

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**MADAROSIS. REVISIÓN DE LA  
LITERATURA**

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

**Dr. Mario Alberto Cisneros Luna**

**Asociación Para Evitar la Ceguera en México**

**Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”**



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la vida que me ha dado tanto

A mis padres, con quienes he compartido mis éxitos y fracasos. Siempre a mi lado con la palabra de aliento. Ejemplo de tenacidad, de mantener una línea de vida, de esfuerzo incansable para darme lo mejor. Después de poco más de diez años nunca alcanzaran las palabras ni los adjetivos para poder describirles y agradecerles todo lo que han hecho por mí en este camino infinito que es la medicina. Han trascendido en mi pensamiento.

Gracias por regalarme lo que considero más importante en la vida, su experiencia. Yo les regalo estas sencillas palabras con todo mi amor, respeto y admiración.....por su apoyo eterno, gracias

A mis hermanos...increíbles seres humanos

A mis abuelos, por sus valores

A mis tíos, parte fundamental en mi formación, gracias por su apoyo

A mis amigos, anécdotas interminables que me llenan de alegría y palabras de solidaridad que me entusiasman

A mis maestros, que significan la más valiosa experiencia en mi profesión

A mis pacientes, que superan a cualquier libro escrito

*Dedico esta tesis muy especialmente a un hombre que admiro, respeto y quiero....a mi tío, el Dr. Horacio Luna Arámburo. Gracias tío por tu apoyo incondicional.*

# **INDICE**

Introducción

Resumen

I. Anatomía

II. Patogénesis

III. Etiología

IV. Evaluación del paciente con madarosis

V. Tratamiento de la madarosis

Conclusiones

Anexos

Bibliografía

## **INTRODUCCIÓN**

El término madarosis, tiene su origen en la raíz griega “madao” que significa “que cae”. Originalmente describía la pérdida de pestañas secundaria a la destrucción de los folículos pilosos, sin embargo en la actualidad, describe la pérdida de pestañas por cualquier causa y también se utiliza el mismo término para la pérdida de cejas (16). Otros términos que describen la pérdida de pestañas son: milfosis (caída de pestañas), alopecia adnata (falta en el desarrollo de las pestañas) y también hipotricosis (reducción en el número).

## **RESUMEN**

En esta tesis, el término madarosis describirá la pérdida de pestañas y cejas por cualquier causa. La madarosis es un signo que muchas veces pasa inadvertido y de presentarse, puede ser, un dato importante que puede corresponder a enfermedades como herpes zoster (4), lepra (31,32,33), VIH/SIDA, tracoma, tumores malignos palpebrales (4), lupus discoide (20), escleroderma (23), hipotiroidismo, entre otras.

Puede ocurrir madarosis como un hallazgo aislado o junto con pérdida de pelo en otras partes del cuerpo. La causa de madarosis, puede estar dividida en dermatológica, infecciosa, endócrina, neoplásica, relacionada a fármacos, congénita y por trauma.

## **CAPÍTULO I. ANATOMÍA**

Las pestañas son pelos gruesos, curvos que se localizan a nivel del margen de los párpados, constituidas por queratinocitos del bulbo piloso. Estructuralmente están formadas por queratina (1), y se disponen en dos o tres hileras con un total de 100 a 150 cilios por párpado (2) y tienen un promedio de vida de 3 a 5 meses (2,3).

Las funciones de las pestañas son de protección y estéticas. El plexo nervioso que se localiza en el centro del folículo piloso tiene un umbral muy bajo y su estímulo genera el parpadeo. Las glándulas sebáceas vierten su secreción oleosa sobre las pestañas que les permite mantenerse lubricadas y así proteger al ojo. Cualquier daño de las pestañas dará como consecuencia daño palpebral y del globo ocular.

## **CAPÍTULO II. PATOGÉNESIS**

Existen dos vías patogénicas para generar madarosis: la cicatrizal y la no cicatrizal. Esta clasificación es muy útil porque nos dará una idea potencial para el nuevo crecimiento de las pestañas (1). En el proceso no cicatrizal los folículos pilosos se mantienen sin daño, por lo tanto la pérdida de las pestañas es reversible. La madarosis no cicatrizal puede estar causada por procesos inflamatorios o por alteraciones en la cinética del ciclo celular del pelo (1,4,5). Los folículos pilosos están localizados en la profundidad del tejido subcutáneo, debido a ello, enfermedades inflamatorias como la psoriasis, dermatitis seborreica y dermatitis atópica, generalmente sólo tienen efectos menores y transitorios en el crecimiento del pelo (1). En la madarosis secundaria a cicatrización, los folículos pilosos se destruyen y debido a que los folículos pilosos se forman entre el segundo y el quinto mes de la vida intrauterina (5). Esta forma de madarosis es irreversible. La madarosis no cicatrizal está causada por muchos mecanismos, sin embargo la inflamación severa está ausente. En la alopecia areata, existe un proceso linfocitario inflamatorio alrededor del tercio inferior del folículo piloso y el bulbo piloso (6,7). En ocasiones, la inflamación es suficiente para producir un acortamiento del bulbo piloso teniendo como resultado pelos más delgados, pero usualmente la inflamación linfocitaria convierte a un pelo en crecimiento (anagénico) en un pelo sin crecimiento (telogénico) formando un parche activo de alopecia areata (1,8,9,10). Los mecanismos inmunológicos están implicados en la patogénesis de la alopecia areata (1,4,8,9,11). Aproximadamente el 25% de pacientes con alopecia areata tienen un antecedente familiar (1) y se ha encontrado relación con el aumento en la incidencia de otras enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus, enfermedad tiroidea, vitiligo, anemia perniciosa y enfermedad de Addison sugiriendo una causa inmunológica.

En la blefaritis seborreica, la pérdida de pestañas está relacionada a foliculitis y trauma por tallarse los párpados, causado por prurito (9,12). Aunque la causa específica no se conoce, está asociada con una secreción excesiva de las glándulas sebáceas y la presencia de *Pityrosporum ovale* (9).

Todos los folículos pilosos tienen ciclos que van del crecimiento (anagénico) a la involución de los folículos por apoptosis (catagénico) pasando por la fase de latencia (telogénica) (5,13,14). Las hormonas y sus receptores, tales como la hormona tiroidea, los glucocorticoides, factor de crecimiento de insulina I y la prolactina, modulan el ciclo piloso postnatal (13). Los trastornos hormonales tiroideos causan madarosis por afección de la cinética en el ciclo celular del pelo (5,15,16,17).

En años recientes, los receptores de hormona tiroidea se han localizado en los folículos pilosos indicando que las hormonas tiroideas pueden afectar el crecimiento del pelo y su ciclo celular directamente, en lugar de sólo tener efecto indirectamente en el metabolismo general (13,17,18,19). Los receptores nucleares como el receptor de vitamina D (VDR) y receptores de retinoides (RXR) son también esenciales para el ciclo piloso (13). El gen de la caída del cabello (Hr) se localiza en el cromosoma 8 y recientemente se ha encontrado que interactúa con los receptores nucleares en el folículo piloso in vitro (13).

Los procesos destructivos severos como los tumores malignos o el lupus eritematoso discoide, contrario a las enfermedades inflamatorias superficiales, causan la caída permanente de las pestañas (1).

La madarosis cicatrizal puede estar causada por una inflamación profunda conduciendo a fibrosis del tejido palpebral subcutáneo. Aunque la dermatosis causa comúnmente madarosis no cicatrizal, en casos severos, la pérdida de pestañas puede ser permanente (9), por la destrucción del cilio y reemplazo por tejido fibroso.

Un número de enfermedades dermatológicas producen madarosis cicatrizal por la inflamación profunda que generan. Dentro de estas enfermedades se incluyen al lupus eritematoso, lupus vulgar, sífilis terciaria, entre otras (2,9).

Existen mecanismos inmunológicos que están implicados en la patogénesis del lupus eritematoso discoide (20). El lupus eritematoso discoide típicamente muestra características histológicas de hiperqueratosis con infiltración linfocitaria perivascular de la unión dermoepidérmica y telangiectasias de la sustancia propia (20). La lepra es conocida como una causa de madarosis cicatrizal debido a infiltrados histiocíticos dérmicos evitando el crecimiento normal del pelo (12).

## **CAPÍTULO III. ETIOLOGÍA**

Puede ocurrir madarosis como un hallazgo aislado o junto con la pérdida de pelo en otras partes del cuerpo (1,3,21). Las causas pueden dividirse de acuerdo al proceso cicatrizal o no cicatrizal del párpado y también de acuerdo con la clasificación clínica. Las causas están resumidas en la **tabla 1**.

### **A. Trastornos dermatológicos**

La alopecia areata, pérdida de pelo no cicatrizal en un área circunscrita del cuero cabelludo, puede incluir las cejas y las pestañas como sucede con la alopecia totalis, que es la pérdida total de pelo del área de la cabeza y la alopecia universalis, pérdida total del cuerpo (1). De forma similar, las dermatosis inflamatorias, tales como la dermatitis seborreica, psoriasis, dermatitis alérgica y dermatitis de contacto, acné rosácea, y mucinosis folicular, ocasionan inflamación superficial y madarosis transitoria (1). La blefaritis seborreica frecuentemente coexiste con blefaritis estafilocócica (3). El lupus eritematoso discoide, escleroderma, ictiosis lamelar caracterizada por lagofthalmos cicatrizal y ectropión y el liquen plano folicular producen madarosis cicatrizal (1,3,9,20,21,22 ,23,24).

La amiloidosis cutánea tiene una predilección por los párpados, pliegues nasogenianos, cuero cabelludo, zonas del cuello y regiones intertriginosas. La alopecia puede desarrollarse como resultado de infiltración cutánea de las cejas, cuero cabelludo axilas y área púbica (9).

El lupus eritematoso discoide que involucra al borde palpebral, frecuentemente tiene una predilección por el margen palpebral inferior y externo (20,24).

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una causa rara de madarosis que puede asociarse con meningoencefalitis, poliosis, vitiligo, uveítis y daño auditivo (2,25).

Otras causas de madarosis son la sarcoidosis cutánea presentando facies leonina debido a grandes placas y nódulos granulomatosos no caseosos en la cara (26), mitocondriopatías (27), anemia de células falciformes (23) y el síndrome de Stevens-Johnson (28).

## **B. Infección**

La infección de los párpados por Estafilococo es la causa más común de madarosis no cicatrizal (3). Una amplia variedad de bacterias pueden ser patogénicas, incluyendo al Estreptococo, Haemophilus, Moraxella y Neisseria (3). Otra causa infecciosa no cicatrizal incluye a la foliculitis bacteriana, herpes zoster, herpes simples e infestaciones parasitarias (9,29). La infestación de las pestañas con Demodex folliculorum puede estar asociada con madarosis. Es, sin embargo, debatible si ésta, es una asociación directa o indirecta relacionada con el incremento en la colonización de Estafilococo aureus (30). La madarosis puede estar causada también por sífilis secundaria y por infecciones dermatofíticas por microsporum (1,9).

Infecciones cutáneas profundas como la lepra, pueden infiltrar el margen palpebral (31).

La paracoccidioidomicosis es una infección sistémica que ocurre en América Latina, tiene involucro palpebral y causa madarosis (34).

Otras infecciones profundas son: sífilis, lupus vulgaris, celulitis, herpes zoster necrotizante, herpes simple y algunas micosis (1,9). La blefaritis crónica severa también causa blefaritis cicatrizal (9).

### **C. Endócrino**

Las endocrinopatías afectan tanto a los párpados como al cuero cabelludo y son: el hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hipopituitarismo y el síndrome de necrosis pituitaria (13,16,23). En el hipertiroidismo, el pelo se adelgaza y se rompe causando parches de pérdida de pelo. Algunos grados de alopecia difusa están presentes en alrededor del 40% de los casos (5). El tratamiento con propiltiuracilo fomenta el crecimiento de las pestañas (16). En el hipotiroidismo, el pelo se vuelve opaco, quebradizo, con un diámetro disminuido y áreas de pérdida de pelo (5).

La respuesta de la alopecia al reemplazo de la tiroxina en el hipotiroidismo es variable (5).

### **D. Neoplasia**

Los tumores palpebrales pueden causar madarosis cicatrizal. Estos incluyen varios tumores benignos como el nevo, queratosis seborreica, verrugas vulgares y molusco contagioso (3). Estos tumores benignos están caracterizados por su localización, crecimiento no invasivo y usualmente sin deformación del margen palpebral (3).

Los tumores malignos que presentan madarosis pueden estar asociados con cicatrización o deformación del margen palpebral, conduciendo a una pérdida de la arquitectura normal del margen palpebral. Éstos incluyen al carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas y carcinoma de glándulas sebáceas. Pueden presentarse como chalaziones recurrentes o blefaroconjuntivitis crónica. La mortalidad del carcinoma sebáceo es de 30% y alcanza el 83% si los dos párpados están involucrados. Los subtipos histológicos infiltrativo y morféico del carcinoma basocelular, en particular, pueden involucrar el margen palpebral sin un efecto de masa aparente.

El melanoma cutáneo maligno, carcinoma esclerosante, linfomas de células T y leucemia pueden involucrar los párpados y causar madarosis, pero son muy raros (3,21).

### **E. Fármacos**

Un número de fármacos se han reportado como causa de madarosis, incluyendo mióticos (9,16), anticoagulantes (1,16), hipolipemiantes (16), antitiroideos (1,16), ácido bórico (16), bromocriptina (4,16), propranolol (1,4), ácido valproico (16), epinefrina tópica (35), toxina botulínica A (36).

### **F. Trastornos congénitos**

Las anomalías congénitas del pelo como la monilethrix y pili torti conducen a pelos quebradizos y como resultado pérdida de pestañas y cejas (1,9).

Otras causas congénitas que producen pérdida de pestañas y cejas son eritroderma ictiosiforme (22), adrenomieloparálisis, eritroqueratodermia variabilis (7), displasia ectodérmica anhidrótica (2,35), disostosis oculomandibular (2), displasia oculovertebral (2), progeria (2), coloboma del párpado, síndrome de Ehlers-Danlos (16), hipotricosis hereditaria (9).

Otras causas raras incluyen la atriquia con lesiones papulares (APL), neuroictiosis sindrómica como la ictiosis folicularis, atriquia y síndrome de fotofobia (IFAP) (37), síndrome queratitis-ictiosis-sordera (KID) debido a displasia ectodérmica congénita (38), síndrome de Rothmund-Thomson que es una dermatosis autosómica recesiva caracterizada por poiquiloderma y ausencia de pestañas y cejas en un 50% de los casos (4,9) y acantosis nigricans familiar debido a un defecto ectodérmico (23).

## **G. Trauma**

La “alopecia artefacta” es un resultado de la depilación de las cejas. La exposición a radiaciones puede resultar en madarosis no cicatrizal (23). Trauma severo, como las quemaduras cáusticas, quemaduras térmicas de segundo y tercer grado, dermatitis por radiación, tatuajes, quemaduras eléctricas y avulsiones, conducen a una cicatrización y una pérdida permanente de las pestañas.

La tricotilomanía es un trastorno impulsivo, definido como la urgencia irresistible de arrancarse el pelo para alcanzar sensación de alivio. El comportamiento es frecuentemente negado y por lo tanto el diagnóstico es difícil de realizar. En la tricotilomanía la pérdida de pelo es usualmente reversible.

Se diferencia de la alopecia por la ausencia de inflamación, atrofia o cicatrización y patológicamente demuestra folículos atróficos (9,39). La formación de queratina y disminución en la estructura del pelo es una característica de la tricotilomanía (39).

## **CAPÍTULO IV. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON MADAROSIS**

### **A. Historia**

Una historia y examen completo revela las causas de madarosis. Además, la historia oftalmológica es importante.

Es importante determinar si la pérdida de las pestañas es un evento aislado o está relacionado con la pérdida de pelo en otras partes del cuerpo. Madarosis asociada con otra pérdida de pelo de las cejas o del cuero cabelludo, sugiere trastornos dermatológicos, endocrinológicos, inducidos por fármacos, enfermedades sistémicas o causas congénitas. Por el contrario, madarosis aislada sugiere trastornos limitados al párpado.

La blefaritis es probablemente la condición aislada más frecuente que está asociada con madarosis, la cuál puede ser la característica de presentación, por lo tanto, los síntomas de blefaritis de repetición deben incluirse en la historia clínica.

La presencia de chalaziones crónicos, sugieren la posibilidad de carcinoma de glándulas sebáceas. La historia clínica debe también incluir historia de infecciones oculares o palpebrales previas, particularmente infecciones herpéticas previas. Cualquier historia de cirugía por tumores malignos, radioterapia de la región periocular, crioterapia, o tricolisis con láser para la triquiasis debe tomarse en cuenta.

En la historia clínica se deben incluir los detalles de la piel, alopecia areata, lupus eritematoso discoide, dermatitis y psoriasis. Además, la historia endocrinológica incluyendo la presencia de enfermedades como hiper o hipotiroidismo, hipopituitarismo y también hiper o hipoparatiroidismo deben considerarse. Pacientes con ganancia de peso, cansancio y otros síntomas constitucionales de reducción del metabolismo, entre otros, deben de tomarse en cuenta.

Los pacientes con alopecia areata frecuentemente presentan inicio sorpresivo de pérdida de pelo en “parches” en el cuero cabelludo y el área de la barba, además de la pérdida de pestañas y cejas (1,4).

La dermatitis de contacto está caracterizada por una historia de prurito unilateral o bilateral, eritema, vesículas, o exudación. La piel alrededor de los ojos tiende a desarrollar edema masivo. La dermatitis de contacto crónica hace que los párpados se vuelvan gruesos, presenten escamas y costras. Esto puede estar causado por productos cosméticos aplicados a los párpados o por estarse tocando los párpados de manera inadvertida y continua con las manos contaminadas. Los agentes causales pueden ser el esmalte de uñas, mascarillas, atropina, cloranfenicol, penicilina, sulfatiazol, neomicina y procaína (9).

La dermatitis seborreica se presenta como una condición inflamatoria crónica y que produce prurito de la piel con predilección del cuero cabelludo, cejas, pestañas, pliegues nasogenianos, labios y áreas postauricular, preesternal e intertriginosas (2,9). Los pacientes con blefaritis seborreicas pueden quejarse de irritación, quemazón, comezón de los párpados con tendencia al dolor. Además, el paciente puede darse cuenta de la presencia de grasa, escamas húmedas o secas y de placas rosa-amarillentas, eritematosas, perdiendo la distinción del margen (9).

Los pacientes con dermatitis atópica pueden tener una historia de condiciones atópicas como el asma y la rinitis alérgica. El factor desencadenante puede estar identificado, se incluyen ciertas comidas, ropa de lana y estrés. Las características dermatológicas son: prurito intenso, eritema, fisuras, engrosamiento, liquenificación y escamas (9). La dermatitis atópica puede estar asociada con otras enfermedades oculares, tales como la conjuntivitis vernal, queratocono, etc. (9).

La conjuntivitis atópica puede estar acompañada de queratitis por herpes simple y por blefaroconjuntivitis estafilocócica (9). La dermatitis moderada a severa puede también causar madarosis. Típicamente existe una historia de dermatitis seborreica del cuero cabelludo o de dermatitis de contacto o atópica en asociación con blefaritis marginal. Si la blefaritis marginal no está presente, entonces la dermatitis es la causa de madarosis (29). La psoriasis se presenta como una condición crónica recurrente. La cara es usualmente respetada pero el 10% de los pacientes desarrollan síntomas y signos oculares (9). Las características clínicas de la psoriasis ocular son prurito, epífora y fotofobia. Los pacientes reconocen placas eritematosas, finas, descamativas en los párpados asociadas con un engrosamiento y edema de la piel.

En los casos severos de psoriasis ocular, puede desarrollarse madarosis. El lupus eritematoso es una condición que se presenta más comúnmente en mujeres como lupus eritematoso discoide (20,24) en la cuál solo la piel está afectada o bien el lupus eritematoso sistémico, el cuál afecta no sólo piel, también los sistemas, renal, cardiopulmonar, gastrointestinal y reumatológicos debido a la vasculitis que se genera.

La historia familiar puede revelar la presencia de condiciones dermatológicas y una historia psicosocial puede indicar el diagnóstico de tricotilomanía, sin embargo, los pacientes con estas características generalmente niegan este comportamiento (39).

## **B. Examen**

El examen ocular rutinario permite excluir una patología ocular que ponga en riesgo la visión y que esté asociada con la causa de madarosis. El examen incluye una inspección exhaustiva de los párpados y piel periocular. Las pestañas residuales, posterior a su arrancamiento, localizadas predominantemente en el párpado superior favorecen al diagnóstico de tricotilomanía (39). El lupus eritematoso y la blefaritis crónica deben considerarse en la presencia de telangiectasias del margen palpebral (9). La ausencia de inflamación del párpado sugiere un descontrol hormonal o tricotilomanía (1,4). Las vesículas y úlceras son características de infección por herpes zoster y herpes simple. La distorsión o destrucción de la superficie palpebral indica malignidad y lesión invasiva focal. El eritema, descamación y costras con o sin exudación o vesículas en los párpados, indican dermatitis (9). En algunas ocasiones está asociada con blefaritis marginal, la cuál se presenta con márgenes palpebrales granulares y eritematosos con finas escamas adherentes entre las pestañas. La psoriasis, el lupus eritematoso y el acné rosácea, pueden ser difíciles de distinguir de la dermatitis. El eritema en el lupus eritematoso tiene una tinción violácea y márgenes bien definidos comparado con la dermatitis, que tiene márgenes menos definidos y menor grado de alopecia (9). La dermatitis no se asocia a folículos dilatados y atróficos típicos del lupus (3,9). El acné rosácea es una erupción acneiforme crónica, comúnmente asociada con blefaritis crónica, queratitis, eritema, pápulas, pústulas y telangiectasias en la cara y nariz. La rosácea se diferencia del lupus por la presencia de folículos atróficos, telangiectasias gruesas, la presencia de pústulas y rinofima (9). El lupus eritematoso se distingue por la apariencia y distribución del eritema.

El lupus eritematoso discoide tiene la característica de un disco eritematoso a violáceo y ligeramente elevado. El lupus eritematoso sistémico produce inflamación crónica de la piel con predilección en las zonas de exposición solar (9).

El proceso de cicatrización conduce a la pérdida permanente de pestañas y la distorsión del margen palpebral. Se pueden observar también conjuntivitis, escleritis, queratitis (9). La psoriasis de los párpados puede extenderse a la conjuntiva para formar placas conjuntivales amarillo-rojizas. También puede presentar pápulas con escamas que coalescen en placas. Otros indicadores de psoriasis incluyen uñas en rejilla, distribución en la superficie de los extensores y la reacción de Koebner (exacerbación en los sitios del trauma) (3,9).

La madarosis puede ser la característica de presentación del conjunto de signos y síntomas del hipertiroidismo. La pérdida del pelo puede ser difusa, con adelgazamiento, ruptura y acortamiento del pelo, o bien, en parches en los párpados superior e inferior y el occipucio (16). En el hipotiroidismo, el pelo es quebradizo, sin brillo, con disminución del diámetro de la raíz (15). La pérdida del tercio externo de la cejas y la pérdida de las pestañas son comúnmente observadas en asociación con alopecia difusa del cuero cabelludo (15). La otra característica es el mixedema generalizado, que ocurre predominantemente alrededor de los párpados (9).

La pérdida general de pelo se debe de evaluar. Pérdida de pelo en parche del cuero cabelludo o de las cejas sugiere alopecia areata. La pérdida progresiva de todo el cuerpo sugiere alopecia universalis (1,4).

Los diagnósticos comunes de madarosis se presentan en la **tabla 2**.

### **C. Investigaciones**

Algunas investigaciones se requieren para confirmar el diagnóstico de base, incluyendo niveles de calcio y hormona paratiroidea (PTH) para el hiperparatiroidismo y el hipoparatiroidismo, niveles de hormona estimulante de la tiroides (TSH), hormona folicular estimulante (FSH), y hormona luteinizante (LH) para evaluar la función de la glándula pituitaria, y los anticuerpos de doble cadena de DNA, anti-nucleares (ANA) en combinación con el anti-Ro y el anti-La, para el diagnóstico de lupus eritematoso. Las pestañas residuales de los párpados o los pelos residuales del cuero cabelludo se pueden examinar. La tricotilomanía se caracteriza por bulbos pilosos traumatizados en la fase catagénica o anagénica. La evaluación microscópica de la cobertura de las pestañas mostrando la fase anagénica, también es sugestiva de tricotilomanía, porque en fase anagénica nunca adquieren su cobertura espontáneamente (9). Esto es una diferencia con la alopecia areata en donde la raíz del pelo está atrofiada.

La presencia de folículos pilosos dañados y normales en una misma área, es característico de la tricotilomanía. En la alopecia areata, la biopsia de piel muestra una infiltración linfocítica alrededor del folículo piloso (4,9). La biopsia de espesor total del párpado también se realiza para los chalaziones crónicos y las blefaritis progresivas que no se resuelven, para excluir el diagnóstico de carcinoma de glándulas sebáceas (3).

Si una causa no oftalmológica se sospecha, entonces la madarosis será mejor tratada en conjunto con un dermatólogo

## **CAPÍTULO V. TRATAMIENTO PARA LA MADAROSIS**

La capacidad de las pestañas para volver a crecer depende de la causa. El nuevo crecimiento de las pestañas y cejas se espera posterior a la corrección de la causa reversible de madarosis no cicatrizal, como dermatosis inflamatorias y endocrinopatías. La reconstrucción de las pestañas y cejas y la ayuda cosmética se deben de considerar para la madarosis de tipo cicatrizal, en la cuál, el folículo piloso se destruye en circunstancias como infecciones dérmicas profundas, dermatosis inflamatorias profundas, trauma severo o procesos malignos y causas congénitas en las cuáles existe una ausencia del folículo piloso. Las inyecciones intralesionales de suspensiones de corticoesteroides son el tratamiento de elección para los parches localizados de pérdida de cejas en la alopecia areata si no existe un nuevo crecimiento espontáneo (4,9).

Esteroides potentes en ungüentos tópicos o el minoxidil pueden ser una terapia alterna (4).

El latanoprost, un análogo de prostaglandinas F2 alfa, es usado clínicamente en el tratamiento para el glaucoma. Este fármaco induce el crecimiento de las pestañas y del vello de la piel. Se incrementa en grosor, longitud, número e hileras, además aumenta la pigmentación de la piel (14).

Aunque el mecanismo de base del latanoprost para inducir hipertrichosis no esta muy bien estudiado, se ha postulado que se estimula la transición del folículo piloso de la fase telogénica a la anagénica, existe una hipertrofia folicular en la fase anagénica temprana, retraso en el término de la fase anagénica, influencia en el remodelamiento rápido de la matriz extracelular que rodea a los folículos pilosos avanzados y una estimulación trófica (14).

La opción cosmética puede lograrse con pestañas artificiales, delineadores. Sin embargo la irritación cutánea de las pestañas artificiales, del pegamento y del solvente, pueden conducir a una dermatitis de contacto (21). También se puede recurrir al tatuaje (21). Se ha observado éxito en trasplante de pelo autólogo en pacientes con lepra inactiva.

## **CONCLUSIÓN**

Aunque la blefaritis es la causa más común de madarosis, ésta, puede ser el dato de presentación de enfermedades que pongan en riesgo la visión y la vida. Un espectro amplio de enfermedades dermatológicas, pueden asociarse con madarosis y puede ser el signo de presentación. La patogénesis y las causas de madarosis pueden agruparse en aquellas enfermedades que ocasionan cicatrización y en aquellas que no ocasionan cicatrización. Las causas de madarosis pueden también agruparse en categorías clínicas. El examen clínico del paciente con madarosis incluye tanto la evaluación oftalmológica como dermatológica. Cuando no se tiene un diagnóstico claro, se debe de sospechar en tricotilomanía.

Aunque el diagnóstico es clínico, algunas investigaciones como los niveles hormonales, examen de la raíz del pelo o la biopsia de piel pueden ser necesarias.

La sospecha de una causa no oftalmológica es mejor tratada en conjunto con un dermatólogo.

## ANEXOS

**Tabla 1**

	<b>Causas de Madarosis</b>
<b>Enfermedades dermatológicas</b>	Alopecia areata, psoriasis, dermatitis de contacto y atópica, blefaritis seborreica, acné rosácea, dermatitis exfoliativa, escleroderma, ictiosis, lupus eritematoso discoide, sarcoidosis cutánea, amiloidosis, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de Stevens-Johnson
<b>Enfermedades infecciosas</b>	Blefaritis infecciosa (ej. Estafilococo), herpes zoster, herpes simple, foliculitis bacteriana, erisipela, lepra, sífilis secundaria y terciaria, tuberculosis, Demodex folliculorum, paracoccidiodomicosis, VIH
<b>Enfermedades endócrinas</b>	Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hipopituitarismo, síndrome de necrosis pituitaria
<b>Fármacos</b>	Mióticos, anticoagulantes, hipolipemiantes, antitiroideos, antimetabolitos, propranolol, ácido valproico, arsénico, barbitúricos, vitamina A, epinefrina, toxina botulínica A
<b>Trauma</b>	Radiación, quemaduras térmicas y eléctricas, tatuajes, crioterapia, laceraciones palpebrales, avulsión, tricotilomanía
<b>Neoplasias</b>	Carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular, carcinoma de glándulas sebáceas, linfoma de células T cutáneo, melanoma maligno, leucemia, molusco contagioso, nevo, queratosis seborreica
<b>Congénitas</b>	Acantosis nigricans, displasia ectodérmica anhidrótica, disostosis oculomandibular, criptofthalmos, síndrome de Ehlers-Danlos, coloboma de párpado, hipotricosis hereditaria, atriquia

**Tabla 2**

	<b>Diagnóstico diferencial de madarosis</b>
<b>Madarosis aislada con o sin involucro ocular</b>	Infecciones (ej. blefaritis infecciosa), tumores, trauma, dermatosis (ej. Blefaritis seborreica), fármacos tópicos, endocrinopatías
<b>Madarosis con eritema de piel facial y periocular</b>	Dermatosis (ej. dermatitis seborreica), infecciones (ej. herpes zoster)
<b>Madarosis con alopecia</b>	Alopecia areata, alopecia totalis, alopecia universalis, endocrinopatías, trastornos congénitos, fármacos sistémicos, tricotilomanía
<b>Madarosis con involucro sistémico</b>	Sarcoidosis, amiloidosis, escleroderma, lupus eritematoso sistémico, infecciones (ej. Sífilis)

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.** Maguire HC, Hanno R: Diseases of the hair, in Moschella SL, Hurley HJ (eds): *Dermatology*. Philadelphia, WB Saunders, ed 2 1985, pp 1369-86
- 2.** Burton JL, Harrad RA: The skin and the eyes, in Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al (eds): *Textbook of Dermatology*. Oxford, Blackwell Science, ed 6 1998, pp 2975-3012
- 3.** Giovinazzo VJ, Rodríguez-Sains RS: Ophthalmologic oncology: alopecia of the eyelashes. *J Dermatol Surg Oncol* 10:182-5, 1984
- 4.** Arnold HL, Odom RB, James WD: Diseases of the skin appendages, in Odom RB, James WD, Berger TG (eds): *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. Sydney, WB Saunders, ed 9 2000, pp 943-90
- 5.** Rook A: Endocrine influences on hair growth. *Br Med J* 1: 609-14, 1965
- 6.** Mansberger SL, Cioffi GA: Eyelash formation secondary to latanoprost treatment in a patient with alopecia. *Arch Ophthalmol* 118:718-9, 2000
- 7.** Merchant A, Zhao TZ, Foster CS: Chronic keratoconjunctivitis associated with congenital dyskeratosis and erythrokeratoderma variabilis. Two rare genodermatoses. *Ophthalmology* 105:1286-91, 1998
- 8.** Norris D: Alopecia areata: current state of knowledge. *J Am Acad Dermatol* 51:S16-7, 2004
- 9.** Orentreich DS, Orentreich N: Dermatology of the eyelids, in Smith BC, Della Rocca RC, Nesi F (eds): *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. St. Louis, CV Mosby, 1987, pp 855-906
- 10.** Paus R, Ito N, Takigawa M, et al: The hair follicle and immune privilege. *J Investig Dermatol Symp Proc* 8:188-94, 2003
- 11.** Safai B, Orentreich N, Good RA: Immunological abnormalities in patients with alopecia areata (AA). *Clin Res* 27:244A, 1979
- 12.** Kingery FA: Eyebrows, plus or minus. *JAMA* 195:571, 1966
- 13.** Alonso LC, Rosenfield RL: Molecular genetic and endocrine mechanisms of hair growth. *Horm Res* 60:1-13, 2003
- 14.** Johnstone MA, Albert DM: Prostaglandin-induced hair growth. *Surv Ophthalmol* 47(Suppl 1):S185-202, 2002
- 15.** Comaish JS: The thyroid and hair growth. *Semin Dermatol* 4:4-8, 1985

16. Jordan DR, Ahuja N, Khouri L: Eyelash loss associated with hyperthyroidism. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg* 18:219-22, 2002
17. Messenger AG: Thyroid hormone and hair growth. *Br J Dermatol* 142:633-4, 2000
18. Billoni N, Buan B, Gautier B, et al: Thyroid hormone receptor beta1 is expressed in the human hair follicle. *Br J Dermatol* 142:645-52, 2000
19. Holt PJ, Lazarus J, Marks R: The epidermis in thyroid disease. *Br J Dermatol* 95:513-8, 1976
20. Acharya N, Pineda R, Uy HS, et al: Discoid lupus erythematosus masquerading as chronic blepharoconjunctivitis. *Ophthalmology* 112:e19-23, 2005
21. Draelos ZK: Eyelash cosmetics, in Draelos ZK (ed): *Cosmetics in Dermatology*. New York, Churchill Livingstone, ed 1 1990, pp 49-56
22. Cruz AA, Menezes FA, Chaves R, et al: Eyelid abnormalities in lamellar ichthyoses. *Ophthalmology* 107:1895-8, 2000
23. Roy FH (ed): *Ocular Syndromes and Systemic Diseases*. Orlando, Grune & Stratton Inc, 1985, p 349
24. Selva D, Chen CS, James CL, et al: Discoid lupus erythematosus presenting as madarosis. *Am J Ophthalmol* 136:545-6, 2003
25. Walsh FB, Hoyt WF: *Clinical Neuro-ophthalmology*. ed 3. Baltimore, Williams & Wilkins Co, ed 3 1969. pp 1380-5
26. Kendrick CG, Brown RA, Reina R, et al: Cutaneous sarcoidosis presenting as leonine facies. *Cutis* 73:57-62, 2004
27. Finsterer J, Brunner S: Madarosis from mitochondriopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 83:628-30, 2005
28. Sood GC, Sofat BK, Mehrotra SK, et al: Entropion and madarosis in erythema multiforme. *Indian J Dermatol* 18: 21-2, 1973
29. Orentreich DS, Orentreich N: Patchy eyelash loss. *JAMA* 252:684, 1984
30. Clifford CW, Fulk GW: Association of diabetes, lash loss, and *Staphylococcus aureus* with infestation of eyelids by *Demodex folliculorum* (Acari: Demodicidae). *J Med Entomol* 27:467-70, 1990
31. Cakiner T, Karac, orlu MA: Ophthalmic findings of newly diagnosed leprosy patients in Istanbul Leprosy Hospital, Turkey. *Acta Ophthalmol Scand* 76:100-2, 1998

32. Dana MR, Hochman MA, Viana MA, et al: Ocular manifestations of leprosy in a noninstitutionalized community in the United States. *Arch Ophthalmol* 112:626-9, 1994
33. Soshamma G, Suryawanshi N: Eye lesions in leprosy. *Lepr Rev* 60:33-8, 1989
34. Cruz AA, Zenha F, Silva JT, et al: Eyelid involvement in paracoccidioidomycosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 20:212-6, 2004
35. Kass MA, Stamper RL, Becker B: Madarosis in chronic epinephrine therapy. *Arch Ophthalmol* 88:429-31, 1972
36. Kowing D: Madarosis and facial alopecia presumed secondary to botulinum a toxin injections. *Optom Vis Sci* 82:579-82, 2005
37. Cursiefen C, Schlotzter-Schrehardt U, Holbach LM, et al: Ocular findings in ichthyosis follicularis, atrichia, and photophobia syndrome. *Arch Ophthalmol* 117:681-4, 1999
38. Messmer EM, Kenyon KR, Rittinger O, et al: Ocular manifestations of keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome. *Ophthalmology* 112:e1-6, 2005
39. Mawn LA, Jordan DR: Trichotillomania. *Ophthalmology* 104:2175-8, 1997