

DERMATOSIS DEL ADOLESCENTE

SKIN DISEASE IN TEENAGERS

DRA. MARÍA LUISA PÉREZ-COTAPOS S. (1)

1. DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA, CLÍNICA LAS CONDES.

Email: mlpc@clc.cl

RESUMEN

Durante la adolescencia se producen cambios importantes en la piel que son motivo de consulta frecuente al especialista. Estos son producidos por múltiples factores, dentro de los cuales están los hormonales, inmunológicos, psicológicos y los psicosociales.

Las dermatosis más frecuentes son: el acné, en sus distintas formas clínicas, que afecta a más del 90% de los adolescentes en distintos grados de severidad; la dermatitis seborreica; las alopecias no cicatriciales; hiperhidrosis y dishidrosis. Además, este grupo etáreo está presentando con mayor frecuencia complicaciones cutáneas por realizar arte corporal (perforaciones, tatuajes, entre otros).

Estas dermatosis deben ser conocidas por los médicos generales y especialistas, porque los adolescentes son una población muy vulnerable psicológicamente y muchas de estas enfermedades van en detrimento de su calidad de vida.

Las enfermedades cutáneas infecciosas (virales, bacterianas y parasitarias) que también comprometen a los adolescentes se analizarán en el capítulo sobre Infecciones Cutáneas.

Palabras clave: Adolescencia, acné, alopecias no cicatriciales, dermatitis seborreica, hiperhidrosis y arte corporal.

SUMMARY

Adolescent skin undergoes significant changes that may lead to frequent specialized consultation. These changes can be due to a number of factors such as physiological, hormonal and psychosocial changes.

The most common skin diseases are acne in its various clinical forms which is suffered by over 90% of teenagers at different levels of severity, seborreic dermatitis, non scarring alopecia, hyperhidrosis and dishydrosis and the skin complications

originated by Body Art (tattooing, piercing, scarring and branding), that are on the increase in this age group.

General practitioners and specialist should be aware of these skin conditions since teenagers are psychologically vulnerable and many of these diseases have a negative effect on their lives.

The infectious skin diseases (viral, bacterial an parasitic) which also affect adolescent will be reviewed in the Chapter related to skin infections.

Key words: Adolescence, acne, seborreic dermatitis, non scarring alopecia, hyperhidrosis and body art.

INTRODUCCIÓN Y DESARROLLO

La adolescencia es una etapa crucial en la vida, en la que se generan importantes cambios corporales, psicológicos y sociales.

La OMS define que la adolescencia "es la etapa que transcurre entre los 10 y 19 años, considerándose dos fases: la adolescencia temprana (10 a 14 años) y la adolescencia tardía (15 a 19) años".

El conocimiento de los factores de riesgo que afectan a este grupo etario es importante para prevenir la salud en el adolescente. En este período se producen fenómenos fisiológicos, hormonales, hereditarios, inmunitarios y psicológicos que influyen en diversos cambios en la piel.

Las dermatosis más frecuentes en este grupo etario son:

- 1) Acné**
- 2) Dermatitis seborreica facial y cuero cabelludo**
- 3) Alopecias no cicatriciales (difusa y circunscrita)**
- 4) Hiperhidrosis idiopática y dishidrosis palmo plantar**
- 5) Complicaciones cutáneas de tatuajes y perforaciones (Body Art)**
- 6) Infecciones virales:** verrugas, moluscos contagiosos, herpes simple recidivante

7) Infecciones micóticas: tiña cruris, tiña pedis, onicomicosis

8) Infecciones parasitarias: escabiosis, phtirus pubis

9) Infecciones bacterianas: Impétigo, foliculitis de la barba

ACNÉ

Es una de las enfermedades más frecuentes de la adolescencia, pues afecta a casi el 95% de este grupo etario con distintos grados de severidad. Esta patología es uno de los motivos más frecuentes de consulta y de referencia al especialista en dermatología.

El acné corresponde a una enfermedad crónica del aparato pilo sebáceo en la que se forman comedones abiertos y cerrados (puntos negros y blancos), pápulas, pústulas, nódulos y quistes en los casos más severos (1). Se han descrito varias formas clínicas de acné según edad de aparición y según severidad y extensión de las lesiones, siendo el acné juvenil la forma más común (Figura 1).



Figura 1.

Etiopatogenia: La patogenia es multifactorial, pero hay 4 factores que están implicados en este proceso:

a) Trastornos de la queratinización del conducto pilosebáceo, debido a mayor actividad proliferativa de los queratinocitos, aumentando la cohesión entre ellas, descamándose y provocando el taponamiento folicular y formación del microcomedón, comedón cerrado y comedón abierto. Cuando se oxida la queratina, ésta se pone negra al estar en contacto con el aire.

b) El aumento de la producción de sebo, inducido por factores hormonales androgénicos, especialmente testosterona y Dehidroepiandrosterona (DHEA). En la gran mayoría de los casos no hay una correlación directa entre los niveles androgénicos y la severidad del acné, lo que se explica por una mayor susceptibilidad a nivel de receptores periféricos en estos pacientes.

c) Proliferación de la microflora habitual (*Propionibacterium acnés*, PA). Este germen está aumentado en las zonas con acné y desencadena reacciones inmunológicas y no inmunológicas, por sus enzimas que hidrolizan los triglicéridos en ácidos grasos de cadena corta que son altamente inflamatorios. La pared del PA rica en sacáridos induce la

reacción humoral y celular de parte del huésped, principalmente CD4, dando reacciones de hipersensibilidad retardada, lo que explica la mantención en el tiempo de lesiones inflamatorias persistentes.

d) Proceso inflamatorio en la zona comprometida. La inflamación se inicia en el microcomedón, dentro del infundíbulo, donde hay sustancias proinflamatorias derivadas de *propionibacterium acnes*, que son quimiotácticas de neutrófilos, lo que da lugar a la formación de pápulas inflamatorias y pústulas. Si el proceso inflamatorio persiste, se comprometen estructuras más profundas de la piel y aumenta el número de unidades pilosebáceas comprometidas, dando lugar a nódulos en distintas etapas de evolución (1, 2).

Clínica: Para facilitar las múltiples clasificaciones descritas del acné, independiente de la extensión y grado de severidad, hoy en día se consideran:

1) Acné no inflamatorio: donde predominan los comedones abiertos y cerrados, macrocomedones y pápulas escasas.

2) Acné inflamatorio: Predominan lesiones inflamatorias, pústulas, pápulas, nódulos y subtipos (hemorrágicos, supurativos, aspecto mixto, nódulos confluentes y tractos sinuosos).

3) Secuelas: lesiones cicatriciales en áreas seboreicas, cara, pecho y espalda (3).

Dependiendo del tiempo de evolución del acné, también se ven lesiones residuales, cicatrices (atróficas, hipertróficas, queloides, en picada de hielo) e hiperpigmentación post inflamatoria en pieles de fototipo más oscuros.

Una de las formas más severas es el **Acné Conglobata**, donde hay nódulos, algunos confluentes supurados que fistulizan y otros nódulos grandes, rojos y elevados, que son firmes al comienzo y luego blandos e incluso fluctuantes, los que forman tractos sinuosos que drenan material seroso o purulento. Estas lesiones inflamatorias dejan cicatrices importantes, tanto atróficas como hipertróficas y retráctiles. Este cuadro puede ser acompañado con compromiso del estado general y fiebre.

Otra manifestación severa es el **Acné Fulminans**, que es una forma eruptiva y que se presenta como un agravamiento brusco e intenso de un acné moderado y estable, con múltiples lesiones inflamatorias y nódulos grandes que se ulceran rápidamente, las que se cubren de costras hemorrágicas y material gelatinoso amorfo tipo granuloma. Puede haber fístulas y abscesos en forma concomitante. Se acompaña con compromiso del estado general, fiebre, dolores óseos, artralgias y alteraciones en el hemograma (leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación).

Tratamiento: El acné debe ser manejado por el especialista en dermatología, más aún las formas severas. Cada paciente debe ser manejado en forma individual según edad, severidad, tipo de acné, tiempo de evolución y tratamientos anteriores recibidos, así como establecer una

buena relación médico paciente para aumentar la adherencia al tratamiento y controles, con el fin de evitar las secuelas físicas y psicológicas del paciente por no haber tenido una buena solución a su patología (2). El tratamiento consiste en medicaciones tópicas y/o sistémicas para los acnés inflamatorios y severos.

Tratamientos tópicos:

1) Uso de jabones o lociones de limpieza, se recomienda dos veces al día para el aseo de la piel y barrido bacteriano.

2) Uso de Peróxido benzoilo tópico: Su principal función es ser antibacteriano, antiinflamatorio y leve actividad comedolítica. Hay concentraciones al 2.5%, 5% y 10%.

3) Uso de retinoides tópicos: Su acción es principalmente comedolítica. Está la Tretinoína 0.025%, 0.05% y 0.1%, cuyo efecto adverso es la dermatitis y es fotosensibilizante. Menos irritación producen Isotretinoína tópica al 0.05% y adapaleno al 0,1% y 0.3%.

4) Uso de Antibióticos tópicos: Eritromicina tópica en gel al 4% y Clindamicina en loción o gel al 1% reducen la cantidad de Propionium Acnes y, por consiguiente, tienen un efecto antiinflamatorio.

5) Dapsona gel, disponible en EE.UU., como antiinflamatorio tópico.

6) Tratamientos combinados: Cuando se combina peróxido benzoilo más antibióticos tópicos, retinoides con antibióticos tópicos y retinoides con peróxido benzoilo, su efectividad es mayor que usados en forma individual. Sin embargo, no se deben usar antibióticos tópicos junto con terapias antibióticas sistémicas por el aumento de la resistencia bacteriana (1, 2).

Tratamientos sistémicos:

1) Dieta y acné: Si bien este tema ha sido controversial, últimas publicaciones refieren que la reducción de dietas hiperglicémicas, lácteos y comidas hipergrasas disminuirían el acné (4). Se ha publicado que hormonas de la leche como IGF-I, esteroides y α -lactalbúmina afectarían la unidad pilosebácea, además que IGF-1 se asociaría a acné en mujeres adultas (5). Estudios randomizados y controlados mostraron que la dieta con alto índice glicémico aumenta la concentración de insulina sérica (que estimularía la producción de sebo), disminuye los niveles de globulina fijadora de las hormonas sexuales (SHBG) y aumenta los de andrógenos. También demostró en forma inversa que la dieta con baja carga glicémica producía una mejoría en el número de lesiones acnéicas, disminuía los niveles de andrógenos y aumentaba la sensibilidad a la insulina y los niveles de SHBG. El aumento en los niveles de SHBG se correlacionó con una disminución en el número de lesiones (6, 7).

2) Antibióticos orales: Los más usados son las tetraciclinas o sus derivados, doxiciclina, minociclina y limeciclina. Tienen un potente efecto antiinflamatorio y bactericida sobre el P. Acnes. La eritromicina es el medicamento de elección, en pacientes embarazadas, en lactancia y en alérgicos a las tetraciclinas, siendo menos efectivo como bactericida.

3) Isotretinoína oral: Es el medicamento de elección para los acnés severos inflamatorios y acné Conglobata y Fulminans, así como para hiperseborrea cuando hay refractariedad a los tratamientos habituales y si el acné limita psicológicamente al paciente. Las dosis se han ido reduciendo con el tiempo, siendo recomendable hoy día dosis de 0.1 a 0.5 mg/kg/día. Los efectos adversos principales son xerosis, queilitis, epistaxis, fotosensibilidad y alza de triglicéridos, que son manejables con un buen control del paciente. El efecto adverso más severo es la teratogenicidad de la droga, por eso su uso en mujeres en edad fértil debe ser con ACO orales y consentimiento informado en menores de 18 años.

DERMATITIS SEBORREICA FACIAL Y CUERO CABELLUDO

Es una enfermedad inflamatoria crónica, multifactorial, que afecta por lo menos al 10% de la población (8). Se manifiesta principalmente en las áreas de piel con mayor población de glándulas sebáceas y se presenta de 2 formas clínicas, la infantil y la del adulto.

Etiología: No está clara la etiopatogenia y aún se discute si la forma infantil y la del adulto son la misma entidad. No se describen factores genéticos involucrados, pero sí hay una tendencia familiar a presentar esta enfermedad. Pacientes con daño neurológico como la enfermedad de Parkinson, desórdenes del ánimo, Síndrome de Down o pacientes con VIH se asocian a dermatitis seborreica más severas y con compromiso facial (9). Se ha discutido el rol de la *Malassezia Furfur* (*Pityrosporum ovale*) y algunos subtipos de ésta en el rol de la inducción de la inflamación en la dermatitis seborreica, siendo poco claros los mecanismos, pero se conoce que interactuarían factores inmunológicos, hormonales, el estrés y la *Malassezia Furfur*.

Manifestaciones clínicas: Afecta al 2 a 5% de los adolescentes, con predominio en el sexo masculino. En el adulto y adolescente se caracteriza por una erupción eritemato escamosa y placas y presencia de escamas grasas y amarillentas, con prurito variable. Afecta el cuero cabelludo, zonas seborreicas de la cara, pliegue naso geniano, zona intercililar, cejas y pliegue retro auricular; en ocasiones también puede comprometer conductos auditivos externos, zona alta de la espalda, zona pre esternal y pliegues axilares e inguinales.

El cuero cabelludo es la zona más frecuentemente afectada y se puede observar desde una descamación simple, con escamas pequeñas blancuecinas (pitiriasis simple), hasta un proceso inflamatorio con prurito, eritema, pelo graso y escamas gruesas adheridas a los pelos, lo que se denomina dermatitis seborreica de cuero cabelludo. En algunos casos las escamas son muy adherentes, gruesas y amarillentas, aglutinando los pelos como en pinceles, lo que corresponde a la pseudo tiña amiantácea (variante de la dermatitis seborreica), que es más frecuente en niños.

El diagnóstico diferencial es con la psoriasis de cuero cabelludo, dermatitis atópica cuando hay compromiso facial, más infrecuente con lupus discoide, rosácea y erupciones medicamentosas (10).

Tratamiento: Uso de champús medicados con ketoconazol, piritionato de zinc, alquitrán, selenio o la combinación alternada de éstos para no crear tolerancia. En las dermatitis seborreicas de cuero cabelludo donde predomina la inflamación, se pueden agregar lociones o champús con corticoides por períodos cortos.

En la cara no deben usarse lociones en base a alcohol, irritantes ni abrasivos. Se recomienda usar lociones de limpieza neutras, antimicóticos tópicos y, eventualmente, cremas corticoidales de baja potencia por períodos muy cortos. En algunos casos hay buena respuesta al pimecrolimus tópico como terapia para disminución del uso de corticoides tópicos. En los casos refractarios a tratamiento, se deben considerar infecciones bacterianas asociadas y pacientes HIV(+). Debido a la cronicidad de la enfermedad, son frecuentes las recaídas y se deben usar distintas estrategias de tratamiento según cada caso en particular (11).

COMPLICACIONES CUTÁNEAS DE TATUAJES Y PERFORACIONES ("PIERCINGS")

En las últimas décadas ha habido un aumento importante de las prácticas del arte corporal (Body Art), con tatuajes, perforaciones, implantes de objetos, aumento de los orificios, escoriaciones, etc. Todos estos procedimientos, principalmente los más invasivos, no están libres de complicaciones como infecciones locales y/o sistémicas, desgarros cutáneos o mucosos y transmisión de virus VIH y hepatitis B-C, así como dermatitis de contacto a algún elemento utilizado (metales, tintas, etc.) (12).

Algunos estudios han asociado a las personas con múltiples tatuajes y perforaciones con conductas de riesgo como violencia, drogas o alcohol. Sin embargo, hay que considerar que hoy es una realidad social y muchas veces es sólo el reflejo de la búsqueda de individualidad, de protesta o de pertenencia a algún grupo.

La incidencia de tatuajes es mayor en adolescentes mayores y adultos, en cambio los piercings se ven con mayor frecuencia en adolescentes (excluyendo la perforación del lóbulo de la oreja en las mujeres).

Tatuajes: Estos se clasifican en permanentes y no permanentes (tatuajes con henna). Las complicaciones más vistas con los tatuajes permanentes son: fotosensibilidad, reacción a cuerpo extraño, hipersensibilidad, infecciones virales (verrugas, moluscos contagiosos, hepatitis A, B, C, D), HIV, herpes simple y papiloma virus, infecciones bacterianas, mycobacterias atípicas, TBC, infecciones fúngicas, migración de pigmento a ganglios regionales y neoplasias cutáneas malignas (12). Los tatuajes no permanentes, realizados con tintura de henna de color rojo ladrillo, duran aproximadamente 10 días y desaparecen. Pueden inducir reacciones de hipersensibilidad local de distinto grado de severidad como una reacción dermatológica de contacto al alérgeno parafenilendiamina (13) (Figura 2).

Perforaciones ("piercings"): Las más conocidas son las del lóbulo auricular en mujeres, pero en las últimas décadas han aumentado en adolescentes y adultos jóvenes en otras localizaciones del pabellón auricular, nariz, labios, lengua, cejas, ombligo y genitales, por nombrar algunas (Figura 3). Se ocupan distintos tipos de materiales, como acero, plumas, madera, plástico y joyas, mientras que tienen propósitos decorativos, rituales, de pertenencia, de rebeldía y para aumentar el placer sexual. Aproximadamente un 45% de las perforaciones tienen complicaciones (más que los tatuajes), las que pueden ser infecciosas localizadas: abscesos, condritis y sistémicas (se han descrito endocarditis bacterianas) (14).

Complicaciones no infecciosas son el desgarramiento cutáneo o mucoso, sangramientos, formación de queloides y dermatitis de contacto alérgica a metales. Es importante saber que la presencia de piercing intraorales puede dificultar la intubación endotraqueal en emergencias, como también deben sacarse para realizar radiografías y resonancia nuclear magnética. Además, pueden dejar defectos mucosojivales y dañar o quebrar estructuras dentales y aumentar la salivación. En tanto, los piercings en areola mamaria alteran la lactancia materna.

En países como Brasil, las personas con múltiples tatuajes y perforaciones realizados en menos de 12 meses son rechazados como posibles dadores de sangre, por la alta incidencia de hepatitis B, C y HIV (14). La popularidad de los tatuajes y perforaciones ha ido en aumento entre los adoles-



Figura 2. Tatuaje.



Figura 3. "Piercing".

centes y adultos jóvenes. Hoy se considera una realidad social y debemos conocer todo lo que estas prácticas involucran y sus complicaciones.

HIPERHIDROSIS

Se caracteriza por un aumento excesivo del sudor producido por las glándulas sudoríparas ecrinas, localizadas principalmente en zona axilar, palmas, plantas y craneofacial, siendo la cantidad de sudor mucho mayor que la necesaria para la regulación térmica. La principal acción de las glándulas sudoríparas es la termo regulación. La sudoración es la respuesta a estímulos de los centros corticales superiores directamente relacionado al estrés y el calor, siendo más raro por estímulos gustatorios.

La hiperhidrosis se ha clasificado en primaria o ideopática y secundaria:

1. Hiperhidrosis primaria: es más común en la niñez y adolescencia. Generalmente corresponde a una disautonomía simpático-parasimpática, se agrava con el estrés emocional y el sueño y se han descrito casos familiares. Esta entidad puede causar mucho distrés emocional y alterar significativamente la calidad de vida. Afecta principalmente las zonas palmares, plantares y axilas, teniendo distintos grados de severidad (15).

2. Hiperhidrosis secundaria puede ser de forma generalizada o localizada. En las formas generalizadas se incluyen las causas neurológicas, drogas (cocaína), antidepressivos, algunos Síndromes como S. de Cushing, Feocromocitoma, estímulos emocionales, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hipopituitarismo, TBC. En las formas localizadas que son más raras, depende de un daño de la vía simpática desde la corteza cerebral hasta los nervios periféricos, que desencadenan sudoraciones segmentarias según la zona comprometida. Como ejemplo está el Síndrome de Ross (hipohidrosis, pérdida de reflejos y pupila dilatada) como compensación hay hiperhidrosis de la zona afectada. Algunos tumores cerebrales o de la columna vertebral. En la enfermedad Granulosis Rubra Nasi, que compromete mejillas y nariz, dando sudoración en esa zona y eritema nasal intenso generalmente secundario a una hiperactividad del sistema simpático.

Tratamiento: Los tratamientos tópicos para disminuir la sudoración son en base a Formaldehído 1-10% y glutaraldehído 10%. Son efectivos, pero muy irritantes, lo que limita su uso. Los preparados con sales metálicas de Aluminio (Cloruro de Aluminio) en soluciones y spray se usan en la noche, 2 a 3 veces a la semana. La iontoforesis usada en palmas y plantas es efectiva mientras se usa. La toxina botulínica Intralesional tiene buenos resultados en axila, pero con una duración limitada entre 6 a 9 meses, intervalo que no cambia significativamente después de múltiples tratamientos (16). En otras zonas (manos y plantas) su aplicación es muy dolorosa (17). Los tratamientos sistémicos, con anticolinérgicos, sedantes y tranquilizantes, tienen resultados parciales; sí se pueden usar como coadyuvantes de terapia tópica. En los casos severos y refractarios a todos los tratamientos, una alternativa segura y eficaz es la simpatectomía endoscópica transtorácica, que consiste en la interrupción de la cadena simpática por electrocauterio o corte R3 o R4, pero hay que advertir al paciente de la sudoración compensatoria post cirugía (18, 19).

DISHIDROSIS PALMO PLANTAR

Es una enfermedad crónica y recurrente. Es una simétrica vesicular y/o bulosa que afecta zonas palmares y laterales de los dedos y plantares de los pies. Algunos autores la denominan Pompholix, eczema dishidróico y/o dermatitis aguda y recurrente vesiculosa de manos y pies (20).

La etiología no está clara, pero muchos elementos pueden gatillar la enfermedad: infecciones por dermatofitos, dermatitis atópica, dermatitis de contacto irritativas, sudoración excesiva e hipersensibilidad a metales, principalmente níquel (21). Si bien la alergia de contacto al níquel no se da en todos los casos de dishidrosis, debe incluirse como un factor a buscar en estos pacientes y hacer dietas restrictivas de níquel y cobalto si el patch test es positivo a estos metales. En estos casos se reducen las recidivas de las dishidrosis (22).

El tratamiento consiste en eliminar los factores de riesgo y gatillantes, usando corticoides tópicos solos o asociados a inmunomoduladores tópicos (Pimecrólimus o tacrólimus), junto con evitar el exceso de sudoración y eliminar los contactantes. En casos severos, los pulsos de corticoides hacen remitir la enfermedad pero no previenen las recaídas. Cuando hay sobreinfección bacteriana se deben usar antibióticos sistémicos de amplio espectro. El estudio histológico se hace cuando hay duda diagnóstica y/o los tratamientos se hacen refractarios; en esos casos hay que descartar una psoriasis palmo plantar.

ALOPECIAS NO CICATRICIALES

Una causa frecuente de consulta en Dermatología es la pérdida del cabello o crecimiento deficiente o falta de pelo o alopecia, patología que también afecta a adolescentes hombres y mujeres.

Alopecia Androgenética: Es la calvicie común, Foto 4 y la forma más frecuente de alopecia en los hombres, la que se puede iniciar desde temprana edad en la adolescencia y en adultos mayores, según la carga genética del individuo. Este tipo de alopecia es la causa más frecuente de pérdida de pelo en el adolescente (23). En el hombre comienza con una disminución del volumen de cabellos fronto parietal y la coronilla, luego estas zonas se van uniendo dejando zonas calvas y una franja alrededor



Figura 4. Alopecia androgenética.

de cuero cabelludo. En la mujer el cuadro es más difuso y más tardío.

La causa es una hipersensibilidad de los folículos pilosos a las concentraciones normales de testosterona circulante en zonas específicas andrógeno dependientes. Esto determina un empujamiento del folículo piloso o miniaturización progresiva, con disminución del diámetro del pelo y atrofia. El pelo terminal en las zonas afectadas va siendo reemplazado por vello (10). Los factores genéticos y los andrógenos juegan un rol importante en la patogénesis de esta alopecia. Existe un polimorfismo de los genes receptores de andrógenos asociados con la alopecia androgenética; últimos estudios identifican nuevos genes susceptibles en los cromosomas 3q26 y 20p11, no dependientes de andrógenos, que podrían tener un rol en la patogenia. La alopecia androgenética en el hombre se clasifica según severidad por una tabla de Hamilton (1951) que fue modificada por Norwood en 1975 (10). La alopecia femenina fue clasificada en 1977 por Ludwig, según extensión y severidad de ésta. La pérdida de pelo de patrón femenino es un problema cada vez más frecuente en la mujer. La alopecia femenina con aumento de andrógenos es la alopecia femenina androgenética (FAGA) y sin aumento de andrógenos es la pérdida de pelo de patrón femenino (FPHL) (24).

Tratamiento: Lo que está aprobado por la FDA es el uso de minoxidil tópico, en concentraciones de 2 al 5%, y Finasteride oral. Estos medicamentos son de uso diario y requieren períodos prolongados de un año mínimo para ver su efectividad en cuanto a aumento de la densidad del cabello, disminución de la progresión de la enfermedad, obtener recrecimiento parcial del pelo y evitar el paso de pelo terminal a vello. El inicio precoz de este tratamiento da mejores resultados, mientras que la suspensión del medicamento lleva nuevamente a la caída progresiva del cabello (25). Estudios recientes proponen el uso de Dutasteride (inhibidor del tipo I y II 5 alfa reductasa), aunque están aún en estudio de Fase III. En el caso de la mujer, se pueden usar antiandrógenos orales, acetato de ciproterona, espironolactona y el finasteride, pero en dosis más altas que en el hombre y con menor eficacia que éste. Además, está contraindicado en el embarazo y lactancia (24-26). La combinación de tratamientos médicos y cirugía de trasplante de pelo han mostrado los mejores resultados (24).

ALOPECIA DIFUSA EN LA MUJER JOVEN

Se debe hacer un chequeo general para descartar algunas endocrinopatías, como hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, déficit de proteínas (posterior a regímenes dietéticos extremos), anemia ferro priva, Síndromes de Mala Absorción, déficit de zinc, déficit de biotina, ácidos grasos esenciales, etc. El diagnóstico de la alopecia femenina difusa o pérdida de pelo de patrón femenino (FPHL) debe hacerse con la historia clínica, el examen clínico, dermatoscopia, videoscan, tricograma y exámenes de laboratorio especialmente de determinación androgenética (24). En la mujer y adolescentes la alopecia difusa se manifiesta con ensanchamiento de la partitura y se relaciona frecuentemente con anemia ferro priva debido a ciclos menstruales abundantes, post parto o dietas estrictas (Figura 5).



Figura 5. Alopecia difusa en la mujer joven.

Efluvio Telógeno: Es una de las causas más frecuentes de alopecia y agrupa las patologías anteriores de alopecia difusa femenina no androgénica. La caída de pelo se debe a que gran parte de los cabellos pasan a fase telógena y en 4 a 5 meses se caen simultáneamente, siendo característico los pelos con el bulbo como palo de fósforo. Esta caída de pelo es temporal y se recupera.

Efluvio Anágeno: Es una alopecia difusa rápida debido a una detención de la síntesis de la generación del cabello a nivel del bulbo piloso. Generalmente es por la acción de fármacos citotóxicos, anticoagulantes, ciclosporina o antitiroideos.

ALOPECIA AREATA (AA)

Esta enfermedad afecta a ambos sexos por igual. Su etiopatogenia es compleja, multifactorial. Últimamente se considera autoinmune, porque se ha reconocido una estrecha relación morfofuncional del sistema nervioso e inmune cutáneo.

Algunos factores relacionados gatillantes de AA:

-Genéticos de carácter poligénico: Hay antecedentes familiares entre un 5 a un 25% de los casos.

-Autoinmunes: Asociación con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis autoinmune, vitíligo, anemia perniciosa, síndrome de Addison). En estos pacientes generalmente hay un aumento CD8/CD4, aumento de anticuerpos anti pelo circulante y anticuerpos antifolículo piloso (10).

-Estrés: Estrecha relación con AA y es un factor desencadenante conocido; también se asocia a cuadros depresivos y/o ansiosos.

-Alteraciones neuroendocrinas a nivel de folículo piloso: Esto lleva a un trastorno en la dinámica del folículo piloso, aumentando el catágeno y luego se detiene el folículo piloso en telógeno, por la participación de fenómenos inflamatorios derivados del mastocito y del sistema nervioso folicular (fibras sensitivas peptidérgicas y autónomas simpáticas y los plexos superficial, medio y profundo).

El riesgo de desarrollar una AA en la población general es aproximadamente entre 1-7%. El 60% de las AA se manifiestan antes de los 20 años, siendo el curso de la enfermedad impredecible. La forma más frecuente es la pérdida brusca del cabello en placas de alopecia bien definida, redondeadas, de distintos tamaños desde milímetros a centímetros, pueden ser únicas o múltiples y/o coalescer unas con otras (Figura 6). Principalmente se encuentran en el cuero cabelludo, pero pueden localizarse en cejas, pestañas, barba y en cualquier zona pilosa. Si la alopecia compromete todo el cuero cabelludo se denomina Alopecia Total, si es de todas las zonas pilosas del cuerpo se le llama Alopecia Universal. Mientras más severo es el compromiso de la alopecia, peor es el pronóstico.



Figura 6. Alopecia Areata.

En la AA los cambios ungueales son frecuentes entre un 7 a 66%, según las series. La alteración ungueal más frecuente son las depresiones puntiformes, pero también hay otros cambios como traquioniquia, surcos, onicorrexis, adelgazamiento de la lámina, ruptura y cambios de coloración en la lúnula. La severidad de la onicopatía se correlaciona con la severidad de la AA (27). Hay un alto porcentaje de AA, cuando son placas únicas o de reciente aparición, que tienen regresión espontánea dentro de los primeros 6 meses y no necesitan tratamiento (28).

Tratamiento:

- 1) Investigar patología autoinmune asociada.
- 2) Uso de corticoides tópicos y/o intralesionales, en general da buenos resultados.
- 3) Tretinoína 0.05% crema y dithranol pasta. Son efectivos en algunos casos poco severos de AA, el dithranol provoca pigmentación post inflamatoria (29).
- 4) Inmunomoduladores tópicos: Difenciprona inhibe la migración linfocitaria y la expresión de enzimas inflamatorias, tiene buenos resultados en AA de gran extensión, pero con un alto porcentaje de recaída. DNCB (Dinitroclorobenceno) está actualmente en desuso, por tener potenciales efectos cancerígenos (30).
- 5) Capsaisina como inhibidor de la sustancia P, no es bien tolerado y pocos reportes en la literatura.
- 6) Minoxidil tópico: asociado a corticoides tópicos, tiene mayor efectividad que usado como monoterapia.

7) Evaluación psicológica

8) Anticuerpos Interleukina IL (31) y Laser Excimer 308 nm, pueden ser promisorios a futuro (31).

9) Corticoides sistémicos, Ciclosporina, Puva terapia, se usan en casos de AA multifocales Total, Universal o refractarias a los tratamientos habituales, pero hay que considerar los efectos adversos y las recaídas de la enfermedad al suspender las terapias sistémicas (32).

TRICOTILOMANÍA

Es un desorden de origen psiquiátrico que consiste en jugar y arrancarse el pelo o vellos dejando zonas alopécicas o con raleamiento en cuero cabelludo, pestañas y/o cejas principalmente. La mayoría de los pacientes se afectan más de un área pilosa.

En general, corresponde a un trastorno del manejo del impulso del paciente, también puede ser parte de un trastorno obsesivo compulsivo, depresión, ansiedad o un trastorno de la personalidad. En niños suele ser un mal hábito pasajero y se resuelve fácilmente. Este cuadro es más frecuente en niñas y mujeres; se inicia en la niñez o adolescencia y su curso crónico es bastante típico (33). Clínicamente son áreas alopécicas de formas irregulares circulares o lineales, en zona fronto parietal o temporal, con pelos entrecortados y rotos, de distintos tamaños, sin descamación (Figura 7).

El paciente, por lo general, no reconoce ser el autor de la alopecia y los padres niegan que se toca el pelo. Es importante mantener una buena relación médico paciente para ayudar en esta patología y ver los problemas psicológicos o psiquiátricos que hay detrás. En ocasiones la biopsia de cuero cabelludo puede ayudar a confirmar el diagnóstico, donde se ven pelos creciendo normalmente, otros fracturados, folículos vacíos y escasos fenómenos inflamatorios en la dermis.

El tratamiento debe ser en conjunto con el psiquiatra en los casos crónicos. Los psicofármacos de la línea de los inhibidores de la recaptación de serotonina son los más adecuados generalmente. También terapia cognitiva conductual (34), la asociación de ambos e hipnosis (35).



Figura 7. Tricotilomanía.

ALOPECIA POR TRACCIÓN

Pérdida del cabello por trauma persistente, voluntario o involuntario, también por peinados que traccionan el pelo (cola de caballo, pinches, elásticos, etc.) donde por tracción los pelos se transforman en telógenos

y se caen fácilmente. Si el trauma persiste en el tiempo, puede llegar a una alopecia cicatricial.

La patología infecciosa viral, bacteriana y parasitaria está tratada en otros capítulos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva S. Acné y rosácea. En *Dermatología*: Ed Pérez-Cotapos ML, Hasson A, Ed Universidad Católica de Chile 2003(12):173-181.
2. Herane MI. Enfermedades de las glándulas sebáceas y sudoríparas. En *Dermatología Pediátrica III*. M.I Herane, Francisco Urbina. 2009 Cap 74:806-809
3. Molina M T Acné Vulgaris. Proposiciones del grupo de trabajo Chileno de Acné. Editotial científico. Rev Chilena Dermatol 2005;21(3):168-170
4. Bowe W.P, Joshi S.D, Chalita AR . Diet and acne. J Am Acad Dermatol 2010; 63 (1): 124-141
5. Adebamowo CA et al. Milk consumption and acne in teen aged boys. J Am Acad Dermatol 2008; 58(5): 787-793.
6. Smith RN et al. The effect of high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. J Am Acad Dermatol 2007; 57(2): 247-256.
7. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of the evidence. Int J Dermat 2009; 48: 339-347.
8. Naldi L, Seborreic dermatitis. Clin Evid (Online),2010 7:1713
9. Menzinger S, Lafitte E. Rev Med Suisse. 2011 7 (289): 752-4, 756-8
10. Guerrero R Enfermedades del pelo y del cuero cabelludo. En *Dermatología II*.Herane MI, Urbina F, 2010(46)411-428.
11. Aschoff R, Kempter W, Meurer M. Seborreic dermatitis. Hautartz 2011. 62 (4):297-307
12. Pérez-Cotapos ML, De Cuyper C, Cossio L. Tattooing and scarring: Technique and Complications. En *Dermatologic complications with body Art*, Springer-Verlag 2010, (3):29-39
13. KlugerN, Raison-PeyronN, Guillot B. Temporary Henna Tattoos:sometimes serious side effects. 2008 Presse Med 37 (7-8):1138-1142.
14. De Cuyper C, Pérez-Cotapos ML, Cossio L. Piercings: Techniques and Complications. En *Dermatologic Complications with Body Art 1° Ed*, Springer-Verlag 2010, (4):43-52.
15. Bellet JS. Diagnosis and treatment of primary focal hiperhidrosis in children and adolescents. Semin Cutan Med surg 2010; 29 (2):121-6
16. Doft MA, Kasten JL,Ascherman JA. Treatment of Axillary Hyperhidrosis with Botulinum Toxin: An single Surgeon's Experience with 53 consecutive patients. Aesthetic Plast Surg, 2011 May 11(Epub ahead of print)
17. Murray CA, Cohen JL, Solish N. Treatment of focal hiperhidrosis.J Cutan Med Surg. 2007;11(2):67-77
18. Cerfolio RJ y cols. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the surgical treatment of hyperhidrosis. Ann Thorac Surg 2011; 91(5): 1642-8
19. Herane MI Enfermedad de las glándulas sebáceas y sudoríparas. En *Dermatología Pediátrica III* Herane MI, Urbina F 2009;(74): 812-814 2° Ed, Editorial Salesianos
20. Veien NK Acute and recurrent vesicular hand dermatitis Dermatol Clin.2009;27(3):337-53.
21. Pitché P y cols. Factors associated with palmoplantar or plantar pompholyx: a case control study. Ann Dermatol Venereol.2006; 133(2)139-43.
22. Stuckert J, Nedorost S. Low cobalt diet for dyshidrotic eczema patients. Contact Dermatitis 2008;59(6):361-5.
23. Gonzalez ME, Cantatore- Francis J, Orlow SJ. Androgenetic alopecia un the peadiatric population: a retrospective reiew of 57 patients. Br J Dermatol 2010 163(2):378:85
24. Camacho-Martinez FM Hair loss in women. Semin Cutan Med Surg. 2009 28 (1):19-32.
25. Rathnavake D, Sinclair R. Male androgenetic alopecia. Expert Opin Pharmacother, 2010;11(8):1295-304
26. Stout SM, Stumpf JL. Finasteride treatment of hair loss in women. Ann Pharmacother 2010;44(6):1090-7,
27. Baran R, Dawber RPR, editors. Disease of the nails and their management, 2nd Ed Oxford: Blackwell Scientific: Pub 1994. pp 79-80,165-7.
28. Hon KL, Leung AK. Alopecia Areata Recent Pat Inflamm Allergy Discov 2011; 5(2):98-107
29. Das S, Ghorami RC, Chatterjee T, Banerjee G. Indian J Dermatol.2010;55(2)148-9
30. Ohlmeier MC, Traupe H, Luger TA, Böhm M. Topical immunotherapy with Diphenylcyclopropenone of patients with alopecia areata- a large retrospective study on 142 pacientes with a self –controlled design. J Eur Acad Dermatol Venereol 2011 May, 1468
31. Hon KL, Leung AK. Alopecia Areata Recent Pat Inflamm Allergy Discov 2011; 5(2):98-107
32. Otberg N Systemic treatment for alopecia Areata. Dermatol Ther 2011; 24 (3):320-5.
33. Christenson GA, Crow SJ. The characterization and treatment of trichotillomania. J Clin Psychiatry 1996;56(8):42-47
34. Franklin ME, Foa EB Treatment of obsessive compulsive disorder. Annu Rev Clin Psychol 2011;7:229-43
35. Duke DC, Keeley ML, Gefken GR, Storch EA. Trichotillomania: A current reiew. Clin Psychol Rev 2010; 30(2):181-93

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.