



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALOPECIA AREATA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MAYRA ESMERALDA MONTOYA SAYAVEDRA

TUTORA: Esp. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

MÉXICO, D.F.

2010



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

Primeramente debo dedicar estas palabras de agradecimiento a quien me ha llevado de su mano, me ha ayudado en las pruebas mas difíciles por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio., a mi Dios, que con su gran amor y gracia llena y completa mi vida todos los días y hoy me permite concluir esta etapa de mi vida, a mi Señor sin duda alguna debo darte las gracias por darme el título más importante al que pudiera aspirar en esta tierra y ese es el ser tu hija que es para mí un privilegio incomparable.

GRACIAS SEÑOR!

Debo mencionar que Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en el corazón. Sin importar en dónde estén y si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darles las gracias por formar parte de mí y por todo lo que me han brindado todo esto ha sido parte fundamental para realizar uno de mis anhelos más grandes, que es fruto del inmenso apoyo, amor y confianza que en mí se depositó y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen un legado muy importante y por lo cual viviré agradecida.

Mamá Lulú:

Se que jamás existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo constantes, sólo deseo que entiendas que el logro mío, es el logro tuyo, que mi esfuerzo es inspirado en tí, y que eres parte de mis ideales como mujer emprendedora, triunfadora y entregada, Dios bendiga tu vida mamá! en algún momento de mi vida espero ser un poquito de todo lo que tú eres.



Papá serafín:

Que ya no está aquí, pero que si estuviera se que estaría muy orgulloso de mí, sin embargo te llevo en mi corazón con profundo amor, respeto y admiración, este logro también es por tí.

Dios te bendiga donde quiera que estés!.

Mi querido esposo:

Con quien en este año comencé la aventura más grande! Y que ha tenido gran paciencia durante este proyecto. Gracias por todo tu apoyo y tus ánimos corazón!

TÉ AMO!

Familia:

Que nunca dudo de que pudiera cumplir mi meta, gracias a todos por su amor y su gran apoyo.

Mari:

A quien admiro mucho y cada vez que ponga una amalgama tendré muy presente, Que DIOS te dé mas!!!

Chío:

Que es un ejemplo a seguir y contribuyo a estructurar este trabajo, lo valoro mucho! Y se q cumplirás todas tus metas prima, te quiero mucho!!!

A Mi Tutora:

Por compartir sus conocimientos, su tiempo, su paciencia pero sobre todo su amistad, díos la bendiga Dra. Isela!

Amigos:

Susí, Ale, Betí, Vío , por su amistad y todo su apoyo las quiero niñas!!!. En general , a el grupo 13 de quien tendré hermosos recuerdos de esta etapa de mi vida.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. PROPÓSITO.....	7
3. MARCO TEÓRICO.....	8
3.1. DEFINICIÓN.....	8
3.2. ASPECTOS HISTÓRICOS.....	8
3.3. EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO DEL ECTODERMO.....	9
3.4. DESARROLLO DEL PELO.....	10
3.5. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PELO.....	13
3.6. CICLO DEL CRECIMIENTO DEL PELO.....	17
4. ALOPECIA.....	20
4.1. CONCEPTO.....	20
4.2. CLASIFICACIÓN.....	21
5. ALOPECIA AREATA.....	23
5.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	24
5.2. ETIOPATOGENIA.....	24
5.3. AUTOINMUNIDAD.....	26
5.4. CLASIFICACIÓN.....	29
5.4.1. SEGÚN EL PATRÓN DE PRESENTACIÓN.....	29
5.4.2. SEGÚN LA EXTENSIÓN.....	29
5.5. FORMAS CLÁSICAS.....	29
5.5.1. LA ALOPECIA AREATA EN PLACA ÚNICA O FOCAL.....	30
5.5.2. LA ALOPECIA AREATA EN PLACAS MÚLTIPLES O MULTIFOCAL.....	31
5.5.3. LA ALOPECIA AREATA TOTAL.....	32



5.5.4. LA ALOPECIA AREATA UNIVERSAL.....	33
5.5.5. ALOPECIA OFIÁSICA.....	34
6. ASOCIACIÓN.....	35
6.1. ORIGEN DENTAL.....	35
6.2. ETIOPATOGENIA.....	36
6.3. CASOS CLÍNICOS.....	40
6.4. DIAGNÓSTICO.....	44
7. DIAGNÓSTICO EN LA ALOPECIA AREATA.....	45
7.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	47
8. PRONÓSTICO.....	52
9. TRATAMIENTO.....	53
9.1. PLAN DE TRATAMIENTO.....	63
10. CONCLUSIONES.....	64
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66



1. INTRODUCCIÓN

La monografía que a continuación se muestra, informa acerca de la pérdida de cabello de tipo: **Alopecia Areata (AA)**, descrita como enfermedad autoinmune con diversos factores que actúan como desencadenantes del episodio agudo, motivando a que se asocie a otros trastornos autoinmunes fundamentalmente tiroideos.

Se trata de una enfermedad dermatológica que presenta placas alopécicas redondas u ovaladas de márgenes delimitados, clínicamente fácil de distinguir de la piel normal, su efecto en el folículo piloso condiciona su clínica característica de pelo en signo de exclamación.

Pertenece al tipo de alopecia no cicatrizal debido a que no hay pérdida o destrucción total del folículo, sin embargo esta es progresiva llevando hasta la pérdida total del cuero cabelludo y/o del cuerpo, aun presentando una repoblación de cabello espontánea sin que se haya requerido de tratamiento.

Aun considerando que su causa es desconocida, actualmente se sabe que la acción del sistema inmune es decisiva; Se le ha asociado con factores endocrinos y con factores genéticos, psicológicos y otros como irritaciones de tipo ocular o incluso dental, refiriéndose a la presencia de focos infecciosos meramente de origen dental fundamentando que se presenta la AA debido a este tipo de infecciones, y que se solucionan realizando tratamiento dental, pero esto nunca queda claro puesto que su teoría no es comprobable en todos los casos.

Es considerada poco frecuente pero se describe que es la causa de visita al dermatólogo en un 2% de sus consultas, se ha observado que su frecuencia es en niños y adultos jóvenes de entre 5 y 20 años de edad, este trastorno es de pronóstico impredecible.



2. PROPÓSITO

A pesar de que se conocen bastantes aspectos de la enfermedad, aún queda mucho por averiguar y considerando que la AA es una enfermedad inestable como lo demuestran su incierta e incomprensible evolución, esta monografía tiene como propósito, informar acerca de los nuevos avances y nuevas investigaciones con respecto a este tema.

Una gran parte de la investigación reciente y de las líneas futuras de estudio se fundamentan en las reuniones sobre el tema habidas en 1990, 1994 y 1998, promovidas por la *National Alopecia Areata Foundation* y el *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* estadounidenses, en la que participaron dermatólogos, inmunólogos, bioquímicos, biólogos moleculares, patólogos y genetistas.

Aún así, la causa, después de un siglo de investigación y estudio, sigue siendo desconocida. No obstante, aunque se desconoce el mecanismo que pone en marcha la enfermedad, hay suficientes estudios para considerar que la genética y la inmunidad están estrechamente ligadas a este trastorno.

La AA de origen dental descrita no es clara y podríamos hablar de que esto no existe, pero se requiere de más estudios para desechar o corroborar este supuesto origen.

Pretendo con esta monografía valorar el pelo y la afección que provoca la AA tanto física como emocionalmente en el paciente y aun que descartamos el supuesto origen dental, se debe realizar la revisión exhaustiva del tegumento y brindar una atención más completa, que satisfaga a nuestros pacientes ante este tipo de trastorno, y canalizarlo si es necesario.



3. MARCO TEÓRICO

3.1. DEFINICIÓN

El Grupo de Consenso para la investigación en Alopecia Areata (AA) la define como una enfermedad dermatológica caracterizada en su forma limitada por placas alopécicas, redondas u ovaladas con márgenes bien delimitados entre la piel normal y el cuero cabelludo afectado.

Sin embargo, cursa sin descamación, induración o pérdida del folículo. Puede progresar hasta la pérdida completa del pelo del cuero cabelludo y/o cuerpo y puede afectar a las uñas.

3.2. ASPECTOS HISTÓRICOS

Los hechos más relevantes de la Alopecia Areata se esquematizan a continuación:

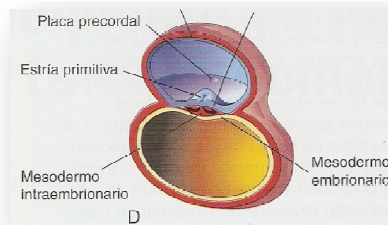
- ❑ **Celsus (14-37 AC):** describió por primera vez el cuadro clínico.
- ❑ **Sauvages (1763):** asigna el nombre de Alopecia Areata.
- ❑ **Willan y Gruby (1843):** etiología fúngica.
- ❑ **Von Barendsprung (1858):** teoría trofoneurótica.
- ❑ **Thin (1881):** describió el *Bacterium decalvans* como posible agente causal.
- ❑ **Jaquet (1902):** teoría distrófica, suponía una causa dental.
- ❑ **Siglo XX:** combinación de la teoría trofoneurótica y endocrina.
- ❑ **Siglo XXI:** origen autoinmune de la enfermedad.

3.3. EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO DEL ECTODERMO

La tercera semana de vida intrauterina se caracteriza por la formación de las tres capas germinativas, que se diferenciarán en distintas estructuras, tejidos y órganos específicos:

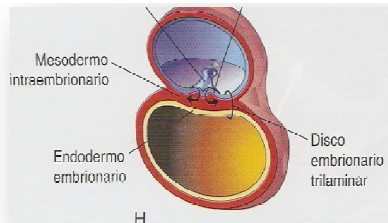
Figura 1. CAPAS GERMINATIVAS

El mesodermo embrionario →



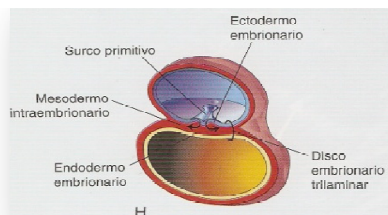
- ✓ Todos los músculos esqueléticos
- ✓ Células sanguíneas
- ✓ Revestimiento de los vasos sanguíneos
- ✓ Todas las capas musculares lisas viscerales
- ✓ Tejidos conjuntivos
- ✓ Cartílagos
- ✓ Huesos
- ✓ Tendones
- ✓ Ligamentos
- ✓ Dermis

El endodermo embrionario origina →



- ✓ Revestimientos epiteliales
- ✓ De vías respiratorias.
- ✓ Del tubo digestivo,
- ✓ De las células glandulares del hígado
- ✓ El páncreas.

El ectodermo embrionario origina →



- ✓ Sistema nervioso central
- ✓ Sistema nervioso periférico
- ✓ Epidermis
- ✓ Ojos
- ✓ Oídos internos
- ✓ Tejidos conjuntivos de la cabeza
- ✓ Esmalte de los dientes

El ectodermo originará a los sistemas nerviosos central y periférico; a los epitelios sensoriales de los ojos, los oídos y a la nariz; la epidermis y sus anexos (pelo y uñas); a las glándulas mamarias, a la hipófisis; a las glándulas cutáneas y a el esmalte de los dientes.

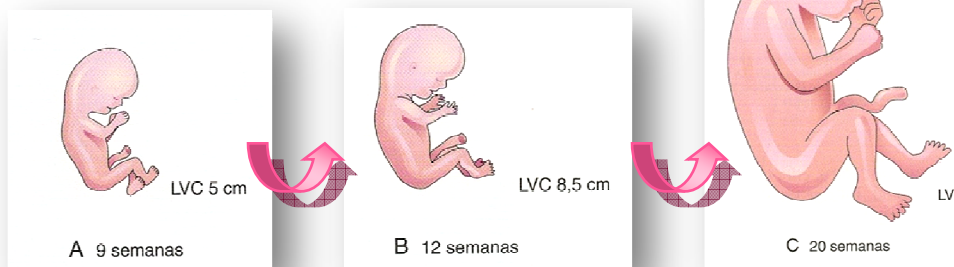
3.4. DESARROLLO DEL PELO

Forma parte del sistema tegumentario junto con otros componentes; derivados del ectodermo.

PELO

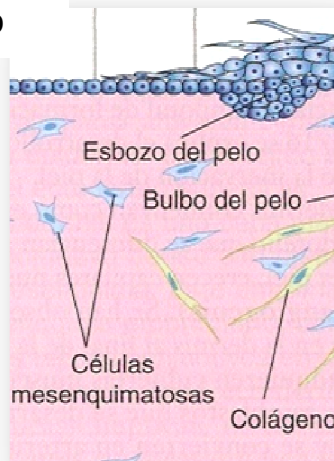
Derivados epidérmicos especializados que se forman como resultado de estímulos inductores procedentes de la dermis. Comienza a formarse durante el periodo fetal entre las 9 y 12 semanas de vida intrauterina, pero no es hasta la semana 20 que se logra identificar.

Figura 2. PERIODO FETAL DE LA 9ª A LA 12ª SEMANA DE VIDA INTRAUTERINA



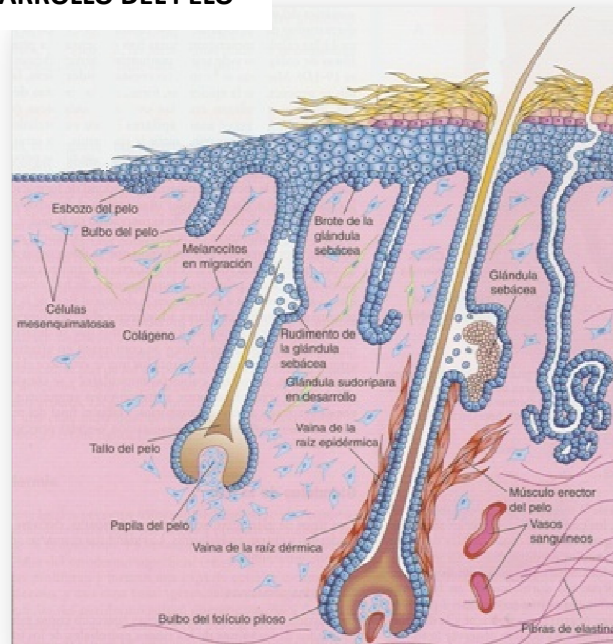
Se reconoce en formas de invaginaciones epidérmicas, que corresponde a los *gérmenes de los folículos pilosos* propiamente dicho; el folículo piloso comienza una proliferación del estrato germinativo de la epidermis y se extiende hasta la dermis subyacente, formando un *bulbo piloso* donde las células epiteliales constituyen la *matriz germinal* configurando el folículo piloso.

Figura 3. DESARROLLO DEL PELO



Conforme las células de la matriz proliferan (células del centro) son desplazadas hacia la superficie donde son queratinizadas y constituyen el *tallo del pelo*. Mientras que las células periféricas dan origen a la *vaina pilosa epitelial*. El mesénquima adyacente forma la *vaina radicular dérmica*.

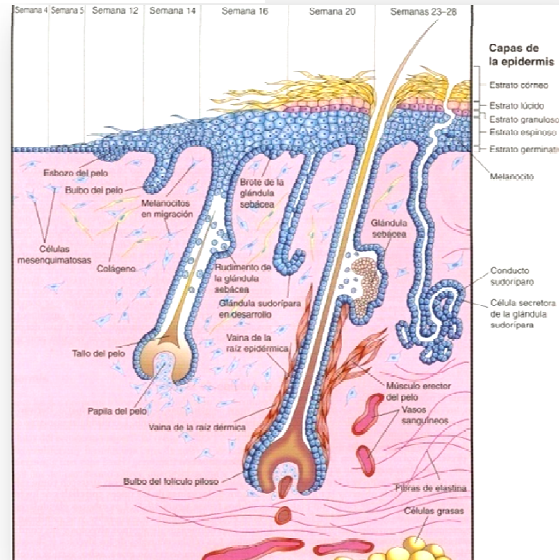
Figura 4. DESARROLLO DEL PELO



La porción del folículo piloso penetra en profundidad en la dermis, posee dos protuberancias que:

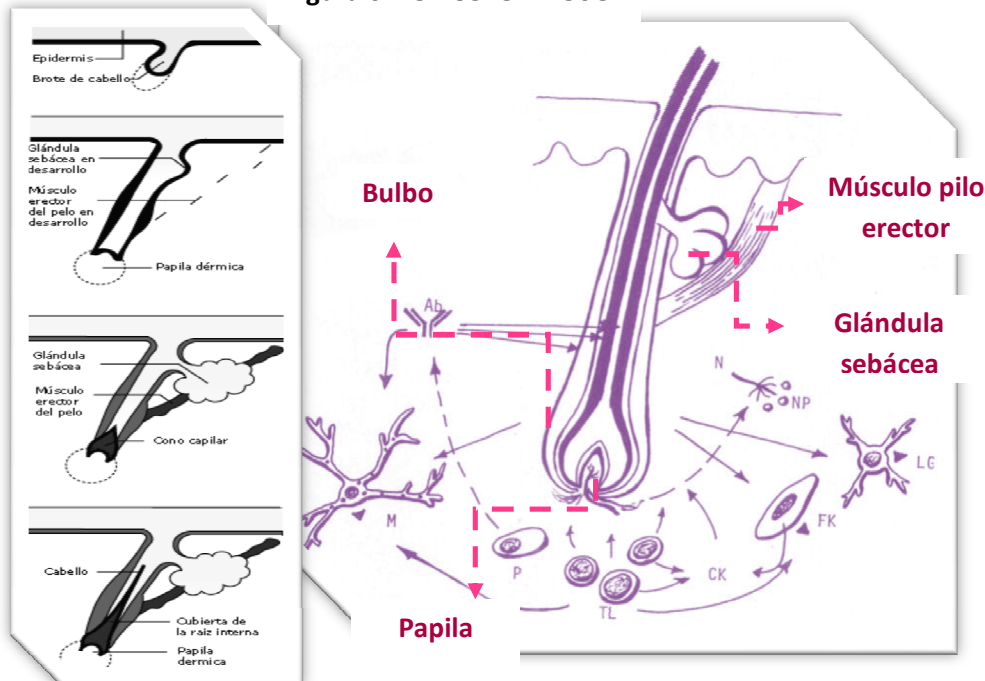
1) Forman las *glándulas sebáceas* que secretan un lubricante cutáneo *graso (sebo)*.

Figura 5. DESARROLLO DEL PELO



2) Constituyen el lugar de anclaje del diminuto músculo piloerector, un pequeño músculo liso de origen mesodérmico que levanta el pelo hasta una posición casi vertical.

Figura 6. FOLÍCULO PILOSO

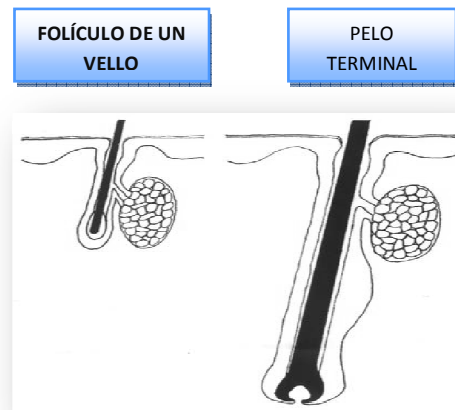


Imágenes: FIGURA 5 -Sadler L. Embriología Médica. 10ª edición. Madrid España: Médica Panamericana S.A, 2008. Pp 349

FIGURA6- Elder D . Histopathology of the Skin 8ª edition. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers, 1997. Pp 5

Al final del tercer mes se identifica pelo en las cejas, el labio superior y mentón reciben el nombre de *Lanugo* que significa pelo sedoso, ayuda a retener el unto sebáceo sobre la piel, mas tarde es remplazado por pelos más gruesos, que persiste en la mayor parte del cuerpo, excepto en la región axilar y púbica, este es remplazado en la pubertad por pelos terminales aun más gruesos y vellos en la calvicie.

Figura 7. LANUGO, VELLO, PELO TERMINAL.



3.5. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL PELO

El folículo se conforma por distintas estructuras. Por fuera se encuentra una prolongación de la epidermis llamada *vaina radicular externa* (con células cargadas de glucógeno que sirve de fuente de energía); en su extremo inferior se expande para formar el *bulbo*, por debajo de éste se encuentra la *papila*, que es una continuación de la dermis.

Por encima de la papila se ubica la *matriz pilosa*, que equivale a la capa germinativa de la epidermis y da origen a dos estructuras:

- ➡ *la vaina radicular interna.*
- ➡ *y el pelo*, con tres tipos de células diferentes cada una de ellas dispuestas en capas concéntricas.

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

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

Y el pelo propiamente está formado por tres capas:

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

Ambas cutículas, del pelo y de la vaina radicular interna se interdigitan íntimamente y ascienden juntas dirigiéndose a la epidermis

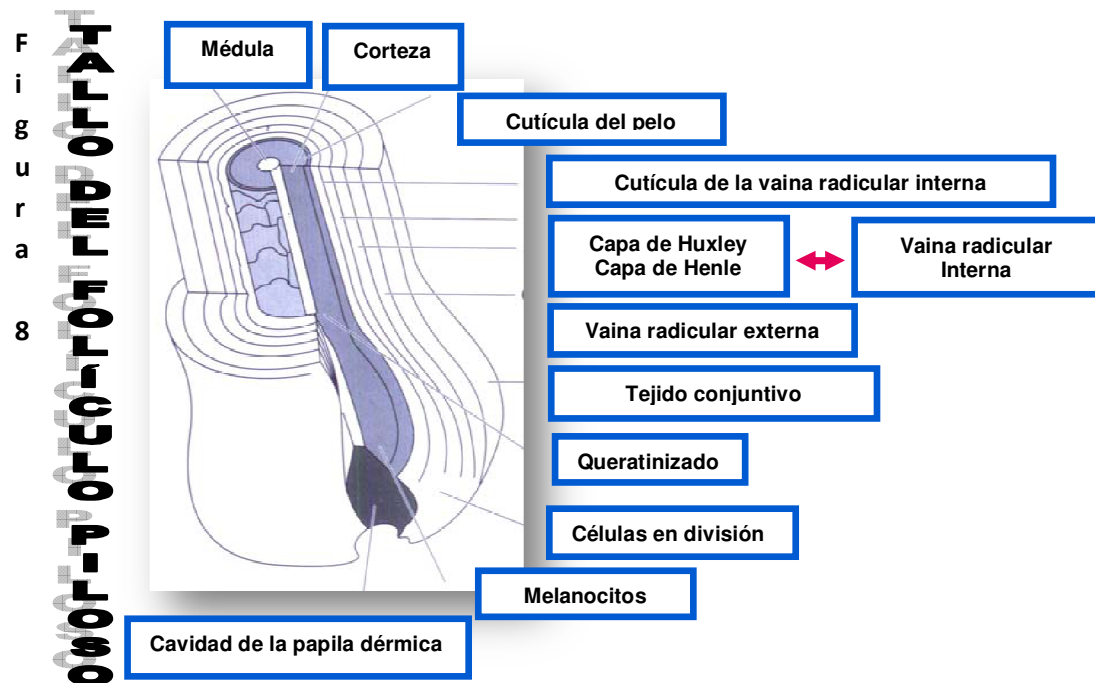


FIGURA 8. Elder D. Histopathology of the Skin 8ª edition. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers, 1997. Pp 8

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

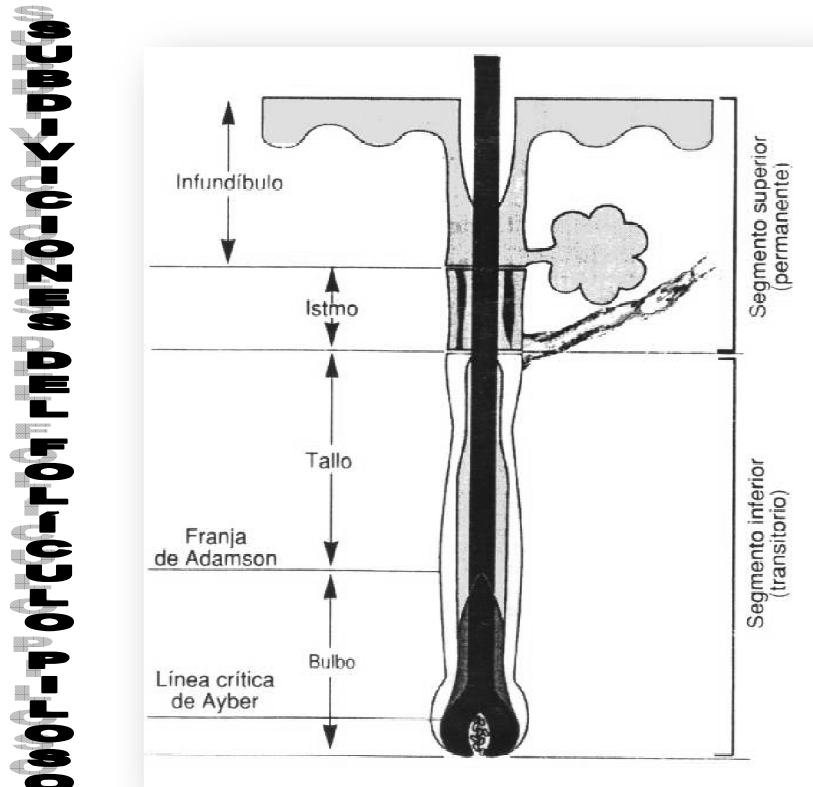
Figura 9. COMPONENTES DEL FOLICULO PILOSO



Histológicamente un folículo maduro puede ser dividido:

- ➡ **El istmo:** es el segmento superior y permanente.
- ➡ **La matriz:** se extiende de la base del istmo al final de la zona queratogena en la franja de Adamson. Esta matriz posee células con intensa actividad metabólica y mitótica que juegan un papel muy importante en el desarrollo folicular y el control del ciclo del pelo.
- ➡ **El bulbo:** forma el segmento inferior y es temporal. Ubicado por debajo de la franja de Adamson, éste está penetrado por una prolongación especializada de tejido conectivo, vascular y nervioso llamada papila (contiene dermis perianexial).

Figura 10. DIVISION HISTOLOGICA DE UN FOLICULO



La franja de Adamson es el límite entre células nucleadas de un pelo en el bulbo de un folículo y células anucleadas de un pelo en la matriz del mismo. El contenido de un bulbo folicular es de células germinativas entre las cuales los melanocitos son dispersos y transfieren su pigmento a las células de la corteza. El color del pelo depende básicamente de la cantidad y distribución de los melanosomas.



3.6. CICLO DEL CRECIMIENTO DEL PELO

Existen numerosos factores de crecimiento derivados de la papila dérmica y citocinas que han sido implicados en la regulación del crecimiento del cabello entre ellos podemos incluir:

- *factor del crecimiento de fibroblastos ácido,*
- *factor del crecimiento de los fibroblastos básico, factor de crecimiento de queratinocitos,*
- *factor de crecimiento celular (Factor de crecimiento de insulina – like 1).*

Factores hormonales:

Prácticamente todos los órganos del sistema endocrino son capaces de modificar las características del pelo, ya sea en forma directa o indirectamente; son múltiples las hormonas que influyen en el crecimiento y caída del pelo entre ellas las hormonas Tiroideas y las Hipofisarias, pero sin duda las hormonas sexuales juegan un papel muy importante, con mayor influencia los *andrógenos*, en la mujer un aumento de andrógenos producen una *virilización*, pudiendo originar el aumento de pelo en todo el cuerpo y una disminución en el cuero cabelludo.

Factores genéticos:

Es indudable la influencia familiar en cuanto a distribución, cantidad, color y grosor del pelo, pero hay también una influencia genética en las alteraciones del pelo, tanto por su aumento como por su caída.



Factores locales:

Como el masaje, el calor, los microtraumatismos repetidos en una zona y todas aquellas situaciones que aumentan localmente la actividad metabólica, son factores que favorecen el rápido crecimiento del pelo.

Factores alimentarios:

Para el crecimiento del pelo es indispensable un correcto aporte de aminoácidos y vitaminas, que provengan de los buenos hábitos alimenticios, y que incluyan un balance en cada una de las 3 comidas al día.

Factores autoinmunes:

Es frecuente que el organismo responda con una alopecia denominada “areata”, a las situaciones de stress, ansiedad y enfermedades autoinmunes.

DURANTE EL CICLO DE CRECIMIENTO DE UN PELO SE OBSERVAN 3 FASES:

- Anágeno.
- Catágeno.
- Telógeno.



Fase de Anágeno (A):

Es una fase de crecimiento continuo y hay un alargamiento del tallo piloso, se observa aumento de la pigmentación, grosor y longitud del pelo; puede durar de tres a siete años; en un tricograma normal los pelos se encuentran en un 70-90% en anágeno. El pelo crece 1cm cada mes. La duración de esta fase depende fundamentalmente de factores genéticos y raciales; pero muchos factores son capaces de modificar esa fase, como: el estado nutricional, el estado general de salud, hormonas y fármacos.

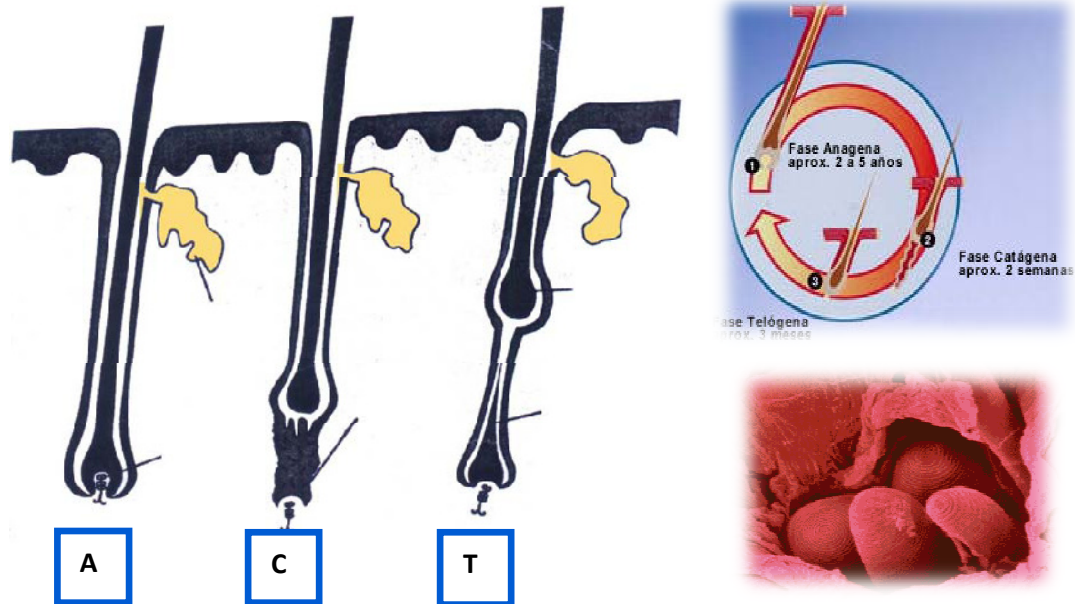
Fase de Catágeno (C):

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

Fase de Telógeno (T):

El pelo cae de forma imperceptible entre 80/100 cabellos/día desaparece la papila y hay un nuevo esbozo del folículo, con una duración aproximadamente de uno a tres meses; encontrando en un tricograma normal un 10 al 20% de los pelos en telógeno.

Figura 11. CICLO DE CRECIMIENTO DEL PELO



4. ALOPECIA

4.1 CONCEPTO

Termino descrito por Cornelio Celsus en 30 A.C. usando la palabra griega ***alopekia***, que a su vez proviene de alopek, que significa "zorro". Traducido literalmente, la palabra alopecia (alopekia) como "sarna del zorro"; descrito por el dermatólogo colombiano John Jairo Yeppez (1864-1938).

Se define como la disminución ó pérdida del pelo, parcial o completa, temporal ó definitiva en las áreas donde normalmente existe. **R9**

Las alopecias o los síndromes que producen caída del cabello pueden clasificarse generalmente como cicatriciales o no cicatriciales.

4.2 CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones de alopecia:

La alopecia puede ser clasificada como focal o difusa y por la presencia o ausencia de cicatrices de acuerdo a su mecanismo patogénico y pronóstico. Existiendo siempre desprendimiento del cabello a nivel del folículo.

En la *alopecia cicatrizal* existe la fibrosis, inflamación y la pérdida de folículos pilosos, es decir existe un daño provocando malformación o destrucción total de los folículos, por lo tanto es de tipo irreversible. (Ver tabla 1)

TABLA 1 TIPOS DE ALOPECIA AREATA Y SUS CAUSAS.

ALOPECIA NO CICATRIZAL



- A) Trastornos cutáneos primarios.
 1. Efluvio telógeno.
 2. Alopecia andrógena.
 3. Alopecia areata.
 4. Tiña del cuero cabelludo.
 5. Alopecia traumática.
- B) Farmacos.
- C) Enfermedades sistémicas.
 1. Lupus eritematoso.
 2. Sífilis secundaria.
 3. Hipotiroidismo.
 4. Hipertiroidismo.
 5. Hipopituitarismo
 6. Deficiencias de proteínas, hierro, biotina y cinc.

ALOPECIA CICATRIZAL



- A) Trastornos cutáneos primarios.
 1. Lupus cutáneo (crónico discoide).
 2. Líquen plano.
 3. Foliculitis descalvante.
 4. Esclerodermia lineal (morfea).
 5. Alopecia cicatrizal centrífuga central.
- B) Enfermedades sistémicas.
 1. Lupus eritematoso.
 2. Sarcoidosis.
 3. Metástasis en la piel.



En la alopecia no cicatrizal, potencialmente reversible ya que se pierden los tallos del pelo pero los folículos pilosos permanecen, este grado de estructura folicular puede entrar nuevamente en el ciclo capilar mediante un estímulo, presentando un mejor pronóstico.

Es común agruparlas según su mecanismo patogénico.

ALOPECIA CONGENITA—Donde el paciente presenta la ausencia del folículo piloso, lo que es conocido como *atriquia*, también se observan alteraciones estructurales del pelo, que se manifiesta en pelo escaso y frágil.

ALOPECIA ADQUIRIDA—Pérdida del cabello en un momento determinado cualquiera que sea su causa. (Ver tabla 2).

TABLA 2: CLASIFICACIÓN Y CAUSAS DE LA ALOPECIA AREATA.

CLASIFICACIÓN	CAUSAS
LA PÉRDIDA DE CABELLO DIFUSA NO CICATRIZAL	
Efluvio Anagen (causadas por agentes que alteran o interrumpen el ciclo de anágena)	<ul style="list-style-type: none"> *Agentes quimioterapéuticos. *Envenenamiento (por ácido bórico, mercurio, talio). *De radiación (también produce cicatrices pérdida de cabello de coordinación).
Alopecia androgenética (masculino o femenino-pérdida de pelo del patrón)	<ul style="list-style-type: none"> *Los andrógenos (dihidrotestosterona). *Patológicos (en las mujeres Hirsutismo).
Trastornos congénitos	<ul style="list-style-type: none"> *Congénita con pápulas Atriquia. *Displasia ectodérmica.
Efluvio telógeno (aumento del número de pelos entrar en fase de reposo)	<ul style="list-style-type: none"> *Drogas (por ejemplo, antimetabólicos agentes quimioterápicos, anticoagulantes, los retinoides, anticonceptivos orales, los inhibidores de la ECA, β-bloqueantes, litio). *Fármacos antitiroideos, los anticonvulsivos, los metales pesados, exceso de vitamina A). *Problemas endocrinos (por ejemplo, hipertiroidismo, hipotiroidismo, la menopausia, después del parto). *Las deficiencias nutricionales. *Fisiológico o estrés psicológico (por ejemplo, la cirugía, una enfermedad sistémica o enfermedad postfebrile).

TABLA 2. <http://www.merck.com/mmpe/sec10/ch124/ch124b.html>

**LA PÉRDIDA FOCAL DE CABELLO NO CICATRIZAL**

Alopecia areata	<ul style="list-style-type: none"> *Trastorno autoinmune mediada por células T. *La pérdida de cabello es más común que sea focal, pero puede ser difusa. (Alopecia total o alopecia universal).
Tiña de la cabeza	<ul style="list-style-type: none"> *Microsporum audouini. *Microsporum canis. *Trichophyton schoenleini. *Trichophyton tonsurans.
Alopecia de tracción	<ul style="list-style-type: none"> *De tracción de trenzas, rodillos, o colas de caballo (se produce principalmente en líneas de implantación frontal y temporal).
Otro	<ul style="list-style-type: none"> o tricotilomanía (comportamiento impulsivo de arrancarse el propio cabello). *Alopecia Lipedematous (aumento del grosor del tejido conectivo provocando prurito dolor y caída del pelo). *Alopecia Postoperatoria (que se produce por la presión continua en cirugías prolongadas) *Anormalidades del pelo. *La sífilis secundaria. *Alopecia temporal triangular.

ALOPECIA CICATRIZAL PÉRDIDA DE CABELLO FOCAL

Alopecia Central centrífuga	<ul style="list-style-type: none"> *La cicatrización de la corona que se agranda con el tiempo.
Lupus cutáneo crónico	<ul style="list-style-type: none"> *Lupus discoide (lesiones del cuero cabelludo).
Celulitis disecante de cuero cabelludo	<ul style="list-style-type: none"> *nódulos inflamatorios que se unen con formación de fístulas *Parte de la tétrada de oclusión folicular.
Liquen plano	<ul style="list-style-type: none"> *El liquen plano del cuero cabelludo.
Alopecia Secundaria cicatrizal	<ul style="list-style-type: none"> *Quemadura. *Morfea (depósito excesivo de colágeno que conduce a un engrosamiento de la dermis.) *La terapia de radiación la pérdida de cabello difusa. *Sarcoidosis. *El cáncer de piel. *sífilis primaria o severa tiña de la cabeza Trauma.

5. ALOPECIA AREATA

La (AA) también conocida comúnmente como pelada, es un tipo de pérdida del cabello sin causa conocida que se reconoce por placas alopécicas circunscritas redondas u ovalas no cicatrízales, asintomáticas y no inflamatorias, que suelen ser solitarias o múltiples afectando principalmente el cuero cabelludo, sobre piel normal, pudiendo llegar hasta la pérdida de todo el pelo corporal.

TABLA 2. <http://www.merck.com/mmpe/sec10/ch124/ch124b.html>



La AA es la causa más frecuente de la alopecia localizada (en placas); es una enfermedad de probable base genética y patogenia autoinmune, que puede afectar a ambos sexos por igual y aparecer a cualquier edad, aun que es muy frecuente en niños y adultos jóvenes.

5.1 EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad puede iniciarse a cualquier edad pero se ha observado una prevalencia entre los 20 y 50 años.

Predominando en la infancia y adolescencia. Puede afectar a ambos sexos pero lo hace con mayor frecuencia a los varones. En más de la mitad de los casos la enfermedad inicia antes de los 20 años y llega a afectar alrededor del 0.5-1% por mil de la población.

5.2 ETIOPATOGENIA

La AA afecta al pelo en general y a las uñas en algunos pacientes, sobre todo en los casos más acentuados. Se inicia a partir de la presencia de un infiltrado inflamatorio peribulbar que da lugar a una interrupción en la evolución del ciclo folicular, dando lugar finalmente al desprendimiento del pelo.

Una vez que cesa la acción de este infiltrado inflamatorio es recuperable. La AA siempre puede ser reversible.



Como se ha mencionado antes, la enfermedad es multifactorial y en ella participan factores genéticos, reacciones inmunológicas órgano-específicas no completamente aclaradas, el estado atópico, el estrés y otros factores desencadenantes como focos de infección crónica, entre otros.

Su etiología se considera plurifactorial, al intervenir sobre una base genética, mecanismos autoinmunes y psíquicos. Pero hay una serie de datos que hacen pensar en la importancia de la inmunidad, tales como la asociación frecuente de otros procesos autoinmunes como el vitíligo, enfermedad tiroidea, anemia perniciosa y dermatitis atópica entre el 1 y el 9% de los casos.

La asociación entre autoinmunidad y trastornos psicógenos hace necesaria una buena comprensión de los mecanismos neuroinmunes que pueden mediar en la inducción de alteraciones de la regulación inmunológica y la activación de células T o B autorreactivas en clones específicos; de lo cual no se poseen pruebas suficientes.

Con frecuencia se han relacionado algunos casos de alopecia areata con el stress y trastornos de carácter emocional, que podrían modificar las funciones inmunológicas del individuo, precipitando la caída del cabello.



Las evidencias que respaldan la participación de los factores genéticos en la aparición de la AA son:

- ❑ Antecedentes familiares de AA en el 4-27% de los casos con un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia variable en algunas familias.
- ❑ Asociación al síndrome de Down,
- ❑ Expresión de ciertos antígenos HLA (Human Leucocyte Antigens).
- ❑ HLA DQ3 y DQB1*03: susceptibilidad general a presentar AA.
- ❑ HLA DQ3: susceptibilidad a padecer AA en placas.
- ❑ HLA DR4, DR5, DQ7 y DR: relacionados con la AA total (AA_t) de larga evolución.
- ❑ HLA DR5: asociado a formas acentuadas.

Por lo anteriormente expuesto, se acepta la existencia de cierto grado de predisposición genética.

5.3 AUTOINMUNIDAD

Básicamente la AA es el resultado de una respuesta autoinmune por el infiltrado inflamatorio peribulbares que se hallan al practicar una biopsia de una placa. Se han identificado en su mayoría, macrófagos y linfocitos T, concretamente LT colaboradores CD4⁺ (véase figura 12) La mayoría de estas células inflamatorias expresan el HLA-DR en su superficie, pero además existe expresión ectópica de tales antígenos, en las células epiteliales del cortex y la vaina epitelial de los folículos pilosos afectos.

También se han encontrado complejos inmunes como C3, IgG e IgM en la membrana basal de la mitad inferior del folículo piloso afecto. Otro hallazgo inmunológico es la presencia de células de Langerhans (CD1a+) en la región de la matriz folicular y la papila dérmica, así como en el infiltrado inflamatorio peribulbares, ya en fases precoces de la enfermedad.

**Figura 12. INFILTRADOS PERIVASCULARES Y PERIFOLICULARES
A EXPENSAS DE LINFOCITOS T CD4+**



Dado que estas células son presentadoras de antígenos, podría deducirse que existiría una inducción local de la respuesta inmune.

Otro hallazgo en defensa de la etiopatogenia inmune de la AA es el efecto favorable que produce en ésta la acción de agentes inmunomoduladores e inmunosupresores como corticoides, ciclosporina, entre otros, que presentan en común, el modificar la naturaleza del infiltrado inflamatorio.



Otro factor prácticamente definitivo en cuanto a la naturaleza autoinmune de la AA es su asociación a enfermedades por la acumulación de autoanticuerpos. La enfermedad tiroidea está asociada al 8% de los casos es más frecuente en niños (24 %), pudiéndose encontrar anticuerpos antimicrosomales y/o alteraciones de las pruebas de función tiroidea.

Se han descrito asociaciones con diversas enfermedades autoinmunes como son:

- ➔ Anemia perniciosa
- ➔ Artritis reumatoide
- ➔ Colitis ulcerosa
- ➔ Enfermedad de Addison
- ➔ Enfermedad de Hashimoto
- ➔ Enfermedad gonadal
- ➔ Liquen plano
- ➔ Lupus eritematoso sistémico
- ➔ Miastenia gravis
- ➔ Polimialgia reumática
- ➔ Síndrome endocrinopatía-candidiasis y
- ➔ Vitíligo.



5.4. CLASIFICACIÓN

La AA se clasifica de acuerdo al patrón de presentación o la extensión de la pérdida de pelo.

Se distinguen las siguientes formas clínicas:

5.4.1. SEGÚN EL PATRÓN DE PRESENTACIÓN

- ➡ AA en placas
- ➡ AA reticular
- ➡ Ofiasis
- ➡ Ofiasis inversa (Sisaifo)
- ➡ AA Difusa

5.4.2. SEGÚN LA EXTENSIÓN

- ➡ Alopecia Areata en placas focal o multifocal AAF
- ➡ Total
- ➡ Universal

5.5. FORMAS CLÁSICAS

La lesión fundamental de la AA es una placa redonda u ovalada, calva, lisa, brillante, sin escamas, de prácticamente el espesor total de la piel.

En la periferia de la lesión se observan pelos cortos (entre 2 y 6 mm por término medio) que bajo el microscopio de luz óptica aparecen en forma de **signo de admiración**, son los llamados **cabellos peládicos de Sabouraud**.

Corresponden a la progresión última del tallo piloso de los folículos afectados, una vez que se ha producido la detención folicular por la acción del infiltrado inflamatorio, por tanto su presencia indica actividad de la enfermedad. Por el contrario, la presencia de unos finos vellos en el centro de la placa indica el inicio de repoblación de la misma.

El inicio de la enfermedad es abrupto y el paciente se queja del aumento de la caída del pelo en áreas circunscritas. Además, puede asociarse a parestesias leves, prurito, sensibilidad, escozor o dolor; sin embargo, la mayoría de las veces las lesiones son completamente asintomáticas.

5.5.1. LA ALOPECIA AREATA EN PLACA ÚNICA O FOCAL

AAf Es caracterizada por la presencia de una placa ovalada o redonda, calva, circunscrita, lisa, desprovista de escamas, con pelos de apariencia normal en la periferia pero que son extraídos fácilmente con una tracción mínima “pelos en signo de admiración” o “cabellos peládicos de Sabouraud”. Es la forma de presentación más frecuente y de mejor pronóstico. Muchas veces cura espontáneamente y no suele asociarse a enfermedad alguna. Afecta a niños y personas jóvenes (véase figura 13)

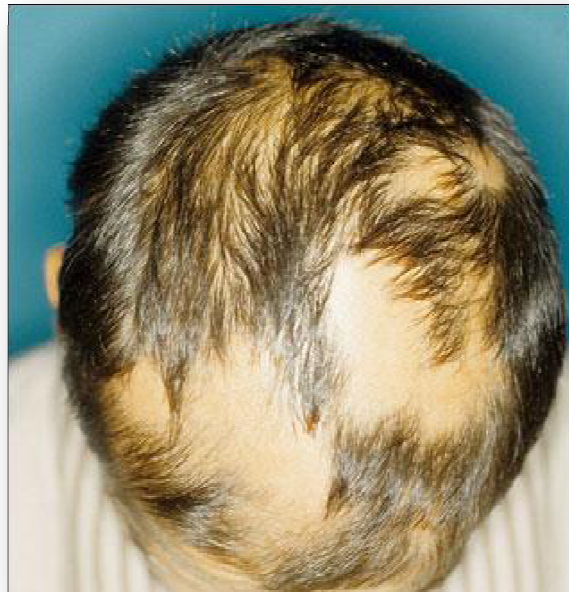
Figura 13. Alopecia Areata Focal



5.5.2. LA ALOPECIA AREATA EN PLACAS MÚLTIPLES O MULTIFOCAL

AAMf está constituida por varias placas ovaladas o redondas, dispersas, pudiendo confluir y dar origen a variantes clínicas diversas. Se presenta en jóvenes y adultos y puede evolucionar a AA total o universal, suele asociarse a enfermedad autoinmune y atopia. En el síndrome de Down suele presentarse esta forma de AA. (Véase figura 14)

Figura 14. ALOPECIA AREATA MULTIFOCAL



5.5.3. LA ALOPECIA AREATA TOTAL

AAT existe una pérdida total del pelo terminal del cuero cabelludo con afectación exclusiva de éste, aunque puede comprometer a las uñas y a enfermedades asociadas. Es de curso crónico y de difícil recuperación, pero no imposible.

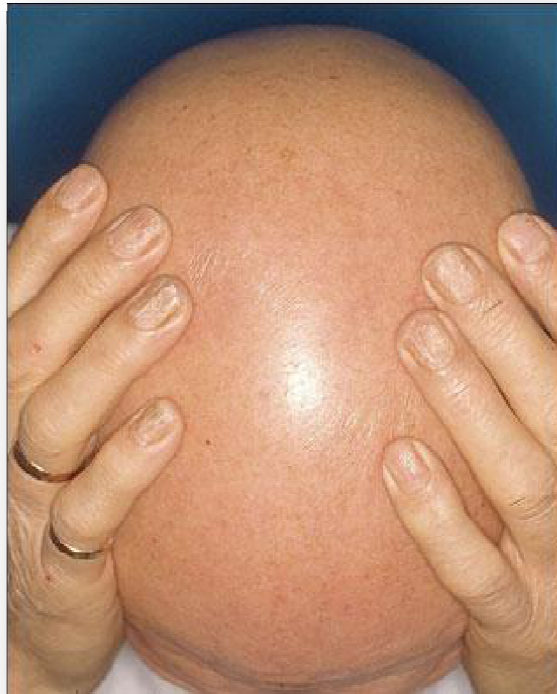
Figura 15. ALOPECIA AREATA TOTAL



5.5.4. LA ALOPECIA AREATA UNIVERSAL

AAU hay una pérdida generalizada del pelo, afectando al cuero cabelludo, barba, pestañas y cejas, así como el vello corporal, axilar y genital, es decir, la pérdida alcanza el 100% en el cuero cabelludo y casi este porcentaje en el resto del cuerpo. Suele acompañarse de afectación ungueal y enfermedad autoinmune; es muy difícil de recuperar.

Figura 16. ALOPECIA AREATA UNIVERSAL



5.5.5. ALOPECIA OFIÁSICA

AAo hay pérdida del pelo en la línea de implantación pilosa témporooccipital. De acuerdo a Shapiro y cols. La pérdida del pelo sigue un patrón en banda y se localiza en la línea de implantación temporooccipital del cuero cabelludo.

Figura 17. ALOPECIA AREATA MULTIFOCAL OFIÁSICA





6. ASOCIACIÓN

6.1. ORIGEN DENTAL

Donde la AA se relaciona directamente a la presencia de focos infecciosos, con factores endocrinos, genéticos, psicológicos y otros como irritaciones reflejas de origen dental e incluso ocular, como enfermedad considerada básicamente autoinmune se explica el posible nexo de unión con las infecciones dentales.

Esto es basándose en la presencia de mediadores comunes inmunológicos en la etiopatología de la infección dental y la AA en lo que se fundamentan para asegurar la explicación del origen dental.

Donde se analiza el sustrato histológico en las lesiones precoces que está constituido por un infiltrado de células mononucleares fundamentalmente linfocitos CD4+.

Con frecuencia, en los pacientes que padecen AA se observan cabellos con forma de signo de exclamación en los bordes de la zona de calvicie. Estos cabellos rotos se desprenden muy fácilmente. Diversos estudios apuntan que la AA presenta un desarrollo impredecible: en ocasiones, el cabello vuelve a crecer en sólo unas semanas, mientras que en otros casos, la enfermedad progresa y se produce una pérdida total del cabello en el cuero cabelludo y en el cuerpo. Hasta la investigación realizada en por los profesores José Antonio Gil Montoya y Antonio Cutando Soriano, del departamento de Estomatología de la Universidad de Granada 2006 , en la que por primera vez se ha relacionado con afecciones dentales, la causa de este tipo de alopecia no se conocía con precisión. El tejido que rodea el folículo piloso se inflama sin que a continuación aparezca una cicatrización. Se supone que la inflamación se debe a una reacción inmunitaria en la que el folículo piloso es atacado por el sistema inmunitario.



Los factores o causas que están asociados con su desarrollo son: el perfil genético, la hipersensibilidad caracterizada por una tendencia familiar, las reacciones inmunes inespecíficas, las reacciones auto-inmunes específicas de ciertos órganos y el estrés emocional.

“Hemos comprobado que la localización de las placas alopécicas de origen dental no siempre coinciden. En general, aparecen en el mismo lado del origen dental, encontrándose en dientes maxilares por encima de una línea trazada a lo largo de las comisuras labiales en cuero cabelludo, barba e incluso cejas; pero en ocasiones se encuentran lejos del foco infeccioso”, afirman Gil Montoya y Cutando Soriano.

6.2. ETIOPATOGENIA

La etiología de la AA no está del todo clara y menos aún su posible origen dental. Clásicamente se ha relacionado la AA con la presencia de focos infecciosos, con factores endocrinos, con factores genéticos, con factores psicológicos y otros como irritaciones reflejas de origen ocular o dental (como es la presencia de dientes incluidos) y traumatismo en la cabeza con posteriores pérdida del pelo localizada. Sin embargo, actualmente se le ha considerado como una enfermedad básicamente autoinmune.

Los modelos de experimentación en animales han avalado esta teoría además de observaciones indirectas, tales como que es una enfermedad sistémica que puede alcanzar el pelo, los ojos y las uñas, su asociación con otras enfermedades autoinmunes, la presencia de infiltrados inflamatorios en los folículos pilosos, alteraciones no específicas en el número de células T circulantes.

Además, el hecho de que los tratamientos que se han demostrado efectivos para la AA tienen como común denominador la supresión en el número o función de las células inmunológicas de la piel, apoya la idea de una patogénesis autoinunitaria en la AA.



Durante el *III International Research Workshop on Alopecia Areata* (Washington DC, 1998), llegaron a la conclusión de que aunque los anticuerpos juegan un papel importante en la etiopatogenia de la AA, no son la principal causa de la AA.

La investigación se centra más en entender la patogénesis y demostrar que la AA es una enfermedad autoinmune mediada por células. La célula inflamatoria clave en el desarrollo de la AA parece ser el linfocito T CD8.

El origen dental de la AA se ha referido desde principios de siglo hasta la actualidad, sin quedar claro su nexo de unión. Clásicamente se ha explicado el origen dental de la AA como un reflejo trigémino-simpático.

Un estímulo periférico infeccioso o de naturaleza mecánica, podría ser el origen de una conducción centrípeta compuesta por un sistema de triple neurona. Este sistema se compone de una fibra trigeminal terminal periférica, una bulbotalámica, y una fibra talamocortical.

La conducción centrífuga podría estar compuesta de un plexo perivascular de fibras simpáticas rodeando las ramas terminales de la carótida externa con la que las ramas trigeminales realizan numerosas conexiones. Además, a lo largo del bulbo, la raíz trigeminal descendente está íntimamente conectada al núcleo simpático. Esta conducción centrífuga puede producir un angiospasmio del folículo pilosebáceo, resultando en una alteración trófica y consecuente pérdida del pelo.

Sin embargo, el folículo pilosebáceo permanece funcional, por lo que el recrecimiento del pelo se suele dar cuando se elimina el foco estimulante. Esta teoría puede fallar en los casos donde las placas peládicas se encuentran alejadas del foco y en lado contralateral. En otros casos como el referido por Lesclous y cols. La AA se localizó en la zona de acción del nervio estimulado.



Para explicar los casos de AA de origen dental según el Prof. José Antonio Gil Montoya y sus colaboradores, fundamentan:

Lejos de la localización del foco infeccioso, podemos atender a Razones autoinmunes. Las infecciones de origen dental comienzan por irritaciones químicas, mecánicas o bacterianas, las cuales provocan una reacción inflamatoria en los conductos radiculares del diente, con posterior necrosis del tejido pulpar y paso de gérmenes a la zona perirradicular, fuera del diente.

Dependiendo del momento en el desarrollo de la infección, histológicamente se pueden observar numerosas células inflamatorias como leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, basófilos y eosinófilos.

Una interacción entre los irritantes externos y las células defensivas puede inducir la aparición de mediadores químicos endógenos como neuropéptidos, péptidos fibrinolíticos, quininas, factores del complemento, aminas vasoactivas, enzimas lisosómicas, citoquinas y mediadores de reacciones Inmunológicas, estas reacciones inmunológicas se dividen en reacciones antígeno-anticuerpo y reacciones inmunológicas mediadas por células.

En algunos trabajos se ha demostrado la presencia de inmunocomplejos en la circulación sistémica, fundamentalmente en casos de infecciones dentales agudas.

Aunque parece demostrada la presencia de poblaciones linfocitarias ante infecciones agudas y crónicas en tejidos alrededor de los dientes de animales queda por detectar en experimentación humana la presencia de estas células, aunque todo parece señalar en este sentido.

Por tanto, la presencia de mediadores comunes inmunológicos en la etiopatogenia de la infección dental y la AA puede ser la explicación del origen dental de la AA.

En muchas ocasiones la resolución de una AA pasa por un tratamiento combinado, mediante corticosteroides tópicos o intralesionales, tratamiento inmunoterápico con difenilcyclopropenona, e incluso psicoterapia. Otras veces el tratamiento es tan simple como eliminar el foco dental infeccioso de origen diverso (caries, lesiones químicas, mecánicas, etc.) o dientes impactados que ocasionen infecciones o estimulación mecánica de fibras nerviosas.

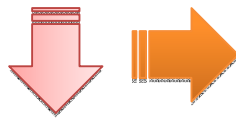
Figura 18. LESIÓN PERIAPICAL CRÓNICA Y DEPUES DE RETRATAMIENTO (APICECTOMÍA)



6.3. CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de masculino de 4.5 años, con antecedente de traumatismo en 51 y 61 con aumento de volumen y se presenta con fistula en encía insertada a nivel del 61.



Fotos iniciales intraorales y Alopecia Areata en cuero cabelludo.

Acude con un dermatólogo ya que su madre noto pérdida de cabello en forma circular, dándole un diagnóstico de Alopecia Areata y a la exploración se le sugiere ir al odontólogo para su valoración y tratamiento.



1 mes después de la extracción

2 meses después de la extracción

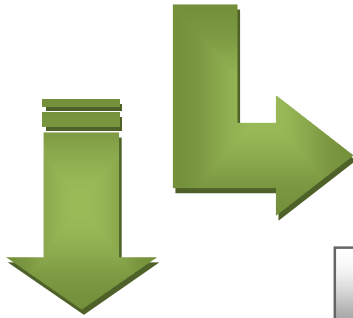


Paciente rehabilitado con prótesis removable.

ARTICULO: BALCHEVA M. ABADJIEV M. A CASE OF ALOPECIA AREATA, ASSOCIATED WITH A FOCUS OF DENTAL ORIGIN. IMAB, 2009. BOOK 2.

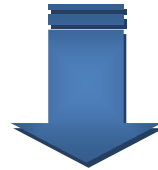
Caso 2

Se trata de masculino de 32 años de edad que se presenta a dermatología del Hospital Militar de Camagüey, refiriendo que hacía aproximadamente dos meses venía presentado pérdida del cabello en la cabeza, bigote y barba.

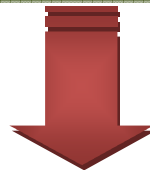


Cuero cabelludo donde se observan múltiples placas alopécicas perfectamente delimitadas.

En el hospital de especialidades los estomatólogos determinaron que el paciente presentaba una *sepsis bucodental profusa*, por falta de higiene desde hacía más de 15 años, y agravada por el hábito de fumar del enfermo.



Impusieron tratamiento con eritromicina 2g diarios por diez días, e indicaron además como antiséptico bucal la solución de Listerine dos veces al día, después del cepillado al levantarse y al acostarse.



El paciente fue dado de alta y citado 30 días después, y se pudo apreciar la repoblación capilar que habían sufrido las placas alopécicas.

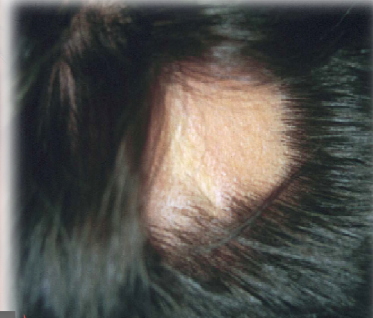
ARTICULO: Bárzaga H. Padron G. Alopecia Areata Multifocal Asociada A Sepsis Bucodental. Reporte De Un Caso. Ar Med. 2007;

Caso 3

Se trata de masculino de 37 años de edad que presenta a la consulta fístula en la zona de anteriores superiores Refiere pérdida de pelo en la zona occipital de la cual el dermatólogo informa que se trata de una AA de origen desconocido, indicando restablecer la salud oral del paciente como tratamiento inicial .



Necrosis y fistula dental en el incisivo central superior derecho.



Pérdida de pelo localizada

El examen extra oral revelaba una zona alopécica ovalada en el occipital de unos 5 cm de longitud, rodeando una antigua cicatriz por traumatismo.

A nivel oral presentaba lesiones de caries en distintos dientes e higiene oral deficiente.

Incisivo central superior derecho presentaba necrosis del tejido pulpar, y fistula a nivel apical asintomática.

Ala exploración radiográfica área radiolucida en el ápice de la raíz.

Tratamiento:Se realizo la endodoncia del incisivo central superior derecho en dos sesiones, la primera sesión se elimino el tejido necrótico, y la desinfección del conducto con una solución de hipoclorito sódico, se medico con una pasta de de hidróxido de calcio.

A la segunda sesión se observo que la fistula había remitido, se realizo la instrumentación, desinfección y la obturación del conducto con cemento sellador de óxido de zinc.Por último se reconstruyó el diente.



Resultados:
Durante las visitas de control al mes y a los 3 meses, al mes la fistula había desaparecido, pero no presento mejoría en la alopecia.
A los tres meses se observo que el crecimiento de pelo en la zona alopécicas era muy evidente.

Placa de alopecia 3 meses después del tratamiento endodontico.

Caso 4

Se trata de paciente masculino de 35 años de edad que refiere dolor difuso desde hace 3 días.

Con antecedentes de epilepsia pero bajo tratamiento con fenobarbital y ácido valproico.



Zonas alopécicas en ambos lados de la barba



Al examen extraoral: se observó zonas alopécicas bien delimitadas bilaterales, cada una de aproximadamente 3 cm de diámetro, totalmente asintomáticas. El paciente refirió que habían aparecido en los últimos 6 meses.

Al examen intraoral y radiográfico: ausencia del canino superior derecho y los terceros molares mandibulares derecho e izquierdo impactados, lo que se asoció de inmediato a el dolor difuso.

Tratamiento

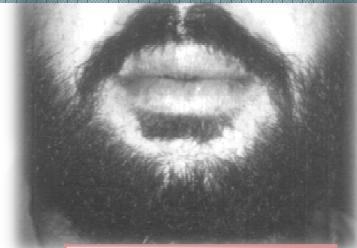
Extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho bajo anestesia local y medicación con antibiótico (Amoxicilina), un analgésico (dextropropoxifeno) y enjuagues bucales de antiséptico (clorhexidina),

Seis semanas después del retiro de puntos, su barba creció en las zona alopécica del lado derecho persistiendo la del lado opuesto.

Ocho semanas después fue extraído el tercer molar inferior izquierdo y se completó el crecimiento de la barba en ambos lados.



7 semanas después



15 semanas después



6.4. DIAGNÓSTICO

La localización de las placas alopécicas son relacionadas a origen dental por que coinciden en la mayoría de las ocasiones. En general aparecen en el mismo lado del origen dental encontrándose en dientes maxilares por encima de una línea trazada a lo largo de las comisuras labiales en cuero cabelludo, barba e incluso cejas. Por debajo de esta línea, la causa suele radicar en dientes mandibulares. Esto mismo se cumple en los casos revisados más recientemente.

Así Lesclous *et al.* detectaron una AA localizada en la barba, causada por la cercanía y posible estimulación de las fibras nerviosas del nervio alveolar inferior a causa de un molar inferior impactado.

Sin embargo, en nuestro paciente la placa fue en el lado contralateral. Desde hace muchos años se intentó realizar un mapa de localización de la AA en función de los dientes causantes, sin tener éxito por lo demostrado en los casos referidos anteriormente.

Por tanto, sería oportuno interconsulta con el odontólogo de todo aquel paciente que presente una AA de origen desconocido y sin otras causas aparentes, realizándole un examen exhaustivo con exploración radiológica y detección de posibles focos infecciosos o estimuladores de fibras nerviosas, con lo que la simple eliminación de dichas causas podría solucionar el problema de la AA.

7. DIAGNÓSTICO EN ALOPECIA AREATA

La AA es un tipo de pérdida del cabello que supone alrededor del 2% de las consultas dermatológicas.

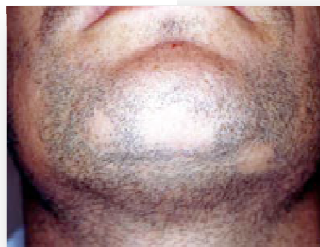
El diagnóstico generalmente es clínico, sobre todo en aquellos casos en los que la enfermedad se presenta en la forma típica de placas, patrón ofiásico o hay una pérdida completa (AA total) o generalizada del pelo (AA universal).

Figura 19. PROGRESIÓN DE AA



Clínicamente se manifiesta por la pérdida de cabello circunscrita y reducción del tamaño de los cabellos en la zona central del cuero cabelludo, barba, pubis, cejas o párpados formando placas redondeadas, asintomáticas, de aparición brusca o gradual, sin dejar cicatrización residual.

Figura 20. AA EN BARBA

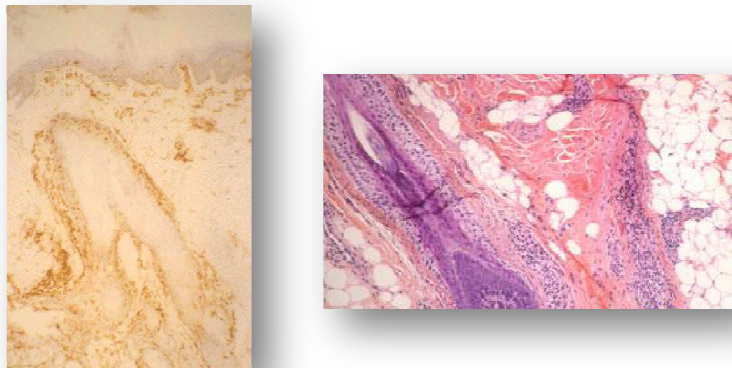


Sin embargo, cuando la AA presenta un aspecto inusual (AA difusa crónica) se debe recurrir a la biopsia para confirmar el diagnóstico.

En las biopsias de las placas de AA, especialmente en el borde de progresión de las mismas, se hallan infiltrado inflamatorio primariamente alrededor de los vasos de la papila dérmica de los folículos pilosos en anágeno, principalmente de linfocitos T y de macrófagos y células de Langerhans. En fase activa de la enfermedad el infiltrado es significativo y se localiza en zona perivascular y peribulbar, mientras que en fase de estabilización de la enfermedad el infiltrado es más escaso y de predominio perivascular. Según el estadio de la enfermedad la porción de folículos en una y otra fase del ciclo folicular varía, y así en fases iniciales la mayoría de los folículos se encuentran en fase de telogeno o catageno, y en casos de larga evolución se aprecia disminución de la densidad folicular y miniaturización de los folículos.

Dichos infiltrados penetran en la matriz folicular y una vez caracterizados están formados mayoritariamente por macrófagos y linfocitos T colaboradores. Se ha demostrado que estas células liberan gran cantidad de linfocinas y, por otro lado, se ha visto que los vasos dérmicos perifoliculares expresan moléculas de adhesión en este proceso.

FIGURA 21. INFILTRADOS PERIVASCULARES Y PERIFOLICULARES A EXPENSAS DE LINFOCITOS T COOPERADORES.



Otros signos clínicos poco frecuentes, se observan lesiones ungueales, onicodistrofia, traquioniquia o leuconiquia. La intensidad de estos cambios es paralela al grado de afectación del cabello. Que se presentan hasta en un 20% de los casos.

7.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben tenerse en cuenta las siguientes entidades en el diagnóstico diferencial de la AA:

- Alopecia Mucinososa

Mucinososis folicular descrita por primera vez por Pinkus, en 1957, bajo el nombre de alopecia mucinosa es una enfermedad cutánea caracterizada por acúmulo de mucina en los folículos pilosos.

Las lesiones cutáneas clásicas corresponden a pápulas puntiformes, agrupadas formando placas, de un centímetro de diámetro, con alopecia no definitiva.

Se describen, también, lesiones en placas edematosas, eritematoescamosas, nódulos, úlceras, foliculitis, la alopecia no es constante, siendo excepcional la alopecia universal.

La topografía predominante afecta la cabeza y el cuello. (Veáse figura 22)

Figura 22. LOPECIA MUCINOSA



FIGURA 22. ARTICULO- Arias M.A. Barbera A. Alopecia Areata. DIA Online,2009.

- Alopecia androgénica

La alopecia androgénica es una alopecia en la que genéticamente no hay pérdida profusa de pelo si no que al exámen histopatológico muestra la progresiva miniaturización de los folículos pilosos del cuero cabelludo.

La alopecia androgénica es la causa más frecuente de caída de pelo, tanto en el varón como en la mujer. Se hereda con un patrón poligénico y se produce por la acción de los andrógenos en personas predispuestas genéticamente. (Veáse figura 23)

Figura 23. ALOPECIA ANDROGENICA



- Efluvio telógeno

En el efluvio telógeno agudo la pérdida del pelo es generalizada y mayor de lo habitual por un paso prematuro de fase anágena a fase telógena.

- Tricotilomanía

Es un hábito o comportamiento recurrente e irresistible dirigido a arrancarse el propio cabello o los vellos de distintas zonas del cuerpo, puede definirse como un trastorno de la conducta que puede llegar a manifestarse en un arrancamiento compulsivo del pelo.

La tricotilomanía puede semejar la AA, sin embargo, puede diferenciarse clínicamente de ésta por la morfología irregular de las placas conteniendo cabellos de diferente longitud y diámetro y además en que las pestañas más cortas del párpado inferior generalmente están presentes. Al examen histopatológico se observa poco infiltrado o ausencia del mismo, predominio de folículos en anágeno.

Figura 24. TRICOTILOMANÍA



- Tiña del cuero cabelludo

Causada por los dermatofitos el más frecuente es *Trichophyton tonsurans*, que al invadir el pelo, lo rompen y se produce la alopecia.

Figura 25. TIÑA DEL CUERO CABELLUDO



- Pseudopelada de Brocq

La pseudopelada de Brocq se caracteriza desde el punto de vista clínico por una alopecia cicatricial de evolución lenta, con placas de alopecia de crecimiento lento y progresivo, brillante, liso e irregular,

- Liquen plano

En la alopecia del liquen plano pilar hay pápulas violáceas foliculares que se hacen queratósicas, pudiendo con el tiempo aparecer áreas atróficas desprovistas de pelo. La histopatología característicamente muestra hipergranulosis en cuña, degeneración vacuolar de la unión dermo-epidérmica, infiltrado linfocitario en banda, fibroplasia periinfundibular, separación del infundíbulo de la dermis afecta y tractos fibrosos que reemplazan los folículos pilosos.

Figura 26. LIQUEN PLANO EN CUERO CABELLUDO



- Lupus eritematoso cutáneo crónico

En el lupus eritematoso (LE) podemos hallar placas cicatriciales (LE discoide) en el cuero cabelludo o bien una alopecia difusa aguda o subaguda (LE sistémico) que podría confundirse con una AA, el cuadro histopatológico se caracteriza por adelgazamiento de la epidermis, degeneración vacuolar y engrosamiento de la membrana basal, así como infiltrado linfocitario perifolicular.

Figura 27. LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO

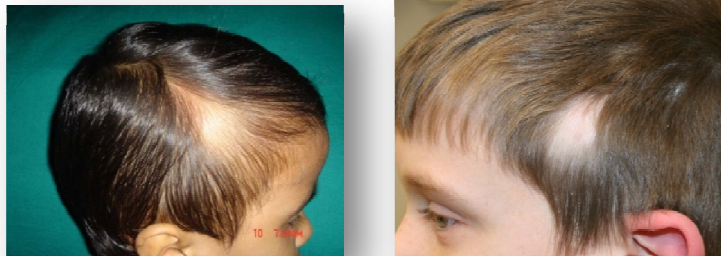


FIGURA 26-27. ARTICULO- Arias M.A. Barbera A. Alopecia Areata. DIA Online,2009.

- Alopecia triangular temporal congénita

La alopecia triangular temporal congénita se confunde a menudo con formas localizadas de AA. es una alopecia circunscrita de la región temporal en forma triangular, cuya base embrionaria no ha sido aclarada.

Figura 28. ALOPECIA TRIANGULAR CONGÉNITA



- Sífilis secundaria.

La sífilis secundaria, al igual que el Lupus Eritematoso, puede dar un alopecia cicatricial a pequeñas placas, donde se localizan las sífilides o bien un efluvio telogénico que pueda semejar una AA.

En ésta el infiltrado generalmente es linfoplasmocitario peribulbar o en el istmo; también puede observarse granulomas en la dermis superior.

Figura 29. SIFILIS SECUNDARIA





8. PRONÓSTICO

La evolución de la AA es impredecible. La enfermedad cursa con fases de repoblación del cabello seguidas de pérdida del mismo a lo largo de la vida del paciente. La repoblación puede ser completa, parcial o puede que no ocurra.

Aproximadamente el 50% de los pacientes no tratados experimentan repoblación completa en el primer año de la enfermedad, especialmente en las formas limitadas pero entre el 7-10% progresan a una forma crónica y severa de la enfermedad.

Entre los factores de mal pronóstico podemos citar los siguientes:

- Alteraciones ungueales,
- Atopia,
- Enfermedades autoinmunes,
- Historia familiar de AA,
- Inicio precoz de la enfermedad y
- Ofiasis.

Colombo y col. y García-Hernández y col. han demostrado que el inicio precoz (antes de los 15 años), la presencia de alteraciones ungueales y el antecedente familiar de vitíligo son marcadores pronósticos de AAu/AAt o AA extensa.

Sin embargo recientemente se ha dudado de la influencia de alguno de estos factores en la extensión y la severidad de la enfermedad.



9. TRATAMIENTO

Se considera que el tratamiento es sintomático y no altera el pronóstico final de la enfermedad por lo que han de valorarse todos los efectos colaterales y complicaciones a corto y largo plazo; así como los factores de mal pronóstico y los posibles riesgos y beneficios del tratamiento.

Debe considerarse un período mínimo de 3 meses de tratamiento antes de valorar los resultados y proponer cualquier cambio en la terapéutica.

En los casos de AA extensa, ha de tratarse el cuero cabelludo en toda su extensión pues se ha demostrado la presencia de infiltrado inflamatorio en los folículos de áreas no afectadas o aparentemente sanas.

Esta medida podría limitar la aparición de nuevas lesiones. La politerapia, puede ser más efectiva pero no hay muchos estudios controlados al respecto.

En general, se acepta que el tratamiento debe escalonarse, comenzando con medidas menos agresivas y si éstas no son suficientes hay que pasar a terapias más comprometidas. Todo dependerá, obviamente, de la intensidad de la afectación de la AA.

TABLA 3 Tratamiento de la AA**Rubefacientes tópicos:**

La tintura de cantáridas al 5% en solución, fenol, peróxido de benzoílo y otras sustancias, Corticoesteroide tópicos ,intra, sistémicos.

Terapia de contacto :

Minoxidil, Ác. escuárico, Ácido retinoico, Ácido azeláico , antralina.

Inmunoterapia tópica:

Ácido escuárico dibutiléster, Difenciprona, Dinitroclorobenceno (DNCB).

Inmunomoduladores:

Biotina, SDZ ASM 981, Tacrolimus, pimecrolimus, Micofenolato mofetil Sulfasalazina.

Modificadores de la respuesta biológica:

Fotoquimioterapia (PUVA), UVB banda estrecha 308 nm, Laser, Ciclosporina A, Dapsona.

Terapia biológica:

Etanercept, Infliximab, Efalizumab, Alefacept , CTLA4lg (EV)

Otros agentes:

Vitaminas, los minerales , aminácidos, vitamina B6 ,ácido pantoténico , aspartato de zinc,cistina y metionina. Inosiplex no eficacia ,anticuerpos antiinterferón gamma.



Rubefacientes tópicos:

Tinturas y soluciones que son útiles en caso de placas localizadas; sin embargo, no existen estudios clínicos controlados que confirmen su supuesta eficacia.

Corticoesteroide tópico potente:

- El dipropionato de betametasona al 0.05% en crema.
- El propionato de clobetasol 0.025-0.1%,
- O combinado con minoxidil, dos aplicaciones al día, son útiles en niños, especialmente en áreas extensas de alopecia.
- También se pueden utilizar otros principios activos como la fluocinolona, halcinónido o dexametasona.

Los efectos secundarios que pueden presentarse son:

Eritema, erupción acneiforme, estrías, telangiectasias, demodocidosis, hipertrichosis, quistes de millium, púrpura, pseudocicatrices estelares, taquifilaxia y dermatofitosis.

Corticoesteroide intralesional: Útil en casos de AA en placas (<50% de extensión), especialmente al inicio del cuadro o en caso de falta de respuesta a otras medidas terapéuticas.

Se efectúan varias inyecciones intradérmicas, distanciadas 1 cm entre ellas, cada 4-6 semanas.

Suele utilizarse.

- Acetónido de triamcinolona (40 mg/ml).
- Acetato de parametasona (20 mg/ml).
- Betametasona (3 mg de acetato de betametasona y 3mg de fosfato sódico de betametasona).



Indicaciones:

Es imprescindible realizar un suave masaje tras cada aplicación para evitar una posible atrofia dérmica residual, no se aconseja la infiltración de las áreas fronto-parietales por riesgo de producir trombosis de la arterial central de la retina.

Aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes responden al tratamiento.

En las cejas se recomienda acetónido de triamcinolona de 10 mg/ml, diluído $\frac{1}{4}$, aplicaciones mensuales.

En niños con AAf o AAmf (<50% del cuero cabelludo) se recomienda acetónido de triamcinolona, 3 mg/ml, 0.1 ml por área afectada y como máximo 2 ml por sesión, cada 4-6 semanas.

Corticoesteroides sistémicos:

Pulsoterapia:

- La metilprednisolona es útil en caso de AA de rápida progresión o gran extensión; sin embargo, hay caída de pelo después de abandonar el tratamiento. También se ha utilizado en niños con éxito.
- Prednisona, muy útil en la AA aguda a dosis de 1 mg/kg/día e ir disminuyendo la dosis al mejorar. Se usa a dosis bajas, con éxito,
- Combinada con ciclosporina. En formas crónicas de AAmf suele ser útil y con pocos efectos secundarios,
- El deflazacort a dosis entre 15-30 mg/día, solo o combinado con CyA.



En niños las dosis de inicio de prednisona y deflazacort son las mismas; sin embargo, las de mantenimiento son de 5mg/día y 7.5 mg/día, respectivamente.

Entre los efectos secundarios, los corticoides por vía sistémica o intralesional se han descrito los siguientes:

Pseudo-Cushing, supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, Osteonecrosis de la cabeza del fémur, inhibición del crecimiento, cataratas, sudor nocturno, edema, pérdida o ganancia de peso, cefalea y amaurosis por trombosis de la arteria central de la retina.

Terapia de contacto breve

- La antralina inhibe la actividad citotóxica y la producción de IL-2, normaliza la función de los linfocitos T supresores y tiene un efecto inmunomodulador. Indicada en caso de AA multifocal y AAT.
Se utiliza antralina al 0.5-1% en contacto con la piel durante 20-60 minutos o durante la noche.

Debe iniciarse el tratamiento en un área y durante un período corto, aumentando progresivamente las áreas tratadas y el tiempo de exposición al fármaco.

Entre los efectos colaterales se han descrito:

- cambio del color del pelo rubio a marrón oscuro,
- prurito intenso,
- adenomegalias regionales
- sobreinfección bacteriana localizada.



Minoxidil

Útil en el tratamiento de la AA en placas. Se desconoce su mecanismo de acción pero se cree que prolonga la fase anágena de los folículos subóptimos y activa la síntesis de prostaglandinas. Se emplea en solución a 5% y se potencia su efecto al asociarse con un corticoide tópico o antralina, debido a su mayor absorción. También se usa a menudo asociado a clobetasol (0.05%) y/o ácido retinoico (0.025-0.05%); no obstante, no existen estudios clínicos controlados que confirmen la eficacia de tales asociaciones. Entre los riesgos se ha descrito hipertrichosis facial localizada.

En caso de enfermedad extensa puede emplearse difenciprona (DFCP), PUVA, UVB de banda estrecha, combinaciones de cualquiera de las alternativas citadas con corticoide tópico o minoxidil, ciclosporina sistémica, dinitroclorobenceno (DNCB), dibutil éster del ácido esquárico (SADBE) o difenilciclopropenona (DCP).

Fototerapia

La terapia con UVB o PUVA en general se ha mostrado decepcionante.

Ciclosporina sistémica

Su uso es controvertido pues se han observado casos de AA en pacientes transplantados en tratamiento inmunosupresor con ciclosporina a dosis inferiores a 6mg/kg/día, dosis idónea para disminuir el infiltrado perifolicular de linfocito CD4. Sin embargo, se sabe que la ciclosporina estimula los linfocitos y la unidad pilosebácea, ocasionando hipertrichosis e hiperplasia sebácea. Nuestro grupo de trabajo tuvo la ocasión de tratar 15 pacientes afectados de formas severas de AA exclusivamente con ciclosporina, consiguiendo la repoblación completa sólo en dos de ellos.



Inmunoterapia tópica:

Consiste en sensibilizar al paciente con un alérgeno de laboratorio que habitualmente no se halla en el ambiente. Posteriormente se aplica dicha sustancia química directamente sobre el área alopecia esperando una reacción eczematosa por sensibilidad retardada de forma que provoque un infiltrado inflamatorio capaz de desplazar el infiltrado linfocitario específico de la AA y de esta forma conseguir la repoblación del cabello.

Dinitroclorobenceno (DNCB)

Inicialmente se comenzó dicha técnica utilizando el DNCB pero hoy en día ha sido abandonado debido al riesgo de carcinogénesis.

Dibutil éster de ácido escuárico (SADBE)

Se efectúa la sensibilización con solución de SADBE en acetona al 2% y después de tres semanas se inicia el tratamiento, con aplicaciones tópicas semanales, iniciando con una concentración de 0.00001%, aumentando progresivamente hasta 1% según respuesta. El objetivo es producir una dermatitis de contacto discreta, caracterizada por eritema y prurito. En niños se observa la repoblación completa en un 30% de los casos 87 entre los 4 y los 22 meses de tratamiento; sin embargo, la recidiva ocurre aún en vigencia del tratamiento. Entre los efectos colaterales se ha descrito la dermatitis de contacto y desarrollo de adenomegalias.



Difenciprona (DFCP)

Inicialmente debe efectuarse la sensibilización del paciente con una solución al 2%, en un área pequeña de cualquier parte del cuerpo. A los 15 días se realizan unas pruebas epicutáneas con distintas concentraciones de DFCP hasta hallar la mínima concentración que ya produce un leve eritema y a continuación se prescribirá una solución de DFCP a esta dilución. Una vez sensibilizado debe procederse a la aplicación tópica semanal de la solución, inicialmente a la concentración más baja posible que ha sido capaz de provocar un mínimo eritema con incrementos progresivos según la respuesta clínica. Ha de producirse una reacción eczematoso leve. Los riesgos y complicaciones descritas son: prurito, adenomegalias retroauriculares, vesículas, ampollas, dermatitis de contacto, urticaria, eritema multiforme, vitíligo, pigmentación postinflamatoria.

Se desconoce el mecanismo de acción de la DFCP pero se cree que está mediado por citoquinas, competición antigénica y otros factores comunes a la fase tardía de la dermatitis de contacto alérgica.

Generalmente la repoblación ocurre después de la 12^a semana de tratamiento pero la repoblación cosmética aceptable ocurre después de la 24^a semana. La tasa de respuesta va de entre el 30 y el 50%; sin embargo se presentan recidivas en la mitad de los casos. Debe discontinuarse su uso si después de 24 semanas de tratamiento no hay respuesta.



Inmunomoduladores:

Biotina

Desde el trabajo de Georgala y col., el grupo de Camacho y el nuestro hemos comprobado la eficacia de la misma en algunos casos, especialmente en niños. Se desconoce el posible mecanismo de acción.

SDZ ASM 981

Inhibe los linfocitos y mastocitos, limita los episodios de dermatitis de contacto alérgica y restablece la piel afectada de psoriasis; hallazgos que sugieren que podría ser un agente útil en el tratamiento de la AA, así como su homólogo el SDZ 281-240.

Tacrolimus (FK506)

Estudios iniciales mostraron un efecto estimulante folicular de este inmunomodulador. Posteriormente, Price y col. no han observado repoblación después de 24 semanas de tratamiento en once individuos con AA del cuero cabelludo (10-75%) tratados con ungüento al 0.1%. Los autores sugieren que la falta de eficacia se debe a la limitada penetración del ungüento y al sesgo en la selección de los pacientes.

Ácido micofenólico

Por vía tópica y en un modelo de los animales es capaz de inhibir la dermatitis de contacto durante tres días y se cree que podría tener utilidad en el tratamiento de la AA y otras alopecias cicatriciales mediadas por linfocitos. Por vía sistémica es útil en el tratamiento de la psoriasis pero presenta riesgo de inducir linfoma.

Se hallan en fase de experimentación otros inmunomoduladores como: tacrolimus y mofetilmicofenolato.



Otros agentes:

Entre ellos tenemos las vitaminas, los minerales y los aminoácidos. La vitamina B6 o piridoxina participa en el metabolismo neurológico y por ello se indica en casos con alteraciones electroencefalográficas. El ácido pantoténico es necesario en la utilización del cobre que cataliza la oxidación de los grupos sulfhidrilos a disulfuro en el metabolismo piloso. El sulfato de zinc, 200-600 mg/día, ha sido utilizado en el tratamiento de la AA con resultados controvertidos. El aspartato de zinc, 50-100 mg/día, ha sido empleado en niños, pudiéndose asociar a vitamina B y aminoácidos por vía oral o a la aplicación tópica de corticoides. La cistina y metionina son aminoácidos necesarios en el metabolismo piloso y por ello han sido empleados en el tratamiento de la AA. El uso del Inosiplex ha sido abandonado por falta de eficacia.

Finalmente, algunos autores han sugerido la utilización de anticuerpos antiinterferón gamma.

Laser:

Algunos estudios han señalado el efecto estimulante de la radiación láser. En el estudio conducido por Waiz y col. se observó la repoblación del 90% de las placas de AA, tras cuatro sesiones semanales de laser de diodo de 904 nm. No obstante, se precisan de nuevos estudios que corroboren estos resultados.



9.1. PLAN DE TRATAMIENTO

Frente a cualquier caso en concreto es importante plantear un plan de tratamiento adecuado, valorando: la severidad de la afectación, la repercusión en el paciente y, en tercer lugar, las posibilidades terapéuticas. Es importante valorar el riesgo/beneficio en cada caso y actuar de forma coherente estableciendo una escala de tratamiento de menor a mayor riesgo según la gravedad del caso y la respuesta terapéutica. Shapiro propone el esquema expuesto en la tabla 3. Se recomienda añadir biotina oral (10-20 mg/día), especialmente en los niños y régimen de ciclosporina (3-5 mg/kg/día según niveles terapéuticos de ciclosporina) con prednisona oral (10-15 mg/día) en los casos más graves. Todo ello con controles clínicos periódicamente (control de presión arterial, función renal, protección gástrica, etc); aunque en muchos casos de AAf o AA multifocal, la solución hidroalcohólica de minoxidil al 5%, sola o combinada con ácido retinoico del 0.025 al 0.5% y/o propionato de clobetasol al 0.05%, solucionan, al menos temporalmente, el problema clínico.

Sin embargo no debemos olvidar los conflictos psicológicos del paciente y de sus familiares, para lo que pueden ser de utilidad las asociaciones de pacientes con AA además de la ayuda de psicólogos y psiquiatras.



10. CONCLUSIONES

La causa exacta de la Alopecia Areata se desconoce, se cree que es un trastorno de etiología multifactorial en el que juegan un papel determinante la predisposición genética, una base autoinmune, y una serie de factores desencadenantes entre los que se encuentran:

Factores genéticos que se deben considerar, como del 4-27% de los pacientes tienen antecedentes familiares de esta entidad patológica.

Factores inmunológicos, es frecuente la asociación de la AA con otras enfermedades autoinmunes como vitíligo, trastornos tiroideos, artritis reumatoide y lupus eritematoso.

Infecciones: la afectación del folículo piloso y la respuesta inmune desencadenada como origen de esta enfermedad, no ha sido demostrada.

Estrés emocional: Sucesos inesperados, problemas de salud o familiares pueden actuar como factor desencadenante en un individuo predispuesto.

La AA perjudica la salud de los pacientes en todos los aspectos, principalmente en la autoestima y el tener en cuenta que muchos de los casos requieren de ayuda especializada, como un psicólogo o psiquiatra según sean las necesidades.

La variabilidad en el curso de la enfermedad es difícil de predecir, así como también la evaluación de la efectividad de un protocolo terapéutico determinado, convirtiéndose en una tarea aún más difícil.



Tal vez identificando la etiopatogenia, se podrá precisar la terapéutica, e incluso permitir, en no mucho tiempo, emplear pruebas más sofisticadas para la identificación precoz de esta enfermedad.

Es nuestro deber como Cirujanos Dentistas, responsabilizarnos de la salud bucal de nuestros pacientes, de igual manera, tener el conocimiento de que en la práctica general podemos identificar alteraciones que afectan al tegumento, brindar la orientación necesaria, si a la exploración presenta cualquier tipo de alteración, y saber remitir con el especialista oportunamente.

Como propuesta en la exploración extraoral, se debe de incluir al cuero cabelludo, la presencia de cejas, barba y bigote.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bruce M.C. Embriología humana y biología del desarrollo 2ª. ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier-Masson, 2005. Pp. 98, 173,179-181,330-332.
2. Keith L. Embriología Clínica. 8ª edición. Barcelona. España: Editorial Elsevier-Masson, 2008. Pp. 55-56, 97, 439-441,448.
3. Sadler L. Embriología Médica. 10ª edición. Madrid España: Médica Panamericana S.A, 2008. Pp. 72-73, 75-76, 79. 290-293, 349.
4. Elder D . Histopathology of the Skin. 8ª edition. Philadelphia: Lippincott –Raven Publishers, 1997. Pp 5-28, 37-38, 223-226.
5. Fitzpatrick T.B. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General,6ª edición. Maddrid España: Medica Panamericana S.A, 2005. Pp. 643,645,1668.
6. Ferrándiz C. Dermatología Clínica. 3ª edición. Barcelona España: Elsevier España, S.L, 2009. Pp. 5-7, 220-224.
7. Sauer C. Enfermedades de la Piel. 2ª edición. México: Interamericana.MCgraw-Hill, 1967. Pp. 4-5, 12-13, 184-191.
8. Fitzpatrick T.B. Atlas de Dermatología Clínica. 3ª edición. España: McGraw-Hill Interamericana, 1998. Pp 92-93.
9. Ohsiro T. Laser Treatment for Naevi. Inglaterra: Wiley 1995. Pp. 37-46.
10. Bustamente. F.J. Sistema Tegumentario. México: UNAM Iztacala, 1984. Pp. 7, 11-15, 35-38, 39, 45.



11. Fauci A. S. Braunwald E. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. 16^a edición. McGraw-Hill, 2005 Pp.321-323.
12. The Merk Manuals Online Medical Library. Sección Transtornos De Pelo. Tema Alopecia. <http://www.merck.com>.
13. Pacheco G. Portillo R.B. Gallegos J.M. Alopecia. Rev Pan Med Fam, 2005; 2(1): 11-15.
14. Baldrich E. Boixareu M.J. Alopecia Areata. Brit J ourl of Der, 1996; 114: 337-47.
www.jano.es/revistas/ctl_servlet?_f=7214&articuloid=13048203
15. Arias M.A. Barbera A. Alopecia Areata. DIA Online, 2009.
http://www.cilad.org/archivos/Rondon/Rondon2009/alop_areata.pdf
16. Alom S.D. Mateo P. Alopecia Areata Manejo en la Infancia. BSCP Can Ped 2004; 28 – no 1. <http://www.comtf.es/>
17. Santamaría F. Alopecia areata y formulación magistral. Form Mag. septiembre 2006.
18. Baldrich E. Desórdenes Psicocutáneos. Arch. Dermatol. 1983.
www.areata.es
19. García L. Pérez J.P. Mansilla I. Alopecia Guías Clínicas 02/2004.
www.fisterra.com
20. García J. Alopecias En La Infancia. Ped Int 2004; Viii(3):215-230.
[http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/_user_/alopecias\(1\).pdf](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/_user_/alopecias(1).pdf).
21. Balcheva M. Abadjiev M. A Case Of Alopecia Areata, Associated With A Focus Of Dental Origin. Imab, 2009. Book 2.



22. Lesclous P. Maman L. An Unusual Case Of Alopecia Areata Of Dental Origin. Pub.Med , Apr. 19, 1997.

23. Montoya J.A. Soriano A. Pratt J. Alopecia Areata De Origen Dental. Granada España, 2002. Med Or. Pub.med. Jul.-Oct. 2002.

24. Bárzaga H. Padron G. Alopecia Areata Multifocal Asociada A Sepsis Bucodental. Reporte De Un Caso. Ar Med. 2007;