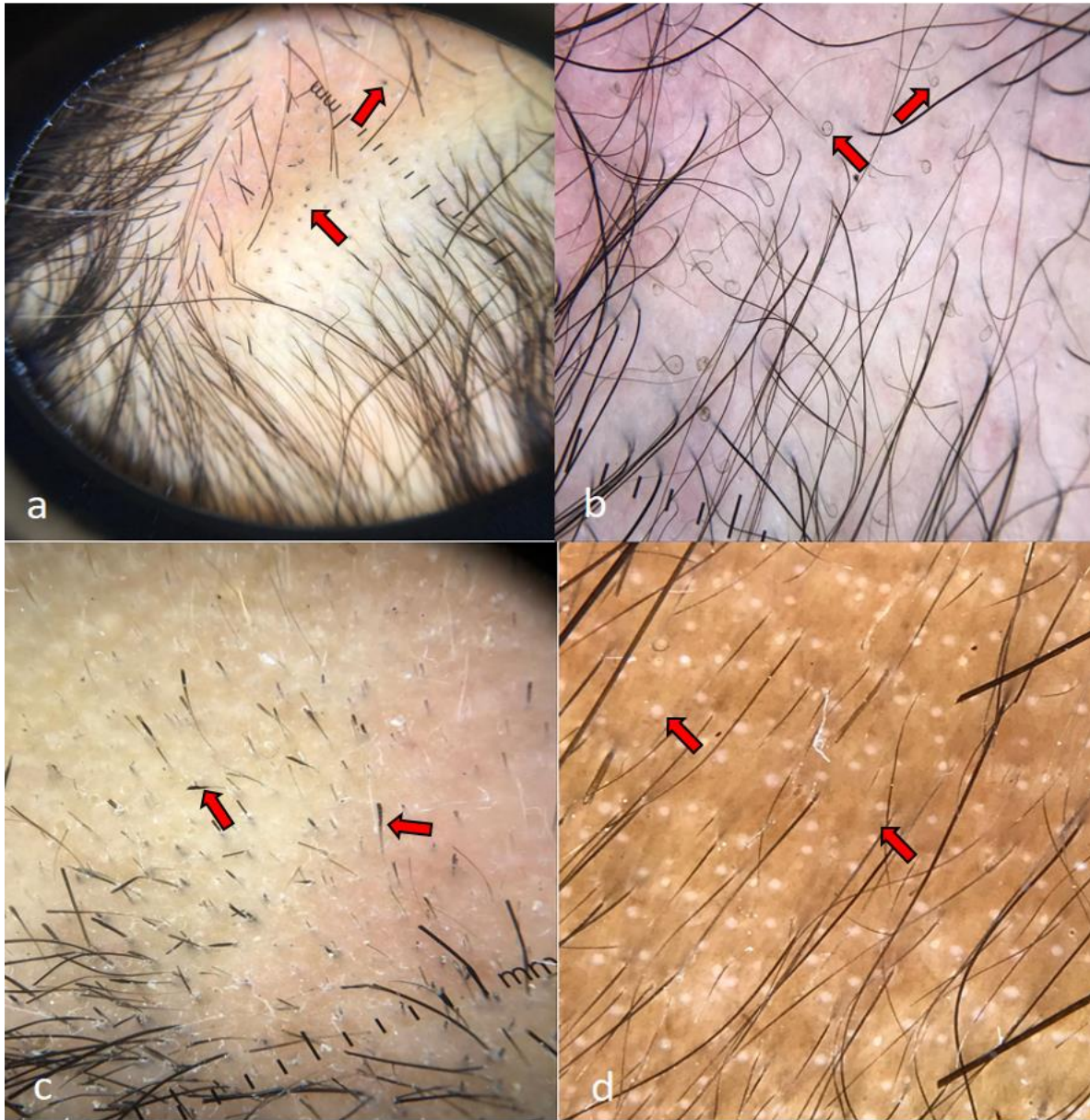


Fig. 6. Puntos negros (a), Pelos en cola de cochino (b), Pelos en signo de exclamación (c), Puntos blancos (d).

3.2.1 Escala de medición de pérdida de pelo

En 1992, Olsen et al., estratificaron la pérdida del cabello en la Alopecia Areata en subcategorías: 0-24%, 25-49%, 50-74%, 75-99%, y 100%. En 1999, a través de la Fundación Nacional de la Alopecia Areata, se propuso una estratificación al dividir la piel cabelluda en 4 cuadrantes: posterior, superior, y caras laterales, dándole un porcentaje a cada cuadrante el cual fue propuesto por Olsen y Canfield. Se designó posteriormente: S0 = sin pérdida de pelo, S1 = <25% pérdida de pelo, S2 = 25–49% pérdida de pelo, S3 = 50–74% pérdida de pelo, S4 = 75–99% pérdida de pelo, S4a = 75–95% pérdida de pelo, S4b = 96–99% pérdida de pelo, y S5 = 100% pérdida de pelo. El vello corporal se estratificó como: B0 = sin pérdida de pelo, B1 = poca pérdida de pelo, y B2 = 100% de pérdida de pelo; y el involucro ungueal como: N0 y N1, para sin y con involucro ungueal, respectivamente, y N1a para distrofia ungueal de las 20 láminas ungueales.

Posteriormente se introdujo el Severity Alopecia Tool o “SALT score”, para determinar la pérdida del cabello y la repoblación. En éste, el porcentaje de pérdida del cabello en cada cuadrante se determina independientemente, y se multiplica cada una por el porcentaje de piel cabelluda cubierta en cada área. Se suma cada producto y el resultado es el porcentaje de pérdida del cabello. (Fig. 7) [37]

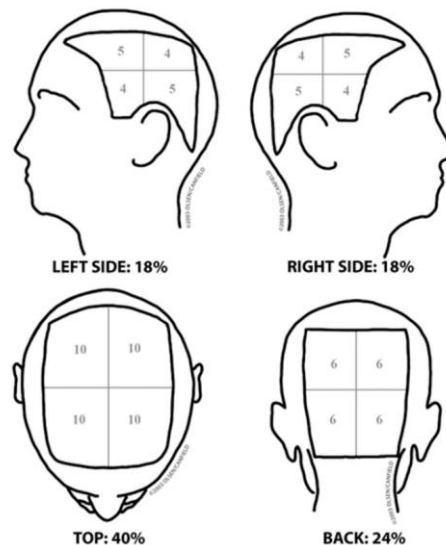


Fig. 7. Porcentajes en cuadrantes, para estratificar la pérdida de cabello

Como factores de mal pronóstico se describen, una afectación extensa de la pérdida de pelo como en la alopecia total, universal, u ofiásica; una duración prolongada de la enfermedad; antecedente personal de atopia como dermatitis atópica, asma o rinitis alérgica; historia familiar de Alopecia Areata positiva; presentar otras enfermedades autoinmunes; tener afectación ungueal; y comenzar el padecimiento en edades tempranas. También, quienes han tenido pérdida del pelo persistente o con remisiones breves o incompletas, tienen mal pronóstico. Además, la extensión o gravedad de la Alopecia Areata en el momento de la primera consulta y el grado de mejoría con el tratamiento son factores pronóstico de importancia. [15] [24].

Como factores significativos asociados a la falta de respuesta al tratamiento se menciona la edad menor de 15 años, la afectación en piel cabelluda superior al 50%, los antecedentes familiares positivos para AA y la dermatitis atópica [21].

En una revisión sistemática y metaanálisis se muestra que entre el 7 % y el 17 % de los pacientes con alopecia areata tenían trastornos depresivos o de ansiedad que requerían atención psiquiátrica, incluido tratamiento farmacológico. Además, más de un tercio de los pacientes con AA tenían síntomas, que son signos de alarma que necesitan seguimiento y atención porque pueden evolucionar a trastornos [22].

Así mismo, estudios sugieren que la AA pediátrica se asocia con niveles altos de angustia psicosocial, así mismo se encontró que este nivel de angustia varía de acuerdo con el sitio anatómico afectado siendo mayor cuando afecta piel cabelluda y sugieren que los pacientes pediátricos afectados por esta enfermedad requieren la derivación a especialistas en salud mental para mejorar los resultados psicosociales [23].

3.3 Alopecia por tracción

Es la pérdida de pelo temporal o permanente, secundaria a la aplicación de fuerza tensil. Comúnmente se detecta a lo largo de las zonas frontales y temporales del cabello. Existen dos presentaciones clínicas, la marginal, que afecta la línea de implantación del pelo en la región frontal, temporal y retroauricular, y la no marginal, cuando la tracción es en la región occipital (el efecto de la “cola de caballo”). Clínicamente, cuando el padecimiento inicia, se presenta como pápulas foliculares con eritema perifolicular, pústula y descamación. En esta etapa suele ser reversible si se interrumpe el peinado en tracción; ya que es con el tiempo que dicha tracción ocasiona que el pelo se desprenda con facilidad provocando una alopecia cicatricial del área afectada, momento en que, en muchos casos, es irreversible. [25]

3.4 Alopecia inducida por presión

Clásicamente referida como alopecia posoperatoria, suele desarrollarse semanas tras el evento agresor y el pelo suele volver a crecer en la mayoría de los pacientes. El principal factor implicado en la fisiopatogenia es la isquemia tisular, producto de una presión continua. El tiempo durante el cual se ejerce esta presión (más que la intensidad de la misma) determina los niveles de hipoxia tisular en la piel cabelluda y según ellos la evolución posterior, Cirugías breves se suceden por niveles mínimos de hipoxia e inducen lesiones alopécicas asintomáticas, transitorias, sin erosión o costra. Una inmovilización cefálica mayor a 24 horas suele presentar más riesgo. La hipoxia severa determina lesiones alopécicas edematosas, con erosiones y costras que pueden evolucionar a la alopecia cicatricial [26].

4. Pérdida de pelo con patrón

4.1 Tricotilomanía

La tricotilomanía es una dermatosis que se asocia a la falta de control de impulsos distinguida por autoarrancamiento de pelos, cuyo resultado final es la presencia de placas pseudoalopécicas [27]. Las variantes son la tricotemnomanía, en la que se corta el pelo, y la tricoteiromanía, en la que se frota o restriega el pelo, posiblemente agravada por una dermatosis con prurito en la piel cabelluda [15].

Esta acción suele estar precedida por un sentimiento de tensión, angustia o miedo que es aliviada o reemplazada por euforia después de la misma. Se estima una prevalencia aproximada de 0,5 a 2% en niños y adolescentes [15].

La tricotilomanía puede afectar cualquier área del cuerpo, pero con mayor frecuencia involucra la piel cabelluda, seguido de las cejas y la región púbica. Clínicamente se manifiesta con placas alopecias de tamaño variable y forma extraña. Los parches no son completamente calvos, sino que aparecen irregularmente cubiertos por cabello quebrado de diversas longitudes, asociados en muchas ocasiones a costras hemáticas secundarias al rascado. (Fig. 8) [15].

La tricoscopía revela muestra la densidad capilar, cabellos a diferentes alturas, tricoptilosis, cabellos enroscados de rebrote, puntos negros, puntos amarillos, cabellos en «signo de la V», pelo «en tulipán» (extremo distal de cabellos cortos, fractura transversal), pelo «en llama», que son pelos residuales proximales, semitransparentes y ondulantes, cabellos «en gancho» y pelos «en sacacorcho». Los pelos «en flama», «signo del fraile de Tuck», el cual muestra áreas con pelos de varias longitudes, con patrón circular en el vértex; estas placas pseudoalopécicas de tricotilomanía siempre se rodean por pelos normales. (Fig. 9) [27].

El diagnóstico de tricotilomanía muchas veces no es aceptado por los pacientes o sus familiares que niegan la posibilidad de una alopecia autoinducida [15].



Fig. 8. Tallos pilosos de diferentes longitudes

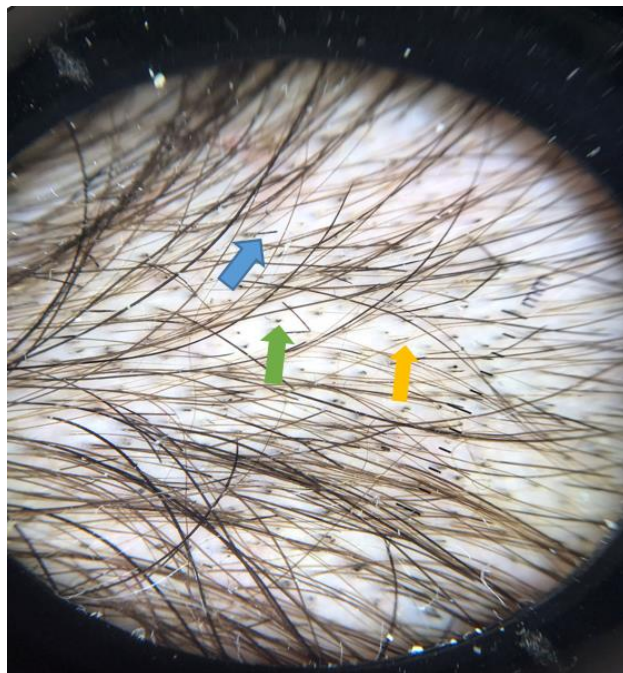


Fig. 9. Pelos de diferentes longitudes (Flecha azul), puntos negros (flecha verde), pelos en flama (flecha naranja)

5. Pérdida de cabello difusa

5.1 Efluvio anágeno

Se define como la pérdida abrupta de pelos que están en su fase de crecimiento, secundario a un evento estresante (quimioterapia, radioterapia, desnutrición, enfermedades metabólicas, enfermedades infecciosas crónicas, alopecia areata, dermatitis seborreica entre otras) que altera la actividad metabólica y mitótica del folículo, afectando las células proliferativas del bulbo, sin afectar las células madre de la protuberancia, por lo que la pérdida de cabello resulta reversible. A la tricoscopía podemos llegar a encontrar, sobre todo al asociarse a agentes citotóxicos, puntos negros, pelos en signo de exclamación, pelos semejantes al moniletrix y característicamente las constricciones de Pohl-Pinkus, [28].

5.2 Efluvio telógeno

Esta pérdida puede ser debida a 5 situaciones diferentes: la interrupción del ciclo folicular con cambios bruscos de la fase de crecimiento (anágena) a la fase de reposo (telógena); la sincronización del ciclo folicular por alargamiento de la longitud anágena, o del ciclo por acortamiento de la fase anágena, el desprendimiento prematuro del cabello telógeno o mayor duración de la fase telógena. (Fig.10)

El efluvio telógeno se subdivide en etapa aguda la cual resulta de eventos nocivos que precipitan la entrada de una gran cantidad de folículos en la fase telógena y etapa crónica si esta pérdida se perpetúa más de 6 meses. El examen físico puede ser normal, pero una historia clínica precisa permite en muchos casos identificar el evento desencadenante, que debe buscarse alrededor de 3 meses antes del inicio de las manifestaciones clínicas No hay hallazgos de tricoscopia específicos en TE. Sin embargo, la presencia de cabellos erguidos que vuelven a crecer y el predominio de las aberturas de los folículos pilosos con un solo tallo piloso emergente puede

ser indicativo de efluvio telógeno en ausencia de otras causas de pérdida de cabello. (Fig. 11) [29].



Fig. 10. Efluvio telógeno, Vista superior (a), Vista lateral (b).

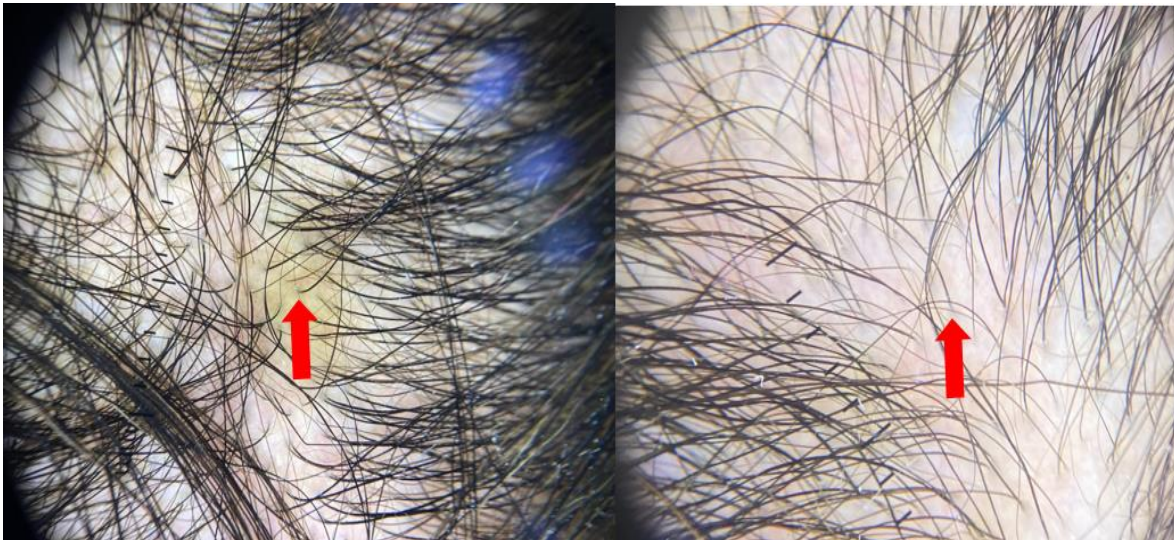


Fig. 11. Unidades foliculares únicas (Flechas)

Algunas de estas enfermedades como la alopecia areata, alopecia por tracción y la androgenética inicialmente se manifiestan de forma no cicatricial, sin embargo

progresan a fases más avanzadas, adquiriendo un carácter irreversible o cicatricial [30].

En un estudio realizado en Nigeria, que incluyó 113 niños (71 hombres y 41 mujeres) se documentó mayor afectación en niños que en niñas con una relación 1.7:1, el 91.6 presentaba alopecia adquirida y de esta el 89.9% fue no cicatricial y de esta la tiña de la cabeza fue la forma más frecuente de pérdida de cabello (38.1%), en las edades comprendidas de los 4 a 7 años, particularmente en los hombres. seguida de la alopecia areata (23.9%) en el rango de edad de 8 a 11 años, otras causas fueron el efluvio telógeno y alopecia por tracción y en 9.7 y 7.1% respectivamente [5].

6. Tratamiento de las alopecias

Actualmente no existen tratamientos curativos para la AA, los fármacos disponibles ayudan a favorecer el recrecimiento del pelo sin embargo no alteran el curso de la enfermedad. Se considera que la AA mejora espontáneamente y por tal motivo, cuando se realizan estudios clínicos controlados, es necesario realizarlos con placebo para evaluar la eficacia de los tratamientos propuestos [31].

El tratamiento va a depender también de la extensión de la zona afectada y la edad del paciente (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamientos recomendados para la AA [31].

Niños menores de 10 años	
Solución de minoxidil tópico al 5%	Solos o combinados
Corticoides tópicos	
Antralina	
Inmunoterapia tópica	En casos de afectación mayor al 30% del área
Mayores de 10 años	
Corticoides tópicos potentes o intralesionales (5-10 mg/ml)	En afectaciones menores al 40% Solos o combinados
Minoxidil tópico al 5%	
Antralina	
Inmunoterapia tópica	En afectaciones mayores al 40%
Corticoides orales	
Prótesis	

El tiempo promedio que tardan los tratamientos en mostrar efectos es aproximadamente 3 a 6 meses y resulta importante hacerle saber esto al paciente o al cuidador principal pues con frecuencia esto puede llevar al abandono de tratamiento y se recomienda que el tratamiento prevalezca hasta que la enfermedad remita, lo cual puede durar varios meses o incluso años [24].

Cuando los pacientes tienen alopecia total, el pronóstico es muy poco favorable. Otros factores de mal pronóstico son la historia familiar de AA, la presencia de otras enfermedades autoinmunes como Dermatitis atópica o Lupus eritematoso sistémico, la edad temprana de aparición, presencia de afectaciones ungueales, pérdida excesiva del cabello y placas oíásicas [24].

Para el tratamiento de la AA, el minoxidil al 5% parece ser la dosis más efectiva tanto en niños como en adultos, éste puede ser utilizado en el cuero cabelludo, barba, zona de barba y cejas. Su aplicación se realiza dos veces al día y puede esperarse observar crecimiento de pelo a los 3 o 4 meses. Su efectividad aumenta cuando el uso de minoxidil va combinado con cremas de corticoides como el

dipropionato de betametasona o antralina, y cuando se usa en terapia combinada, estos últimos deben ser administrados dos horas después del minoxidil, en casos de AA total, el tratamiento no es efectivo [32,33].

La antralina (ditranol) es uno de los tratamientos más recomendados en niños con AA extensa, ha demostrado que tras 2 o 3 meses de uso el crecimiento de pelo es apreciable. La forma de aplicación es de contacto corto, es decir, el paciente debe lavar la zona 20 a 30 minutos después de la aplicación de la crema de antralina en concentraciones entre 0.25% y 1%. Su aplicación debe ser con cuidado pues puede causar irritación, enrojecimiento, prurito, escozor y/ dolor [34].

Los corticoides pueden ser tópicos, intralesionales y sistémicos; los tópicos son recomendados al inicio del tratamiento de la AA a altas concentraciones como el dipropionato de betametasona al 0.05% con aplicación dos veces al día o la aplicación de propionato de clobetasol al 0.05% cada 24 horas por 3 a 6 meses. Los corticoides tópicos son la primera elección en el tratamiento de la AA pediátrica, si al cabo de 3 meses no se observa respuesta favorable, se podría iniciar con minoxidil tópico o antralina [35].

Dentro de los corticoides intralesionales, este tratamiento es el más empleado en Estados Unidos cuando se presenta AA limitada en el cuero cabelludo y su extensión es menor al 20% del área. Consiste en la inyección de triamcinolona acetónido (TA) en la parte inferior de la dermis a concentraciones de 4-5 mg/ml. Cada placa se divide virtualmente en porciones de 1 cm² y en cada porción se infiltra 0.1 ml de la dilución; generalmente a los 2 a 3 meses se observan mechones de cabello nuevo en la zona de inyección. Uno de los inconvenientes de este tratamiento es que las inyecciones son dolorosas y el efecto secundario más frecuente es la atrofia, este tratamiento no es bien tolerado por pacientes pediátricos [36].

Por otra parte, los corticoides sistémicos resultan efectivos cuando la AA progresa rápidamente o cuando se espera el recrecimiento precoz; pueden administrarse de forma intramuscular, endovenosa o por vía oral [37]. Ensayos clínicos han estudiado dosis masivas de prednisolona o metilprednisolona endovenosa en pacientes con AA moderada-grave con excelentes resultados [38]; sin embargo, otros estudios refieren que su utilización es dudosa pues el pelo vuelve a caer tras pocas semanas de suspensión del tratamiento y los efectos secundarios son osteoporosis, inmunosupresión, diabetes y supresión de eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal [39].

La inmunoterapia tópica o sensibilización de contacto, se considera un tratamiento efectivo en pacientes con AA crónica con afectación mayor al 30-40% del cuero cabelludo, sin embargo, aún se considera un tratamiento experimental. Los estudios preliminares han dado excelentes resultados, con una repoblación a los 6 meses y el 78% a los 32 meses, sin embargo, al suspender el tratamiento, el cabello vuelve a caer [40,41].

Otros tratamientos empleados para la caída de cabello y no precisamente para AA, incluyen los antifúngicos orales en el caso de la tiña, y Finasterida o dutasterida los cuales son inhibidores de la 5-a-reductaza tipo 2, una enzima responsable de producir DHT a partir de testosterona, esto para permitir el crecimiento de cabello en casos de Alopecia difusa [31].

7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las alopecias en pediatría, aunque no son una causa frecuente de la consulta dermatológica, si es de gran importancia su reconocimiento. Existe en la literatura varios estudios que describen y documentan las etiologías más comunes en la población pediátrica, sin embargo, no hay estadísticas claras sobre la frecuencia de estas.

8. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia y características clínicas más comúnmente observadas de alopecia en pacientes que acuden a la clínica de pelo del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo comprendido de marzo de 2021 a abril del 2023?

9. JUSTIFICACIÓN

Las alopecias afectan a todas las edades, incluyendo a la población pediátrica, ocasionando una afectación psicológica y de la calidad de vida de nuestros niños. No tenemos reportada la frecuencia ni las características clínicas de los pacientes con alopecia que acuden a nuestra institución, por lo que conocer la frecuencia de cada uno de los tipos de alopecia en la población pediátrica del Hospital Infantil de México, permite optimizar la atención e implementar estrategias para su reconocimiento temprano, así como la detección de enfermedades asociadas.

10. HIPOTESIS

Al ser un estudio descriptivo no tenemos hipótesis, solo describiremos los hallazgos.

11. OBJETIVOS

11.1 Objetivo general

-Identificar la frecuencia y características clínicas de las alopecias en pacientes que acuden a la clínica de pelo del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo comprendido desde marzo de 2021 a abril del 2023

11.2 Objetivo específico

-Describir las características demográficas y clínicas de la población pediátrica que tienen diagnóstico de alopecia.

12. MATERIAL Y METODOS

12.1 Clasificación de la investigación

Estudio de tipo Observacional, descriptivo, transversal retrospectivo, retrolectivo analítico.

12.2 Universo de estudio

12.2.1 Criterios de inclusión:

* Expedientes de pacientes con diagnóstico de alopecia que hayan acudido a la clínica de pelo del servicio de Dermatología Pediátrica del Hospital Infantil de México del 01/03/2021 al 15/04/2023.

* Edad entre 0 a 18 años

* Género masculino o femenino

12.2.2 Criterios de exclusión:

*Expedientes con menos de 70% de datos para el estudio

13. PROCEDIMIENTOS

Se realizó una revisión detallada del expediente médico de la clínica de pelo de los pacientes con diagnóstico de alopecia.

Se recabaron los datos demográficos, caracterización de la alopecia, estado nutricional, edad de inicio, información sobre los padecimientos dermatológicos asociados, tiempo de evolución, cronicidad del padecimiento, factores contribuyentes, síntomas asociados, alteraciones ungueales, cejas y pestañas, hallazgos a la tricoscopia, niveles de vitamina D, tratamiento indicado, tópico o sistémico y evolución.

14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se recolectaron los datos en una base de datos, la cual se procesó con el software estadístico SPSS versión 23, se presentaron los resultados mediante medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo al tipo de variable.

15. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente protocolo de investigación siguió las normas de ética de la Declaración de Helsinki.

La información se encuentra en un expediente clínico protegido por la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, existe obligación legal y ética para proteger su confidencialidad. Se mantuvo y se mantendrá la confidencialidad en la información obtenida del paciente.

16. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 2. Descripción de las variables de estudio.				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Medición	Tipo de variable
Sexo	Conjunto de características biológicas que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres.	El dato se registrará en base a las características biológicas y el médico lo corroborará con lo registrado en el documento de identificación Oficial.	Mujer Hombre	Cualitativa nominal
Edad al inicio del padecimiento	Tiempo comprendido entre el nacimiento del paciente hasta el inicio del padecimiento.	Se registrará la fecha de nacimiento del paciente, de acuerdo a lo registrado en el documento de identificación personal que presente. Así mismo se registrará la edad de inicio del padecimiento.	Años	Cuantitativa continua.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ALOPECIAS EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE PELO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DESDE MARZO DE 2021 A ABRIL DEL 2023

Tipo de alopecia	Tipo de alteración en los folículos pilosos que provocan pérdida del cabello.	Forma clínica de la alopecia de acuerdo al tipo de lesiones observadas a la exploración física y a la topografía de las mismas.	Alopecia areata Tricotilomanía Alopecia androgenética Efluvio telógeno Alopecia cicatricial por RT Alopecia no cicatricial por lupus	Cualitativa nominal
Subtipo de alopecia areata	Forma clínica de la Alopecia Areata de acuerdo al tipo de lesiones de alopecia areata observadas y a la topografía de las mismas.	Mediante la exploración física del paciente, el médico determinará la variedad clínica de Alopecia Areata que presenta.	Localizada/circunscrita En parches Difusa Universal	Cualitativa nominal
Padecimiento dermatológico asociado	Enfermedad dermatológica, que presenta conjuntamente con la alopecia	Enfermedades que ha presentado el individuo durante su vida. Se interrogará sobre las comorbilidades	Dermatitis atópica Vitíligo Acné LES	Cualitativa nominal
Estado nutricional	Estado de salud de una persona en relación con los nutrientes de su régimen de alimentación.	Se registrara según el índice de masa corporal, tomando como referencia la App Ped(z)	Desnutrición Eutrófico Sobrepeso Obesidad	Cualitativa nominal
Tiempo de evolución de la caída del cabello	Tiempo transcurrido desde la aparición de lesiones de alopecia en este episodio actual.	Tiempo transcurrido desde la presentación de la enfermedad hasta el momento actual. Se interrogará al paciente por la fecha en la que le aparecieron por primera vez las lesiones de Alopecia.	Agudo, menor de 6 meses Crónico, más de 6 meses	Cuantitativa nominal
Temporalidad de la caída del cabello	Permanencia de la alopecia, a lo largo del tiempo.	Número de veces en que se han presentado las lesiones de alopecia y si ha existido periodos de	Continua Intermitente	

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ALOPECIAS EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE PELO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DESDE MARZO DE 2021 A ABRIL DEL 2023

		remisión durante la evolución de la misma.		Cualitativa nominal
Síntomas asociados	Presencia de síntomas en sitios de piel cabelluda afectada por alopecia.	Se interrogará al paciente sobre los síntomas presentes en la piel cabelluda afectada por la alopecia.	Prurito Dolor Quemazón Ninguno Prurito y dolor	Cualitativa nominal
Antecedente de factor estresante desencadenante	Historia de situaciones emocionales que pudieron desencadenar la aparición de la alopecia	Se interrogará al paciente y/o familiares sobre situaciones emocionales o enfermedades previas a la aparición del cuadro de alopecia	Si No	Cualitativa nominal
Antecedente de tratamientos capilares cosméticos	Existencia de procedimientos cosméticos en piel cabelluda que se realizaron previo a la alopecia	Se interrogará al paciente sobre procedimientos estéticos o cosméticos realizados previos a la aparición del cuadro de alopecia.	Peinados a tracción Decolorantes Tintes Alaciado permanente Extensiones Ninguno	Cualitativa nominal
Alteraciones en cejas y pestañas	Afectación acompañante en cejas y pestañas.	Mediante la exploración física del paciente, el médico explorará y documentará si existe Afectación.	Si No	Cualitativa nominal
Alteraciones ungueales	Afectación acompañante en láminas ungueales.	Mediante la exploración física se documentará si existen alteraciones en las láminas ungueales.	Si No	Cualitativa nominal
Tipo de alteraciones ungueales	Características de la afectación de láminas ungueales.	Mediante la exploración física, se documentará cuáles son las alteraciones en las láminas ungueales.	Líneas de Beau Pits Onicosquizia Onicolisis Melanoniquia Paquioniquia	Cualitativa nominal
Hallazgos a la dermatoscopia	Visualización de estructuras morfológicas que no son	Mediante la exploración con Dermatoscopio (DermLite DL200 Hybrid), se	Pelos rotos Signo de exclamación Pelos en flama Pelos en flama	

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ALOPECIAS EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE PELO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DESDE MARZO DE 2021 A ABRIL DEL 2023

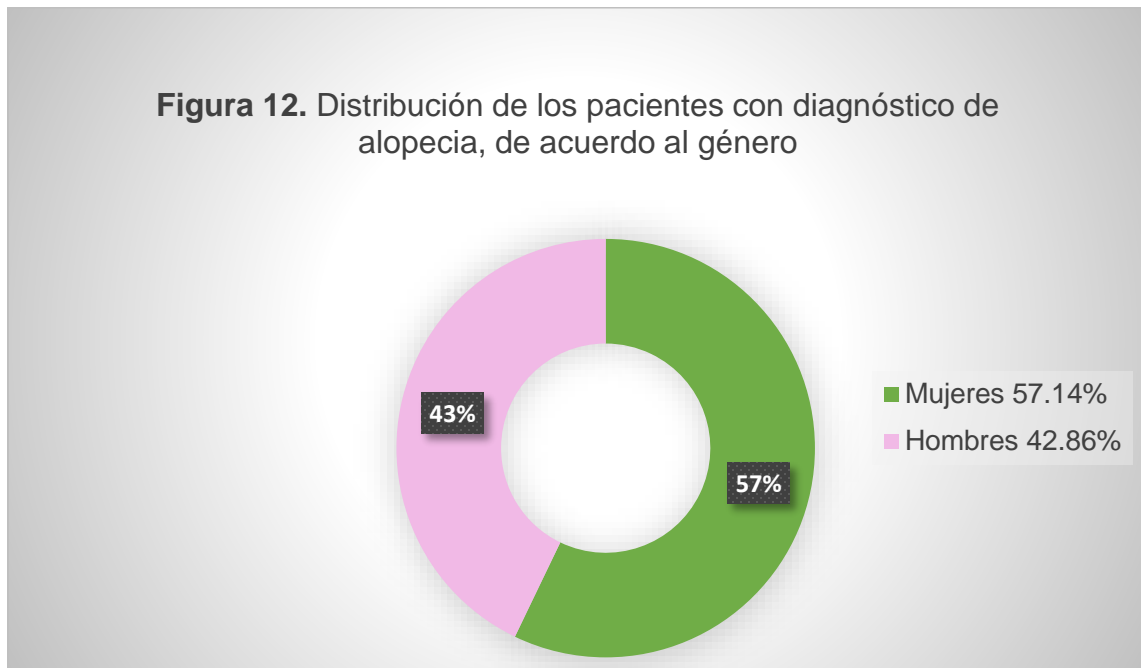
	apreciables a simple vista, incluidas las alteraciones en piel cabelluda y tallos pilosos.	valorarán los hallazgos en piel cabelluda y tallos pilosos presentes en los sitios de alopecia.	Pelos en coma Pelos en sacacorcho Pelos recrecimiento Puntos amarillos Puntos negros Puntos blancos Vasos arborizantes	Cualitativa nominal
Niveles de vitamina D	Cuantificación de niveles de 1-25 hidroxicoalciferol	Medición de niveles en laboratorio clínico especializado.	10 a 20 mg/dl 20 a 30 Más de 30	Cuantitativa continua
Recibe tratamiento Tópico	Terapia que permite que el principio activo se aplique directamente sobre el órgano diana	Se revisará el expediente clínico, obteniendo la información de si fue indicado terapéutica tópica para el manejo de la alopecia	Si No	Cualitativa nominal
Tratamiento tópico recibido	Tipo de terapia que permite que el principio activo se aplique directamente sobre el órgano diana	Se revisará el expediente clínico, obteniendo la información de cuales principios activos tópicos fueron indicados para el manejo de la alopecia	Clobetasol crema o ungüento Minoxidil spray Clobetasol y minoxidil	Cualitativa nominal
Recibe tratamiento sistémico	Terapia en la que se administran sustancias que viajan al sistema circulatorio, con efecto en las células del cuerpo.	Se revisará el expediente clínico, obteniendo la información de si fue indicada terapéutica sistémica para el manejo de la alopecia.	Si No	Cualitativa nominal
Tratamiento sistémico recibido	Tipo de tratamiento vía sistémica administrado al paciente.	Se registrará el plan terapéutico sistémico del paciente.	Dexametasona Metotrexate Vitamina D No se indicó Dexametasona y metotrexate Minoxidil oral	Cualitativa nominal

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ALOPECIAS EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE PELO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DESDE MARZO DE 2021 A ABRIL DEL 2023

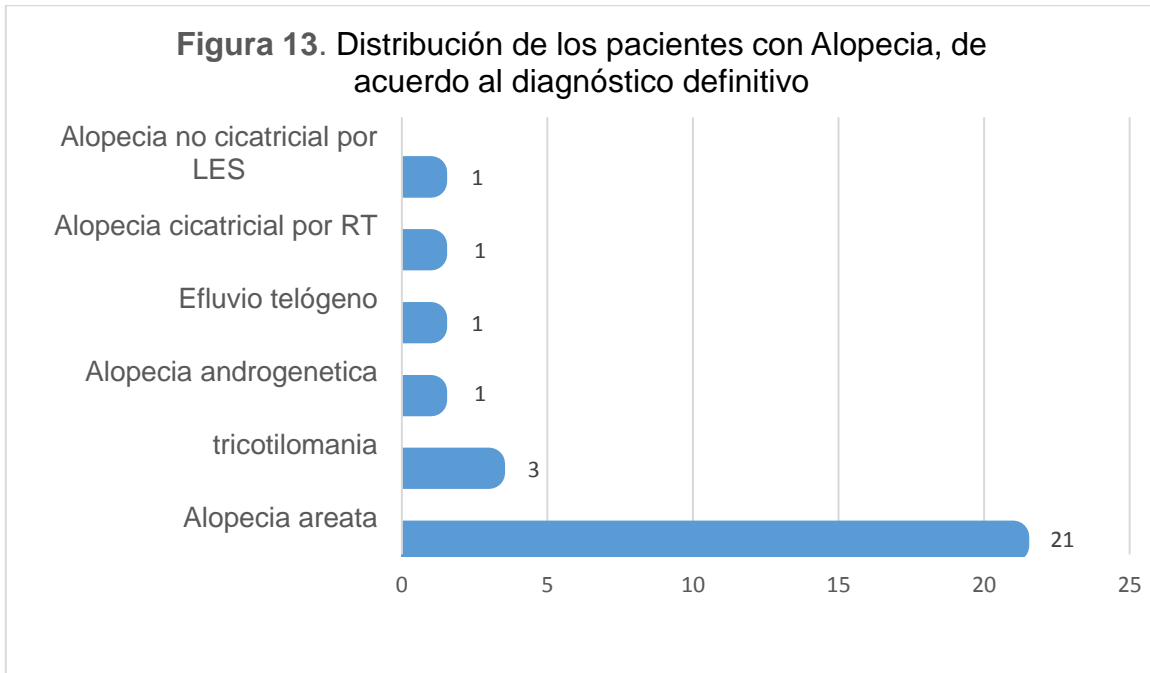
			Prednisona Espironolactona N-acetilcisteína	
Evolución	Agravamiento o mejoría de la alopecia posterior al tratamiento	Se evaluará durante la anamnesis y la exploración clínica.	Estacionaria Favorable Tórpida	Cualitativa nominal

17.RESULTADOS

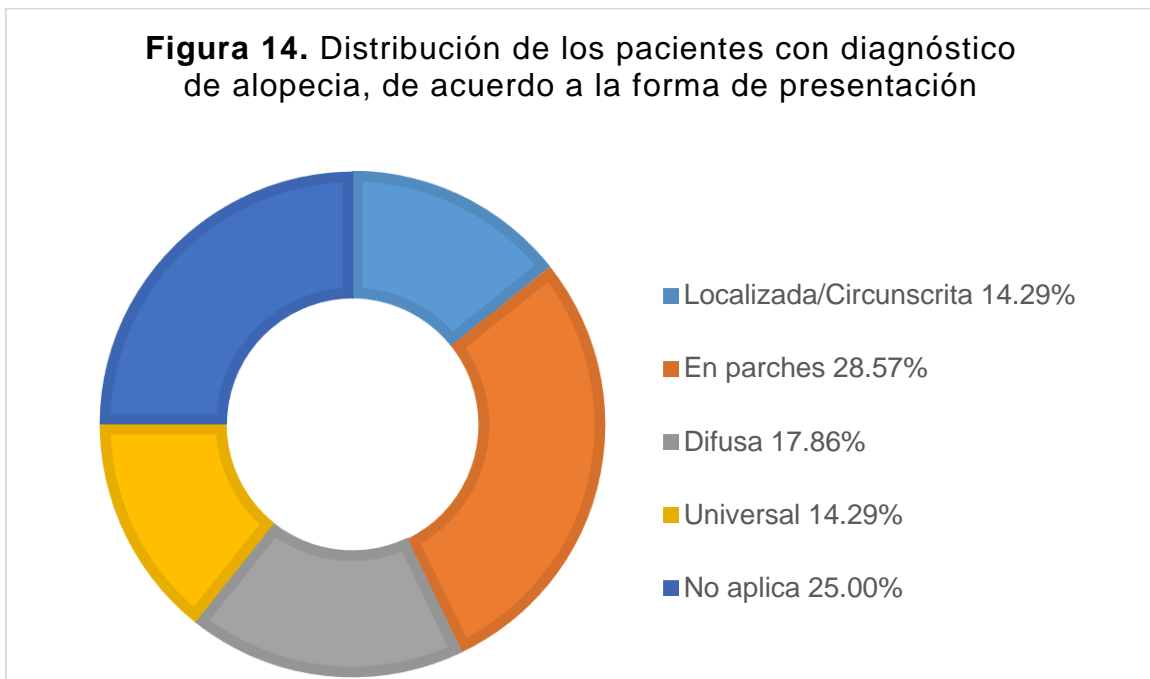
En el periodo de 01.03.2021 al 15.04.2023 se atendieron 28 casos en la clínica de pelo en el servicio de Dermatología Pediátrica del Hospital Infantil de México. El 57.1% de los pacientes eran mujeres (n=16) y el 42.9% eran hombres (n=12) (Fig. 12).



El motivo de atención fue alopecia, sin embargo, el diagnóstico definitivo fue alopecia areata en el 75% de los casos (21), 3 casos fueron diagnosticados como Tricotilomanía (10.7%), 1 caso de Alopecia androgenética (3.6%), 1 de efluvio telógeno (3.6%), 1 por Alopecia cicatricial por radioterapia (RT) (3.6%) y 1 caso más de Alopecia no cicatricial por Lupus (3.6%) (Fig. 13).



En cuanto a la forma de presentación de la AA en los 21 casos diagnosticados, el 28.6% fue en parches (8), 17.9% fue de presentación difusa (5), y 4 casos con presentación universal y con presentación localizada o circunscrita con 14.3% (Fig.14).



En el 64.3% de los pacientes no se encontró ningún padecimiento asociado (n=18), sin embargo, en 5 de los casos fue asociado a dermatitis atópica (17.9%), en 3 pacientes se identificó Vitíligo (10.7%), un paciente con acné (3.6%) y otro paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) (3.6%), sin embargo, no se encontró asociación entre el diagnóstico y los padecimientos asociados (Chi cuadrado, $p=0.059$) (Tabla 3).

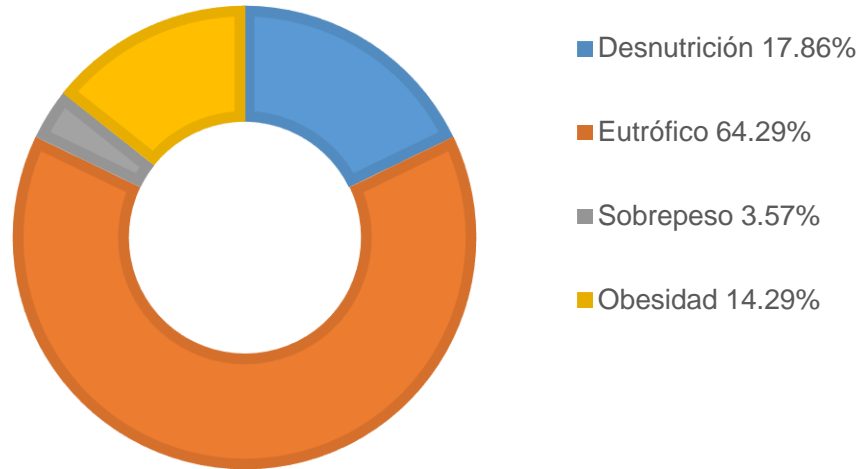
Tabla 3. Distribución de los pacientes de acuerdo a la asociación entre diagnóstico y padecimiento asociado

<i>Diagnóstico</i>	Padecimiento asociado					p
	Dermatitis atópica	Vitíligo	Acné	LES	Ninguno	
<i>Alopecia areata</i>	4	3	1	0	13	0.059
<i>Tricotilomanía</i>	1	0	0	0	2	
<i>Alopecia Androgenética</i>	0	0	0	0	1	
<i>Efluvio telógeno</i>	0	0	0	0	1	
<i>Alopecia cicatricial por RT</i>	0	0	0	0	1	
<i>Alopecia no cicatricial por LES</i>	0	0	0	1	0	
<i>Total</i>	5	3	1	1	18	

Prueba estadística: Chi cuadrada

En cuanto a las características clínicas de los pacientes, se consideró también evaluar el estado nutricional, el 64.3% eran pacientes eutróficos (n=18), 5 pacientes tenían desnutrición (17.9%), 1 paciente tenía sobrepeso (3.6%) y 4 pacientes tenían obesidad (14.3%) (Figura 15). No se encontró asociación estadística significativa entre el diagnóstico de los participantes y su estado nutricional (Chi cuadrado, $p=0.820$).

Figura 15. Distribución de los pacientes con diagnóstico de alopecia, de acuerdo al estado nutricional

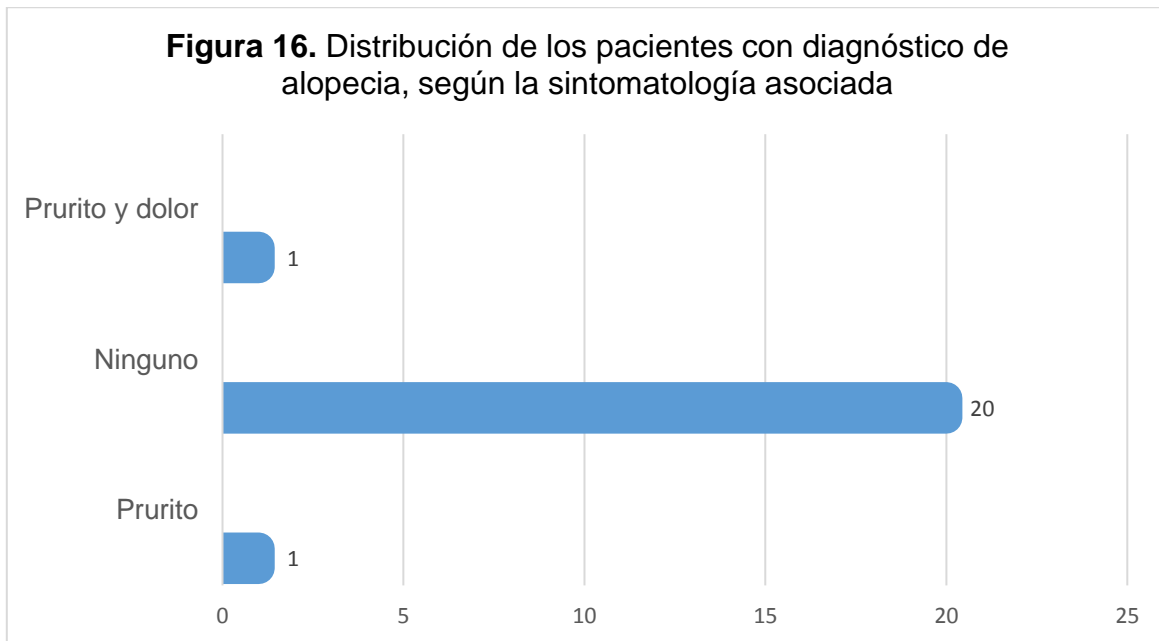


En cuanto al tiempo de evolución del padecimiento, el 78.6% de los casos era crónico con evolución mayor a 6 meses (n=22) y 6 casos su evolución era aguda de menos de 6 meses (21.4%). En cuanto a la frecuencia de la caída del cabello, 64.3% de los pacientes reportaron tener una pérdida continua (n=18) y el 35.7% la pérdida era intermitente (n=10) (Tabla 4).

Tabla 4. Tiempo de evolución y frecuencia de la caída del cabello

	n	%
Tiempo de evolución		
Agudo (menor a 6 meses)	6	21.4
Crónico (mayor a 6 meses)	22	78.6
Frecuencia de caída de cabello		
Continua	18	64.3
Intermitente	10	35.7

Se indagó sobre los síntomas asociados, en la mayoría de los casos (71.4%) no se reportó ningún síntoma con 20 casos, en 7 pacientes se reportó prurito (25.0%) y solo un paciente reportó tener prurito y dolor (3.6%) (Fig 16).



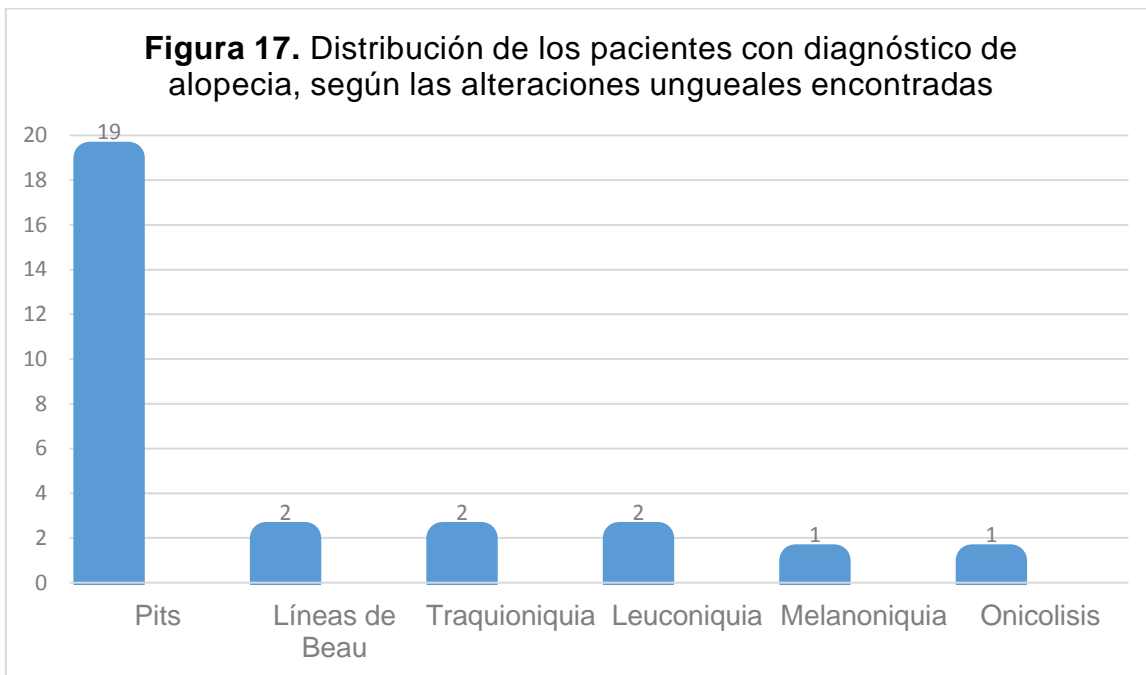
Se investigó también sobre la presencia de factores estresantes que pudieran resultar desencadenantes del problema, en 18 de los casos (64.3%), los pacientes reportaron la presencia de algún factor estresante, en 10 casos no existió ningún antecedente (35.7%). También se preguntó sobre los antecedentes de tratamientos capilares o cosméticos llevados a cabo, en 92.9% de los casos no se reportó ningún tratamiento capilar anterior y solo 2 pacientes reportaron la utilización de tintes previamente (7.1%) (Tabla 5).

Tabla 5. Antecedentes de factores estresantes y tratamientos capilares y cosméticos previos

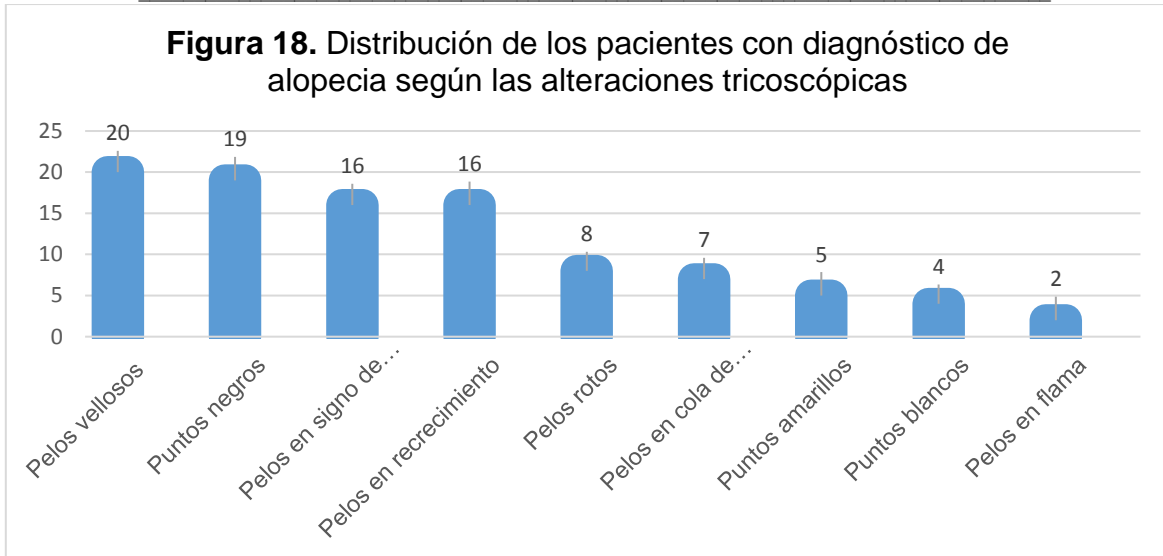
	n	%
<i>Factor estresante</i>		
<i>Si</i>	18	64.3
<i>No</i>	10	35.7
<i>Tratamientos capilares y/o cosméticos</i>		
<i>Tintes</i>	2	7.1
<i>Ninguno</i>	26	92.9

En 10 de los casos, los pacientes tenían alteraciones en cejas y/o pestañas (35.7%) y en 18 de los casos presentaban alteraciones ungueales (64.3%).

Dentro de las alteraciones ungueales, la alteración observada con mayor frecuencia fueron los Pits, observados en 19 casos (67.9%), las líneas de Beau, Traquioniquia y Leuconiquia fueron observados en 2 casos (7.1%), se reportó un caso de Onicólisis (3.6%) y otro de Melanoniquia (3.6%) (Fig. 17).

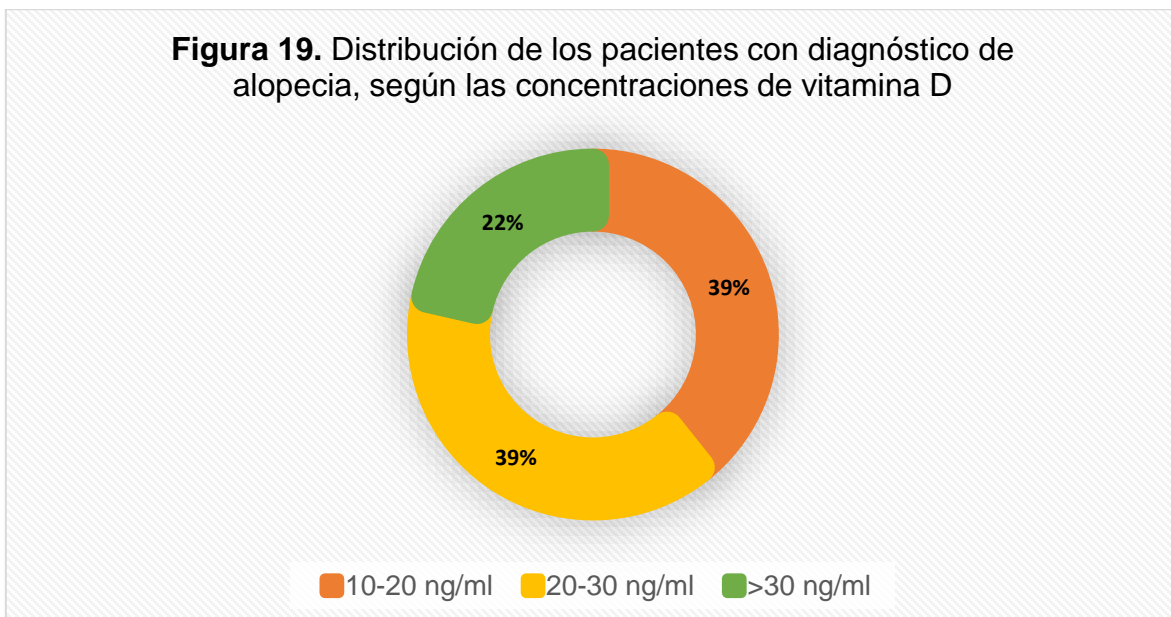


En la tricoscopia, las alteraciones observadas con mayor frecuencia fueron los pelos vellosos en 71.4% de los casos (n=20), Puntos negros en 67.9% de los casos (n=19), Pelos en signos de exclamación y pelos en recrecimiento con 57.1% cada uno (n=16). En menor frecuencia, se encontraron pelos rotos en 28.6% de los casos (n=8), pelos en forma de cola de cochino con 25% (n=7), Puntos amarillos con 17.9% de los casos (n=5), puntos blancos con 14.3% (n=4) y solamente 2 casos con pelos en flama (7.1%) (Fig. 18).

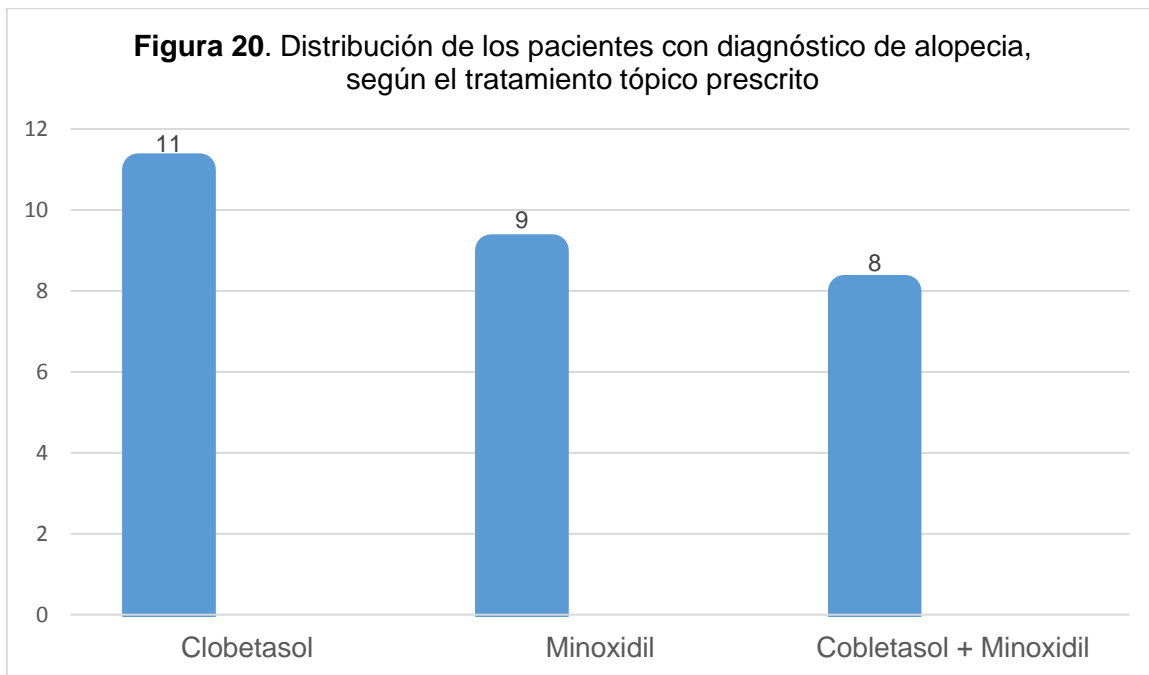


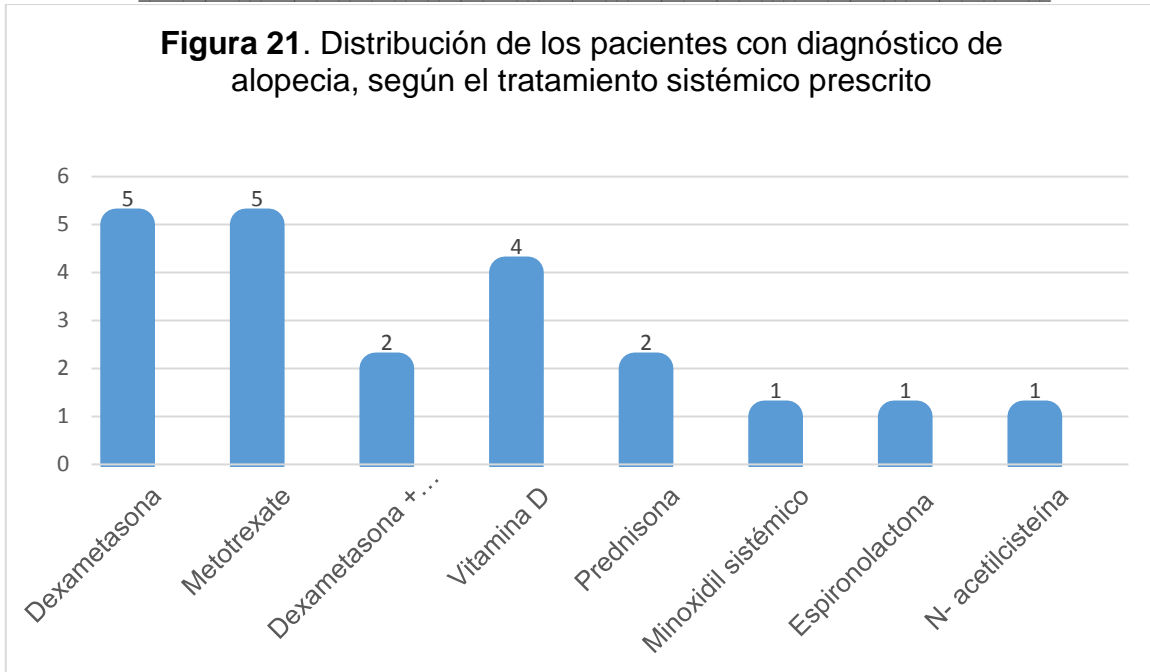
Se observó eritema y escamas en 4 casos (14.3%) y en 1 caso se observaron vasos arborizantes (3.6%). Se realizó una biopsia en 5 casos, y en esos mismos, la biopsia concordaba con el diagnóstico (100%).

Por otra parte, se evaluaron las concentraciones de vitamina D en todos los pacientes, en 11 casos las concentraciones eran entre 10 a 20 ng/ml (39.3%), el mismo número de pacientes mostraron concentraciones entre 20 a 30 ng/ml (39.3%), y finalmente, solo 6 pacientes mostraron concentraciones mayores a 30 ng/ml (21.4%) (Fig. 19).

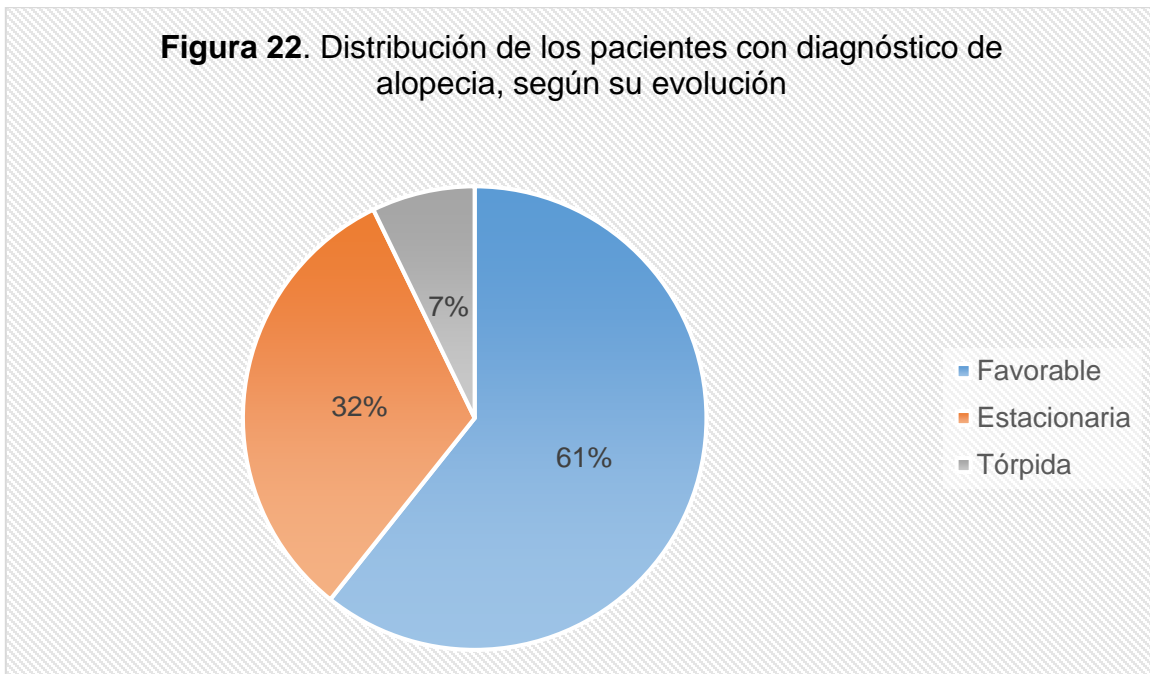


En lo que respecta al tratamiento, en el 100% de los casos se indicó un tratamiento tópico; a 11 pacientes se les prescribió Clobetasol en crema (39.3%), a 9 pacientes se les indicó el uso de Minoxidil (32.1%) y en 8 casos (28.6%) el tratamiento fue combinado (Clobetasol y minoxidil) (Fig. 20). Además, en el 75% de los pacientes se indicó también un tratamiento sistémico (n=21), donde el más frecuente fue Dexametasona y Metotrexate en 5 casos cada uno (17.9%), en 2 casos estos dos medicamentos fueron prescritos simultáneamente (7.1%), a 4 pacientes se les prescribió Vitamina D (14.3%), 2 pacientes con prednisona (7.1%), y un paciente con Minoxidil sistémico, Espironolactona y N-acetilcisteína (2.6% cada uno) (Fig. 21).





Por último, el 60.7% de los pacientes tuvieron una evolución favorable (n=17), 9 pacientes mostraron una evolución estacionaria (32.1%) y solo 2 pacientes tuvieron una evolución tórpida (7.2%) (Fig. 22).



18. DISCUSION Y CONCLUSIONES

El objetivo del estudio fue identificar la frecuencia y características clínicas de las alopecias en pacientes que acuden a la clínica de pelo del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo comprendido desde marzo de 2021 a abril del 2023. Se encontraron 28 casos de los cuales la mayoría fueron diagnosticados con Alopecia Areata. La prevalencia reportada de AA en pacientes pediátricos es variable, además, no existen muchos reportes actualizados. Un estudio realizado por Mc. Kenzie y cols en 2022 tuvo como objetivo determinar la prevalencia e incidencia de AA en una población pediátrica en Estados Unidos y describirla de acuerdo con sus características sociodemográficas como edad, sexo, raza y grupo étnico, así como área geográfica. El estudio determinó que la prevalencia de AA fue de 0.11% [42].

Por otra parte, Rangú y cols. en 2019 realizaron una búsqueda de casos en pacientes menores a 4 años. Ellos encontraron que, en la población infantil menor a los 4 años, los casos de AA eran leves con menos del 50% de pérdida de cabello y que los casos más graves eran los que prevalecían a través de los años. De esta forma, hacen énfasis en la importancia de su detección y atención desde temprana edad [43].

En el presente estudio, se encontraron otras causas de atención además de la AA, otras encontradas fueron Tricotilomanía, Alopecia androgenética, Efluvio telógeno, Alopecia cicatricial por radioterapia y Alopecia no cicatricial por Lupus; sin embargo, la prevalencia de estos casos fue muy baja.

Al respecto, Saucedo GG y cols mencionan que las principales causas de pérdida de cabello en pacientes pediátricos incluyen al: efluvio telógeno, tiña de la piel

cabelluda, alopecia por tracción, tricotilomanía y AA. De todas ellas, los efluvios se consideran la principal causa de caída de pelo en los niños [44].

En los procedimientos de diagnóstico diferencial, Gómez-Quispe y cols mencionan que los puntos amarillos en la tricoscopía son un marcador de gravedad y su frecuencia aumenta en las formas crónicas de AA. En esos casos, los puntos amarillos son numerosos y tienen una distribución regular. Los puntos amarillos son un signo poco específico y puede estar presente en casos de alopecias como el lupus eritematoso discoide, la alopecia androgenética, la tricotilomanía, efluvio telogéno crónico, psoriasis, alopecia traccional y el querion de Celso, así mismo estos se observan con una frecuencia menor en niños, debido a que las glándulas sebáceas no están completamente desarrolladas antes de la pubertad [45].

Por otra parte, al analizar las comorbilidades más presentes, la dermatitis atópica fue la patología asociada más frecuente. Un estudio realizado por Conic RZ en 2020 cuyo objetivo fue determinar las comorbilidades más frecuentes en pacientes pediátricos con AA, demostró que, en 3510 pacientes con AA, la Dermatitis atópica estuvo presente en el 17.4% de los casos, estos resultados concuerdan con los hallazgos del presente estudio. En segundo lugar, la anemia fue una de las comorbilidades más frecuentes en el 7.7% de los casos. Además, reportó que la obesidad estaba presente en el 5.7% de los casos; este resultado fue menor que el reportado por el presente estudio, donde la prevalencia de Obesidad fue de 14.3% [46].

Otro estudio realizado en 2020 tuvo como objetivo investigar la asociación bidireccional entre la AA y la dermatitis atópica. Fue un estudio comparativo de casos y controles. Los pacientes con AA tuvieron un riesgo significativo incrementado de desarrollar dermatitis atópica, (OR: 5.47, IC 95%: 4.76-6.28), lo

cual demuestra una asociación bidireccional entre la dermatitis atópica y la AA, sugiriendo que ambas patologías podrían compartir mecanismos patogénicos [47].

Por otra parte, Kageyama y cols mencionan que la AA es considerada un trastorno autoinmune específico de tejido mediado por células. Se considera una enfermedad inflamatoria de tipo 1 en cuanto al balance de citoquinas. Se estima que la AA a menudo complica y exacerba la dermatitis atópica la cual se considera una enfermedad inflamatoria de tipo 2. Se cree que la condición inmunológica de la AA puede ser diferente entre pacientes atópicos y no atópicos y entre pacientes con dermatitis atópica extrínseca e intrínseca. Kageyama y cols reportan que la inmunidad tipo 2 puede participar en el desarrollo de AA en pacientes con dermatitis atópica extrínseca y que el estado inmunológico de los pacientes con AA no atópico es diferente a la de los pacientes con AA atópica [48].

En la muestra obtenida se indagó sobre los síntomas más frecuentes presentados, la mayoría no reportó síntoma alguno y en una pequeña proporción de pacientes (25%) se reportó prurito como la sintomatología principal. Esto pudiera estar asociado con mayor fuerza a la presencia de Dermatitis atópica que a la misma AA, con frecuencia, los afectados con dermatitis atópica presentan síntomas donde el prurito es de los principales y se agrava ante la falta de tratamiento[49].

En la mayoría de los casos se observaron alteraciones ungueales, la alteración observada con mayor frecuencia fueron los pits en el 67.9% de los casos, con menor frecuencia se observaron líneas de Beau, traquioniquia, Leuconiquia, Onicólisis y melanoniquia. Al respecto, un estudio realizado en 2015 cuyo objetivo fue estudiar la causa de alopecia en niños chilenos, demostró que existía una correlación significativa entre la AA con enfermedad autoinmune, enfermedad tiroidea, enfermedad psiquiátrica y la presencia de alteraciones ungueales, siendo los pits los más frecuentes [50].

En 2017, un artículo sobre AA menciona que entre el 10 y 66% de los casos de pacientes con AA presentan alteraciones ungueales, siendo los pitts los más comunes [19].

Saenz y cols mencionan también en su artículo publicado en 2018, que efectivamente las alteraciones ungueales se encuentran entre el 10 y 66% de los pacientes con AA y por lo general son hallados en los cuadros más graves de AA; estas alteraciones pueden aparecer antes, durante o después de la enfermedad y son un marcador de gravedad importante. Las más frecuentes son las depresiones puntiformes, traquioniquia, onicorrexis, lúnula roja, onicólisis, coiloniquia, onicomadesis, líneas de Beau, paquioniquia y leuconiquia [51].

Esta evidencia también ha sido corroborada por Echavarría y cols en 2019 quienes confirman que en la presencia de AA también puede haber compromiso en las uñas donde con frecuencia aparece punteado ungueal, traquioniquia, onicomadesis, onicólisis, coiloniquia, lúnula roja o moteada [52].

En el presente estudio, durante la dermatoscopia realizada, se observó con mayor frecuencia pelos vellosos en el 71.4% de los casos y puntos negros en 67.9% de los casos. Otros signos encontrados fueron pelos en signos de exclamación, pelos en recrecimiento, pelos rotos, en forma de cola de cochino, puntos amarillos, puntos blancos y pelos en flama.

La tricoscopia es la dermatoscopia realizada en la piel cabelluda y cabello. Esta técnica resulta de utilidad pues es simple, no es invasiva y su entrenamiento es fácil. Además, reduce la necesidad de realizar procedimientos más invasivos como la biopsia. El uso de la dermatoscopia mejora el diagnóstico de AA, permite evaluar la actividad inflamatoria e identificar signos de gravedad por lo tanto es una técnica complementaria indispensable en una consulta dermatológica.

Echavarría y cols mencionan que en la AA a la dermatoscopia se observan pelos en signo de exclamación, que son fracturados y cortos con un extremo distal más ancho que el proximal, esto generalmente se observa en los bordes del área afectada. Afecta los pelos pigmentados, respetando los que no están pigmentados y generalmente el pelo que crece nuevamente es blanco de inicio [52].

Con respecto a la evaluación de las concentraciones de Vitamina D en los pacientes con AA, el presente estudio demostró que en 39.3% de los pacientes, las concentraciones fueron menores de 20 ng/ml y en otro 39.3% estas estuvieron en niveles normales (20-30 ng/ml).

De acuerdo con Misra y cols; en los niños se considera que concentraciones menores a 15 ng/ml es indicativo de deficiencia (43). Conic RZ y cols en su estudio comparativo de casos y controles de AA, demostró que la prevalencia de deficiencia de vitamina D en los pacientes con AA era 5.1% y en los controles tan solo el 0.4% [53].

Un estudio de Morales-Miranda y cols, en 2019, tuvo como objetivo comparar los niveles de 25(OH)D₂ de pacientes con alopecia areata contra un grupo control sano, los resultados demostraron que la media de concentraciones de Vit D en el grupo con AA fue de 12.84 \pm 2.6 ng/ml y en los pacientes sanos controles de 23.5 \pm 4.19 ng/ml, esta diferencia fue estadísticamente significativa y no estaba relacionado con el grado de severidad, por lo tanto, los autores sugieren que la deficiencia de vitamina D podría ser un factor de riesgo para la aparición de AA [54].

Con respecto a esta asociación, Flores-Lovón explican que la 1,25 dihidroxivitamina D inhibe la secreción de citoquinas Th1 y estimula la secreción de citoquinas Th2, además inhibe la función de Th17, inhibe la formación de células dendríticas y la

activación de células T, y aumenta la actividad de células reguladoras, todo esto está implicado también en la respuesta inmunitaria y el desarrollo de AA [55].

Por último y como futura aportación, este estudio no reportó antecedente de infección por SARS-CoV-2, sin embargo, sería interesante considerar esta variable como factor de riesgo para AA. Estudios refieren que en la etapa crónica denominada “long COVID” puede estar asociada a la pérdida de cabello. Un estudio tipo serie de 28 casos realizada de 2020 a 2021, incluyó pacientes con reporte de pérdida de cabello de causa aparentemente inexplicable donde todos habían padecido infección a SARS-CoV-2 y en 5 de los 28 casos, esta AA permaneció hasta después de 6 meses [56].

19. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	FECHA PROGRAMADA
Elaboración y aprobación del anteproyecto	Octubre de 2021
Obtención de artículos referencia, realización de antecedentes y marco teórico	Febrero - Mayo 2022
Realización del formato de recolección de datos	Junio 2022
Recolección de datos en archivo clínico	Agosto 2022-Abril 2023
Elaboración de la base de datos	Abril 2023
Revisión de resultados y recolección final de datos	Abril 2023
Análisis de resultados	Abril 2023
Revisión por tutores	Mayo 2023
Versión final del protocolo de investigación	Mayo 2023

20. BIBLIOGRAFÍA

1. Defez JMA. Alteraciones del pelo y las uñas. *Pediatr Integr*. 2012;16(4):286–300.
2. Sánchez DAG, Alfaro N, Sandoval-Tress C. Estructura molecular y desarrollo del pelo. *Dermatología Cosmet Medica y Quir*. 2010;8(1):54–61.
3. Suro Reyes JÁ, Fernández LMG, Ruiz Ávila J, Bouhanna P. El pelo. Generalidades y funciones. *Dermatología Cosmet Medica y Quir*. 2007;5(4):218–23.
4. Paus R, Cotsarelis G. The Biology of Hair Follicles. *N Engl J Med*. 1999;341(7):491–7.
5. Nnoruka EN, Obiagboso I, Maduechesi C. Hair loss in children in South-East Nigeria: common and uncommon cases. *Int J Dermatol*. 2007 Oct;46(s1):18–22.
6. Aguilera Nieto I. En: *Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Alopecia en la infancia* [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/93/alopecia-en-la-infancia>
7. Anzai A, Wang EHC, Lee EY, Aoki V, Christiano AM. Pathomechanisms of immune-mediated alopecia. *Int Immunol*. 2019;31(7):439–47.
8. Piñeros MAL, Gómez CJD, Macías LHM. El inmunoprivilegio del folículo piloso. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 2014;42(4–6):109–16.
9. Castelo-Soccio L. Diagnosis and Management of Alopecia in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2014;61(2):427–42.
10. Cranwell W, Sinclair R. Common causes of paediatric alopecia. *Aust J Gen Pract*. 2018 Oct 1;47(10):692–6.
11. Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B. *Dermatology in General Medicine*. 8a edición. New York: McGraw-Hill; 2012.
12. Arrazola-Guerrero J, Isa-Isa R, Torres-Guerrero E, Arenas R. Tiña de la cabeza: descripción de los hallazgos dermatoscópicos en 37 pacientes. *Rev*

- Iberoam Micol. 2015;32(4):242–6.
13. Moneva VG, Sebastian FV. Alopecia en la infancia. *An Pediatr Contin.* 2014;12(4):210–5.
 14. Bernabé del Río C, Espinosa Tavitas M, Ledesma de la Torre C. Alopecia areata total infantil. Excelente respuesta con fototerapia UVB de banda estrecha y tratamiento combinado. *Dermatología cosmética, médica y quirúrgica.* 2021;19(2):164–8.
 15. Hamm H. Erworbene Alopezien im Kindesalter. *Hautarzt.* 2013;64(5):371–81.
 16. Phong CH, McMichael AJ, Mesinkovska NA. Epidemiology of alopecia areata in Hispanic/Latinx patients. *J Am Acad Dermatol.* 2023;
 17. de Lusignan S, Alexander H, Broderick C, Dennis J, McGovern A, Feeney C, et al. Atopic dermatitis and risk of autoimmune conditions: Population-based cohort study. *J Allergy Clin Immunol.* 2022;150(3):709–13.
 18. Burroway B, Griggs J, Tosti A. Alopecia totalis and universalis long-term outcomes: a review. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(4):709–15.
 19. Alopecia areata. Actualidad y perspectivas. *Arch Argent Pediatr.* 2017 Dec 1;115(6).
 20. Mohan GC, Silverberg JI. Association of vitiligo and alopecia areata with atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatology.* 2015;151(5):522–8.
 21. Starace M, Alessandrini AM, Cua VCS, Cucinotta FF, Bruni F, Iorizzo M, et al. Retrospective study correlating the clinical outcome of alopecia areata with specific prognostic factors. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2022;
 22. Lauron S, Plasse C, Vaysset M, Pereira B, D’Incan M, Rondepierre F, et al. Prevalence and Odds of Depressive and Anxiety Disorders and Symptoms in Children and Adults With Alopecia Areata. *JAMA Dermatology.* 2023;159(3):281.
 23. Benton S, Bellefeuille G, Rypka K, Nguyen A, Raymond O, Gorbatenko-Roth K, et al. Psychosocial impact of pediatric alopecia areata: A survey study. *Pediatr Dermatol.* 2023;
 24. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata

- update. Part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(2):177–88.
25. Suro Reyes J. Alopecia por tracción: Su ausencia en la mujer indígena mexicana. *Dermatología Cosmet Medica y Quir.* 2010;8(1):13–6.
 26. Allevato MÁ, Oliver AC, Cabrera H. Alopecia por presión, informe de un caso. *Dermatología Cosmet Medica y Quir.* 2008;6(1):49–51.
 27. Puebla-Miranda M, Gálvez-juárez Y. Tricotilomanía y sus hallazgos por dermatoscopia. *Rev del Hosp Juárez México.* 2017;84(4):226–8.
 28. Rodríguez Fabián S. Efluvio anágeno, reporte de dos casos. *Dermatología C.* 2019;17(2):120–3.
 29. Alessandrini A, Bruni F, Piraccini BM, Starace M. Common causes of hair loss – clinical manifestations, trichoscopy and therapy. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2021;35(3):629–40.
 30. Breitkopf T, Leung G, Yu M, Wang E, McElwee KJ. The Basic Science of Hair Biology. What Are the Causal Mechanisms for the Disordered Hair Follicle? *Dermatol Clin.* 2013;31(1):1–19.
 31. Abal Díaz L, Soria Gili X, Casanova Seuma J. Tratamiento de las alopecias. *FMC.* 2010;17(10):698–706.
 32. Fiedler-Weiss VC. Topical minoxidil solution (1% and 5%) in the treatment of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 1987;16(3):745–8.
 33. Fiedler VC, Wendrow A, Szpunar GJ, Metzler C, DeVillez RL. Treatment-Resistant Alopecia Areata: Response to Combination Therapy with Minoxidil Plus Anthralin. *Arch Dermatol.* 1990;126(6):756–9.
 34. Fiedler-Weiss VC. Evaluation of anthralin in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol.* 1987;123(11):1491–3.
 35. M. Ribera Pibernat, J. M. Casanova Seuma. Actualización sobre corticoterapia tópica en dermatología. *FMC Form Médica Contin en Atención Primaria.* 1998;5(4):258–65.
 36. Shapiro J. Alopecia areata: Update on therapy. *Dermatol Clin.* 1993;11(1):35–46.
 37. Olsen EA. Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the

- treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol.* 1992;128(11):1467–73.
38. Luggen P, Hunziker T. High-dose intravenous corticosteroid pulse therapy in alopecia areata: Own experience compared with the literature. *Jddg.* 2008;6(5):375–8.
 39. Joly P. The use of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia totalis or universalis. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(4):632–6.
 40. Pericin M, Trüeb RM. Topical immunotherapy of severe alopecia areata with diphenylcyclopropenone: Evaluation of 68 cases. *Dermatology.* 1998;196(4):418–21.
 41. Wiseman MC, Shapiro J, MacDonald N, Lui H. Predictive model for immunotherapy of alopecia areata with diphencyprone. *Arch Dermatol.* 2001;137(8):1063–8.
 42. McKenzie PL, Maltenfort M, Bruckner AL, Gupta D, Harfmann KL, Hyde P, et al. Evaluation of the Prevalence and Incidence of Pediatric Alopecia Areata Using Electronic Health Record Data. *JAMA Dermatology.* 2022 May 1;158(5):547.
 43. Rangu S, Rogers R, Castelo-Soccio L. Understanding alopecia areata characteristics in children under the age of 4 years. *Pediatr Dermatol.* 2019 Nov 29;36(6):854–8.
 44. Saucedo GMG, Giménez JCM. Alteraciones más frecuentes del pelo en Pediatría. *Pediatr Integr.* 2021;25(4):184–93.
 45. Gómez-Quispe H, Muñoz Moreno-Arrones O, Hermosa-Gelbard Á, Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D. Tricoscopia en la alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr.* 2023 Jan;114(1):25–32.
 46. Conic RZ, Tamashunas NL, Damiani G, Fabbrocini G, Cantelli M, Bergfeld WF. Comorbidities in pediatric alopecia areata. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020 Dec 6;34(12):2898–901.
 47. Wei Y, Tai Y, Dai Y, Chang Y, Chen T, Chen M. Bidirectional association between alopecia areata and atopic dermatitis: A population-based cohort study in Taiwan. *Clin Exp Allergy.* 2020 Dec 21;50(12):1406–14.

48. Kageyama R, Ito T, Hanai S, Morishita N, Nakazawa S, Fujiyama T, et al. Immunological Properties of Atopic Dermatitis-Associated Alopecia Areata. *Int J Mol Sci*. 2021 Mar 5;22(5):2618.
49. Aguirre Martínez I, Mendoza Hernández D, López Pérez GT, Carmona Barrón M. Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico. Artículo de revisión. 2018;27:71–8.
50. Cortés G A, Mardones V F, Zemelman D V. Caracterización de las causas de alopecia infantil. *Rev Chil Pediatr*. 2015 Jul;86(4):264–9.
51. Sáenz AM, Yibirin M, Moscovitz L. Alopecia areata: revisión de la literatura. *Dermatol Venez* . 2018;56(1):25–34.
52. Echavarría C, Velásquez M. Aspectos clínicos e inmunopatogénicos de la alopecia areata. *Rev argentina dermatología*. 2019;100(2):11–20.
53. Misra M, Pacaud D, Petryk A. Deficiencia de vitamina D en los niños y su tratamiento: revisión del conocimiento y las recomendaciones actuales. *Pediatr (Ed Española)*. 2008;66(02):86–106.
54. Morales-Miranda Adalid Yakelin, Ruiz-Guillén Ál. Niveles de vitamina D en pacientes con alopecia areata en la Unidad de Especialidades Médicas. *Rev Sanid Milit*. 2019;73(5–6):297–302.
55. Flores-Lovon K, Calisaya Z, Merma-Valero J. Alopecia areata: una revisión de la patogenia y nuevas dianas terapéuticas. *Dermatol Peru*. 2020;30(3):213–21.
56. Carlos Guillén-Ortega F. Efluvio telógeno y alopecia areata: síntomas asociados en pacientes con COVID-19 persistente. *Med Interna Mex*. 2021;37(5):716–20.

21. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Al ser la clínica de Pelo del Hospital Infantil de México, relativamente nueva, el número de pacientes con diagnóstico de alopecia incluidos en esta, aún son pocos, por lo que el tamaño de la muestra es pequeño y podemos obtener resultados que no sean estadísticamente significativos.