

11212

5 2es

S.S.A.

U.N.A.M.

A.C.

CENTRO DERMATOLOGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA.

Profesor del curso:

Directora:

Dr. Fernando Latapí

Dra. Obdulia Rodríguez

TRICOPATIAS

Estudio de las afecciones más frecuentes en el Centro Dermatológico Pascua durante 1982.

Tesis de Posgrado en Dermatología, Leprología y Micología.

Dr. Felipe Gerardo Villarreal Ochoa.

México, D.F., 1983.

TESIS CON  
MARE DE OCHOA



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.

# I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
ANATOMIA	4
EMBRIOLOGIA	7
FISIOLOGIA	9
PATRONES DEL PELO	17
HIRSUTISMO	18
CALVICIE COMUN	20
CLASIFICACION	27
ALTERACIONES DEL PELO Y FOLICULO PILOSO	
CONGENITAS	34
ALOPECIAS E HIPOTRICOSIS	34
DEFECTOS DEL TALLO PILOSO	38
HIPERTRICOSIS	48
CAMBIOS EN EL COLOR DEL PELO	50
NEVOS, TUMORES Y QUISTES	52
ALTERACIONES DEL PELO Y FOLICULO PILOSO	
ADQUIRIDAS	54
ALOPECIAS E HIPOTRICOSIS	54
DESGASTE DEL TALLO PILOSO	73
HIPERTRICOSIS	74
CAMBIOS EN EL COLOR DEL PELO	78
INFECCIONES E INFESTACIONES	81
ENFERMEDADES DE PIEL CABELLUDA Y ENFER-	
MEDADES DE LA PIEL QUE INVOLUCRAN LA	
PIEL CABELLUDA	93

NEVOS, TUMORES Y QUISTES	109
PELO Y PIEL CABELLUDA EN ENFERMEDADES SISTEMICAS	122
ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON ALTE- RACIONES DEL PELO	130
EL TRICOGRAMA	132
MATERIAL Y METODO	134
RESULTADOS	135
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	145
BIBLIOGRAFIA	148

## I N T R O D U C C I O N

Con algunas notables excepciones la mayoría de los médicos, incluyendo muchos dermatólogos toman poco interés en las alteraciones del pelo probablemente por el escaso conocimiento de las mismas. Aparte de aquellas que resultan de infección externa directa, de trauma físico o químico, casi todas son causadas por/o relacionadas con procesos sistémicos o genéticos. El paciente que se queja de caída del cabello o de crecimiento excesivo o anormal debe ser objeto de un cuidadoso estudio al igual que los pacientes con cualquier otro síntoma.

Siento particular interés por las alteraciones del pelo debido a su gran número y variedad, así como por ser causa frecuente de consulta y su confusión en la clasificación y nomenclatura ya que el tema es muy extenso y profundo.

Este estudio no pretende otra cosa más que dar una visión panorámica sobre el tema, revisar algunos conceptos de actualidad acerca de la histogénesis, clínica, histopatología y tratamiento, ilustrando con algunos ejemplos y ofrecer un modesto aporte de los principales datos epidemiológicos de la patología del pelo que fué causa de consulta en el Centro Dermatológico Pascua durante el año de 1982.

## GENERALIDADES

El pelo no desempeña ninguna función vital en el hombre pero sus funciones psicológicas son muy importantes, así la calvicie en el Imperio Romano fue considerada por algunos hombres como un "azote" diario (65). El pelo de la cabeza es un rasgo de exhibición social y sexual del cuerpo humano. El pelo púbico está en general mucho mejor desarrollado en el hombre que en otras especies y el pelo axilar es casi exclusivamente característica humana. Probablemente esto tiene relación con la diseminación del olor de las glándulas apocrinas, las cuales empiezan a funcionar en la edad en que el pelo se desarrolla (87, 24).

En muchas especies de mamíferos con 2 poblaciones distintas de folículos son sincronizadas en más o menos el mismo estadio del ciclo de recambio, mientras que en piel cabelluda humana la actividad de cada folículo parece ser independiente de la de sus vecinos.

De todos los tejidos del cuerpo humano el pelo en crecimiento contiene la población celular de más rápida proliferación. El crecimiento del pelo es consecuencia de intensa actividad mitótica en la matriz pilosa. No hay mitosis por arriba del borde superior de la papila dérmica y se ha demostrado que la actividad mitótica declina a medida que las células germinativas se hacen más distantes de la base de la papila. El crecimiento promedio observado del tallo piloso es de 0.35 mm por día (24).

Se ha estudiado la cinética de la proliferación celular del pelo en piel cabelluda humana por medio de inyecciones intradérmicas de timidina titulada y estudios autorradiográficos que confirman la gran proporción de células sintetizadoras de DNA en cualquier momento dado y su rápido mo-

vimiento distal de dichas células. Se calculó que el ciclo celular germinativo total era de 35.3 horas, quizá más rápido que en cualquier otro tejido humano normal.

Los mecanismos de control de la actividad mitótica en la raíz del pelo, como en otros tejidos no se conoce todavía (71).

## A N A T O M I A

El pelo consta de las siguientes capas que son del centro a la periferia, la médula, la corteza, la cutícula, la vaina radicular interna y la vaina radicular externa.

Las células originadas en la matriz del pelo se diferencian en 6 tipos de células a medida que se desplazan hacia arriba. Estas células se queratinizan a distintos niveles. La capa de Henle es la más externa de la vaina radicular interna y se queratiniza primero, estableciendo una cubierta firme alrededor de las partes blandas centrales. Luego se queratinizan las 2 cutículas yuxtapuestas que cubren el interior de la vaina radicular interna y el exterior del pelo seguidas por la capa de Huxley. Luego sigue la corteza del pelo y finalmente la médula.

La médula del pelo es difícil de distinguir con microscopio de luz pero se ve con facilidad con microscopio electrónico y examen polariscópico ya que está parcialmente queratinizada en contraste con la corteza y no contiene casi ninguna estructura doblemente refráctil.

La corteza del pelo consta de células que durante su crecimiento ascendente desde la matriz se han queratinizado gradualmente, perdiendo sus núcleos y llenándose de fibrillas de queratina. Esta queratinización tiene lugar sin la formación de gránulos de queratohialina, como en la epidermis en queratinización, o de gránulos tricohialinos como en la vaina radicular interna (52).

La cutícula del pelo, ubicada por fuera de la corteza, consta de células sobrepuestas a modo de tejas y apuntando hacia arriba con su porción periférica. Estas células no contienen melanina y están estrechamente unidas a las células



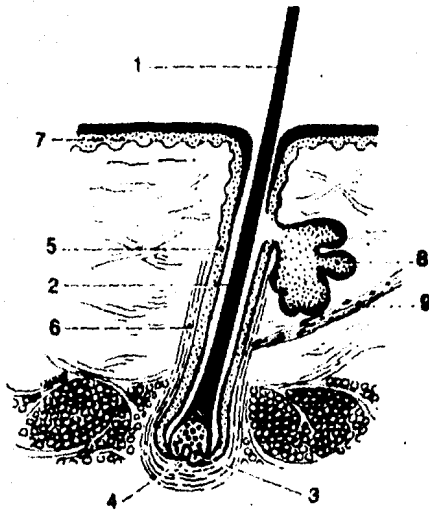


DIAGRAMA DEL PELO Y DEL FOLICULO PILOSO

- |  |   |
|--|---|
| 1. Tallo del pelo                                | 6. Tejido conectivo de la vaina radicular |
| 2. Raíz del pelo                                 | 7. Epidermis                              |
| 3. Bulbo piloso                                  | 8. Glándula sebácea                       |
| 4. Tejido conectivo derivado de la papila pilosa | 9. Músculo erector del pelo               |
| 5. Vaina radicular (interna y externa).          |   |

de la cutícula de la vaina radicular interna, dando una adhesión firme del pelo a su vaina radicular interna.

La vaina radicular interna se compone de 3 capas concéntricas, las cuales son de adentro hacia afuera; la cutícula de la vaina radicular interna, la capa de Huxley y la capa de Henle. Ninguna tiene melanina. Las 3 capas se queratinizan, en contraste con las células de la corteza y de la cutícula del pelo, por medio de gránulos trichialinos. La más cercana al pelo es la cutícula de la vaina radicular interna, de una hoja que consta de células aplanadas superpuestas y dirigidas hacia abajo en la misma dirección que las células de la cutícula del pelo, entrelazándose con ellas. La capa de Huxley se compone de 2 capas de células y desarrolla numerosos gránulos trichialinos a nivel de la zona queratogena del pelo. La capa de Henle, la primera en sufrir queratinización, cuando emerge de la matriz del pelo ya muestra numerosos gránulos trichialinos. Las 3 capas después de queratinizarse por completo, cuando alcanzan el istmo del folículo piloso se desintegran; este istmo se extiende desde el área de fijación del músculo erector del pelo hasta la entrada del conducto sebáceo. Por lo tanto, las células de la vaina radicular interna no contribuyen al pelo que emerge.

La vaina radicular externa se extiende desde la epidermis en forme descendente, hacia los lados del bulbo piloso, donde termina. En su porción inferior, desde el istmo del folículo hacia abajo la vaina radicular externa está cubierta por la vaina radicular interna y no sufre queratinización. En la capa basal de esta vaina, por encima de la entrada del conducto sebáceo hay melanocitos activos productores de melanina y por debajo se presentan melanocitos inactivos.

En la porción media del folículo piloso o istmo, la

vaina radicular externa ya no está cubierta por la vaina radicular interna que ya se ha queratinizado y desintegrado, por lo que la vaina radicular externa se queratiniza, pero sin formación de gránulos queratohialinos. Este tipo de queratinización fue llamada triquilemal por Pinkus(1969). Este tipo de queratinización también se encuentra en el pelo catágeno y en los quistes y tumores pilosos.

En la porción superior del folículo por encima de la entrada del conducto sebáceo, la vaina radicular externa sufre, como el conducto sebáceo una queratinización del mismo tipo que la superficie epidérmica, con formación de gránulos queratohialinos. Con frecuencia esta porción se llama infundíbulo o folículo pilosebáceo.

La capa vítrea forma una zona eosinofílica homogénea, periférica a la vaina radicular externa. Como la zona basal subepidérmica, es PAS positiva y diastasa resistente, pero difiere de ésta por ser más gruesa y visible con las coloraciones de rutina. Por fuera de la capa vítrea se encuentra la vaina radicular fibrosa, compuesta por haces colágenos gruesos.

## EMBRIOLOGÍA

Los rudimentos de los folículos pilosos aparecen primero en la región de las cejas, labio superior y mentón a las 9 semanas de vida embrionaria mientras que el desarrollo general del pelo empieza al 4º mes en cara y piel cabelluda y se extiende gradualmente en dirección cefalocaudal, pero además, entre las primeras yemas epiteliales primarias hay otras nuevas en desarrollo de modo que en cualquier corte del 5º mes hasta el nacimiento hay estructuras pilosas en diferentes estadios del desarrollo (Mishima y Widlan). Cada folículo se forma por interacción entre componentes dérmicos y epidérmicos. Se inicia por un acúmulo de células en la capa basal de la epidermis más una acumulación subyacente de células mesodérmicas. Luego la estructura crece hacia abajo, pasando por las etapas de "germen", "espiga" y "espiga bulbosa". Por último, su base envuelve una papila dérmica y se convierte en la matriz desde la cual el pelo y su correspondiente vaina radicular interna comienzan a crecer periféricamente. Las células centrales de la espiga folicular sufren degeneración o queratinización parcial para formar un conducto a medida que el pelo va creciendo.

Los folículos pilosos crecen inclinados y mientras están en el estadio de cuña pilosa tardía o de bulbo precoz desarrollan en su cara inferior 2 o 3 protuberancias. La más baja se transforma en la inserción del músculo erector del pelo; la del medio se diferencia en una glándula sebácea; y la superior se transforma en una glándula apocrina; sin embargo, este brote apocrino sólo aparece en determinados folículos pilosos (68).

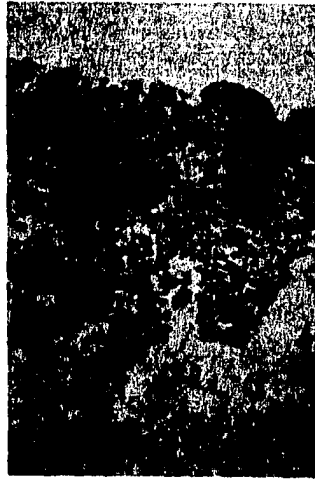
En el estadio de cuña bulbosa del pelo, los melanocitos se concentran en la región pigmentaria matriz, o sea en la capa de células basales ubicada en la parte superior de

la papila pilosa y, en menor grado, en el bulbo piloso inferior, ubicado por fuera de la papila pilosa dérmica (Mishima y Widlan), (49).

HISTOGENESIS: Por medio de microscopio electrónico se ha visto que desde las células basales se extienden como pseudópodos procesos citoplasmáticos amplios a través de brechas en la lámina basal hacia el mesénquima dérmico. Las células mesenquimatosas están conectadas entre sí por medio de puentes intercelulares de tipo desmosómico, lo que sugiere que estas células a medida que profundizan en el mesénquima de la dermis proporcionan una fuerza que empuja al germen piloso hacia abajo. La porción intraepidérmica del canal piloso parece formarse por digestión lisosómica del citoplasma celular, por la presencia de cuerpos densos de tipo lisosómico.



PIEL NORMAL DE R/N  
CON FOLICULOS PILOSOS



PIEL NORMAL DE R/N

## F I S I O L O G I A

Es aceptado que no se forman nuevos folículos en la vida adulta, por lo que al aumentar la superficie del cuerpo disminuye la densidad de los folículos. El número total de folículos en el adulto se ha estimado en cerca de 5 millones de los cuales cerca de 1 millón están en la cabeza y quizá 100,000 en la piel cabelluda. Al parecer no hay diferencia sexual o racial en el número de folículos.

El promedio de crecimiento diario del pelo ha sido establecido en cerca de 0.21 mm por 24 horas en el muslo de la mujer, a 0.38 mm por 24 horas en la sien de un hombre joven. Sin embargo, el pelo de piel cabelluda en la mujer crece más rápido que en el hombre, pero antes de la pubertad ocurre lo contrario.

**ACTIVIDAD CICLICA DE LOS FOLICULOS PILOSOS:** La principal característica de los folículos pilosos es que su actividad es intermitente. El ciclo del pelo tiene 3 fases; anágena o activa, catágena o de transición y telógena o de reposo. Al final del periodo activo o anágeno los folículos muestran un aclaramiento del pigmento en la base del tallo y los melanocitos dejan de producir y transferir melanina. La región media del bulbo se constriñe y distalmente la base expandida del pelo se queratiniza formando una "clava" por la cual queda retenido en la piel por un tiempo. Un rasgo característico de esta fase o catágena es el engrosamiento y corrugación de la membrana vítrea, parte de la vaina de tejido conectivo del folículo. La columna epitelial por debajo de la constricción líbera entonces la papila dérmica y luego se alarga a medida que el pelo endurecido va hacia la superficie de la piel. El movimiento hacia el periodo de reposo o telógeno se completa con el acortamiento desde abajo de la hebra epitelial, hasta que se reduce a un pequeño "germen

secundario". A las pocas semanas comienza el ciclo siguiente; el germen secundario crece hacia abajo para revestir la papila dérmica y formar nuevamente una matriz que produce un nuevo pelo, de modo muy semejante a un folículo en desarrollo (78).

El periodo anágeno puede durar hasta 3 años o más en los folículos de piel cabelluda siendo menor en otras regiones cutáneas: la fase catágena dura alrededor de 2 semanas y la telógena unas pocas semanas. En piel cabelluda, en cualquier momento dado, menos del 1% de los folículos están en catágeno y un promedio de 13% en telógeno. Considerando las longitudes que alcanza el pelo, es evidente que el anágeno puede durar 3 o más años y si la piel cabelluda tiene -- 100,000 folículos, se calcula que unos 100 pelos deben caer normalmente cada día (79).

Es de particular interés que la caída del pelo en el hombre puede mostrar significativa fluctuación estacional, sugiriendo que la actividad folicular en piel cabelluda no está enteramente libre de influencias ambientales. Así, algunas condiciones agrupadas bajo el nombre de "alopecia sintomática" pueden resultar de una gran variedad de trauma mental y físico, que implica la precipitación simultánea de muchos folículos en catágeno.

El término de efluvio telógeno se aplica al desprendimiento difuso de pelo telógeno que ocurre 2 a 3 meses después de trauma físico o mental severos. Este evento traumático causa el paso prematuro y simultáneo de gran número de folículos en la fase telógena. Entre las causas importantes se encuentran la fiebre elevada, el parto, enfermedades severas crónicas, cirugía mayor, trauma psicológico severo e hipotiroidismo. Las dietas también pueden causarlo, si la ingesta de proteínas es insuficiente, en cuyo caso hay un ba-



lance nitrogenado negativo y la baja prioridad del crecimiento del pelo para la proteína disponible es importante para el efluvo telógeno. Se puede ver en personas vegetarianas, así como con la ingesta de ciertas drogas, tales como heparina, cumarina, tioureas, ácido bórico, carbamacepina, carbonato de litio, indometacina, nitrofurantoina, dosis altas de vitamina A. El efluvo telógeno es autolimitado y reversible, usualmente en 2 a 6 meses y no es necesario ningún tratamiento (80).

Cada folículo tiene un ritmo intrínseco, aunque su naturaleza y el modo en que es afectado es desconocido.

Por otro lado, sin hacer caso del control intrínseco sobre la regulación del tiempo del ciclo, parece ser influenciado por factores sistémicos. En ratas el estradiol, la testosterona y los esteroides adrenales retrasan el inicio de la actividad folicular y el estradiol también retrasa el desprendimiento de pelos en clava y el recambio es acelerado por gonadectomía o adrenalectomía; a la inversa, la hormona tiroidea acelera el inicio de la actividad folicular.

Las hormonas también influyen los folículos en anágeno. Algunos estudios muestran que la concentración plasmática de testosterona se relaciona con la densidad del pelo, pero no con el crecimiento lineal, y al contrario con la dihidrotestosterona, la cual se relaciona con el crecimiento lineal, pero no con su densidad (25). Otros estudios muestran que el estradiol y tiroxina reducen similarmente la duración de la fase activa y sus efectos se suman cuando se administran simultáneamente. En contraste, mientras el estradiol disminuye el nivel de crecimiento del pelo, la tiroxina tiene un efecto opuesto, lo que sugiere que las 2 hormonas no tienen el mismo punto de acción.

Se han demostrado diferentes propiedades antigénicas por arriba y por debajo del conducto de la glándula sebácea; así, las células basales por debajo de este orificio expresan distinta antigenicidad de aquella expresada por las células basales epidérmicas (91).

COMPOSICION QUIMICA DEL PELO: El mayor componente es proteína, la cual constituye del 65 al 95% del peso del pelo y es una condensación de polímeros de aminoácidos. La mayoría de la proteína queratinosa está contenida dentro de las células corticales. Es característicamente insoluble y resistente a enzimas proteolíticas.

El contenido de agua es importante en relación a sus propiedades físicas y cosméticas. Cuando se impregna de agua su peso aumenta en 12 a 18%.

Los lípidos del pelo consisten principalmente de ácidos grasos libres y grasas neutras. Los lípidos se incrementan después de la pubertad en ambos sexos y disminuyen con la edad en mayor grado en la mujer. La tetraciclina oral reduce significativamente el nivel medio de ácidos grasos libres y triglicéridos en los lípidos del pelo (93).

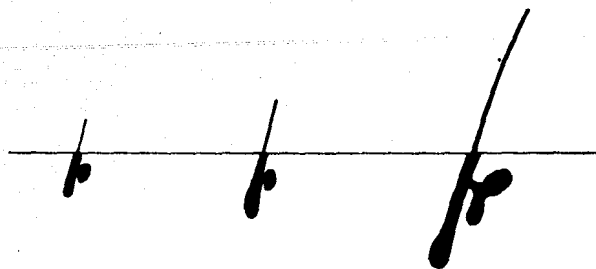
Además hay algunos elementos como Ca, Mg, Sr, B, Al, Si, Na, K, Zn, Cu, Mn, Fe, Ag, Au, Hg, etc.

TIPOS DE PELO: El primer pelo de los folículos es el lanugo, el cual es fino, suave, sin médula y generalmente no pigmentado y se desprende al 7º u 8º mes de gestación. El pelo postnatal puede dividirse en vello, el cual es suave, sin médula, generalmente no pigmentado y no mayor de 2 cm, y pelo terminal, más largo, grueso y con frecuencia medulado y pigmentado. El tipo de pelo producido en cualquier folículo particular puede cambiar con la edad o bajo la influencia

Lactante

Niño

Adulto

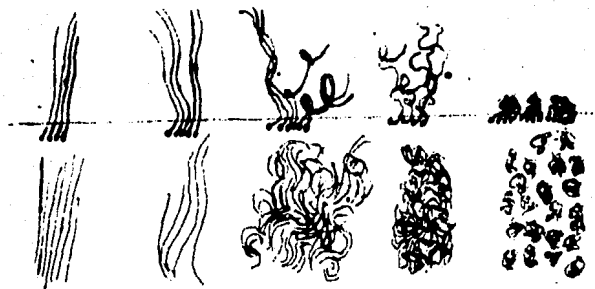


PELO LANUGO

PELO VELLOSO

PELO TERMINAL

TIPOS DE PELO



LACIO

ONDULADO

RIZADO

LANUDO

GRANO DE PIMIENTA

FORMAS DEL PELO



LANUGO

hormonal.

En cuanto a la forma del pelo hay una amplia variedad de patrones y cantidad de crecimiento del pelo genéticamente determinado y puede observarse entre las razas y entre los individuos. Las diferencias más marcadas se ven en la piel cabelluda. La apariencia macroscópica del pelo se relaciona con la sección transversal del mismo; el pelo mongoloide es típicamente lacio y redondo, mientras que el caucasoide es ondulado y tiende a ser oval en la sección transversal; el pelo negroide es lanudo y distintivamente oval. El pelo negroide y caucasoide tienden a tener un diámetro más pequeño que el mongoloide.

Los antropólogos hicieron una clasificación en el siglo XIX de las formas del pelo, que son; pelo lacio y ondulado las cuales son fácilmente distinguibles; el pelo rizado es forma espirales cerradas. El pelo en granos de pimienta se encuentra en algunas poblaciones negras. El pelo lanudo es un pelo común en unas razas negras y en algunas familias blancas y es ingobernable porque forma rizos muy estrechos. (63).

COLOR DEL PELO: Depende de la presencia de melanina de los melanocitos aunque el color percibido también puede depender de fenómenos físicos. El rango total del color del pelo es debido a 2 tipos de melanina; eumelanina, la cual da pelo negro y café y la feomelanina, que es amarilla o roja y da pelo castaño rojizo y rubio.

Los melanocitos funcionales están situados en el bulbo piloso de la punta de la papila dérmica entre las células germinativas de la matriz. También están presentes en la vaina radicular externa y otras partes del folículo (Montagna y Chase 1956; Storrice 1960) y se originan de la cresta neural.

En los folículos de pelo negro los depósitos de melani na dentro de los melanosomas continúa hasta que toda la unidad es uniformemente densa. Los pelos débilmente coloreados muestran menos melanina y los folículos de pelo rubio muestran melanosomas con apariencia de apollillado.

Estudios con espectrofotometría concluyen que la reducción de la reflectancia del pelo blanco, gris o negro es el resultado de una absorción no selectiva de pigmento (22).

Los melanocitos son funcionalmente activos solo durante la fase anágena del ciclo del pelo.

Encanecimiento del pelo: Usualmente es una manifestación de envejecimiento y se debe a la reducción progresiva en la función melanocítica. Estudios con microscopía electrónica transmitida (Orfanos y cols. 1970) muestran que muchos melanocitos están presentes en su posición anatómica normal en pelos grises, sin embargo muchos contienen grandes vacuolas citoplásmicas y otros, melanosomas que se ven normales pero incompletamente melanizados. En los pelos blancos los melanocitos son escasos o ausentes (Herzberg y Gusek 1970) o posiblemente inactivos (Fitzpatrick y cols 1966), (62).

La edad de inicio de la canicie es principalmente dependiente del genotipo del individuo. En razas caucásicas generalmente aparece primero a la edad de  $34.2 \pm 9.6$  años y por los 50 años, el 50% de la población tiene por lo menos el 50% de pelos canos (Keogh y Walsh 1965).

Mucho se ha sobredramatizado sobre el encanecimiento rápido del pelo, sin embargo sí puede ocurrir y hay ejemplos históricos como el de Sir Thomas More y María Antonieta en quienes el pelo se hizo gris la noche antes de su ejecución (87). El probable mecanismo es la pérdida selectiva de pelos

pigmentados en alopecia areata difusa, los pelos no pigmentados son retenidos, pero el defecto en esta hipótesis es la frecuente ausencia de caída de pelo asociada con rápido encanecimiento. Otros autores consideran que la tensión y factores psicosociales pueden influir en la respuesta inmune presumiblemente por aumento en los niveles plasmáticos de esteroides y promulgan la teoría que el depósito de inmunoglobulinas sea seguida de una disminución del pigmento del pelo, lo que produciría un rápido y dramático cambio sobre el color del pelo. (38).

Encanecimiento prematuro del pelo se considera cuando se inicia antes de los 20 años en caucásicos y de 30 en negros. Es probable que exista una base genética y ocasionalmente ocurre como una condición autosómica dominante aislada. La asociación entre el encanecimiento prematuro y ciertas enfermedades autoinmunes organo-específicas está bien documentada. La canicie prematura puede presentarse en muchas enfermedades y síndromes, como en las progerias, en el síndrome de Böök, en la distrofia miotónica, en el síndrome de Rothmund-Thomson, en el síndrome de Waardenburg.

FACTORES PSICOLOGICOS Y DESORDENES DEL PELO: La tensión emocional como un factor precipitante en enfermedades del pelo; puede ocurrir caída difusa de pelo en pacientes bajo severa tensión y se acepta que es por un mecanismo similar al de la alopecia postparto y postfebril. Sin embargo, una tensión aguda y severa o crónica y prolongada pueden inducir el síndrome androgénico, cuyo primer signo es una caída difusa de pelo, predominantemente frontovertical de pelos telógenos.

En los síndromes cutáneos androgénicos la tensión causada por los cambios en la piel puede contribuir a su perpe-

tuación pero esto no ha sido probado bioquímicamente, aunque la experiencia clínica sugiere que esto puede ocurrir, por lo que se debe tener en mente en el manejo de los pacientes.

INVESTIGACIONES EN LOS FOLICULOS PILOSOS: Los folículos pilosos son usados con frecuencia como material de biopsia para detección de algunas enfermedades genéticas como en errores innatos del metabolismo por medio de determinaciones enzimáticas en los folículos pilosos, o para el estudio del potencial de mutagenicidad de agentes carcinogénicos (110, 17). Así, se han empleado tallos pilosos para detección de errores innatos del metabolismo y sujetos heterocigotos, como en la enfermedad de Fabry (107, 108).

El folículo piloso humano representa un tejido de biopsia ideal para estos estudios no solo por sus orígenes del epitelio, sino porque puede ser removido fácilmente sin dejar daño permanente o dolor en el donador. Además, se ha visto que las células son diploides y por lo tanto pueden ser útiles para estudios genéticos (110).



## PATRONES DEL PELO

El patrón del pelo es determinado por el largo, el diámetro y la estructura del pelo ocupando cada folículo en el momento de ser examinado. El número de folículos pilosos es esencialmente el mismo en hombres y mujeres (Szabo 1958). El crecimiento diferencial de la superficie corporal de la vida fetal a adulto diluye la originalmente densa población de folículos y en algunas regiones cambia su relativa distribución. No se forman nuevos folículos después de la vida fetal y no hay una destrucción al por mayor de los folículos; sin embargo, hay alguna reducción de la densidad de los folículos en piel cabelluda entre los 30 y 50 años y una pequeña reducción adicional en las décadas posteriores.

Desde la formación de los folículos en la vida fetal hasta la muerte, el patrón del pelo nunca es completamente estable (Garn 1951).

El primer cambio conspicuo ocurre en la pubertad, en que pelo terminal gradualmente reemplaza al vello, el cual es inducido por hormonas androgénicas. Factores genéticos incluyendo aquellos asociados con diferencias raciales, determina la extensión final del hirsutismo y variaciones en su patrón.

## H I R S U T I S M O

Muchos autores usan los términos de hipertrichosis e hirsutismo como sinónimos. Sin embargo, hay la tendencia a confinar el hirsutismo al crecimiento en cualquier sexo de pelo terminal en parte o todo el patrón sexual masculino. Hipertrichosis es el crecimiento de pelo en cualquier otro patrón, circunscrito o diseminado, lo cual es inapropiado al sitio, edad y sexo del paciente. Esta distinción es científicamente válida ya que mientras el hirsutismo es invariablemente inducido por andrógenos, la hipertrichosis es causada por una gran variedad de mecanismos diferentes.

El hirsutismo "idiopático" es diagnosticado por la exclusión de causas conocidas del mismo, y se asume que la anomalía esencial en esos casos es un incremento en la susceptibilidad de algunos folículos pilosos a la estimulación androgénica normal, en la que interviene probablemente una herencia multifactorial (99).

Un moderado grado de hirsutismo se desarrolla en la pubertad en la mayoría de las mujeres de algunas razas.

Es de fundamental importancia el tomar la decisión de hacer o no una mayor investigación ante un caso de hirsutismo y se debe basar en una historia detallada, con énfasis en los siguientes puntos: 1) Edad de inicio; en la pubertad es casi siempre racial o "idiopático". En la menopausia puede ser de no seria significancia. En la vida adulta debe considerarse con gran sospecha. 2) Raza. 3) Historia familiar; una historia familiar de hirsutismo puede ser tranquilizador, pero se debe recordar que la disfunción adrenocortical y el síndrome de ovarios poliquísticos pueden ser familiares. 4) Ciclo menstrual. 5) Infertilidad o baja fertilidad. 6) Otros cambios cutáneos androgénicos como acné o calvicie común.

7)Peso. 8)Estado psicológico; se ha mencionado que la tensión emocional puede precipitar el inicio de cambios androgénicos en sujetos predispuestos.

Cuando no se ha hecho un diagnóstico específico o cuando dicho tratamiento específico no está disponible, particularmente si el hirsutismo es asociado con otros cambios cutáneos androgénicos desfigurantes, debe ser considerada la posibilidad de prescribir antiandrógenos (2, 21). El uso de progesterona tópica para inhibir la transformación de testosterona a dihidrotestosterona es aun experimental (Orentreich y Rizer 1980).

La destrucción de la raíz del pelo por rayos X no ha tenido lugar en el tratamiento del hirsutismo desde que cualquier dosis lo bastante grande para destruir las raíces causa inevitablemente radiodermatitis. El tratamiento de elección es la depilación por electrolisis.

## CALVICIE COMUN

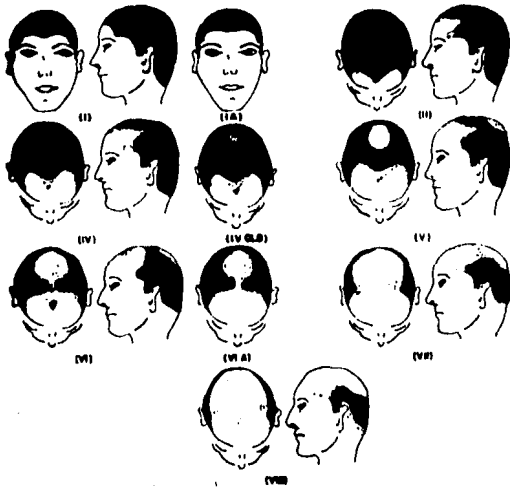
La calvicie común es un evento fisiológico en la vida de muchos hombres y mujeres de aquellas razas que portan un gen de influencia sexual o genes responsables para su desarrollo. Esto no es quizás mas que otro fenómeno normal que ha sido ampliamente considerado como anormal por médicos y legos.

Erasmus Wilson refirió la pitiriasis capitis y la seborrea pero no las relacionó con la calvicie. Después, muchos textos reconocen la calvicie senil y la prematura, las cuales difieren solo en la edad de inicio. En 1874 Malassez descubrió el organismo que después se conoció como Pityrosporum ovale. Unna (1896) consideraba el Pityrosporum como causa de pitiriasis capitis, la cual llevaba a alopecia pitiroides (Pinkus). A principios de siglo se consideraba ya la calvicie senil que iniciaba por definición después de los 45 años; cambios seniles era el mayor factor y la presión de la aponeurosis del músculo occipitofrontal y seborrea. La alopecia prematura idiopática fue aceptada como hereditaria.

Hamilton (1942) dice que la calvicie común es un proceso normal inducido por la acción de andrógenos en folículos genéticamente predispuestos. En algunas partes se emplean los términos de alopecia seborreica, alopecia de patrón masculino o alopecia difusa crónica; sin embargo el más empleado es el de calvicie común, el cual enfatiza que, excepto en una minoría de mujeres afectadas, la caída de pelo es un fenómeno normal. El mismo Hamilton en 1951 examinó 312 hombres y 214 mujeres de entre 20 y 89 años y propuso un sistema de graduación de la calvicie, el cual es aún valorable y es como sigue:

Tipo I - pelo completo.

Tipo II - retroceso bitemporal.



CALVICIE COMUN



CALVICIE FEMENINA

Tipo III - intermedio.

Tipo IV - retroceso frontotemporal profundo. Usualmente también algo de retroceso frontal medio.

Tipo V - aumento del retroceso frontotemporal y marcada denudación del vértice.

Tipo VI - aumento de pérdida de ambas áreas, las cuales se hacen confluentes.

Tipo VII - aumento de áreas frontotemporal y vértice; sobresalen solo por una banda de pelo disperso.

Tipo VIII- confluencia completa de ambas áreas.

El tipo I fue la piel cabelluda normal en ambos sexos antes de la pubertad, donde fue reemplazado por el tipo II en el 96% de los hombres y 79% de mujeres. De los hombres de 50 años o más, el 58% tuvieron del tipo V a VIII y la extensión de la calvicie tendía a aumentar a la edad de 70 años. Cerca del 25% de mujeres desarrollaron piel cabelluda tipo IV por los 50 años después de los cuales no se incrementó (13).

La alopecia androgénica en la mujer más frecuentemente ocurre en forma difusa (Ludwig 1977).

Los folículos afectados se hacen progresivamente más pequeños sobre una sucesión de ciclos del pelo. En piel cabelluda que aparece totalmente calva casi todos los folículos son cortos y pequeños produciendo solo delgados pelos vellosos.

No hay relación entre el grosor de la piel cabelluda y el desarrollo de calvicie y la reducción del aporte sanguíneo sigue y no precede a la misma (Cormia y Ernyey 1961). Las glándulas sebáceas de piel cabelluda son grandes y superactivas en la calvicie común, pero estudios planimétricos (Rampini y cols 1968) han demostrado que durante el curso de

la calvicie el número total de glándulas sebáceas disminuye significativamente.

El desarrollo de calvicie es asociado con acortamiento de la fase anágena y consecuentemente un aumento en la proporción de pelos telógenos, lo cual puede ser detectado en trocogramas de la región frontovertical antes que la calvicie sea evidente (Rassner y cols 1963; Braun-Falco y Christophers 1968; Vogelsberg y cols 1980). Los estudios del tallo del pelo no muestran anomalías al microscopio electrónico (Puccinelli y cols 1968) así como tampoco en su composición química (Salamon 1971).

Respecto a la patogénesis se ha visto que no hay una correlación entre la severidad de la calvicie y los niveles séricos de andrógenos (Phillipou y Kirk 1981) y masculinidad (8). Sin embargo, el grado de calvicie se correlaciona con niveles urinarios de dihidroepiandrosterona y de tetrahydrocortisona. Muchos pacientes tuvieron ligera hiperactividad adrenal. Se ha encontrado un mayor metabolismo de la testosterona en piel calva que en la piel pilosa, aunque no está claro si este cambio en el metabolismo de la testosterona tiene una relación causa-efecto en la pérdida de pelo (101). Las 2 principales acciones de los andrógenos son; 1) inducen el alargamiento y engrosamiento de los folículos pilosos en el crecimiento y florecimiento del pelo del cuerpo en la pubertad, y 2) inducen la miniaturización o cambios regresivos en los folículos de la región frontal del hombre y macacos calvos en el periodo postadolescencia (104).

En mujeres puede ocurrir un ligero grado de calvicie (tipo II a IV) con metabolismo normal de andrógenos, pero una calvicie más expensa es usual (Apostolakis y cols 1965; Binazzi y Calandra 1968; Ludwig 1968; Kuhn 1972) probablemente siempre, asociada con un aumento en la producción de an--

drógenos ováricos, adrenales o ambos. Algunos estudios concluyen que mujeres jóvenes con pérdida difusa de pelo tienen altos niveles de actividad androgénica y que la terapia con estrógenos y antiandrógenos puede ser benéfica (73).

No se ha visto diferencia en cuanto a la producción hormonal de sebo en piel cabelluda de hombres calvos y con pelo completo (Maibach y cols 1968). Sin embargo, el aumento en la producción de sebo es asociado a un fenómeno andrógeno-dependiente.

La evidencia apoya la opinión de que el factor herencia es esencial en la respuesta para la calvicie común concerniente a la manera en que ciertos folículos responden a los andrógenos y que el estadio inicial es probablemente la acumulación en los folículos condenados, de 5 $\alpha$ -dihidrotestosterona, el cual es el andrógeno tisular que activa las glándulas sebáceas pero inhibe el metabolismo de los folículos pilosos (Adachi 1973), pero el factor que ejerce el control para la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT) queda por establecerse.

La característica clínica esencial en ambos sexos es el reemplazo de pelo terminal por pelo fino, corto y poco pigmentado. Puede empezar a cualquier edad después de la pubertad y hacerse clínicamente aparente a los 17 años en el hombre y por los 25-30 en las mujeres endocrinológicamente normales. Generalmente hay un retroceso bitemporal seguido por calvicie del vértice. Algunas variaciones en el patrón son gobernadas por lo menos en parte por factores genéticos. El diagnóstico es usualmente fácil en el hombre joven. Una fuerte historia familiar puede sustentarlo, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. La presencia o ausencia de seborrea no es de significancia diagnóstica.



En la mujer puede ser difícil y todos los casos deben considerarse como una de 3 manifestaciones cutáneas de estimulación androgénica y se debe notar la presencia de acné y/o hirsutismo. En presencia de tales cambios se debe asesorar de un endocrinólogo. En su ausencia, sobre todo si hay una fuerte historia familiar de calvicie, el diagnóstico puede no presentar problemas.

Tratamiento: En el hombre y en muchas mujeres maduras en quienes la calvicie es una consecuencia natural de su información genética y quienes son endocrinológicamente normales no hay un tratamiento específico. La mayoría de los hombres, si son medianamente afectados, aceptan su situación filosóficamente.

No hay aplicación tópica, física o química que haya probado alterar el curso a largo plazo de la calvicie ordinaria. Sin embargo, una loción con 0.025% de 17  $\alpha$  estradiol reduce la proporción de pelos telógenos en 63% de pacientes y así reduce el grado de caída del pelo pero no produce nuevo crecimiento del mismo (Orfanos y Vogels 1980). Se ha reportado ginecomastia persistente y disminución de la libido después de aplicación tópica de estrógenos en piel cabelluda para tratamiento de calvicie (33). Muchos estímulos diferentes pueden inducir el crecimiento temporal de ciertos folículos en reposo en algunos sujetos, dando falsas esperanzas porque no hay una recuperación cosméticamente útil (45).

En algunos sujetos por su ocupación puede considerarse el trasplante de pelo, aunque sus resultados, sobre todo a largo plazo no son invariablemente satisfactorios. Los implantes de pelo se han experimentado desde hace 30 años, pero se requerirán más estudios para mejorar la técnica, materiales inmunológicamente aceptables y combatir la infección y el rechazo (67).

Si la pérdida de pelo es difusa, sólo una peluca puede ocultarla.

Tratamiento de cambios cutáneos androgénicos con acetato de ciproterona:

El antiandrógeno acetato de ciproterona fue sintetizado en 1953 por Wiechert y desde 1969 se ha usado ampliamente en el tratamiento de cambios cutáneos androgénicos en la mujer. La ciproterona bloquea el enlace de testosterona por receptores de las células blanco; también como un efecto progestacional e inhibe el efecto gonadotrófico en la hipófisis anterior.

La administración de acetato de ciproterona a dosis bajas de 2 mg con etinilestradiol 50 g diarios del 5º al 25º días del ciclo menstrual por un periodo de 12 meses (Schmidt Elmandorff y Steyer 1977) da una mejoría marcada en el acné, seborrea e hirsutismo (56). La máxima mejoría del hirsutismo se ve después de 10 meses de tratamiento. Kaiser y cols (1976) usando el régimen de dosis bajas obtuvo similares resultados y encontró que en unos pocos casos refractarios tuvo una ventaja dando 50 mg adicionales de acetato de ciproterona por los primeros 10 días de cada ciclo de tratamiento.

Después de 1 año o más de suspendido el tratamiento puede ocurrir un rebote. Kaiser y cols (1976) sugieren que puede ser evitado dando un progestágeno no androgénico por lo menos de 3 a 6 meses (acetato de megestrol 2 x 0.35 mg diarios). Los efectos colaterales son más frecuentes y más severos en los primeros 3 meses y consisten en dismenorrea, sensibilidad en los senos, cefalea y disminución de la libido. Otros más raros, pero más serios son tromboflebitis y hepatitis.

Las contraindicaciones son esencialmente las mismas que para los anticonceptivos.

El tratamiento con cimetidina, que bloquea los receptores androgénicos requiere futura evaluación.

## C L A S I F I C A C I O N

En toda la literatura revisada no hay una clasificación de las alteraciones del pelo que se pueda considerar completa, ya que la mayoría incluye sólo las **genodermatosis** con manifestaciones principales en el pelo y las **alopecias cicatriciales** y no cicatriciales por lo que en **este** trabajo se hace una clasificación de las alteraciones del pelo y del folículo piloso en 2 grandes grupos; **congénitas** y **adquiridas** incluyendo en cada grupo las **alopecias** e **hipotricosis**, **hipertricosis**, cambios de color del pelo, **nevos**, **tumores** y **quistes**; incluyendo además en el grupo de **congénitas** los defectos del tallo piloso y en las **adquiridas**, las **infecciones** e **infestaciones**, las alteraciones en las enfermedades sistémicas y otras enfermedades que afectan la piel cabelluda.

En el presente trabajo se hará una descripción más detallada de las alteraciones más comunes y sólo se mencionará escuetamente aquellas que son raras o se presentan esporádicamente.

### CONGENITAS:

- A.-Alopecias e hipotricosis
- B.-Defectos del tallo piloso
- C.-Hipertricosis
- D.-Cambios en el color del pelo
- E.-Nevos, tumores y quistes

### ADQUIRIDAS:

- A.-Alopecias e hipotricosis
- B.-Desgaste del tallo piloso
- C.-Hipertricosis
- D.-Cambios en el color del pelo
- E.-Infecciones e infestaciones
- F.-Enfermedades de la piel cabelluda y enfermedades de

la piel que involucran la piel cabelluda

G.-Nevos, tumores y quistes

H.-Pelo y piel cabelluda en enfermedades sistémicas

A continuación se hará un desglose de las alteraciones del pelo y del folículo piloso conforme se irán describiendo.

CONGENITAS:

A.-Alopecias e hipotricosis.

-Alopecia triangular congénita

-Alopecia occipital de recién nacido

-Displasias ectodérmicas

-Hipotricosis hereditaria tipo Marie Unna

-Síndrome de Hallermann-Streiff

-Atriquia con lesiones papulares

-El pelo en las progerias

-Defectos del pelo y anomalías esqueléticas

-Hipotricosis en otros síndromes hereditarios

-Hipotricosis en anomalías cromosómicas

B.-Defectos del tallo piloso.

1)Defectos estructurales del tallo con fragilidad aumentada

-Moniletrix

-Pseudomoniletrix

-Pili torti

-Síndrome de Menkes (pelo rizado)

-Síndrome de Netherton (pelo de bambú)

-Tricorrexis nudosa

-Tricotiodistrofia

2)Defectos estructurales del tallo sin fragilidad aumentada

-Pelo anillado

-Pelo lanudo

-Síndrome de pelo imbricable

-Nevo de pelo lacio

3)Otras anormalidades del tallo

-Tricoptilosis

-Tricomalacia

-Constricción de Pohl-Pinkus

-Triconodosis

-Tricostasis espinulosa

-Pili multigemante

C.-Hipertricosis.

-Hipertricosis lanuginosa congénita

-Hipertricosis congénita circunscrita;

    Nevo congénito melanocítico

    Nevo de Becker

    Disrafismo espinal

    Hipertricosis nevoide

D.-Cambios en el color del pelo.

-Poliosis;

    Piebaldismo

    Síndrome de Waardenburg

-Albinismo

-Síndrome de Chediak-Higashi

E.-Nevos, tumores y quistes.

-Nevo pigmentado congénito

-Nevos vasculares;

    Nevo de la nuca

    Síndrome de Sturge-Weber

    Nevo superficial levantado o en marca de fresa

ADQUIRIDAS:

A.-Alopecias e hipotricosis.

1) Difusa

2) Alopecia areata

3) Alopecia cicatricial

-Defectos del desarrollo y desórdenes hereditarios

-Daño físico

-Infecciones fúngicas

-Infecciones bacterianas

-Infecciones piógenas

-Infecciones por protozoos

-Infecciones virales

-Neoplasias

-Dermatosis de origen incierto

-Síndromes clínicos

4) Alopecia traumática

-Tricotilomanía

-Por cosméticos

-Accidental

B.-Desgaste del tallo piloso.

C.-Hipertrichosis.

-Hipertrichosis lanuginosa adquirida

-Hipertrichosis sintomática

-Hipertrichosis en síndromes teratogénicos

-Hipertrichosis iatrogénica

-Hipertrichosis circunscrita adquirida

D.-Cambios en el color del pelo.

-Poliosis

Vitiligo

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Otros

- Por drogas y otros químicos
- Por deficiencias nutricionales
- En desórdenes metabólicos
- Accidental

E.-Infecciones e infestaciones.

- Tiñas
- Pediculosis de la cabeza
- Ptiriasis pubis
- Piquetes de insectos
- Mordeduras de garrapatas
- Miasis cutánea
- Piedra
- Tricomycosis axilar
- Impétigo
- Furúnculo y carbunco
- Erisipela
- Verrugas virales
- Molusco contagioso

F.-Enfermedades de la piel cabelluda y enfermedades de la piel que involucran la piel cabelluda.

1) Enfermedades comunes no infecciosas de piel cabelluda

- Pitiriasis capitis
- Pitiriasis amiantácea
- Seborrea
- Dermatitis seborreica
- Psoriasis
- Liquenificación y liquen simple
- Dermatitis por contacto
- Acné necrótico
- Foliculitis queiloidea de la nuca



- Pseudofoliculitis
- Prurito de la piel cabelluda
- Queratina peripilar tubular (Hair casts)
- Rosácea

2) Enfermedades raras que afectan característicamente piel cabelluda

- Celulitis disecante
- Cutis verticis gyrata
- Alopecia lipedematosa

3) Enfermedades de la piel que pueden producir lesiones en piel cabelluda

- Ictiosis
- Enfermedad de Darier
- Dermatitis herpetiforme
- Mucinosiis folicular
- Granuloma anular
- Elastosis perforante serpiginosa
- Celulitis eosinofílica

G.-Nevos, tumores y quistes.

- Tumores epidérmicos superficiales benignos
- Tumores del folículo piloso
- Tumores de las glándulas sebáceas
- Tumores de las glándulas sudoríparas
- Epitelioma basocelular
- Enfermedad de Bowen
- Epitelioma espinocelular
- Tumores melanocíticos
- Tumores de dermis e hipodermis
- Tumores de los vasos
- Carcinoma metastásico en piel cabelluda
- Quistes

H.-Pelo y piel cabelluda en enfermedades sistémicas.

1) Infecciones

- Sífilis
- Tuberculosis
- Lepra
- Leishmaniasis
- Oncocerciasis
- Varicela-Herpes zoster

2) Otras enfermedades

- Sarcoidosis
- Reticuloendoteliosis histiocítica
- Amiloidosis
- Lupus eritematoso
- Dermatomiositis
- Arteritis de células gigantes
- Síndrome de Sjögren

3) Desórdenes linfoproliferativos benignos y malignos

- Linfoplasias benignas
- Linfomas malignos.

## ALTERACIONES DEL PELO Y FOLICULO PILOSO CONGENITAS

### A.-Alopecias e hipotricosis:

#### -Alopecia triangular congénita:

Fue descrita primero por Sabouraud (1905). No se han establecido las bases embriológicas de este defecto que se presenta al nacimiento como un área calva triangular ligeramente atrófica con un número reducido de folículos de tipo veloso. Permanece sin cambio toda la vida y no es más que de poca significancia cosmética (Canizales 1941); Minars 1974; Kubba y Rook 1976) y no responde a ningún tratamiento (109).

#### -Alopecia occipital del recién nacido:

Respecto a la fisiología del crecimiento del pelo en la vida fetal se ve que mientras el pelo en otras regiones de piel cabelluda se cae 2 veces "in útero", en la región occipital se cae sólo una vez, por lo que el retraso en el inicio del telógeno de los folículos en esa región resulta en el desarrollo de alopecia occipital durante las primeras semanas de vida extrauterina (Brocq 1907). La fricción en la almohada ha sido sostenida como responsable y esto es probablemente un factor, pero es el telógeno tardío el que hace al pelo vulnerable a la fricción. Hay recuperación completa cuando los folículos afectados vuelven a entrar en anágeno. Hay una hipotricosis hereditaria autosómica dominante que se manifiesta en la edad escolar y progresa a la calvicie completa. Toribio y Quiñones (1974) estudiaron varios casos con secciones seriadas de folículos pilosos y concluyeron que dichos folículos gradualmente redujeron la duración de sus ciclos (5).

#### -Displasias ectodérmicas:

Este término se aplica a un número de síndromes carac-



DISPLASIA ECTODERMICA HIDROTICA  
AUSENCIA CONGENITA DEL PELO

terizados por una amplia variedad de defectos ectodérmicos congénitos. La enfermedad es congénita, es difusa e involucra la epidermis y por lo menos uno de los anexos. No es progresiva y el defecto probablemente sería en el 2º o tercer mes de vida intrauterina (47).

De acuerdo a una clasificación provisional propuesta por Freire-Maia (1977), las displasias ectodérmicas se pueden dividir en 6 subgrupos de acuerdo a los anexos que afectan. Entre las displasias ectodérmicas se incluyen; la displasia ectodérmica anhidrótica, la hidrótica o enfermedad de Clouston (97), el síndrome trico-dento-óseo, el síndrome de Freire-Maia, el síndrome de Moynahan, etc.

El defecto del pelo es, en casi todas las displasias una reducción en el número y talla de los folículos, produciendo hipotricosis o alopecia. El pelo de la cabeza es en general, fino, corto y muy escaso y claro en color, aunque en unos casos puede aumentar en cantidad en la pubertad y en otros, como en el síndrome trico-dento-óseo los niños nacen con la cabeza llena de un pelo rizado denso, el cual tiende a hacerse lacio durante la niñez.

-Hipotricosis hereditaria tipo Marie Unna:

Fue publicada por Marie Unna en 1925. El tipo de herencia es autosómica dominante. Comúnmente el pelo es escaso o ausente al nacer y permanece fino y escaso en los primeros años de vida, pero alrededor del tercer año crecen pelos gruesos enroscados en piel cabelluda, pero con el inicio de la pubertad se pierde progresivamente en el vértice y en los márgenes con cicatrización subsecuente. No han sido descritas anomalías de otras estructuras ectodérmicas en esta condición (98). La histopatología no es característica, el número de folículos está muy reducido y puede verse una reacción granulomatosa alrededor de los mismos. No hay tratamien

to efectivo, pero puede dar algún resultado cosmético el evitar traumatismos.

-Síndrome de Hallermann-Streiff:

También se conoce como síndrome de Francois o síndrome mandíbulo-oculo-discencefálico facial. No se ha probado que estos defectos ecto y mesodérmicos sean hereditarios y la mayoría de los casos son esporádicos. El pelo de la cabeza puede ser normal al nacimiento pero pronto se hace escaso en forma difusa y quebradizo, con calvicie frontal y de los márgenes laterales y posterior o más característicamente siguiendo las líneas de sutura craneales. Las cejas, pestañas, pelo púbico y axilar son escasos. Hay además una facies dis tintiva con discencefalia, nariz picuda y una mandíbula hipoplásica, así como retraso físico y mental.

-El pelo en las progerias:

La progeria o síndrome de Hutchinson-Gilford es un síndrome caracterizado por retraso del desarrollo y el inicio en la niñez temprana de cambios seniles degenerativos progresivos. Una de sus características es el pelo escaso de piel cabelluda y cuerpo. Los niños semejan pequeños ancianos y mueren tempranamente por arterioesclerosis generalizada o por enfermedades malignas (Schumacher y cols 1969).

En este síndrome se incluyen la progeria (De Busk 1972) la metageria, la pangeria o síndrome de Werner, la poiquilodermia congénita o síndrome de Rothmund-Thomson y el síndrome de Cockayne.

-Defectos del pelo y anormalidades esqueléticas:

Condrodisplasia punctata tipo Conradi-Hunermann; el pelo de la cabeza es grueso con parches de alopecia cicatricial. El pelo es de poco brillo e irregularmente rizado. Característicamente hay un punteado de las epífisis al examen

radiológico que tiende a desaparecer después de los 6 meses. En el 25% hay eritema y descamación las cuales son seguidas por ictiosis.

Condrodisplasia punctata tipo rizomélico; además de los datos del síndrome anterior hay linfedema y microcefalia.

Hipoplasia dérmica focal; hay trazos lineares irregulares de telangiectasias, atrofia y pigmentación, tumoraciones grasas blandas, así como malformaciones esqueléticas y oculares. El pelo usualmente es escaso y quebradizo y puede faltar por completo en áreas de aplasia cutánea.

-Hipotricosis en otros síndromes hereditarios:

Se han reportado algunos casos en que el pelo es escaso, fino y seco, así canicie prematura como en la disqueratosis congénita, paquioniquia congénita, xeroderma pigmentoso, síndrome de Bazex (27), hipomelanosis de Ito, síndrome trico-rino-falángico (42, 58) y al parecer un nuevo síndrome caracterizado por anomalías en piel cabelluda, oídos y pezones rudimentarios (23).

-Hipotricosis en anomalías cromosómicas:

Síndrome de Down; el pelo con frecuencia es fino y puede ser escaso y seco, además, Vivot (1968) confirmó la alta incidencia de alopecia areata en este síndrome.

Síndrome de Klinefelter; ocurre cerca de un caso por cada 400 nacimientos masculinos. No hay manifestaciones clínicas antes de la pubertad. Los testículos permanecen pequeños. En una serie de 50 casos (Becker y cols 1966) observó disminución del pelo facial y corporal.

B.-Defectos del tallo piloso:

1) Defectos estructurales del tallo con fragilidad aumentada;

-Moniletrix:

Walter Smith publicó en 1879 un caso de "una rara condición nudosa del pelo". Se transmite por un gen autosómico dominante el cual parece tener una alta penetrancia pero expresividad variable.

El tallo del pelo es perlado y quebradizo como resulta del desarrollo defectuoso. Se ven nódulos elípticos de 0.7 a 1.0 mm separados por internódulos en los cuales la médula se pierde. Con microscopio electrónico los nódulos e internódulos muestran un patrón normal de escamas imbricadas, pero la mayoría de los internódulos muestran una acanaladura longitudinal (Dawber y Comaish 1970). Esta acanaladura es adquirida y progresiva. Estudios de difracción con rayos X muestran una  $\alpha$ -queratina menos bien acentuada que en el pelo normal.

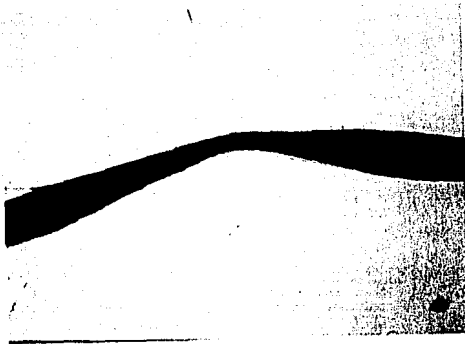
Los folículos muestran solamente zonas amplias y estrechas correspondientes a los nódulos e internódulos, pero por lo demás completamente normales. Estudios con microscopio electrónico muestran mayor susceptibilidad del tallo a los efectos del trauma-desgaste prematuro, el cual es un factor importante en la falla del pelo para alcanzar una longitud normal (41).

Comúnmente el pelo es normal al nacimiento y es reemplazado por pelo anormal en los primeros meses de vida (Bea-  
ca 1956); en otros casos el pelo normal es sucedido por pápu-  
las córneas foliculares en la cima de las cuales emergen pe-  
los quebradizos arrosariados. La queratosis folicular y el  
pelo anormal son más frecuentes en la nuca y región occipi--





MONILETRIX  
ASPECTO TIPICO



MONILETRIX  
ASPECTO MICROSCOPICO

tal. El inicio puede ocurrir desde la niñez temprana hasta los 17 años, puede haber una alopecia severa o sólo unos pocos pelos afectados. Pueden afectarse otras áreas pilosas del cuerpo. En muchos pacientes la condición persiste con ligeros cambios toda la vida (Alexander y Grant 1958), sin embargo puede haber alguna mejoría temporal en el embarazo (Solomon y Green 1963). En algunos casos ha ocurrido la mejoría espontánea o la recuperación completa (Heydt 1964; Solomon y Green 1963). El mejoramiento temporal ha seguido a una dosis depilatoria de rayos X (Ingram 1934). La griseofulvina también restaura temporalmente el crecimiento de pelo normal (Keipert 1973).

El diagnóstico diferencial con otros defectos del tallo piloso debe basarse en un cuidadoso estudio microscópico del pelo afectado.

No hay un tratamiento disponible. La reducción del trauma puede ser seguido de alguna mejoría en los casos menos severamente afectados.

**-Pseudomoniletrix:**

Los pacientes muestran alopecia de los 8 años en adelante y su pérdida de pelo puede resultar de un defecto autosómico dominante que da al pelo su fragilidad, que realmente se rompe con traumas o cepillado combinados u otros procedimientos. Al microscopio se pueden ver 1, 2 o 3 anomalías, las cuales son; a) pseudomoniletrix-nódulos irregulares; b) enroscaduras irregulares y c) rompimiento con extremos parecidos a cepillos en tallos aparentemente normales. No hay queratosis pilar.

La reducción del trauma por el peinado puede ir seguido de una gran mejoría.

-Pili torti:

Fue descrito por Schütz en 1900 como "pili moniliforme" y en 1932 Galews sugirió el término de pili torti. En esta entidad los pelos son aplanados y a intervalos irregulares, completamente rotados 180º alrededor de su eje longitudinal (Hellier y cols 1940). Este pelo enroscado puede ser asociado con otros defectos del tallo. Otros síndromes que se caracterizan por pelo enroscado o que éste es su defecto de fondo son ; el síndrome de Menkes, de Björnstad, de Basex, de Crandall, displasia ectodérmica hipohidrótica, psuedomoniletrix.

Cuando los pacientes con estos síndromes son excluidos sólo permanece el pili torti, pero evidentemente no constituye una entidad homogénea. Se hereda como autosómico dominante.

Procesos inflamatorios locales con distorsión de los folículos puede resultar en torsión y enroscamiento de los pelos y pueden encontrarse alrededor de los márgenes de alopecia cicatricial.

El pelo es usualmente normal al nacimiento pero es reemplazado gradualmente por pelo anormal, el cual se hace clínicamente evidente desde el tercer mes o hasta el 2º o tercer año. Los pelos afectados son quebradizos, con una apariencia brillante a la luz reflejada (63). Con cierta frecuencia se asocia queratosis pilar.

No hay tratamiento efectivo pero la reducción del trauma físico o químico de los procedimientos de peinado puede dar una mejoría considerable en cuanto a la longitud del pelo.

-Síndrome de pelo ensortijado de Menkes (Tricopolidistrotrofia):

El tipo de herencia es recesiva ligada al sexo. Fue reconocido hasta 1962 por Menkes y cols. Hay un defecto en la absorción intestinal de cobre lo que hace que el nivel sérico de cobre y ceruloplasmina sean bajos, así como el contenido de cobre del pelo (63).

Las alteraciones del pelo pueden ser múltiples roscas amplias en una sola dirección, o curvas cerradas en una dirección o 2 o 3 curvas en una dirección seguidas de 2 o 3 en dirección opuesta.

El pelo presente al nacimiento generalmente es normal y es reemplazado por pelo corto, quebradizo, poco coloreado y enroscado. Generalmente hay retraso psicomotor progresivo y convulsiones. Es inusual la supervivencia por más de 1 a 2 años. El tratamiento con cobre parenteral no ha dado resultados probablemente debido a daños "in útero".

-Síndrome de Netherton (pelo de bambú):

Recientemente se ha hecho evidente que la ictiosis lineal circunfleja y los "pelos de bambú" (tricorrexis invaginada) son 2 características de un solo síndrome. En el 75% se asocia a un estado atópico, lo que explica la asociación ocasional con ictiosis vulgar. Parece ser determinado por un gen autosómico recesivo de expresividad variable. Se afectan más las niñas que los niños.

El tallo del pelo muestra defectos focales que producen el desarrollo de nódulos de torsión, nódulos invaginados (tricorrexis invaginada) y tricorrexis nudosa. Los complejos desmosoma-tonofilamentos están reducidos. El pelo es corto, seco, con poco brillo y quebradizo y las cejas y pestañas son escasas o ausentes.

La protección del pelo de traumas físicos y químicos puede resultar en un beneficio cosmético considerable.

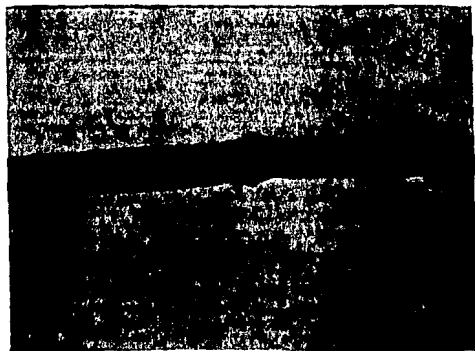
-Tricorrexis nudosa:

El primero que la reconoció fue Samuel Wilks en 1852, pero la 1ª publicación fue en 1857. El término fue propuesto por Kaposi y es el más aceptado. La tricorrexis nudosa se considera como una respuesta distintiva del tallo del pelo al daño. Las células cuticulares se rompen siguiendo las células corticales a extenderse a formar nódulos. Si el pelo es anormalmente frágil la tricorrexis puede seguir a un daño relativamente trivial como el peinado. Los pelos muestran pequeños engrosamientos blanquecinos, milimétricos, que varían entre 1 y 8 en cada pelo, al que confieren aspecto moniliforme o arrosariado (18).

Otros defectos del tallo pueden predisponer a tricorrexis nudosa, como el pseudomoniletrix, el síndrome de Nether-ton o en pili anulati; o puede formar parte del defecto metabólico aciduria arginosuccínica.

El tallo puede aparecer normal al microscopio de luz y electrónico, excepto en los nódulos en cuya corteza hay protuberancias y fractura con fisuras longitudinales. Si la fractura ocurre transversalmente como en la tricoclasia, el final del pelo semeja un cepillo de pintar. Hay un cambio en la queratina de la corteza del pelo lo cual, junto con las múltiples vacuolas en la endocutícula son evidentemente el defecto intrínseco con el cual traumas relativamente triviales químicos y físicos causan tricorrexis nudosa (66).

La condición más común es en la que el trauma juega un papel muy importante aunado a una predisposición inadecuada del tallo y puede dar una de 3 presentaciones clínicas principales; tricorrexis nudosa proximal, que se ve más en ne--



TRICORREXIS NODOSA

gros; tricorrexis nudosa distal, que se ve en otras razas y otra forma rara descrita por Sabouraud.

Las formas congénitas deben diferenciarse de otros defectos del tallo. La forma distal adquirida puede simular "caspa" o pediculosis. En todos los casos el diagnóstico depende del examen microscópico y en lo posible de microscopía electrónica. El tratamiento es sintomático y se debe evitar todo traumatismo innecesario.

-Tricotiodistrofia:

El término fue acuñado por Price y cols en 1980 para describir un pelo quebradizo con un contenido anormalmente bajo de sulfuro. Al parecer se hereda en forma autosómica recesiva. Con el trauma se rompe el pelo limpiamente (tricosquisis) o puede formar nódulos semejando una tricorrexis nudosa pero sin liberación conspicua de células individuales alargadas (Price y cols 1980). El pelo es escaso, corto y quebradizo, pero el grado de alopecia varía considerablemente. Puede haber ictiosis laminar, y grados variables de retraso físico y mental (81).

-Síndrome de Marinesco-Sjögren:

Se hereda en forma autosómica recesiva y sus principales características son (Norwood 1964); ataxia cerebelosa, disartria, retraso psicomotor y cataratas congénitas. El pelo es escaso, fino, claro, corto y quebradizo.

2) Defectos estructurales del tallo sin fragilidad aumentada;

-Pelo anillado:

Fue descrito por Karsch (1846). También se le conoce como pili anulati o leucotriquia anular. Parece ser determinado por un gen autosómico dominante con expresividad variable. El pelo tiene bandas oscuras anormales alternando con

bandas claras normales. Las bandas anormales se deben a espacios de aire en la corteza (Cady y Trotter 1922). Siempre se ven fracturas en las bandas anormales (39). El grado de crecimiento es menor de la mitad del promedio normal (Dawber 1972).

El pelo anillado se asocia a un grado muy variable de fragilidad por lo que su apariencia depende de dicha fragilidad y del número de pelos afectados.

El pronóstico es bueno en el sentido que no aumenta de severidad con la edad, pero la apariencia cosmética depende de la restricción al uso de procedimientos de peinado.

**-Pelo lanudo:**

Se refiere al pelo en rizos cerrados que ocurre en toda o parte de la piel cabelluda en individuos de origen negro. Hutchinson y cols 1974) propone la siguiente clasificación respecto al pelo lanudo; 1) Pelo lanudo hereditario, autosómico dominante; 2) Pelo lanudo familiar, probablemente autosómica recesiva; 3) Pelo rizado adquirido progresivo, de origen desconocidos; 4) Alopecia simétrica circunscrita y 5) Nevo de pelo lanudo, que es un defecto del desarrollo, circunscrito, presente al nacimiento y aparentemente no genéticamente determinado. El pelo puede ser más fino o grueso que en el resto de piel cabelluda y puede mostrar irregularmente distribuidos rizos y medias torceduras. En cerca del 50% de los casos se asocian a nevo epidérmico en el lado ipsilateral. También se asocia dermatitis seborreica confinada a las placas afectadas. (63).

**-Síndrome de pelo impeinable:**

Fue descrito por Dupré y cols (1973). Desde entonces se han reportado una docena de casos. Al microscopio de luz el pelo aparece más o menos normal, pero al microscopio elec



trónico tiene una configuración triangular con una depresión longitudinal bien definida (Ferrando y cols 1977; Dupré y Bonafé 1978). El pelo es normal en cantidad y a veces también en longitud, pero es libremente desordenado, totalmente resistente a cualquier esfuerzo de control de cepillado o peinado. El pelo con frecuencia tiene un color rubio plateado. Durante la niñez puede ocurrir una mejoría considerable.

-Nevo de pelo lacio:

En este desorden, el pelo en un área de piel cabelluda de la raza negra es lacio y en la sección transversal son redondos. Al microscopio electrónico las escamas cuticulares son pequeñas y el patrón es desorganizado.

3)Otras anormalidades del tallo;

-Tricoptilosis:

El término fue sugerido por Devergie en 1872. Es una fractura longitudinal del extremo distal del tallo piloso. La fractura puede extenderse a considerable distancia a lo largo del tallo y es muy común en el pelo largo en que la incidencia y severidad son relacionados a trauma físico y químico acumulativos. Los extremos finales de la fractura pueden cortarse. Sólo la reducción en el grado de trauma físico y químico puede prevenir una recurrencia.

-Tricomalacia:

Fue descrita por Miescher en 1942. Se ha asociado a un hábito de tirarse del pelo en mujeres ancianas, pero no en todos los casos es obvio y también puede verse en niños. Estudios histológicos en tricotilomanía confirman que la tricomalacia es usualmente el resultado de daño traumático de los folículos pilosos. Algunos folículos están obstruidos y contienen pelos enrollados, deformados e hinchados y puede haber infiltrado linfocitario perivasculare. Generalmente hay

una recuperación espontánea.

-Constricción de Pohl-Pinkus:

Consiste en una zona de disminución del diámetro del tallo coincidiendo en tiempo con una operación quirúrgica, enfermedad o administración de antagonistas del ácido fólico u otras drogas que inhiben las mitosis. Probablemente los pe los en anágeno son más susceptibles a un período de hipoproteïnemia o a un trastorno de la síntesis de proteínas. Los cambios más marcados se ven sobre todo después de hemorragia de úlceras pépticas.

Estas constricciones se consideran análogas a los surcos transversos en las uñas (líneas de Beau) que también coinciden con episodios de enfermedad-salud.

-Triconodosis:

Esta condición es inducida por trauma en individuos con pelo rizado u ondulado. Cada tallo afectado está torcido sobre sí mismo de modo que forma un nudo. Al microscopio electrónico muestra fisuras longitudinales, fracturas y pérdida de las escamas cuticulares en el sitio del nudo.

La condición no es evidente y debe buscarse deliberadamente. El peinado puede causar rotura de los pelos afectados en el sitio de los nudos.

-Tricostasis espinulosa:

Nobl (1913) acuñó el término en la creencia de que se trataba de una retención dentro de un folículo de pelos vellosos sucesivos. Es más probable que represente el estadio de involución de un folículo anormal que contiene múltiples matrices que producen hasta 50 pelos no medulados y con un orificio folicular común. Es más frecuente en hombres y se cree es influenciada por factores endocrinos y probablemente

por rayos actínicos. La presencia de queratina dentro de las glándulas sebáceas sugiere un posible regreso al estado embrionario del folículo piloso (57). Se ven numerosos puntos negros parecidos a comedones que se desarrollan en regiones seboreicas.

Se han usado cremas depilatorias seguidas de agentes queratolíticos. El ácido retinoico también es efectivo (Mills y Kligman 1973).

-Pelo multigemante:

Es un desorden poco común en el que se encuentran de 2 a 8 matrices y papilas, cada una con su vaina radicular interna. En el canal folicular contiguo el pelo puede adherirse, bifurcarse y readherirse, lo que da lugar al llamado pelo bifurcado (Weary y cols 1973). Se ve sobre todo en la cara, a lo largo de la línea mandibular. Cada pelo es formado por un tallo sencillo de la papila dérmica, la cual es rodeada por todas las capas presentes en un folículo normal, excepto por las células de la vaina radicular externa (72). El tratamiento es insatisfactorio.

### C.-Hipertrichosis:

Como ya se ha mencionado anteriormente, hipertrichosis es el crecimiento de pelo en cualquier otro patrón diferente del masculino, circunscrito o diseminado, el cual es inapropiado al sitio, edad y sexo del paciente.

#### -Hipertrichosis lanuginosa congénita:

También conocida como hipertrichosis universal congénita, es un síndrome muy raro en el cual los folículos parecen retener a lo largo de la vida la capacidad fetal de formar solo lanugo, pero su dinámica no ha sido estudiada. Los niños tienen pelo excesivo al nacimiento el cual se va extendiendo durante la infancia hasta cubrir toda la piel excepto palmas y plantas. El pelo es sedoso y puede tener hasta 10 cm de largo. En la pubertad el pelo púbico, axilar y la barba conservan sus características de lanugo.

#### -Nevo melanocítico congénito:

Con frecuencia pelo grueso acompaña a un nevo melanocítico presente al nacimiento. El nevo puede ser plano, pero con frecuencia es levantado y a veces irregularmente nodular. La formación nodular no es necesariamente evidencia de transformación maligna (Krivitz y Wozniak 1972) pero puede dar esta sospecha por el desarrollo de melanoma maligno en una proporción significativa de estas lesiones. Se recomienda su excisión por razones profilácticas y cosméticas si es técnicamente practicable.

#### -Nevo de Becker:

El nevo epidérmico pigmentado piloso de Becker no es infrecuente; la mayoría de los afectados son hombres.

Histológicamente hay aumento de la pigmentación de la basal con epidermis acantósica. Con microscopía electrónica

son evidentes melanosomas gigantes y las vénulas dérmicas están rodeadas por múltiples capas de membrana basal (Bhar-nan y Chang 1979). Está aumentado el número de melanófagos cargados de melanina en la dermis (Frenk y Delacrétaz 1970).

Generalmente se desarrolla entre los 10 y 15 años. Es una mancha color café que después de la adolescencia se desarrolla la hipertricosis, aunque las áreas de pigmentación e hipertricosis no son precisamente coexistentes. La pigmentación e hipertricosis se extienden gradualmente por unos años en forma irregular, pero no cruzan la línea media. El nevo de Becker es unilateral y ocurre más frecuentemente en región escapular, extendiéndose al hombro y brazo.

El nevo presenta un problema estético; los autores han visto buenos resultados con electrolisis en hipertricosis facial unilateral. La pigmentación es muy difícil de tratar, sobre todo en una piel muy pigmentada en la cual la dermoabrasión da una apariencia moteada desfigurante.

-Disrafismo espinal:

El disrafismo es una falla de fusión espinal, generalmente en región sacra. Puede no haber anomalías cutáneas pero usualmente hay un mechón de pelo sedoso largo, un nevo capilar o un lipoma. En cada caso se requieren los estudios neurológicos y radiológicos pertinentes.

-Hipertricosis nevoide:

Es una hipertricosis de extensión limitada que puede ocurrir como un defecto del desarrollo en ausencia de cualquier otra anomalía cutánea.

D.-Cambios en el color del pelo:

-Poliosis:

Poliosis es la presencia de parches localizados de pelo blanco debido a la ausencia o deficiencia de melanina en un grupo de folículos vecinos. Esencialmente los cambios en la melanogénesis son los mismos en los folículos pilosos como en la epidermis afectada. Comprende el piebaldismo y el síndrome de Waardenburg.

-Piebaldismo:

También se conoce como albinismo parcial o mancha blanca. Es una anomalía autosómica dominante en la que parches de piel totalmente desprovista de pigmento, que permanecen sin cambio durante toda la vida (Comings y Odland 1966). En la forma clásica hasta en el 90% de los casos hay un mechón blanco en la frente al nacimiento, que surge de una mancha blanca triangular en la frente. Las áreas más comúnmente despigmentadas son el tórax, abdomen y la espalda, pero respetando la línea media; brazos, antebrazos y muslos.

La melanina está ausente de la piel y de los bulbos capilares. La dopa-reacción es negativa y los melanocitos están ausentes en las manchas blancas. Los intentos de repigmentación con psoralenos no han tenido éxito.

-Síndrome de Waardenburg:

En este síndrome, descrito por Waardenburg en 1951 hay al nacimiento distopia canthorum con desplazamiento lateral del canto medio; hipertrofia de la raíz nasal e hiperplasia del tercio interno de las cejas, las cuales son confluentes. Puede ocurrir total o parcial heterocromía del iris así como sordera perceptiva. El mechón de pelo blanco se presenta en el 20% de los casos y la canicie prematura puede desarrollarse con o sin él.



PIEBALDISMO

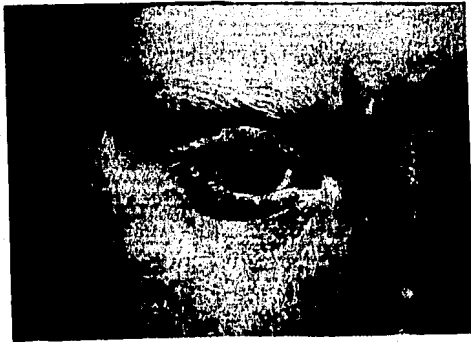
-Albinismo:

En el albinismo oculocutáneo autosómico recesivo o albinismo generalizado completo o perfecto, se encuentran cambios similares en los melanocitos del bulbo piloso como en la epidermis (Witkop 1971). Esto se aplica tanto a los tipos tirosinasa positivos como tirosinasa negativos. Los melanocitos son estructuralmente normales y activos en la producción de melanosomas, sin embargo son enzimáticamente inactivos. El color del pelo puede variar del blanco amarillento al crema, amarillo o café amarillento en los negros.

-Síndrome de Chediak-Higashi:

Básicamente es un defecto autosómico recesivo de la membrana de los organelos de algunos tipos celulares. Se combina hipopigmentación oculocutánea con un defecto letal de leucocitos (Clawson y cols 1979; White y Clawson 1979). La mayoría de los pacientes muere de infecciones recurrentes en los primeros 10 años de vida. Los melanocitos contienen melanosomas muy grandes derivados de premelanosomas defectuosos. El pelo es gris plateado o rubio claro y puede ser escaso.





ALBINISMO

E.-Nevos, tumores y quistes:

-Nevo pigmentado congénito:

El nevo pigmentado presente al nacimiento difiere en su morfología e historia natural del nevo pigmentado común que aparece en la niñez o en la vida adulta.

Histológicamente son similares a nevos compuestos pero las células névicas se extienden más profundamente.

Clínicamente puede ser pequeño, con una superficie verrugosa o con pelos, o ambas, pero puede ser muy extenso, con una distribución dermatómera, y adoptar formas como las llamadas en "calzón de baño" o en "pelerina". En región cervical y piel cabelluda puede asociarse a infiltración melano cítica de las meninges, aunque también puede ocurrir con nevo congénito gigante en cualquier sitio (Read y cols 1965). Su aspecto más característico es en la pubertad en que el nevo se hace grueso y obscuro, con pelos gruesos. El melanoma maligno se desarrolla en la infancia, niñez o menos comunemente en la vida adulta en menos del 10% de los casos. La melanosis neurocutánea es frecuentemente fatal (Netherton 1936).

Otra forma rara de nevo congénito de piel cabelluda es el nevo cerebriforme (Gibson 1960), el cual aunque es un nevo melanocítico, no es clínicamente pigmentado (75).

En estos nevos la excisión es el tratamiento de elección, por etapas, efectuada por un cirujano plástico.

-Nevo de la nuca:

Se presenta en el 20 a 30% de los recién nacidos en Malaya (Tan 1972). No representa un problema cosmético y usualmente no es más que un hallazgo incidental.



NEVOS PILOSOS



NEVO PILOSO

-Síndrome de Sturge-Weber:

En este síndrome un nevo en vino de oporto involucra parte o toda la distribución del trigémino en la cara y el frente de piel cabelluda. El nevo cutáneo se asocia con angiomatosis ocular e intracraneal. No hay una correlación constante entre la extensión de las lesiones en piel y las lesiones intracraneales.

-Nevo vascular levantado o en marca de fresa:

El 90 al 95% están presentes al nacimiento o en el primer mes de vida, el resto se desarrolla entre el 2º y 5º mes (Schnyder 1957; Simpson 1959). Son más frecuentes en niñas que en niños y predominan en cabeza y tronco.

En los 6 a 12 meses siguientes el nevo continúa agrandándose y después de un año aparecen manchas moteadas azul-grisáceas en la superficie previamente rojo brillante y el nevo tiende a aplanarse. Cerca del 50% involuciona sin dejar rastro por los 5 años y el proceso de involución continúa en el resto. Pueden quedar cambios residuales como telangiectasias o piel redundante atrófica. Sin embargo, en piel cabelluda invariablemente menos del 50% del crecimiento normal del pelo fue preservado en el sitio del nevo (Simpson 1959).

Es evidente que en estos nevos cualquier tratamiento es innecesario aunque el tratamiento con corticosteroides sistémicos puede apresurar la involución (Edgerton 1976) y está indicado cuando el nevo está obstruyendo orificios naturales o involucra un órgano vital o está causando descompensación cardiovascular (Lasser y Stein 1973).



HEMANGIOMA DE CAPILARES INMADUROS

## ALTERACIONES DEL PELO Y FOLICULO PILOSO ADQUIRIDAS

### A.-Alopecias e hipotricosis:

#### 1) Difusa:

La pérdida difusa de pelo ha sido casi siempre referida como "alopecia sintomática" o, por otros autores como de-fluvio capilar. Sin embargo, algunos autores como Sabouraud (1932) restringen el término a la pérdida súbita de pelo que sigue poco tiempo después de un severo trauma emocional, y otros lo han aplicado a todas las formas de alopecia.

Kligman (1961) estudió la patodinámica de un patrón común de respuestas de folículos pilosos a una variedad de insultos y le llamó efluvio telógeno.

**Patogénesis:** En el ciclo piloso normal, los folículos que han desprendido su pelo vuelven a entrar en anágeno y el tricograma permanece sin cambios y no resulta alopecia. Sin embargo, si un número significativo de folículos pilosos entra prematuramente en catágeno y de ahí en telógeno, el desprendimiento excesivo de pelo tiene lugar 2 o 3 meses después; el pelo es temporalmente escaso pero vuelve a crecer normalmente si el insulto no se repite. Este es el mecanismo del efluvio telógeno, el cual puede ser inducido por el parto, fiebre, hemorragia, inanición súbita, trauma accidental o quirúrgico, trauma emocional severo, algunas drogas entre las que se encuentran los retinoides orales (32), algunas enfermedades hepáticas pueden causar sobre todo caída del pelo axilar y pubiano (1).

La alopecia difusa en el postparto es más evidente de 1 a 3 meses después del parto, sobre todo en regiones frontal y temporales. La recuperación espontánea toma de 3 a 12 meses. El papel del factor psicológico es difícil de apre-

ciar, sin embargo se han visto episodios agudos de caída del pelo 2 o 3 meses después de una trauma agudo, pero la relación entre el estado psicológico del paciente y alopecia difusa crónica es controvertido.

Para el diagnóstico, primero debeñ excluirse la calvicie común y luego las otras causas conocidas de alopecia difusa. Siempre se debe hacer estudio microscópico del pelo, el cual puede revelar evidencia de daño físico o químico del tallo piloso; puede mostrar pelos anágenos distróficos, los pelos fracturados de daño citotóxico o la presencia insospechada de un defecto congénito en la formación del tallo que lo hace más susceptible al trauma. El tratamiento es el de la causa, la cual debe ser establecida.

Durante la 2ª mitad del embarazo hay un aumento en el porcentaje de pelos anágenos de 85 a 95% (Lynfield 1960; Pecoraro y cols 1969) o sea, que la caída normal de pelos telógenos se reduce, así como el grado de crecimiento del pelo (Pecoraro y cols 1969; Bosse 1971). Después del parto los folículos en los que el anágeno ha sido prolongado, entran rápidamente en catágeno y luego en telógeno. Estos cambios son menos severos en embarazos subsecuentes (Pecoraro y cols 1969).

Con los anticonceptivos orales de tipo secuencial se ha encontrado un aumento temporal en la proporción de folículos telógenos así como cambios distróficos en la raíz del pelo; aunque ocasionalmente. También se ha confirmado (Dawber y Connor 1971; Griffiths 1973) el aumento en la pérdida de pelo de 2 semanas a 3 o 4 meses después de suspender los anticonceptivos (109).

Muchas substancias químicas capaces de inducir alopecia son de uso frecuente en terapéutica; otros el hombre só-



**ALOPECIA DIFUSA SECUNDARIA  
A INGESTA DE CLOROQUINAS.**



lo rara vez o accidentalmente está expuesto, y otras son peligros ocupacionales. El modo de acción de muchos de estos químicos es conocido. Flesch (1963) diferenció las drogas que inhiben las mitosis; aquellas con trastornos en la queratinización y aquellas que precipitan prematuramente el catágeno en los folículos en crecimiento aunque una sola droga puede interferir con el crecimiento del pelo en diferentes caminos de acuerdo al daño infligido. El efecto clínico de una dosis dada es influenciado por el nivel de folículos anágenos a telógenos en piel cabelluda cuando es administrada; a mayor proporción de folículos anágenos, mayor caída de pelo.

Algunas de las drogas que pueden producir alopecia difusa son: agentes citostáticos, anticoagulantes, talio, drogas tireostáticas, borax, agentes hipocolesterémicos, hipervitaminosis A (94), levodopa, propanolol (48), butirofenona, tiocianato de potasio, drogas antimaláricas, mercurio, bromocriptina, tiamfenicol, mefenesina, trimetadiona, paraaminosalicilato, bismuto, litio (15) y recientemente la biotina y la vitamina D se han asociado con alopecia (36). El diagnóstico de alopecia causada por químicos, antes de eso debe establecerse que el tipo de alopecia es del que se conoce es inducido por ellos y que el intervalo de tiempo entre la exposición al químico y el principio de la caída del pelo sea apropiada.

## 2) Alopecia areata:

La primera descripción se ha atribuido a Celso 14-37 D.C. El término de alopecia areata fue usado primero por Sauvages (1706-67) en su Nosología médica. Otros nombres que se le han dado son "porrigo decalvans", "porrigo tonsurans" y durante mucho tiempo se creyó era de origen micótico por haberse encontrado un hongo en "porrigo decalvans". La teoría "trofoneurótica" fue lanzada originalmente por Von Börens--

prung de Berlín en 1858.

Etiología: Hasta la actualidad no es posible atribuir en todos los casos una sola causa. Muchos factores parecen estar implicados y son la constitución genética del paciente, el estado atópico, reacciones autoinmunes organo-específicas y tensión emocional.

Los estudios varían en cuanto a la historia familiar de alopecia areata del 0 al 20%, sin embargo, el más reciente, de Sander y cols en 1980 reveló una historia familiar en el 27% de los casos, y sugieren que es de herencia autosómica dominante con penetrancia variable. Hay evidencias que sí hay un factor genético predisponente. Hay pocos estudios de HLA para justificar cualquier conclusión, pero en una población de Finlandia (Kiantu y cols 1977) alopecia areata fue asociada con HLA-B12.

La asociación con un estado atópico es muy variable, desde el 1 hasta el 52.4% en unas series.

La asociación con algunos desórdenes endocrinos han provocado la tendencia a asumir que la base de esta asociación es la formación de autoanticuerpos que pueden jugar un papel en la patogénesis de ambos desórdenes, sin embargo la evidencia es aun contradictoria. Algunas series han encontrado asociación con enfermedad tiroidea del 8 al 28% (Cunliffe y cols 1969), con vitiligo en el 4% (Muller y Winkelmann 1963) comparado con menos del 1% en la población ocupada (59, 76). Otras asociaciones menos frecuentes son con lupus eritematoso, colitis ulcerativa, liquen escleroso, morfea, ~~dis-~~ liquen plano, síndrome de Sjögren, síndrome de Down.

Los estudios de autoanticuerpos dan resultados incon-

sistentes. Algunos encuentran autoanticuerpos contra músculo liso, tiroglobulina, tiroideos, células parietales y suprarrenales pero no contra las células del folículo piloso (28, 74). La inmunofluorescencia directa de 12 pacientes con alopecia areata mostró depósitos anormales de C3 y algunas veces de IgG e IgM sobre todo en la parte baja del folículo piloso (51).

La investigación de células T en 13 casos mostraron una reducción de  $75.2 \pm 5.3\%$  a  $50.36 \pm 17.1\%$  (Sander y cols 1980), (29, 34). Tomando en cuenta el conflicto inmunológico evidente, los cambios histológicos y el crecimiento de pelo en muchos casos tratados por medio de alergia por contacto, ha sido sugerido que la alopecia areata resulta de un defecto en la inmunorregulación.

Hay muchos reportes de casos individuales en los que la tensión emocional pareció precipitar el ataque inicial o las recurrencias subsecuentes (Peck 1948; Kaplan y Reisch 1952; Ledo-Dunife 1952; Reinhold 1960; Swift 1961; Greenberg 1955; Degossely 1965; Feldman y Rondón Lugo 1973); sin embargo en otros no juega un papel, excepto en forma secundaria como resultado de desfiguramiento cosmético (Lubowe 1959) donde puede ser importante en perpetuar esta condición. Ferraro en 1979 usando la prueba de personalidad Bernereuter encontró "sentimiento de inferioridad, introspección y necesidad de ánimo", pero seguramente estas características son secundarias a la alopecia areata. En la tesis de la Dra. Hernández Cantú sobre el estudio de la personalidad del paciente con alopecia areata, hecha en el Centro Dermatológico Pasqua en 1978, de 30 casos encontró ansiedad en el 53.3%, suspicacia en el 36.6% y en el resto un pobre concepto de sí mismos. Además, la neurosis de angustia evidenciada por el examen mental de Climent integrada por los datos de infelicidad, intranquilidad, miedo, temor, tristeza, decaimiento con

frecuentes deseos de llorar que interfieren con el cumplimiento adecuado de los estudios o labores (46). Otros autores han encontrado trazos de tensión en el electroencefalograma (EEG) de niños y adultos con alopecia areata lo cual se correlacionaría con el origen psicosomático postulado para la afección, siendo más notables en los niños, así como en las formas graves, decalvantes y universales, aunque mencionan que no se pueden hacer conclusiones definitivas mientras no se hagan trazados en la población normal escogida al azar y en pacientes con otras dermatosis (102).

En general, se ha fallado en la inducción experimental de alopecia areata.

Los cambios histológicos tempranos son una combinación de cambios degenerativos en el tejido conectivo alrededor de los vasos papilares y un infiltrado inflamatorio perivascular de linfocitos. Los folículos están muy reducidos en tamaño cuando la enfermedad se ha establecido y el volumen de la matriz está desproporcionadamente disminuido en relación al de la papila (Van Scott y Ekel 1958). Los cambios pueden ser más extensos de lo que es clínicamente evidente. Alrededor del margen de una placa la proporción de pelos telógenos y anágenos distróficos está aumentada y cambios similares, pero menos evidentes se han encontrado en la piel cabelluda contralateral clínicamente normal (Braun-Falco y Zaun 1962; Kostanechi y Kwiatkowska 1966). Los cambios en los capilares se consideran secundarios a los cambios foliculares, en respuesta a la disminución en los requerimientos circulatorios de los folículos (Uchiyama 1967). También disminuye la actividad secretoria de las glándulas sebáceas.

Los cambios en la estructura del tallo piloso característicos son los pelos en signo de admiración, que tienen en promedio 3 mm de largo (Echer y cols 1968). Son pelos en cla

va con el extremo distal desigual y deshilachado pero de pigmentación y calibre normal.

Se menciona que puede haber un debilitamiento de la zona queratogena y precipitar el folículo en catágeno o que algunos folículos son dañados sólo suficientemente para inducir cambios distróficos.

Ikeda (1965) propuso una clasificación que toma en cuenta otras características clínicas además de la alopecia en sí:

Tipo I: Es el tipo común y sucede en el 83% de los pacientes, sobre todo entre los 20 y 40 años y usualmente tiene un curso total de menos de 3 años.

Tipo II: El tipo atópico ocurre en el 10%. Generalmente inicia en la niñez y tiene un curso largo, de más de 10 años. Placas individuales tienden a persistir por más de 1 año y la alopecia total se desarrolla en el 75%.

Tipo III: El tipo prehipertensivo (4%) ocurre sobre todo en adultos jóvenes y tiene un curso rápido con incidencia de alopecia total de 39%.

Tipo IV: El tipo combinado (5%) sobre todo en pacientes de más de 40 años, tiene un curso prolongado, pero se presenta alopecia total en sólo el 10%.

En Norteamérica (Muller y Winkelmann 1963) de 736 casos el inicio antes de los 2 años de edad fue abajo del 2% y el promedio de edad pico fue entre los 20 y 50 años y no reveló predominio por algún sexo.

La lesión inicial es más característicamente una placa circunscrita totalmente calva y lisa, asintomática, de superficie blanda, sin escamas. Los pelos en signo de admiración pueden estar en el margen junto con pelos normales, pero fácilmente extraíbles. Algunos pacientes se quejan de irrita-

ción, mayor sensibilidad o parestesia inmediatamente precediendo al desarrollo de una nueva placa. Al crecer nuevamente el pelo, al principio es fino y despigmentado, pero luego recobra su calibre y color normal. Puede haber crecimiento de pelo en unos sitios mientras continúa extendiéndose la alopecia en otros.

Se aplica el término de alopecia total a la caída total o casi total de pelo de piel cabelluda y alopecia universal a la pérdida de todo el pelo del cuerpo.

El curso de la alopecia areata considerada como una sola entidad es impredecible. En un estudio de Walker y Rothman (1950) la duración del ataque inicial fue menor de 6 meses en el 33% y menor de 1 año en 50%, pero el 33% nunca se recobró del ataque inicial. La incidencia de relapso en una serie de 230 pacientes fue de 86%, pero en aquellos seguidos por 20 años fué del 100%.

En general, los autores hacen énfasis en la importancia de desórdenes asociados; tienen pobre pronóstico cuando se asocia un estado atópico y si fue alopecia total antes de la pubertad. La alopecia areata en cualquier edad, en un sujeto no atópico puede darse un razonable buen pronóstico, así como si ésta permanece circunscrita por más de 6 meses. El pronóstico es menos bueno en pacientes con historia familiar.

Cambios clínicos asociados: en un 2 a 33% puede haber distrofia ungueal (uñas opacas, con estrías longitudinales, con un borde libre serrado) (Anderson 1950). Otros autores reportan la presencia de onicodistrofia en pacientes con alopecia areata del 10 al 66%, siendo más común y severa en pacientes con alopecia extensa (50).

Hay muchos reportes de cataratas asociadas con alopecia total (Muller y Brunsting 1963) y en 2 de 5 adultos son afectados de rápido empeoramiento de la visión coincidiendo con episodios de súbita y amplia alopecia. Se ha encontrado exoftalmos, cambios de coloración del iris, discreta despigmentación y frecuente hiperplasia pigmentada de la coroides y epitelio de retina (6).

Los casos típicos no tienen problema para el diagnóstico, pero en casos no típicos puede prestarse a confusión con lupus eritematoso, tiña, sífilis secundaria. La alopecia areata difusa debe diferenciarse de las otras formas de alopecia difusa.

Tratamiento: Dado su curso variable e impredecible se han empleado una gran variedad de procedimientos terapéuticos. Se han empleado muchos irritantes por contacto, así como luz ultravioleta, rayos Grenz (Keller-Podhrazky 1949), (86). El tratamiento con sulfonas ha fracasado en el tratamiento de alopecia areata (31).

Algunos autores han visto que con los esteroides sistémicos hay buenos resultados, sin embargo el pelo se pierde nuevamente al suspenderlos. Los esteroides tópicos en su inicio se reportaron ser benéficos (Gill y Baxter 1963) pero experiencias subsecuentes no lo apoyan (84). Los esteroides intralesionales también se han usado, pero sus indicaciones permanecen limitadas y el pelo se puede perder nuevamente después de unos meses (Orentreich y cols 1960), (84, 15). Estos pueden ser usados para acelerar el crecimiento en una placa circunscrita que es cosméticamente desfigurante y difícil de ocultar, sin embargo la principal complicación de este procedimiento es la atrofia temprana confinada al sitio de inyección.

Algunos autores reportan buenos resultados con sulfato de zinc oral notándose el crecimiento del pelo no antes de 3 meses de tratamiento, aunque no se explican el mecanismo de acción (53).

La dermatitis alérgica por contacto al DNCB se ha reportado crecimiento de pelo en una alta proporción de casos (Happle y cols 1978) con aplicaciones semanales de una solución cuya concentración varía desde 0.0001% hasta el 2% (19, 12, 30, 100). La respuesta es más frecuente en la alopecia parcial y de corta duración e inversamente con la presencia de autoanticuerpos y disminución de linfocitos T. Se pensó que fuera por un simple efecto irritante, pero se ha reportado que una dermatitis por irritante con sulfato de sodio al 10% falló para inducir crecimiento del pelo en 14 de 15 pacientes. Se argumenta que la reacción alérgica atrae las células T estimuladoras en el área tratada facilitando el aclaramiento de antígenos como virus y también se propone que la dermatitis por contacto suprime las células supresoras que pueden inhibir mecanismos inmunes no específicos que pueden ser responsables del acortamiento del crecimiento del pelo (Happle y Echternacht 1977), (30).

El grado de extensión, más que la duración parece ser más importante en determinar la respuesta al tratamiento (Ziadias y cols 1980). En un estudio hubo respuesta persistente en los 13 pacientes con caída moderada del pelo (100%); en 25 de 29 casos con extensa pérdida de pelo (86%) y en 34 de 48 casos con alopecia total (71%), (43).

La puvaterapia ha sido empleada en unos casos (Weismann y cols 1978; Claudy y Gagnaire 1980) pero el tratamiento no puede mantenerse cuando el crecimiento del pelo tiende a cesar.



En resumen se puede decir que en la mayoría de los casos en que el pronóstico es bueno, los esteroides por cualquier vía no están justificados (103). El tratamiento con DNCB podría usarse en algunos casos resistentes. La experiencia en el Centro Pascua en numerosos casos es que restituyen do la confianza del paciente y la aplicación de toques con acción irritante local, preparados con eter sulfúrico y ácido acético dan magníficos resultados en la mayoría de los casos (3).

### 3) Alopecia cicatricial:

Es el término genérico aplicado a la alopecia que acompaña o sigue a la destrucción de folículos pilosos, ya sea por una enfermedad que afecta los folículos en sí mismos o por algún proceso externo a ellos.

Cuando todas las causas clínicas e histológicamente aceptables han sido eliminadas, permanecen 2 síndromes de origen cutáneo; pseudopelada y la menos bien definida folliculitis decalvante. Una vez que también estos han sido excluidos, hay algunos casos en los que el diagnóstico más preciso es el no justificado "alopecia cicatricial".

Si se decide tomar una biopsia, el sitio debe ser cuidadosamente seleccionado y debe preferirse una lesión reciente.

Se ha hecho una clasificación modificada por Ebling y Rook en 1968 en amplios grupos de las causas de alopecia cicatricial:

1) Defectos del desarrollo y desórdenes hereditarios; aplasia cutis, hemiatrofia facial, nevo epidérmico, hamartoma del folículo piloso, incontinencia pigmenti, poroqueratosis de Mibelli, queratosis folicular cicatricial, ictiosis,

enfermedad de Darier, epidermolisis bulosa, displasia poliostótica fibrosa.

2) Daño físico; trauma mecánico, quemaduras, radiodermatitis.

3) Infecciones fúngicas; querion, favus, candidiasis (106).

4) Infecciones bacterianas; tuberculosos, sífilis.

5) Infecciones piógenas; carbunco, furúnculo, foliculitis, acné necrótico.

6) Infecciones por protozoarios; leishmaniasis.

7) Infecciones virales; herpes zoster, varicela.

8) Neoplasias; epiteloma basocelular, epiteloma espinocelular,iringoma, tumores metastásicos, reticulosis, angioendoteloma (61).

9) Dermatosis de origen incierto; liquen plano, síndrome de Graham-Little, dermatomiositis, lupus eritematoso, esclerodermia, necrobiosis lipoidica, liquen escleroso (26), sarcoidosis, penfigoide cicatricial, mucinosis folicular, dermatosis pustular erosiva.

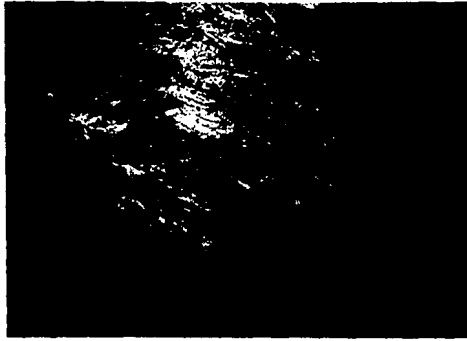
10) Síndromes clínicos; pseudopelada, foliculitis decalvante, alopecia parvimacular.

Pequeñas áreas irregulares de cicatrices, junto con pelos rotos pueden ocurrir como defectos solos como resultado del abuso continuo de tintes de pelo y otros cosméticos.

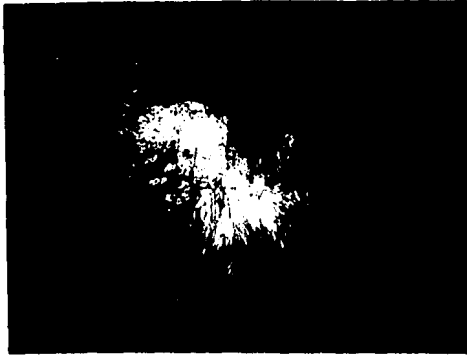
-Pseudopelada:

Con este nombre se designa una alopecia cicatricial lentamente progresiva, sin foliculitis clínicamente evidente. Debe ser mejor considerada como un síndrome clínico que puede ser el resultado final de cualquiera de diferentes procesos patológicos (conocidos y desconocidos) (Degos y cols 1954).

En el borde de una placa de pseudopelada se ven numero



AUTOINJERTO DE PELO



FOLICULITIS DECALVANTE

Los linfocitos alrededor de los 2/3 superiores de los folículos, los cuales después son destruidos y la epidermis se hace atrófica y la dermis densamente esclerótica.

Lo más frecuente es que afecte mujeres de más de 40 años, de curso crónico. Las placas son lisas, blandas y ligeramente deprimidas, con tendencia a ser circulares u ovales. Las lesiones son irreversibles y para el tratamiento puede considerarse un autoinjerto de piel cabelluda no afectada (Stough y cols 1968; Curban y Gollman 1973).

-Foliculitis decalvante:

Es un síndrome en el cual una foliculitis crónica clínicamente evidente lleva a cicatrización progresiva. La causa permanece incierta. Casi siempre se aíslan organismos no patógenos de las pústulas. Parece probable que una falla en la respuesta inmune o en la función de leucocitos puede ser la anomalía esencial en la mayoría de los casos, quizás en todos.

Ocurre sobre todo de los 30 a 60 años en mujeres y de la adolescencia en adelante en el hombre. Abscesos foliculares con infiltrado de polimorfonucleares son directamente su cedidos por cicatrización o por un estado intermedio prolongado de foliculitis granulomatosa con numerosos linfocitos y algunas células plasmáticas y gigantes. Finalmente solo restos de folículos pueden ser detectados en áreas de tejido ci catricial.

Los antibióticos sistémicos pueden prevenir además la extensión de la enfermedad, pero sólo cuando se administran por largo tiempo.

-Alopecia parvimaicular:

Descrita por Drew en 1910 aún no está claro si consti-

tuye una entidad de una sola etiología (Davis 1914). Afecta a niños con placas de alopecia de inicio rápido, rara vez de más de 1 o 2 cm de diámetro y en el curso de unas semanas el pelo vuelve a crecer en la mayor parte de los casos.

-Liquen plano:

Más que una enfermedad, probablemente es un patrón de reacción de origen desconocido. En lesiones establecidas hay hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis irregular, aplanamiento de la red de crestas que le da una configuración en "dientes de sierra", hay licuefacción de la basal. Hay un denso infiltrado de linfocitos e histiocitos pegado a la epidermis. Si el proceso involucra los folículos pilosos el infiltrado se extiende alrededor de ellos y el pelo es reemplazado por tapones de queratina. Los folículos pueden ser finalmente totalmente destruidos.

La afección de piel cabelluda en el liquen plano es rara, sólo 10 de 807 pacientes en una serie (Altman y Perry 1961), pero en 2 variantes inusuales de liquen se afecta en un 40%, la forma bulosa o erosiva y el liquen planopilar. La mayoría son mujeres de edad media. Lesiones recientes de piel cabelluda pueden mostrar pápulas violáceas, eritema y escamas (Borda y cols; Sannicandro 1954) pero grandes tapones foliculares y cicatrices reemplazan los otros cambios.

-Síndrome de Graham-Little:

Descrito en 1915; se caracteriza por alopecia cicatricial progresiva de piel cabelluda, pérdida de pelo axilar y púbico sin evidencia clínica de cicatriz y el rápido desarrollo de queratosis pilar. Posteriormente queda una epidermis atrófica cubriendo la dermis esclerótica.

-Queratosis folicular cicatrizante:

Comprende varios síndromes caracterizados por querato-

sis pilar, asociada con algún grado de cambios inflamatorios que llevan a la destrucción de los folículos afectados. En este síndrome se incluyen la atrofoderma vermiculata, acné vermiculata o foliculitis uleritematosa reticulada; la queratosis pilar atrófica facial o uleritema ofriógeno; la queratosis pilar decalvante, queratosis folicular espinulosa decalvante o ictiosis folicular.

Al parecer todos son genéticamente determinados y sólo se recomiendan medidas sintomáticas, aunque el ácido retinoico puede ser probado.

-Penfigoide cicatricial:

También conocido como penfigoide benigno de las mucosas o pénfigo ocular. Las lesiones de piel se ven en el 40 a 50% de los casos y particularmente en piel cabelluda y cara (Slepyan y cols 1961; Honeyman y cols 1980). Se forman ampollas repetidamente dejando una densa cicatriz.

-Dermatosis pustular erosiva de la piel cabelluda:

Esta entidad fue reconocida recientemente por Pye y cols (1979) y se caracteriza por áreas de piel cabelluda rojas y costrosas con pústulas superficiales que descansan sobre una superficie erosionada húmeda. La causa es desconocida y todas las pacientes reportadas son mujeres ancianas. Los estudios fueron esencialmente negativos y la biopsia sólo mostró cambios inespecíficos de atrofia e inflamación crónica. Al parecer los corticosteroides tópicos potentes pueden suprimir temporalmente los cambios inflamatorios (83).

-Radiodermatitis crónica:

La radiodermatitis de piel cabelluda puede ocurrir durante el tratamiento de una enfermedad maligna interna o de la piel.

Las dosis depilatorias producen cambios distróficos en el pelo y desafortunadamente las dosis requeridas para producir depilación permanente producen inevitablemente atrofia y telangiectasias.

En radiodermatitis crónica la epidermis está atrófica con pérdida de los folículos pilosos y glándulas sebáceas, con cambios degenerativos y anomalías nucleares. Los pequeños vasos superficiales son telangiectásicos y los profundos están parcial o totalmente ocluidos por fibrosis.

En unos casos puede presentarse en forma de un epitelioma basocelular en la vida media, o tener un área de piel cabelluda que muestra pelo escaso y fino, con evidencia de atrofia y telangiectasias. La exposición a la luz del sol y al frío puede precipitar la necrosis de estas áreas. Si el área es pequeña se puede cubrir con un injerto.

-Necrobiosis lipoidica:

La necrobiosis ocurre en el 2 a 3 por 1000 casos de Diabetes mellitus y aproximadamente el 70% de pacientes con necrobiosis son diabéticos. Rara vez afecta piel cabelluda, pero si lo hace se ven como placas grandes de alopecia cicatricial.

-Esclerodermia circunscrita:

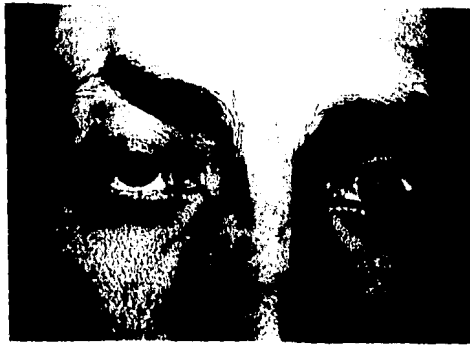
Comunmente conocida como morfea, es rara en piel cabelluda. Se ven como placas alopécicas cicatriciales, de color blanco marfil, lisas y brillantes (44).

-Incontinencia pigmenti:

Se ve casi exclusivamente en mujeres; es determinado por un gen ligado al X, usualmente letal en el hombre (Carney y Carney 1970; Gordon y Gordon 1970). Alopecia cicatricial está presente en el 25% de los casos; aparece en la pr



ESCLERODERMIA LOCALIZADA A PIEL CABELLUDA



ESCLERODERMIA LOCALIZADA A CEJA DERECHA



mera infancia y deja de extenderse después de un periodo de 2 años, pero la pérdida de pelo es de curso permanente. Otros defectos del pelo presentes en algunos casos son hipoplasia de cejas y pestañas y nevo de pelo lanudo en piel cabelluda (Wiklund y Weston 1980).

El diagnóstico se basa en las lesiones de piel con sus 3 fases; eritema y ampollas, pápulas verrugosas hipertróficas y pigmentación. Son frecuentes anomalías dentales y oculares.

-Epidermolisis bulosas:

Sólo la epidermolisis bulosa distrófica recesiva se acompaña de anomalías de piel cabelluda y pelo. Las ampollas que se forman son seguidas por cicatrización atrófica.

-Displasia poliostótica fibrosa:

El agrandamiento progresivo por más de 10 años de una placa calva presente desde la niñez puede mostrar histológicamente que se debe a reemplazo de los folículos por rollos de tejido fibroso.

4) Alopecia traumática:

El término se aplica a la alopecia inducida por trauma físico y se agrupan en 3 grandes categorías.

-Tricotilomanía:

Es la alopecia resultante de la deliberada y al mismo tiempo inconsciente obra del paciente, que está bajo tensión o es trastornado psicológicamente. El término fue sugerido por Hallopeau en 1889.

Los cambios histológicos van de acuerdo a la severidad y duración del arrancamiento del pelo. Lo más característico son numerosos canales pilosos vacíos. Algunos folículos es-



TRICOTILOMANIA

tán muy dañados; hay grietas o hendiduras en la matriz del pelo, el epitelio folicular está separado de la vaina de tejido conectivo y hay hemorragia intraepitelial y perifolicular (Mehregan 1970). Unos folículos pueden formar solo pelos blandos, torcidos; un proceso que ha sido descrito bajo el nombre de tricomalacia (Mehregan 1970; Sanderson y Hall-Smith 1970) como una entidad separada.

El niño desarrolla el hábito de torcer el pelo alrededor de los dedos y lo estira. Este acto solo es parcialmente consciente y puede reemplazar al hábito de chuparse el dedo. En los estudios psiquiátricos no hay un acuerdo uniforme, pero parece ser importante la privación emocional en la relación materna, o que el hábito se desarrolla en la agresión reprimida (Meirs y cols 1973). Es más común en niños de baja inteligencia (Bartsch 1956). Generalmente se ve en región frontoparietal como placas mal definidas de alopecia en la que los pelos son retorcidos y rotos a varias distancias de la piel cabelluda clínicamente normal.

La forma menor en niños chicos puede confundirse con tiña o con alopecia areata. En los jóvenes, el hábito es generalmente erradicado, excepto en los retrasados mentales. El problema debe ser discutido con el niño y sus padres.

-Alopecia traumática cosmética:

Resulta de procedimientos cosméticos aplicados incorrectamente o mal dirigido y excesivo vigor o frecuencia. Los dictados de la religión, costumbres o modas han impuesto una gran variedad de trauma físico en el pelo humano.

Dos procesos son responsables de la mayor parte de cambios patológicos. A veces, el pelo ya débil por aplicaciones químicas, puede quebrarse por fricción o por tensión. La tensión prolongada puede inducir cambios inflamatorios foli-

culares, los cuales pueden eventualmente llevar a cicatrización. La alopecia por tracción es inducida particularmente en sujetos con calvicie común incipiente para los pelos telógenos, los cuales pueden ser una alta proporción del total y más fácilmente extraídos que los pelos anágenos (Ikeda y Yamada 1967). Los peines calientes para alisar el pelo pueden desarrollar una alopecia cicatricial progresiva (Lo Presti y cols 1968). El diagnóstico de alopecia traumática no tiene dificultad, aunque esta causa es rara vez reconocida por el paciente y casi siempre es aceptada con suspicacia.

-Alopecia traumática accidental:

Generalmente la alopecia por esta causa no es problema diagnóstico (Friederich 1950) excepto en aquellos casos en que el trauma no es percibido, como en pacientes con operaciones pélvicas que requieren posición de Trendelenburg, desarrollan placas de alopecia en el vértice; otros tienen alopecia por presión isquémica durante operaciones (Lowson y cols 1976).

B.-Desgaste del tallo piloso:

El término de desgaste del pelo se limita a cambios estructurales en el tallo del pelo debido a factores cosméticos y ambientales.

Con el tiempo puede haber mayor pérdida de escamas que lleva a áreas denudadas de la cutícula. Muchos tallos muestran pérdida completa de las escamas más próximas al extremo; y esto se ve más frecuentemente en el tallo piloso largo que muestra un extremo deshilachado. También puede haber fisuras longitudinales entre las células corticales expuestas. Los pelos sujetos a considerable fricción pueden presentar fisuras transversales y algunos nódulos, del tipo visto en *tricoloris nudosa* (Dawber y Comaish 1970; Chernosky 1974). El pelo que ha sido blanqueado o permanentemente ondulado puede mostrar distorsión del tallo. *Tricoloris nudosa* es la forma severa de desgaste del pelo (10), y algunos factores pueden contribuir a ello, como los shampoos con selenio, e infecciones como la *tricomicosis axilar* (10).

### C.-Hipertrichosis:

#### -Hipertrichosis lanuginosa adquirida:

La anomalía característica es el reemplazo de pelo de otros tipos por pelo con las características de lanugo fetal. El pelo anormal es fino, poco pigmentado o despigmentado, largo y lacio. El pelo terminal en piel cabelluda, barba y pubis no tiende a ser reemplazado, pero en el resto del cuerpo sí, excepto en pene, palmas y plantas, dando al paciente una apariencia de simio.

Todos los pacientes vistos han tenido enfermedades malignas, casi todos carcinomas de colon, recto, bronquios, mama, etc. El lanugo puede desarrollarse unas pocas semanas o más de 2 años antes que se diagnostique un carcinoma.

El diagnóstico es una indicación para una búsqueda intensiva de una neoplasia (37).

#### -Hipertrichosis sintomática:

Hipertrichosis ocurre como una manifestación de, o como una secuela de una amplia variedad de estados patológicos. En muchos, el crecimiento del pelo es una incidental y quizá una característica transitoria, pero en otros es característica y persistente, de valor diagnóstico y de importancia terapéutica.

Desafortunadamente el mecanismo preciso por el cual la hipertrichosis es inducida se conoce sólo en unos pocos casos. Se ha visto el desarrollo de hipertrichosis 1 a 4 meses después de una lesión severa en la cabeza, sobre todo en niños.

Algunas entidades que se acompañan de hipertrichosis son: síndrome de Cornelia de Lange, Diabetes mellitus, síndrome de Rubinstein-Taybi, disostosis craneofacial y arterio

sis ductal patente, hiperplasia gingival con hipertrichosis, fibromatosis gingival e hipertrichosis, mucopolisacaridosis, síndrome de Winchester, síndrome de Schinzel-Ciedion, epidermolisis bulosa, porfirias, anorexia nerviosa, desnutrición, dermatomiositis, mixedema pretibial.

La hipertrichosis es una característica, a veces conspicua en algunas formas de porfirias. Ocurre sobre todo en piel expuesta. En la forma de porfiria hepática inducida por exposición a químicos como hexaclorobenceno, la hipertrichosis puede ser muy extensa. En los adultos alcohólicos, el crecimiento de pelo anormal no es un rasgo característico en caucasoídes, pero puede ser conspicuo en negros, en los que las ampollas son inusuales (Zelignan 1963).

Antes se recomendaba abstenerse de toda aplicación irritante local y sobre todo la depilación en las mujeres. Se recomendaba la decoloración con agua oxigenada, así como pomada con acetato de talio pero tenía el inconveniente de que se absorbía y se concluye que el mejor recurso es la depilación por electrolisis o electrocoagulación, la cual es radical y un poco dolorosa (11).

-Hipertrichosis en síndromes teratogénicos:

En el síndrome fetal-alcohol, los niños de cerca del 40% de mujeres alcohólicas son pequeños, microcefálicos, con retraso físico y mental, defectos cardiacos y articulares, pudiendo presentar una hipertrichosis muy conspicua.

Con frecuencia hay hipertrichosis marcada (Hanson y Smith 1975) en el síndrome fetal-hidantoína.

-Hipertrichosis iatrogénica:

Debe hacerse una clara distinción entre el hirsutismo iatrogénico, en el cual el crecimiento del pelo es incremen-



HIPERTRICOSIS EN PORFIRIA CUTANEA TARDA



HIPERTRICOSIS EN SINDROME DE CUSHING



tado en parte o todo el patrón sexual masculino y la hipertrichosis iatrogénica, en la que el crecimiento de pelo fino se aumenta sobre áreas extensas del tronco, manos y cara.

El modo de acción de las drogas causantes no se conoce y no en todos los casos es el mismo. La cortisona, difenilhidantoina y penicilamina se conoce que afectan la colágena, pero por diferentes caminos. Los psoralenos presumiblemente inducen hipertrichosis en sujetos predispuestos por acentuación de la tendencia de la luz del sol a inducir este cambio temporal. Se han reportado casos de hipertrichosis por Minoxidil, un potente vasodilatador, en forma semejante a la causada por diazóxido, otro potente vasodilatador, sugiriendo que puede ser por un aumento del flujo sanguíneo cutáneo (9).

Los pelos son rara vez mayores de 3 cm de largo y son mucho más finos que el pelo terminal. El aumento del crecimiento del pelo rara vez es notado hasta que la droga responsable ha sido tomada por algunas semanas. El crecimiento del pelo casi siempre se nota primero en la espalda y superficies extensoras de las extremidades. El pelo usualmente regresa a lo normal para el sexo, edad y sitio dentro de 1 año después que la droga causante es suspendida.

-Hipertrichosis circunscrita adquirida:

El cortar o rasurar el pelo no influye el grado de crecimiento o calibre del tallo piloso. Sin embargo, repetidos o largos cambios inflamatorios en la dermis, producen cicatrización, aunque no sea evidente clínicamente, y puede resultar en el crecimiento de pelo largo y grueso en este sitio. La causa del crecimiento usualmente es obvia pero puede ser pasada por alto cuando el trauma es ocupacional, por ejemplo, placas circunscritas de hipertrichosis en los hombres de hombres que cargan sacos (Csillag 1921) o en sitios de heridas accidentales o vacunas (Linser 1926), o en una

extremidad con un periodo prolongado de oclusión con yeso. Aquí, la hipertrichosis puede ser atribuida a la protección de la piel por el yeso del desgaste normal. El pelo vuelve a la normalidad pocas semanas después de retirar el yeso.

D.-Cambios en el color del pelo:

-Poliosis:

En el vitiligo cuando afecta piel cabelluda con frecuencia hay pelos blancos dentro de las manchas acrómicas. El síndrome de Vogt-Koyanagi-Marada se caracteriza por uveítis, alopecia, poliosis, disacusia y vitiligo (Rosen 1945; Howsden 1973). Unos autores postulan que hay una respuesta inmune dirigida contra los tejidos que contienen melanina, así como contra el melanoma maligno, como se encontró en una paciente (96).

El síndrome de Alezzandrini incluye vitiligo facial unilateral, retinitis y poliosis de cejas y pestañas (Alezzandrini 1964); rara vez se asocia sordera perceptiva. También ocurre poliosis en el 60% de casos de esclerosis tuberosa (Nickel y Read 1962).

-Cambios de color inducido por drogas y otros químicos:

Algunos agentes tópicos cambian temporalmente el color del pelo. Ditranol y crisarobin tiñen color claro de un gris café caoba.

Unas drogas alteran el color del pelo interfiriendo con el camino de la eumelanina o feomelanina; en otros, el mecanismo no se conoce. La cloroquina interfiere con la síntesis de feomelanina (Saunders y cols 1959) y sólo afecta in dividuos de pelo rubio o rojizo, haciéndolo plateado o blanco. El Triparanol, un antocolesterámico y la Flurobutirofona, un antipsicótico causan hipopigmentación y escasez del pelo. Minoxidil y diazóxido (Burton y Marshall 1979; Ridgley y Kassassieh 1979) 2 potentes antihipertensivos causan hiper tricosis y obscurecimiento del pelo. Hidroquinona y feniltio urea interfieren con la actividad de la tirosina causando hipopigmentación de pelo y piel (Dieke 1947). La administra--

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ción tónica de esteroides produce pelo color rojo-naranja (3).

-Cambios de color debido a deficiencias nutricionales:

Casi todos los estudios se han hecho en ganado vacuno; la deficiencia de cobre, como en el síndrome de Menkes de pelo rizado hay una acromotriquia por alteración de un grupo prostético de tirosinasa. En la desnutrición proteica, Ejemplificada por el Kwashiorkor, pelos negros normales se hacen cafés o rojizos y los pelos cafés se hacen rubios (Bradfield 1974). La desnutrición proteica intermitente lleva al signo de la "bandera" con bandas anormales blancas y oscuras alternadas a lo largo de pelos individuales (Fitzpatrick y cols 1979), (40). Cambios similares al Kwashiorkor se han visto en colitis ulcerativa severa y después de extensa resección intestinal.

El aclaramiento del pelo negro a café en la anemia por deficiencia de hierro severa puede ser un efecto en el grado de queratinización más que en la función melanocítica.

Cambios similares a los del Kwashiorkor se han visto en jóvenes africanos con una enfermedad pancreática en la que probablemente la dilución del pigmento del pelo se deba a defectos en la producción del pigmento y en el transporte del mismo (60).

-Color del pelo en desórdenes metabólicos:

En la fenilcetonuria hay una deficiencia en la fenilalanina hidroxilasa (Scriver y Rosenberg 1973) y hay un aclaramiento del pelo a rubio pálido o gris.

En la homocistinuria hay una palidez del pelo probablemente debida a cambios en la queratinización en vista del error en el metabolismo de la metionina (Fitzpatrick y cols

1979).

-Decoloración accidental del pelo:

La exposición a altas concentraciones de cobre en la industria, en el agua corriente (Nordlund y cols 1977; Goldschmidt 1979) o en albercas (Goette 1978) puede causar pelo verde, sobre todo visible en sujetos con pelo rubio (35). Trabajadores con cobalto pueden tener pelo azul brillante (Beigel 1965). Un color amarillo del pelo no es infrecuente en el pelo blanco o gris de grandes fumadores debido al alquitrán en el humo del cigarro; color amarillo también puede ocurrir con ácido pícrico. Los trabajadores con trinitrotolueno (TNT) a veces desarrollan piel amarilla y pelo café-rojizo.

E.-Infecciones e infestaciones:

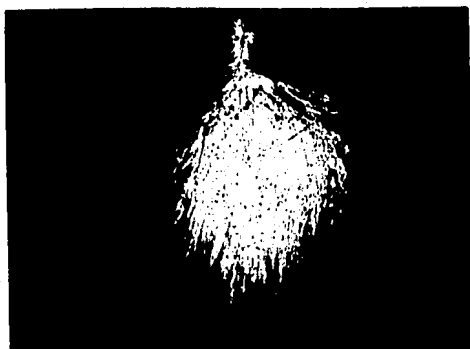
-Tiña de la piel cabelluda:

La tiña de piel cabelluda es una infección por un dermatofito. Era un problema de salud pública hasta antes de la griseofulvina. Schoenlein en 1839 descubrió un hongo en un paciente con favus. Erasmus Wilson (1809-84) creyó que los gránulos visibles con el microscopio eran sólo productos degenerativos. Jabez Hogg (1817-99) aceptaba que los hongos es taban presentes, pero no que eran la causa. Gradualmente el origen microbiano o micótico y otras enfermedades fue reconocido. Sabouraud (1864-1938) jugó un importante papel en establecer el estado y características de las especies de dermatofitos.

Los dermatofitos: son un grupo de hongos que colonizan y parasitan las estructuras queratinizadas en el hombre y animales. Los patógenos son clasificados en 3 géneros; Mi--crosporum, Trichophyton y Epidermophyton. La mayoría de las especies de los 2 primeros pueden invadir en grado variable la capa córnea, las uñas y el pelo; en cambio, la única especie de Epidermophyton no invade el pelo.

Patogénesis: Un trauma menor favorece la inoculación en piel cabelluda de niños. Del punto de inoculación las hifas del hongo crecen centrífugamente en la capa córnea y por el 6º a 7º día una banda estrecha de fluorescencia puede ser detectada con luz de Wood un mm arriba del bulbo piloso; sólo pelos en fase de crecimiento son atacados. El hongo invade hasta donde se forma la queratina. El pelo infectado es quebradizo y por la 3ª semana pelos rotos son evidentes.

La piel cabelluda de adultos muestra relativa inmunidad a la infección experimental, aunque el mecanismo preciso no es completamente entendido (Kligman y Ginsberg 1950). La



TIÑA MICROSPORICA  
PLACA UNICA PSEUDOALOPECICA CIRCULAR

especie Microsporium forma un mosaico irregular de pequeñas esporas fuera del tallo del pelo. Este modo ectotrix de crecimiento también es visto por T. mentagrophytes pero con esta especie las esporas dentro de la vaina del pelo se disponen en cadenas. T. tonsurans, T. rubrum y T. violaceum producen cadenas longitudinales de grandes esporas dentro del tallo (endotrix), (82).

Epidemiología: Las esporas permanecen viables en pelos humanos desprendidos por un año o más (Glass 1948) y puede seguir la transmisión por cepillos, peines, gorras, asientos de cines o de vehículos públicos, etc. La infectividad varía pero más comunmente solo el 30 al 50% de aquellos expuestos son infectados. Casi todas las infecciones humanas son adquiridas por contacto directo con animales. La transmisión de niño a niño ocurre solo en una extensión muy limitada.

Diagnóstico con la luz de Wood: La luz de Wood es luz ultravioleta pasada directamente a través de un cristal conteniendo 9% de óxido de níquel. Los hongos del género Microsporium y también el T. schoenleini cuando crecen en el pelo dan una fluorescencia verde con la luz de Wood, la cual puede estar limitada a una estrecha banda justo arriba de la piel cabelluda. En unos casos puede ser negativa. Con el T. schoenleini hay una fluorescencia opaca, pero sólo a lo largo del pelo. El examen debe ser hecho en un cuarto oscuro. La luz reflejada en objetos blancos puede dificultar su detección.

Características clínicas: Cada grupo de especies produce un cuadro clínico razonablemente consistente, en la mayoría de los casos.

Especies microspóricas antropofílicas; la mayoría de los pacientes presentan una o varias placas circulares o



irregulares en las que los pelos son rotos unos pocos mm arriba de la piel cabelluda. La placa individual rara vez excede de 5 cm de diámetro. Cambios inflamatorios persistentes con formación de querion ocurre en el 2 a 3% de los casos.

Especies microspóricas zoofílicas y geofílicas; el rasgo clínico característico, comparado con las especies antropofílicas es la mayor incidencia de lesiones inflamatorias excesivas, con formación de querion en cerca del 40% de los casos (Sonck 1965) y la asociación frecuente de lesiones en piel glabra. Algunas observaciones sugieren que la inmunidad celular es responsable del querion (85).

Especies tricofíticas antropofílicas; 1) Favus; más frecuentemente causado por T. schoenleini. La lesión clásica es la escútula, una concreción amarillenta en el orificio de un folículo piloso que se agranda para formar un disco cóncavo de 1 cm o más, firmemente adherido por el centro a la piel cabelluda subyacente. En casos de larga evolución puede haber amplia alopecia cicatricial (20). Tienden a la curación espontánea entre los 8 y 14 años (Catanei 1950) pero muchas persisten largo tiempo en la vida adulta, particularmente en mujeres; se han reportado varios casos en la Provincia de Quebec, en la población rural de Kentucky (73). 2) T. tonsurans, T. violaceum, etc. La lesión clásica es la tiña en "punto negro" o "grano de pólvora" en la cual numerosas placas pequeñas de forma irregular son tachonadas con puntos negros. Pelos rotos al nivel de la piel cabelluda. Largos pelos sanos en grupos de 3 o 4 pueden persistir dentro de las placas. 3) T. rubrum; se considera en un grupo aparte porque es una causa extremadamente común de tiña de la piel lampiña y uñas, pero muy rara causa de tiña de piel cabelluda (Borda 1969).

Especies tricofíticas zoofílicas; T. mentagrophytes, T. verrucosum, T. equinum, etc. usualmente causan severas lesiones inflamatorias con grandes pústulas foliculares, las cuales en la mayoría de los casos llevan a la formación de querion, una masa saliente húmeda de pústulas. La regla es la curación espontánea y aunque la cicatrización es inevitable, el grado de crecimiento de pelo es con frecuencia mayor de lo que la severidad de la reacción haría pensar.

Diagnóstico: La posibilidad de tiña debe considerarse en presencia de alopecia, escamas, pelos cortos rotos o folliculitis, solos o combinados. En los niños se puede confundir con alopecia traumática, alopecia areata, pitiriasis simple y pitiriasis amiantácea (Honig y Smith 1979). En los niños mayores o adultos, alopecia cicatricial sin causa evidente es tiña hasta no demostrar lo contrario.

Cuando se considera que puede ser tiña, la piel cabelluda debe examinarse con luz de Wood, y cualquier pelo roto o anormal, escamas o costras deben ser examinados al microscopio y por cultivo. Al microscopio se confirma si es tiña o no y puede establecerse si las esporas del hongo son pequeñas o grandes, ectotrix o endotrix. El cultivo precisa la identificación de la especie, sobre todo para propósitos epidemiológicos.

Tratamiento: La griseofulvina es el tratamiento de elección en todos los casos de tiña de la cabeza. Es activa contra dermatofitos, pero no contra levaduras o bacterias. La griseofulvina, sobre todo la forma de finas partículas, se realiza su absorción si se toma comida grasosa simultáneamente. Los acúmulos de griseofulvina en la queratina de capa córnea, pelo y uñas da su resistencia a la invasión por el hongo. Una sola dosis estándar de 500 mg diarios en adultos y 250 mg en niños, junto con aplicación de una crema de tol-

naftato o de Whitfield diariamente. El tratamiento debe continuarse hasta la curación clínica y micológica, usualmente en 4 a 6 semanas. Si la especie es antropofílica, los contactos familiares y escolares deben ser examinados. En algunas especies zoofílicas es difícil seguir la pista. Se deben tratar los perros, gatos, etc afectados. El Ketoconazol puede utilizarse si hay intolerancia a la griseofulvina y de preferencia en formas inflamatorias.

-Tiña de la barba:

Se ve exclusivamente en hombres adultos. Casi siempre es causada por especies zoofílicas, especialmente T. menta-grophytes, T. verrucosum y M. canis (Loewenthal 1965). Usualmente se ven placas de grandes pústulas foliculares o que-rion completamente desarrollado. Los pelos de las pústulas foliculares deben ser extraídos para su estudio microscópico y cultivo.

-Pediculosis de la cabeza:

Dos especies de piojos infectan al hombre, Pediculus humanus y Phthirus pubis. El Pediculus humanus ocurre en 2 poblaciones distintas; P. humanus capitis y P. humanus cor-poris.

Pediculus humanus capitis; la hembra mide 3-4 mm y po-ne de 7 a 10 huevos cada día durante su vida de 1 mes. Los huevos se unen firmemente al tallo del pelo y se rompen en una semana, dando salida a las larvas, mejor llamadas ninfas. En la mayoría de las infestaciones establecidas hay menos de 10 piojos adultos (Mellanby 1942). Los piojos y sus huevos son más numerosos en región occipital y retroauricular.

La enfermedad se transmite por contacto directo o por sombreros, gorras, peines, cepillos, etc. Ninfas y adultos de ambos sexos chupan sangre e inyectan su saliva, la cual

produce prurito, que lleva al rascado e infección secundaria. El prurito puede ser intenso y depende de la respuesta inmune a los antígenos de la saliva del piojo y del umbral del huésped a la percepción.

El rasgo diagnóstico es la presencia de cápsulas de los huevos ovaes, popularmente conocidas como "liendres", firmemente adheridas al tallo del pelo, fácilmente identificables con una lente de mano (111).

El impétigo de piel cabelluda nunca es un diagnóstico aceptable hasta que la pediculosis ha sido realmente excluida. Si la infección secundaria es severa y particularmente en presencia de adenitis o toxemia, debe administrarse un antibiótico sistémico. Sin embargo, en la mayoría de los casos el tratamiento con un parasiticida es suficiente a condición de que se lleve a cabo adecuadamente. Preparaciones de gamexano o una emulsión al 5% de DDT son el tratamiento de elección. Se aplica una vez al día en piel cabelluda en forma de frote por 5 días y luego lavar a fondo una semana después. Cualquier huevo que quede debe quitarse con un peine de dientes de separación fina. En casos resistentes a estas 2 preparaciones, puede usarse el Malathion 0.5% (Maunder 1971); esta loción se aplica y se deja secar y después de 24 horas el pelo es lavado y cepillado. Otros autores han encontrado efectivo el Trimetoprim (80 mg) y Sulfametoxazol (400 mg) juntos, 2 veces al día por 3 días, sin ningún tratamiento externo (95).

-Ptiriasis pubis:

El Phthirus pubis es un género diferente del piojo del cuerpo y de la cabeza. Tiene forma de cangrejo y mide 1.5 a 2 mm de largo. El piojo tiende a ser estacionario en sus hábitos y puede permanecer atado a la piel en un punto por días. El piojo usualmente es transmitido por contacto sexual

o por pelos desprendidos en ropa prestada, toallas o sacos de dormir. Hay una gran variación en la respuesta del huésped, así, en algunos sujetos puede haber intensa irritación con pocos piojos y en otros es a la inversa.

El síntoma clásico es irritación intensa de la región púbica, aunque puede extenderse a toda la región anogenital, pared abdominal y axilar. Al examen, los piojos son fácilmente detectados. En muchos casos manchas azul-grisáceas conocidas como manchas cerúleas están presentes en pared abdominal y muslos y se deben probablemente a pigmentos sanguíneos alterados en los sitios de picadura.

La parasitofobia es común y un diagnóstico de infestación del pubis con piojos no debe aceptarse a menos que los piojos o sus huevos sean positivamente identificados.

Una emulsión al 5% de DDT aplicada una vez y lavarse después de 24 horas es usualmente efectivo. Si hay resistencia puede emplearse Malathion al 0.1% en licor.

-Piquetes de insectos:

Ocasionalmente pueden producirse piquetes de insectos en piel cabelluda y la reacción inflamatoria resultante puede llevar a una caída temporal del pelo del sitio del piquete y de una estrecha zona que lo rodea.

-Mordeduras de garrapatas:

Las garrapatas pueden inducir un amplio rango de reacciones alérgicas (Marshall 1967) y reacciones nodulares que pueden persistir por meses o indefinidamente. La saliva de las garrapatas contiene numerosos antígenos y otras sustancias incluyendo anticoagulantes, probablemente responsables de la alopecia asociada que puede ser más extensa a la causada por otros artrópodos.

El pelo puede desprenderse en un área arriba de 4 cm de diámetro, semejando una alopecia areata, excepto por el área central costrosa en el sitio de la mordedura (Saughar 1921; Marshall 1966). El pelo vuelve a crecer completamente excepto en un área central pequeña de cicatriz.

-Miasis cutánea:

Miasis es la infestación por las larvas de ciertas especies de dípteros voladores de 2 alas, entre los que se encuentran las moscas y los mosquitos. Las lesiones se presentan como nódulos furunculares, solos o múltiples con pérdida temporal del pelo en una zona de 3 cm de ancho. Las larvas deben ser evacuadas de los nódulos y un antibiótico sistémico si hay infección secundaria.

-Piedra:

El término piedra se aplica a 2 infecciones distintas del pelo. Piedra negra causada por el ascomiceto Piedraia hortai y es endémica en trópicos y subtrópicos, y la piedra blanca relativamente rara, se encuentra sobre todo en regiones templadas y es causada por el hongo imperfecto Trichosporon cutaneum (también conocido como T. beigelii).

En la piedra negra hay nódulos negros, duros en piel cabelluda y otras regiones pilosas (Adams y cols 1977); mientras que en la piedra blanca hay nódulos blancos, esponjosos generalmente en pelo púbico.

Los pelos afectados deben cortarse y lavarse el cabello diariamente.

-Tricomicosis axilar:

Es causada por el difterioide Corynebacterium tenuis. Se menciona que la sudoración axilar y la poca higiene favorecen la infección. Estudios microbiológicos no han estable-

cido verdaderamente si el C. tenuis es un habitante normal de la axila. El color puede ser amarillo, negro o rojo, sugiriendo que puede deberse a diferentes especies de difteroides.

Generalmente el paciente no se percata de la infección hasta que la mancha en la ropa llama su atención. Los pelos afectados fluorescen con la luz de Wood y gránulos nodulares irregulares pueden verse con una lupa.

El lavado regular usualmente es suficiente, aunque también se ha encontrado efectiva la clindamicina al 1% en alcohol (White y Smith 1979).

-Impétigo:

Es una infección contagiosa superficial de la piel debida a estreptococo, estafilococo o ambos (Dillon 1972).

El impétigo primario ocurre en 2 formas; impétigo contagioso de Tilbury Fox, típicamente debido al grupo A de estreptococo y el impétigo buloso debido a estafilococo piógeno.

El impétigo secundario implica la colonización e infección de piel ya anormal por estreptococo o estafilococo. El impétigo puramente estafilocócico es típicamente debido al grupo II, tipo 71 u 80-81. Los estreptococos involucrados usualmente son del grupo A, aunque raros casos pueden deberse a grupos B (impétigo neonatorum), C o G.

Impétigo primario: El estreptocócico da vesículas transitorias con un halo inflamatorio alrededor; puede ocurrir pustulación y costras. El sitio de predilección es alrededor de nariz y boca. El estafilocócico se caracteriza por ampollas intactas, casi siempre sin reacción inflamatoria al

rededor. El impétigo neonatorum usualmente es estafilocóccico.

Impétigo secundario (impetiginización): Ocurre en una piel alterada previamente y es la forma que habitualmente afecta piel cabelluda.

Casos muy leves pueden responder simplemente removiendo las costras y el baño con solución salina o peróxido de hidrógeno. El impétigo remite más rápidamente cuando se emplean antibióticos orales. Los antibióticos tópicos se contraíndican por la tendencia a causar sensibilización. En el impétigo secundario tiene prioridad el tratamiento de la infección y después el de la enfermedad primaria.

-Furunculosis:

El furúnculo es una infección aguda, usualmente necrótica del folículo piloso por Staphylococcus aureus, causando un absceso perifolicular. Se ve más en hombres que en mujeres, sobre todo en la adolescencia. Afecta predominantemente folículos de pelos vellosos en sitios de roce, como pliegues axilares, interglúteo, submamarios, cuello, ingles, etc. Se presentan como uno o múltiples nódulos foliculares rojos, dolorosos y formación de una pústula o un pequeño absceso menor de 2 cm el cual se abre y da salida a un material necrótico, dejando al final una pequeña cicatriz. Se mencionan algunos factores predisponentes como la fatiga y la tensión emocional.

La furunculosis de la nuca, conocida como ántrax consiste en un grupo de furúnculos cuyos cambios inflamatorios involucran el tejido conectivo perifolicular y el tejido celular subcutáneo, formando un plastrón duro, con necrosis extensa y ulceración, la cual cura dejando una cicatriz permanente. Se ve sobre todo en hombres de edad media y viejos.



Cuando las lesiones aparecen con mucha frecuencia y son muy numerosas debe investigarse enfermedades intercurrentes como la diabetes, procesos caquetizantes, enfermedad de Hodgkin, insuficiencia cardiaca, corticoterapia o administración de drogas inmunosupresoras (90). En todos los casos debe tomarse un cepillado para confirmación bacteriológica.

El tratamiento en los casos leves, con pocas lesiones puede bastar con fomentos sulfatados y toques yodados, aunque en ocasiones pueden administrarse antibióticos sistémicos como penicilina o sulfas de acción lenta (90). Sin embargo, en vista de la gran frecuencia de S. aureus penicilina-resistente, puede administrarse una penicilina semisintética como la oxacilina, o en caso de alergia, puede substituirse por clindamicina o eritromicina. En casos crónicos los prolongados cursos de antibióticos no son la solución ideal.

-Erisipela:

Es una celulitis aguda superficial causada por el estreptococo, usualmente del grupo A. Se ve sobre todo en niños y ancianos. En ocasiones no es evidente una puerta de entrada. El drenaje linfático defectuoso favorece el desarrollo de erisipela y la infección tiende a recurrir en estas áreas.

La piel cabelluda es un sitio de afección frecuente en niños mayores, no así en niños menores y adultos. Se presenta como una placa nítida de eritema y edema con desprendimiento del pelo en el área afectada dentro de una semana a 10 días. El tratamiento es con penicilina u otro antibiótico apropiado.

-Verrugas virales:

Son neoformaciones benignas de la piel o mucosas adyacentes debidas a virus del grupo papova, el cual es un grupo

de virus DNA que incluye los de papiloma humano, polioma del hámster y vacuolante del mono. La mayoría de los tipos clínicos regresa espontáneamente (Rees 1979).

La inmunidad local contra las verrugas es mediada por células, como en la mayoría de las infecciones virales; durante la fase de resolución anticuerpos fijadores de complemento (IgG) son detectables. Actualmente es evidente que existen algunos subtipos distintivos (Gissmann y cols 1977; Coggin y Zur Hausen 1979) en relación a los grupos clínicos. Se ha sugerido que los linfocitos T están reducidos en pacientes con verrugas persistentes (Chretien y cols 1978).

Las verrugas comunes o vulgares son pápulas firmes con una superficie córnea y pueden estar en cualquier parte, incluyendo piel cabelluda. Las lesiones grandes y aisladas de piel cabelluda son mejor tratadas por curetaje con anestesia local.

F.-Enfermedades de la piel cabelluda y enfermedades de la piel que involucran la piel cabelluda:

1) Enfermedades comunes no infecciosas de piel cabelluda:

-Pitiriasis capitis:

Actualmente se acepta la pitiriasis como una descamación cercana a la fisiológica de la piel cabelluda o de otras regiones pilosas, la cual puede o no ser asociada con "seborrea" o con calvicie. La pitiriasis simple o furfurácea es popularmente conocida como "caspa". Es una afección cosmética del adolescente y adulto joven, con mayor incidencia alrededor de los 20 años. Cerca del 20 al 50% de los caucoides son afectados en algún grado. Por la edad de incidencia se sugiere una influencia androgénica.

Aun ahora es discutido el papel del Pityrosporum ovale en el origen de la pitiriasis; sin embargo se ha demostrado que la aplicación de inhibidores de levaduras en la mitad de la piel cabelluda produce una gran reducción de la pitiriasis en comparación con la aplicación de un inhibidor de bacterias en la otra mitad de la misma piel cabelluda (Vanderwyk y Hechewey 1967). Así, el P. ovale es más abundante en pitiriasis que en piel cabelluda normal, y más en dermatitis seborreica, mientras que Corynebacterium acnes es menos abundante en pitiriasis que en piel cabelluda normal y casi desaparece en dermatitis seborreica (Mc Ginley y cols 1975).

El equipo de Kligman (Leyden y cols 1976) considera que los organismos en piel cabelluda no juegan un papel en la causa de pitiriasis capitis, pero que se encuentran en abundancia porque hay aumento en la disponibilidad de los nutrientes. Normalmente en piel cabelluda la capa córnea consta de 25 a 35 células completamente queratinizadas, estrechamente adheridas; en pitiriasis usualmente son menos

de 10 capas de células irregularmente dispuestas con profundas grietas, resultando en la formación de las escamas visibles clínicamente (Ackermann y Kligman 1969).

Se ven pequeños acúmulos de escamas blancas o grises, en localización más o menos segmental, en placas o difusa. Después de removerlas con un shampoo efectivo, las escamas se forman nuevamente dentro de 4 a 7 días, variando la facilidad con que las escamas se caen dando un aspecto antiestético. Usualmente se quita espontáneamente en la 5ª o 6ª década. En sujetos con piel cabelluda grassosa, la seborrea va junto con la escama y no se desprende pronto, acumulándose en pequeños montículos dando lugar a la llamada pitiriasis esteatoides. El desarrollo de cambios inflamatorios evidentes clínicamente en tales individuos lleva a dermatitis seborreica. La pitiriasis en sus formas leves es un proceso fisiológico. El objeto del tratamiento es el control, tomando en cuenta que cualquier procedimiento efectivo debe ser repetido a intervalos regulares.

En casos asociados con seborrea, una preparación alquitranada puede frotarse en piel cabelluda y lavarse después de unas horas con un shampoo detergente. Muchos shampoos se han encontrado efectivos. El sulfuro de selenio se ha visto que reduce el recambio epidérmico (Plewig y Kligman 1970) es muy usado por muchos pacientes, pero falla inexplicablemente en otros.

-Pitiriasis amiantácea:

Llamada antes "falsa tiña amiantácea" por Alibert - (1832), o tiña amiantácea. Es un patrón de reacción eczematosa de piel cabelluda al trauma, infección o sin causa evidente. Hay masas de escamas plateadas húmedas, sobrepuestas a manera de tejas adheridas a la piel cabelluda y atadas a los tallos de los pelos que las rodean. Casi siempre hay al-

guna pérdida de pelo en áreas de severa cicatrización (Knigh-  
ht 1977).

Puede ser útil eliminar la escama abundante con locio-  
nes o shampoos que contengan 2 a 6% de azufre y ácido salicí-  
lico.

-Seborrea:

Se define como la producción de una cantidad de sebo,  
la cual es excesiva para la edad y sexo del individuo, sin  
embargo esta definición es inadecuada en la práctica porque  
muchos pacientes en los que el nivel de excreción de sebo no  
es anormal se aconseja seguir buscando porque lo grasoso de  
un pelo es cosméticamente inaceptable. En la práctica, sebo-  
rrea es el nivel de producción de sebo que el paciente con-  
sidera excesiva.

Hay glándulas sebáceas en toda la piel, excepto en pal-  
mas, plantas y dorso de los pies. Las más grandes están en  
la cara, piel cabelluda y escroto.

Las glándulas sebáceas son funcionales al nacimiento  
y en la infancia temprana bajo la influencia de los andróge-  
nos maternos, pero en toda la niñez permanecen pequeñas e  
inactivas. Con el aumento de los andrógenos en la pubertad,  
las glándulas se agrandan y empieza la producción de sebo.  
Entre los 13 y 16 años la producción de sebo es igual en hom-  
bres y mujeres, pero el nivel aumenta en el hombre cerca de  
los 20 años, y permanece alto hasta el extremo de la vida,  
mientras que en la mujer hay una marcada disminución después  
de la menopausia (Strauss y Pachi 1968). La actividad de las  
glándulas sebáceas en el hombre depende fundamentalmente de  
los andrógenos testiculares y en las mujeres, de los andró-  
genos adrenales y ováricos. Los estrógenos disminuyen el ta-  
maño de las glándulas y su producción de sebo.

No se ha encontrado diferencia en el nivel de producción de sebo entre sujetos con calvicie común y no calvos (Maibach y cols 1968). Incluso en el desarrollo de calvicie el número total de glándulas sebáceas está disminuido significativamente (Rampini y cols 1968).

El tratamiento sintomático, sin un intento de evaluar su significancia es difícil de justificar. Se está de acuerdo en que la seborrea puede ser una variante fisiológica en un paciente por otro lado normal. Sin embargo, en una gran proporción de mujeres es una manifestación de actividad androgénica aumentada.

-Dermatitis seborreica:

Hebra en 1870 introdujo el término de seborrea oleosa, con mayor actividad de las glándulas sebáceas como su característica esencial. En 1887 Unna usó el término eczema seborreico y enfatizaba el componente inflamatorio.

La causa es desconocida, pero casi siempre se implica un factor genético. El grado de excreción de sebo no está aumentado en dermatitis seborreica, pero el sebo contiene menos de la proporción normal de ácidos grasos libres, escualeno y ésteres de cera y relativamente mayor cantidad de triglicéridos y colesterol (Gloor y cols 1972).

Los cambios histológicos combinan características de dermatitis crónica y psoriasis.

La pitiriasis capitis simple es considerada como el precursor de la forma ligera de dermatitis seborreica de piel cabelluda. La pitiriasis esteatoides se considera como una forma ligeramente más severa de dermatitis seborreica, en la cual hay grandes escamas grasosas color amarillo sucio combinadas con costras y exudado sobre una piel roja y húme-



DERMATITIS SEBORREICA

da. También se afectan las cejas y los pliegues nasolabiales. El eritema perifolicular y la escama pueden afectar en forma difusa la piel cabelluda, hasta el margen frontal, dando la "corona seborreica".

La dermatitis seborreica de la infancia es difícil de relacionar con la del adulto. En los primeros días o semanas se forman costras grises grasosas, sobre todo en región frontal y parietales. Un eritema con escamas rosadas puede desarrollarse en el pliegue del cuello y otros sitios.

Para el tratamiento se emplean igualmente lociones con azufre y ácido salicílico del 2 al 6%.

-Psoriasis de piel cabelluda:

La psoriasis es un desorden de la piel genéticamente determinado, probablemente por más de un genotipo. Los cambios histológicos característicos son acantosis con elongación de las redes de crestas y ausencia o reducción de la capa granulosa. La capa córnea es paraqueratósica y puede haber abscesos de linfocitos y polimorfonucleares (microabscesos de Munro) en epidermis superior. Hay edema papilar.

La piel cabelluda se afecta frecuentemente. La lesión característica es una placa palpable, rosa brillante, cubierta por escama plateada. Sin embargo, en los niños puede ser sólo como una descamación difusa. En las placas de psoriasis el calibre de los tallos del pelo está significativamente reducido (Wyatt y Riggott 1981). En raros casos puede dejar alopecia cicatricial (105).

En casos leves un shampoo con alquitrán de hulla es suficiente o una preparación puede ser frotada en las placas 3 o más horas antes que el cabello sea lavado, una o 2 veces por semana.





PSORIASIS DE PIEL CABELLUDA

-Liquenificación y liquen simple:

Liquenificación es el engrosamiento de la piel resultante de frotamiento y rascado repetido. Las líneas de la piel y los pliegues se ven exagerados. El hallazgo típico incluye hiperqueratosis y acantosis con algunas áreas localizadas de espongiosis y paraqueratosis. Todos los componentes de la epidermis son hiperplásicos.

Las enfermedades que más comunmente predisponen a liquenificación secundaria son dermatitis atópica, dermatitis numular, prurito anal y vulvar y rara vez psoriasis. El liquen simple se define como la liquenificación localizada debida a frote y rascado de la piel aparentemente normal previamente. En piel cabelluda el signo de presentación pueden ser pelos rotos, asociados con prurito y escamas. Se ve sobre todo en regiones temporal y parietal.

-Dermatitis por contacto:

Puede definirse como una condición inflamatoria de la piel causada por un agente externo. Si se excluye la fotodermatitis, 2 amplias condiciones son reconocidas, por irritantes y dermatitis alérgica:

Un irritante para la piel se define como una sustancia que es capaz de causar daño celular en la mayoría de la gente si es aplicada por un tiempo suficiente, a una concentración dada. La piel cabelluda generalmente se considera resistente a daño por irritante, probablemente por su epidermis relativamente gruesa y por su rápido tiempo de recambio, además que las sustancias reconocidas como altamente irritantes en otros sitios, rara vez son aplicadas en piel cabelluda con la frecuencia y el tiempo necesarios o en concentraciones suficientes.

Las causas más comunes de este tipo de dermatitis en

la práctica son el mal uso de tioglicolatos, preparaciones blanqueadoras y sombreros. Las dermatitis por irritantes afectan sólo la piel que ha estado en contacto directo con el agente causal.

La dermatitis por sensibilización implica una dermatitis debida al desarrollo de alergia a una substancia previamente aplicada a la piel. La mayoría de estas substancias son de bajo peso molecular, menos de 10,000, que actúan como antígenos parciales o haptenos y se combinan con proteínas epidérmicas para formar antígenos completos. La dermatitis que se desarrolla por este camino puede extenderse más allá del sitio de contacto, sobre todo si el alérgeno es aplicado repetidamente.

La dermatitis por irritante generalmente comienza con ardor, dolor, eritema, con algo de edema y exudación. Si la inflamación es severa, puede caer el pelo por efluvio telóge no inflamatorio local.

La dermatitis por sensibilización puede presentarse como liquenificación o en casos más severos, como eczema agudo, subagudo o crónico. Muchas semanas y rara vez meses pueden transcurrir entre el inicio y la cura espontánea de la dermatitis.

Entre las substancias que pueden causar dermatitis por contacto en piel cabelluda se encuentran; tintes de pelo, blanqueadores, soluciones para ondulación permanente, laciaadores y depilatorios, lociones fijadoras, tónicos, estimulantes, shampoos, cremas, preparaciones para afeitarse, mallas para el pelo, la banda de los sombreros, pelucas, etc. Los tintes permanentes son más propensos a causar sensibilización que cualquier otra preparación cosmética para el pelo, por la parafenilendiamina, los blanqueadores contienen peró-

xido de hidrógeno y persulfato de amonio, las soluciones para ondulado permanente, tioglicolato, así como los laciadores de pelo y depilatorios. Las lociones fijadoras contienen polivinilpirrolidona. Los tónicos, estimulantes y restauradores así como los shampoos rara vez la causan. Con las cremas para el pelo puede ocurrir sensibilización al perfume, lanolina o preservativos. Las cintas del pelo, por el nylon.

-Acné necrótico:

Es un síndrome considerado como una foliculitis, probablemente de origen estafilocócico, en sujetos seborreicos con una hipersensibilidad alérgica a este organismo (Pignot 1953). Otros lo consideran de origen desconocido e incriminan la tensión emocional en la precipitación de recurrencias (Calnan y O'Neill 1952). Se presenta como papulopústulas con necrosis central, que curan lentamente y dejan cicatrices varioliformes. Se ve sobre todo en los pelos frontales, dejando pequeñas placas de alopecia cicatricial.

Todas las formas responden temporalmente a antibióticos de amplio espectro y muchos pacientes encuentran necesario tomar una pequeña dosis de mantenimiento.

-Foliculitis queloidal de la nuca:

También llamada acné queloideo. Esta foliculitis inflamatoria crónica de la nuca ocurre exclusivamente en hombres y es más severa y probablemente también más frecuente en negros que en caucásicos. Puede empezar a cualquier edad después de la pubertad. La causa es desconocida, pero probablemente esté involucrado un factor genético. Se presenta como pápulas foliculares y pústulas en grupos lineales en la nuca justo abajo de la línea del pelo. Esto es seguido de pápulas firmes queloideas que confluyen y forman placas. Histológicamente hay una foliculitis crónica y granuloma de cuerpo extraño que rodean a fragmentos de pelo.

El tratamiento con agentes antibacterianos sistémicos puede frenar el progreso de los cambios inflamatorios, pero no completamente. Algunos autores han utilizado el ácido 13-cis-retinoico en el tratamiento de la foliculitis por Gram negativos con buenos resultados (55).

Hay una forma de foliculitis perforante en la que hay un defecto de eliminación transepidérmica, que ocurre con mayor frecuencia en extremidades y nalgas y es resistente al tratamiento con antibióticos orales y agentes queratolíticos. (7).

Los queloides pueden ser sucesivamente extirpados por cirugía plástica (Cosman y Wolff 1972).

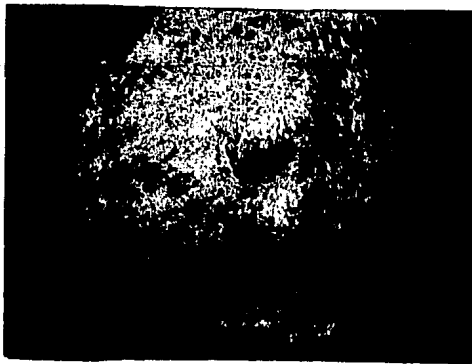
-Pseudofoliculitis:

Es un desorden común inflamatorio de los folículos en que el extremo libre del pelo vuelve a penetrar la pared folicular o crece hacia atrás y vuelve a entrar a la piel cerca del folículo. Ocurre comunmente cuando los pelos están enroscados o tirantes, o son arrancados (Dilaimy 1976) o por el crecimiento anormal de los pelos en folículos dañados. La condición es primariamente mecánica en su origen (Straus y Kligman 1956). Se presenta como una erupción de pápulas foliculares o pústulas a los lados del cuello y ángulos de los maxilares.

El tratamiento lógico y efectivo es suspender el afeitado. En casos severos se puede usar un depilatorio químico cada 3 días (Straus y Kligman 1956).

-Prurito de la piel cabelluda:

Muchas enfermedades inflamatorias de la piel cabelluda pueden asociarse con prurito. Puede acompañar a reacciones alérgicas a tintes de pelo y otros químicos; puede acompañar



FURUNCULOSIS

a la urticaria. Es una molestia en psoriasis, sobre todo en pacientes bajo tensión emocional o deprimidos. Se puede presentar en la dermatitis herpetiforme, pediculosis, acné necrótico. El tratamiento del prurito de la piel cabelluda es el de su causa.

-Queratina peripilar tubular (Hair casts):

La queratina peripilar tubular son masas de material firme, blanco-amarillento, que envainan pero no atacan los pelos de piel cabelluda y se mueven libremente arriba y abajo de los pelos afectados (Kligman 1957).

En una sección transversal, las masas adheridas se componen de una capa central de vaina radicular interna retenida y una capa externa queratinosa gruesa. Se encuentra comunmente en condiciones escamosas, principalmente paraqueratosis de la piel cabelluda, como psoriasis, pitiriasis capitis, dermatitis seborreica, pitiriasis amiantácea (Dawber 1979), (14). Se han descrito casos asociados a peinados con tracción del pelo (Rollins 1961; Crovato y cols 1980) y con rociadores del mismo (Scott 1959).

Puede ocurrir como una anomalía aislada, no relacionada con otra enfermedad de piel cabelluda, simulando una pediculosis capitis (Brunner y Facc 1957). Las más comunmente afectadas son niñas y mujeres jóvenes; cientos de adherencias pueden desarrollarse en pocos días. No se conoce la causa, pero se ha sugerido un tipo de herencia ligada al sexo (Kligman 1957). Es posible que este tipo pueda representar una manifestación inusual de psoriasis.

En ausencia de enfermedades de piel cabelluda asociadas, puede tomarse equivocadamente por pediculosis capitis, tricorrexia nudosa o pelo nudoso (Dawber 1974), pero de todas estas anomalías nudosas del tallo, sólo la querati-

na peripilar tubular se mueve libremente a lo largo del pelo.

Cualquier anomalía de piel cabelluda debe ser tratada. Preparaciones queratolíticas y shampoos que mejoran descamación frecuentemente fallan para remover las adherencias; el cepillado y peinado son necesarios para deslizarlas de los pelos afectados (Bowyer 1974; Dawber 1977).

-Rosácea:

Es un desorden común que afecta principalmente la piel de la cara, en la cual episodios de rubor son seguidos por telangiectasias persistentes y el desarrollo de pápulas y pústulas en grado variable. La causa es desconocida, aunque la exposición a la luz solar parece jugar un papel importante en su patogénesis. Con mayor frecuencia afecta las mejillas y la frente, aunque en casos severos puede extenderse a las extremidades, hombros y tórax. El involucramiento de la piel cabelluda (Gajewska 1975) por pápulas, pústulas o telangiectasias no es infrecuente.

En casos leves se puede aplicar azufre precipitado al 2% en una emulsión; en otros casos la tetraciclina oral es el tratamiento de elección por 3 a 6 meses, sin embargo, cerca del 20% de los casos tienen recaídas cuando el antibiótico es discontinuado.

2) Enfermedades raras que afectan característicamente piel cabelluda:

-Celulitis disecante:

Descrita por Nobl en 1905. Su causa es desconocida y se ve más en negros que en caucásicos. Se desarrollan nódulos firmes del color de la piel cerca del vértice, los cuales luego se hacen blandos y fluctuantes y por confluencia



Los nódulos forman puentes tubulares en un patrón cerebriforme irregular, con un fondo rojo y edematoso. La extensión de la enfermedad es variable, pero generalmente tiene un curso prolongado con remisiones parciales y exacerbaciones agudas. Puede ocurrir la recuperación espontánea.

Los folículos son destruidos por una intensa folliculitis, la cual es sucedida por un infiltrado crónico granulomatoso conteniendo células gigantes de cuerpo extraño. El epiteloma espinocelular es una rara complicación tardía (Curry y cols 1981).

En etapas tempranas la oxitetraciclina y clindamicina reducen la reacción inflamatoria y puede, en casos severos, combinarse con corticosteroides sistémicos. Algunos autores no han encontrado respuesta a los antibióticos (Moyer y Williams 1962) sobre todo en etapas prolongadas de la enfermedad. En estos casos crónicos intratables se ha recomendado la disección de piel cabelluda afectada e injerto (Moschella y cols 1967).

#### -Cutis verticis gyrata:

Este término describe la hipertrofia y plegamiento de la piel cabelluda, de modo que presenta una apariencia de giro o cerebriforme. El término fue propuesto por Unna en 1907. La anormalidad esencial parece ser el sobrecrecimiento de la piel cabelluda en relación al cráneo subyacente. Probablemente es genéticamente determinado, pero su modo de herencia es incierto (Akesson 1965). Es más frecuente en retrasados mentales. Los pliegues longitudinales y paralelos irregulares pueden aparecer en la niñez tardía.

El síndrome de paquidermoperiostosis también genéticamente determinado, al igual que cutis verticis gyrata, ocurre en su mayor parte en hombres, pero difiere de éste en

que la piel de la cara también está afectada, así como la de las manos y pies.

Algunos nevos melanocíticos, neurofibromas y fibromas pueden asumir una forma cerebriforme y simular cutis verticis gyrata (Mc Connell y Davies 1943). El tratamiento en las formas localizadas es por medio de cirugía plástica.

-Alopecia lipedematosa:

Fue descrita en 1935 por Cornbleet y sólo se ha reportado en mujeres negras. Las pacientes se quejan de prurito, dolor o mayor sensibilidad en piel cabelluda; el pelo se hace escaso y corto. La piel cabelluda se palpa engrosada, como esponja. La causa es desconocida.

3) Enfermedades de la piel que pueden producir lesiones en piel cabelluda:

-Ictiosis:

El término se aplica tradicionalmente a un grupo heterogéneo de desordenes hereditarios en su mayor parte, caracterizados en algún grado por sequedad y descamación de la piel. Cuando afecta piel cabelluda se observa escama fina, pero no hay caída del pelo, el cual puede ser grueso y seco.

-Enfermedad de Darier:

Fue descrita por Darier en 1889 y se prefiere este nombre al de "queratosis folicular" que puede confundirse con otras formas de queratosis folicular. Es un defecto de la queratinización, determinado por un gen autosómico dominante (Getzler y Flint 1966). La anormalidad esencial es un defecto en el complejo desmosoma-tonofilamento, con lagunas entre las células malpighianas las cuales sufren queratinización prematura y se agrandan y separan de sus vecinas, los llamados "cuerpos redondos", los cuales dan subida a los "granos"

que se ven en la capa superior de la epidermis.

Las primeras lesiones aparecen en la infancia, pero pueden hacerlo hasta la 4ª década o después y consisten en pápulas café, verrugosas y bastante grasosas, las cuales pueden coalescer y formar placas malolientes. Generalmente se afecta la cara, los pliegues de flexión y la parte media del tórax y espalda. En ocasiones se involucra piel cabelluda y puede simular una seborrea o con menos frecuencia, lesiones hipertróficas (Elsbach y Nater 1960) en cuyo caso puede perderse algo de pelo.

El tratamiento es decepcionante, pero la aplicación tópica de ácido retinoico (Hesbacher 1970) causa regresión temporal de las lesiones. También se han visto buenos resultados con retinoides aromáticos orales.

-Dermatitis herpetiforme:

O enfermedad de Duhring-Brocq se caracteriza por una erupción papulovesicular más o menos simétrica, crónica, que se ve con predominio en partes salientes. En cerca del 95% se encuentra una enteropatía sensible al gluten y la inmunofluorescencia muestra depósitos granulares de IgA en los extremos de las papilas dérmicas y en ocasiones depósitos en banda de la misma inmunoglobulina (Seah y Fry 1975). La piel cabelluda se afecta en algún estadio en el 30% de los casos (Alexander 1975). El tratamiento es con sulfonas y dieta libre de gluten.

-Mucinosis folicular:

Kreibich hizo descripciones de esta enfermedad en 1926, sin embargo, las características clínicas e histológicas fueron claramente definidas por Pinkus en 1957 y propuso el término de alopecia mucinosa, pero se prefiere el de mucinosis folicular ya que la alopecia solo es clínicamente evidente

cuando se afectan sitios con pelos terminales. Sin embargo, el término de alopecia mucinosa permanece como una designación clínica y el de mucinosis folicular, propuesto por Jablonska y cols en 1959 comunmente se usa para los cambios histopatológicos (112). La causa es desconocida.

Se ha dividido en 3 grupos; los 2 primeros son benignos y tienen una o pocas lesiones, sin otra enfermedad asociada, y ocurren con mayor frecuencia entre los 10 y 40 años. En el tercer grupo se ve sobre todo en ancianos y se asocia con reticulosis (69).

Las formas agudas, benignas afectan la cara, piel cabelluda, cuello y hombros. Consisten en pápulas del color de la piel o placas de eritema con escama fina y folículos prominentes no obstruidos. Las placas tienden a ser de 2 a 5 cm de diámetro y cambian poco hasta que se resuelven usualmente sin huellas después de pocos meses.

La vaina radicular externa y las glándulas sebáceas son edematosas y desarrollan espacios quísticos, en los cuales se acumula mucina. En el 15 a 20% de los casos crónicos se asocia una reticulosis (Plotnich y Abrecht 1965). Ningún tratamiento ha probado ser efectivo.

-Granuloma anular:

Rara vez afecta piel cabelluda, pero nódulos subcutáneos en piel cabelluda han acompañado a lesiones típicas en otras partes del cuerpo (Grauer 1934).

-Elastosis perforante serpiginosa:

Esta condición ocurre particularmente en personas con anomalías heredadas del tejido conectivo, pero también en síndrome de Down, en pacientes que reciben penicilamina y en algunos sujetos aparentemente normales. Hay pápulas hiper

queratósicas agrupadas en círculos o segmentos de círculos.

-Celulitis eosinofílica:

Descrita por Wells en 1971; la causa es desconocida y consiste en grandes placas infiltradas, eritematosas, edematosas y pruriginosas, acompañadas de fiebre y marcada eosinofilia periférica. En el único caso en que se afectó la piel cabelluda, las placas induradas (Nielson y cols 1981) dejaron grandes placas de alopecia cicatricial.

El tratamiento con corticosteroides sistémicos puede acortar el curso de un ataque individual, aunque éstos son autolimitados sin tratamiento.

G.-Nevos, tumores y quistes:

1) Tumores epidérmicos superficiales benignos:

El papel de la exposición a la luz es importante en el aumento de la incidencia de muchos tumores que rara vez se encuentran en piel cabelluda que conserva su pelo. Las peculiaridades anatómicas especiales de la piel cabelluda modifican la morfología y curso de otros tumores o demandan procedimientos especiales en su tratamiento.

-Nevo epidérmico:

Son defectos del desarrollo circunscrito y se clasifican de acuerdo a su componente predominante.

Nevo verrugoso; este nevo verrugoso y casi siempre lineal no es común en piel cabelluda, pero puede tener placas de pelo normal en color y textura (Bassan Grau y cols 1969).

Nevo sebáceo; está presente al nacimiento o en la infancia temprana. La mayoría están en piel cabelluda o cara (Wilson Jones y Heyl 1970). En la infancia, el nevo es una placa plana o ligeramente elevada con una superficie aterciopelada, color amarillo o café amarillento. El nevo se agranda con el inicio de la pubertad. Puede desarrollarse un epiteloma basocelular en este nevo (Zugerman 1961; Castellain y Spitalier 1962) y el agrandamiento, induración o ulceración en una parte del nevo es una indicación para biopsia. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica.

Nevo siringocistadenomatoso papilífero; su componente predominante es la glándula sudorípara apocrina. La lesión típica es un nódulo umbilicado, rosa, cupuliforme, de 2 a 10 mm de diámetro. El 50% ocurre en piel cabelluda y en el 30% se asocia un nevo sebáceo. Está presente al nacimiento o se



NEVO SEBACEO DE JADASSOHN

desarrolla en la infancia. Se puede agrandar en la pubertad y hacerse más verrugoso (Pinkus 1954). Puede haber cambios malignos en el 10%. El tratamiento es por excisión.

Nevos comedónicos; es un grupo de condiciones caracterizadas por folículos dilatados y obstruidos (Leppard y Marks 1973). Ocurre sobre todo en cuello, cara o tronco y es raro en piel cabelluda.

Síndrome de nevos epidérmicos; un nevo epidérmico de cualquiera de los 4 tipos descritos puede ser asociado con otros defectos esqueléticos y oculares, epilepsia y retraso mental.

-Queratosis seborreicas:

También conocidas como verrugas seborreicas, verrugas seniles o papilomas basocelulares. Es difícil asegurar el papel de factores genéticos, pero una herencia autosómica dominante parece probable en unas familias (Reiches 1953). Son neoformaciones planas, de bordes netos, brillantes o café oscuro, con una superficie aterciopelada, grasosa al tacto. Pueden ocurrir en cualquier parte, excepto en palmas y plantas y más frecuentemente en la cara, piel cabelluda y tronco.

El rápido desarrollo de queratosis muy numerosas puede ser una manifestación de enfermedad sistémica maligna (Leser-Trélat).

El diagnóstico diferencial más importante en piel cabelluda es con el nevo melanocítico o un melanoma maligno, y en piel cabelluda calva, con una queratosis solar y un epiteloma basocelular. Estas queratosis no son premalignas y su remoción debe hacerse solo por razón cosmética. Son muy fácilmente cureteadas dejando menos cicatriz que por excisión.



-Queratosis solar:

O queratosis actínica; el término de queratosis senil no es apropiado porque su incidencia en relación a la edad es en la medida de exposición acumulada a la radiación solar. Son muy comunes en toda la piel expuesta, incluyendo la piel cabelluda calva. El paciente se queja de placas de piel seca, luego se desarrollan costras adherentes bien circunscritas, ásperas, las cuales son removidas con dificultad y pronto vuelven a recurrir. En una queratosis simple, la lesión se siente superficial y no hay induración subyacente. Si hay induración debe considerarse la posibilidad de un epiteloma espinocelular temprano.

Una sola lesión puede ser cureteada con anestesia local, o destruida con nitrógeno líquido o ácido tricloroacético. Si son numerosas puede usarse 5-fluoruracilo en crema (Almeida Goncalves y de Noronia 1970). Si las lesiones están induradas debe practicarse una biopsia.

2) Tumores del folículo piloso:

-Queratoacantoma:

Es un tumor cutáneo benigno común que surge de los folículos pilosos. En una serie sólo el 1% ocurrió en piel cabelluda. La lesión es un nódulo crateriforme de consistencia elástica; el crater central está lleno de material córneo. Es de crecimiento rápido alcanzando un diámetro de 1 a 2 cm en 4 a 5 semanas. La lesión puede ser cureteada bajo anestesia local.

-Epitelioma múltiple autocurativo:

En este síndrome descrito por Ferguson Smith en 1934 se desarrollan epitelomas benignos autocurativos en la 3ª o 4ª décadas predominantemente en piel cabelluda, cara, pabellones auriculares, manos y región anogenital (Epstein y

cols 1957). Clínicamente no muestran la estructura crateriforme del queratoacantoma y su diferenciación de un epitelio ma espinocelular puede ser difícil. La historia y la presencia de otras lesiones sugiere el diagnóstico.

-Pilomatrixoma:

También conocido como epitelio ma benigno calcificado de Malherbe, por quien fue descrito en 1880. Actualmente se acepta que aparece de las células del germen epidérmico primitivo diferenciándose hacia células de la matriz del pelo (Forbés y Helwig 1961).

La lesión, generalmente solitaria se presenta como una neoformación dérmica, lentamente creciente o subcutánea, lobulada, de 3 cm de diámetro y de consistencia firme o dura. La mayoría están en la mitad superior del cuerpo. En piel cabelluda se ha encontrado en el 6% de los casos. La excisión es el único tratamiento efectivo.

3) Tumores de las glándulas sebáceas:

-Adenoma sebáceo:

Son pequeñas lesiones de aspecto nodular, del color de la piel o amarillos y pueden tener una superficie queratósica. Son más comunes en nariz, mejillas y piel cabelluda. Los adenomas sebáceos múltiples deben sugerir la posibilidad de síndrome de Torres y una búsqueda para cáncer visceral asociado (Rulon y Helwig 1973). Los adenomas deben ser extirpados.

-Carcinoma sebáceo:

En 1948 Lever distinguió entre el carcinoma sebáceo derivado de las células de la glándula sebácea y el epitelio ma baso y espinocelular con diferenciación sebácea. Se han reportado relativamente pocos casos y se presenta más fre--

cuentemente en las glándulas de Meibomio. El tumor ocurre más frecuentemente en la cara o piel cabelluda, en promedio después de los 50 años. La apariencia clínica no es diagnóstica; es un levantamiento sólido o ulcerado que se agranda lentamente, color amarillo. Puede haber invasión local y metástasis. El tratamiento es la excisión amplia en un intento de reducir el riesgo de recurrencia (Beach y Seruram 1942).

#### 4) Tumores de las glándulas sudoríparas:

##### -Cilindroma dérmico ecrino:

También conocido como tumor en turbante, cilindroma o tumor de Spiegler. Es determinado por un gen autosómico dominante con expresividad variable. La penetrancia probablemente se acerca al 100% en la vida adulta. El cilindroma se origina de una glándula sudorípara ecrina y consiste en una lesión firme o levantada, dura, color rosa o rojo-azulada en forma de hongo. Generalmente se presentan en la frente y la piel cabelluda y cuando están en gran número puede justificar el diagnóstico clínico de "tumor en turbante". Generalmente son de curso benigno, constituyendo solo un serio problema cosmético, aunque puede haber degeneración maligna en lesiones en la edad media de la vida presentes desde la niñez (Luger 1949).

El tratamiento de elección usualmente es la excisión seguida de injerto, pero la recurrencia local es frecuente (Crain y Helwig 1961).

##### -Siringoma:

Es una malformación de los conductos sudoríparos ecrinos. Generalmente se presentan en párpados y la piel orbitaria, como "pápulas" pequeñas, del color de la piel. Se han reportado casos de alopecia cicatricial que muestran los cambios patológicos de siringomas.

5) Epitelioma basocelular:

No es raro en piel cabelluda, en una serie (Battle y Patterson 1960) de tumores, fue el sitio de presentación en el 5%. La lesión es la típica "lesión nodular", lisa, translúcida, brillante, que se agranda muy lentamente, con pocos vasos telangiectásicos en su superficie. El epitelioma basocelular multicéntrico es particularmente característico de la piel cabelluda. Presenta un borde perlado; la superficie es húmeda y costrosa, atrófica o ulcerada. Las diferentes variedades clínicas; plano cicatricial, superficial o pagetoide,, ulcerado, tumoral, morfeico o esclerodermiforme, nodular y pigmentado, pueden presentarse en un momento dado en piel cabelluda.

Epiteliomas pequeños pueden ser tratados con curetaje a condición de que el paciente pueda ser vigilado, pero la excisión amplia es aconsejable. El tratamiento inicial, ya sea la excisión o radioterapia es importante que sea el adecuado ya que el tratamiento de las recurrencias presenta mayor dificultad que en otras partes del cuerpo.

6) Enfermedad de Bowen:

Este epitelioma intraepidérmico puede ocurrir en cualquier parte de la piel. En piel cabelluda ocurre más frecuentemente en áreas más expuestas al daño solar por calvicie. La lesión es una placa costrosa, de bordes bien definidos, que puede confundirse con psoriasis. El diagnóstico debe confirmarse histológicamente y la lesión debe ser extirpada.

7) Epitelioma espinocelular:

En piel cabelluda es infrecuente, pero su diagnóstico temprano es importante en el pronóstico. Su precursor más im

portante en piel cabelluda es una queratosis solar; otras son las quemaduras o escaldaduras en la niñez, que no son raras (70). El desarrollo de induración alrededor de la base de una queratosis solar debe levantar sospecha de cambio maligno. La ulceración de una cicatriz que ha estado por largo tiempo no implica necesariamente un diagnóstico de epitelio-ma espinocelular, pero es una indicación para biopsia urgente. Cualquier cambio en el tamaño o cualquier ulceración de una lesión crónica de la piel cabelluda debe ser sometida a biopsia.

#### 8) Tumores melanocíticos:

##### -Nevo melanocítico:

Se forma por la proliferación de melanocitos en la -- unión dermoepidérmica. La mayoría aparece en la niñez o en la vida adulta. Si la actividad de la unión dermoepidérmica cesa, el nevo gradualmente se hace intradérmico. Si la actividad persiste después, el nevo intradérmico se forma en un tipo compuesto, y se hacen elevados en grado variable.

Nevos pigmentados de los tipos ordinarios no son excepcionales en piel cabelluda. Un aumento en el tamaño o en la profundidad de la pigmentación, ulceración, sangrado o dolor son indicaciones para excisión inmediata y examen histológico. El riesgo de que se desarrolle melanoma en cualquier nevo individual es bajo.

##### -Melanoma juvenil:

Se considera una forma especial de nevo compuesto benigno. Su mayor incidencia es entre los 3 y 15 años, en la cara, particularmente en mejillas, aunque han sido reportados en piel cabelluda (Gartmann 1959). Se presenta como un tumor firme, elevado, rosa, rojo o café-rojizo, con superficie lisa o ligeramente verrugosa. Su vascularidad puede suge

rir el diagnóstico. El diagnóstico diferencial es con granuloma piógeno, nevo melanocítico, melanoma maligno y lupus vulgar. El tratamiento es por excisión simple.

-Melanoma maligno:

La capacidad de formar pigmento protector contra la luz del sol es genéticamente determinado, pero también una mayor tendencia a desarrollar melanoma. En piel cabelluda son grandes, del tipo nodular, presentándose en un nevo congénito y ocurriendo sobre todo en niños y adultos jóvenes, o del melanoma tipo léntigo maligno en piel cabelluda calva dañada por el sol, en la vejez.

Cuando la piel cabelluda es clasificada por separado en series de tumores, su frecuencia en este sitio varía desde menos del 1% (Daland y Holmes 1939) al 3% (Forrell 1932). En una serie francesa de 623 melanomas (Maillard 1971) la supervivencia a 5 años de tumores en la frente fue de 70%, y de cara, de 50%, contrastando con el 0% de los de piel cabelluda.

Cualquier cambio en un nevo congénito debe ser considerado con suspicacia, sobre todo si aumenta en pigmentación o sangrado de un área de erosión, o queja de prurito o molestia de la lesión. Generalmente se ve como un nódulo vascularizado café-rojizo, levantado o pediculado. Se debe sospechar de cualquier lesión pigmentada en piel cabelluda o de cualquier lesión vascular café-rojiza. El mejor tratamiento es la cirugía temprana y adecuada.

9) Tumores de dermis e hipodermis:

-Dermatofibrosarcoma protuberans:

También llamado tumor de Darier y Ferrand. Su mayor frecuencia es el tronco, aunque ha sido reportado en cara,

cuello y piel cabelluda (Micoli y cols 1968). Clínicamente son lesiones redondeadas, firmes, protuberantes, que se presentan en una placa de piel difusamente engrosada. La excisión debe ser amplia ya que el riesgo de recurrencia es considerable.

-Fibromatosis gingival y fibromas hialinos múltiples:

En esta rara enfermedad autosómica recesiva aparece fibromatosis gingival en la infancia o niñez, y pronto aparecen numerosos nódulos subcutáneos en piel cabelluda, cara, hombros y dedos. En piel cabelluda semejan cilindromas.

-Neurofibromatosis:

O enfermedad de Von Recklinghausen. Es un desorden neuro-ectodérmico, autosómico dominante, que ocurre en uno por cada 2,500 a 3,000 nacimientos (Crowe y cols 1956). Los neurofibromas son derivados de nervios periféricos y sus estructuras de soporte. Cuando ocurren en piel cabelluda son uno o múltiples tumores blandos que aparecen casi siempre durante la 2ª o 3ª décadas y a veces más tarde. La consistencia blanda sugiere el diagnóstico y debe guiar la investigación al total de la piel para encontrar otras evidencias de la enfermedad. La excisión es el único tratamiento posible.

-Lipomatosis encefalocraneocutánea:

Sólo 4 casos se han reportado. Al nacimiento hay neoformaciones que semejan pápulas y nódulos en piel cabelluda, cara y cuello, con placas de alopecia. Histológicamente son fibrolipomas o angiofibromas.

10) Tumores de los vasos:

-Granuloma telangiectásico:

También llamado granuloma piógeno o pseudobotriomicoma. Es una neoformación vascular en respuesta a una infección

piógena o a una abrasión menor, pero la infección es probablemente secundaria (Kerr 1951). El papel de un virus no ha sido excluido. Ocurre generalmente en la cara, extremidades y parte superior del tronco, pero en el 3% ocurre en piel cabelluda (Kerr 1951).

Es una lesión tumoral, casi siempre única, semiesférica, color rojo vivo, negruzca, muy vascularizada, desde 2 mm hasta varios cms. Puede ser pediculado o sésil.

El curetaje seguido de cauterización usualmente es satisfactorio.

-Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia:

Fue descrito en 1969 por Wells y Whimster y consiste en un tumor benigno vascular asociado con procesos inflamatorios (92). Ocurre entre los 25 y 45 años, más en mujeres que en hombres y afecta piel cabelluda, pabellones auriculares y ocasionalmente la cara. Las lesiones se presentan como tumores vasculares en forma de cúpula, los cuales pueden sangrar fácilmente. El tratamiento de elección es la excisión, sin embargo puede haber recurrencias.

-Angioendotelioma maligno:

El tumor consiste de anastomosis irregulares de canales vasculares y espacios en los que hay infiltrado, pero no destrucción de la dermis. El promedio de inicio es entre 70 y 80 años y consiste en uno o un grupo de tumores semiesféricos rojo-azulados en la cara y piel cabelluda. Puede haber adelgazamiento del pelo sobre el tumor (Suurmond 1958) pero la alopecia no es una característica de esta forma de enfermedad. El compromiso de los huesos craneales puede ocurrir y las metástasis a distancia son frecuentes. El promedio de sobrevivencia después de su inicio es de menos de 2 años. La radioterapia paliativa es lo mejor que se puede ofrecer.



-Meningioma cutáneo:

Es un tumor extremadamente raro, el cual puede ocurrir en piel cabelluda. Generalmente es solitario, en la línea media del occipucio, presente desde el nacimiento; es de consistencia blanda o elástica. El diagnóstico es sugerido por el sitio y debe ser confirmado histológicamente. El tratamiento es por excisión quirúrgica.

11) Carcinoma metastásico de la piel cabelluda:

Un carcinoma de un órgano interno puede involucrar la piel directamente de un órgano subyacente o por extensión a través de los linfáticos o por vasos sanguíneos por émbolos o por implantación accidental de células tumorales durante el curso de un procedimiento quirúrgico (Mehregan 1961).

En series reportadas, las metástasis cutáneas de cáncer interno son del 2 al 4%. La piel cabelluda es el sitio de metástasis, particularmente en hipernefoma (Rosenthal y Lever 1957) y carcinoma de la mama (Michel y cols 1971), pero puede ser de bronquios, estómago, colon, recto, ovarios y próstata y con menos frecuencia de páncreas, hígado, útero y hueso (Gómez Orbaneja y cols 1967; Cueto y cols 1970; Hernández y cols 1979), así como el caso de un liposarcoma retroperitoneal (77). Las células en los depósitos metastásicos malignos pueden retener características reconocibles del tumor primario, pero pueden ser también anaplásicos.

La más frecuente manifestación de carcinoma metastásico en piel cabelluda es uno o múltiples tumores "nodulares" firmes, no dolorosos que se agrandan rápidamente, o como una o múltiples áreas de alopecia cicatricial (16).

12) Quistes de la piel cabelluda:



**METASTASIS EN PIEL CABELLUDA  
DE CARCINOMA MAMARIO.**

-Quistes triquilemicos:

La tendencia a formar estos quistes es hereditaria y es determinada por un gen autosómico dominante (Ingram y Oldfiel 1937; Stephens 1959). Frecuentemente ocurren en la edad media de la vida, más en mujeres que en hombres.

Los quistes son derivados de la vaina radicular externa, el triquilema (Pinkus 1969). La pared consiste de epidermis y el quiste contiene queratina, pero no se forma capa granulosa. Se ven con mayor frecuencia en piel cabelluda, solos, o casi siempre múltiples, tumoraciones redondas, firmes, las cuales si son grandes, el pelo de la piel cabelluda suprayacente puede estar alterado.

-Quistes epidérmicos:

Son más frecuentes en la adolescencia y vida adulta y pueden ocurrir como complicación de acné vulgar. La pared del quiste muestra las capas normales de la epidermis, pero puede ser aplanada por la presión. Son tumoraciones firmes, redondeados, situados en la dermis y adheridos a la epidermis. Son frecuentes los episodios recurrentes de inflamación, sobre todo en quistes asociados con acné. Se ven sobre todo en cara, cuello y tronco, pero no son raros en piel cabelluda. La mayoría de los quistes pueden ser disecados, pero los que tienen inflamación pueden requerir excisión.

-Quistes dermoides de inclusión congénitos:

La mayoría se desarrollan de células epiteliales secuestradas a lo largo de las líneas de fusión embrionica. En piel cabelluda, grupos de células epidérmicas son cortadas del epitelio superficial en las líneas de sutura de los huesos craneales (Colcock y cols 1955). Están rodeados por epitelio escamoso estratificado y contienen material graso, desechos queratinizados y pelo. El 40% están presentes desde el nacimiento y el 60% por el 5º año. Sólo una pequeña pro-

porción están en la piel cabelluda, y la mayoría se encuentran en cabeza y cuello. La excisión simple es lo adecuado.

## H.-Pelo y piel cabelluda en enfermedades sistémicas:

### 1) Infecciones:

#### -Sífilis:

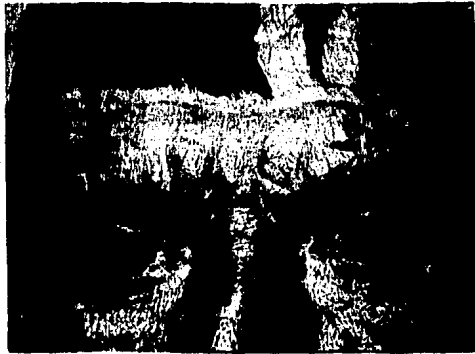
Puede involucrar la piel cabelluda en el estadio secundario de la infección. En esta forma clásica la irregular apariencia de "mordidas en polilla" o "mordidas de ratón" es altamente sugestiva del diagnóstico (signo del ómnibus). En ocasiones puede haber una apariencia similar en lupus eritematoso. Después de 3 a 5 meses de la infección puede ocurrir una pérdida difusa de pelos telógenos no diferente de la que existe en otras infecciones. Un raro fenómeno reportado es la aceleración de caída del pelo en sífilis secundaria como una característica reacción de Jarisch-Herxheimer unas pocas horas después de iniciar el tratamiento con penicilina (Poorek 1977). La confirmación del diagnóstico depende de las pruebas serológicas positivas y de una evaluación clínica completa.

#### -Tuberculosis:

Es excesivamente rara en piel cabelluda y cuando se presenta es en forma de nódulos o gomas café-rojizos que se extienden lenta pero irregularmente, dejando cicatrices en su lugar. Histológicamente se encuentra el granuloma tuberculoso y el tratamiento específico confirma el diagnóstico.

#### -Lepra:

La caída del pelo en la piel cabelluda causada por lepra es muy raro. En lepra lepromatosa las cejas, particularmente en su tercio externo pueden desprenderse y el pelo del cuerpo puede perderse, pero las lesiones en piel cabelluda son excepcionales (Parikh y cols 1974), pero en México se ha señalado alopecia en la zona de la raya del peinado en las mujeres. Esto ha sugerido que su escasez en piel cabelluda



LEPRA LEPROMATOSA NODULAR  
ALOPECIA DE CEJAS Y MADAROSIS DE PÁRPADOS SUPERIORES

puede ser debido a su alta temperatura superficial resultado del abundante aporte sanguíneo y además aumentada por su cubierta normal de pelo (Dutta y cols 1981).

Jopling (1978) menciona que en promedio, es mejor el crecimiento de pelo en piel cabelluda de pacientes masculinos con lepra lepromatosa y sugiere que la atrofia testicular que ocurre reduce los niveles de testosterona y retarda el desarrollo de alopecia androgénica.

-Leishmaniasis:

Es transmitida al hombre por la picadura de insectos del género Phlebotomus. En general las lesiones son nódulos o úlceras que en algunos casos pueden ocurrir en piel cabelluda.

El diagnóstico es sugerido por lesiones crónicas en un individuo que vive en zonas endémicas o en personas que desarrollan estas lesiones después de semanas o meses de haber estado en una zona endémica y se confirma por la demostración de la leishmania en la biopsia.

-Oncocerciasis:

Causada por la filaria Onchocerca volvulus, el cual se transmite por la picadura de insectos del género Simulium.

En Latinoamérica son frecuentes las lesiones en tronco y piel cabelluda. Son "nódulos" firmes, dolorosos que se desarrollan sobre prominencias óseas y en piel cabelluda, particularmente en región occipital. El diagnóstico se hace por medio de un frotis para ver las microfilarias y se confirma por la biopsia. El tratamiento es con dietilcarbamazina.

-Varicela-Herpes zoster:

Varicela es la respuesta usual de sujetos no previamente expuestos a infección con virus varicela-zoster y el herpes zoster es comunmente debido a reactivación del virus latente, pero también es probable que el zoster pueda seguir a infección exógena (Nally y Ross 1971; Luby 1973).

La erupción de varicela ocurre con pequeñas vesículas en tronco, cara y piel cabelluda, en la cual deja pequeñas cicatrices, si estas son traumatizadas.

En el herpes zoster, la piel cabelluda se afecta en la división oftálmica del trigémino o del segmento cervical 1 a 3. Hay caída temporal del pelo de las áreas afectadas y si las lesiones han sido necróticas o la infección secundaria ha sido severa, puede quedar cicatriz permanente.

2)Otras enfermedades:

-Sarcoidosis:

Rara vez afecta la piel cabelluda. Son lesiones inicialmente "nodulares o papulares" coalesciendo y formando placas, las cuales se aplanan y permiten un área de alopecia cicatricial. El diagnóstico es sospechado por otras lesiones más típicas cutáneas o sistémicas, y se confirma por la histopatología y una prueba de Kvein positiva. No se han observado casos en México.

-Reticuloendoteliosis histiocítica:

Este término agrupa a la enfermedad de Letterer-Siwe, de Hand-Schüller-Christian, granuloma eosinófilo del hueso y xantoma diseminado.

En la enfermedad de Letterer-Siwe hay discretas pápulas escamosas café-amarillentas que aparecen en piel cabellu



da, cuello, cara, tronco y nalgas. Pueden ser hemorrágicas, particularmente en el tronco.

Una dermatitis aparentemente seborreica en un niño obviamente enfermo, especialmente si hay hepatomegalia, es una indicación para biopsia urgente y un diagnóstico temprano. La afección de piel cabelluda de tipo "seborreico" es muy rara en otras formas de reticuloendoteliosis histiocítica, pero puede ocurrir en niños (Graciansky y cols 1953) y en adultos (Bender y Holtzman 1958).

-Amiloidosis:

Puede causar alopecia en forma difusa o en placas y el pelo del cuerpo puede ser completa o parcialmente perdido. Las unidades pilosebáceas son destruidas por la presión de los depósitos de amiloide. El diagnóstico debe ser confirmado histológicamente.

-Lupus eritematoso:

Los cambios en piel cabelluda no son infrecuentes en ambos, el sistémico y el discoide. Durante la fase aguda del LES la alopecia se presenta en por lo menos el 50% de los casos (Armas-Cruz y cols 1958). Esta es una pérdida difusa del pelo y puede haber eritema de piel cabelluda. El pelo es seco, frágil y se rompe, por lo que se ven pelos rotos, particularmente en el margen frontal, el llamado "lupus del pelo" (Alarcón-Segovia y Citina 1974). Mucho menos frecuente es la alopecia cicatricial, que puede presentarse en LES, usualmente en casos en los cuales la fase sistémica ha sido precedida por lupus eritematoso discoide.

En la forma crónica discoide un área de eritema y escamas con tapones córneos foliculares se extienden irregularmente dejando cicatriz. En este estadio, tapones foliculares eritema y telangiectasias asociadas con cicatrización y alo-



LUPUS ERITEMATOSO PURAMENTE CUTANEO  
AFECTANDO PIEL CABELLUDA

pecia son altamente sugestivas. Después solo queda la cicatriz.

Cuando la enfermedad empieza en la cara como es lo usual, las lesiones en piel cabelluda se desarrollan por último en el 20% de los hombres y el 50% de las mujeres.

-Dermatomiositis:

Se caracteriza por fatiga, malestar general, dolor, debilidad muscular y pérdida de peso. La manifestación cutánea más frecuente es el edema periorbitario con una coloración azul-rosado de los párpados, con telangiectasias, lo cual es patognomónico de la enfermedad. También son distintivos las placas de escamas rojo-azuladas sobre codos, rodillas, tobillos y nudillos. Se presenta alopecia difusa en el 15 a 20% de los casos (O'Leary y Waisman 1940; Roberts y Brunsting 1954). También durante el estadio agudo la hipertricosis puede ser conspicua, especialmente en la cara y extremidades (Reich y Reinhardt 1948). En el estadio crónico cambios poiquilodérmicos con marcada atrofia pueden reemplazar las lesiones inflamatorias agudas y en las zonas pilosas resulta alopecia cicatricial.

-Arteritis de células gigantes:

También llamada arteritis temporal o enfermedad de Horton. Esta arteritis granulomatosa afecta arterias grandes y de mediano calibre en la vejez. La fase aguda puede ser precipitada por sobreexposición a la luz solar (Kinmont y McCa-llum 1965). Probablemente es un desorden autoinmune. Generalmente se asocia con cefalea uni o bilateral y pérdida de la visión unilateral así como dolor y ulceración de un lado de la lengua.

La piel sobre las arterias de piel cabelluda puede estar eritematosa y sensible, o pigmentada. Puede haber pérdi-

da de pelo, ampollas, ulceración y necrosis (Kinmont y McCallum 1964). El diagnóstico es confirmado por biopsia y es necesario el tratamiento con corticosteroides sistémicos, requiriéndose una dosis de mantenimiento por varios meses (89).

-Síndrome de Sjögren:

Ocurre en su mayor parte en mujeres entre los 30 y 70 años; el pelo puede ser seco, disperso y quebradizo y una alopecia difusa puede involucrar el pelo púbico y axilar, así como la piel cabelluda. En este síndrome está involucrado un mecanismo autoinmune. Las glándulas exocrinas, como las salivales, sudoríparas, lagrimales y las submucosas del tracto respiratorio, digestivo superior y la vagina se hacen atróficas y hay cambios degenerativos en la vaina radicular externa de los folículos pilosos (Ferreira-Marques 1960). Sólo lo hay tratamiento sintomático.

3) Desórdenes linfoproliferativos benignos y malignos:

Actualmente los desórdenes linforreticulares proliferativos son clasificados de acuerdo a características clínicas, patológicas y citológicas. Los linfomas malignos son de terminados por su grado de diferenciación y de acuerdo a la presencia relativa de linfocitos e histiocitos junto con la identificación de células linfoides ya sea timodependientes (células T) o dependientes de la médula ósea (células B).

-Linfoplasias benignas:

La proliferación linforreticular benigna puede ser causada por piquetes de insectos (Gross 1971; Horen 1972) o trauma mecánico y enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso. Excluyendo estos factores específicos, hay un número de condiciones con distintas características clínicas y morfológicas (Clark 1974; Stiegleder 1976) entre las que se encuentran la infiltración linfocítica de Jessner y el

linfocitoma cutis, pseudolinfoma o sarcoide de Spiegler-Fendt los cuales rara vez afectan piel cabelluda.

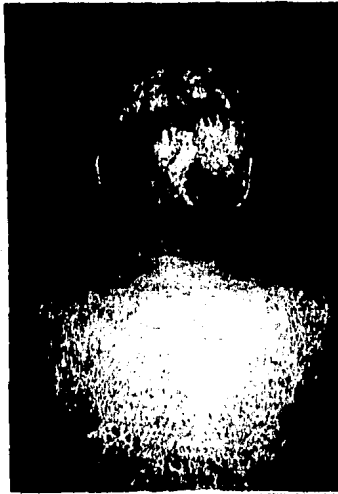
-Linfomas malignos:

Micosis fungoides:

Actualmente es considerado como un tumor de los linfocitos T que pasa por 3 etapas; la fase temprana premicótica puede mostrar evidencia no clara de neoplasia en el sentido patológico, pero las fases posteriores de infiltración y tumoral tienen todas las marcas de un linfoma maligno. Esta descripción de 3 fases es atribuida a Bazin (1876), aunque la 1ª descripción fue hecha por Alibert (1835); el cual usó el nombre de micosis fungoide por los tumores parecidos a hongos. Es 2 veces más frecuente en el hombre y el pico de inicio de la fase pretumoral es en la 4ª década y puede presentarse como una dermatitis crónica escamosa superficial o como una erupción pioquilotérmica. Posteriormente lesiones infiltradas aumentan en número y tamaño, se hacen pruriginosas y escamosas, las cuales pueden ulcerarse y hacerse tumorales.

Mucinosis folicular puede manifestarse como una amplia asuntuación folicular de la erupción con caída del pelo. No hay tratamiento específico. La mayoría de los autores recomiendan una conducta conservadora, aunque también se ha sugerido un régimen "antitumor" desde el estadio temprano. Se han recomendado corticosteroides tópicos y radiaciones ultravioleta; otros sugieren puvaterapia, terapia citotóxica tópica y sistémica, rayos X a dosis de eritema (250 a 400 rads) y últimamente se ha usado la electroterapia con un haz de electrones.

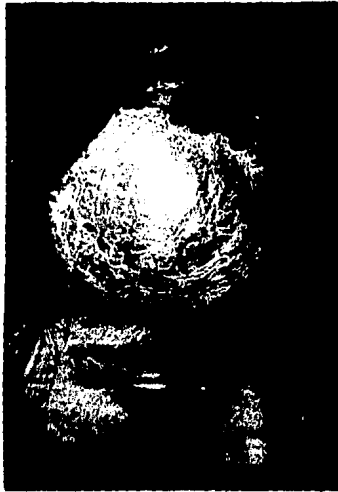
Los linfomas de células B son extremadamente raros en piel cabelluda, aunque se han reportado (Samman 1979).



MICOSIS FUNGOIDE

Linfoma de Hodgkin:

Las lesiones específicas en piel implican en general un mal pronóstico. Usualmente son tumores firmes, eritematosos los cuales pueden ulcerarse; la piel cabelluda es el primer sitio que se afecta (Samman 1979). Signos y síntomas no específicos de la piel pueden ocurrir en un 50% de los casos (Bluefarb 1959) e incluyen prurito, pigmentación semejando enfermedad de Addison, ictiosis adquirida, dermatitis exfoliativa generalizada, herpes zoster y eritema nudoso. La caída de pelo puede ocurrir por el frote o rascado o por destrucción de la hipófisis o suprarrenales por la enfermedad. Menos comunmente puede ser debida a infiltración difusa de la piel. El tratamiento es junto con otros sitios afectados, con radioterapia, quimioterapia o ambos.



LINFOMA EN PIEL CABELLUDA



## SEMILOGIA DEL ESTUDIO DE UN PACIENTE CON ALTERACION DEL PELO:

El diagnóstico correcto de las alteraciones del pelo se basa en una historia detallada, examen clínico, examen microscópico del pelo y en unos casos biopsia de piel cabelluda y pruebas de laboratorio pertinentes.

Historia; primero interesa saber si el pelo sale completo, con la raíz afectada o si está fracturado. Esta simple diferenciación es básica porque separa 2 categorías enteramente diferentes de problemas del pelo. Si el pelo sale desde la raíz, se debe preguntar al paciente cuando se incrementó el desprendimiento o adelgazamiento, por ejemplo, en el postparto el pelo se desprende pero no se adelgaza; en otras enfermedades, hay adelgazamiento sin desprendimiento obligado. Otro punto importante es la edad de inicio, ingesta de drogas, historia de menstruación, embarazo, menopausia, historia médica pasada, hábitos dietéticos (específicamente ingesta de proteínas), cuidados del pelo y uso de cosméticos, historia familiar de enfermedad u otros problemas del pelo.

Examen clínico; se ve la textura del pelo, longitud, patrón y distribución de la caída del pelo. Si hay excesivo desprendimiento como en el efluvio telógeno o alopecia areata, 6 o más pelos son fácilmente arrancados (normalmente se arrancan de 0 a 4 pelos). Puede haber una falsa negativa si el paciente se lavó el pelo dentro de las 24 horas previas.

Biopsia de piel cabelluda; en alopecias no cicatriciales el diagnóstico puede usualmente ser hecho clínicamente, sin biopsia. En ocasiones, cuando el diagnóstico no puede hacerse clínicamente, la biopsia puede confirmar la presencia de alopecia areata, alopecia androgénica o tricotilomanía. En alopecias cicatriciales la biopsia puede ayudar a establecer la causa subyacente.

Las pruebas de laboratorio cuando están indicadas, como testosterona plasmática, T3, T4, VDRL, Bh completa, etc. (80).

## EL TRICOGRAMA:

Estudios de la dinámica del ciclo folicular dependen en gran parte del tricograma, el cual ha sido establecido por el examen microscópico de pelos arrancados (Braun-Falco 1966; Meiers 1967). Deben arrancarse arriba de 50 pelos (Bosse 1967); el pelo no debe lavarse durante la semana antes del examen, ya que el lavado del pelo extrae los pelos cercanos al final del telógeno y esto reduce artificialmente el porcentaje en esta fase y queda registrado en el tricograma (Braun-Falco y Fischer 1966). La raíz del pelo es menos dañada por arrancamiento rápido que por tracción lenta.

Diferencias importantes en el tricograma son registradas con la edad y la región de piel cabelluda. El mayor cociente anágeno-telógeno (A/T) arriba del 90 % se encuentra en niños. En hombres adultos, aun en aquellos no clínicamente calvos, la proporción de pelos en telógeno es mayor en la región frontovertical. No se encontraron marcadas variaciones regionales en mujeres no calvas (Braun-Falco 1966), pero se presentan diferencias en mujeres con alopecia androgénica. Witzel y Braun-Falco (1963) examinaron pelos de piel cabelluda de 146 sujetos clínicamente normales y encontraron un promedio en todos los sitios en mujeres de 85% en anágeno y 11% en telógeno, y en hombres 83% y 15% respectivamente. Pelos en catágeno se contaron por 2.1% del tricograma en mujeres y 2.9% en hombres, pero fueron demostrables en sólo el 19% de mujeres y el 31% de hombres. Pelos anágenos distróficos se encontraron arriba del 2.5% del total en mujeres y 3.2% en hombres, pero fueron demostrados en sólo el 48% de mujeres y 46% de hombres.

Variaciones raciales en densidad folicular son bien ilustrados por estudios de la población de pelo obscuro de Argentina (Borman y cols 1965). La densidad folicular en adultos varía de 175 a 300 por  $\text{cm}^2$  con un promedio de 223.

La densidad de los folículos disminuye con la edad en todas las regiones y el pelo se hace fino, pero el diámetro no está relacionado a la población total. La proporción de pelos telógenos aumenta con la edad y es mayor en la región frontovertical en ambos sexos.

En otras regiones del cuerpo el anágeno es relativamente corto y el telógeno relativamente largo.

Pinkus (1947) observó un sólo folículo en el dorso de su mano diariamente por 6 años, durante los cuales se formaron 12 pelos. El promedio de vida de cada pelo fue de 180 días (107 a 195). El intervalo de caída del pelo duró en 6 pelos de 27 a 52 días y en los otros 6, de 76 a 92 días (4).

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O

Se hizo una revisión retrospectiva de 43,900 pacientes que acudieron por primera vez a consulta externa del Centro Dermatológico Pascua en el periodo comprendido del 2 de enero al 30 de diciembre de 1982, de los que 1982 pacientes acudieron por alteraciones del pelo o piel cabelluda. Como en las tarjetas de registro no existen datos de 1443 pacientes, éstos fueron excluidos del estudio. Sólo se tomaron en cuenta los pacientes cuyos expedientes tenían los datos completos, que fueron solo 539.

Para el presente trabajo se tabularon los datos de sexo, edad, diagnóstico, estudios complementarios, interconsultas efectuadas, tratamiento prescrito de acuerdo al diagnóstico y enfermedades asociadas.

Se hicieron grupos etarios de la siguiente manera; menores de un año, de 1 a 4 años, de 5 a 9, de 10 a 14, de 15 a 24, de 25 a 34, de 35 a 44, de 45 a 54, de 55 a 64, de 65 a 74 y de más de 75 años. Esta clasificación de grupos etarios es la utilizada en Salud Pública. Las dermatosis fueron clasificadas por grupos y en forma aislada.

Para la nomenclatura de las dermatosis se emplearon las designaciones de la Escuela Mexicana de Dermatología. En la mayoría de los casos el diagnóstico fue hecho clínicamente y solo en pocos casos se hicieron exámenes de laboratorio general, exámenes micológicos y biopsia. En algunos pacientes se llevó a cabo interconsulta a otros servicios de acuerdo al diagnóstico y a criterio del médico tratante.

## R E S U L T A D O S

En la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua en el lapso comprendido del 2 de enero al 30 de diciembre de 1982, de un total de 43,900 pacientes estudiados por primera vez, se seleccionaron 1982 (4.51%) que presentaban diferentes afecciones del pelo, pero para el presente estudio se tomaron solo 539 (27.19%) que contaban con historia clínica dermatológica completa.

Se clasificaron las tricopatías por grupos etiológicos, en los cuales podemos ver una alta incidencia de las psicodermatosis con un 28.01%, siguiendo la dermatitis seborreica con un 26.34%, las infecciosas y parasitarias de piel cabelluda se presentan en el 16.14% y las tumorales y genodermatosis son raras, (gráfica Nº 1).

ENFERMEDADES DEL PELO  
CLASIFICACION POR GRUPOS

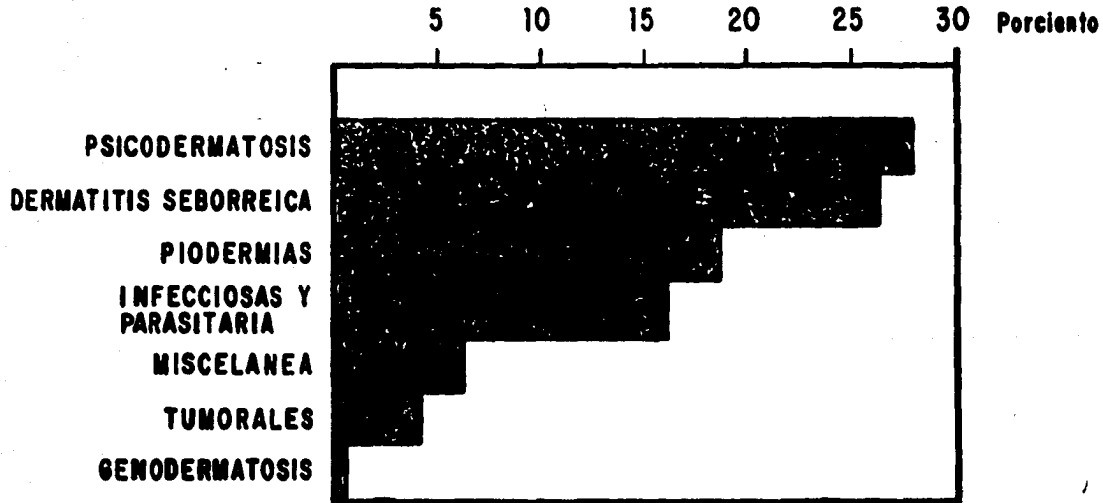
	Nº casos	%
PSICODERMATOSIS	151	28.01
DERMATITIS SEBORREICA	142	26.34
PIODERMIAS	102	18.92
INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	87	16.14
TUMORALES	22	4.08
GENODERMATOSIS	2	0.37
MISCELANEA	33	6.12
TOTAL	539	100.00

Al analizar las dermatosis en forma aislada son las alopecias las que ocuparon el primer lugar con el 28.20%, siguiendo muy cerca en frecuencia la dermatitis seborreica (26.34%). Con un porcentaje muy parecido aparecen las tiñas y las foliculitis, (gráfica Nº 2).

GRAFICA No. 1

## ENFERMEDADES DEL PELO

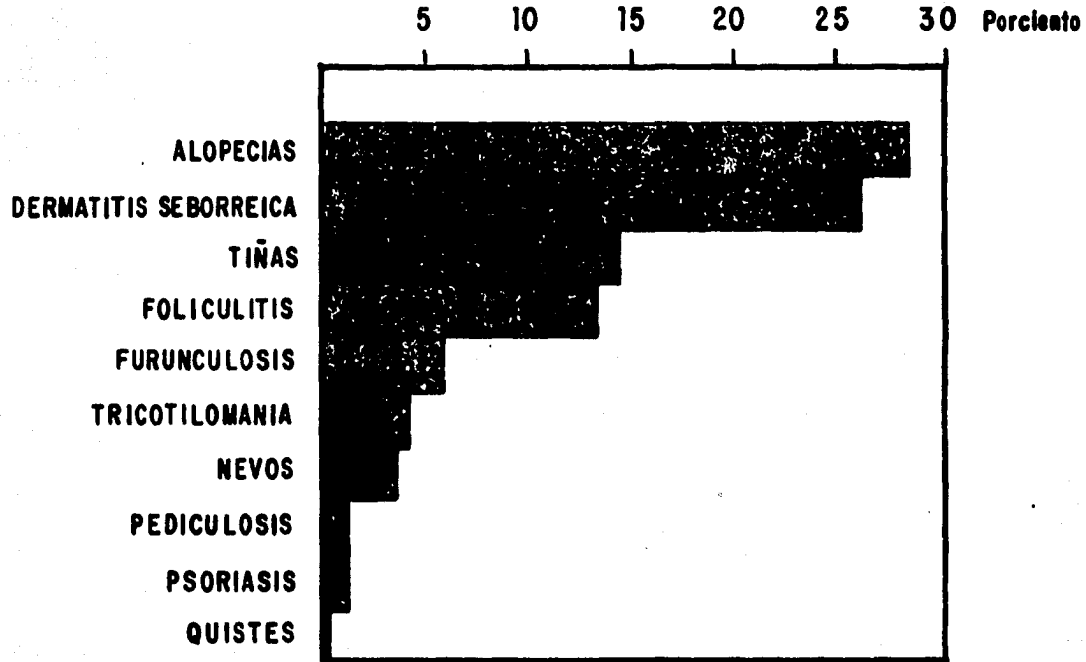
CLASIFICACION POR GRUPOS



GRAFICA No. 2

## ENFERMEDADES DEL PELO

### DERMATOSIS MAS FRECUENTES





ENFERMEDADES DEL PELO  
DERMATOSIS MAS FRECUENTES

DIAGNOSTICO	Nº casos	%
ALOPECIAS	152	28.20
DERMATITIS SEBORREICA	142	26.34
TIÑAS	79	14.65
FOLICULITIS	73	13.54
FURUNCULOSIS	28	5.19
TRICOTILOMANIA	22	4.08
NEVOS	19	3.52
PEDICULOSIS	7	1.29
PSORIASIS	7	1.29
QUISTES	2	0.37
HIRSUTISMO	2	0.37
TRICOMICOSIS AXILAR	1	0.18
CUTIS VERTICIS GYRATA	1	0.18
DISPLASIA ECTODERMICA HIDROTICA	1	0.18
EPITELIOMA ESPINOCELULAR	1	0.18
ULCERA DE PIEL CABELLUDA	1	0.18
ABSCESO DE PIEL CABELLUDA	1	0.18
<b>TOTAL</b>	<b>539</b>	<b>100.00</b>

Las alopecias comprenden 4 tipos, ocupando en primer lugar la alopecia areata con 129 casos (84.86%) y en 2º la alopecia difusa con 18 (1.84%).

ALOPECIAS

	Nº casos	%
ALOPECIA AREATA	129	84.86
ALOPECIA DIFUSA	18	11.84
ALOPECIA CICATRICIAL	3	1.97
ALOPECIA UNIVERSAL	2	1.31
<b>TOTAL</b>	<b>152</b>	<b>100.00</b>

El sexo más afectado en la alopecia fue el femenino con 81 casos (53.28%) y el masculino con 71 (46.71%).

En la alopecia areata se afectan casi por igual ambos sexos, (gráfica Nº 3).

#### ALOPECIA AREATA

SEXO	Nº casos	%
MASCULINO	65	50.39
FEMENINO	64	49.61
TOTAL	129	100.00

El grupo etario más afectado fue el de 15 a 24 años con 38 casos (29.45%), en 2º lugar el de 25 a 34 años con 32 casos (24.28%).

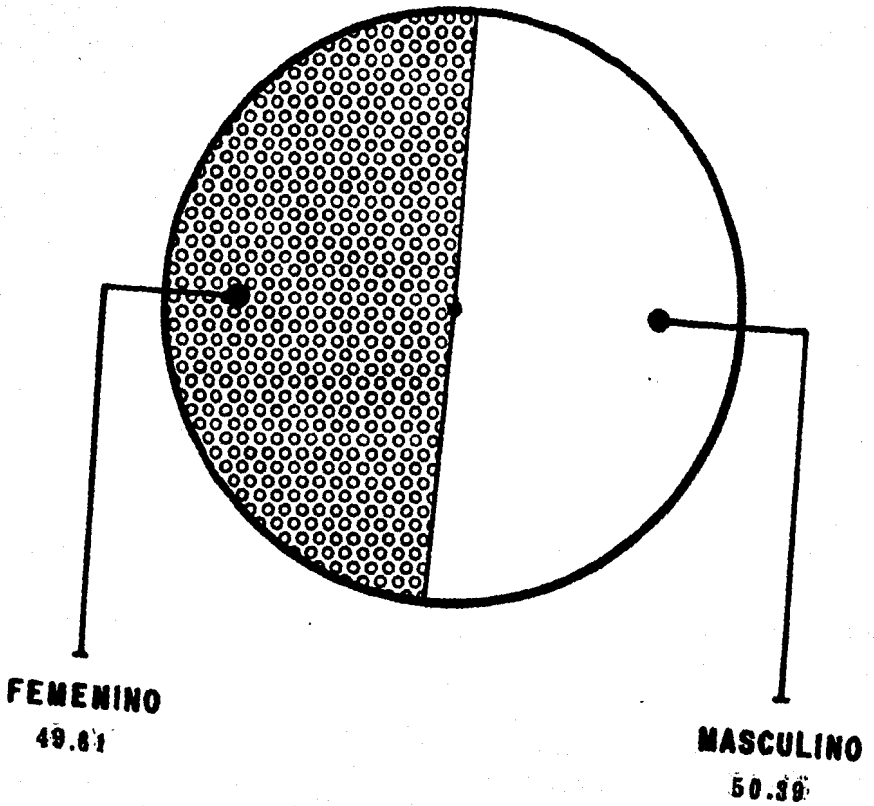
#### ALOPECIA AREATA

GRUPO ETARIO	Nº casos	%
Menores de 1 año	0	0
1 a 4 años	9	6.97
5 a 9 años	11	8.52
10 a 14 años	11	8.52
15 a 24 años	38	29.45
25 a 34 años	32	24.80
35 a 44 años	11	8.52
45 a 54 años	15	11.62
55 a 64 años	1	0.77
65 a 74 años	0	0.00
75 y + años	1	0.77
TOTAL	129	100.00

Referente a la topografía vemos que la localización predominante fue la piel cabelluda en el 93.79%, (gráfica Nº 4).

GRAFICA No.3

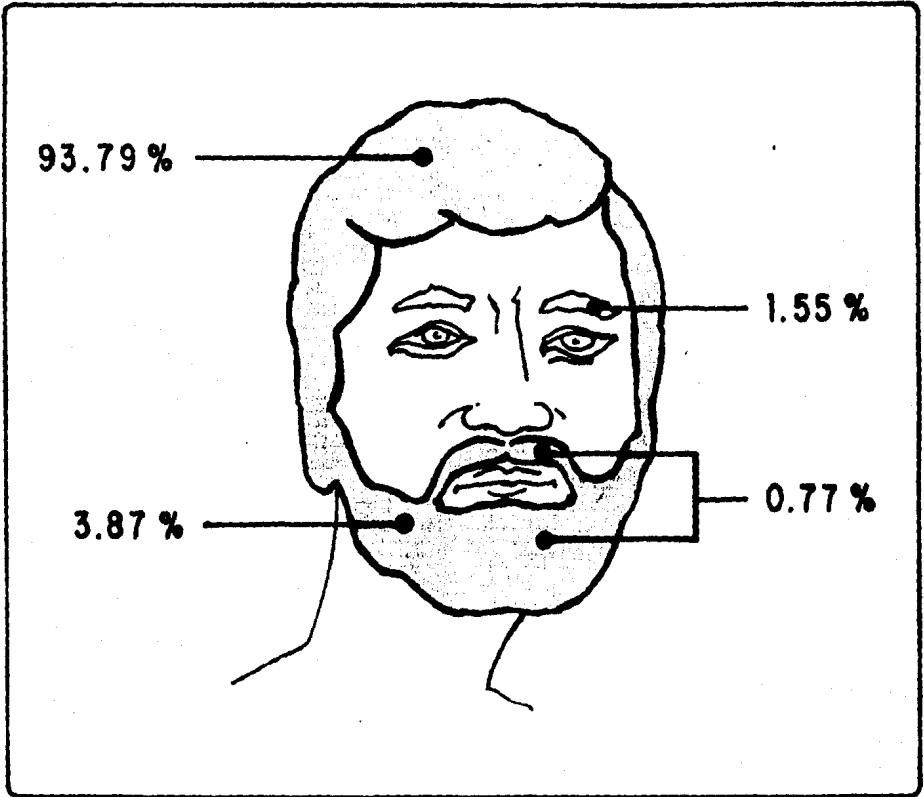
ALOPECIA AREATA



GRAFICA No. 4

# ALOPECIA AREATA

## TOPOGRAFIA





ALOPECIA AREATA ASPECTO TIPICO

## ALOPECIA AREATA

TOPOGRAFIA	Nº casos	%
PIEL CABELLUDA	121	93.79
BARBA	5	3.87
CEJAS	2	1.55
BARBA Y BIGOTE	1	0.77
TOTAL	129	100.00

El menor tiempo de evolución fue de 2 días y el mayor de 7 años, con un promedio general de 3 a 5 meses. Practicamente todos los casos recibieron tratamiento tóxico (96.89%) y en la 5ª parte se les agregó el tratamiento dado por el Psiquiatra. Cuando se trataron tópicamente se utilizaron toques irritantes a base de éter sulfúrico y ácido acético glacial. A 33 pacientes (25.58%) se les hizo interconsulta a psiquiatría, de los cuales 28 recibieron tratamiento a base de imipramina, trifluoperazina o amitriptilina de acuerdo a la evaluación psiquiátrica además del tratamiento tóxico, y 2 casos recibieron solo tratamiento psiquiátrico. Aproximadamente en un 42% se consigna una buena evolución con el tratamiento y en el resto se desconoce.

## ALOPECIA AREATA

TRATAMIENTO	Nº casos	%
TOPICO	97	75.19
TOPICO Y PSIQUIATRICO	28	21.70
PSIQUIATRICO	2	1.55
SE IGNORA	2	1.55
TOTAL	129	100.00

## ALOPECIA AREATA

DERMATOSIS ASOCIADAS	Nº casos
DERMATITIS SEBORREICA	7

NEURODERMATITIS	4
TIÑA DE LOS PIES	2
DERMATITIS SOLAR HIPOCROMIANTE	2

La dermatitis seborreica afectó con mayor frecuencia al sexo masculino en el 59.15%, (gráfica Nº 5).

## DERMATITIS SEBORREICA

SEXO	Nº casos	%
MASCULINO	84	59.15
FEMENINO	58	40.84
TOTAL	142	100.00

La mayoría de los casos se vieron entre los 15 y 44 años, constituyendo el 53.50% del total.

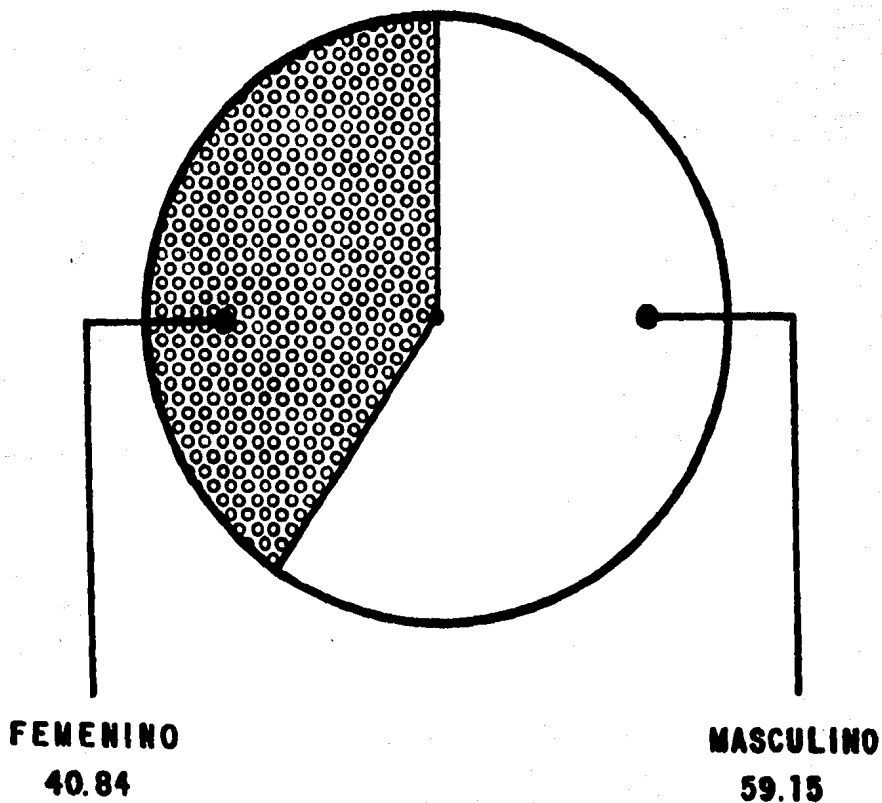
## DERMATITIA SEBORREICA

GRUPO ETARIO	Nº casos	%
Menor de 1 año	15	9.85
1 a 4 años	10	7.04
5 a 9 años	12	8.45
10 a 14 años	4	2.81
15 a 24 años	25	17.60
25 a 34 años	25	17.60
35 a 44 años	26	18.30
45 a 54 años	8	5.63
55 a 64 años	8	5.63
65 a 74 años	8	5.63
75 y + años	2	1.40
TOTAL	142	100.00

El menor tiempo de evolución fue de 15 días y el mayor de 20 años, con un tiempo promedio de 5 meses. El tratamiento utilizado en su mayor parte fue la combinación de locio--

GRAFICA No. 5

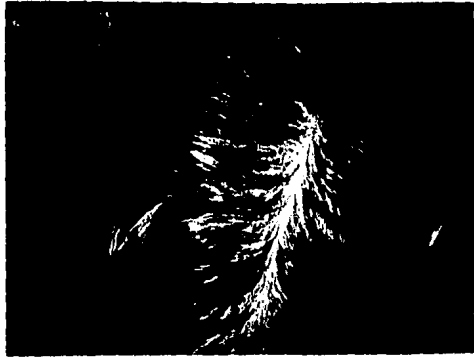
**DERMATITIS SEBORREICA**







DERMATITIS SEBORREICA DEL LACTANTE



DERMATITIS SEBORREICA DEL ADULTO

nes con ácido salicílico y azufre, con shampoos a base de alquitrán de hulla, prescribiendo una preparación inerte en casos con dermatitis por contacto o corticoestropeados.

#### DERMATITIS SEBORREICA

TRATAMIENTO	Nº casos	%
LOCION ANTISEBORREICA	20	14.08
SHAMPOO	54	38.02
COMBINADO (AMBOS)	58	40.84
INERTE	10	7.04
TOTAL	142	100.00

Las dermatosis asociadas con este padecimiento en mayor número fueron acné y foliculitis que corresponden a la edad de mayor actividad de las glándulas sebáceas.

#### DERMATITIS SEBORREICA

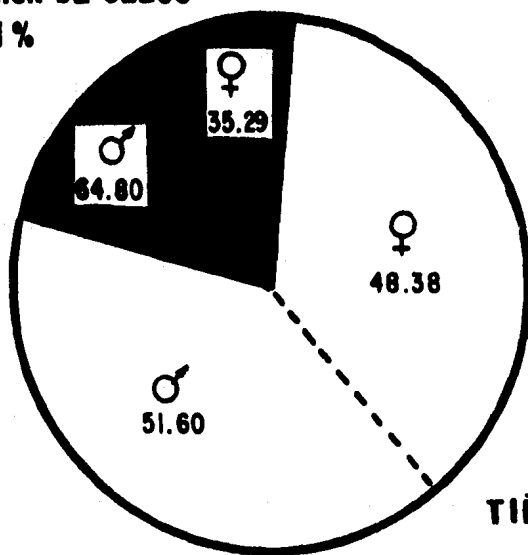
DERMATOSIS ASOCIADAS	Nº casos
ACNE	11
FOLICULITIS	9
NEURODERMATITIS	7
DERMATITIS POR CONTACTO	7
OTRAS	24

Se vieron 79 tiñas, no encontrando diferencia significativa en cuanto al sexo. Correspondieron 62 casos (78.48%) a tiña seca y 17 (21.51%) a querion de Celso. De las tiñas secas solo hubo 2 casos más en favor del sexo femenino con 32 (51.61%), en cambio, en el querion de Celso, el 64.70% correspondió al sexo masculino con 11 casos y el 35.29% al femenino con 6 casos, (gráfica Nº 6).

GRAFICA No. 6

## TIÑA DE LA CABEZA

QUERION DE CELSO  
21.51 %



TIÑA SECA  
78.48 %

En cuanto al grupo etario, tanto en la tiña seca como en el querion de Celso, el más frecuente fue de 5 a 9 años con el 51.61% y 47.05% respectivamente. En ambos tipos de tiñas no hubo casos en pacientes menores de un año ni en mayores de 15 años. El caso de mayor edad fue de 14 años.

## TIÑAS

GRUPO ETARIO	TIÑA SECA	%	QUERION C.	%
Menores de 1 año	0	0	0	0
1 a 4 años	22	35.48	4	23.52
5 a 9 años	32	51.61	8	47.05
10 a 14 años	8	12.90	5	29.41
15 a 24 años	0	0	0	0
TOTAL	62	100.00	17	100.00

En el departamento de Micología se practicaron 79 estudios micológicos por tiña de la cabeza, aunque no todos estaban consignados en los expedientes respectivos. De estos 79 estudios, 62 (78.48%) resultaron con parasitación ectoendotrix, 14 (17.72%) con parasitación endotrix y sólo 3 (3.79%) fueron negativos.

## TIÑAS

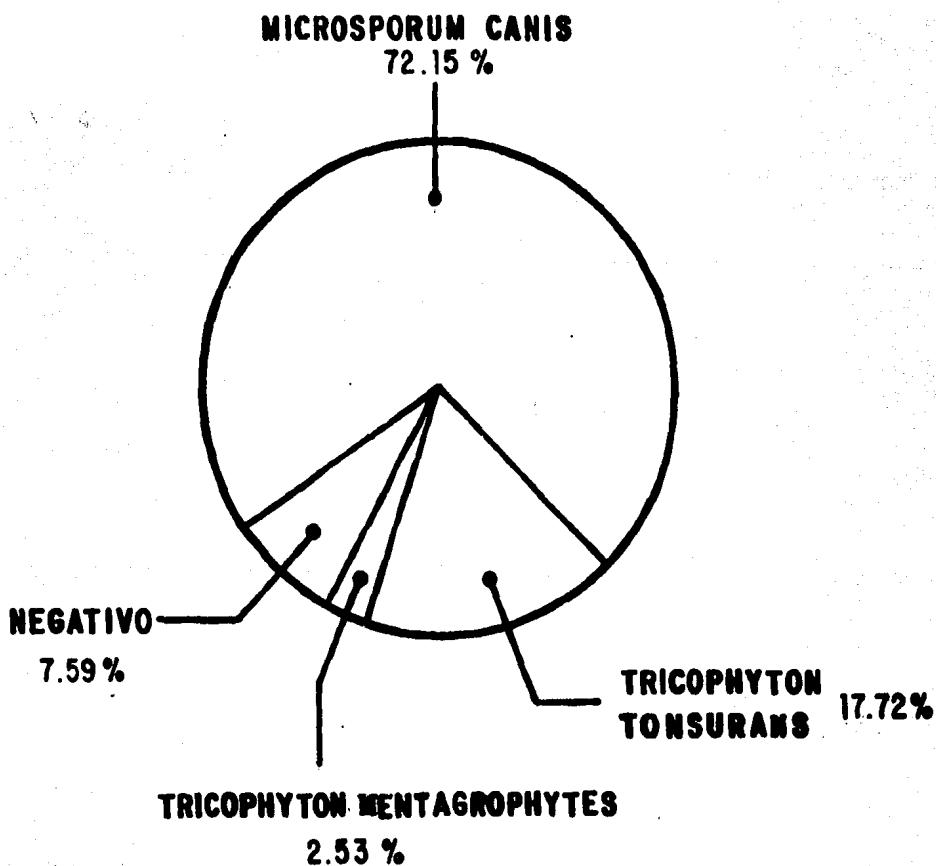
EXAMEN MICOLOGICO	Nº casos	%
PARASITACION ECTOENDOTRIX	62	78.48
PARASITACION ENDOTRIX	14	17.72
NEGATIVO	3	3.79
TOTAL	79	100.00

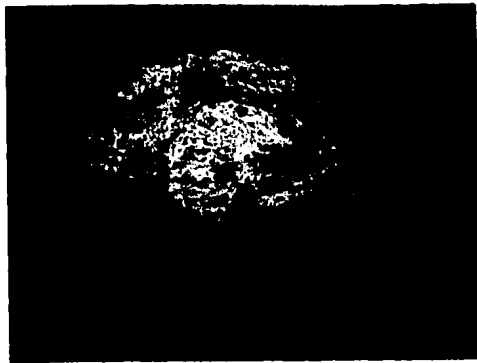
El agente causal más frecuentemente aislado en el cultivo fue el Microsporium canis en 57 casos (72.15%), seguido del Trichophyton tonsurans en 14 casos (17.72%) y solo 2 casos (2.53%) por Trichophyton mentagrophytes, (gráfica Nº 7).

GRAFICA No.7

**TIÑA DE LA CABEZA**  
**DERMATOFITOS AISLADOS**

---





QUERION DE CELSO

## TIÑAS

DERMATOFITOS AISLADOS	Nº casos	%
MICROSPORUM CANIS	57	72.15
TRICHOPHYTON TONSURANS	14	17.72
TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES	2	2.53
NEGATIVO	5	6.32
TOTAL	79	100.00

De las piodermias se observaron; foliculitis, furunculosis y un absceso de piel cabelluda. De 73 casos de foliculitis, 5 corresponden a foliculitis decalvante y 5 a foliculitis queleidea, dando un 13.68% y con un ligero predominio en el sexo masculino con un 57.14%.

## FOLICULITIS

	Nº casos	%
FOLICULITIS	63	86.30
FOLICULITIS DECALVANTE	5	6.84
FOLICULITIS QUELOIDEA	5	6.84
TOTAL	73	100.00

En lo que respecta a la topografía, el primer lugar lo ocupó la piel cabelluda con 42 casos (66.66%).

## FOLICULITIS

TOPOGRAFIA	Nº casos	%
PIEL CABELLUDA	42	66.66
BARBA	8	12.69
TRONCO	6	9.52
EXTREMIDADES	4	6.34
EXTREMIDADES Y TRONCO	3	4.76
TOTAL	63	100.00

La evolución fue variable, desde 4 días la de menor tiempo de evolución hasta 7 años la mayor, con brotes frecuentes.

En la furunculosis ambos sexos se vieron afectados por igual con un total de 28 casos. Más de la mitad de los casos se observaron entre los 15 y 34 años, predominando entre los 25 y 34 años con 9 casos (32.14%). La localización más frecuente fue en extremidades con el 50%, y de éstas, las inferiores (muslos) y la menor en piel cabelluda con 3 casos (10.71%).

#### FURUNCULOSIS

TOPOGRAFIA	Nº casos	%
PIEL CABELLUDA	3	10.71
TRONCO	9	32.14
TRONCO Y EXTREMIDADES	2	7.14
EXTREMIDADES	14	50.00
TOTAL	28	100.00

En el grupo de las psicodermatosis se pueden incluir la alopecia areata y la tricotilomanía, ocupando esta última el 14.56%. Se ve un discreto predominio en el sexo femenino con el 54.54%.

#### TRICOTILOMANIA

SEXO	Nº casos	%
MASCULINO	10	45.45
FEMENINO	12	54.54
TOTAL	22	100.00

El mayor número se vió entre los 10 y 14 años con 7 casos (31.81%). La evolución menor fue de 14 días y la mayor del año, con un promedio de 2 meses.



TRICOTILOMANIA

GRUPO ETARIO	Nº casos	%
Menor de 1 año	0	0
1 a 4 años	4	18.18
5 a 9 años	5	22.72
10 a 14 años	7	31.81
15 a 24 años	5	22.72
25 a 34 años	1	4.54
TOTAL	22	100.00



MELANOSIS NEURO CUTANEA  
AFECTANDO CARA Y PIEL CABELLUDA



HIDRADENOMA NODULAR EN PIEL CABELLUDA

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La muestra de pacientes con tricopatías fue muy pequeña debido a que la mayoría de los casos no tienen un registro adecuado para la obtención de datos, como lo fue en 1443 casos (72.80%).

Dentro de la formación dermatológica es muy importante el estudio de la patología del pelo para fines de diagnóstico, manejo y tratamiento, ya que la incidencia de éstas es alta (4.51%).

De acuerdo a la clasificación por grupos es muy llamativa la incidencia de las psicodermatosis y dermatitis seborreica, ocupando también un lugar importante las piodermias y afecciones de origen infeccioso y parasitario. En vista de la elevada frecuencia de estos padecimientos, sería deseable que el médico general se ocupara de este importante grupo de pacientes.

Se llevaron a cabo interconsultas a psiquiatría, cirugía y medicina interna. La psiquiatría fue utilizada para las psicodermatosis, prescribiendo imipramina, aminotriptilina o trifluoperazina de acuerdo a la evaluación psiquiátrica; la cirugía para fines terapéuticos como en el caso de las lesiones tumorales, y medicina interna para el estudio de enfermedades sistémicas que en un momento dado de su evolución pueden afectar el pelo.

De las dermatosis más frecuentes, las alopecias ocuparon el primer lugar, seguidas muy de cerca por la ya mencionada dermatitis seborreica. De las alopecias, el mayor porcentaje corresponde a la alopecia areata, observándose la mitad de los casos en adultos jóvenes, con una evolución promedio de 3 a 5 meses y viendo en general una buena respuesta al tratamiento a base de toques irritantes con éter sulfúri-

co y ácido acético o de trementina. Hubo 2 casos de alopecia difusa secundaria a ingesta de talio (presente en un raticida), uno de ellos al parecer en forma accidental y otro con fines suicidas.

La dermatitis seborreica se vió el mayor número en la edad adulta joven, que corresponde a la etapa de mayor actividad de las glándulas sebáceas, con predominio en el sexo masculino como ha sido reportado por Rook, observando también otras dermatosis relacionadas, como acné y foliculitis.

Las tiñas estudiadas fueron de 2 tipos, secas e inflamatorias. Todos los casos fueron en niños como era de esperarse, siendo el mayor número en el grupo de 5 a 9 años. El manejo de estos pacientes fue adecuado porque se hizo una correlación clínico-micológica, con 76 exámenes directos positivos con los diferentes tipos de parasitación ya mencionados y con 74 cultivos positivos, aislándose en primer lugar como agente causal el Microsporum canis y en 2º el Trichophyton tonsurans, datos que coinciden con lo mencionado por Rook y Conant pero que muestran una franca inversión en la predominancia de los agentes, ya que hace 1 o 2 décadas el Trichophyton tonsurans producía casi el 90% de las tiñas. Este fenómeno también se observa en E.U. y Europa. La terapéutica empleada en estos casos fue con griseofulvina, obteniendo buenos resultados y solo en casos seleccionados de querion de Celso fueron tratados con Ketoconazol.

De las piодermias, a la cabeza se encontraron las foliculitis, localizándose sobre todo en piel cabelluda y zona de la barba. La terapéutica empleada fue variada, predominando la combinación a base de antibióticos como dicloxacilina y toques yodados, aplicando el mismo esquema para las furunculosis. Esta última dermatosis predominó también en adultos jóvenes.

Los casos de tricotilomanía se vieron en niños y jóvenes, enviándose a interconsulta psiquiátrica el 54.54% (12 casos).

Dentro de las lesiones tumorales, predominaron los nevos, sobre todo el nevo sebáceo de Jadassohn y el nevo piloso, los cuales fueron derivados a cirugía para su extirpación, obteniéndose buenos resultados cosméticos.

Se observaron otras tricopatías raras como el cutis verticis gyrata y la displasia ectodérmica hidrótica, así como un epitelioma espinocelular en piel cabelluda.

La coexistencia de las tricopatías aquí estudiadas con otras dermatosis parece ser fortuita.

De acuerdo al estudio realizado y a los datos encontrados se puede comentar lo siguiente:

- 1.-El diagnóstico de las diferentes tricopatías aquí estudiadas se basa primordialmente en la clínica y en algunos se confirma a través del estudio micológico o histológico.
- 2.-La intención de este trabajo es simplemente aportar datos que despierten inquietud y sirvan para tratar de conocer y obtener más conocimientos de las tricopatías y ratificar que lo aquí expuesto no da a conocer la imagen real de estos problemas.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- ACEVES, R.: Hígado y piel. Mem. VII Congr. Mex. Derm. Morelia, Mich., 1973, 252-267.
- 2.- ANDERSON, J. A.: An Assessment of (1) cyproterone acetate and (2) ethinyl aestradiol and lynoestrenol (Minilyn) in the treatment of idiopathic hirsutism. Br. J. Derm., 99 (5): 545-552, 1978.
- 3.- ARENAS, R.: Comunicación personal. México, 1983.
- 4.- ASTORE, I.; Pecoraro, V.; Pecoraro, E.: The normal trichogram of pubic hair. Br. J. Derm., 101 (4): 441-444, 1979.
- 5.- BENTLEY-PHILLIPS, B.; Grace, H.: Hereditary hypotrichosis. A previously undescribed syndrome. Br. J. Derm., 101 (3): 331-339, 1979.
- 6.- BROWN, A.; Pollard, Z.; Jarrett, W.: Ocular and testicular abnormalities in alopecia areata. Arch. Dermatol., 118 (8): 546-554, 1982.
- 7.- BURKHART, C. G.: Perforating folliculitis- A reappraisal of its pathogenesis. Int. J. Derm., 20 (9): 597-599, 1981.
- 8.- BURTON, J.; Halim, M.; Meyrick, G.; Jeans, W.; Murphy, D.: Male-pattern alopecia and masculinity. Br. J. Derm., 100 (5): 567-571, 1979.
- 9.- BURTON, J.; Marshall, A.: Hypertrichosis due to minoxidil. Br. J. Derm., 101 (5): 593-595, 1979.
- 10.-CHETTY, G.; Kamalam, A.; Thambiah, A.: Acquired structural defects of the hair. Int. J. Derm., 20 (2): 119-121, 1981.
- 11.-CIVATTE, A.; Darier, J.; Tzanck, A.: Précis de Dermatologie. Masson et Cie, Éditeurs. Libraires de L'Académie de Médecine. Paris, Cinquième. Ed. 1947, 566-570.
- 12.-DAMAN, L.; Rosenberg, E.; Drake, L.: Treatment of alopecia areata with dinitrochlorobenzene. Arch. Dermatol., 114 (7): 1036-1038, 1978.

- 13.-DAWBER, R.: Common baldness in women. *Int. J. Derm.*, 20 (10): 647-650, 1981.
- 14.-DAWBER, R. P.: Hair casts. *Br. J. Derm.*, 100 (4): 417-421, 1979.
- 15.-DAWBER, R.; Mortimer, P.: Hair loss during lithium treatment. *Br. J. Derm.*, 107 (1): 124-125, 1982.
- 16.-DEBOIS, J.: Endometrial adenocarcinoma metastasis to the scalp. *Arch. Dermatol.*, 118 (1): 42-43, 1982.
- 17.-DE BRUYN, C.; Vermorcken, A.; Oei, T.; Geertz, S.: Inborn errors of metabolism: screening for heterozygotes using hair roots. *Br. J. Derm.*, 101 (1): 111-114, 1979.
- 18.-DE OVANDO, F.: Un caso de tricorrexia nudosa. *Dermatología, Rev. Mex.*, XXV (3): 496-498, 1981.
- 19.-DE PROST, Y.; Paquez, F.; Touraine, R.: Dinitrochlorobenzene treatment of alopecia areata. *Arch. Dermatol.*, 118 (8): 542-545, 1982.
- 20.-DVORETZKY, I.; Fisher, B.; Movshovitz, M.; Schewach-Millet, M.: Favus. *Int. J. Derm.*, 19 (2): 89-92, 1980.
- 21.-EBLING, F. J.: Anti-androgens in hirsutism. *Int. J. Derm.*, 18 (1): 39-41, 1979.
- 22.-FINDLAY, G.: An optical study of human hair colour in normal and abnormal conditions. *Br. J. Derm.*, 107 (5): 517-527, 1982.
- 23.-FINLAY, A.; Marks, R.: An hereditary syndrome of lumpy scalp, odd ears and rudimentary nipples. *Br. J. Derm.*, 99 (4): 423-430, 1978.
- 24.-FITZPATRICK, T.; Eisen, A.; Wolff, K.; Freedberg, I.; Austen, K. F.: *Dermatología en Medicina General*. 2a Ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. Argentina, Tomo I. 1980, 463-484.
- 25.-FORTHING, M.; Mattei, A.; Edwards, C.; Dawson, A.: Relationship between plasma testosterone and dihydrotestosterone concentrations and male facial hair growth. *Br. J. Derm.*, 107 (5): 559-564, 1982.
- 26.-FOULDS, I. S.: Lichen sclerosus et atrophicus of the

- scalp. Br. J. Derm., 103 (2): 197-200, 1980.
- 27.-FRANCE, D.: Follicular atrophoderma and hypotrichosis? Bazex's syndrome. Br. J. Derm., 101 (Supl. 17): 31-32, 1979.
- 28.-FRIEDMANN, P.: Alopecia areata and auto-immunity. Br. J. Derm., 105 (2): 153-157, 1981.
- 29.-FRIEDMANN, P.: Decreased lymphocyte reactivity and auto-immunity in alopecia areata. Br. J. Derm., 105 (2): 145-151, 1981.
- 30.-FRIEDMANN, P.: Response of alopecia areata to DNCB: influence of auto-antibodies and route of sensitization. Br. J. Derm., 105 (3): 285-289, 1981.
- 31.-FRIEDMANN, P.: Unsuccessful treatment of alopecia areata with dapsone. Br. J. Derm., 104 (5): 597-598, 1981.
- 32.-FRITSCH, P.: Oral retinoids in dermatology. Int. J. Derm., 20 (5): 314-329, 1981.
- 33.-GABRILOVE, J.; Luria, M.: Persistent gynecomastia resulting from scalp inunction of estradiol. A model for persistent gynecomastia. Arch. Dermatol., 114 (11): 1672-1673, 1978.
- 34.-GIANNETTI, A.; Di Silverio, A.; Castellazzi, A.; Maccario, R.: Evidence for defective T cell function in patients with alopecia areata. Br. J. Derm., 98 (3): 361, 1978.
- 35.-GOETTE, D. K.: Swimmer's green hair. Arch. Dermatol., 114 (1): 127-128, 1978.
- 36.-GOLDSMITH, L.: Vitamins and alopecia. Arch. Dermatol., 116 (10): 1135-1136, 1980.
- 37.-GOODFELLOW, A.; Calvert, H.; Bohn, G.: Hypertrichosis lanuginosa acquisita. Br. J. Derm., 103 (4): 431-433, 1980.
- 38.-GUIN, J.; Kumar, V.; Petersen, B.: Immunofluorescence findings in rapid whitening of scalp hair. Arch. Dermatol., 117 (9): 576-578, 1981.
- 39.-GUMMER, C.; Dawber, R.: Pili annulati: electron histoche



- mical studies on affected hair. *Br. J. Derm.*, 105 (3): 303-309, 1981.
- 40.-GUMMER, C.; Dawber, R.; Harman, R.; King, I.: Kwashiorkor: an electron histochemical study of the hair shaft. *Br. J. Derm.*, 106 (4): 407-410, 1982.
- 41.-GUMMER, C.; Dawber, R.; Swift, J.: Monilethrix: an electron microscopic and electron histochemical study. *Br. J. Derm.*, 105 (5): 529-541, 1981.
- 42.-HANSEN, D.; Shewmake, S.: Tricho-rhino-phalangeal syndrome. *Int. J. Derm.*, 18 (7): 561-564, 1979.
- 43.-HAPPLE, R.; Cebulla, K.; Echtermacht-Happle, K.: Dinitrochlorobenzene for alopecia areata. *Arch. Dermatol.*, 114 (11): 1629-1631, 1978.
- 44.-HAZEN, P.; Askeri, A.: Localized scleroderma with cutaneous calcinosis. A distinctive variant. *Arch. Dermatol.*, 115 (7): 871-872, 1979.
- 45.-HEADINGTON, J.; Novak, E.: Histological findings in androgenic alopecia treated with topical minoxidil. *Br. J. Derm.*, 107 (Supl. 22): 20-21, 1982.
- 46.-HERNANDEZ, M. P.: Estudio de la personalidad del paciente con alopecia areata. Un estudio comparativo de 30 casos. Tesis de postgrado, C.D.P. México, D.F. 1978.
- 47.-HERNANDEZ, G. E.: Reporte de una familia con alopecia congénita por defecto ectodérmico. Reporte preliminar. *Mem. VII Congr. Mex. Derm. Morelia, Mich.*, 1973, 140-144.
- 48.-HILDER, R. J.: Propranolol and alopecia. *Cutis.*, 24 (1): 63-64, 1979.
- 49.-HOLBROOK, K. A.: Human epidermal embryogenesis. *Int. J. Derm.*, 18 (5): 329-356, 1979.
- 50.-HORN, R.; Odom, R.: Twenty-nail dystrophy of alopecia areata. *Arch. Dermatol.*, 116 (5): 573-574, 1980.
- 51.-IGARASHI, R.; Takeuehi, S.; Sato, Y.: Immunofluorescent studies of complement C3 in the hair follicles of normal scalp and of scalp affected by alopecia areata. *Acta Dermatoven (Stock).*, 60 (1): 33-37, 1980.

- 52.-ITO, M.; Hashimoto, K.: Trichohyaline granules in hair cortex. *J. Invest. Dermatol.*, 79 (6): 392-398, 1982.
- 53.-JABLONSKA, S.; Wolowa, F.: Zinc sulphate and alopecia totalis. *Br. J. Derm.*, 105 (4): 485, 1981.
- 54.-JOLY, J.; Delage, G.; Auger, P.; Ricard, P.: Favus. Two indigenous cases in the province of Quebec. *Arch. Dermatol.*, 114 (11): 1647-1648, 1978.
- 55.-JONES, D.; Cunliffe, W.; King, K.: Treatment of Gram-negative folliculitis with 13-cis-retinoic acid. *Br. J. Derm.*, 107 (2): 252-253, 1982.
- 56.-JONES, K.; Kats, M.; Keyzer, C.; Gordon, W.: Effect of cyproterone acetate on rate of hair growth in hirsute females. *Br. J. Derm.*, 105 (6): 685-692, 1981.
- 57.-KAILASAM, V.; Kamalam, A.; Thambiah, A.: Trichostasis spinulosa. *Int. J. Derm.*, 18 (4): 297-300, 1979.
- 58.-KENNEDY, C.: Tricho-rhino-phalangeal syndrome. *Br. J. Derm.*, 101 (Supl. 17): 36-38, 1979.
- 59.-KLABER, M.; Munro, D.: Alopecia areata: immunofluorescence and other studies. *Br. J. Derm.*, 99 (4): 383-386, 1978.
- 60.-KLAUS, S.N.: Acquired pigment dilution of the skin and hair. A sign of pancreatic disease of the tropics. *Int. J. Derm.*, 19 (9): 508-509, 1980.
- 61.-KNIGHT, T.; Robinson, H.; Sina, B.: Angiosarcoma (Angioendothelioma) of the scalp. An unusual case of scarring alopecia. *Arch. Dermatol.*, 116 (6): 683-686, 1980.
- 62.-KORTING, G. W.: Dermatología geriátrica. Editorial Científico-Médica. Madrid, Lisboa, Río de Janeiro, México. 1974, 3-8.
- 63.-LANTIS, S.; Pepper, M.: Woolly hair nevus. Two case reports and a discussion of unruly hair forms. *Arch. Dermatol.*, 114 (2): 233-238, 1978.
- 64.-LARREGUE, M.; Titi, A.; Lorrette, G.; Prigent, F.: Síndrome de los cabellos plateados. *Mem. IX Congr. Mex. Derm. Veracruz, Ver.*, 1979, 1200-1225.

- 65.-LAUR, W. E.: Shave and a haircut-two sesterces. A brief account of men and their hair in Imperial Rome. *Int. J. Derm.*, 20 (7): 504-505, 1981.
- 66.-LEONARD, J.; Gummer, C.; Dawber, R.: Generalized trichorrhexis nodosa. *Br. J. Derm.*, 103 (1): 85-90, 1980.
- 67.-LEPAW, M. I.: The synthetic fiber implant scam. *Int. J. Derm.*, 18 (6): 468-471, 1979.
- 68.-LEVER, W. F.; Schaumburg-Lever, G.: *Histopatología de la piel*. 5ª Ed. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. 1979,
- 69.-LOCKER, E.; Duncan, W.: Hypopigmentation in alopecia mucinosa. *Arch. Dermatol.*, 115 (6): 731-733, 1979.
- 70.-LOVELL, C.; Harman, R.; Bradfield, J.: Cutaneous carcinoma arising in erosive pustular dermatosis of the scalp. *Br. J. Derm.*, 103 (3): 325-328, 1980.
- 71.-MALKINSON, F.; Keane, J. T.: Hair matrix cell kinetics: a selective review. *Int. J. Derm.*, 17 (7): 536-551, 1978.
- 72.-MEHREGAN, A.; Thompson, W.: Pili multigemini. Report of a case in association with cleidocranial dysostosis. *Br. J. Derm.*, 100 (3): 315-322, 1979.
- 73.-MILLER, J.; Dorley, C.; Korkaviteas, K.; Kirby, J.; Munro, D.: Low sex-hormone binding globulin levels in young women with diffuse hair loss. *Br. J. Derm.*, 106 (3): 331-336, 1982.
- 74.-MULLER, H.; Rook, A.; Kubbar, R.: Immunohistology and autoantibody studies in alopecia areata. *Br. J. Derm.*, 102 (5): 609-610, 1980.
- 75.-PEGUM, J.; Darley, C.: Cerebriform intradermal naevus. *Br. J. Derm.*, 105 (Supl. 19): 54-55, 1981.
- 76.-PEGUM, J.; Darley, C.: Hypothyroidism, alopecia totalis et universalis, Addison's disease and vitiligo. *Br. J. Derm.*, 105 (Supl. 19): 89, 1981.
- 77.-PEISON, B.; Benisch, B.; Williams, M.: Retroperitoneal liposarcoma metastatic to scalp. *Arch. Dermatol.*, 114

- (9): 1358-1359, 1978.
- 78.-PINARDI, B.; Irizar, M.: Estudio del ciclo biológico del pelo. Arch. Arg. Dermatol., XXXI (2): 105-119, 1981.
- 79.-PINKUS, H.: Alopecia. Clinicopathologic correlations. Int. J. Derm., 19 (5): 245-253, 1980.
- 80.-PRICE, V.: Management of hair problems. Int. J. Derm., 18 (2): 95-103, 1979.
- 81.-PRICE, V.; Odom, R.; Ward, W.; Jones, F.: Trichothiodystrophy. Sulfur-deficient brittle hair as a marker for a neuroectodermal symptom complex. Arch. Dermatol., 116 (12): 1375-1384, 1980.
- 82.-PURSLEY, T.; Raimer, S.: Tinea capitis in the elderly. Int. J. Derm., 19 (4): 220, 1980.
- 83.-PYE, R.; Peachey, R.; Burton, J.: Erosive pustular dermatosis of the scalp. Br. J. Derm., 100 (5): 559-566, 1979.
- 84.-RALFS, I.: Treatment of alopecia areata. Int. J. Derm., 20 (3): 168-170, 1981.
- 85.-RASMUSSEN, J.; Akwed, A.: Trichophyten reactions in children with tinea capitis. Arch. Dermatol., 114 (3): 371-372, 1978.
- 86.-RHODES, E.; Dolman, W.; Kennedy, C.; Taylor, R.: Alopecia areata regrowth induced by *Primula obsonica*. Br. J. Derm., 104 (3): 339-340, 1981.
- 87.-ROOK, A.; Dawber, R.: Diseases of the hair and scalp. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne. First. Ed. 1982
- 88.-ROOK, A.; Wilkinson, D.; Ebling, F.: Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne. Third. Ed. II, 1979, 1733-1824.
- 89.-ROSENMAN, H.; Lynfield, Y.: Giant cell arteritis with scalp necrosis. Int. J. Derm., 17 (8): 643-644, 1978.
- 90.-SAUL, A.: Lecciones de Dermatología. Francisco Méndez Cervantes Editor. México. 10a. Ed. 1983, 73-88.

- 91.-SAURAT, J.; Didierjean, L.: Antibodies to outer root sheath of hair. Distinct antigenic properties of the basal cell layer of the outer root sheath below the sebaceous gland canal. *Br. J. Derm.*, 102 (4): 419-427, 1980.
- 92.-SCIALLIS, C.; Borlik, L.: Angiolymphoid hyperplasia appearing as a pilar cyst. *Cutis.*; 26 (3): 307-312, 1980.
- 93.-SHAW, D.; Grosshans, E.: Reduction by oral tetracycline of lipolysis of triglycerides in hair lipid. *Acta Dermatoven (Stock).*, 60 (1): 83-85, 1980.
- 94.-SHMUNES, E.: Hypervitaminosis A in a patient with alopecia receiving renal dialysis. *Arch. Dermatol.*, 115 (7): 882-883, 1979.
- 95.-SKASHINDRON, C.; Gandhi, I.; Krishnasamy, S.; Ghosh, M.: Oral therapy of pediculosis capitis with cotrimoxazole. *Br. J. Derm.*, 98 (6): 699-700, 1978.
- 96.-SOBER, A.; Haynes, H.: Uveitis, poliosis, hypomelanosis and alopecia in a patient with malignant melanoma. *Arch. Dermatol.*, 114 (3): 439-441, 1978.
- 97.-SONNEX, T.; Ryan, T.; Dawber, R.: Hypohidrotic ectodermal dysplasia presenting with hypotrichosis-four generations. *Br. J. Derm.*, 105 (Supl. 19): 68-69, 1981.
- 98.-SONNEX, T.; Ryan, T.; Dawber, R.: Marie Unna type hypotrichosis-three generations. *Br. J. Derm.*, 105 (Supl. 19): 70-72, 1981.
- 99.-STEWART, M.; Pochi, P. E.: Antiandrogens and the skin. *Int. J. Derm.*, 17 (3): 167-179, 1978.
- 100.-SWANSON, N.; Mitchel, A.; Leahy, M.; Headington, J.; Díaz, L.: Topical treatment of alopecia areata. Contact allergen vs primary irritant therapy. *Arch. Dermatol.*, 117 (7): 384-387, 1981.
- 101.-TAKAYASU, S.: Metabolism and action of androgen in the skin. *Int. J. Derm.*, 18 (9): 681-692, 1979.
- 102.-TROIELLI, P.; Costantini, S.; Brouwer, G.: Alopecia areata. Correlación con alteraciones del electroencefalograma. *Arch. Arg. Dermatol.*, XXXI (2): 93-96, 1981.

- 103-UNGER, W.; Schemmer, R.: Corticosteroids in the treatment of alopecia areata. Systemic effects. Arch. Dermatol., 114 (10): 1486-1490, 1978.
- 104-UNO, H.: Nonhuman primate model of baldness. Premature aging of hair follicle and hormones. Int. J. Derm., 21 (1): 21-23, 1982.
- 105-VERBOV, J.: Destructive scalp alopecia in psoriasis. Arch. Dermatol., 114 (2): 289, 1978.
- 106-VERBOV, J.: Erosive candidiasis of the scalp, followed by the reappearance of black hair after 40 years. Br. J. Derm., 105 (5): 595-598, 1981.
- 107-VERMORKEN, A.; Bewcehan, C.; De Bryn, C.; Oei, T.; Frohlich, J.: Heterozygote detection in Fabry's disease using mailed hair roots. Br. J. Derm., 103 (1): 101-103, 1980.
- 108-VERMORKEN, A.; Weterings, P.; Spierenburg, G.; Von Bennekon, C.; Wirtz, P.; De Bruyn, C.; Oei, T.: Fabry's disease: biochemical and histochemical studies on hair roots for carrier detection. Br. J. Derm., 98 (2): 191-196, 1978.
- 109-WEIGAND, D, A.: Recent developments in alopecias. Int. J. Derm., 17 (4): 280-286, 1978.
- 110-WETERINGS, P.; Vermorken, A.; Bloemendal, H.: A method for culturing human hair follicle cells. Br. J. Derm., 104 (1): 1-5, 1981.
- 111-WITKOWSKI, J.; Parish, L.: Pthiriasis capitis. Int. J. Derm., 18 (7): 559-560, 1979.
- 112-WOLFF, H.; Kinney, J.; Ackerman, A.: Angiolymphoid hyperplasia with follicular mucinosis. Arch. Dermatol., 114 (2): 229-232, 1978.