

Alopecia areata universal

Alopecia areata universalis

Edna Gabriela Delgado Quiñones, Enna Castro González, Rodrigo Nava Arceo

Instituto Mexicano del Seguro Social. U.M.F. 178. Zapopan. Jalisco, México.

RESUMEN

Introducción: la alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial, inducida por un proceso inflamatorio de origen multifactorial. Cualquier área pilosa puede estar afectada, el cuero cabelludo se afecta en un 90 % de los casos, seguida de la zona de la barba, las cejas, las pestañas y la región púbica. La enfermedad puede progresar al punto en que se pierde todo el pelo del cuero cabelludo (alopecia areata total) o incluso de todo el cuerpo (alopecia areata universal). La etiología exacta se desconoce. Se reconoce la autoinmunidad como el proceso patogénico más importante, siendo otros factores el genético y el ambiental. **Caso clínico:** se presenta el caso de una paciente de 45 años de edad, con pérdida progresiva y total del pelo corporal, a la cual se administraron múltiples tratamientos sin lograr mejoría.

Conclusiones: aunque la alopecia areata es una de las enfermedades autoinmunes más comunes, la fisiopatología de esta forma crónica y recidivante de pérdida de pelo no está completamente comprendida y las terapias disponibles son decepcionantes.

Palabras clave: alopecia areata; alopecia universal; autoinmune.

ABSTRACT

Introduction: Alopecia areata is a common condition of noncicatricial hair loss, induced by an inflammatory process of multifactorial origin. Any hairy area may be affected, the scalp is affected in 90% of cases, followed by the area of the beard, eyebrows, eyelashes and the pubic region. The disease can progress to the point where all the hair on the scalp (total alopecia areata) or even the entire body (alopecia areata universal) is lost. The exact etiology is unknown. Autoimmunity is

recognized as the most important pathogenic process, while other factors are genetic and environmental.

Clinical case: The case of a 45-year-old patient with progressive and total loss of body hair was presented, to whom multiple treatments were administered without achieving any improvement.

Conclusions: Although alopecia areata is one of the most common autoimmune diseases, the pathophysiology of this chronic and recurrent form of hair loss is not completely understood and the therapies available are disappointing.

Keywords: alopecia areata; alopecia universalis; autoimmune.

INTRODUCCIÓN

La alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial inducida por un proceso inflamatorio,¹ responsable del 1 al 3 % de la consulta dermatológica.² Afecta a ambos sexos de igual manera. Su prevalencia es de 0,1 a 0,2 %, ¹ la afectación en niños constituye aproximadamente el 20 % de los pacientes, 60 % presentan la primera placa alopécica antes de los 20 años de edad, solo el 20 % de los pacientes son mayores de 40 años.³ Se asocia con un incremento generalizado del riesgo de presentar otros trastornos autoinmunes (16 %), se acompaña con lupus eritematoso sistémico en 0,6 % de los pacientes, vitíligo 4 % y enfermedad tiroidea autoinmune en 8 a 28 %, ¹ la enfermedad atópica es dos veces más frecuente que en la población general.

Clínicamente, la alopecia areata es notada incidentalmente por el paciente, un familiar o por el peluquero. El padecimiento es asintomático, aunque se ha reportado prurito, sensación quemante o dolor. Las lesiones típicas son placas alopécicas circunscritas, redondas u ovaladas, lisa, piel sin cambio de coloración.³ Con presencia de pelos cortos con extremo distal más grueso que proximal (pelos en "signo de exclamación"), hallazgos característicos dentro o en la periferia de las lesiones.

Cualquier área pilosa puede estar afectada, el cuero cabelludo se afecta en un 90 % de los casos, seguida de la zona de la barba, las cejas, las pestañas y la región púbica.⁴ Es de inicio típicamente rápido, y la enfermedad puede progresar al punto en que se pierde todo el pelo del cuero cabelludo (alopecia areata total) o incluso de todo el cuerpo (alopecia areata universal),¹ siendo las formas severas de alopecia areata, en las cuales en menos del 10 % de los pacientes presentan recuperación total.² La alopecia areata universal se presenta en el 7,24 % de los casos. La incidencia de esta forma clínica en menores de 16 años fue muy superior (71,70 %).⁵

El 7 al 66 % de los pacientes pueden presentar además afectación ungueal, siendo lo más común el pitting o depresiones ungueales, otras como traquioniquia, estrías blanquecinas, onicorexis, adelgazamiento o engrosamiento, entre otras.

Muchos factores etiológicos se han sugerido que contribuyen al desarrollo de alopecia areata, incluye estrés, agente infeccioso, vacunas, factores hormonales y genéticos.

La causa exacta se desconoce.³ Se reconoce la autoinmunidad como el proceso patogénico más importante por la presencia de un infiltrado folicular principalmente compuesto por linfocitos T CD4+ y CD8+, lo que conlleva a una interrupción del ciclo normal del pelo. Además presenta un importante componente genético.¹

En cuanto a las enfermedades coexistentes con alopecia areata, se debe descartar lupus eritematoso discoide o sistémico como causa. Ha de tenerse en cuenta que la alopecia en el lupus puede ser en parches o difusa (extremadamente raro total o universal), cicatricial o no cicatricial (más común, sobre todo al inicio de la enfermedad) y con signo de pellizcamiento negativo, mientras que la alopecia areata primaria siempre será no cicatricial. Sin embargo, ambas enfermedades pueden coexistir.⁶

Otro diagnóstico diferencial a considerar será la tricotilomanía, más común en pacientes con antecedente de enfermedad psiquiátrica, principalmente trastorno obsesivo-compulsivo. El área más frecuentemente afectada en esta enfermedad es la cabeza, pero también puede comprometer pestañas, cejas y barba, siendo más raro el compromiso de vello axilar y púbico. Las áreas afectadas suelen tener distribución simétrica y es raro la afectación total o universal.⁷

La sífilis secundaria es otra causa de alopecia. Se puede presentar como alopecia sifilítica sintomática, en la cual se encuentran presentes otras manifestaciones de sífilis secundaria, o como alopecia sifilítica esencial, en la cual el paciente no presenta manifestaciones asociadas y puede ser el signo inicial de esta enfermedad. La principal diferencia entre la alopecia sifilítica y la alopecia areata es la demostración de infección por *Treponema pallidum*, ya que las manifestaciones clínicas entre ambas enfermedades son similares, aunque la alopecia sifilítica se suele manifestar en parches. Por esta razón, a todo paciente con alopecia se le debe realizar VDRL.⁸

La tiña de la cabeza puede provocar placas únicas o múltiples de tamaño variable con pelo escaso. Se suele presentar en la edad pediátrica y se acompaña de prurito. La afectación total de la cabeza no es común en esta patología.⁴

En el liquen plano pilar se observan pequeñas pápulas foliculares que con el tiempo dejan zonas queratósicas y atróficas. En esta patología no suele haber afectación de cejas y pestañas, a diferencia de la alopecia areata.⁴

El diagnóstico generalmente es sencillo y no requiere investigación, los exámenes sanguíneos de rutina generalmente no son indicativos por la evidencia clínica insuficiente, prueba de hidróxido de potasio, cultivo fúngico, serología para lupus, screening para sífilis y biopsia de cuero cabelludo pueden ser necesarios si el diagnóstico no es certero.

La extensión de la pérdida de pelo, patrón onfiasico, larga duración de la pérdida de pelo, historia familiar positiva, afectación ungueal, enfermedades atópicas, otras enfermedades autoinmunes y comienzo en edad joven, son predictores de mal pronóstico.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenino de 45 años de edad, ama de casa, hermana con enfermedad tiroidea como antecedente heredofamiliar de importancia. Niega enfermedades crónico-degenerativas, quirúrgicos, toxicomanías y alergias. Refiere

ingesta de pastillas para adelgazar antes de iniciar el padecimiento, desconoce el nombre, además de anticonceptivos orales.

Inicia su padecimiento notando disminución en la cantidad de pelo de cejas y pestañas, seguido de esto refiere caída de cabello en mechones, dejando zonas alopécicas redondas, circunscritas, con fondo liso, las cuales fueron confluyendo hasta la calvicie total (figura).



Fig. Alopecia total.

Posteriormente nota pérdida de vello púbico súbito, al igual que el resto del vello corporal, sin alteraciones ungueales ni dermatológicas u otros signos o síntomas acompañantes. Este proceso sucedió en el transcurso de un año, en el cual refiere presentar situaciones de estrés debido a problemas familiares.

Se realizaron estudios de laboratorio con los siguientes resultados: hemoglobina 13,9 g/dl, hematocrito 42 %, plaquetas 209,000, leucocitos 6,400, creatinina sérica 0,70 mg/dl, ácido úrico 5,7 mg/dl, examen general de orina sin datos patológicos, factor reumatoide negativo, VDRL negativo, TSH 5,22 (elevada), T4 libre 1,21 (normal), haciendo diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, el resto sin alteraciones. Se le dieron múltiples tratamientos tópicos y orales, de los cuales no recuerda nombre, se valoró por diferentes médicos sin encontrar causa, dando diagnóstico de alopecia universal.

DISCUSIÓN

La alopecia areata es un proceso inflamatorio de presunto origen autoinmune, que condiciona a la pérdida de pelo no cicatrizal. Se divide principalmente en alopecia areata en parches, total y universal, según la distribución presente. Otras formas de presentación son la alopecia reticular, difusa, ofiasis, y sisaifo.

Se asocian con un mal pronóstico, pobre respuesta al tratamiento y mayor extensión de la enfermedad los siguientes factores: presentación temprana, rápidamente progresiva, mayor duración de la enfermedad, presencia de alteraciones ungueales, enfermedades autoinmunes concomitantes.³

Nuestra paciente comenzó su padecimiento en cejas y pestañas, continuando con alopecia total y posteriormente universal, presentando pobre respuesta al tratamiento durante toda su enfermedad. Sin embargo, no presentó factores de mal pronóstico como los previamente mencionados. El único antecedente familiar que resalta es la presencia de una enfermedad tiroidea no especificada.

Es conocida la base autoinmune de la enfermedad, ya que se han encontrado autoanticuerpos contra estructuras del folículo piloso en piel y en sangre de pacientes con alopecia areata. Sin embargo, algunos estudios no han sido concluyentes en cuanto al papel que desempeñan dichos autoanticuerpos.

Durante el año en el cual progresó su enfermedad, presentó situaciones de estrés familiar muy intensas, lo cual nos podría hablar de una base ambiental muy fuerte para la progresión, más no para el inicio de la enfermedad. El estrés es el principal estimulante a través de la expresión de citosinas proinflamatorias, así como la modulación de glucocorticoides. Usualmente los pacientes pueden relacionar el inicio del padecimiento con alguna situación negativa en su vida.

Sin embargo, la mayor parte de las veces, los estados de estrés relacionados con la alopecia areata se consideran de tipo agudo, como en infecciones y cirugías.⁴

Se necesitan estudios de mayor calibre para entender cómo es que los factores ambientales relacionados con el estrés pueden afectar el desarrollo y la progresión de la alopecia areata, así como para seguir comprendiendo las bases inmunitarias de la enfermedad, los cuales además podrían servir para el entendimiento de otros procesos de origen autoinmune.

CONCLUSIONES

La alopecia areata es la causa más común de pérdida de pelo no cicatrizal. Su mayor frecuencia se observa antes de los 20 años de edad, pero puede aparecer a cualquier edad y afecta a ambos sexos por igual. Tiene una fuerte asociación con otros procesos autoinmunes, siendo la enfermedad tiroidea autoinmune el más importante de estos. La alopecia areata universal corresponde a alrededor del 7 % de los casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gilar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. N Engl J Med. 2012;366(16):1515-25.
2. Hyun C, Seong J, Seung P, Hye J, KyuK, Hee E, et al. Clinical Characteristics and Prognostic Factors in Early-Onset Alopecia Totalis and Alopecia Universalidad. J KoreanMedSci. 2012 [citado 10 Nov 2016]; 27(7): 799-802. Disponible en: <http://www.synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3346/jkms.2012.27.7.799>

3. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J . Alopecia Areata Update. J Am Acad Dermatol. 2010 [citado 22 Nov 2016]; 62(2): 177-88. Disponible en: [http://www.jaad.org/article/S0190-9622\(09\)01363-2/fulltext](http://www.jaad.org/article/S0190-9622(09)01363-2/fulltext)
4. Martínez Suárez HV. Alopecia areata. DermatolRevMex. 2015;59(5): 395-405.
5. Salazar Nieves M, Arias Santiago S, Buendía Eisman A. Concepto, epidemiología y etiopatogenia de la alopecia areata. MedCutanIberLat Am. 2014; 42(4-6): 81-90.
6. De la Torre Sanchez MC, Gutierrez Mendoza D, Toussaint Caire S. Alopecia en parches asociada con lupus eritematoso sistémico: diagnóstico diferencial con alopecia areata. DermatolRevMex. 2015;59(5): 361-7.
7. Busso C, Bonavía P. Los trastornos obsesivo-compulsivos y sus manifestaciones cutáneas. Dermatología Argentina. 2016 [citado 22 Jun 2017]; 22(3): 127-34.
8. Ornelas J, Agbai ON, Kiuru M, Sivamani RK. Alopecia as the Presenting Symptom of Syphilis. Dermatol Online J. 2015 [citado 22 Jun 2017]; 21(7): 1-4. Disponible en: <http://www.escholarship.org/uc/item/7q58360j>

Recibido: 2017-04-24.

Aprobado: 2017-07-05.

Edna Gabriela Delgado Quiñones. Médico familiar adscrito Unidad Medicina Familiar 178, Instituto Mexicano del Seguro Social, Zapopan, Jalisco, México. Dirección electrónica: dra.ednagdq@hotmail.com