



DOI: <https://doi.org/10.23857/dc.v9i4.3589>

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

Autoanticuerpo y alopecia areata

Autoantibody and alopecia areata

Autoanticorpo e alopecia areata

Nathalie María Barriga Reyes^I
nathyb_24@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0169-9047>

Manuel Alberto Sares Barzola^{II}
manuelsaresb@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3020-1635>

Luis Alberto Chica Beltrán^{III}
luischica01@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-3665-2299>

Sandra Elizabeth Obando Núñez^{IV}
elizaoban@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0850-6826>

Correspondencia: nathyb_24@hotmail.com

***Recibido:** 18 de mayo de 2023 ***Aceptado:** 10 de junio de 2023 * **Publicado:** 25 de septiembre de 2023

- I. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- II. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- III. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- IV. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.

Resumen

La alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial inducida por un proceso inflamatorio, responsable del 1 al 3 % de la consulta dermatológica. Afecta a ambos sexos de igual manera. Se asocia con un incremento generalizado del riesgo de presentar otros trastornos autoinmunes: se acompaña con lupus eritematoso sistémico, vitíligo y enfermedad tiroidea autoinmune. La enfermedad atópica es dos veces más frecuente que en la población general. Clínicamente, la alopecia areata es de padecimiento asintomático, se ha reportado prurito, sensación quemante o dolor en algunos casos. Las lesiones típicas son: placas alopécicas circunscritas, redondas u ovaladas, lisa, piel sin cambio de coloración; con presencia de pelos cortos con extremo distal más grueso que proximal. Uno de los factores que podría contribuir de manera significativa al desarrollo de la alopecia areata es el estrés, otros factores, tales como infecciones, toxinas y la propia alimentación, podrían estar asociados a procesos de desregulación inmune, han sido propuestos como posibles desencadenantes de la enfermedad, aunque no todos estén validados. El diagnóstico se basa en la historia médica y examen físico, definida por la presencia de áreas de pérdida de cabello irregulares y sin cicatrices. En cuanto a la exploración física, se realiza la maniobra de pellizcamiento o maniobra de Jacquet, cuyo objetivo es formar pliegues en la piel cabelluda, mismas que se forman ante la ausencia de vello. Una vez originado el proceso de linfopoyesis a nivel medular, los linfocitos migran hacia el timo, donde las subpoblaciones celulares son seleccionadas mediante los principios de autorrestricción y autotolerancia. Se aplicó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, con contenido oportuno y relevante para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo.

Palabras Claves: Alopecia, inmunológico, estrés, autoantígenos, epítopes.

Abstract

Alopecia areata is a common condition of non-scarring hair loss induced by an inflammatory process, responsible for 1 to 3% of dermatological consultations. It affects both sexes equally. It is associated with a generalized increase in the risk of other autoimmune disorders: it is accompanied by systemic lupus erythematosus, vitiligo, and autoimmune thyroid disease. Atopic disease is twice as common as in the general population. Clinically, alopecia areata is an asymptomatic condition; pruritus, burning sensation or pain has been reported in some cases. Typical lesions are: circumscribed alopecic plaques, round or oval, smooth, skin without color change; with the presence of short hairs with a

thicker distal end than the proximal one. One of the factors that could contribute significantly to the development of alopecia areata is stress; other factors, such as infections, toxins and diet itself, could be associated with immune deregulation processes and have been proposed as possible triggers of the condition. disease, although not all of them are validated. Diagnosis is based on medical history and physical examination, defined by the presence of irregular, scarless areas of hair loss. Regarding the physical examination, the pinching maneuver or Jacquet maneuver is performed, the objective of which is to form folds in the scalp, which are formed in the absence of hair. Once the lymphopoiesis process has originated at the spinal level, the lymphocytes migrate to the thymus, where the cell subpopulations are selected through the principles of self-restriction and self-tolerance; Thus, maturation and activation is carried out through complex processes through which they are selected to recognize antigenic epitopes presented by MHC molecules and to ignore autoantigens. A descriptive methodology was applied, with a documentary approach, that is, reviewing sources available on the Internet, with timely and relevant content to respond to what is discussed in this article.

Keywords: Alopecia, immunological, stress, autoantigens, epitopes.

Resumo

A alopecia areata é uma condição comum de queda de cabelo não cicatricial induzida por processo inflamatório, responsável por 1 a 3% das consultas dermatológicas. Afeta ambos os sexos igualmente. Está associada a um aumento generalizado no risco de outras doenças autoimunes: é acompanhada por lúpus eritematoso sistêmico, vitiligo e doença autoimune da tireoide. A doença atópica é duas vezes mais comum que na população em geral. Clinicamente, a alopecia areata é uma condição assintomática; prurido, sensação de queimação ou dor foram relatados em alguns casos. As lesões típicas são: placas alopécicas circunscritas, redondas ou ovais, lisas, pele sem alteração de cor; com presença de pêlos curtos com extremidade distal mais espessa que a proximal. Um dos fatores que poderiam contribuir significativamente para o desenvolvimento da alopecia areata é o estresse; outros fatores, como infecções, toxinas e a própria dieta, poderiam estar associados a processos de desregulação imunológica e têm sido propostos como possíveis desencadeadores da doença. doença, embora nem todos sejam validados. O diagnóstico é baseado na história médica e no exame físico, definido pela presença de áreas irregulares e sem cicatrizes de queda de cabelo. Quanto ao exame físico, é realizada a manobra de pinçamento ou manobra de Jacquet, cujo objetivo é formar dobras no

couro cabeludo, que se formam na ausência de pelos. Uma vez originado o processo de linfopoiese no nível espinhal, os linfócitos migram para o timo, onde as subpopulações celulares são selecionadas através dos princípios de auto-restrição e autotolerância; Assim, a maturação e a ativação são realizadas através de processos complexos através dos quais são selecionados para reconhecer epítomos antigênicos apresentados pelas moléculas do MHC e ignorar autoantígenos. Foi aplicada uma metodologia descritiva, com abordagem documental, ou seja, revisando fontes disponíveis na Internet, com conteúdo oportuno e relevante para responder ao que é discutido neste artigo.

Palavras-chave: Alopecia, imunológica, estresse, autoantígenos, epítomos.

Introducción

La alopecia areata se caracteriza por la pérdida del cabello transitoria y reversible, mediada inmunológicamente, con preservación del folículo piloso, que causa un impacto psicosocial importante. En cuanto a su mecanismo fisiopatológico ocurre una disrupción del inmuno-privilegio del folículo piloso, con posterior alteración del ciclo del mismo. “La lesión principal de la alopecia areata es una placa redonda u ovalada, bien delimitada, calva, lisa, brillante, de consistencia blanda, siendo su principal localización el cuero cabelludo” (Saenz, Yibirin, & Moscovitz, 2018).

Es recomendable realizar medidas terapéuticas precoces para evitar su avance a pesar de que existe una alta probabilidad que pueda tener una regresión espontánea en casos de baja severidad. Se ha establecido que la alopecia areata afecta al:

“1-2% de la población general, con un riesgo estimado de presentar la enfermedad a lo largo de la vida de 1, 7%, sin embargo, la prevalencia puede variar entre 0, 1% y 6,9% dependiendo de la población estudiada. En Estados Unidos afecta al 0, 7 - 3% de su población. En el Reino Unido, aproximadamente, 2% de su población presenta la enfermedad. En México, la prevalencia reportada se encuentra en 0, 2-3, 8% y en Corea, se ha estimado que afecta entre 0, 9% y 6,9% de los individuos” (Juárez, et al., 2017)

La alopecia areata no distingue géneros, algunos trabajos sugieren que tiene una ligera predominancia por las mujeres, esto puede depender de la población estudiada, en países como la India y Turquía, el mayor número de casos corresponde al sexo masculino, (presenta las formas más graves en

comparación con las mujeres 63% vs. 36%, respetivamente) (Juárez, et al., 2017). Se ha reportado que podría afectar a todos los grupos de edad, aproximadamente el 25% de los individuos son niños. En neonatos, ocurre con menor frecuencia, presentándose durante los primeros meses de vida.

Los rangos de edad en que la alopecia areata se manifiesta, oscilan entre “los 4-5 años y/o los 15-40 años, con mayor predominio entre los 10 y los 25 años (60%)” (Delgado, Castro, & Nava, 2017). Sin embargo, estudios recientes reportan que 1-2% de individuos menores entre los 2 y 16 años también la manifiestan. En adultos con más de 60 años, ocurre raramente. Se ha postulado que el colapso inmunitario puede inducir el desarrollo de patologías citotóxicas autoinmunes como la alopecia cicatrizal.

Algunas teorías sugieren que la propensión se presenta durante la fase catágena desencadenada por “superantígenos bacterianos, partículas virales, estrés emocional y microtraumas que teóricamente inducirían la expresión ectópica de interferón gamma (INF- γ), respuesta Th1 y activación de células CD8+” (Sanchez, González, & Ponce, 2018) en presencia de genes y/o autoantígenos melánicos expresados en la papila dérmica. Todo esto justifica el interés por desarrollar este interesante tema, como se muestra a continuación.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema “*Autoanticuerpo y alopecia areata*”. Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

La alopecia areata es una condición común de pérdida de cabello no cicatricial inducida por un proceso inflamatorio, responsable del 1 al 3 % de la consulta dermatológica. Afecta a ambos sexos de igual manera. “Su prevalencia es de 0,1 a 0,2 %, la afectación en niños constituye aproximadamente

Autoanticuerpo y alopecia areata

el 20 % de los pacientes, 60 % presentan la primera placa alopécica antes de los 20 años de edad, solo el 20 %” (Delgado, Castro, & Nava, 2017) de los pacientes son mayores de 40 años. Se asocia con un incremento generalizado del riesgo de presentar otros trastornos autoinmunes: se acompaña con lupus eritematoso sistémico, vitíligo y enfermedad tiroidea autoinmune. La enfermedad atópica es dos veces más frecuente que en la población general.

Clínicamente, la alopecia areata es de padecimiento asintomático, se ha reportado prurito, sensación quemante o dolor en algunos casos. Las lesiones típicas son “placas alopécicas circunscritas, redondas u ovaladas, lisa, piel sin cambio de coloración; con presencia de pelos cortos con extremo distal más grueso que proximal” (Delgado, Castro, & Nava, 2017), hallazgos característicos dentro o en la periferia de las lesiones.

Por lo general, cualquier área pilosa puede estar afectada, lesiones en el cuero cabelludo alrededor de un 90 % de los casos, seguida de la zona de la barba, las cejas, las pestañas y la región púbica. Es de rápido avance, 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); siendo las formas severas de alopecia areata:

“en menos del 10 % de los pacientes presentan recuperación total. La alopecia areata universal se presenta en el 7,24 % de los casos. La incidencia de esta forma clínica en menores de 16 años fue muy superior (71,70 %). El 7 al 66 % de los pacientes pueden presentar además afectación ungueal, siendo lo más común el pitting o depresiones ungueales, otras como traquioniquia, estrías blanquecinas, onicorexis, adelgazamiento o engrosamiento, entre otras” (Saenz, Yibirin, & Moscovitz, 2018).

Etiología

La estructura básica del folículo piloso es considerada la más complicada e importante de los anexos de la piel, cuyas funciones primordiales propuestas por (Juárez, et al., 2017) son las siguientes:

- Defensa de los efectos de la radiación ultravioleta.
- Supresión de pérdida de calor.
- Sensación táctil.

Se caracteriza porque atraviesa tres fases durante el ciclo de crecimiento normal: anágena (es considerada la etapa de crecimiento 1 cm por mes aproximadamente, y de duración más prolongada, 26 años), catágena (2-4 semanas, el crecimiento de pelo es interrumpido, ocurre un proceso de apoptosis de queratinocitos, corresponde a la preparación para la última fase del ciclo) y telógena (ocurre entre 2-3 meses, caracterizada por ser una etapa de inactividad, el pelo se va perdiendo y da lugar a un nuevo ciclo de crecimiento).

No obstante, en los pacientes con alopecia areata, la pérdida de pelo podría deberse a la alteración de una de estas fases de crecimiento del folículo piloso, es decir, “la transición prematura de la fase anágena a catágena o de anágena a telógena” (Juárez, et al., 2017). Este evento no puede darse por sí solo, sino que diversos reportes han sugerido que, es posible que factores ambientales, inmunológicos y genéticos sean los responsables de su desarrollo.

Factores ambientales: uno de los factores que podría contribuir de manera significativa al desarrollo de la alopecia areata es el estrés, algunos reportes señalan que, al menos, casi un cuarto de los pacientes experimentan algún evento emocional o una crisis de ansiedad. Otros factores, tales como infecciones, toxinas y la propia alimentación, podrían estar asociados a procesos de desregulación inmune, han sido propuestos como posibles desencadenantes de la enfermedad, aunque no todos estén validados.

Factores inmunológicos: la alopecia areata tiene una fuerte asociación con enfermedades autoinmunes, como el vitíligo. “Se estima que la probabilidad de que un paciente lo presente es de 2 veces mayor que la población general, aunque los pacientes que ya tienen vitíligo tienen 4 veces más posibilidad de desarrollar alopecia areata” (Sanchez, González, & Ponce, 2018). Además, se ha observado que:

“2, 3% de los pacientes con enfermedad tiroidea, 3, 2% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, 0, 9% con artritis reumatoide, 10-60% con anemia perniciosa y 4, 1% de pacientes con vitíligo podrían desarrollar alopecia areata aunque la enfermedad de Addison, lupus eritematoso sistémico, miastenia gravis, esclerodermia, rinitis alérgica, dermatitis atópica,

asma y psoriasis, también han sido asociadas, por lo tanto, una historia positiva de enfermedades autoinmunes podría representar un grupo importante de pacientes con alopecia areata”

Diferentes estudios proponen que la alopecia areata es causada porque los pacientes desarrollan anticuerpos que actúan contra la estructura de sus propios folículos pilosos en la fase anágena, se ha observado que los linfocitos T CD4+ y CD8+ se infiltran alrededor del bulbo del folículo piloso. Los linfocitos CD8+ son los protagonistas del daño folicular durante la activación de la enfermedad, mientras que los linfocitos CD4+ se presentan en menor cantidad y solo contribuyen con las células CD8+ para que la alopecia areata se desarrolle.

Se ha propuesto que no solo los linfocitos CD4+ y CD8+ están involucrados en dichos procesos, sino que también participarían células natural killer, macrófagos, células de Langerhans y diversas citocinas que podrían generar tres sucesos, tomado de (Juárez, et al., 2017):

- Formación de un proceso inflamatorio en la periferia de los parches.
- Alteración de los ciclos del folículo piloso.
- Inhibición de su crecimiento.

Factores genéticos: los casos de alopecia areata son esporádicos, existen reportes que señalan una fuerte asociación entre los factores genéticos y el desarrollo de la enfermedad, la cual está respaldada por 3 tipos de estudios (Saenz, Yibirin, & Moscovitz, 2018):

- a. De ligamiento basados en familias.
- b. Estudios en gemelos monocigóticos en los que se ha observado hasta un 50% de concordancia para el desarrollo de esta.
- c. Estudios basados en la heredabilidad en parientes de primer grado, se ha reportado que la incidencia familiar positiva para la alopecia areata es de 10-42%. Los pacientes tienen, al menos, un hermano con la enfermedad y 2% tienen, al menos, 1 hijo afectado.

Esta enfermedad tiene un origen poligénico, es decir, no sigue un patrón mendeliano común atribuido a un solo locus génico, sino que intervienen múltiples genes que van a conferir mayor susceptibilidad al desarrollo de la enfermedad. Recientemente, se han desarrollado estudios de asociación de genes

candidatos para alopecia areata considerando las siguientes características para su elección (Saenz, Yibirin, & Moscovitz, 2018):

- Que participen en procesos inflamatorios.
- Que sean genes reguladores de la inmunidad.
- Que participen en la diferenciación y mantenimiento de células T.

Estrés emocional y neuropéptidos

El rol del estrés psicosocial en la alopecia areata es controvertido, porque algunos autores plantean un papel insignificante de factores emocionales y psicológicos en el inicio de dicha patología; otros, han descubierto una incidencia importante de trastornos de depresión y ansiedad, que puede deberse a la pérdida del pelo, lo cual tiene un impacto negativo en la calidad de vida; “se ha identificado que acontecimientos vitales estresantes, factores sociales como pobre soporte, el apego evitativo y la alexitimia, pueden llevar al inicio y progresión de la enfermedad” (Echevarria & Velásquez, 2019).

Estudios neuroendocrinos apoyan la tesis que el estrés psicológico pueda intervenir en la patogénesis de la alopecia areata. Se ha encontrado que neuropéptidos producidos por los nervios cutáneos modulan la inflamación en la piel, como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el péptido intestinal vasoactivo. La sustancia P y el factor de crecimiento nervioso son mediadores de la inhibición del crecimiento de pelo en ratones, inducida por estrés.

El péptido intestinal vasoactivo liberado de las terminaciones nerviosas cutáneas puede provocar en los mastocitos la degranulación y liberación de las citocinas como TNF-alfa e IL-10, otros efectos puede inhibir la expresión de “la molécula coestimuladora CD86 por las células de Langerhans, con la consiguiente inhibición de su función de presentación antigénica” (Echevarria & Velásquez, 2019). El péptido intestinal vasoactivo también es un inductor potente de vasodilatación cutánea; así, su deficiencia puede dar lugar a un aumento en la respuesta inmune y a vasoconstricción.

Asimismo, estos pacientes pueden tener un aumento en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con la participación de hormonas específicas del estrés como eventuales disparadoras de la enfermedad, tal como la hormona liberadora de corticotropina que en conjunto con sus receptores

CRH-R1 son expresados en el radicular externo del folículo piloso, y las transcripciones de los genes de ambos, hormona y receptor, se llevan a cabo en el folículo piloso.

Diagnóstico

La alopecia areata en cualquiera de sus variantes es fácilmente reconocible. Se debe realizar una historia clínica dirigida al problema. El diagnóstico se basa en la historia médica y examen físico, definida por la presencia de áreas de pérdida de cabello irregulares y sin cicatrices. En cuanto a la exploración física, se realiza la maniobra de pellizcamiento o maniobra de Jacquet, cuyo objetivo es formar pliegues en la piel cabelluda, mismas que se forman ante la ausencia de vello. Se sugiere evitar el signo de la tracción porque el cabello se desprenderá fácilmente. Propone (Rivas, 2020) los siguientes estudios:

- **Tricoscopia:** este método no invasivo, aporta datos que sugieren una alta precisión diagnóstica. Con el dermatoscopio se hacen más visibles los pelos cortos, con el extremo proximal más delgado que el distal, lo que traduce actividad de la enfermedad, así como los característicos puntos amarillos y puntos negros.
- **La Alopecia Areata Assessment Tool (ALTO):** es un nuevo cuestionario auto-administrado que consta de 8 preguntas cerradas derivadas del método Delphi. ALTO es una herramienta simple capaz de discriminar la alopecia de otros tipos de pérdida de cabello. El cuestionario ALTO puede ser útil incluso para identificar individuos con alopecia dentro de grandes poblaciones.
- **Biopsia:** no existe duda en el diagnóstico y la toma de biopsia no es necesaria.

Diagnóstico diferencial

Son muchas las patologías que pueden resultar similar alguna de las variantes de la alopecia areata, entre las cuales se destacan (Saenz, Yibirin, & Moscovitz, 2018):

- a. **Sífilis secundaria:** se evidencian numerosas placas alopécicas de pequeño tamaño, por lo cual se debe pensar en esta patología y solicitar la serología pertinente.
- b. **Lupus eritematoso sistémico:** se pueden producir placas cicatriciales en el cuero cabelludo y una alopecia difusa aguda o subaguda en el lupus eritematoso sistémico. En estos casos a veces se requiere del estudio anatómo-patológico para confirmar al diagnóstico.

- c. Liquen plano pilar: se caracteriza por pápulas violáceas foliculares queratósicas que se fusionan para formar placas en el cuero cabelludo, produciendo en un estadio final una alopecia cicatricial que puede ser focal, multifocal o abarcar todo el cuero cabelludo. El eritema perifolicular y los tapones queratósicos son hallazgos característico.
- d. Efluvio telógeno agudo cabellos de diferentes longitudes y diámetros: al inicio no son cicatriciales, en ocasiones por su carácter repetitivo terminan produciendo una alopecia cicatricial por tracción. Con el exámen histopatológico se observa un infiltrado escaso o ausencia del mismo, predominio de folículos en anágeno y tricomalacia.
- e. Tiña capitis: placas alopécicas cubiertas por escamas grisáceas, con el examen de la luz de wood y un estudio micológico se confirma el diagnóstico.

Autoinmune

Una vez originado el proceso de linfopoyesis a nivel medular, los linfocitos migran hacia el timo, donde las subpoblaciones celulares son seleccionadas mediante los principios de autorrestricción y autotolerancia; así, la maduración y activación se realiza mediante procesos complejos a través de los cuales son seleccionados para reconocer epítopes antigénicos presentados por parte de las moléculas MHC y para ignorar autoantígenos.

Este proceso de maduración inicia un fenómeno llamado “proceso de reordenamiento de genes que produce clonas específicas de linfocitos T con receptores únicos” (Arellano, Carrasco, & García, 2020). Dicho proceso está diseñado con el fin de obtener un gran número de exones que codifiquen para la región variable con una pequeña cantidad de genoma; uno de los procesos de diferenciación abarca la división en dos linajes principales: $\alpha\beta$ y $\gamma\delta$. La subpoblación $\alpha\beta$ se encuentra en sangre circulante, mientras que la subpoblación $\gamma\delta$ está principalmente a nivel epitelial.

Células T reguladoras: son clave para la tolerancia inmunológica. Estas células expresan el inmunofenotipo CD4+ y CD25+; la inducción de linfocitos T por medio de la proteína Foxp3 estimula la expresión del mismo, la Foxp3 es inducida por múltiples vías todavía no del todo esclarecidas, entre ellas, la inducción de JAK-STAT mediante IL-2 y el TGF- β 1. Se ha demostrado que TGF- β 1 estimula una respuesta proinflamatoria de tipo Th17, su expresión en la vaina radicular externa induce

un infiltrado por Th17 a nivel peribulbar. La presencia de polimorfismos en Foxp3 se observa en patologías autoinmunes como (Saldarriaga, Marín, & Hernández, 2023):

“cirrosis biliar primaria, enfermedad de Crohn, esclerosis múltiple y algunos trastornos linfoproliferativos. Otras asociaciones descritas en este contexto son la artritis reumatoide, diabetes mellitus tipo 1, enfermedad celiaca, lupus eritematoso sistémico, psoriasis, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves y vitíligo”.

Células dendríticas: son un grupo heterogéneo de células presentadoras de antígeno, su función consiste en fagocitar material antigénico mediante receptores endocíticos de superficie, complemento, integrinas, receptores tipo lectina C y langerina que se expresan mayormente en células inmaduras. A nivel cutáneo, las células de Langerhans se encuentran distribuidas en el tercio medio de la epidermis y “expresan marcadores de superficie como CD1a, S100 y langerina; a nivel folicular, en la porción proximal del folículo piloso se observa un número reducido de células de Langerhans, que no” (Sanchez, González, & Ponce, 2018)

Conclusión

La alopecia areata es un proceso inflamatorio de presunto origen autoinmune, que condiciona a la pérdida de pelo no cicatrizal. Se divide principalmente en alopecia areata en parches, total y universal, en relación a la distribución presente. Otras formas de presentación son la alopecia reticular, difusa, ofiasis, y sisaifo. Se asocian con un mal pronóstico, pobre respuesta al tratamiento y mayor extensión de la enfermedad.

Algunos factores de alerta: presentación temprana, rápidamente progresiva, mayor duración de la enfermedad, presencia de alteraciones ungueales, enfermedades autoinmunes concomitantes. Es conocida la base autoinmune de la enfermedad, ya que se han encontrado autoanticuerpos contra estructuras del folículo piloso en piel y en sangre de pacientes con alopecia areata. Sin embargo, algunos estudios no han sido concluyentes en cuanto al papel que desempeñan dichos autoanticuerpos.

El estrés es el principal estimulante a través de la expresión de citosinas proinflamatorias, así como la modulación de glucocorticoides. Usualmente los pacientes pueden relacionar el inicio del

padecimiento con alguna situación negativa en su vida. Es muy probable que los estados de estrés relacionados con la alopecia areata se consideran de tipo agudo, como en infecciones y cirugías. Se necesitan estudios de mayor profundidad para entender cómo es que los factores ambientales relacionados con el estrés pueden afectar el desarrollo y la progresión de la alopecia areata, así como para seguir comprendiendo las bases inmunitarias de la enfermedad.

Se conoce como privilegio inmunológico a la capacidad que tienen algunos tejidos de evadir el rechazo inmunológico de aloantígenos. En el organismo existen varios tejidos con esta propiedad: cámara anterior del ojo, parte de los testículos y ovarios, corteza adrenal, zona del sistema nervioso central adyacente a barrera hemato-encefálica, unidad placentaria feto-materna, folículo piloso en anagen y matriz ungueal. Los mecanismos por los cuales se produce este privilegio inmunológico a nivel del cabello son la supresión de la expresión de HLA-I en la superficie de las células del folículo piloso.

La alopecia areata y sus variantes son una patología con un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes, en ocasiones puede presentarse resistencia y recaídas a pesar del uso de múltiples tratamientos. Actualmente, existe importante evidencia sobre el uso de los inhibidores de la JAK en esta entidad, especialmente en casos de difícil control. Aunque la patogénesis exacta permanece sin dilucidar, se piensa que la alopecia areata tiene una etiología multifactorial en donde se interrelacionan predisposición genética, inmunidad y factores ambientales.

Referencias

- Arellano, J., Carrasco, C., & García, C. (2020). Reporte de manejo exitoso con simvastatina y ezetimibe en alopecia areata. *Medwave*, 20(10). Retrieved 2023, from <http://viejo.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Casos/8053.act?ver=sindisenio>
- Delgado, E., Castro, E., & Nava, R. (2017). Alopecia areata universal. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 33(4). Retrieved 2023, from http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252017000400008&script=sci_arttext&tlng=pt
- Echevarria, C., & Velásquez, M. (2019). Aspectos clínicos e inmunopatogénicos de la alopecia areata. *Revista argentina de dermatología*, 100(2). Retrieved 2023, from http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-300X2019000200011&script=sci_arttext

- Juárez, K., Rivera, G., Reyes, M., Garcia, J., Bocanegra, V., Guardiola, I., & Altamirano, M. (2017). Alopecia areata. Actualidad y perspectivas. *Archivos argentinos de pediatría*, 115(6). doi:<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.e404>
- Rivas, P. (2020). Alopecia areata. *Revista Médica Sinergia*, 5(10), 1-12. Retrieved 2023, from <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=96546>
- Saenz, A., Yibirin, M., & Moscovitz, L. (2018). Alopecia areata: revisión de la literatura. *Dermatología Venezuela*, 56(1), 25-34. Retrieved 2023, from <https://revista.svderma.org/index.php/ojs/article/view/1406/1396>
- Salazar, M., Santiago, S., & Buendia, A. (2014). Concepto, epidemiología y etiopatogenia de la alopecia areata. 42(4-6), 81-90. Retrieved 2023, from https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2014/mc144_6c.pdf
- Saldarriaga, L., Marín, C., & Hernández, F. (2023). Inhibidor janus kinasa como opción terapéutica en alopecia areata. Reporte de caso. *Revista Colombiana de Reumatología*, 30(2), 162-165. doi:<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.05.016>
- Sanchez, I., González, C., & Ponce, R. (2018). Inmunología de la alopecia areata. Pérdida del privilegio. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 16(3), 229-236. Retrieved 2023, from <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2018/dcm1831.pdf>