

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina

RELACIÓN ENTRE ALOPECIA AREATA Y ALTERACIONES TIROIDEAS EN  
PACIENTES ADULTOS QUE ACUDEN AL INSTITUTO DERMATOLÓGICO  
DOMINICANO Y CIRUGÍA DE PIEL DR. HUBERTO BOGAERT DÍAZ (IDCP-  
HBD). JULIO, 2021- AGOSTO, 2022.



Trabajo de grado presentado por Perla Yudith Arias Rodríguez y Corinne  
Stephanie López Martínez para optar por el título de:

**DOCTOR EN MEDICINA**

Distrito Nacional: 2022

## **CONTENIDO**

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	13
I.2. Justificación	15
II. Planteamiento del problema	16
III. Objetivos	18
III.1. General	18
III.2. Específicos	18
IV. Marco teórico	19
IV.1. Alopecia areata	19
IV.1.1. Historia	19
IV.1.2. Definición	21
IV.1.3. Etiología	21
IV.1.4. Clasificación	22
IV.1.5. Fisiopatología	23
IV.1.6. Epidemiología	24
IV.1.7. Diagnóstico	25
IV.1.8. Clínico	26
IV.1.8.1. Laboratorio	26
IV.1.9. Diagnóstico diferencial	27
IV.1.10. Tratamiento	27
IV.1.11. Complicaciones	30
IV.1.12. Pronóstico y evolución	30
IV.2. Alteraciones tiroideas	31
IV.2.1. Hormonas tiroideas	32
IV.2.2. Acción de las hormonas tiroideas	33
IV.2.3. Hipotiroidismo	35

IV.2.4. Hipertiroidismo	39
IV.2.5. Otras alteraciones tiroideas	42
IV.2.6. Relación de la alopecia areata y las alteraciones tiroideas	43
V. Operacionalización de las variables	45
VI. Material y métodos	47
VI.1. Tipo de estudio	47
VI.2. Área de estudio	47
VI.3. Universo	48
VI.4. Muestra	48
VI.5. Criterios	48
VI.5.1. De inclusión	48
VI.5.2. De exclusión	48
VI.6. Instrumento de recolección de datos	48
VI.7. Procedimiento	48
VI.8. Tabulación	49
VI.9. Análisis	50
VI.10. Aspectos éticos	50
VII. Resultados	51
VIII. Discusión	61
IX. Conclusión	63
X. Recomendaciones	64
XI. Referencias	65
XII. Anexos	69
XII.1. Cronograma	69
XII.2. Instrumento de recolección de datos	70
XII.3. Consentimiento informado	72
XII.4. Costos y recursos	74
XII.4.1 Humanos	74
XII.4.2. Equipos y materiales	74
XII.4.3. Información	74
XII.4.4. Económicos	74
XII.5. Evaluación	76

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, quiero darle todas las gracias a Dios por permitir este trabajo posible, por guiarme, brindarme fortaleza para seguir adelante incluso en los momentos más complejos y ser quién dirija mis pasos hacia el camino de convertirme en mi mejor versión.

A mis padres, Samuel Arias y Norma Rodríguez, por su apoyo incondicional, por mostrarme que, por más difícil que parezca, con esfuerzo y perseverancia puedo lograr todo lo que me proponga. Gracias por darle todo para que no me faltara nada, gracias por estar conmigo a cada paso que daba, por cumplir cada antojo, por cada uno de sus consejos y cada sacrificio. ¡Gracias por todo su amor!

A cada uno de mis hermanos Samuels, Yuribel, aneudy y stefany por de alguna manera u otra cada uno mostrar su cariño y apoyo. En especial a Melany por además de ser hermana ser amiga y como una madre para mí, por siempre estar para mi mostrando su apoyo incondicional, cariño y comprensión cada vez que lo necesite.

A mi novio Moises Gomez por haberme apoyado, creído y apostado a mí durante estos largos años y ha puesto su fe en mis esfuerzos, por siempre querer sacar lo mejor de mi alentándome a estudiar y por querer que sea la mejor. Por mostrarme tantos caminos y hacerme feliz. A Nuris por su apoyo y su cariño.

A mi compañera de tesis Corinne Lopez, por su cariño, disposición y gran ayuda durante todo este proceso, y más por venir.

A mis queridos amigos Skylyn, millicent, Larissa, Claudia, Marielle, Thomas, Lirio, Cinthia, Cherlenni, Genesis, Glenda, por brindarme su amistad, enseñarme que los amigos se convierten en familia y por siempre creer en mí en mis momentos más difíciles.

A mis tios y familiares, en especial a mi tia Dorcas Arias por sus buenos consejos y apoyo.

A los docentes que tuve a lo largo de mi vida tanto en la escuela como en la carrera que ayudaron a llevarme a quien soy hoy.

A mi madre espiritual Fiordaliza Tiburcio por siempre llevarme en sus oraciones todos estos años y siempre creer en mí.

A nuestros asesores, la Dra. Milagro Moreno, el Dr. Rubén Darío Pimentel gracias por brindarnos su tiempo, la gran dedicación que tuvieron hacia nosotras al ofrecer sus conocimientos y ayudarnos durante este proceso.

Perla Yudith Arias Rodríguez.

Agradezco encarecidamente a Dios porque me ha dado la bendición de cumplir esta gran meta y ha permitido que mi camino haya sido maravilloso.

A mis mejores amigos Félix Sierra por ayudarme y aconsejarme tanto en mis estudios como en mi vida personal, y por siempre sacarme una sonrisa y Sheyla Reyes por su cariño incondicional y porque su amistad ha sido una hermosa bendición, gracias porque sin ustedes mi desempeño no hubiese sido el mismo y por regalarme momentos invaluable dentro y fuera de la universidad.

Del mismo modo agradezco a Carmen Blanco por demostrarme que la constancia y la lealtad son valores imprescindibles en una amistad y Gaddiel Brito por demostrarme apoyo en cada momento de mi trayecto.

Expresó mi gratitud a Luis Emilio Gómez por ser mi guía en momentos difíciles y a Rainiel de la Cruz porque siempre me hizo feliz con tu carisma y jovialidad.

Mi más sincero agradecimiento a Perla Arias por ser una maravillosa compañera de tesis y una gran amiga, disfrute mucho realizar este proyecto contigo.

Un profundo agradecimiento al doctor Jaison Corporan por ser una inspiración como profesional y como persona, a la Dra Elisa D Angelo por ser parte fundamental en mi formación como profesional.

A mi asesor metodológico Rubén Dario y mi asesora clínica Milagros Moreno por ser un soporte maravilloso en este proyecto.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por ser la institución responsable de mi excelente formación académica.

Corinne Stephanie López Martínez

## **DEDICATORIAS**

Este trabajo va dedicado en primer lugar a Dios, todo este trabajo y mi carrera son de Dios, por el soy la doctora que soy hoy y cada paso que de en mi vida serán por él y para él.

A mi madre, Norma Rodríguez, por todo tu amor, siempre creer en mí, ayudarme en todo momento, incluso cuando se dificultaba. Por enseñarme a no rendirme hasta lograr mis objetivos. Gracias por siempre cumplir mis antojos, por cada día de cada año levantarte temprano a hacerme de comer y enseñarme que todo requiere de gran esfuerzo, pero las recompensas son aún mayores y que todo en la vida tiene solución. ¡Te amo!

A mi padre, Samuel Arias, por tu amor, enseñarme a no rendirme y siempre perseverar hasta lograr mis objetivos, a enseñarme a dar lo máximo y lo mejor de mí, gracias por siempre creer en que seria una gran doctora. Gracias por cada uno de tus esfuerzos, esta carrera es de nosotros. ¡Te amo!

Perla Yudith Arias Rodríguez

A Mi papá Glenn López, por ser no solo el mejor compañero de aventuras sino también mi ejemplo a seguir, mi más grande orgullo y el mejor padre del mundo, a mi madre Mireya Martínez por ser más que mi madre, mi sustento, mi confidente, la persona a quien más admiro y mi amiga, gracias por apoyarme durante todo el camino, su arduo trabajo y sus logros han sido la mayor inspiración de mi vida, soy quien soy hoy en día por ustedes.

A mi hermana Laura López por ser mi más grande influencia durante mi carrera, por su ayuda incondicional en mi trayectoria, de poder haber elegido no podría haber elegido una mejor hermana porque no existe.

A mi abuelo Rafael Martínez que con su afecto y cada valiosa enseñanza me formó a nivel profesional y personal y a mi abuela Susana Moreta que con su amor y preocupación a lo largo de mi carrera me dio el aliento y la motivación de seguir adelante cada día.

A Mis abuelos Germanía Perez y Cesar López, por ser la razón de escoger esta carrera, a pesar de no estar físicamente conmigo siempre estuvieron presente porque están en mi corazón.

A mis tíos Melba Moquete y Pedro Martínez por ser un soporte increíble en mi carrera y en mi vida personal, soy mejor profesional y ser humano por ustedes.

A Paola Santana por no dejarme rendir nunca, por ser mi soporte no solo en mis mejores momentos sino también en las peores adversidades, por ser más que mi mejor amiga, mi hermana.

Corinne Stephanie López Martínez



## RESUMEN

**Introducción:** la alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial, inducida por un proceso inflamatorio de origen multifactorial. Su etiología es desconocida habiéndose implicado en su patogenia factores genéticos e inmunológicos, entre estos últimos, alteraciones de la función tiroidea.

**Objetivo:** Determinar la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP). Julio, 2021- agosto, 2022.

**Material y método:** el análisis de los datos fue de tipo descriptivo, observacional, prospectivo de corte transversal, para determinar la significancia, donde se tuvo una muestra de 100 pacientes.

**Resultados:** el mayor porcentaje de pacientes afectados por alopecia areata estuvo comprendido en el rango de edad de 30 a 59 años, representando un 61 por ciento. El sexo predominante fue el femenino con un 74 por ciento. El área del cuerpo de mayor afección en los pacientes fue el cuero cabelludo, representando un 97 por ciento. Con respecto al número de lesiones predominante en la muestra fueron los parches múltiples, hallado en un 56 por ciento. Mientras tanto el tiempo de evolución de la alopecia areata de más de un año fue de un 79 por ciento. En los pacientes que formaron parte de la muestra, se observaron otros trastornos, de los cuales tuvo predominancia la dermatitis atópica representando un 27 por ciento.

**Conclusión,** de la muestra de 100 pacientes seleccionados con alopecia areata 58 de los individuos resultaron positivos en alteraciones tiroideas representando un 58 por ciento de la muestra, de los cuales un 23 individuos presentaron hipotiroidismo representando 39 por ciento de los casos positivos, la mayoría de la muestra.

**Palabras clave:** Alopecia areata, perdida de pelo, alteraciones tiroideas, hipotiroidismo, hormonas tiroideas.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** alopecia areata is a common condition of non-scarring hair loss, induced by an inflammatory process of multifactorial origin. Its etiology is unknown, and genetic, immunological and psychogenic factors, among others, have been implicated in its pathogenesis.

**Objective:** determine the relationship between alopecia areata and thyroid disorders in adult patients at the Dominican Dermatological Institute and Skin Surgery Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP). July, 2021- August, 2022.

**Material and method:** the analysis of the data was descriptive, observational, prospective cross-sectional, to determine the significance, where there was a sample of 100 patients.

**Results:** the highest percentage of patients affected by alopecia areata was comprised in the age range of 30 to 59 years, representing 61 percent. The predominant sex was female with 74 percent. The area of the body most affected in patients was the scalp, representing 97 percent. Regarding the number of predominant lesions in the sample, they were multiple patches, found in 56 percent. Meanwhile, the evolution time of alopecia areata of more than one year was 79 percent. In the patients who were part of the sample, other disorders were observed, of which atopic dermatitis predominated, representing 27 percent.

**Conclusion,** from the sample of 100 patients selected with alopecia areata, 58 of the individuals were positive for thyroid disorders, of which 23 presented hypothyroidism, representing 39 percent of the positive cases, the majority of the sample.

**Key word:** Alopecia areata, hair loss, thyroid disorders, hypothyroidism, thyroid hormon

## I. INTRODUCCIÓN

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune, multifactorial, caracterizada por el colapso del folículo piloso y la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes del mismo, que lleva a una pérdida circunscrita del pelo. No se produce una destrucción permanente de éste, por lo que el pelo puede crecer nuevamente.<sup>1</sup>

La alopecia areata afecta cerca del 1 por ciento de la población, con una ligera predominancia en las mujeres. Existen antecedentes familiares en 10 a 42 por ciento de los casos. El riesgo de desarrollar alopecia areata a lo largo de la vida es de 1,7 por ciento y es más frecuente entre los 15 y los 40 años, la mayoría de los casos se diagnostican antes de los 20 años.<sup>1</sup>

La etiología de la alopecia areata es incierta, sin embargo, se describen factores genéticos, inmunológicos y ambientales como responsables de su aparición. Ha sido asociada a otros padecimientos autoinmunes dentro de los que cabe destacar las alteraciones hormonales tiroideas: hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Graves-Basedow, tiroiditis de Hashimoto, entre otros.<sup>1</sup>

Las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), tienen como función, estimular la producción de proteínas en casi todos los tejidos del cuerpo y aumentar la cantidad de oxígeno que las células utilizan.

La disfunción tiroidea es común, definiéndose el hipofuncionamiento (hipotiroidismo) como las concentraciones de TSH elevado, con T4 libre normal o disminuido y el hiperfuncionamiento (hipertiroidismo) como los valores de TSH bajos y T4 libre normal o alto. Puede tener manifestaciones clínicas o ser subclínico.<sup>3</sup>

El diagnóstico de las alteraciones tiroideas se basa predominantemente en la confirmación bioquímica, lo cual se dificulta en ausencia de manifestaciones clínicas, conllevando a graves alteraciones en la salud que incluyen enfermedad cardiovascular, renal crónica y diabetes.<sup>4</sup>

En algunos estudios se reportan valores elevados de anticuerpos anti tiroglobulina y anti tiroperoxidasa en pacientes con alopecia areata. También se ha reportado la presencia de hipotiroidismo subclínico en el 16% de los pacientes

con diagnóstico de alopecia areata, concluyendo que existe relación entre la presencia de alopecia areata y las alteraciones tiroideas.<sup>1</sup>

La alopecia areata es fácilmente identificable por el médico y por los mismos pacientes y su aparición puede llevar al diagnóstico oportuno de una disfunción tiroidea, evitando así el desarrollo de complicaciones.

#### I.1. Antecedentes:

En el 2016, Bakry OA, Basha MA, Shafiee MK, Shehata WA. Realizaron una investigación con el objetivo de determinar si la AA está asociada con la autoinmunidad tiroidea o con anomalías de la función tiroidea en pacientes egipcios. De un total de 50 pacientes con AA, se encontró hipotiroidismo subclínico en el 16% y los anticuerpos anti-TG fueron positivos en 23 (46%) de estos pacientes. También demostraron títulos positivos de TPO-Ab en 24 (48%) pacientes.<sup>5</sup>

En el 2016, Puavilai S, Puavilai G, Charuwichitratana S, Sakuntabhai A, Sriprachya-Anunt s. Realizaron una investigación con el objetivo de estudiar la prevalencia de enfermedad tiroidea en pacientes con alopecia areata en una clínica dermatológica de la india, de un total de 150 pacientes pudieron observar cuatro casos (2,6%) tenían un bocio simple pequeño. Detectaron anticuerpos microsomales en otros siete pacientes (4,6 %) con litros que oscilaban entre 1:100 y 1:1600. Cinco casos (3,3%) del grupo de control tuvieron pruebas de anticuerpos microsomales positivas con títulos que oscilaron entre 1:100 y 1:400. Concluyendo que, la prevalencia de enfermedad tiroidea entre estos pacientes fue del 7,2% y la prevalencia de anticuerpos microsomales positivos en el 4,6%.<sup>6</sup>

En el 2016, Saylam-Kurtipek G, Cihan FG, Erayman-Demirbaş Ş, Ataseven A. Realizaron una investigación con el objetivo de estudiar la frecuencia de disfunciones tiroideas y autoinmunes relacionadas con el vitíligo y la AA. Donde observaron que, dentro de 92 pacientes con AA, 13 (14,1%) tenían elevación de anti-TPO, en 7 pacientes (7,6%) TSH estaban elevadas, y en 1 paciente (1,1%) T<sub>4</sub> estaban elevadas y 5 (5,4%) pacientes tenían niveles elevados de T<sub>3</sub>. También encontraron títulos anti-TG positivos en el 30% y disfunción tiroidea en el 10-20% de los pacientes con AA.<sup>7</sup>

En el 2018, Vincent M y Yogiraj K. Realizaron una investigación con el objetivo de estudiar múltiples variables de alopecia en relación con el trastorno de la tiroides. De 1232 pacientes observaron una alta prevalencia de disfunción tiroidea (19,6%) entre la población adulta, donde predominaron las mujeres sobre los hombres (23,6 % frente a 13,3 %). Encontrando que en comparación con otros estudios de la población general las mujeres tenían una mayor prevalencia de disfunción tiroidea.<sup>8</sup>

En el 2019, Alvarado López D, Erazo Hidalgo E, Lucero Tapia J, Álvarez Morquecho, J. Realizaron un estudio para determinar la relación entre alopecia areata y los niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH). De 35 pacientes pudieron observar un predominio de pacientes entre 20 y 40 años (77,14 por ciento), el 57,14 por ciento de pacientes con alopecia areata fueron del sexo femenino y detectaron un predominio de valores elevados de hormona estimulante del toroide (62,86 por ciento). Encontrando una correlación positiva entre los valores elevados de hormona estimulante del tiroides y la edad entre 20 y 40 años con el diagnóstico de alopecia areata.<sup>1</sup>

## I.2 Justificación

La alopecia areata (AA) es una afección cutánea fácilmente reconocible, que se manifiesta por la pérdida circunscrita de cabello que puede afectar a pacientes de cualquier edad, sexo o raza. Por su naturaleza autoinmune se ha asociado a otros trastornos como la alteración de la glándula tiroides.

Los trastornos tiroideos son comunes, pueden ser clínicos o subclínicos y su diagnóstico se confirma mediante la determinación de los valores de T4 libre y TSH en sangre. En caso de no diagnosticarse a tiempo, pueden aparecer complicaciones de gran importancia, como las cardiovasculares y metabólicas.

Por otro lado, las afecciones cutáneas, como la alopecia areata, suelen llevar al paciente a buscar atención médica, por ser visibles y traer alteraciones de autopercepción y autoestima.

Por esta razón, cuando las enfermedades sistémicas se manifiestan como enfermedades cutáneas, se facilita su diagnóstico y tratamiento y es allí donde radica la relevancia de nuestro estudio:

Determinando la relación que existe entre la alopecia areata y los trastornos tiroideos estaríamos contribuyendo al conocimiento de nuestra propia prevalencia y a fortalecer las estrategias de diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades como las disfunciones tiroideas que, en algunos casos, pasarían inadvertidas.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Alopecia areata es una causa común de caída reversible del cabello, que afecta cualquier zona pilosa del cuerpo. Su aparición se relaciona a factores genéticos, inmunológicos y ambientales.<sup>2</sup>

La AA tiene una prevalencia a nivel mundial de 0.1%- 0.2 por ciento. Se estima que la AA alcanza el 0.7-3.8 por ciento de todas las consultas clínicas dermatológicas. En Estados Unidos y Gran Bretaña se estima que afecta al 2 por ciento de los casos nuevos en las clínicas de dermatología. Generalmente no existe predilección por sexo, raza o edad, aunque se reportan picos entre la segunda y cuarta década de la vida.<sup>2</sup>

La AA afecta en los Estados Unidos a 6,6 millones de personas, donde el riesgo de padecer la enfermedad se ha calculado en 1,7 por ciento; porcentaje que aumenta al 20 por ciento si se tiene familiares con esta afección.<sup>1</sup>

Durante la celebración del 114º Congreso Estadounidense, el presidente Barack Obama incluyó los proyectos de investigación sobre alopecia areata en su propuesta presupuestaria para el año fiscal 2016.<sup>9</sup>

La prevalencia de la disfunción tiroidea varía según distribución geográfica, sexo y edad; en mayores de 65 años varía entre 0.5 y 2.3 por ciento para hipertiroidismo y entre 0.9 y 5.9 por ciento para hipotiroidismo. En el caso de la enfermedad subclínica se conoce una prevalencia global de 13 por ciento, siendo el menos frecuente el hipertiroidismo subclínico, entre 0.5 y 2.3 por ciento y el más frecuente el hipotiroidismo, cuya prevalencia según la edad y el sexo puede llegar hasta 20 por ciento.<sup>10</sup>

En Latinoamérica la disfunción tiroidea es más frecuente en las mujeres que en los hombres, en los blancos y mulatos más que en los negros. Se evidencian cifras de hasta 10 por ciento de hipotiroidismo y 2.2 por ciento de hipertiroidismo. La prevalencia de hipertiroidismo subclínico es 3.9 por ciento y la de hipotiroidismo subclínico 11.8 por ciento.<sup>10</sup>

Un estudio examinó la disfunción tiroidea en brasileños de ascendencia japonesa y encontró que el 0.8 por ciento de los participantes del estudio tenían hipotiroidismo clínico y el 8.9 por ciento tenía hipotiroidismo subclínico.<sup>3</sup>

La prevalencia mundial reportada de enfermedad tiroidea asociada a alopecia areata es variada y oscila entre el 1 y el 28 por ciento.<sup>1</sup>

Estudios realizados en Latinoamérica han encontrado relación entre las alteraciones tiroideas y la AA.<sup>1</sup>

En la República Dominicana no contamos con estadísticas sobre la asociación entre AA y trastornos tiroideos, lo que nos lleva a formularnos la siguiente pregunta: ¿Cuál es la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos que acuden al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) julio, 2021- agosto, 2022?



### **III. OBJETIVOS**

#### III.1. General

Determinar la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP). Julio, 2021- agosto, 2022.

#### III.2. Específicos:

Determinar la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP). Julio, 2021- agosto, 2022, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Tiempo de evolución
4. Localización
5. Número de lesiones
6. Tipo de enfermedad tiroidea
7. Otros diagnósticos asociados

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Alopecia areata

#### IV.1.1. Historia

El término alopecia, utilizado por los médicos que se remonta a Hipócrates, se origina de la palabra griega para zorro, «alopex», y fue llamado así debido a la pérdida de pieles observada en la sarna del zorro. «Areata» se deriva de la palabra latina, «área», que significa un espacio vacante o parche.

La frase «alopecia areata» fue utilizada por primera vez por el dermatólogo francés François Boissier Sauvages de Lacroix en su libro «*Nosologia Methodica*». Sin embargo, aunque el término se publicó por primera vez en 1763, tomó un tiempo considerable para que AA se convirtiera en la descripción casi universalmente aceptada que se usa hoy.<sup>11</sup>

Las primeras descripciones plenamente reconocibles de AA se atribuyen a Cornelius Celsus (25 a. C. - 50 d. C.), un traductor enciclopedista romano de trabajos médicos. En el cuarto capítulo de su sexto libro «De Medicina» (~ 30 EC), Celsus describió «Alopekia», puntos calvos (después del griego αλωπεκία = alopecia) que ocurrieron tanto en el cuero cabelludo como en la barba; y «Ofiasis,» Áreas calvas que se extienden como las vueltas de una serpiente.

El término «alopecia ofiasis» se deriva de las descripciones originales de Celsus. La primera vez que se imprime el término «alopecia barbae» se encuentra en un diccionario alemán-latín de 1691. Sin embargo, se necesitan 175 años antes de que vuelva a aparecer. El término «alopecia circumscripta» fue un término probablemente usado por primera vez por Fuchs y lógicamente describe la naturaleza irregular de AA. El término «alopecia universalis» apareció por primera vez en publicaciones de 1739, «alopecia totalis» de 1839 y «alopecia areata irregular» como definición específica apareció en 1895. La identificación de AA difusa «alopecia areata difusa» no se produjo hasta mediados del siglo XX.<sup>11</sup>

La primera descripción «moderna» de AA se atribuye ampliamente a Thomas Bateman (1778-1821) y Robert Willan (1757-1812). En lugar de clasificar las enfermedades de la piel en función de los síntomas, Willan desarrolló un sistema basado en la aparición de trastornos de la piel. Después de su muerte, Bateman

continuó desarrollando el sistema y publicó «Una sinopsis práctica de enfermedades cutáneas según el arreglo del Dr. Willan» en 1813. Bateman describió «parches de calvicie, principalmente circulares», con un crecimiento del cabello que «es más suave y de color más claro que antes». Sin embargo, en lugar de AA, lo llamó «porrigo decalvans», que significa enfermedad del cuero cabelludo depilante.<sup>12</sup>

En los siglos XVIII y XIX, los términos se usaban indistintamente y, a menudo, AA no se distinguía de otras entidades tales como la tiña capitis. A mediados de la década de 1800, estas enfermedades habían sido separadas y el término AA vino a describir la condición familiar para nosotros hoy en día.<sup>12</sup>

A finales del siglo XIX, el debate pasó a la etiología. Una de las hipótesis populares consideró que la AA es un trastorno «neurotrófico», evidenciado por una conexión con el estrés emocional y los experimentos que muestran alopecia después del daño nervioso en los gatos. Otros médicos señalaron la pérdida repentina de cabello y la recuperación espontánea como signos de deficiencia nutricional en la sangre.<sup>12</sup>

En 1929, el dermatólogo y micólogo francés, Raymond Sabouraud (1864-1938), recopiló información de más de 200 casos, señalando historias familiares positivas en el 20 por ciento y fuertes asociaciones con enfermedades, que más tarde se entendió que eran autoinmunes. Estudios histológicos posteriores, identificando infiltrados peribulbares, combinados con el conocido efecto positivo de los esteroides, condujeron a la propuesta de una causa autoinmune en 1958. Si bien se encontró que la AA se asociaba con una mayor incidencia de anticuerpos antitiroideos y anticuerpos de células parietales antástricas, la identificación de un autoanticuerpo específico para AA seguía siendo difícil de alcanzar.<sup>12</sup>

En los últimos años, los estudios de todo el genoma han identificado genes que pueden apuntalar los cambios inmunológicos observados en AA, como el gen de la proteína de unión a UL16, que atrae células citotóxicas a los folículos pilosos.<sup>12</sup>

### V.1.2. Definición

La alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial, inducida por un proceso inflamatorio de origen multifactorial. Se presenta casi siempre en forma de placas lampiñas transitorias del cuero cabelludo.<sup>8</sup> Cualquier área pilosa puede estar afectada, la zona de la barba, las cejas, las pestañas y la región púbica. Puede observarse a cualquier edad. 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).<sup>13</sup>

La alopecia areata es una enfermedad autoinmunitaria específica de órgano, dada por el colapso del privilegio inmunitario del folículo piloso. Se conoce como privilegio inmunológico a la capacidad que tienen algunos tejidos de evadir el rechazo inmunológico de aloantígenos. Los mecanismos por los cuales se produce este privilegio inmunológico a nivel del pelo son la supresión de la expresión de HLA-I en la superficie de las células del folículo piloso (son las que presentan los autoantígenos a los linfocitos T CD8) y la disminución del ligando activador de las células NK (NKG2D).<sup>14</sup>

### IV.1.3. Etiología

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune poligénica y multifactorial caracterizada por una pérdida de cabello no cicatrizial.<sup>6</sup> Se reconoce la autoinmunidad como el proceso patogénico más importante, siendo otros factores el genético y el ambiental.<sup>15</sup> La diversidad de sus presentaciones clínicas y asociación con otros procesos ha llevado a algunos autores a pensar que la Alopecia Areata es un grupo heterogéneo de enfermedades, y no un padecimiento único. Su etiología es desconocida habiéndose implicado en su patogenia factores genéticos, inmunológicos y psicógenos, entre otros. Los factores genéticos parecen tener importancia en la susceptibilidad a padecer la enfermedad y en la gravedad de la misma, pero es poco probable que la Alopecia Areata se produzca por un defecto de gen único. De un 10 por ciento a un 20 por ciento de los pacientes tienen antecedentes familiares de la afección y se ha referido en gemelos, a veces con inicio simultáneo.<sup>16</sup>

Hasta en un 11 por ciento de los casos la AA coexiste con otro proceso de los considerados autoinmunes, sobre todo tiroiditis, vitíligo y anemia perniciosa. También es frecuente su coincidencia con la atopia, donde el padecimiento alopécico tiende a iniciarse a una edad más temprana y tiene más probabilidades de presentar una evolución grave, y con el síndrome de Down, en el que hasta un 8,8 por ciento de los enfermos la padecen.<sup>16</sup>

Otra forma de estrés que se ha informado como un precipitante de brotes de Alopecia Areata, es la enfermedad dental y su tratamiento, así como la infección focal, en particular de las amígdalas, y la mordedura de garrapatas, pero nunca se ha demostrado la relación de la Alopecia Areata con estos procesos de manera concluyente. Son también poco satisfactorios los informes sobre acumulación de casos o epidemia de Alopecia Areata en un área geográfica determinada.<sup>16</sup>

#### IV.1.4. Clasificación de alopecias

Existen diversas clasificaciones de las alopecias; sin embargo, desde un punto de vista práctico, se pueden dividir en alopecias cicatriciales y alopecias no cicatriciales.<sup>17</sup>

Las cicatriciales se producen como resultado de un daño folicular irreversible y generalmente también de un daño de la piel del área afecta, que suele estar atrófica, fibrótica y/o con un grado variable de eritema. La alopecia no cicatricial afecta exclusivamente al folículo piloso y no deja atrofia residual, como es el caso de la alopecia areata.<sup>17</sup>

#### Clasificación de alopecia areata

Se han establecido distintos tipos clínicos de alopecia areata:

En función del patrón:

Alopecia Areata simple, focal o en la placa única; Alopecia Areata reticular, es una alopecia areata en placas múltiples en la que, entre las zonas alopécicas, persisten grupos de cabellos a modo de malla o retículo; Alopecia Areata ofiásica, es la pérdida de pelo a lo largo de toda la línea de implantación del cuero cabelludo. Generalmente surge en la región occipital y se va extendiendo por ambos lados

hacia la parte frontal. Tiende a la alopecia total y es una de las formas más rebeldes de tratamiento; Alopecia Areata sisaifo, que sería la forma inversa de la ofiasis; Alopecia Areata difusa, con una pérdida difusa de la densidad del cabello.<sup>17</sup>

En función de la extensión:

Alopecia Areata parcial; Alopecia Areata total, o caída de todo el pelo de la cabeza y Alopecia Areata universal, que afecta también a todo el pelo corporal.<sup>17</sup>

#### IV.1.5. Fisiopatología

La etiología y fisiopatología de la AA no está clara. Mucha evidencia sugiere que la AA puede encontrarse asociada a enfermedades autoinmunes. Estas incluyen DM, tiroiditis, artritis reumatoide, vitíligo, LES y pénfigo vulgaris, psoriasis, enfermedad celíaca, atopía, asma.<sup>18</sup>

Está asociada con el HLA Clase I y el HLA Clase II como en otras enfermedades autoinmunes.<sup>18</sup>

En los pacientes con AA, el ciclo del cabello está acortado y distorsionado. Hay un infiltrado inflamatorio característico que ataca principalmente los folículos pilosos produciendo pigmento, predominantemente aquellos en fase anágena. El infiltrado celular inflamatorio es mixto, conteniendo células T, mastocitos, células natural killer, y células dendríticas.<sup>18</sup>

El folículo piloso tiene una característica inmunológica crucial de relativo privilegio inmunológico, lo que previene un ataque autoinmune de los autoantígenos expresados intrafolicularmente. Este relativo inmunoprivilegio se establece principalmente por la supresión de moléculas de superficie requeridas para presentar autoantígenos a los linfocitos T CD8+ y por la generación de un entorno de señalización local inmunoinhibitoria global.<sup>18</sup>

Algunas personas están genéticamente predispuestas a anomalías en el microentorno del folículo, permitiendo que los autoantígenos sean presentados a células T CD8+ autorreactivas preexistentes. Cuando varias circunstancias coestimulantes ocurren durante la fase anágena, resultando en el fenotipo clínico de la AA.<sup>18</sup>

Se han identificado 10 loci de susceptibilidad conocidos para el desarrollo de AA. La región de asociación más fuerte es la MHC, donde se mapearon 4 defectos independientes, todos implicando como un conductor etiológico clave al HLA-DR. Fuera del MHC, se identificaron 2 nuevos loci conteniendo ACOXL/BCL2L11 (BIM)(2q13); GARP (LRRC32) (11q13.5), así como una tercera región significativa SH2133 (LNK)/ATXN2 (12q24.12). El análisis de la expresión del gen de susceptibilidad en estas regiones demuestra la expresión en las células inmunes relevantes y el folículo piloso. Recientes hallazgos revelaron nuevas vías moleculares dañadas en AA, incluyendo Autofagia/Apoptosis, TGFB/Tregs y la señalización de la JAK kinasa; lo que sustenta el rol causal de los procesos inmunes aberrantes en la AA.<sup>18</sup>

#### IV.1.6. Epidemiología

Se ha establecido que la AA afecta al 1-2 por ciento de la población general, con un riesgo estimado de presentar la enfermedad a lo largo de la vida de 1,7 por ciento. Sin embargo, la prevalencia puede variar entre 0,1 por ciento y 6,9 por ciento dependiendo de la población estudiada.<sup>19</sup>

En Estados Unidos (EE. UU.), la AA afecta al 0,7-3 por ciento de su población. En el Reino Unido, aproximadamente, 2 por ciento de su población presenta la enfermedad. En México, la prevalencia reportada se encuentra en 0,2-3,8 por ciento y, en Corea, se ha estimado que la AA afecta entre 0,9 por ciento y 6,9 por ciento de los individuos.<sup>19</sup>

La AA no distingue géneros, aunque algunos trabajos sugieren que tiene una ligera predominancia por las mujeres. Sin embargo, esto puede depender de la población estudiada, dado que, en países como la India y Turquía, el mayor número de casos corresponde al sexo masculino, que presenta las formas más graves en comparación con las mujeres (63 por ciento vs. 36 por ciento, respetivamente).<sup>19</sup>

La edad de comienzo puede ser en cualquier momento de la vida, existiendo un pico de incidencia entre los 20-25 años de edad. El 60 por ciento de los pacientes presentan su primer episodio antes de los 20 años y alrededor del 70 por ciento de los casos debutan entre los 10 y 25 años de edad. Sólo un 20 por ciento de los

afectados tienen su primer episodio por encima de los 40 años. Actualmente hay pocos casos descritos antes de los seis meses de edad. Por tanto, en conjunto se admite que existe un pico máximo de incidencia entre la segunda y la cuarta décadas de la vida y en los niños desde recién nacidos a los cinco años de edad. Por otro lado, las mujeres suelen tener un comienzo más temprano de la enfermedad.<sup>14</sup>

Distribución según formas clínicas Según el estadio de la enfermedad, la alopecia areata se distribuye en: <sup>14</sup>

- Alopecia areata en placa única o simple: supone el 19.06 por ciento de los casos, siendo más frecuente antes de los 16 años (63.60 por ciento).<sup>14</sup>
- Alopecia areata en placas múltiples: 62.21 por ciento de los casos, sin diferencias de edad. <sup>14</sup>
- Alopecia areata ofiásica: 4.72 por ciento de los casos, siendo la forma más frecuente en menores de 16 años (63 por ciento).<sup>14</sup>
- Alopecia areata total: 6.77 por ciento de los casos, siendo más frecuente en menores de 16 años (62.70 por ciento).<sup>14</sup>
- Alopecia areata universal: 7.24 por ciento de los casos. La incidencia de esta forma clínica en menores de 16 años fue muy superior (71.70 por ciento).<sup>14</sup>

En resumen, se deduce que la prevalencia real de la AA es probablemente desconocida, lo que explica la disparidad de datos en diferentes estudios. Las muestras de consultas dermatológicas pueden infravalorar la prevalencia general al no incluir formas leves; por tanto, la prevalencia de la AA puede ser mayor de lo descrito. <sup>14</sup>

#### IV.1.7. Diagnóstico

La mayoría de las veces es clínico, requiriendo excepcionalmente confirmación histológica. Entre las maniobras exploratorias, son útiles el signo del pellizcamiento de Jacquet y el signo de pilotracción o tracción pilosa. La maniobra de Jacquet: se trata, en este caso, de intentar pellizcar el cuero cabelludo afectado, si se consigue probablemente habrá una atrofia folicular (alopecia cicatricial), no reversible; por el contrario, si se hace difícil pellizcar se supone que aún persisten folículos pilosos, y



por tanto la alopecia podría ser recuperable (alopecia no cicatricial). En cuanto al signo de la pilotracción (signo de Saboureaud): ayuda a diferenciar la caída frente a la fragilidad del tallo piloso y consiste en practicar un simple estirón de un mechón de cabellos. Suele practicarse en el área temporal y aproximadamente con la misma fuerza, normalmente sólo se desprenden uno o dos cabellos, pero si la cifra es superior (tres cabellos o más) debe considerarse que el paciente realmente pierde cabello.<sup>20</sup>

#### IV.1.7.1. Clínico

La manifestación clínica característica de la AA es la aparición de una o varias áreas o placas de alopecia, generalmente de forma redondeada, dejando una piel lisa o de aspecto ameloconado. En los bordes de progresión se pueden objetivar los llamados «pelos peládicos», «en maza» o «en signo de admiración» que son pelos cortos y de mayor grosor en su extremo distal. La posibilidad de pellizcamiento del cuero cabelludo es factible en las lesiones. Puede afectarse el pelo de cualquier parte de tegumento, cuero cabelludo, barba, cejas, pestañas y/o corporal. Aunque la pérdida pilosa suele ser asintomática, algunos pacientes aquejan parestesias, prurito, quemazón o dolor, previos a la aparición de las lesiones.<sup>16</sup>

#### IV.1.7.2. Laboratorio

##### Tricograma

El tricograma es una técnica de exploración mínimamente invasiva, sencilla, económica y rápida que se hace para conocer la actividad del folículo piloso. Consiste en la observación al microscopio óptico de pelos obtenidos por tracción de una zona pilosa y ofrece información sobre el estado del extremo proximal o raíz, del tallo y del extremo distal o punta. Es útil para completar el estudio del paciente, para establecer el diagnóstico y para valorar la respuesta al tratamiento.<sup>21</sup>

Hay que señalar que el tricograma es solo una instantánea de la situación en que se encuentra el folículo en el momento de la exploración, y que puede variar de un momento a otro en el mismo paciente en función de la zona que se realice, si se ha

lavado el cabello o se ha cepillado antes de tomar la muestra y, además, hay variaciones estacionales.<sup>21</sup>

En la alopecia areata, como resultado de la agresión inmunológica, se produce un freno en la fase de anagén del cabello que luego vuelve a su crecimiento normal. Este hecho se traduce en unos estrechamientos en el tallo que alternan con el diámetro normal del pelo, a veces tan evidentes que provocan la fractura transversal del tallo. En algunos pelos en la alopecia areata se observará un pseudomonilethrix y/o tricosquisis.<sup>21</sup>

#### IV.1.8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial según se ha estudiado debe ser establecido principalmente, con la tricotilomanía y tiña capitis, alopecia triangular congénita, pseudopelada de Brocq, alopecia triangular temporal congénita y alopecia sifilítica. La histología, que no suele ser necesaria, muestra un in-filtrado perifolicular de macrófagos, linfocitos T4 y un número considerable de células de Langerha. También la pérdida de pelo neonatal transitoria, aunque, tanto en niños como en adultos, debería ser considerado el efluvio telógeno y la alopecia por tracción. El lupus eritematoso y la alopecia androgénica son de mayor interés en adultos.<sup>17,19</sup>

#### IV.1.9. Tratamiento

Las terapias actualmente disponibles se consideran paliativas, no curativas, y tampoco preventivas de las recaídas. Deben seleccionarse en función del patrón clínico y la extensión, así como de la edad del paciente. La posibilidad de que sucedan repoblaciones espontáneas dificulta la valoración de la respuesta a los tratamientos y apoya, en casos leves, la abstención terapéutica.<sup>16</sup>

##### Intralesionales

Los corticoides intralesionales constituyen la primera línea terapéutica en adultos con afectación de menos del 50 por ciento de superficie de cuero cabelludo. Para las inyecciones intralesionales se utiliza preferentemente acetónido de triamcinolona 5 mg/ml con un máximo de 3 ml en cada visita. Pueden aplicarse en la zona de la barba y las cejas a menor concentración, 2,5 mg/ml. Se realizan

inyecciones intradérmicas de 0,1 ml por cada cm de tegumento afectado, se repiten cada 4 a 6 semanas y se suspenden si a los 6 meses no han resultado eficaces. Su principal efecto secundario es la atrofia cutánea transitoria.<sup>16</sup>

#### Tópicos

- Corticoides: Se utiliza propionato de clobetasol 0,025 por ciento –0,05 por ciento, dos veces al día, tanto en cuero cabelludo como en cejas, proporcionando peores resultados en adultos que en niños. Hay autores que dudan de su eficacia.<sup>11</sup>

- Minoxidil: su mecanismo de acción, poco conocido, podría ser inmunomodulador, se aplica en una concentración al 5 por ciento, dos veces al día. El resultado máximo suele obtenerse aproximadamente en un año. Sus efectos secundarios son mínimos, incluyendo irritación local, y más raramente dermatitis de contacto alérgica o fotoalérgica. Se han comunicado respuestas favorables en un 20 por ciento –25 por ciento de los casos, así como incremento de su eficacia si se añade 30 minutos después de una de sus aplicaciones un corticoide tópico o antralina.<sup>16</sup>

- Antralina: es una sustancia irritante que induciría el crecimiento de pelo por un mecanismo inmunomodulador inespecífico, y que puede utilizarse en niños. Se usa en crema del 0,25 por ciento al 1 por ciento, durante un tiempo de contacto corto (20 a 60 minutos) en días alternos, continuando con aplicaciones diarias si la tolerancia fuera buena. Deben lavarse las manos tras la aplicación y evitar el contacto de la piel tratada con la ropa hasta la eliminación del producto con champú. Entre sus efectos secundarios se encuentra prurito, eritema, descamación, foliculitis y linfadenopatía regional. Produce repoblaciones cosméticamente aceptables en un 20 por ciento –25 por ciento de los enfermos tratados.<sup>16</sup>

- Inmunoterapia: la difenciprona (DF) ha desplazado al dinitroclorobenceno por el potencial mutagénico de este último. Es una sustancia que podría actuar por competición antigénica con el eventual antígeno asociado al pelo implicado en la AA, provocando un eccema de contacto en el lugar de su aplicación. Requiere la sensibilización previa con DF al 2 por ciento, que se mantiene mediante un parche de contacto con la piel del mismo durante 48 horas en un área de 4x4 cm. La aplicación del producto se realiza con una varilla provista de una torunda de algodón

en uno de sus extremos, que se introduce en la solución de DF en acetona hasta la saturación del algodón. El sujeto que lleve a cabo la operación debe protegerse con guantes para no sensibilizarse con la DF. Se aplican dos capas de ésta, una en dirección anteroposterior y otra en dirección lateral (sólo en la mitad del cuero cabelludo, si éste está afectado en más del 50 por ciento de su superficie), no pudiendo lavarse la zona tratada hasta 48 horas después de la terapia. El tratamiento es semanal, con concentraciones de DF que varían entre el 0,0001 por ciento al 0,001 por ciento, 0,01 por ciento, 0,025 por ciento, 0,05 por ciento, 0,1 por ciento, 0,25 por ciento, 0,5 por ciento, 1 por ciento y 2 por ciento, que se seleccionan según la intensidad de la reacción presentada en cada aplicación. Se intentará mantener un grado bajo y tolerable de enrojecimiento, descamación y prurito en la zona tratada durante 24 a 36 horas. Suele observarse una respuesta inicial después de 12 semanas de tratamiento, con resultados cosméticamente aceptables a las 24 semanas. Si pasados 6 meses no se objetiva respuesta se abandonará este tratamiento. El rango de eficacia comunicado para esta modalidad terapéutica es amplio, 48,5 por ciento, y pudiera situarse en torno al 50 por ciento.<sup>16</sup>

#### Sistémicos

- Corticoides: su uso está limitado por los efectos secundarios, la alta tasa de recidivas tras la reducción de la dosis y la necesidad de mantener el tratamiento de forma prolongada. Los utilizados son:

Prednisona 1 mg/kg/día, repartida en dos tomas, durante 6 meses, tiempo que tarda en completarse la repoblación completa, después se reducen 5 mg por semana, hasta encontrar la dosis de mantenimiento para cada paciente, que suele ser de 20 mg/día. En un estudio prospectivo reciente de 45 pacientes con AA de menos de un año de evolución, el tratamiento con pulsos intravenosos en infusión continua de metilprednisolona, 250 mg cada 12 horas durante tres días, resultó bien tolerado. Plan de tratamiento (según superficie afectada de cuero cabelludo Adultos <50 por ciento Observación Corticoides intralesionales Minoxidil 5 por ciento Minoxidil 5 por ciento + corticoide tópico Minoxidil 5 por ciento + antralina Difenciprona Adultos >50 por ciento Difenciprona Minoxidil 5 por ciento + corticoide tópico Minoxidil 5 por ciento + antralina PUVA Corticoide sistémico Ciclosporina

Niños Observación Corticoides tópicos Antralina Minoxidil 5 por ciento Difenciprona focal rápidamente progresiva, pero no en aquéllos con AA ofiásica o universal. <sup>16</sup>

- Ciclosporina A oral: actuaría mediante una inhibición específica de la actividad de los linfocitos CD4, y quizá también por un efecto directo sobre el folículo piloso. Aunque se ha mostrado eficaz en casos de AA crónica severa, su uso está limitado por sus efectos secundarios y el alta de recaídas tras su suspensión. A dosis de 3,5–5 mg/ kg/día y en combinación con 5 mg de prednisona o metilprednisolona, durante 6 meses, se han comunicado repoblaciones cosméticamente aceptables en al menos el 25 por ciento de los pacientes. <sup>16</sup>

- Fotoquimioterapia: posiblemente inhibe el daño inmunológico local al folículo piloso mediante la depleción de las células de Langerhans. Se han comunicado tasas de respuesta entre un 15 por ciento y un 70 por ciento, administrando el psoraleno de forma tópica u oral, seguido de luz ultravioleta A inmediatamente después o a las 2 horas, respectivamente, con una frecuencia de dos o tres sesiones semanales. Se obtiene el máximo resultado al año. Su principal efecto secundario a largo plazo, y dosis dependiente, es la promoción de cáncer cutáneo, incluido el melanoma. <sup>16</sup>

- Baricitinib: es un inhibidor de la Janus quinasa (JAK) que bloquea la actividad de una o más de una familia específica de enzimas, interfiriendo en la vía que conduce a la inflamación, logrando una cobertura capilar adecuada del cuero cabelludo. <sup>29</sup>

#### IV.1.10. Complicaciones

La complicación de la alopecia areata es que no se consiga erradicar la enfermedad, y por tanto, la pérdida de pelo continúa hasta que las zonas afectadas se juntan unas con otras hasta convertirse en grandes áreas sin pelo o la pérdida total del cabello. <sup>22</sup>

#### IV.1.11. Pronóstico y evolución

El pronóstico es muy variable y poco predecible. La remisión espontánea se puede esperar en 34 a 50 por ciento de los pacientes en el plazo de un año; sin

embargo, casi todos experimentan más de un episodio. Por el contrario, quienes han tenido pérdida del cabello persistente o con remisiones breves o incompletas, tienen mal pronóstico.<sup>8</sup>

La extensión de la alopecia areata en el momento de la primera consulta y el grado de mejoría con el tratamiento son factores pronósticos de importancia <sup>24</sup>

Sin embargo, se ha establecido que un mal pronóstico podría estar dado por la edad temprana de aparición, la extensión de pérdida de pelo, alteraciones en las uñas, historia familiar positiva para AA y la comorbilidad con enfermedades autoinmunes.<sup>19</sup>

Los casos graves se presentan, con mayor frecuencia, antes de la pubertad y tienen menos de 10 por ciento de probabilidad de que recuperen el pelo a pesar de los tratamientos.<sup>19</sup>

La pérdida de pelo en niños y adultos tiene efectos psicológicos importantes no solo en los pacientes afectados, sino también en las familias, dado el efecto cosmético que causa. Baja autoestima, ansiedad, depresión y efectos negativos en su calidad de vida son algunos ejemplos. por lo que el paciente con AA debe recibir tanto asesoría médica como psicológica.<sup>19</sup>

#### IV.2. Alteraciones tiroideas

La enfermedad de la glándula tiroides se presenta cuando la tiroides (una glándula pequeña, con forma de mariposa que se encuentra en la parte delantera del cuello) no produce la cantidad adecuada de hormona tiroidea. O bien, se presenta cuando se desarrolla un crecimiento anormal, dando lugar a un bulto o nódulo. Las hormonas tiroideas controlan la forma en que su cuerpo utiliza la energía. Si usted se está sintiendo fatigado, nota cambios en la piel o el pelo, tiene ronquera o dolor, su médico podría hacerle un examen físico y ordenar análisis de sangre para evaluar la función de la tiroides. Si estos exámenes indican que existe un problema, su médico podría ordenar una exploración de gammagrafía y absorción tiroidea. Su médico podría encontrar un bulto o nódulo en su tiroides. Si así fuera, podrían utilizar imágenes por ultrasonido o una biopsia de tiroides para

ayudar a evaluar su condición. El tratamiento dependerá de la naturaleza específica de su condición de la tiroides y de su causa subyacente.<sup>23</sup>

#### IV.2.1. Hormonas tiroideas

La regulación de la función tiroidea se debe a la hormona liberadora de la tirotropina (TRH), un tripéptido segregado en el hipotálamo que estimula la secreción de hormona tirotropina (TSH). La TSH incrementa la liberación de hormonas tiroideas que, a su vez, mediante un mecanismo de feedback, inhiben su secreción.<sup>24</sup>

Las principales hormonas tiroideas secretadas por la tiroides son la tiroxina y la triyodotironina, son aminoácidos yodados sintetizados en el coloide por yodación y condensación de moléculas de tirosina que están unidas por enlace peptídico a la tiroglobulina. Ésta es la proteína específica de la tiroides, componente principal del coloide, que constituye el 75 por ciento de las proteínas. La tiroglobulina incorpora I-, para lo cual requiere de la enzima peroxidasa tiroidea y de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Las hormonas tiroideas T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> se forman en el seno de la tiroglobulina tras un proceso de acoplamiento entre sus precursores MIT (monoyodotirosina) y DIT (diyodotirosina). La MIT es yodada en la posición 5 para formar DIT. Entonces, dos moléculas de DIT sufren una condensación oxidativa para formar T<sub>4</sub> y asimismo la T<sub>3</sub> es formada por condensación de MIT con DIT.<sup>24</sup>

Es decir, la tiroglobulina es sintetizada por las células tiroideas y excretada por exocitosis de gránulos hacia el coloide. Las hormonas permanecen unidas a la tiroglobulina hasta que son excretadas. Cuando se produce la excreción, el coloide es ingerido por las células tiroideas, las uniones peptídicas son hidrolizadas, y las T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> libres son liberadas en los capilares.<sup>24</sup>

La proporción de T<sub>3</sub> es muy baja en relación con la T<sub>4</sub>. Sin embargo, la T<sub>3</sub> es más activa y tiene una vida media más corta que la T<sub>4</sub> y el 80 por ciento de ella procede de la desyodación de la T<sub>4</sub>. Por ello, en cierto modo, la T<sub>4</sub> se comporta como una prohormona en la periferia. La T<sub>4</sub> puede también convertirse en T<sub>3</sub> inversa (rT<sub>3</sub>), que es inactiva, lo que ocurre en el ayuno y en enfermos graves como mecanismo de adaptación para reducir el gasto energético.<sup>24</sup>

#### IV.2.2. Acción de las hormonas tiroideas

La acción de las hormonas tiroideas es compleja ya que la ejercen en el núcleo, en las mitocondrias y en las membranas celulares. La mayoría de los efectos de las hormonas tiroideas en el organismo se deben a: influencia sobre el crecimiento y la diferenciación; aumento del metabolismo basal; cambios en el metabolismo de los principios inmediatos (hidratos de carbono, lípidos y proteínas) y de las vitaminas, y sensibilización a la estimulación beta adrenérgica.<sup>24</sup>

##### Acción calorígena

Las hormonas T4 y T3 incrementan el consumo de oxígeno de casi todos los tejidos metabólicamente activos. Grandes dosis de hormonas tiroideas producen suficiente calor adicional para causar un ligero aumento de la temperatura corporal. La resistencia periférica disminuye debido a la vasodilatación cutánea. Sin embargo, el gasto cardíaco aumenta por la acción combinada de las hormonas tiroideas y las catecolaminas sobre el corazón, de manera que la presión del pulso y la frecuencia cardíaca están aumentadas.<sup>24</sup>

La piel normalmente contiene una variedad de proteínas combinadas con polisacáridos, ácido hialurónico y ácido condroitinsulfúrico. En el hipotiroidismo éstos se acumulan, promoviendo la retención de agua y la característica tumefacción de la piel denominada mixedema.<sup>24</sup>

En ausencia de hormonas tiroideas aparece una anemia moderada debida a la disminución del metabolismo de la médula ósea y de la malabsorción de la vitamina B12 o cianocobalamina en el intestino.<sup>24</sup>

Cuando la tasa metabólica aumenta, también aumenta la necesidad de todas las vitaminas y se pueden desarrollar síndromes de deficiencias vitamínicas. Por ejemplo, las hormonas tiroideas son necesarias para la conversión del caroteno en vitamina A en el hígado, y la acumulación de caroteno en la sangre (carotinemia) en el hipotiroidismo es la causa de la coloración amarillenta de la piel. La carotinemia se diferencia de la ictericia porque en la primera no se pone la esclerótica amarilla.<sup>45</sup>

En el caso de la lactancia materna se debe saber que la secreción de leche disminuye en el hipotiroidismo y se estimula por las hormonas tiroideas. Las



hormonas tiroideas no estimulan el metabolismo del útero, pero son esenciales para los ciclos menstruales y la fertilidad.<sup>24</sup>

#### Acción sobre el sistema nervioso

En el hipotiroidismo, los procesos mentales son lentos y el valor de las proteínas del líquido cefalorraquídeo está elevado.<sup>24</sup>

#### Acción sobre las catecolaminas

Las acciones de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas noradrenalina y adrenalina están íntimamente relacionadas entre sí. La adrenalina incrementa el metabolismo basal, estimula el sistema nervioso y produce efectos cardiovasculares semejantes a los causados por las hormonas tiroideas, aunque la duración de estas acciones es breve. En general, la noradrenalina provoca efectos semejantes. Las hormonas tiroideas aumentan el número y la afinidad de los receptores beta adrenérgicos del corazón. Los efectos de las hormonas tiroideas en el corazón se asemejan a los de la estimulación beta adrenérgica. Por ello, en el hipertiroidismo los efectos cardiovasculares temblor y sudoración producidos por las hormonas tiroideas pueden ser reducidos por fármacos que bloqueen los receptores betaadrenérgicos como el propanolol.<sup>24</sup>

#### Acción sobre el músculo esquelético

En la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo (miopatía tirotóxica) se presenta debilidad muscular y cuando el hipertiroidismo es grave y prolongado, la miopatía puede ser grave. La debilidad muscular puede ser debida a un aumento del catabolismo proteico. Aunque también puede haber cambios en la miosina similares a los del corazón.<sup>24</sup>

Por otro lado, el hipotiroidismo también suele ir asociado con debilidad muscular, calambres y rigidez.<sup>24</sup>

### Efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono

Las hormonas tiroideas incrementan la absorción de los hidratos de carbono en el aparato digestivo. Por ejemplo, en el hipertiroidismo la glucemia se eleva rápidamente después de una comida rica en hidratos de carbono.<sup>24</sup>

### Efectos sobre el metabolismo del colesterol

Las hormonas tiroideas disminuyen la concentración del colesterol en sangre.<sup>24</sup>

### Efectos sobre el crecimiento y el desarrollo

Las hormonas tiroideas son fundamentales para el crecimiento normal y la maduración del esqueleto. En los niños hipotiroideos, el crecimiento de los huesos es lento. Además, en ausencia de hormonas tiroideas, la secreción de la hormona del crecimiento puede estar afectada ya que las hormonas tiroideas potencian el efecto de la hormona de crecimiento sobre los tejidos.<sup>24</sup>

### IV.2.3. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es el síndrome clínico y bioquímico resultante de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas generalmente asintomáticos.<sup>5,25</sup>

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas.<sup>25</sup>

En el caso de la disminución de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas tenemos al hipotiroidismo primario como la presentación de mayor frecuencia de hipotiroidismo, consta de una afectación directa de la glándula tiroidea. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente.<sup>25</sup>

El hipotiroidismo central es otra de las causas de hipotiroidismo, ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede

deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario), y generalmente es sugerido por concentraciones bajas de hormonas tiroideas con TSH inapropiadamente baja o normal. Las causas del hipotiroidismo central son múltiples; sin embargo, considerándolo en forma práctica el resultado final es el mismo: disminución de la liberación de TSH biológicamente activa.<sup>25</sup>

Otras causas de hipotiroidismo ajenas a la funcionalidad de la glándula son el déficit de yodo y el consumo de algunos fármacos. La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de hormonas tiroideas lo que resulta en hipotiroidismo. En cuanto a los fármacos podemos destacar la Amiodarona, la misma altera la función tiroidea en 14 a 18 por ciento de los pacientes con ingestión crónica de amiodarona, es más frecuente en mujeres con anticuerpos antitiroideos. La principal causa de disfunción tiroidea es la sobrecarga de yodo, que puede llevar a hipertiroidismo o hipotiroidismo (más frecuentemente hipotiroidismo). El hipotiroidismo puede ser causado por una tiroiditis independiente de yodo (hipertiroidismo tipo 2).<sup>25</sup>

El litio ocasiona una tiroiditis silente, lo que inicialmente da lugar al hipertiroidismo y luego al hipotiroidismo. El metimazol y el propiltiouracilo son fármacos antitiroideos que se indican para tratar la tirotoxicosis y cuya sobredosis puede ocasionar hipotiroidismo. Otros fármacos que pueden ocasionar hipotiroidismo son la etionamida, la interleucina 2 y el perclorato. Por lo general, la función tiroidea se normaliza al suspender la ingestión de dichos fármacos.<sup>25</sup>

En cuanto a la presentación clínica, como hallazgos principales tenemos una disminución del gasto cardiaco por menor fracción de eyección y por disminución en la frecuencia cardiaca, lo que se refleja en pérdida de los efectos cronotrópico e inotrópico de las hormonas tiroideas. En el ámbito de la piel y anexos hay un descenso de la temperatura central con vasoconstricción periférica, lo que ocasiona piel fría y pálida. en el sistema nervioso central, todas las funciones intelectuales, incluida el habla, se enlentece por la deficiencia de hormonas tiroideas.<sup>25</sup>

A nivel del sistema nervioso central, hay pérdida de la iniciativa, defectos en la memoria, letargo y somnolencia, y demencia en los pacientes ancianos, que puede confundirse con demencia senil.<sup>25</sup>

En la función renal, el hipotiroidismo se asocia con deterioro de la función renal; la creatinina sérica se eleva en aproximadamente el 50 por ciento de los adultos hipotiroideos.<sup>25</sup>

Las manifestaciones gastrointestinales no son raras y pueden involucrar una gran variedad de órganos digestivos. El hipotiroidismo grave puede provocar alteraciones en la peristalsis esofágica. Cuando la alteración predomina en el tercio superior se produce disfagia y cuando predomina en el inferior hay esofagitis por reflujo y hernia hiatal. También puede haber dispepsia ocasionada por alteraciones en la motilidad gástrica, que guarda una relación directa con los marcadores de hipotiroidismo. En el intestino y colon también existe disminución en la peristalsis, lo que ocasiona estreñimiento, malestar abdominal vago y en casos graves íleo, pseudo oclusión colónica con impactación fecal y megacolon. Existe un notable un enlentecimiento y disminución del metabolismo corporal. El apetito e ingestión de alimento disminuyen, pero hay aumento de peso por retención de agua y sal y acumulación de grasa.<sup>25</sup>

Las hormonas tiroideas son necesarias para el desarrollo óseo y el establecimiento de la masa máxima ósea. El hipotiroidismo en niños resulta en retraso en el crecimiento por retardo en el desarrollo óseo; la tirotoxicosis ocasiona una maduración acelerada del hueso. En el adulto, la T3 regula el recambio óseo y la densidad mineral por lo tanto el hipotiroidismo se asocia con aumento en el riesgo de fracturas.<sup>5,25</sup>

El diagnóstico de la forma completa de hipotiroidismo del adulto es fácil de establecer clínicamente por poco que se tenga en cuenta esta posibilidad. No obstante, es curioso que una enfermedad con una sintomatología tan clara pueda persistir durante años sin diagnosticarse o bien confundirse con otros procesos. En las formas poco avanzadas o paucisintomáticas, el diagnóstico clínico es más difícil, por lo que la enfermedad a menudo pasa inadvertida. Las formas asintomáticas del

hipotiroidismo latente sólo se pueden descubrir mediante las pruebas de laboratorio.<sup>25</sup>

El diagnóstico del hipotiroidismo del recién nacido y del niño suele ser difícil de establecer por los datos clínicos en las fases iniciales. No obstante, si el pediatra está atento y conoce bien el problema, puede captar un dato guía que conduzca al diagnóstico. En el caso del hipotiroidismo neonatal se ha producido un avance decisivo con la determinación sistemática de la T4 o la TSH en el recién nacido.<sup>25</sup>

La determinación más útil para el diagnóstico del hipotiroidismo primario es la TSH basal, que está invariablemente elevada en esta afección. En la actualidad, la solicitud de la T4 libre suele acompañar la de la TSH basal para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo. La determinación de la T4 total no aporta ventaja alguna sobre la de la TSH y la T4 libre ante esta sospecha diagnóstica, y todavía menos ventaja tiene la de la T3, ya que en ocasiones la T3 sérica está poco disminuida o es normal, debido a una relativa mayor secreción de esta hormona o a una superior conversión periférica de T4 en T3. Cuando ante un caso inequívoco de hipotiroidismo con disminución de la T4 libre la TSH es normal o baja, deben ponerse en marcha las exploraciones necesarias para diagnosticar un posible hipotiroidismo secundario o terciario.<sup>25</sup>

La realización de otras pruebas tiroideas raras veces está indicada. El estudio de la presencia en el suero de anticuerpos antitiroideos es una exploración válida para establecer el diagnóstico de tiroiditis autoinmune como etiología del hipotiroidismo. La gammagrafía tiroidea no está indicada en el hipotiroidismo del adulto. En cambio, en la hipofunción tiroidea del recién nacido y del niño, la gammagrafía tiroidea puede aportar información diagnóstica adicional en el caso de haber localizaciones ectópicas del tiroides.<sup>25</sup>

La determinación de los anticuerpos anticélula parietal gástrica está justificada en el hipotiroidismo de origen autoinmune, ya que estos anticuerpos son positivos en un tercio de los casos y pueden acompañar o preceder a la aparición de una anemia perniciosa.<sup>25</sup>

Es adecuado recordar algunos cambios bioquímicos que pueden aparecer en el hipotiroidismo y que, aunque no tienen valor específico, pueden ayudar a despertar

la sospecha de la afección. Entre ellos deben citarse el aumento del colesterol, de la CPR, de la ASAT y de la LDH.<sup>25</sup>

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 m $\mu$ /L deben ser tratados. Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas. La dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardíaca o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes y en adultos sanos, sin comorbilidades, puede iniciarse con una dosis de 1.6-1.8  $\mu$ g/kg de peso cada 24 horas. En pacientes ancianos es prudente iniciar con dosis de 25-50  $\mu$ g/día y aumentar cada 1-2 semanas hasta que se normalicen las concentraciones de TSH.<sup>5,25</sup>

#### IV.2.4. Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción y el consiguiente paso a la sangre de cantidades altas de hormonas tiroideas en referencia a las necesitadas por el organismo.<sup>24</sup>

El hipertiroidismo puede tener su origen en varias enfermedades, como la enfermedad de Graves, un trastorno autoinmune en el cual los anticuerpos producidos por el sistema inmunitario estimulan la tiroides para producir demasiada T4, la enfermedad de Plummer, esta forma de hipertiroidismo ocurre cuando uno o más adenomas de la tiroides produce demasiada T4 y la tiroiditis, que consiste en la inflamación de la glándula, la inflamación puede generar un exceso en el almacenamiento de la hormona tiroidea que luego entra al torrente sanguíneo.<sup>26</sup>

Entre los síntomas que se presentan en el hipertiroidismo están el agrandamiento de la glándula tiroides (bocio), que puede aparecer como una inflamación en la base del cuello, la pérdida de peso involuntaria, aun cuando el apetito y el consumo de alimentos permanecen iguales o aumentan, taquicardia, con frecuencia de más de 100 latidos por minuto, arritmias, sensación de golpes en el pecho (palpitaciones), aumento del apetito, nerviosismo, ansiedad e irritabilidad,

temblores, normalmente se dan suaves temblores en las manos y los dedos, sudoración, cambios en los patrones de menstruación, entre otros.<sup>26</sup>

Entre los métodos diagnósticos del hipertiroidismo se destacan: el historial médico y un examen físico, análisis de sangre, prueba de captación de yodo radioactivo, gammagrafía de tiroides y ecografía de tiroides.<sup>26</sup>

En el historial médico y un examen físico, la aparición de los síntomas clásicos, junto a la aparición de bocio, crea la sospecha diagnóstica. Otros indicios que se observan durante la exploración física es la presencia de un fino temblor en los dedos cuando se está relajado, reflejos hiperactivos, cambios y temperatura de los ojos, piel seca. El médico también examinará la glándula tiroides cuando se traga para ver si está agrandada, irregular o blanda y se controlará el pulso para ver si está acelerado o si es irregular.<sup>26</sup>

Mediante los análisis de sangre que miden la tiroxina y la hormona estimuladora de la tiroides (TSH) se puede confirmar el diagnóstico. Los niveles altos de tiroxina y pocas o nulas cantidades de TSH indican una tiroides hiperactiva. La cantidad de TSH es importante porque es la hormona que le da la señal a la glándula tiroides para que produzca más tiroxina.<sup>26</sup>

En cuanto a la prueba de captación de yodo radioactivo tenemos que, para este examen, se debe tomar una pequeña dosis oral de yodo radiactivo para ver cuánto se acumulará en la glándula tiroides. Se controlará luego de cuatro, seis o 24 horas, y a veces luego de tres periodos para determinar cuánto yodo absorbió la glándula tiroides.<sup>26</sup>

Una gran absorción de yodo indica que la glándula tiroides está produciendo demasiada tiroxina. Las causas más probables son la enfermedad de Graves o nódulos tiroideos hiperactivos. Si padeces hipertiroidismo y la absorción de yodo es baja, indica que la tiroxina almacenada en la glándula se libera en el torrente sanguíneo, lo cual puede indicar que tienes tiroiditis.<sup>26</sup>

Por otra parte, en la gammagrafía de tiroides, se realizará el escaneo de la glándula al mismo tiempo que se inyectarán isótopos radiactivos en una vena a un lado del codo. Luego el paciente se acostará en una mesa con la cabeza estirada

hacia atrás mientras una cámara especial produce una imagen de la tiroides en la computadora. Este examen muestra cómo se acumula el yodo en la tiroides.<sup>26</sup>

Como último método diagnóstico tenemos la ecografía de tiroides, esta prueba utiliza ondas de sonido de alta frecuencia para producir imágenes de la tiroides. La ecografía puede ser mejor que otras pruebas para detectar nódulos tiroideos y no hay exposición a ningún tipo de radiación.<sup>26</sup>

Las tres principales opciones para controlar la excesiva secreción de hormonas tiroideas son los fármacos antitiroideos, la ablación con yodo radiactivo y la cirugía (tiroidectomía). Excepto si está contraindicado, la mayoría de los pacientes deben tomar bloqueadores beta (propranolol, atenolol, etc.) para controlar la frecuencia cardíaca y para el alivio sintomático.<sup>26</sup>

El tratamiento farmacológico consiste en la administración inicial de una dosis elevada de tiamazol o de carbimazol que se disminuye progresivamente hasta alcanzar la dosis adecuada de mantenimiento.<sup>26</sup>

El tiamazol es el metabolito activo del carbimazol y por tanto son idénticos, es decir, el carbimazol es un profármaco de tiamazol. El tiamazol inhibe la síntesis de la hormona tiroidea. Actúa como sustrato de la peroxidasa tiroidea, enzima que interviene en la incorporación de yodo en la síntesis de hormonas tiroideas. Además, se evidencia que actúa como antisupresor en pacientes con enfermedad de Graves.<sup>26</sup>

En el caso de hipertiroidismo se toma tiamazol por vía oral 10-40 mg/días divididos en 3-4 dosis. Una vez alcanzado el estado eutiroideo (generalmente a los 1-2 meses), se reduce la dosis hasta una de mantenimiento de 5-15 mg/día.<sup>24</sup>

Yodo radiactivo: El yodo radioactivo (I-131), un isótopo del yodo que emite radiación, es un tratamiento común para el hipertiroidismo. Cuando usted traga una pequeña dosis de I-131, es absorbido hacia el torrente sanguíneo y es absorbido por la glándula tiroides, donde comienza a destruir las células de la glándula. En un período de tres a seis meses, los pacientes generalmente ven que sus síntomas han disminuido. El yodo radiactivo generalmente hace que la tiroides se vuelva hipoactiva, y muchos pacientes requerirán de hormona tiroidea sintética en forma diaria para restaurar los niveles hormonales adecuados para el cuerpo.<sup>27</sup>



Cirugía (tiroidectomía): Una opción para los pacientes que no pueden tomar un medicamento anti-tiroides o yodo radiactivo es la extirpación quirúrgica de la tiroides, denominada tiroidectomía. Para este procedimiento, el cirujano hace una incisión en la base del cuello y extirpa la mayor parte de la glándula tiroides. En una tiroidectomía mínimamente invasiva asistida por video, se hace una pequeña incisión, y el cirujano recibe ayuda de una cámara de video.<sup>27</sup>

Betabloqueadores. Aunque generalmente estos medicamentos se usan para tratar la presión arterial alta y no afectan los niveles de la tiroides, pueden aliviar los síntomas del hipertiroidismo, como el temblor, la frecuencia cardíaca acelerada y las palpitaciones. Por esa razón, el médico los recetará para ayudarte a sentirte mejor hasta que los niveles vuelvan a estar cerca de los normales. Generalmente, estos medicamentos no se recomiendan para personas que tienen asma, y los efectos secundarios pueden incluir fatiga y disfunción sexual.<sup>26</sup>

#### IV.2.5. Otras alteraciones tiroideas

##### Enfermedad de graves-basedow

La enfermedad de Graves-Basedow es una afección multisistémica, de patogénesis autoinmunitaria en la que los anticuerpos dirigidos contra el receptor de TSH dan lugar a una estimulación continuada de la glándula tiroidea, que produce y secreta hormonas. Entre las manifestaciones extratiroideas de la enfermedad de Graves destacan la oftalmopatía, que surge por un mecanismo autoinmunitario dirigido contra la musculatura ocular extrínseca; el mixedema pretibial, que suele aparecer como un edema de la capa subcutánea de la piel de las piernas, y la acropaquia, que afecta a los dedos de manos y pies de forma generalmente conjunta, con engrosamiento del tejido celular subcutáneo, piel pigmentada e hiperqueratósica y deformidades articulares.<sup>24</sup>

##### Bocio multinodular tóxico

El bocio multinodular tóxico (BMNT) se origina por la aparición de un bocio nodular de larga evolución en el que determinados nódulos aislados han desarrollado una función autónoma. El mecanismo por el que se produce esto no

se conoce con exactitud, pero se cree que está relacionado con mutaciones del receptor de TSH que hacen que exista hiperestimulación de éste en ausencia de TSH.<sup>24</sup>

#### Adenoma tóxico

El adenoma tóxico o los nódulos tiroideos con funcionamiento autónomo (NTFA) son tumores benignos que se caracterizan por la presencia de un adenoma folicular que adquiere autonomía funcional independiente de la TSH. Se cree que el mecanismo por el que esto ocurre es similar al anterior, es decir, por el desarrollo de mutaciones en el gen del receptor de TSH.<sup>24</sup>

#### Enfermedad de Hashimoto o tiroiditis linfocitaria crónica (tiroides inflamada)<sup>27</sup>

Esta condición ocurre cuando el mismo sistema inmune del paciente identifica a la tiroides como un objeto foráneo y produce anticuerpos para atacarla. La tiroides se inflama de forma crónica debido a estos ataques y deja de producir suficiente hormona tiroidea como para que el cuerpo funcione adecuadamente. Los científicos creen que las posibles causas incluyen un virus o una bacteria que dispara la respuesta inmune, y una predisposición genética para la enfermedad.<sup>27</sup>

#### IV.2.6. Relación de la alopecia areata y las alteraciones tiroideas

Hay una relación clara entre las hormonas tiroideas y la caída del cabello. En este sentido, el tiroides estimula los folículos pilosos, regula los ciclos capilares, equilibra la actividad de las glándulas sebáceas y la producción de sebo y favorece el vigor y la tonicidad de los cabellos.<sup>28</sup>

En el hipotiroidismo, el paciente describe caída del cabello crónica y difusa (aumenta la fase telógena y se retrasa la anágena), la queratina se vuelve más frágil y el aspecto del cabello suele ser más áspero y seco. En definitiva, nos encontramos con una cabellera más pobre y apagada.<sup>28</sup>

En el hipertiroidismo, también hay caída del cabello difusa (es este caso por aceleración de los ciclos capilares que provoca que los cabellos nazcan y caigan más rápido de lo habitual), la queratina se afina y el cabello con frecuencia es más graso. Nos encontramos ante un pelo quebradizo y con menos cuerpo.<sup>28</sup>

Existen estudios, como el publicado por Gulcan Saylam (2015) en el cual se reportan valores elevados de anticuerpos anti tiroglobulina y anti tiroperoxidasa en pacientes con alopecia areata. Por su parte Barky (2014) reportó la presencia de hipotiroidismo subclínico en el 16 por ciento de los pacientes con diagnóstico de alopecia areata, siendo positivos en el 46 por ciento de los casos los anticuerpos anti tiroglobulina y en el 38 por ciento los anticuerpos anti tiroperoxidasa. Ambos estudios concluyen que existe relación entre la presencia de la enfermedad y las alteraciones tiroideas.<sup>1</sup>

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Alopecia areata	Es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de parches alopécicas, no cicatriciales, generalmente localizadas en el cuero cabelludo.	Si No	Nominal
Enfermedad tiroidea	Cualquier disfunción de la glándula con forma de mariposa ubicada en la base del cuello (tiroides).	Si No	Nominal
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Tiempo de evolución	Periodo que ha transcurrido desde el inicio de la primera manifestación clínica hasta los diferentes cambios físicos propios de la enfermedad.	Años	Numérica
Localización	Zona en el que se localiza la pérdida del cabello.	Cuero cabelludo  Otras áreas pilosas del tegumento.	Nominal
Número de lesiones	Organizar todas aquellas cosas que compartan algún tipo de relación para así agruparlas.	Cantidad	Numérica

Tipo de enfermedad tiroidea	Cualquier disfunción de la glándula con forma de mariposa ubicada en la base del cuello (tiroides).	Hipotiroidismo Hipertiroidismo Otros	Nominal
Otros diagnósticos asociados	Correlación positiva de una enfermedad con otra.	Dermatitis atópica Vitiligo Diabetes Artritis reumatoide Lupus Otros	Nominal

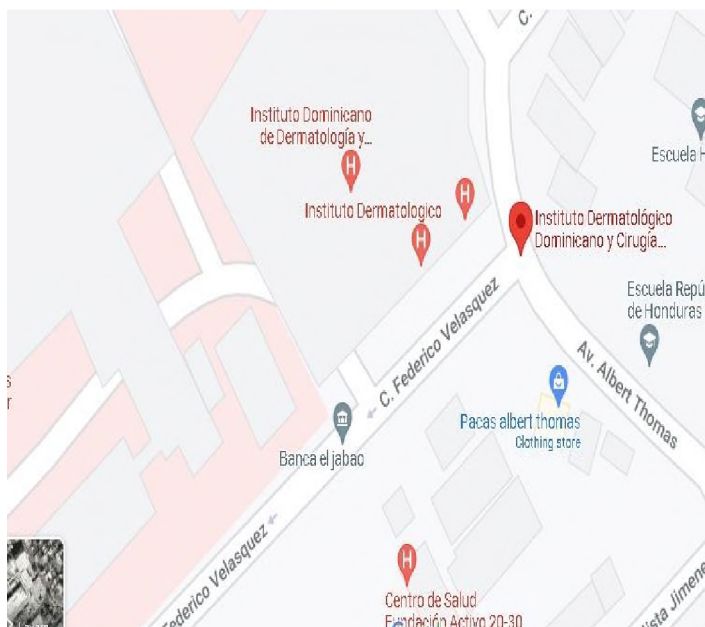
## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal, con el objetivo de determinar la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD). Julio, 2021- agosto, 2022. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

### VI.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz sector María Auxiliadora, localizado en Av. Albert Thomas 66, Distrito Nacional. República Dominicana. Delimitado, al norte, por la calle Osvaldo Bazil; al sur, por la calle Federico Velásquez; al este, por la avenida Albert Thomas y al oeste, por la calle Federico Bermudez (Ver mapa cartografico y vista aerea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

### VI.3. Universo

El universo estuvo conformado por todos los pacientes de la consulta general del Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD). Julio, 2021- agosto, 2022.

### VI.4. Muestra

La muestra (m= 100) estuvo representada por todos los pacientes adultos con el diagnóstico de alopecia areata que asistieron a la consulta general de dermatología del Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, durante julio 2021 – agosto, 2022.

### VI.5. Criterios

#### VI.5.1. De inclusión

1. Alopecia areata y alteración de las hormonas tiroideas.
2. Ambos sexos.
3. Adultos ( $\geq 18$  años).

#### VI.5.2. De exclusión

1. Negarse a participar en el estudio.
2. No firmar consentimiento informado
3. Barrera del idioma.

### VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos que contienen ocho preguntas: dos abierta y seis cerradas. Contiene datos sociodemográficos como sexo y edad. Datos relevantes del paciente como alopecia areata y alteración de las hormonas tiroideas (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

### VI.7. Procedimiento

Este anteproyecto se sometió a la unidad de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña y a los departamentos de

enseñanza y de ética del Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel “Dr. Huberto Bogaert Díaz para su revisión y aprobación.

Una vez aprobada y obtenido los permisos correspondientes, fuimos todos los días de lunes a viernes en el horario de la tarde por 2 meses procediendo con la identificación de los pacientes de consulta de dermatología que cumplieron con los criterios de inclusión, luego se le entregó a cada paciente un consentimiento informado y a la obteniendo la firma correspondiente, donde se le explicó el proceso de dicha investigación. El instrumento de recolección de datos fue la entrevista piloto, la cual se le realizó a 10 pacientes de prueba, luego procedimos a utilizar la entrevista formal con los sujetos restantes, esto fue junto a la recolección de los resultados de las pruebas de laboratorio realizadas a los participantes.

Esta investigación se llevó a cabo al momento de recibir los resultados de laboratorio de los participantes del estudio, partiendo desde el consultorio de dermatología para dirigirnos al laboratorio del centro, donde se verificó la realización de las pruebas o en caso de habérsela realizado en un laboratorio externo se tomaron los datos de la cita del paciente para verificación de resultados.

Las investigadoras, permanecimos observando todo el proceso de atención realizado en los usuarios y anotando cada una de las medidas implementadas por los doctores evaluando los criterios diagnósticos de la alopecia areata, para luego proceder a la verificación de los resultados de las pruebas tiroideas. Una vez aprobado el anteproyecto, el instrumento de recolección de datos fue llenado a través de una recolección de los resultados de las pruebas de laboratorio y la entrevista realizada a los pacientes, esta fase fue ejecutada por los sustentantes en la fecha de Marzo, 2022 -Julio, 2022 (Ver anexo XII.1. Cronograma).

#### VI.8. Tabulación

Una vez obtenidos los datos de los pacientes seleccionados para el estudio se procedió a tabularlos haciendo uso de la plataforma de Microsoft Excel y Word 2010, donde se dispuso cada variable con su categoría o indicador correspondiente con el número de casos determinados y sus respectivos porcentajes.



## VI.9. Análisis

Los análisis obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

## VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>51</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>52</sup> El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como el departamento de dermatología del Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Doctor Huberto Bogaert Díaz. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactados en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio se manejaron con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fueron protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente investigación, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.<sup>5</sup>

## VII. RESULTADOS

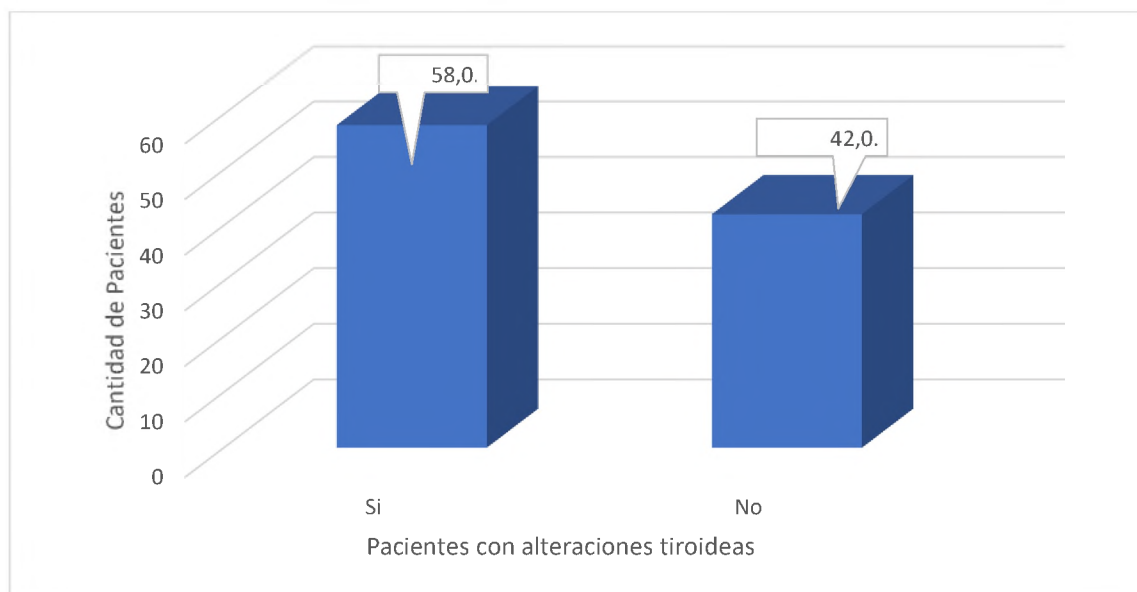
Un total de 100 pacientes con el diagnóstico de alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -agosto, 2022, se observó que 58 de los ellos resultaron con alteraciones tiroideas, predominando en la muestra con un 58 por ciento del total.

Tabla 1. Pacientes adultos que presentaron alteraciones tiroideas que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Pacientes	Frecuencia	%
Sí	58	58,0
No	42	42,0
Total	100	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos

Gráfico 1. Pacientes adultos que presentaron alteraciones tiroideas que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: Tabla 1.

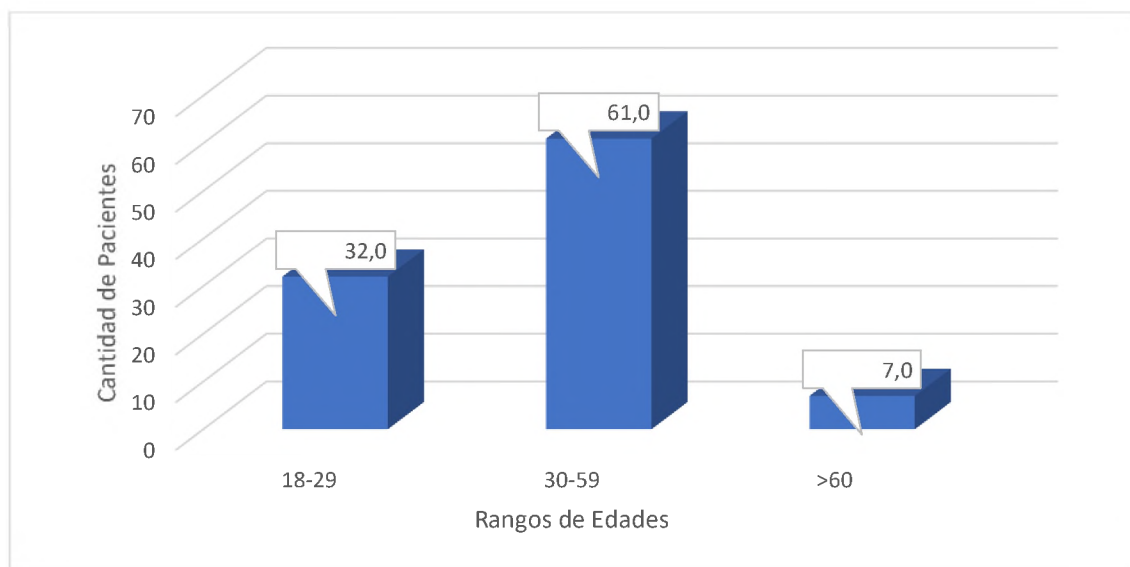
Un total de 100 pacientes con el diagnóstico de alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022, se observa que el grupo etario de 30-59 años fue el que predominó en la muestra representando un 61 por ciento del total.

Tabla 2. Edades de pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Edades (Años)	Frecuencia	%
18-29	32	32,0
30-59	61	61,0
>60	7	7,0
Total	100	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos

Gráfico 2. Edades de pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Diaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: Tabla 2.

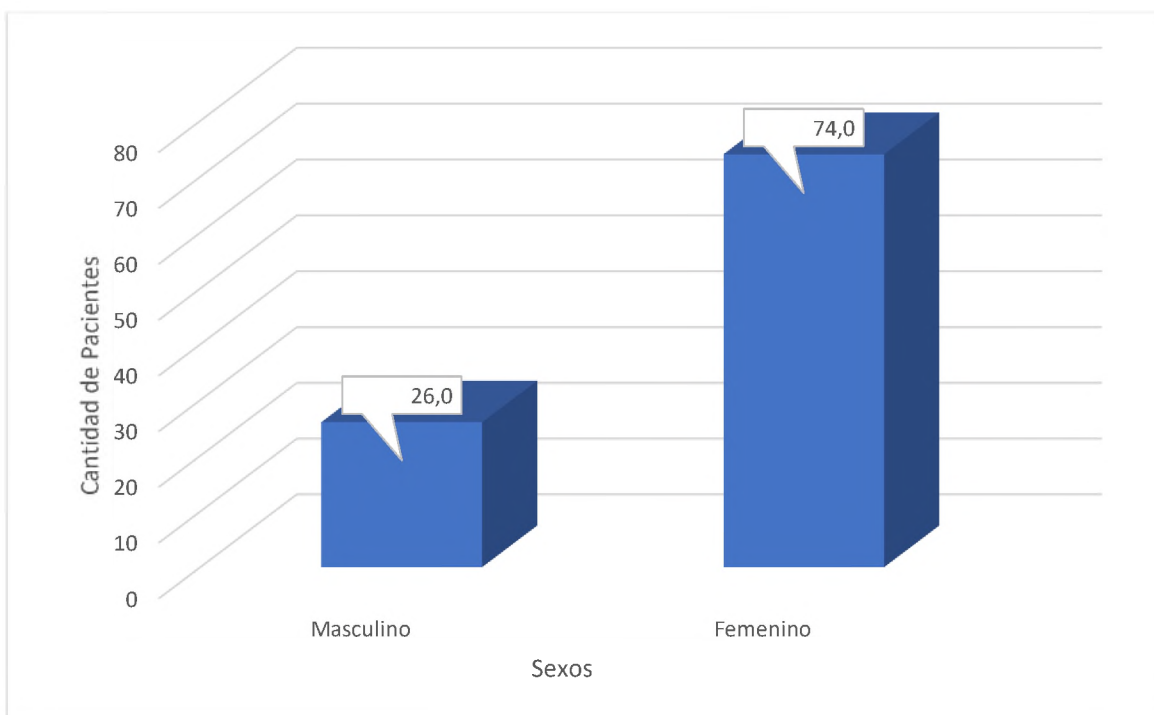
El género femenino sobresalió en la muestra, representando un 74 por ciento del total.

Tabla 3. Sexo de los pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	26	26,0
Femenino	74	74,0
Total	100	100,0

fuentes instrumento de recolección de datos

Gráfico 3. Sexo de los pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: tabla 3.

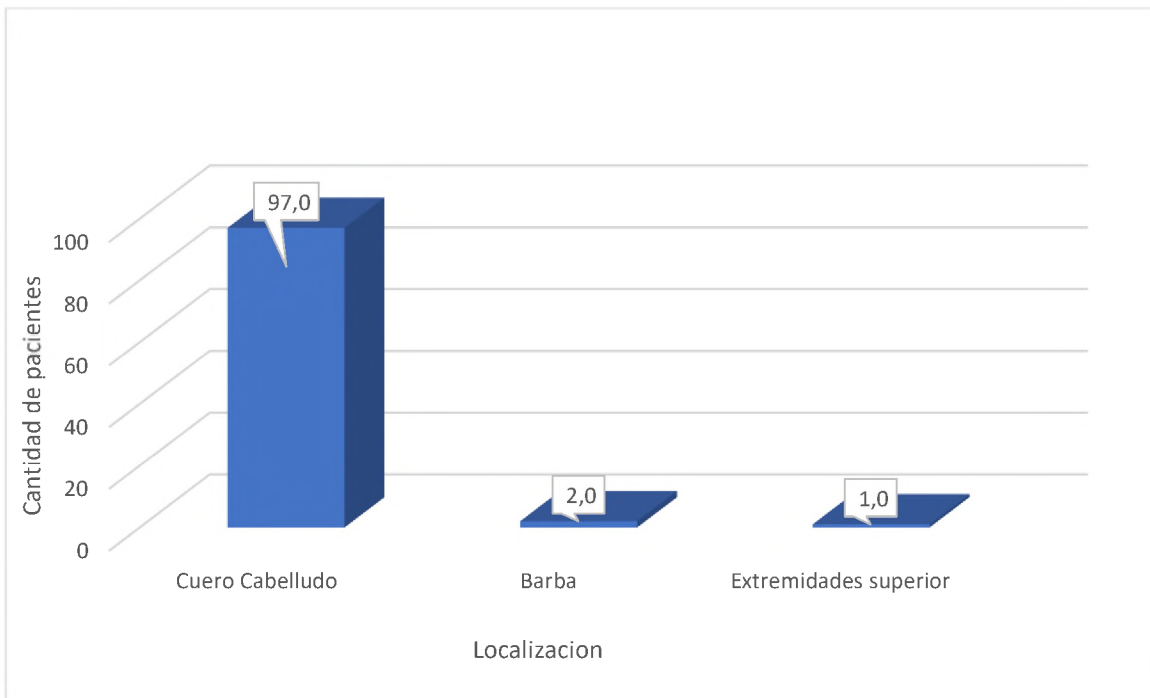
El área del cuerpo de mayor afección en los pacientes que formaron parte de la muestra fue el cuero cabelludo representando un 97 por ciento.

Tabla 4. Área del cuerpo afectada en los pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Localización	Frecuencia	%
Cuero cabelludo	97	97,0
Barba	2	2,0
Extremidades superior	1	1,0
Total	100	100,0

fuentes instrumento de recolección de datos

Gráfico 4. Área del cuerpo afectada los pacientes adultos que presentaron alopecia areata que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: tabla 4.

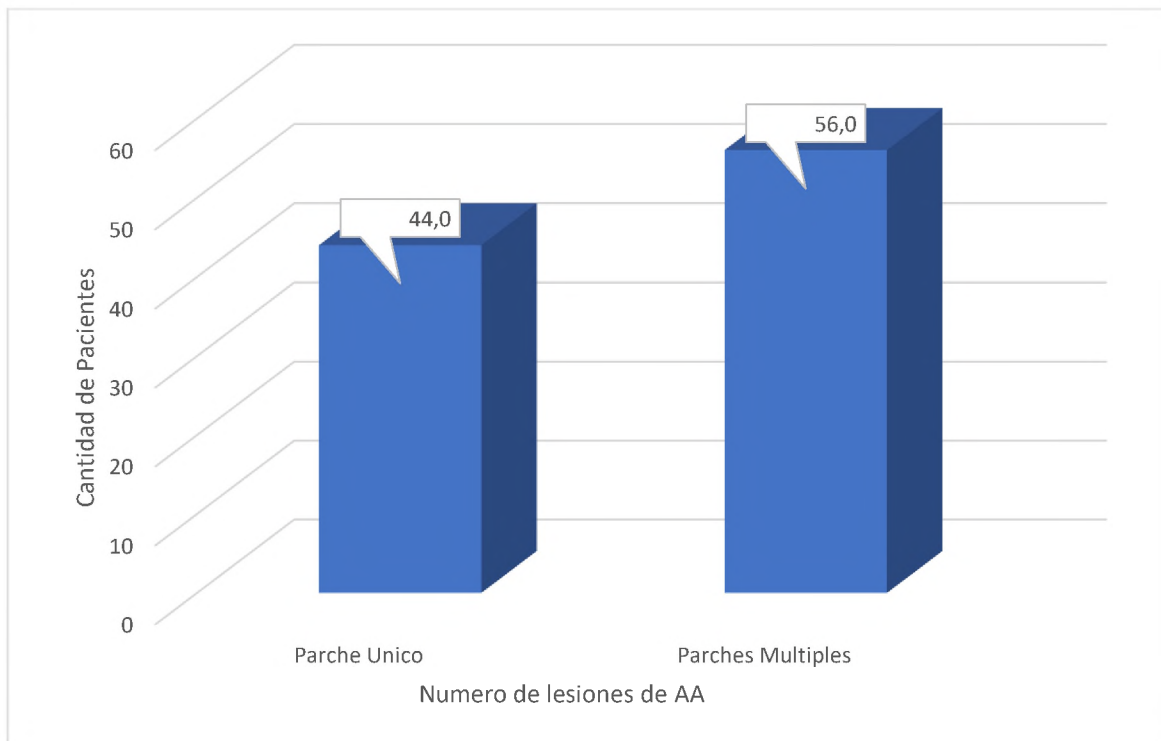
El número de lesiones predominante en los pacientes que formaron parte de la muestra fue parches múltiples, representando un 56 por ciento.

Tabla 5. Numero de lesiones de alopecia areata en presente en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Numero de lesiones de AA	Frecuencia	%
Parche unico	44	44,0
Parches multiples	56	56,0
Total	100	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos

Grafica 5. Numero de lesiones de alopecia areata en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: tabla 5.

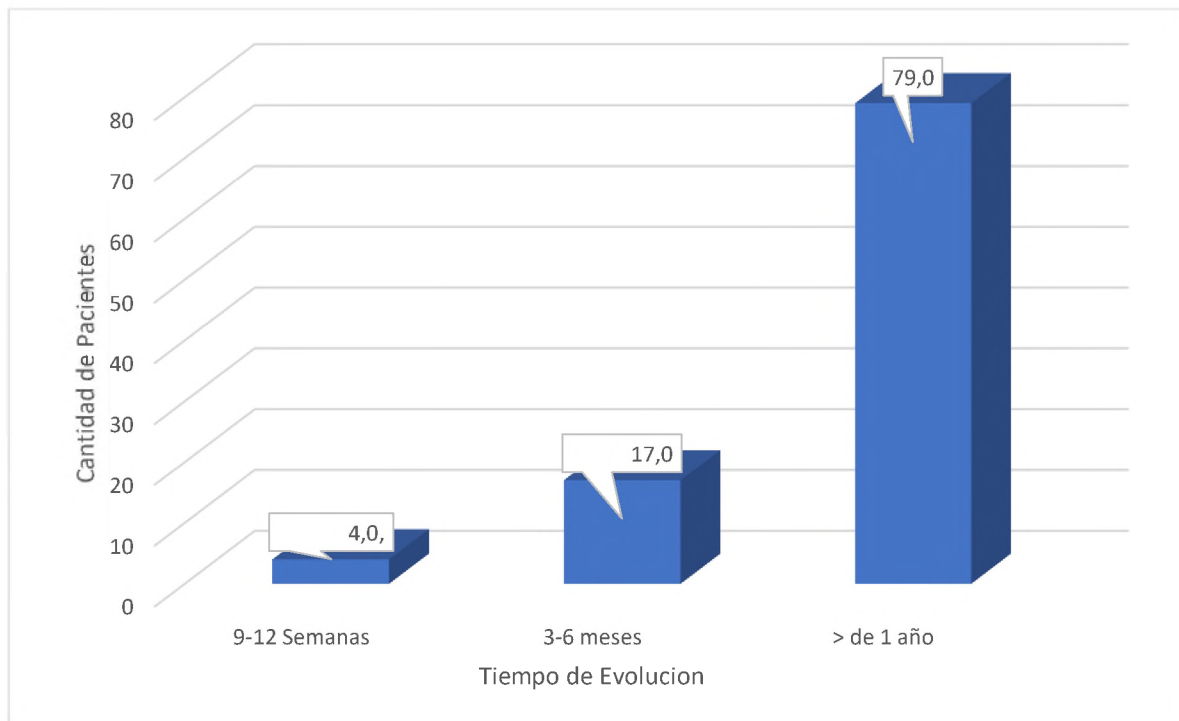
Un 79 por ciento de la muestra presentó un tiempo de evolución de la alopecia areata de más de un año.

Tabla 6. Tiempo de evolución de la alopecia areata en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Tiempo de evolución	Frecuencia	%
9-12 Semanas	4	4,0
3-6 meses	17	17,0
> 1 año	79	79,0
Total	100	100,0

Fuente instrumento de recolección de datos

Gráfico 6. Tiempo de evolución de la alopecia areata en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.



Fuente: tabla 6.

De la muestra de 100 pacientes seleccionados con alopecia areata 58 de los individuos resultaron positiva en alteraciones tiroideas, de los cuales un 23 por ciento presentaron hipotiroidismo representando la mayoría de la muestra.

El método empleado para determinar las variaciones de los valores hormonales tiroideos fue Elisa fluorescente realizado en el laboratorio del Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Diaz (IDCP-HBD), cuyo fabricante es BIOMERIEUX, como podemos observar en la tabla 7.1.

Tabla 7. Enfermedades tiroideas asociadas con alopecia areata en los pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Enfermedad tiroidea asociada	Frecuencia	%
Hipotiroidismo	23	39.66
Hipertiroidismo	18	31.03
Otros	17	29.31
Total	58	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos

#### Rangos normales de los niveles hormonales

DETERMINACION	METODO	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES DE MEDIDA	FABRICANTE
T3	ELISA FLUORESCENCIA	0.95-2.50	Nmol/L	BIOMERIEUX
T4	ELISA FLUORESCENCIA	60-120	Nmol/L	BIOMERIEUX
T4 LIBRE	ELISA FLUORESCENCIA	10.60-19.40	Pmol/L	BIOMERIEUX



<b>TSH</b>	<b>ELISA FLUORESCENCIA</b>	<b>0.27-4.70</b>	<b>UI/ml</b>	<b>BIOMERIEUX</b>
<b>Anti Tg</b>	<b>ELISA FLUORESCENCIA</b>	<b>0.00-18.00</b>	<b>IU/ml</b>	<b>BIOMERIEUX</b>
<b>Anti TPO</b>	<b>ELISA FLUORESCENCIA</b>	<b>0.00-8.00</b>	<b>IU/ml</b>	<b>BIOMERIEUX</b>

Tabla: 7.1. Fuente: Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD)

Gráfico 7. Enfermedades tiroideas asociadas con alopecia areata en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre marzo-agosto, 2022.

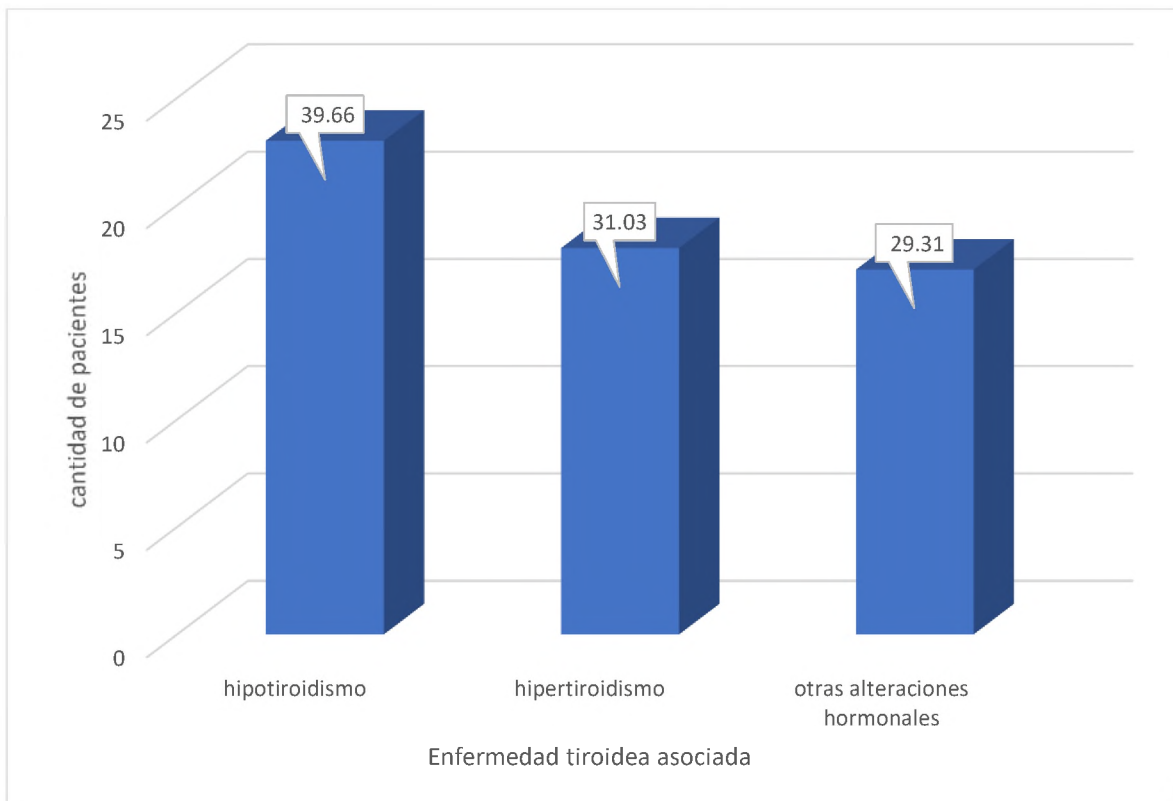


Tabla: 7

En los pacientes que formaron parte de la muestra, se observaron otros trastornos, de los cuales tuvo predominancia la dermatitis atópica representando un 27 por ciento.

Tabla 8. Otros trastornos asociados con alopecia areta en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

Otros trastornos asociados	Frecuencia	%
Dermatitis atopica	27	27,0
Vitiligo	11	11,0
Diabetes	2	2,0
Lupus	1	1,0
Ninguno	59	59,0
Total	100	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos

Gráfico 8. Otros trastornos asociados con alopecia areta en pacientes adultos que acudieron al Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-HBD) entre Julio, 2021 -Agosto, 2022.

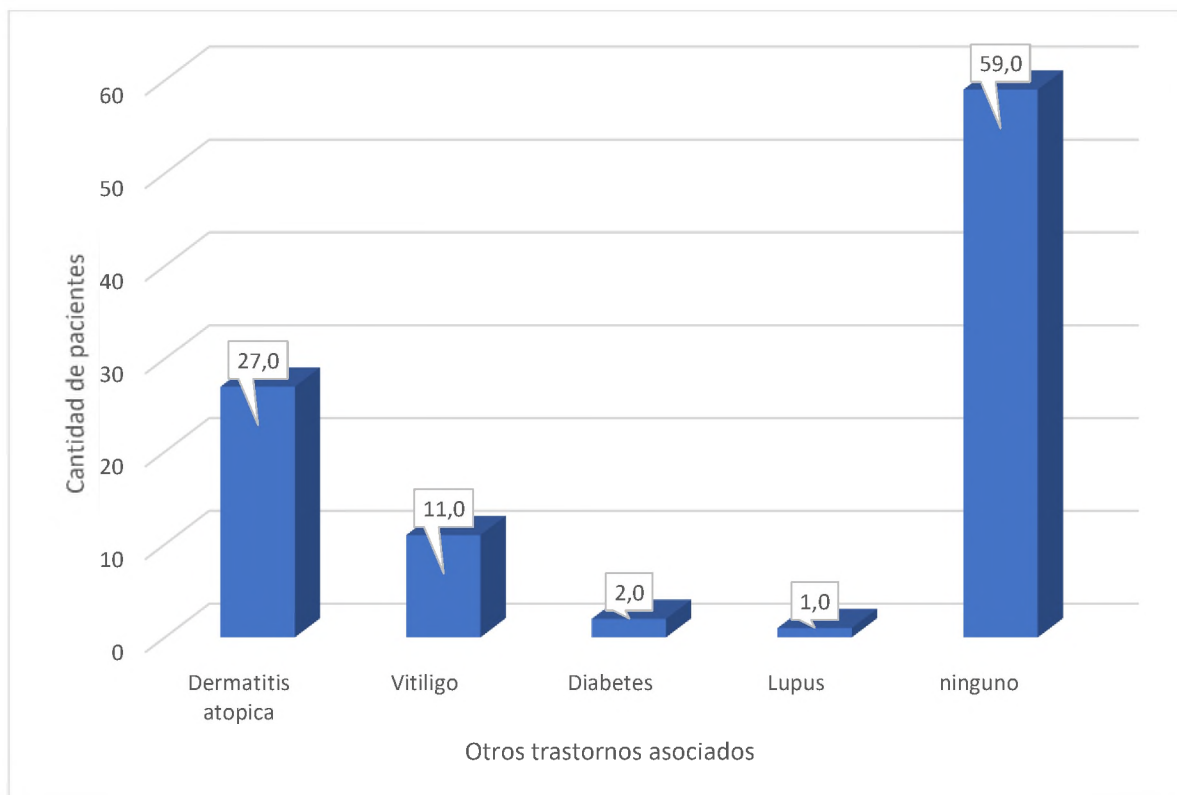


Tabla 8.

En los 58 pacientes que resultaron positivos en alteraciones tiroideas, se observó que su diagnóstico de enfermedad tiroidea fue realizado en mayor instancia con un 74.14 por ciento, antes de su diagnóstico de alopecia areata.

## VIII. DISCUSIÓN

La cantidad de pacientes seleccionados para este estudio fueron 100 individuos, donde 58 pacientes arrojaron datos positivos en alteraciones hormonales tiroideas, de los cuales 23 de los pacientes presentaron hipotiroidismo, lo que resulta en 39 por ciento de los casos positivos. En la investigación de Bakry OAe *et al*<sup>30</sup> se encontró una alteración positiva entre los niveles de TSH, T3 libre, T4 libre y además entre esos pacientes, se encontró hipotiroidismo en 26 por ciento siendo la mayoría, dato que coincide con nuestro estudio.

En el presente estudio el grupo etario de 30-59 años fue el que predominó en la muestra representando un 28 por ciento del total, lo cual se correlaciona con los resultados del estudio de José Jaime Castaño Castrillón *et al*<sup>40</sup> donde el mismo rango de edad obtuvo el mayor porcentaje (48.57 por ciento). En este mismo estudio predominó el sexo femenino, con un porcentaje de 57.1 por ciento, hallazgo que coincide del obtenido en la presente investigación, donde predominó el sexo femenino con un 74 por ciento.

En el estudio de la Dra. Karina J. Juárez-Rendóna *et al*<sup>19</sup>, Alopecia areata. Actualidad y perspectivas, encontraron que el área del cuerpo de mayor afección en alopecia areata es el cuero cabelludo representando un 90 por ciento, dato que coincide al encontrado en la presente investigación, donde el cuero cabelludo fue el predominante con un 97 por ciento, quedando la zona de la barba en segundo lugar con un 2 por ciento. En cuanto al número de lesiones, el mismo estudio presenta que la alopecia areata en parche único, es considerada la forma más común e identificada por la presencia de parches redondos u ovalados en la cabeza con un 90 por ciento de los casos, dato disímil al encontrado en nuestro estudio donde el parche único estuvo presente en el 44 por ciento de los casos, mientras que los parches múltiples representaron la mayoría con un 56 por ciento.

Por otro lado, el estudio de José Jaime Castaño Castrillón *et al*<sup>40</sup>, arrojó el resultado de que el 65,8 por ciento de los pacientes tenían años con la pérdida del cabello correlacionando con el estudio presente donde se obtuvo el 79 por ciento de la muestra presentó un tiempo de evolución de la alopecia areata de años.

También podemos observar en cuanto a otros trastornos asociados a la alopecia areata en el estudio de *Virendra N. Sehga, Vitiligo and Alopecia Areata Associated With Subclinical/Clinical Hypothyroidism et al*<sup>34</sup> se establece el vitiligo, con un 79%, como el trastorno de mayor asociación con alopecia areata, dato que se contradice con los resultados de nuestra investigación, donde la dermatitis atópica es el trastorno de mayor asociación encontrado en la muestra en un 27 por ciento y en segundo lugar el vitiligo con un 11 por ciento.

## **IX. CONCLUSIÓN**

1. De un total de 100 pacientes con el diagnóstico de alopecia areata, se observó que 58 de los mismos resultaron con alteraciones tiroideas, lo que predominó en la muestra representando un 58 por ciento del total.
2. El mayor porcentaje de pacientes afectados por alopecia areata estuvo comprendido en el rango de edad de 30 a 59 años, representando un 61 por ciento, seguido por un rango de 18 a 29 años, con un 32 por ciento.
3. Un 74 por ciento de la muestra correspondió al sexo femenino.
4. El área del cuerpo de mayor afección en los pacientes que formaron parte de la muestra fue el cuero cabelludo, representando un 97 por ciento.
5. Con respecto al número de lesiones predominante en la muestra fueron los parches múltiples, hallado en un 56 por ciento de los individuos.
6. Un 79 por ciento de la muestra presentó un tiempo de evolución de la alopecia areata de más de un año.
7. De la muestra de 100 pacientes seleccionados con alopecia areata 58 de los individuos resultaron positivos en alteraciones tiroideas, de los cuales un 23 presentaron hipotiroidismo representando un 39 por ciento, la mayoría de la muestra.
8. En los pacientes que formaron parte de la muestra, se observaron otros trastornos, de los cuales tuvo predominancia la dermatitis atópica representando un 27 por ciento.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Realizar analíticas de niveles hormonales tiroideos a todos los pacientes que presenten el diagnóstico de alopecia areata.
2. Propiciar el manejo interdisciplinario de los pacientes con AA, realizando un referimiento temprano a endocrinología a los pacientes que presenten variaciones en sus niveles hormonales tiroideos.
3. Realizar estudios comparativos entre los pacientes de alopecia areata con y sin trastornos tiroideos, para evaluar su evolución.
4. Desarrollar un nuevo estudio sobre el tema de la presente investigación en edades pediátricas.
5. Llevar a cabo estudios sobre otras comorbilidades, no tiroideas, en pacientes con alopecia areata.

## XI. REFERENCIAS

1. Alvarado López D, Erazo Hidalgo E, Lucero Tapia J, Álvarez Morquecho, J. alopecia areata y su relación con valores de tsh. *Revista De Investigación Talentos*. 2019; 6(2), 111-121.
2. Alopecia Areata. *DIACME*. 2022; (4).
3. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM. *et al*. Epidemiología global del hipertiroidismo e hipotiroidismo. *IntraMed j*. 2018 23;14(5):301–16.
4. Rong F, Dai H, Wu Y, Li J, Liu G, Chen H, *et al*. Asociación entre disfunción tiroidea y diabetes tipo 2: un metanálisis de estudios observacionales prospectivos. *BMC Medicine*. 2021 21;19(1).
5. Gómez-Meléndez AG, Ruiz-Betanzos R, Sánchez-Pedraza V, Segovia A, Mendoza- Hernández C, Montaña S. Hipotiroidismo. *Medicina Interna de México*. *Med Int Mex*. 2016;26(5):462-471.
6. Simakou T, Butcher JP, Reid S, Henriquez FL. Alopecia areata: A multifactorial autoimmune condition. *J. Autoimmun* 2019; 98:74–85.
7. Naik PP, Farrukh SN. Association between alopecia areata and thyroid dysfunction. England: Taylor & Francis Online; 2021. Documentos de trabajos:1.
8. Restrepo R, Niño LM. Alopecia areata, nuevos hallazgos en histopatología y fisiopatología. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2021; 20(1):41–53.
9. Nancy Garrick DD. FY 2016 Congressional Justification. *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*. 2017. 2022 (4).
10. Chaves W, Amador D, Tovar H. Prevalencia de la disfunción tiroidea en la población adulta mayor de consulta externa. *Acta Med Colomb*. 2018; 43: 24-30).
11. Broadley D, McElwee KJ. A “hair-raising” history of alopecia areata. *Exp Dermatol*. 2020 5;29(3):208–22.
12. Callander J, Yesudian P. Nosological nightmare and etiological enigma: A history of alopecia areata. *Int J Trichology* 2018;10(3):140.



13. Delgado-Quiñones EG, Castro-González E, Nava-Arceo R. Alopecia areata universal. *RCMGI* 2017;33(4).
14. Nieves MS, Santiago SA, Buendía-Eisman A. Concepto, epidemiología y etiopatogenia de la alopecia areata. *Med. cután. ibero-lat.-am.* 2016;42(4-6):81–90.
15. Gabriela E, Quiñones D, Castro-González E, Nava R. Alopecia areata universal Alopecia areata universalis. *Rev. Cuba. de Medicina Gen. Integral.* 2017;33(4).
16. Alvarado-López D, Erazo-Hidalgo E, Lucero-Tapia J, Álvarez-Morquecho J. Alopecia areata y su relación con valores de tsh. *Revista De Investigación Talentos.* 2019; 6(2), 111-121.
17. Lacueva-Modrego L, Ferrando-Barberá J. Alopecias: orientación diagnóstica, clínica y terapéutica. *Med Integral.* 2016; 35(2):54-71.
18. Rivas-López PJ. Alopecia areata. *Rev. méd. sinerg.* 2020 1;5(10):587.
19. Juárez-Rendón KJ, Rivera-Sánchez G, Reyes-López MA, García-Ortiz JE, Bocanegra-García V, Guardiola-Avila I, et al. Alopecia areata. Actualidad y perspectivas. *Arch Argent Pediatr* 2017; 115(6): 404-411.
20. Perera E, Yip L, Sinclair R. Alopecia Areata. Alopecias - Practical Evaluation and Management. *Curr Probl Dermatol* 2016; 47:67–75.
21. Serrano-Falcón C, Fernández-Pugnaire MA, Serrano-Ortega S. Evaluación del pelo y cuero cabelludo: tricograma. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;104(10):867–76.
22. Anonymous. Alopecia Areata (editorial). *Salud Savia.* 2022;28(5):23–30.
23. Anonymous. Enfermedad de la glándula tiroides (editorial). *radiol.* 2020;12(3):4–8.
24. Esteva E. Trastornos tiroideos Tratamiento. *Offarm.* 2017;29(6):61–7.
25. Lozano JA. Hipotiroidismo. *Offarm.* 2016;25(1):61–6.
26. Anonymous. Hipertiroidismo - Síntomas y causas (editorial). *Mayo Clin Proc.* 2018;26(3):6–10.
27. Anonymous. Enfermedad de la glándula tiroides (editorial). *radiol.* 2020;12(3):4–8.

28. Vila-Rovira R. Alteraciones de la tiroides y alopecia. 2016;40(9):33–48.
29. Commissioner O of the. La FDA aprueba el primer tratamiento sistémico para la alopecia areata. *FDA*. 2022.
30. Erazo-Hidalgo ET, Alvarado-López DE. Alopecia Areata y su relación con valores bajos de TSH. *dspaceunacheduec* 2018; 19(2): 47-50.
31. Bakry OA, Basha MA, Shafiee MK, Shehata WA. Thyroid Disorders Associated with Alopecia Areata in Egyptian Patients. *Indian J Dermatol*. 2016; 59(1):49–55.
32. Quiñones EGD, González EC, Arceo RN. Alopecia areata universal. *Rev cuba med gen integral* 2018; 33(4).
33. Vincent M, Yogiraj K. A Descriptive Study of Alopecia Patterns and their Relation to Thyroid Dysfunction. *Int J Trichology* 2018; 5(1):57–60.
34. Sehgal V. Vitiligo and Alopecia Areata Associated With Subclinical/Clinical Hypothyroidism. *SKINmed* 2017; 9:192–194
35. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. *JAAD Int* 2016; 62(2): 177-188.
36. Burns LJ, Mesinkovska N, Kranz D, Ellison A, Senna MM. Cumulative Life Course Impairment of Alopecia Areata. *Int J Trichology*. 2020; 12(5):197-204
37. Lee S, Lee YB, Kim BJ, Lee W-S. Screening of thyroid function and autoantibodies in patients with alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *JAAD Int*. 2019; 80(5):1410-1413.
38. Marahatta S, Agrawal S, Mehata KD. Alopecia Areata and Thyroid Dysfunction Association- A Study from Eastern Nepal. *Katmandú Univ Med J (KUMJ)*. 2018; 16(62):161–5.
39. Guerrero RA, Kahn M. Alopecias. *rev med clin conde*. 2017; 22(6) 775-783
40. Papadopoulos AJ, Schwartz RA, Janniger C. Alopecia Areata. *Am. J. Clin. Dermatol* 2016;1(2):101–5.
41. Muñoz-Urrego LY, Castaño-Castrillon JJ, Bedoya-García MC, Burbano-Reyna FJ, González-Valbuena SM, Pinilla-Díaz DA. Estudio sobre la pérdida de cabello y las prácticas de cuidado entre los estudiantes de la Universidad

- de Manizales, Manizales (Colombia), 2016. Archivos de Medicina (Manizales) .2019;19(2).
42. Villalba M, Hansen R, Haseitel M, Martinez M, Bonneau G. Características clínicas y bioquímicas al momento del diagnóstico de hipotiroidismo en mujeres adultas. *Rev. bioanálisis* 2021; 31: 105-110.
  43. Kasumagić-Halilović E. Thyroid Autoimmunity in Patients with Alopecia Areata. *ADC* 2018; 16(3):123-125.
  44. Lopez PJR. Alopecia areata. *Rev. méd. sinerg.* 2017 ;5(10):1–12.
  45. Assouly P, Dereure O. Alopecia areata. *EMC - Dermatología.* 2020;54(1):1–14.
  46. Baghestani S, Zare S, Seddigh SH. Severity of depression and anxiety in patients with alopecia areata in Bandar Abbas, Iran. *Curr.* 2016;7(3).
  47. Guerra-Tapia A, González-Guerra E, Alopecia de Patrón Femenino. *Rev. chil. dermatol.* 2016; 25(4):324-332
  48. Suárez-Rodríguez B. Hipotiroidismo subclínico: ¿controversia o consenso?
  49. García-Sáez J, Carvajal-Martínez F, González-Fernández P, Navarro-Despaigne D. Hipotiroidismo subclínico: Actualización. *Rev Cubana Endocrinol.* 2017;1;16(3).
  50. Armas-Merino R. Hipotiroidismo. *Medicina Interna Basada en la Evidencia* 2019 / 2020. 2019;34(2): 1-9
  51. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
  52. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.

## XII. ANEXOS

### XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2021-2022	
Selección del tema.	2021	Julio Agosto Septiembre
Búsqueda de referencias		Octubre
Elaboración del anteproyecto		Noviembre Diciembre
Sometimiento y aprobación		Enero Febrero Marzo
Encuesta entrevista	2022	Abril Mayo Junio
Tabulación y análisis de la información		Julio Agosto
Redacción del informe		
Revisión del informe		
Encuadernación		
Presentación		Agosto Septiembre

XII.2. Instrumento de recolección de datos

RELACIÓN ENTRE ALOPECIA AREATA Y ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ADULTOS QUE ACUDEN AL INSTITUTO DERMATOLÓGICO DOMINICANO Y CIRUGÍA DE PIEL DR. HUBERTO BOGAERT DÍAZ (IDCP-HBD). JULIO, 2021- AGOSTO, 2022.

Fecha:

Teléfono:

1. Edad: \_\_\_\_ años

2. Sexo:

A) Masculino \_\_\_\_

B) Femenino \_\_\_\_

3. Tiempo de evolución de la Alopecia areata: \_\_\_\_\_

4. Localización de AA:

A) Cuero cabelludo \_\_\_\_\_

B) Cejas \_\_\_\_\_

C) Pestañas \_\_\_\_\_

D) Barba \_\_\_\_\_

E) Tronco \_\_\_\_\_

F) Área púbica \_\_\_\_

G) Extremidades superiores \_\_\_\_\_

H) Extremidades inferiores \_\_\_\_\_

5. Número de lesiones de AA: \_\_\_\_

6. Tipo enfermedad tiroidea:

A) Hipertiroidismo \_\_\_\_

B) Hipotiroidismo \_\_\_\_

C) Otro \_\_\_\_\_

7. Otros trastornos asociados:

A) Dermatitis atópica\_\_\_\_\_

B) Vitiligo\_\_\_\_\_

C) Diabetes\_\_\_\_\_

D) Artritis reumatoide\_\_\_\_\_

E) Lupus\_\_\_\_\_

F) Otros \_\_\_\_\_ Especifique\_\_\_\_\_

### XII.3. Consentimiento informado:

RELACIÓN ENTRE ALOPECIA AREATA Y ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ADULTOS QUE ACUDEN AL INSTITUTO DERMATOLÓGICO DOMINICANO Y CIRUGÍA DE PIEL DR. HUBERTO BOGAERT DÍAZ (IDCP-HBD). JULIO, 2021- AGOSTO, 2022.

Propósito: Estamos realizando esta investigación con el propósito de establecer la relación que existe entre la alopecia areata y las alteraciones de la tiroides.

Objetivo: Determinar la relación entre alopecia areata y alteraciones tiroideas en pacientes adultos en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz.

Procedimiento: Se le realizarán pruebas de sangre de laboratorio y una encuesta entrevista donde se recolectarán los resultados de estos para determinar la relación de la alopecia areata y alteraciones tiroideas.

Confidencialidad: Los datos obtenidos sólo serán utilizados por las investigadoras para cumplir los objetivos del presente trabajo de investigación. Sus datos personales no serán divulgados y se utilizara un número de identificación.

Voluntariedad: Su participación es completamente voluntaria. Usted puede retirarse en el momento que quiera, así como no contestar cualquier pregunta con la que no se sienta cómodo. Su participación o no en esta investigación no afectara la atención que usted recibe en este establecimiento. Si los usted acepta participar y luego se retracta, tiene la libertad de abandonar la investigación y se le retirara todos los datos recopilados hasta el momento.

Riesgos: Esta investigación no representa ningún tipo de riesgo para usted.

Beneficios: Si usted acepta participar, no obtendrán ningún beneficio económico ni de otra índole, pero la información obtenida ayudara a entender mejor como ayudar a otros pacientes con esta condición.

Costos: Todos los gastos de dicha investigación serán costeados por las investigadoras. Al participar en esta investigación no tendrá ningún costo adicional para usted.

Responsables: Perla Yudith Arias Rodríguez, Corinne Stephanie López Martínez.

Encargado del área: Dra. Milagros Moreno.

Firma del paciente: \_\_\_\_\_.

Fecha: \_\_\_\_\_.



### XIII.4. Costos y recursos

XIII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 sustentante</li> <li>• 2 asesores (metodológico y clínico)</li> <li>• Personal médico calificado en número de cuatro</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>			
XIII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio (RD\$)	Total (RD\$)
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resmas	216.00	432.00
Lápices	2 unidades	20.00	40.00
Borras	2 unidades	50.00	100.00
Bolígrafos	10 unidades	34.00	340.00
Sacapuntas			
Computador DELL			
Impresora: Brother DCP-J140W			
Cartuchos DCP-J140W	4 unidades	335.00	1,340.00
Calculadoras	1 unidad	299.00	299.00
XIII.4.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.4.4. Económicos*			
Papelería (copias)	600 copias	2.00	1,200.00
Encuadernación	100	20.00	2,000.00
Alimentación	unidades		

Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			26,000.00
Inscripción de anteproyecto			
Inscripción de la tesis		16,000.00	
Subtotal	2 cuotas		32,000.00
Imprevistos 10%			\$36,751.00
			\$3,676.10
Total:			\$72,427.10

## XII.5. Evaluación

Sustentantes:

\_\_\_\_\_  
Perla Yudith Arias Rodríguez

\_\_\_\_\_  
Corinne Stephanie López Martínez

Asesores:

\_\_\_\_\_  
Rubén Darío Pimentel  
(Metodológico)

\_\_\_\_\_  
Dra. Milagros Moreno  
(Clínico)

Jurado:

\_\_\_\_\_

Autoridades:

\_\_\_\_\_  
Dra. Claudia María Scharf  
Directora Escuela de Medicina

\_\_\_\_\_  
Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_