

# SIMPOSIUM:

# AFECCIONES DEL CUERO CABELLUDO

Asesor: Dr. Jorge Homez Chacín  
Coordinador: Dr. Antonio José Rondón Lugo  
Secretaria: Dra. Hercilia Carruyo de Crespo

## ALOPECIAS

Dr. Antonio José Rondón Lugo

**RESUMEN** Ante un caso de alopecia o pérdida de cabello se debe pensar en:

**Niños:** Alopecia de corta evolución:

- a) Tinea (hay descamación)
- b) Alopecia Areata
- c) Tricotilomanía

En b y c no hay descamación ni alteración del cuero cabelludo, tan solo que se hayan aplicado medicamentos.

De larga evolución: alopecias congénitas.

**Jóvenes:** (14-21 años)

Alopecia areata  
Tricotilomanía  
Tinas  
Sífilis  
Patrón de Alopecia  
Alopecias traumáticas  
Endocrinopatías

**Adultos:** (más de 21 años)

Patrón de Alopecia  
Defluvium Telógeno  
Sífilis  
Endocrinopatías

**Conducta ante un paciente con alopecia.**

**1) Interrogatorio:**

- a) Forma de comienzo: Brusca, Gradual.
- b) Evolución: por brotes, estacionaria, progresiva.
- c) Síntomas: asintomática, prurito, ardor.
- d) Tratamientos anteriores: resultados.
- e) Historia familiar: familiares hombres, familiares mujeres.
- f) Ingestión de medicamentos: hasta un año previo. (Insistir en hormonas, sedantes, antimetabolitos, anticoagulantes).
- g) Antecedentes de enfermedades hasta un (1) año antes. Partos. Febriles.
- h) Antecedentes: investigaciones radiológicas.
- i) Tintes y tratamientos al pelo.
- j) Investigar sobre peinados. Uso de objetos en el cabello.

## 2) Examen Físico:

### 2.1. Descripción de la alopecia:

Localización.

Tamaño.

Forma.

Estado de la piel:

- Lisa.
- Descamación.
- Eritema.
- Atrófica.
- Saliente.
- Tumoral.
- Escoriaciones.
- Pigmentada.
- Hipocrómica.

## 3) Exámenes de Laboratorio:

**Hematología:** hemoglobina, hematocrito, sedimentación, hemograma .

**VDRL. Urea creatinina. Proteínas totales.** Complemento, inmunoelectroforesis.

**Células LE, Anticuerpos antinucleares.**

**Hierro Sérico.**

**Estudio Micológico:** Directo. Cultivo.

**Estudio Bacteriológico:** Directo. Cultivo.

**Estudio Endocrinológico:** (T3 — T4). Estradiol. Testosterona, etc.

## 4) Estudio del pelo:

- a) **Luz de Wood.** Principalmente cuando hay descamación; ya que en casos de tiña producidas por *M. canis* y *M. audovinni*, se produce fluorescencia verde.
- b) **Microscópico.** Luz óptica, se estudia la forma y las alternaciones del pelo.
  - Tricograma: estudio de la fase en que se encuentra el pelo; se realiza un porcentaje.
  - Luz polarizada.
  - Microscopía electrónica.
- c) **Estudio químico.**
- d) **Biopsia.** Coloración con Hematoxilina-Eosina.  
Coloraciones especiales.

Es un procedimiento que se hace en casos especiales, donde no se haya aclarado en diagnóstico, debe hacerse siguiendo la inclinación o dirección del pelo. Es útil en caso de alopecias cicatrizadas o tumorales.

Los exámenes complementarios se realizan siguiendo una metodología diagnóstica, guiándose por la clínica y por los resultados de los primeros exámenes hechos.

## INTRODUCCION

El pelo hace su aparición rudimentaria al final del segundo mes, comienza por las cejas y la frente.

Existe en el adulto un promedio de 500.000 pelos; cada pelo está ubicado en un folículo piloso. En el cuero cabelludo hay aproximadamente 100.000 pelos. El pelo nor-

mal consta de médula, corteza, vainas y en la parte inferior, en el bulbo, están localizadas las células germinales de la matriz.

El color del pelo obedece a pigmentos derivados de la tirosina y del triptófano.

El pelo crece a razón de 0.37 mm. diariamente. Sigue

un curso natural de tres fases. La primera o ANAGENO es la de crecimiento, activa, dura de 3-4 años (en el cuero cabelludo) luego viene un período de reposo, quiescente, CATAGENO de 3-4 meses y luego se cae, es el TELOGENO.

Los estudios realizados muestran independencia en el ciclo de cada pelo, mostrando un sinnúmero de mosaicos con probabilidades diferentes.

Se calcula un promedio de pelos de las distintas fases, de la siguiente forma:

ANAGENO .....	85%
CATAGENO .....	10%
TE LOGE NO .....	13%

Aún no ha sido aclarado el mecanismo del ciclo del pelo, pero todos los estudios realizados hablan a favor de una influencia hormonal; se pierden aproximadamente 70 pelos diarios en el cuero cabelludo, los que luego son recuperados.

Hay varios tipos de pelo: el largo, el fino y corto; el vello de más o menos 2 cm. y el peló terminal.

Hay factores fisiológicos que como la edad, el sexo y la herencia, influyen en el crecimiento y distribución del pelo.

### DEFINICION

Alopecia significa caída del cabello, sin embargo, desde el punto de vista clínico se interpreta como falta de pelo.

### CLASIFICACION

Hemos elaborado la siguiente clasificación:

#### I. CONGENITAS:

Estudiaremos con detalle sólo dos:

- 1) Alteraciones del tallo.
- 2) Patrón de alopecia.

#### II. ADQUIRIDAS:

- 1) Traumáticas.
- 2) Psicósomáticas.
  - a) Tricotilomanía.
  - b) Alopecia areata.
- 3) Infecciosas.
  - a) Micótica.
  - b) Bacteriana.
  - c) Treponematosis.
- 4) Tóxicas.
- 5) Endocrinológicas.
- 6) Colagenosis.
- 7) Tumores.
- 8) Misceláneas.
  - a) Defluvium Telógeno.
  - b) Pérdida difusa del cabello.
  - c) Alopecia cicatrizal.
  - d) Alopecia posterior a proceso inflamatorio.
  - e) Disproteinemias.

- f) Anemias.
- g) Liquen Plano.
- h) Alopecia Parvimaiculata.
- i) Alopecia Mucinososa.

### I. ALOPECIAS CONGENITAS

En una serie importante de casos se ha demostrado que este defecto puede ser transmitido genéticamente.

#### Clasificación según S.

##### Muller: Alopecias

##### Congénitas:

- A. Universal.
- B. Hipotricosis hereditaria: tipo Marie-Unna.
- C. Tipos inclasificados.
- D. Localizadas: aplasia cutis congénita  
alopecia triangular congénita.

##### Displasias Ectodérmicas:

- A. Hidrótica.
- B. Anhidrótica.

##### Síndromes:

- A. Condiciones recesivas autosómicas.
  - 1) Síndrome de Cockayne.
  - 2) Síndrome de Werner.
  - 3) Progeria.
  - 4) Síndrome de Rotmund.
  - 5) Síndrome de Seckel.
  - 6) Síndrome Marinesco.
  - 7) Síndrome de Conradi.
  - 8) Diskeratosis congénita.
  - 9) Hipoplasia cartilago-cabello.
  - 10) Acrodermatitis enteropática.
  - 11) Síndrome: Trico-Rino-Falángico.
  - 12) Homocystinuria.
  - 13) Ictiosis Lamelar.
  - 14) Enfermedad de Hartnut.
  - 15) Citrulinemia.

- B. Condiciones autosómicas dominantes.

- 1) Paquioniquia congénita.
- 2) Síndrome de Hallerman-Streiff.
- 3) Síndrome óculo-dento-digital.
- 4) Síndrome de Treacher-Collins.
- 5) Síndrome de membrana poplitea.

- C. Desórdenes dominantes ligado a X.

- 1) Síndrome Oro-facial-digital.
- 2) Incontinencia pigmenti.
- 3) Hipoplasia dérmica focal.

- D. Desórdenes recesivos ligados a X.

Keratosis follicularis spinulosa decalvans con ophiasis.

- E. Aberraciones cromosómicas.

- 1) Síndrome de Down trisomía 21.
- 2) Trisomía de A.

#### Alopecias asociadas con Defectos del Tallo:

- 1) Moniletrix.
- 2) Pili Torti.

- 3) Síndrome de Bjornstad.
- 4) Tricorrexis nudosa.
- 5) Síndrome de Hair Kinky.
- 6) Síndrome de Pollit.
- 7) Síndrome de Brown.
- 8) Arginosuccinicaciduria.

#### Enfermedad de Netherton y sus variantes:

Alopecia común.  
Alopecia areata.  
Misceláneos.

- A. Alopecia debido a Hamartomas.
- B. Atriquia universal con lesiones papulares.
- C. Alopecia localizada.
- D. Hamartomas organoides del cuero cabelludo.

En la mayoría de los casos, la alopecia aparece en los primeros años de la vida o en la pubertad. Es permanente. Puede haber historia familiar de otros casos de alopecia y estar o no acompañada de diversos defectos genéticos, como son las alteraciones de la piel, uñas, dientes, palmo plantar y cromosómicas.

1. **Las alopecias con defectos del tallo** del pelo constituyen un grupo de alteraciones cuyo estudio es interesante, ya que al observar al microscopio se ve la forma atípica del mismo, y además nos pone alerta para la investigación de otros defectos congénitos asociados.

Las principales alteraciones del tallo son:

- a) **Moniletrix.** Aquí el pelo se nota con constricciones periódicas, como un rosario. Puede aparecer en los primeros años de la vida, o al nacer. La alopecia generalmente es parcial. Se nota el pelo corto y con pápulas foliculares. Es de etiología desconocida y se transmite en forma recesiva; ataca ambos sexos. Muchos de los casos mejoran espontáneamente después de la pubertad. Se ha encontrado en algunos, aminoácidos anormales en la orina. También se le ha relacionado con problemas neurológicos.
- b) **Tricorrexis Nodosa.** Se observan como pequeños nudos que al exponerse al microscopio enseñan fracturas incompletas, con rajaduras longitudinales. Pueden aparecer por traumas, tiñas capitis o liquen simple. Un defecto enzimático heredado ha sido sugerido como causante de la misma (deficiencia del ácido arginosuccínico). El cabello es corto, irregular. La enfermedad hace su aparición alrededor de los 2 1/2 años; el cabello se cae o se rompe. Cuando es debida a agentes externos, tiene buen pronóstico al evitar la causa.
- c) **Trichoschisis.** Es un desorden del tallo del cabello caracterizado por fracturas transversas del mismo. Se ha encontrado alteración en la composición del pelo (baja cantidad de sulfuro, trastorno de la relación cisteína/cistina). Puede estar asociada a retardo mental.
- d) **Tricorrexis invaginata.** Sinónimo "Pelo en bambú". Es una malformación nodular del tallo que se parece a un

Se ha visto, en algunos casos, hipogammaglobulinemia, como también aumento de excreción de aminoacidemia. La remisión espontánea puede ocurrir.

- e) **Trichonodosis.** El pelo tiene como un nudo en el tallo.
- f) **Pili torti.** El pelo es torcido, seco y a menudo roto, el pelo se nota como encrespado. Puede ser congénito o adquirido en alopecias cicatrizales o por inyecciones locales. Puede estar asociada a otros defectos cutáneos como ictiosis, hiperqueratosis folicular, disqueratosis ungueal, o neurológicos.
- g) **Kinky hair.** Puede relacionarse con moniletrix, tricorrexis nodosa, y otros defectos. Cabello corto, esparcido como el del cochino. Tiene aspecto de Pili torti o de moniletrix.
- h) **Trichotilosis.** El cabello está rajado longitudinalmente.
- i) **Cabello lanudo.** (wooly hair). El cabello es corrugado o rizado.

Los casos de alopecia congénita, sola o acompañada de otros defectos, deben ser siempre estudiados con detenimiento, para tratar de encasillarlos en síndromes ya conocidos. La colaboración de un genetista es siempre oportuna. Los trabajos de S. Muller, A. Brown, P. Porter son revisiones completas de obligatoria consulta.

2. **Calvicie Varonil** (Patrón androgénico). Es inducida, probablemente, por una influencia androgénica sobre el folículo piloso. Se transmite ligada al sexo. Existe un patrón racial. Factores tan comentados como el sombrero, la seborrea y el uso de champús no parecen tener influencia. No se ha podido demostrar daño de la vascularización en su etiología.

**No debe considerarse factor de "virilidad" ningún tipo de alopecia.** La mayor incidencia ocurre entre los 20 y 40 años.

El cuero cabelludo se nota liso, sin descamación; a veces, sin embargo, nótase eritema. Al comienzo se ven áreas claras y puede observarse un pequeño vello en esa región.

El diagnóstico se hace distinguiéndola de otros tipos de alopecia; por la distribución, historia familiar, etc. En las mujeres es más difícil, pues se deben descartar particularmente alopecias por factores traumáticos, psicológicos, tóxicos y endocrinológicos, etc.

**Tratamiento:** No hay tratamiento efectivo. Quizás lo más importante sea calmar la ansiedad, hablar con el paciente y explicarle la naturaleza de su calvicie. Puede corregirse la seborrea, si existe. El tratamiento quirúrgico, siguiendo un plan trazado de tomar pequeños trozos de las zonas pilosas del cuero cabelludo y transplantarlos a la zona calva, el resultado es poco satisfactorio ya que en la mayoría de los casos el pelo se nota como el "pelo de las muñecas", además de lo laborioso y alto costo económico de dicho método.

Actualmente se ha usado sulfato de zinc VO, minoxidil tópico 3% con resultados variables.

Creo oportuno señalar la propaganda ilimitada que se realiza para promover cientos de productos que realmente no ejercen efecto beneficioso; y los procedimientos co-

merciales de suplir el pelo, que además de costosos, son perjudiciales (Permatach). Este método se basa en un alambre que está unido a una peluca, pasándolo en varios sitios del cuero cabelludo.

Esto trae con mucha frecuencia infección en los sitios de contacto, generación de granuloma a cuerpo extraño y, eventualmente periostitis en huesos cercanos. Por estas razones es un procedimiento que no recomendamos.

## II. ALOPECIAS ADQUIRIDAS

### 1. Alopecias Traumáticas.

Una serie de aditamentos, con finalidades de ornato, son usados con frecuencia para el rizado del cabello o según el estilo del peinado. Estos pueden producir alopecias. Al omitir la causa desaparece el problema. De las diferentes modas de peinados pueden surgir formas alopécicas que deben ser investigadas y explicar muy bien al paciente la naturaleza de su afección. Así, puede observarse por el uso de "la cola de caballo", por uso de rollo cilíndrico, etc., alopecias en los sitios de mayor tracción.

En este grupo se incluyen las alopecias que se observan en los recién nacidos, viéndose con más frecuencia en el área occipital la zona alopécica, la cual desaparece espontáneamente una vez que ellos comienzan por sí solos a cambiar de posición. Además, en estos casos existe un aumento de la fase telógena.

Luego de intervenciones quirúrgicas muy prolongadas, pueden observarse al poco tiempo zonas alopécicas que pasados de 2 a 4 meses desaparecen sin ningún tipo de tratamiento.

### 2. Alopecias de origen psicossomático.

#### a) Tricotilomanía.

Consiste en que una persona se arranca el pelo consciente o inconsciente. Pueden quedar zonas alopécicas en el cuero cabelludo o pestañas, o en cualquier otra parte del cuerpo.

Se presenta generalmente en jóvenes; más en mujeres que en hombres. El diagnóstico se hace con un buen interrogatorio: ¿Ud. se acaricia mucho el pelo?, ¿Se lo arranca?, etc.

Ante estas preguntas los pacientes al principio acostumbra a negarse pero después confirman que ellos mismos se arrancan el pelo.

El pelo se nota normal alrededor de la zona alopécica, y en ésta se ven pequeños pelos que salen normalmente, aunque con el aspecto de un corte trasquilado, no hay alteración del cuero cabelludo.

En estos casos siempre es conveniente adentrarse en la esfera psíquica del paciente: es frecuente encontrar en ellos un bajo coeficiente de inteligencia. Es recomendable hacer el tratamiento conjuntamente con un psiquiatra.

**b) Alopecia Areata.** Es un tipo bastante frecuente. La mayoría de las veces

aparece en el cuero cabelludo, aunque no es raro encontrarla en otros sitios como, por ejemplo; en la barba y, a veces, simultáneamente, en varios sitios del cuerpo. La zona alopécica puede ser única o múltiple. Es de aparición brusca y generalmente se encuentra por un examen accidental de la zona. No produce síntomas, salvo la natural angustia del paciente; la piel se nota lisa, sin pelo, a veces se aprecia cierta depresión del sub-cutis; no hay eritema ni descamación. Cuando tiene cierto tiempo de evolución comienza a salir un pelo delgado, algo cano. Alrededor, el pelo es normal.

Diversas teorías tratan de explicar el origen de esta enfermedad, a saber: teoría genética, basada en el hecho de que aproximadamente el 20% de los casos relatan una historia familiar y, además, el de haber sido vista en gemelos en forma simultánea y en el mismo sitio.

Origen psicológico: diversos autores han creído ver la aparición del cuadro obedeciendo a stress psicológico agudo.

En el trabajo de Feldman y Rondón se estudian 16 casos de alopecia areata y en 9 de ellos hubo eventos importantes asociados al comienzo de su enfermedad, lo cual es bastante sugestivo del rol que podrían jugar las emociones que desencadenan este cuadro.

El tratamiento se hace de la siguiente forma; aplicaciones tópicas de medicamentos que produzcan cierta rubefacción, (ej. Fonagón<sup>1</sup>, tansfuril<sup>1</sup>, etc.). Cremas esteroideas tópicas, infiltraciones de esteroides (Hidrocortisona, triamcinolona) en el sitio de la alopecia.

Tratamiento del problema emotivo, para el cual se requiere el consenso de un psiquiatra.

Se ha empleado dinitroclorobenceno local, Inosiplex VO, Minoxidil tópico.

### 3. Alopecias por Infecciones.

#### a) Infección Micótica. Tiña Capitis.

Diversos dermatofitos son capaces de infectar el cuero cabelludo, específicamente el pelo. Los agentes más comúnmente aislados son: *Microsporum canis*, *trichophyton tonsurans*, *T. Mentagrophites* (var. *granulosa*), *M. gypseum*.

Las zonas de alopecia se aprecian con pelos cortos o ausentes, descamación y eritema, con una o más placas de alopecia y puede o no haber otros sitios del cuerpo afectados. En ocasiones, se produce inflamación, pus, costras en el sitio de la lesión, y es lo que se denomina el **Kerion de Celso**. La tiña capitis prefiere a los niños y jóvenes.

**Diagnóstico:** Ante cualquier alopecia con descamación en un niño, debe ser descartada una infección por hongos.

Tomar muestra, tanto de la descamación como de los pelos infectados; sembrarlos en Sabouraud y micosele, cuyos resultados se verán, de ser positivos, entre los 10 y 15 días.

**Tratamiento:** En el Kerion de Celso es necesario el uso

de antibióticos por vía sistémica (penicilina-eritromicina), compresas de antisépticos. El tratamiento del dermatofito muchas veces se logra con la aplicación de alcohol-yodo-salicílico; en otros, es necesario el uso por vía oral de griseofulvina (10 a 20 mg. por kg/día) y ketoconazol.

## b) Infección bacteriana.

### 1. Piodermitis del cuero cabelludo.

Frecuente en niños, se inicia por traumas, generalmente por rascado, ejem, en la escabiosis.

### 2. Folliculitis:

La folliculitis De Calvans se caracteriza por inflamación y destrucción del folículo piloso, condicionando una alopecia permanente con atrofia. Al examen histológico hay formación de absceso intrafolliculares. La conducta a seguir es:

- a) Hacer cultivo bacteriológico de las lesiones pustulosas.
- b) Tratamiento con soluciones locales antisépticas.
- c) Antibióticos por vía parentál.
- d) Descartar infección micótica o parasitaria.

## c) Treponematosi - Sífilis.

En el secundarismo luético puede observarse alopecia. Esta se encuentra en varias formas clínicas. Sin embargo, la "alopecia apolillada", constituye una forma clínica que invita, al verla, a diagnosticar sífilis. Esta consiste en ausencia de pelo en diferentes regiones del cuero cabelludo dejando zonas claras. Hay predilección por la zona posterior del cuero cabelludo.

El diagnóstico diferencial se debe hacer principalmente con la alopecia areata y la tricotilomanía.

En la mayoría de los casos, existen otros datos clínicos que orientan al diagnóstico de sífilis.

La serología es reactiva en todos los casos. El tratamiento consiste en tratar la Lues.

— Penicilina procaína en monoestereato de Aluminio (PAM) (5.600.000 Uds).

— En casos de sensibilidad a la penicilina se administra: Eritromicina 2 gr/20 días Cefalosporinas 1 gr/14 días

## 4. Alopecia por Tóxicos.

La gran variedad de nuevos fármacos que salen al mercado pueden, en algunos casos, conducir a un trastorno del crecimiento del pelo (fase anágena) y de esta forma llevar a la alopecia. En este sentido recomendamos la siguiente bibliografía sobre los factores que pueden producirla. (Solomons, B.: Disorders of the Hairs and their treatment before the century, Brit. J. Derm. 78: 113-120, 1968). (Van Scott; E.J. Reinerston, R.P. and Steimuller, R. The Growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy. J. Invest.

Derm. 29: 197-204, 1957).

También se ha estudiado el papel de las radiaciones donde se sabe que dosis menores de 500 r. producen alopecia temporal, y dosis mayores conducen a cambios en la dermis que conllevan una alteración definitiva.

Los antimetabolitos provocan una atrofia transitoria del bulbo de gravedad variable de acuerdo a la dosis. Hay una disminución de la fase anágena.

El Talio: Se encuentra en algunos venenos para insectos y puede, en forma accidental, ser ingerido por niños, o por adultos en intentos de suicidio. La intoxicación aguda se caracteriza por dolor abdominal, trastornos del sistema nervioso central y pérdida del cabello.

En la intoxicación crónica, el pelo está corto, con franjas oscuras cerca de la matriz.

La ingestión de coco de mono (*Lecytis ollaria*) árbol común en Centro y Sur América, conduce también a pérdida del cabello.

La intoxicación crónica de bismuto y arsénico puede conducir a casos de alopecia crónica.

Igualmente han sido reportados casos de alopecia por drogas antitiroideas, hipervitaminosis A, trimetadione.

## 5. Alopecias de origen Endocrinológico.

Los pacientes con hipopituitarismo presentan alopecia, amenorrea y piel seca.

**Hipotiroidismo:** En los pacientes con insuficiencia tiroidea, se observa aumento de la fase telógena, el pelo es escaso, delgado y seco.

El diagnóstico se realiza por existir otros signos de hipotiroidismo y, al tratarse éste, aparece repoblación de pelo.

**Hipertiroidismo:** En algunos casos se ve alopecia, no es severa y es reversible.

**Diabetes:** En casos mal controlados puede ocurrir alopecia.

## 6. Colagenosis. a) Lupus eritematoso.

### a.1. Discoideo crónico:

Las lesiones asientan, la mayoría de las veces, en la cara, mejillas tronco y miembros superiores. Una de las regiones donde se ven con frecuencia lesiones es el cuero cabelludo; observándose placas eritematosas con discreta infiltración, atrofia, descamación, hiperqueratosis y presencia de telangiectasias. Las lesiones en los casos crónicos producen alopecia y están situadas en cualquier parte del cuero cabelludo; sin embargo, las zonas de mayor incidencia son las fronto-parietales.

El diagnóstico se realiza por el examen clínico y se confirma en el examen histológico, donde se aprecian las lesiones características de la enfermedad. Hiperqueratosis con tapones córneos, atrofia

del cuerpo mucoso de malpighio, degeneración de la basal, infiltrado inflamatorio alrededor de los anexos.

En el lupus sistémico la alopecia es difusa y a veces constituye la primera manifestación de la enfermedad. Junto con otros signos como fiebre, artralgias, eritema facial, etc. Se hace el diagnóstico clínico, que debe ser sustentado con análisis de laboratorio, células LE, aerología falsa reactiva, anticuerpos antinucleares, determinación del complemento, etc.

Histología: Degeneración de la basal, edema en la dermis superior, con material febrinoide, que también se ve alrededor de los vasos. Alteraciones del colágeno y discreto infiltrado perivascular.

#### **b) Esclerodermia Localizada.**

Una o varias placas de morfea pueden observarse en el cuero cabelludo; la piel se nota indurada y en contacto con el cráneo, se ha fundido el tejido sub-cutáneo. El diagnóstico se hace por la clínica y se confirma por biopsia, donde se observa en los estados precoces: alteración de las fibras colágenas y elásticas, infiltrado inflamatorio. En el estadio tardío: dermis engrosada, colágeno hipertrófico, y compacto engrosamiento de vasos, glándulas sebáceas y pelos ausentes.

### **7. Neoplasias.**

#### **Tumores del cuero cabelludo.**

En el cuero cabelludo asientan tumores con cierta frecuencia. Algunos benignos y malignos otros.

Ellos pueden condicionar alopecia en la zona donde se localizan. El diagnóstico de la alopecia se hace al realizar el examen clínico, donde se observa la neoformación; y el distintivo del tipo de tumor se realiza por biopsia. Los neoplasmas más frecuentes hallados son: Nevus Sebáceo de Jadassohn, Hemangiomas, granuloma piogénico y malignos: epiteloma basocelular, tumores metastásicos, siringocistoadenoma papilífero, cilindromas, etc.

El diagnóstico se hace por el estudio histológico.

### **8. Misceláneas.**

#### **a) Defluvium Telógeno.**

Consiste en el aceleramiento del ciclo del pelo, produciendo una excesiva pérdida del cabello. Una serie de condiciones pueden producir tal eventualidad: post-parto, post-febril, problemas psicológicos, drogas, etc. Haciendo un conteo del cabello para observar en que fase se encuentran los pelos, se puede decir que hay defluvium telógeno cuando el conteo es mayor del 25%, y se sospecha cuando hay más del 20% de pelos en telógeno.

La alopecia post-febril, ya pertenece más a la historia de la medicina que a la práctica diaria. Antes de la era antibiótica y de los adelantos en la terapéutica

médica era frecuente observarla luego de prolongados periodos febriles, —como en la fiebre tifoidea—. La alopecia comienza a aparecer desde dos semanas del evento hasta 3 meses después. Es difusa, no por áreas, y luego de mes y medio aparece la regeneración del nuevo cabello.

Post-parto: Casi todas las mujeres observan en el período post-parto un aumento de la pérdida del cabello, algunas han visto aparecer zonas difusas de alopecia.

Los trastornos psicológicos: Pueden producir el defluvium telógeno, así como también las enfermedades crónicas como la tuberculosis, la colitis ulcerosa, la leucemia, etc.

La misma consecuencia puede tener el uso de drogas como la Heparina. El diagnóstico se realiza con un buen interrogatorio; hay que descartar otras causas de alopecia y se confirma con un tricograma.

El tratamiento del defluvium telógeno consiste en quitar la ansiedad del paciente. Pueden usarse masajes en el cuero cabelludo.

#### **b) Pérdida difusa del cabello.**

Con frecuencia acuden pacientes que refieren aumento de la caída del cabello. Los pacientes presentan zonas alopécicas en forma difusa; esto se ve más en las mujeres que en los hombres.

La conducta en estos casos consiste en descartar los siguientes procesos:

Endocrinológicos

Nutricionales

Intoxicación

Psíquicos

Enfermedades crónicas

No hay aumento del porcentaje del pelo en fase telógena. Probablemente la etiología sea debida a una alteración de funcionalismos glandulares. Pero ciertamente, esto no ha sido establecido.

**c) Alopecia cicatrizal.** (Pseudo pelada de Brock). Se observan placas alopécicas en el cuero cabelludo, al comienzo presenta eritema y en la fase tard(a, atrofia.

#### **d) Alopecia luego de proceso inflamatorio.**

Una gran variedad de procesos inflamatorios agudos pueden asentar en zonas pilosas del cuerpo. Se produce una inflamación y destrucción del folículo piloso y, como consecuencia, vemos zonas alopécicas sobre piel atrófica. La magnitud del proceso condiciona la extensión de la lesión. Generalmente los pacientes asisten cuando ya el proceso agudo no existe.

El diagnóstico se hace por el interrogatorio.

Entre las enfermedades más frecuentes que originan este tipo de alopecia están: los procesos traumáticos, infecciones bacterianas y micóticas.

- e) En algunas **Disproteinemias** el pelo es seco y escaso.
- f) En las **Anemias moderadas** o deficiencias de hierro sérico se produce disminución de pelo, y éste es seco y quebradizo.
- g) En el **Liquen plano** y en la **neurodermatitis** puede haber zonas de alopecia que se atribuyen al rascado,
- h) **Alopecia Parvimaculata.**  
Es muy rara. Se ha encontrado en algunos escolares; son pequeñas zonas de alopecia.
- i) **Alopecia Mucinoso.**  
Se notan placas infiltradas

ta descamación con cierto resalte folicular, y en algunos casos pruriginosas.

El diagnóstico se hace por biopsia, donde se observa: degeneración mucinosa de las células de la vaina del pelo y glándulas sebáceas, y edema intercelular formando espacios quísticos llenos de sustancia mucinosa que se pone en evidencia por coloraciones histoquímicas.

#### BIBLIOGRAFIA

Tomada de "Temas Dermatológicos". Dr. A.J. Rondón Lugo. Editorial REFOLIT C.A., 126-153, 1979.

# ENFERMEDADES DEL CUERO CABELLUDO

Dr. Jaime Piquero M.

El cuero cabelludo está afectado por casi todas las enfermedades de la piel, sólo me referiré a aquéllas más comunes, no infecciosas y no alopécicas, dejando a un lado otras enfermedades de la piel o sistémicas. Así pues tocaré:

- I. Dermatitis Seborreica:
  - Pitiriasis capitis
  - Dermatitis seborreica (propiamente dicha).
- II. Seborrea.
- III. Neurodermatitis
- IV. Psoriasis del cuero cabelludo.
- V. Dermatitis por contacto.

#### I. Dermatitis Seborreica.

He querido agrupar la Pitiriasis capitis y la Dermatitis Seborreica propiamente dicha en una sola entidad, ya que en ambas se imbrican los cuadros clínicos, histopatológicos y hasta posibles etiológicos.

Prefiero considerarlos como polos de un espectro de manifestaciones clínicas.

**Pitiriasis capitis:** Sería la descamación fina del cuero cabelludo sin eritema o inflamación subyacente.

Es esa descamación en afrecho que cae del cuero cabelludo y que para muchas personas, según apreciaciones culturales es intolerable.

**Dermatitis seborreica propiamente dicha:** Es la formación de placas eritematosas distribuidas en cuero cabellu-

do sobre una base eritematosa.

Se afecta primordialmente la zona frontal y la raíz del cuero cabelludo, aunque otras zonas de proliferación de glándulas sebáceas están también alteradas.

**Etiopatogenia:** Es desconocida aunque el Pitirosporum ovale está comúnmente asociado como inductor en una forma no clara. La inflamación y la hiperproliferación celular sería el resultado, final de un mecanismo no dilucidado. Otros factores implicados además de un transcurso genético, serían algunas enfermedades neurológicas como el Parkinson y el stress.

**Diagnóstico diferencial:** En ese espectro de manifestaciones clínicas, es en oportunidades difícil de separar las formas severas de Dermatitis Seborreica y la Psoriasis del cuero cabelludo.

Otros diagnósticos diferenciales serían la neurodermatitis y las tineas.

**Tratamiento:** Es una enfermedad de curso crónico con períodos de mejoría y de exacerbación.

Se utilizan según el caso champús, queratolíticos, reductores, antifúngicos y esteroides tópicos.

Entre los champús utilizados:

Sulfuro de Selenio: disminuye el **P. ovale** y tiene actividad antimicótica.

Se aplica 1 ó 2 veces por semana, ya que en mayor nú-

mero de aplicaciones produce aumento de la seborrea y aumento de la caída del cabello.

Pitirionato de Zinc 1-2-3%: disminuye el P. ovale, disminuye la proliferación epidérmica mediante inhibición de la multiplicación celular.

Azufre y/o Ac. salicílico: queratolíticos y disminuyen la microflora.

Alquitranados: anti-inflamatoria, anti-microbiana y antimicótico.

## II. Seborrea.

Se define como el aumento en la cantidad de sebo producida a la edad y sexo de un individuo, aunque se prefiere la del nivel de producción de sebo que el paciente considere excesivo.

Hay una relación entre andrógenos y glándula sebácea en un proceso en donde puede estar aumentada la captación de andrógenos por parte de las glándulas sebáceas o un hiperandrogenismo sistémico. Este último debe ser planteado en una mujer con seborrea, cambios menstruales y alopecia o acné.

**Manejo:** Si es un signo aislado, su control se basa en:

- Inhibir la secreción de la glándula sebácea.
- Inhibir la síntesis de lípidos en la glándula.
- Inhibir la lipólisis microbiana de los triglicéridos.

El alcohol isopropílico puede ser utilizado como vehículo de muchos preparados, unido a alquitrán o estrógenos que disminuyen la síntesis de lípidos. Esta combinación de estrógenos en un vehículo de alcohol isopropílico es muy utilizado.

Frecuente limpieza del cabello con champús jabonosos y la utilización de sulfato de zinc, probablemente por una interferencia en el mecanismo de la síntesis lipídica o la administración de antiandrógenos, son otros recursos terapéuticos que podemos contar para controlar el aumento de oleosidad del cuero cabelludo y cabello.

## III. Neurodermatitis.

Es una liquenificación pruriginosa localizada más frecuentemente cerca de la nuca y puede corresponder a una manifestación más de Dermatitis Atópica.

**Tratamiento:** Cuidados, psicológicos sobre todo para eliminar el hábito de rascado. Cremas tópicas esteroideas e infiltración de Triamcinoloma intralesional son los principales recursos.

## IV. Psoriasis de la cabeza.

Enfermedad genética que afecta aproximadamente al 2% de la población.

**Clínica:** Placas escamosas bien delimitadas adherentes

sobre una piel infiltrada y eritematosa, es lo que la distingue de la dermatitis seborreica en sus formas más severas y de la pitiriasis amiantácea.

**Tratamiento:** Se utiliza champú alquitranado y tópicos, conteniendo alquitrán, ac. salicílico, antralina y corticosteroides tópicos.

Algunas fórmulas utilizadas son:

Fenol.....	0.75%	
Ac. salicílico.....	20%	En Psoriasis leve a moderada
Petrolato líquido c.s.p.....	100	cc
Rtse: Loción de Baker		

En los casos severos pueden utilizarse estas fórmulas:

Ac. salicílico.....	5-10%	Ac. de Cade .....	6%
Alquitrán .....	2-5%	Azufre precipitado...	2%
Petrolatoc.s.p....	100	Ac. salicílico.....	2%

Aceite emulsificado .100%

Cualquiera de ellos se coloca en la noche y a la mañana siguiente se retira con un champú alquitranado, luego otro champú y se colocan compresas calientes por 15-20 minutos, para luego enjuagar con agua a chorros.

Se utiliza también la Antralina al 0,05 - 0,1% y como tratamiento sistémico la Fotoquimioterapia y últimamente el Ketoconazol.

## V. Dermatitis por contacto.

Es una condición inflamatoria de la piel causada por un agente externo, se divide en irritativa y alérgica.

La irritante es aquella que produce daño celular si es aplicada por un tiempo y a una concentración suficiente, sin que haya una reacción inmune del propio organismo.

En el cuero cabelludo ello se ve rara vez.

**Dermatitis alérgica:** Es una reacción inmune a una sustancia previamente aplicada a la piel, se requiere la combinación con proteínas epidérmicas.

**Tintes para el cabello:** Más se aprecian con los llamados permanentes que son metálicos y los semipermanentes, por su contenido en O-nitroparafenilendiamina, los temporales son los más raros y los que no lo producen casi son los vegetales como Hena, Manzanilla y Romero.

**Blanqueadores del cabello:** Sor, compuestos de Peróxido de Hidrógeno y perisulfato amónico. Este último es irritante y sensibilizante.

- Soluciones para la ondulación permanente. Irritante por los tioglicolatos, al igual que los alisadores y depilatorios.
- Laciones fijadoras: alergia por la polivinil pirrolidona o a los colorantes añadidos. Cremas para el cabello: alergia al perfume, lanolina o preservativo que lo contiene.
- Reacciones producidas por pelucas: por las sustancias adhesivas puede haber reacción alérgica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pristly, Savin: The microbiology of dandruff. Br. J. Dermatol. 34: 469-471, 1976.
2. Leyden, McGinley Kligman: Dandruff pathogenesis and treatment. Principles of cosmetics for the dermatologist, 1982.
3. Rook, Dawber: Diseases of the hair and scalp. Oxford. Blackwell. Scientific Publications, 1982.

Psoriasis. Dermatologic Clinics, 1984.

1. Langer, Wolska, Hebborn: Treatment of psoriasis of the scalp with coal tar gel and shampoo preparations. CUTIS, 32: 290-296, 1983.
2. Shuster, S.: The etiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. British Journal of Dermatology 111: 235-242, 1984.

---

# TRATAMIENTO MEDICO DE LAS ALOPECIAS: AVANCES RECIENTES

Dr. Carlos A. Luces F.

## 1. DIETA Y CAÍDA DEL CABELLO

### A. Desnutrición:

Esta dieta desprovista de proteínas (Kwashiorkor) de pigmentación de la piel y alteraciones en el color y textura del pelo (pelo corto, seco y muestra un incremento del desgaste cuticular). Dieta extremadamente de baja caloría, así que el niño utiliza los aminoácidos de los músculos esqueléticos y de otros tejidos menos esenciales para mantener su función corporal (marasmo), pelo seco, sin brillo y con reducción del diámetro de la vaina. No hay cambios en el color. La respuesta típica del folículo piloso a la desnutrición es la reducción del diámetro del bulbo, atrofia del bulbo piloso anágeno y constricción distal de las vainas pilosas en crecimiento.

### B. Deficiencias' Dietéticas. Minerales:

Zinc (acrodermatitis): Grado variable de alopecia, pelo ralo, seco y en oportunidades alopecia universal.

Cobre (síndrome de Menke): Pelo típicamente corto, quebradizo, de color claro y se observa el tipo pili-torti.

Hierro: Pérdida difusa de pelo. Se necesita medición de la capacidad de unión del Fe y la ferritina sérica.

Vitaminas: Deficiencia de la vitamina B12, asociada con calvicie prematura, aunque su administración no retarda el proceso.

Deficiencia de Vit. A.: Hiperqueratosis, impide que la vaina del pelo salga del canal folicular. Otras deficiencias de vitaminas (D, E y K) no se conocen como causa de anomalías del pelo.

## BIBLIOGRAFÍA

Gummer, C.L.: Diet and Hair Loss. Seminars in Dermatol. 4 (X): 35-39, 1985.

## 2. TRATAMIENTO POR MEDIOS FÍSICOS

Prevención de alopecia inducida por drogas anti-neoplásicas (adriamicina, ciclofosfamida, 5-fluoracilo, methotrexate y vincristina) usando hipotermia del cuero cabelludo antes de la administración de dichas drogas en mujeres con carcinoma mamario y de ovario.

La vasoconstricción lleva a una inactividad regional de la terapia citostática.

## BIBLIOGRAFÍA

Belpomme, D. et al: Prevention of drug-induced alopecia in cancer patients by scalp hypotermia. Nouv. Presse Med. 13: 929-931, 1982.

Goldhirsch, A., et al: Prevention of cytostatic-induced alopecia through hypotermia of scalp by means of a cold cap. Schweiz Med Wochenschr 112: 568-571, 1982.

## 3. BENOXAPROFEN

Droga anti-inflamatoria no esteroidea usada para mejorar síntomas de artritis reumática y osteoartritis. Dosis: 600 mgr/día. Reporte de 5 pacientes quienes desarrollaron hipertricosis y crecimiento acelerado de pelos y uñas, 2 de los cuales mostraron reversión de la alopecia de patrón masculino. No está claro si la hipertricosis es secundaria a una reacción de fotosensibilidad como en las porfirias o si

es por un mecanismo parecido al del minoxidil.

## BIBLIOGRAFÍA

Fenton, D.A., English, J.S., Wilkinson, I.D.: Reversal of male-pattern baldness, hypertrichosis, and accelerated hair and nail growth in patients receiving benoxaprofen. *Br. Med. J. (Clin. Press)* 284: 1228-1229, 1982.

## 4. FOTOQUIMIOTERAPIA

Se ha reportado la eficacia de psoralen más irradiación UVA (PUVA) en la repoblación de la alopecia areata con buena a excelente repoblación entre el 60% al 70% de los pacientes tratados. El psoraleno 8-methtoxypsoralen (8-MOP) es administrado tópicamente (al 1% en ungüento o en solución al 0,1%) o por vía oral (a razón de 6 mgr/kg/día), seguido de irradiación de UVA a la hora y 2 horas respectivamente. Aunque la posibilidad que el PUVA pueda actuar como irritante primario no debe ser excluida, es más plausible que el mecanismo de acción se relacione con un efecto sobre los linfocitos cutáneos y de esta forma en la regulación local inmune. Así como con la terapia tópica con alérgenos, podría ser por cambios en la sub-población funcional de linfocitos que el PUVA tendría su mayor efecto en el tratamiento de la alopecia areata.

## BIBLIOGRAFÍA

Weissman, I., et al: PUVA therapy for alopecia areata. *Arch. Dermatol. Res.* 262: 333-336, 1978.

Claudy, A.L., Gagnaire, D.: Photochemotherapy for alopecia areata. *Acta Derm. Venereol. (STOCKH)* 50: 171-172, 1979.

Lassus, A., et al: PUVA treatment for alopecia areata. *Dermatológica* 161: 298-304, 1980.

Claudy, A.L., Gagnaire, D.: PUVA treatment of alopecia areata. *Arch. Dermatol.* 119: 975-978, 1983.

## 5. IRRITANTES TÓPICOS

El único irritante que mantiene un lugar significativo en la terapia de la alopecia areata es la Anthralina. De 24 pacientes con A. Ar., 18 tuvieron resultados cosméticamente buenos y en 2 de 8 pacientes con Alopecia totalis.

Pareció ser más efectivo el tratamiento que con corticosteroides tópicos, sin embargo eritema marcado con moderado prurito es necesario para una terapia efectiva.

## BIBLIOGRAFÍA

Schmoeckel, C. et al: Treatment of alopecia areata by anthra-lin-induced dermatitis. *Arch. Dermatol.* 115: 1254-1255, 1979.

## 6. ALÉRGENOS DE CONTACTO (INMUNOTERAPIA TÓPICA)

La inducción y mantenimiento de dermatitis por contacto alérgico en el cuero cabelludo resulta en repoblación del pelo en algunos pacientes con alopecia areata. Los resultados de la terapia con:

**A. DINITROCLOROBENZENO (DNCEB).** Tópicos han sido variables desde 60% a 80% de respuesta en algunos

estudios en contraste con resultados menos favorables en otros. Entre los efectos adversos al tratamiento se incluyen prurito, ampollas rezumantes, adenopatías locales, autoeczematización, urticaria localizada y tolerancia adquirida. Esto último puede algunas veces ser revertido con la administración de Cimetidina, 300 mgrs. t.i.d. por 3 a 4 semanas.

Antecedentes clínicos que influyen en una respuesta pobre al DNCEB, estos incluyen una larga duración de la enfermedad, la presencia de alopecias extensas, historia familiar o personal de atopía. Historia familiar de Alopecia Areata y falla en obtener una dermatitis de contacto significativa.

La presencia de autoanticuerpos, disminución del número de células T y sensibilidad deprimida de células T están también asociadas con una respuesta menos favorable al tratamiento con DNCEB. Específicamente el efecto más beneficioso en el tratamiento podría ser la producción o generación de población de células T supresoras inespecíficas. Este es probablemente un efecto local, aunque un incremento en las células T circulantes ha sido notado después de la aplicación de DNCEB en el cuero cabelludo. Recientemente se ha descrito una potencial toxicidad sistémica por la aplicación crónica del DNCEB. La droga es absorbida a través de la piel con el 53% de la dosis aplicada recuperada en la orina. Se encontró mutagenicidad del DNCEB a la *Salmonella typhimurium* (Test de Ames).

## BIBLIOGRAFÍA

Daman, L.A., et al: Treatment of Alopecia areata with dinitrochlorobenzene. *Arch. Dermatol.* 114 (7): 1036-1038, 1978.

Happle, R.: Dinitrochlorobenzene therapy for Alopecia areata. *Arch. Dermatol.* 114 (11): 1629-1631, 1978.

Van Neste, D., De Bruyere, M., Brevillard, F.: Immunotherapy of Alopecia areata-increased of T cell sub-populations in the peripheral blood of patients with Alopecia areata treated by topical application of 1-chloro-2,4-dinitrobenzene. *Arch. Dermatol. Res.* 266: 323-325, 1979.

Happle, R.: Antigenic competition as a therapeutic concept for Alopecia areata. *Arch. Dermatol. Res.* 267: 109-114, 1980.

Swanson, N.A., et al: Topical treatment of Alopecia areata. Contact allergen vs primary irritant therapy. *Arch. Dermatol.* 117: 384-387, 1981.

Me Daniel, D.H., et al: Adverse systemic reaction to dinitrochlorobenzene. *Arch. Dermatol.* 118: 371, 1982.

De Prost, Y., Paquez, F.R., Touraine, R.: Dinitrochlorobenzene treatment of Alopecia areata. *Arch. Dermatol.* 118: 542-545, 1982.

Black, H.S., et al: The mutagenicity of dinitrochlorobenzene. *Arch. Dermatol.* 121 (3): 348-349, 1985.

## B. DIBUTIL ESTER DEL ACIDO ESCUARICO (SAD-BE).

Es un alérgeno de contacto alterno para tratar la Alopecia areata.

Este químico satisface 4 requerimientos:

1) Potente sensibilizante tópico.

- 2) Es usado muy raramente en la industria y no se encuentra en el ambiente natural.
- 3) Parece no tener reacción cruzada con otros químicos.
- 4) No es mutagénico.

Los reportes de efectividad van del 19% al 70%.

## BIBLIOGRAFÍA

Happle, E., Kalveran, K.J., Büchner, V. et al: Contac allergy as a therapeutic tool for Alopecia areata: Application of squaric acid dibutylester. *Dermatológica* 161: 289-297, 1980.

Giannetti, A., Orecchia, G.: Clinical experience on the treatment of Alopecia areata with squaric acid dibutylester. *Dermatológica* 167: 280-282, 1983.

Case, P.C., Mitchell, A.J., Swanson, N.A., et al: Topical therapy of Alopecia areata with squaric acid dibutylester. *J. Am. Acad. Dermatol.* 10: 447-451, 1984.

Miranda, A., Mato, F., Quiñones, P.A.: Dibutylester del ácido es-cuarro en el tratamiento de la Alopecia areata grave. *Med. Cut. I.L.A.* Vol. XII/1984, págs. 273-278.

**C. DIPHENCYPRONE.** Es otro potente alérgeno tópico que parece ser superior al DNCB y al SADBE. Es un nuevo sensibilizante tópico, no es mutagénico como el DNCB y parece ser más estable que el SADBE cuando se disuelve en acetona.

## BIBLIOGRAFÍA

Happle, R., Hausen, B.M., Wiesher-Menzell: Diphenyprone in the treatment of Alopecia areata. *Acta Derm. Venereol. (STOCKH)* 63: 49-52, 1983.

### D. ALÉRGENOS NATURALES DE CONTACTO. En

1 paciente que se sensibilizó con una prueba de parche positiva al níquel y después fue tratado. La A. Ar. con sulfato de níquel al 1% en petrolato con repoblación de la alopecia. Este caso no sólo ilustra el potencial valor de una alergia de contacto preexistente para el tratamiento de ciertos pacientes con A. Ar. sino también apoya la teoría inmunológica de este tipo de terapia. La hipótesis sobre el mecanismo responsable de la repoblación permanece aún oscuro, sugiriéndose una estimulación inmunológica inespecífica o un fenómeno de competencia antigénica.

## BIBLIOGRAFÍA

Suárez Martín, E.: Treatment of Alopecia areata profiting from "natural" allergy to nickel. *Arch. Dermatol.* 120: 1138-1139, 1984.

## 7. ESTROGENOS Y ANTIANPROGENOS POR VÍA ORAL.

El tratamiento de la Alopecia androgénica en 29/49 mujeres con 50 mgr. de ethinyl-estradiol y 100 mgr. de acetato de cyproterona por vía oral, dieron como resultado que 24 de los pacientes tratados, el 82% mejoraron significativamente y que se necesitan de dosis altas para que la repoblación sea efectiva y mantenida.

Efectos colaterales: menorragia y retención de líquidos en 2 pacientes, por lo que suspendieron el tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

Dawber, R.P.R., Sonner, T., Ralfs, I.: Oral antiandrogen treatment of common baldness in women. *Br J Der*

Dawber, R.P.R., Sonner, T., Ralfs, I.: Oral antiandrogen treatment of common baldness in women. *Br. J. Dermatol.* 107 (522): 20-21, 1982.

## 8. MINOXIDIL (2,4-diamino-6-piperidino pyrimidine-3-oxide).

Presentación: Loniten (Upjohn) Tab. 2,5 mgr. y 10 mgrs. Es un potente vasodilatador oral usualmente reservado para el tratamiento de hipertensión arterial severa y resistente a tratamientos convencionales. Actúa directamente sobre la musculatura lisa vascular de las arteriolas, disminuyendo la resistencia periférica. Hipertricosis ocurre en casi todos los pacientes tratados por vía oral. Reversión de alopecia con patrón masculino ha sido reportada en pacientes que reciben minoxidil vía oral para el tratamiento de hipertensión arterial.

Debido a estos casos reportados, se dedujo que el minoxidil tópico podría ser eficaz en el tratamiento de la Alopecia areata, por el incremento del crecimiento del pelo por un aumento de la perfusión cutánea. Pacientes con alopecias en claros parecen responder mejor que la Alopecia total o universal. Se han usado concentraciones desde el 1% al 5% en ungüento o loción (etanol, propilenglicol y agua). Se ha reportado dermatitis de contacto al minoxidil en 1 paciente, y en 7 pacientes se observó disminución de la TA sistólica y TA diastólica, aunque en la mayoría de los reportes no se han observado cambios en los signos vitales.

Aunque el aumento del flujo sanguíneo cutáneo como mecanismo de acción es la hipótesis más atractiva, se debe tomar en cuenta la demostración del efecto supresor del minoxidil en linfocitos T de ratas y un efecto mitogénico en células epidérmicas de ratas.

## BIBLIOGRAFÍA

Zappacosta, A.R.: Reversal of baldness in patient receiving minoxidil for hipertensión. *N. Eng. Med.* 303: 1480-1481, 1980. (Letter to Editor).

Seidman, M., et al: Reversal of male pattern baldness by minoxidil. *Cutis* 28: 551-553. 1981.

Headington, J.T., Novak, E.: Histological finding in androgenic alopecia treated with topical minoxidil. *Br. J. Dermatol.* 107 (522): 20-21, 1982.

Fenton, D.A., Wilkinson, J.A.: Topical minoxidil in the treatment of Alopecia areata. *Br. Med. J.* 287: 1015-1017, 1983.

King, C.M., et al: Topical minoxidil in the treatment of Alopecia areata. *Br. Med. J.* 287: 1380, 1983. (Letter to Editor).

Wester, R.C., Maibach, H.I., et al: Minoxidil stimulates cutaneous blood flow in human balding scalps: Pharmacodynamics measured by laser doppler velocimetry and photopulse plethysmography. *Invest. Dermatol.* 82: 515-517, 1984.

Maitland, J.M., et al: Topical minoxidil in the treatment of Alopecia areata. Br. Med. J. 288: 794, 1984. (Letterto Editor).

Wriss, V.C., et al: Alopecia areata treated with topical minoxidil. Arch. Dermatol. 120 (4): 457-463, 1984.

Vandervan, E.E., et al: Topical minoxidil for hair regrowth. J. Am. Acad. Dermatol. 11 (3): 416-421, 1984.

Ranchoff, R.E., Bergfeld, W.F.: Topical minoxidil reduces blood pressure. J. Am. Acad. Dermatol. 12 (3): 586-587, 1985.

Olsen, E.: Topical monoxidil in early male pattern baldness. J. Am. Acad. Dermatol. 13 (2): 185-192, 1985.

Cohén, R.L., Cook, B., Weiss, V.C., et al: Mitogenic and immunosuppressive effects of minoxidil on epidermal and lymphocytes in vitro. J. Invest. Dermatol. 80: 307, 1983 (Abstf.).

## 9. FACTOR DE TRANSFERENCIA.

Tratamiento de 9 pacientes con A. Ar. con extracto leucocitario dializable, DLE ("Transfer Factor"), en 8 se mejoró la función de los linfocitos T y hubo repoblación áreas de alopecia en 6.

## BIBLIOGRAFÍA

Galbraith, G.M.P., Fundenberg, H.H.: Transfer Factor, in Stone J., Editor: Dermatologic Allergy and Immunology. St. Louis, the C.V. Mosby Co. (En Press).

## 10. INOSIPCEX (ISOPRINOSINE).

Varios estudios han llevado a demostrar que el Inosip-cex es un potenciador de linfocitos T y de la función fagocitaria celular. Se trataron 9 pacientes, mostrando mejoría todos de la función de células T dentro de un período de 2 a 8 semanas del inicio de la terapia y en 7 con AT y AU se notó repoblación de pelo normal entre las 8 a 14

semanas, esto implicaría una función inmunomoduladora. La cesación de la terapia después de un curso de tratamiento de 6 meses fue seguida por recurrencia o recidiva de la alopecia y disminución de la función inmune. Un segundo curso de tratamiento produjo nueva repoblación y mejoría de la función inmune. El único adverso fue en 3 pacientes, una moderada hiperuricemia. La correlación clínica entre la mejoría de la función inmune y la respuesta al tratamiento sustentan la tesis de que los defectos inmunológicos son importantes en la patogénesis de la A. Ar. por lo menos en algunos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

Galbraith, G.M.P., et al: An open-Label trial of immunomodulation therapy with inosiplex (isoprinosine) in patients with alopecia totalis and cell-mediated immunodeficiency. J. Am. Acad. Dermatol. 11 (2): 224-230, 1984.

## CONCLUSIÓN

Aunque una etiología específica permanece indeterminada, la mayoría de las evidencias apuntan hacia una patogénesis autoinmune de la Alopecia areata.

Hasta que esta etiología no sea precisada, tratamiento para la Alopecia areata son paliativos y la frecuencia de recurrencia permanece alta. Sin embargo, inmunoterapia tópica, fotoquimioterapia, inmunoterapia sistémica y tal vez el minoxidil, ofrezcan una nueva esperanza en algunos pacientes con Alopecia areata extensa. Aun si prolongadas remisiones no son alcanzadas, preservación de la repoblación del pelo con tratamientos de mantenimiento poco frecuentes es un logro razonable. Cuando éste no es posible, la interacción de apoyo con el paciente y la familia es importante.

---

# TUMORES DEL CUERO CABELLUDO

Dr. César Barroso Tobila

Cuando se examina a un paciente con una enfermedad cutánea, el cuero cabelludo generalmente no es observado meticulosamente, a menos que el motivo de consulta, esté radicado en esa región. Por lo tanto no debe dejarse fuera del examen clínico al cuero cabelludo, pues muchas veces éste puede ser asiento de una afección de cualquier naturaleza, asintomática hasta ese entonces.

## DEFINICIÓN DE TUMOR CUTÁNEO

Desde el punto de vista semiológico es un aumento de

volumen y de consistencia de la superficie cutánea, que produce una elevación circunscrita y sólida, de apariencia lisa o irregular, ulcerada o no y cuyo diámetro medido en la base es mayor de 2 cm.

Desde el punto de vista histopatológico es una hiperplasia neoplásica que forma un tejido con tendencia a crecer y persistir, que adquiere un comportamiento biológico independiente del sitio donde asienta.

Aunque sin ser verdaderas neoplasias consideramos también tumores a los NEVUS, que son malformaciones

circunscritas de la piel, de carácter embrionario, que aparecen a cualquier edad (Nevus: del latín Nativus-congénito).

También incluimos los HAMARTOMAS (del griego Hamartos = fallo, error) que son malformaciones embrionarias de aspecto tumoral, debido a una mezcla anormal de los elementos que constituyen un órgano o tejido, originando tumoraciones benignas con estructura organoide.

De igual manera el término de tumor abarca a los CO-RISTOMAS (del griego CHORISTOS= separar) que están formados por partes de órganos o tejidos ectópicos y separados claramente de las estructuras histológicas vecinas.

Los HAMARTOMAS y los CORISTOMAS contienen únicamente los tejidos que proceden del germen embrionario que los origina normalmente, mientras que los TE-RATOMAS (del griego TERAS = monstruo) son también tumores, pero que contienen todos los tejidos procedentes de las tres hojas blastodérmicas.

Antes de mencionar los tumores que asientan en el cuero cabelludo haremos un intento de clasificación general de los tumores de la piel de una manera simple y esquemática, marcando con las iniciales de cuero cabelludo (CC) a aquéllos que se localizan más comúnmente en esa región pilosa.

Los tumores pueden ser benignos o malignos, según sus caracteres histológicos y comportamiento biológico.

**BENIGNOS:** De desarrollo local, de crecimiento lento, expansivo, no infiltrante, constituidos por tejidos homólogos morfológicos y funcionalmente al de procedencia (Blastomas homólogos, maduros o adultos).

**MALIGNOS:** Crecimiento rápido, infiltrante, destructivo, heterólogos en cuanto el tejido de procedencia (Blastomas heterólogos o inmaduros) constituidos por células anaplásicas y autónomas, que pueden ser transportadas a distancia por la sangre o linfa (metástasis).

## TUMORES BENIGNOS CUTÁNEOS

### I. DERIVADOS DE LA EPIDERMIS:

1. Nevus verrugoso (CC).
2. Nevus blanco esponjoso.
3. Queratosis seborreica (CC).
4. Acanthoma de células claras.
5. Queratoacantoma.
6. Queratosis actínica.

### II. DERIVADOS DE LOS ANEXOS EPIDÉRMICOS:

#### A. CON DIFERENCIACIÓN PILOSA:

1. Nevus piloso.
2. Tricofoliculoma (CC).
3. Pilomatrixoma (CC).
4. Triquilemoma (CC)
5. Tricopeptelioma (CC).

#### B. CON DIFERENCIACIÓN SEBÁCEA:

1. Adenoma sebáceo.
2. Nevus sebáceo.

#### C. CON DIFERENCIACIÓN APOCRINA:

1. Cistoadenoma apocrino (CC).
2. Hidroadenoma papilífero.
3. Siringocistoadenoma papilífero (CC).
4. Nevus apocrino (CC).
5. Cilindroma (CC).

#### D. CON DIFERENCIACIÓN ECRINA:

1. Hidrocistoma.
2. Siringoma.
3. Hidradenoma de células claras (Acrospiroma) (CC).
4. Poroma ecrico.
5. Espiradenoma (CC).
6. Nevus ecrico (CC).

### III. DERIVADOS DE LA DERMIS

1. Angioma (CC).
2. Linfangioma.
3. Glomangioma (tumor glómico, angioneuromioma).
4. Leiomioma (CC).
5. Neuroma (CC).
6. Neurilemoma (Schwannoma) (CC).
7. Neurofibroma (CC).
8. Fibroma (CC).
9. Dermatofibroma (histiocitoma) (CC).

### IV. DERIVADOS DE LA HIPODERMIS.

1. Lipomas (CC).
2. Angiolipomas (CC).
3. Fibrolipomas (CC).
4. Hibernoma.

### V. DERIVADOS DE TEJIDOS MELANOGENICOS.

#### 1. NEVUS DE CÉLULAS NEVICAS:

- Nevus celular intradérmico (CC).
- Nevus celular de unión (CC).
- Nevus celular compuesto (CC).
- Nevus azul (CC).
- Nevus combinado (CC).

#### VI. QUISTES.

- Quiste epidermoide (CC).
- Quiste dermoide (CC).
- Quiste sebáceo (CC).
- Quiste triquilemas (quiste pilar) (CC).

#### VII. TUMORES MALIGNOS.

- Carcinoma basocelular (CC).
- Carcinoma espinocelular (CC).
- Melanoma (CC).
- Linfoma (CC).
- Metastásicos (CC).

Describiremos muy someramente algunos de los tumores o tumoraciones que asientan frecuentemente en el cuero cabelludo, siguiendo el orden en que aparecen en la clasificación anotada.

**NEVUS VERRUGOSO.** (Nevus epitelial, Nevus epidérmico, Nevus queratósico).

Es una vegetación dura de superficie irregular cerebri-forme, de forma y tamaño diverso, generalmente siguiendo un trayecto lineal. Puede estar presente desde el nacimiento.

Histológicamente, es una hiperplasia e hipertrofia de la epidermis, constituida por hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis.

#### **QUERATOSIS SEBORREICA.**

Son pápulas, nódulos o placas aplanadas, pigmentadas, de superficie escamosa. Pueden ser únicas o múltiples.

Histológicamente están caracterizadas por una hiperqueratosis e invaginaciones llenas de queratina, algunas formando pseudoperlas córneas.

#### **QUERATOSIS ACTINICA.**

Áreas eritematosas, escamosas, atróficas, a veces erosionadas, que asientan en sitios de exposición solar y en personas de avanzada edad (Queratosis senil). Pueden a veces dar origen a formaciones elevadas queratósicas (Cuerno cutáneo). Son consideradas precancerosis.

La histología muestra hiperqueratosis, paraqueratosis, atrofia o acantosis del estrato malpighiano y desorganización de la estructura normal del epitelio, con presencia de células disqueratósicas.

#### **TRICOFOLICULOMA.**

Generalmente es una lesión solitaria, cupuliforme, con un poro central del que salen varios pelos.

El examen histológico muestra un cráter folicular donde desembocan varios folículos pilosos inmaduros.

#### **PILOMATRIXOMA.**

Tumoración dura nódular, de aspecto quístico. Al estudio microscópico se observan bandas epiteliales de células basófilas y eosinófilas, áreas de calcificación e inflamación granulomatosa.

#### **TRIQUELEMOMA.**

Formación nódular única o múltiple, derivada de la vaina epitelial externa del folículo piloso, con acúmulos de células epiteliales con abundante glucógeno, formando esbozos de estructuras pilo-sebáceas.

#### **TRICOEPITELIOMA.**

(Epitelioma adenoideo cístico), pápulas y nódulos duros con frecuencia de carácter familiar. El microscopio muestra numerosas estructuras de aspecto quístico llenas de queratina y folículos pilosos inmaduros, con un estromafibrosado.

#### **ADENOMA SEBÁCEO.**

Tumoración papulosa o nódular, constituido por tejido

hiperplásico de las glándulas sebáceas.

#### **NEVUS SEBÁCEO (Jadassohn).**

Aparece temprano en la vida o al momento del nacimiento, crece rápidamente después de la pubertad. En el adulto puede acompañarse de un carcinoma basocelular. La histología nos muestra una epidermis acantótica y presencia de glándulas sebáceas hipertróficas, con estructuras sudoríparas apocrinas hipertróficas. Clínicamente luce como un nevus verrugoso.

#### **CISTOADENOMA APOCRINO.**

Tumor globuloso translúcido, de color oscuro. Son cavidades quísticas tapizadas por epitelio apocrino.

#### **SIRINGOCISTOADENOMA PAPILIFERO.**

Es una placa ligeramente elevada, alopécica, congénita, costrosa. La histología muestra una gran invaginación epidérmica, formando una estructura quística fistulosa, abierta hacia la superficie, con proliferaciones vellosas hacia la luz, tapizadas por hileras de células de tipo secretorias y mioepiteliales. En el estroma se observan glándulas apocrinas en conexión con el tumor.

#### **CILINDROMA.** (Tumor en turbante).

Son elevaciones hemisféricas múltiples formando placas irregulares de gran tamaño que llegan hasta cubrir todo el cuero cabelludo. Histológicamente son acúmulos de células epiteliales que forman lóbulos y bandas, que dejan espacios y luces con material de secreción. Toda la proliferación epitelial está circunscrita por una banda de tejido hialino.

#### **HIDRADENOMA DE CÉLULAS CLARAS (Acrospiroma).**

Es una tumoración única y pequeña, constituida por células basófilas y células eosinófilas claras de abundante citoplasma. Se observan luces glandulares con signos de secreción. Estroma mixoide.

#### **ESPIRADENOMA.**

Generalmente único, hemisférico, tumor que al palparlo produce dolor: también el dolor puede ser espontáneo. La estructura microscópica está dada por cordones y lóbulos constituidos por células epiteliales basofílicas. El estroma es denso y con abundantes fibrillas nerviosas.

#### **ANGIOMA.**

Son formaciones de los vasos cutáneos debidos a simples ectasias, neoplasia, hiperplasia o proliferación de células angioblásticas.

Pueden ser planos (nevus flameo, mancha vinosa) globulosos (nevus fresa) subcutáneos (hemangioma cavernoso).

#### **LEIOMIOMA.**

Tumor de origen muscular liso, originados de las fibras musculares del músculo erector del pelo, del músculo dar-

tos (escroto), del músculo mamilar de la areola y de la túnica muscular de los vasos cutáneos. Generalmente son tumores múltiples y dolorosas.

#### **NEUROMAS.**

Son tumores pequeños, múltiples, dolorosos. Son proliferaciones de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas, dispuestas en forma irregular, provistas de sus vainas.

#### **NEURILEMOMA.**

Casi siempre únicos, de diverso tamaño, sobre trayectos de nervios craneales o espinales. No son dolorosos. Constituidos por células fusiformes en bandas en espiral y entrelazadas con áreas acelulares (cuerpos Verocay). Estroma mucoide y vascularizado.

#### **NEUROFI BROMA.**

Tumor único o múltiple, no doloroso, hemisféricos, blando; es una proliferación bien circunscrita, no encapsulada de células fusiformes, formando fibrillas onduladas, dispuestas en cordones en remolinos y espirales. El estroma es fibrótico y a veces muestra degeneración mixoide del colágeno.

#### **DERMATOFIBROMA.**

Nódulos aplanados pigmentados, asintomáticos, generalmente solitario, constituido por una proliferación fibrohistiocitaria circunscrita no encapsulada, que ocupa parcialmente la dermis. Puede haber hiperplasia vascular y pigmento de hemosiderina.

#### **LIPOMA.**

Son nódulos subcutáneos móviles constituidos por adipocitos bien diferenciados, que forman lóbulos, indistinguibles de la hipodermis normal.

#### **ANGIOLIPOMAS.**

De igual apariencia clínica de los lipomas, pero son dolorosos y están constituidos histológicamente además de lóbulos de tejido adiposo por focos de hiperplasia vascular.

#### **FIBROLIPOMAS.**

Es un lipoma con un componente fibroconectivo. Generalmente son lesiones exofíticas, sésiles o péndulas.

#### **HIBERNOMAS.**

No se observan en cuero cabelludo sino casi exclusivamente en región cervical, interescapular y axilar. Están constituidos por adipocitos inmaduros o lipoblastos embrionarios.

#### **NEVUS CELULAR.**

Son formaciones papulosas generalmente pigmentadas asintomáticas, que se localizan en cualquier región. Están constituidas por células névicas, que se originan en la cresta neural y en su trayecto hacia la epidermis, donde nor-

malmente cumplen su función melanogénica a nivel de la capa basal, quedan atrapadas en la dermis (nevus celular intradérmico) en la unión dermoepidérmica (Nevus de unión) o en ambos sitios (Nevus compuesto).

#### **NEVUS AZUL.**

Son lesiones hiperpigmentadas, negruzcas, elevadas o planas, cuya célula melanocítica es fusiforme con gran producción de melanina.

#### **NEVUS COMBINADO.**

Es la reunión de un nevus celular y un nevus azul en la misma lesión clínica e histológica.

#### **QUISTE EPIDERMOIDE.**

Es un tumor intradérmico o subcutáneo de uno a varios centímetros de diámetro, desplazable en el plano subyacente y adherido a la superficie epidérmica. La mayoría son quistes, por inclusión traumática o metaplasia queratinizante. Es una amplia cavidad quística unilocular rodeada por un epitelio igual al de la epidermis, con una luz ocupada por queratina.

#### **QUISTE DERMOIDE.**

La mayoría son congénitos o aparecen en los primeros años de la vida. En general son restos epiteliales secuestrados en líneas de soldadura embrionaria. Son verdaderos teratomas. El estudio histológico revela una cavidad quística revestida de epitelio malpighiano y esbozos de estructuras pilosas inmaduras, glándulas sudoríparas, tejido dentígeno y osteocartilaginoso.

#### **QUISTE SEBÁCEO.**

De rara frecuencia, múltiples (Esteatocistoma múltiple, Sebocistomatosis), hereditarios. Los quistes muestran en su pared sectores integrados por glándulas sebáceas inmaduras y glándulas sudoríparas apocrinas. El contenido es un material oleoso.

#### **QUISTE TRIQUILEMAL. (Quiste Pilar).**

De aspecto clínico semejante al quiste epidérmico. De casi exclusiva localización en cuero cabelludo. Es una cavidad revestida por un epitelio malpighiano estratificado donde no se observa capa granulosa ni signos de queratinización. La luz está ocupada por una masa amorfa eosinofílica, con frecuentes calcificaciones. A veces la cavidad quística está ocupada por una hiperplasia misma del epitelio, simulando una hiperplasia pseudocarcinomatosa.

#### **CARCINOMA BASOCELULAR. (Basalioma).**

Son neoplasias malignas, formadas por células epiteliales parecidas a las basales de la epidermis. Son de lenta evolución y rara vez metastizante. Generalmente son lesiones ulceradas, de tamaño muy variable. En cuero cabelludo pueden ser destructores e invadir el cerebro a través de la órbita.

### **CARCINOMA ESPINOCELULAR.**

Proceden de las células del cuerpo mucoso de Malpigio (queratinocitos o células espinosas). Poseen un alto grado de malignidad, son infiltrantes y destructores, además de poder metastásico elevado. Afectan con preferencia a personas de edad madura y áreas expuestas a la radiación solar. Generalmente son formaciones prominentes, úlcero-vegetantes.

### **MELANOMA.**

Son tumores originados por la proliferación de melanocitos atípicos. Pueden desarrollarse sobre nevos celulares, nevos azules o en piel aparentemente normal. Carácter constante es su color negro o marrón intenso, no unifor-

me, aunque pueden ser acrómicos. Las metástasis son precoces, produciéndose por vía linfática y hemática.

### **LINFOMA.**

Pueden aparecer en la piel por diseminación o desarrollo multifocal de cualquier linfoma maligno. En general son placas, nódulos o tumores eritematosos, violáceos, a veces ulcerados. Son más comunes en el adulto maduro.

### **TUMOR METASTÁSICO.**

Los tumores metastásicos más frecuentes en cuero cabelludo proceden de mama, pulmón, riñón y próstata. Se manifiestan por nódulos prominentes, duros, únicos o múltiples, ulcerados o no, de crecimiento rápido. Se presentan en personas de edad avanzada.

---

# **EXPLORACIÓN DEL PACIENTE QUE SE QUEJA DE "CAÍDA DE PELO"**

Mauricio Goihman Yahr\*

Tulio Molina\*\*

La exploración de la caída del cabello requiere de dos enfoques complementarios; el estudio de la eventual alopecia y la evaluación del paciente que se queja de caída del pelo. El presente trabajo no pretende constituir una revisión completa y sistemática del tema. Se propone mostrar algunos datos y conclusiones obtenidas a partir de nuestra experiencia personal.

Nos ocuparemos fundamentalmente de la pérdida difusa de pelos del cuero cabelludo. Las alopecias circunscritas serán mencionadas sólo en relación con lo anterior. El caso más frecuente de consulta es el del paciente que se queja que se le cae el pelo. La evaluación inicial comienza con la historia dermatológica rutinaria y con la evaluación subjetiva que hace el médico ya en la entrevista inicial (facies, gestos, posición en la silla, tono de voz, cultura, relación aparente con los compañeros). En el interrogatorio debe tratar de precisarse la fecha de comienzo aparente del cuadro, la magnitud de la caída (evaluación subjetiva), ten-

dencia hacia el incremento o decremento de la misma, la ingestión de medicamentos o el contacto con agentes químicos. Debe explorarse la relación circunstancial entre el comienzo de la caída del pelo y algún evento interesante de la vida del paciente (embarazo, aborto, parto, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, cuadros febriles o sépticos). También problemas o interacciones emocionales como divorcio, matrimonio, enfermedad o muerte en familiares o seres queridos, eventualidades en los estudios, empleos o negocios). Muchas veces el diagnóstico presuntivo se establece ya al finalizar la entrevista. El examen dermatológico afina la suposición inicial. Debe examinarse al paciente completamente desvestido. Se debe notar la distribución del pelo corporal, la presencia de alguna dermatopatía, la presencia o ausencia de adenopatías o visceromegalias. Se deben buscar eventuales cicatrices quirúrgicas o post-traumáticas. Es conveniente explorar las articulaciones, los reflejos osteotendinosos y el fotomotor y notar la

---

\* Cátedra de Clínica Dermatológica e Instituto de Biomedicina (antes Instituto Nacional de Dermatología), Escuela de Medicina "José María Vargas", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

\*\* Dermatólogo, Servicio de Medicina Interna, Hospital General "Ildemaro Salas", IVSS.

## CUADRO No. 1

### INSTRUCCIONES PARA LA EXPLORACIÓN DE CAÍDA DEL CABELLO

- 1) Traiga los pelos que caen espontáneamente en un período de 48 horas. Colóquelos en un sobre identificado y selle el sobre.
- 2) Traiga una lista de medicinas que tome o haya tomado el último año.
- 3) Redacte una autobiografía con énfasis en las enfermedades sufridas y en su desarrollo personal. Escríbala a mano en papel sin rayas.
- 4) Hágase los siguientes exámenes de laboratorio:
  - a) Hematología Completa.
  - b) Hierro Sérico.
  - c) VDRL.
  - d) Velocidad de Sedimentación.
  - e) Factor Reumatoide.
  - f) Urea y Creatinina.
  - g) Glicemia.
  - h) T3,T4yTSH.
  - i) Examen de Orina incluyendo Sedimento Urinario.
  - j) Otros.
- 5) Traer fotografías anteriores.
- 6) Haga una cita para obtener muestra para Tricograma.
- 7) Instrucciones adicionales:

presencia de bocio, de exoftalmos u otros signos de disfunción tiroidea. El examen del cuero cabelludo debe hacerse **después** de finalizar el examen general. Es importante contar con excelente iluminación y una buena lupa. El dermatólogo debe examinar el cuero cabelludo con minuciosidad, halar los cabellos y palpar su textura. De notarse una alopecia circunscrita deben hacerse los estudios necesarios los cuales incluyen al examen con luz de Wood, el examen micológico, y otras pruebas adicionales según el caso (biopsia, radiografía, xerografía).

Un punto adicional es el de la evaluación del tipo de peinado, del uso de ciertos adornos o adnículos (peinetas, rollos, cintas elásticas).

Muchas veces la evaluación se completa mediante este simple análisis. Se trata de casos evidentes de alopecias por trauma mecánico (vg. tricotilomanía o debidas a maniobras cosméticas o de peinado), o bien de pacientes donde la historia clínica parece ser inequívoca (por ejemplo alopecia difusa tres meses después de una cesárea con fiebre por infección de la herida). De no aparecer el cuadro como muy claro en su origen o de exigirlo así la personalidad del paciente o alguna experticia pasamos a la evaluación sistemática. El **Cuadro I** muestra lo solicitado en una hoja impresa empleada en nuestra consulta. Aparte de lo evidente por simple inspección, haremos énfasis en ciertos aspectos. La **lista de medicinas o tratamientos** anteriores debe traerse escrita. Con preferencia traer asimismo los re-

cientes. El enfermo debe revisar su botiquín de remedios. Explicar que los purgantes, laxantes, gargarismos, analgésicos y antiespasmódicos corrientes, supositorios, son también medicinas. Los **exámenes de laboratorio** se explican por sí mismos. La lista usada podrá modificarse de acuerdo a los avances del conocimiento. En especial, hay tendencia a la aparición de nuevas pruebas en la evaluación de la función tiroidea y en el área de las colagenosis. Por otra parte, la historia o los propios exámenes de rigor, podrán hacer necesarias exploraciones ulteriores (dosificación de hormonas suprarrenales o andrógenos, exploración más a fondo de colagenopatías para sólo citar algunas). Las **fotografías** (dispuestas en orden cronológico) son de valor inestimable a veces. La **autobiografía** escrita a mano en papel sin rayas es una fuente invaluable de información. Aparte de permitir hacer un análisis grafológico, su rol fundamental es el de facilitar la dirección del interrogatorio en entrevistas posteriores. En este sentido a veces es más importante lo que el paciente **no escriba** que lo así escrito. Así, si por ejemplo, una mujer divorciada, vuelta a casar, profesional con tres hijos de dos matrimonios no hace mención de sus relaciones personales y sexuales con sus cónyuges o si una joven atractiva, soltera de 22 años no menciona actividades sexuales, relaciones amorosas o noviazgos, se abren áreas para un interrogatorio penetrante aunque hecho con discreción y gentileza. Es fundamental en esta área hacer saber al paciente que se le estudia y aprecia como un todo y no como una cabeza con más o menos pelo. Importa por otra parte, el determinar si hay o no problemas emocionales o psicológicos y si éstos requieren o no de asistencia psiquiátrica formal. El **tricograma** constituye una de las partes más objetivas del examen del cabello. Analizamos tanto el pelo caído espontáneamente que trae el paciente, como el obtenido por arrancamiento manual con un portaagujas adecuado. En lo primero, la muestra nos permite tener una idea grosera de la magnitud de la pérdida. El estudio de la estructura de los pelos mediante el examen microscópico tridimensional y el uso adicional de microscopía con luz polarizada permite descartar la existencia de ciertas enfermedades congénitas. También se puede precisar la existencia de ciertas alteraciones producidas por traumas mecánicos o físicos así como cambios inducidos por ciertas drogas. Los cabellos obtenidos por arrancamiento manual, cuyos tallos son recortados, se examinan del mismo modo y se determina la proporción de ellos que se encuentran en las diferentes fases de crecimiento del pelo (anagen, telogen y catagen). Las dos primeras son con mucho las más frecuentes. Aceptamos que el 25% constituye el límite superior de normalidad para la proporción de pelos en telogen. Existen otras formas de exploración del pelo (análisis químico, estudios de microscopía electrónica tridimensional, estudios de resistencia mecánica). Estas técnicas tienen aplicación en protocolos experimentales pero no las empleamos en la práctica diaria.

Las Tablas 1 al 4 proporcionan algunos resultados de los estudios que hemos efectuado. Analizamos un total de **171** pacientes en los cuales se había efectuado un tricograma. Las Tablas 1 y 2 ilustran el predominio de pacientes

**TABLA No. 1**  
**PACIENTES CON TRICOGRAMAS**  
**SEXO Y EDAD**

NUMERO	M	F	EDAD
171	45	126	28.4a* (3a-68a)**

\* Promedio (años).

\*\* Edades Extremas (años).

**TABLA No. 2**  
**DISTRIBUCION PORCENTUAL POR SEXOS Y EDADES**  
**(PACIENTES CON TRICOGRAMA)**

EDAD (años)	MASCULINO %	FEMENINO %
0-9	2.2	3.17
10 - 19	22.21	19.04
20 - 29	53.3	30.15
30 - 39	8.8	32.53
40 - 49	8.8	11.11
50 - 59	2.2	0.79
60 y más	2.2	3.17

**TABLA No. 4**  
**PRESENCIA O AUSENCIA DE ANORMALES EN LOS**  
**EXAMENES DE LABORATORIO\* DE ACUERDO**  
**AL SEXO**

	ANORMALES*	NORMALES*
MASCULINO	20.0*	80.0*
FEMENINO	29.3*	70.6**

\* Exámenes de laboratorio mencionados en el Cuadro I.

\*\* Porcentaje del número total de pacientes estudiados.

**TABLA No. 3**  
**CARACTERISTICAS DEL TRICOGRAMA Y DEL STATUS PSICOLOGICO**  
**DE ACUERDO AL SEXO**

	STATUS PSICOLÓGICO (%)			TRICOGRAMA (%)	
	"ANORMAL"	"NORMAL"	NO PRECISADO*	"NORMAL"	"ANORMAL"
MASCULINO	53.3	2.2	44.4	28.8	71.1
FEMENINO	47.6	0.79	51.5	59.5	40.8

\* En las etapas iniciales no se hacía énfasis en la evaluación psicológica.

de sexo femenino y la notoria preponderancia de las consultas durante la primera mitad de la edad adulta. La consulta en mujeres tiende a hacerse en la tercera y cuarta décadas. En esta última fase notamos correlación con crisis personales relacionadas con el matrimonio y con amenazas hacia la propia imagen de femineidad. La menopausia existente o próxima tiene que ver con esto.

La Tabla 3 muestra que hay una proporción importante de pacientes con tricogramas anormales en nuestra muestra. Sin embargo, la mayoría de los pacientes femeninos (aun en una población preseleccionada como la que analizamos) tiene un tricograma normal. La relación entre auto imagen femenina y pelo pueden tener mucho que ver con estos resultados. La Tabla 3 también señala que la inmensa mayoría de los pacientes en los cuales se hizo una estimación del status psicológico presenta anomalías del mismo.

Las limitaciones y características de la evaluación que efectuamos han sido señaladas anteriormente. Es de notar que el énfasis en la evaluación de factores psicológicos es posterior a la puesta en práctica del estudio de los tricogramas. Por lo tanto, en muchos pacientes no hubo notación formal en la historia de una opinión sobre el status psicológico de ellos. La Tabla 4 ilustra que si bien una proporción de pacientes presenta alguna anomalía de laboratorio con un papel potencialmente importante en el origen de su pérdida de pelo, la gran mayoría de los casos analizados no mostraba evidencia de alteración significativa. Interpretamos nuestros datos como indicación que en la mayoría de las personas que consultan por caída presunta del pelo, el problema se encuentra en otras áreas. No obstante, una proporción importante de casos sí presenta alteraciones clasificables. Por ello, sólo el estudio sistemático permite tener alguna seguridad sobre el diagnóstico y por ende sobre la aconsejabilidad de ciertas medidas terapéuticas. Debe hacerse notar que el panorama puede cambiar con el progreso. Por un lado, el estudio del metabolismo de las hormonas (sobre todo sexuales) a nivel del órgano de choque puede permitir en el futuro la puesta en práctica de pruebas que hagan posible reconocer anomalías que hoy se pasan por alto<sup>(2)</sup>. Por otro lado, la cuantificación actual de las pérdidas o repoblaciones pilares es laboriosa e inexacta. Recientes avances en el área<sup>(1)</sup> permiten pensar en la posibilidad de pruebas objetivas que ha-

gan factible la diferenciación acertada entre las personas que pierden pelo y aquéllas que creen que lo pierden.

## REFERENCIAS

1. Gibbons, R.D., Fieldler-Weiss, -V.V., West, D., Laping, G.:

Quantification of scalp hair-A computer-aided methodology. J. Invest. Dermatol.86: 78-82, 1986.

2. Lucky, A.W., McGuire, J., Nydorf, E., Halpert, G., Nuck, B.A.: Hair follicle response of the golden syrian hámster flank organ to continuous testosterone stimulation using silastic capsules. J. Invest. Dermatol. 86: 83-86, 1986.

# CURSO DE ESTOMATOLOGÍA

Asesor: Elbano Pieruzzi

Coordinadora: Ora. Magdalena Mata de Henning

## LESIONES MAS FRECUENTES EN ESTOMATOLOGÍA

**Dra. Magdalena Mata de Henning**

Se hace una revisión clínica de las lesiones más frecuentes que manifiestan a nivel de mucosa bucal y se marcan pautas de tratamiento.

### GINGIVITIS MARGINAL

Inflamación de los tejidos gingivales (tejidos blandos que rodean al diente) que se presenta en forma aguda, sub-aguda o crónica, de etiología variada, siendo los factores más frecuentes:

Factores locales

- Microorganismos
- Cálculo dentario
- Traumas físicos y químicos
- Respiración bucal
- Malposiciones dentarias

Factores sistémicos

- Trastornos nutricionales
- Acción medicamentosa
- Embarazo, diabetes, etc.
- Disfunciones endocrinas
- Alergias
- Herencia
- Fenómenos psíquicos
- Infección granulomatosa

### TRATAMIENTO:

Eliminar la causa bien sea local o sistémica, instalar una buena fisioterapia aplicando una técnica correcta de higiene bucal para eliminar factores irritantes locales (placa bacteriana y cálculo dental).

### PERIODONTITIS MARGINAL

Comienza por una gingivitis marginal que al avanzar

ataca a los tejidos duros que soportan el diente produciéndose así la periodontitis marginal, siendo los factores etiológicos iguales a los de la gingivitis, los cuales actúan con mayor intensidad o durante más tiempo y donde muchas veces influyen en mayor grado los factores etiológicos de orden sistémico.

Cuando la gingivitis marginal avanza la adherencia epitelial del surco gingival migra apicalmente; por otra parte existe una inflamación avanzada de la encía libre y el surco gingival se agranda, se acumula mayor cantidad de cálculo dentario, hay sangramiento al mínimo roce y muchas veces se presenta halitosis marcada; se produce entonces reabsorción ósea en el borde de la cresta alveolar interdientaria traduciéndose clínicamente como movilidad dentaria, la cual aumenta a medida que la reabsorción ósea sea mayor.

### TRATAMIENTO:

Eliminar causa, eliminar cálculo dentario mediante una buena tartrectomía, raspado radicular, curetaje.

### GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)

Inflamación del borde gingival libre y papila interdientaria de origen fuso espiroquetal unida a factores de stress y desnutrición; se produce con caracteres epidemiológicos en grupos de personas con estrecho contacto sobre todo que viven en condiciones similares, no es contagiosa y su propagación se explica en base a condiciones predisponentes similares en el grupo. Clínicamente se caracteriza por encía hiperémica dolorosa con erosiones socavadas en papilas interdientarias, lesiones sangrantes recubiertas de seudo membrana necrótica gris. Con frecuencia comienza por un foco aislado que se extiende presentando olor fétido, acompañado de dolor intenso, sialorea, sabor metálico, malestar general, puede haber fiebre y adenomegalia regional.

En raras ocasiones esta clínica se extiende al paladar blando y región amigdalina; conociéndose por angina de