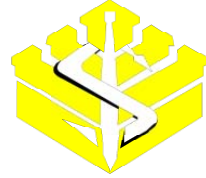




REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"



**EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN
HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE
DERMATOLOGIA, CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA",
PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024.**

Trabajo de Investigación presentado ante la Comisión de Postgrado de la
Universidad de Carabobo para optar al título de Especialista en Dermatología

Autor: Dra. María Gabriela Manzanero A.

Tutor Especialista: Dra. Sandra Vivas.

Tutor Metodológico: Dr. Ángel Fernández.

Valencia, febrero 2025.



ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

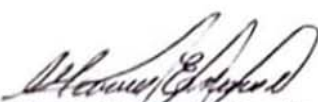
EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA" PERIODO FEBRERO - JUNIO 2024

Presentado para optar al grado de **Especialista en DERMATOLOGÍA** por el (la) aspirante:

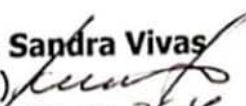
MANZANERO A., MARIA G.
C.I. V.- 20.042.966

Habiendo examinado el Trabajo presentado, bajo la tutoría del profesor(a): Sandra Vivas., titular de la C.I V.- 9.633.364, decidimos que el mismo está **APROBADO**

Acta que se expide en valencia, en fecha: **12/02/2025**


Prof. Endara Marcia
C.I. 13865213
Fecha 12/2/25

TEG: 49-24

Prof. Sandra Vivas
(Pdte) 
C.I. 9653364
Fecha 12/2/25




Prof. Guillermo Guerrero
C.I. 18.015.916
Fecha 12/2/25

TEG: 49-24

ACTA DE CONSTITUCIÓN DE JURADO Y DE APROBACIÓN DEL TRABAJO

Quienes suscriben esta Acta, Jurados del Trabajo Especial de Grado titulado: **"EFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA" PERIODO FEBRERO - JUNIO 2024"** Presentado por el (la) ciudadano (a): **MANZANERO A., MARIA G.** titular de la cédula de Identidad N° **V.- 20.042.966**, Nos damos como constituidos durante el día de hoy: _____ y convenimos en citar al alumno para la discusión

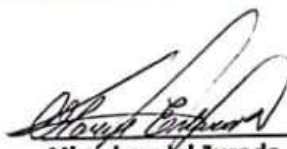
de su Trabajo el día: Miércoles 12/2/25.

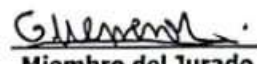
RESOLUCIÓN

Aprobado: ☒ Fecha: 12/2/25 *Reprobado: ☐ Fecha: _____.

Observación: _____


Presidente del Jurado
Nombre: Pente Uros
C.I. 9633364


Miembro del Jurado
Nombre: Alvaro Zúñiga
C.I. 13455213


Miembro del Jurado
Nombre: Guillermo Guerrero
C.I. 18.015.916

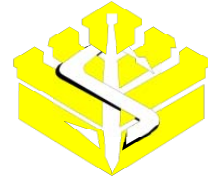
Nota:

1. Esta Acta debe ser consignada en la Dirección de Asuntos Estudiantiles de la Facultad de Ciencias de la Salud (Sede Carabobo), Inmediatamente después de la constitución del Jurado y/o de tener un veredicto definitivo, debidamente firmada por los tres miembros, para agilizar los trámites correspondientes a la elaboración del Acta de Aprobación del Trabajo.
2. En caso de que el Trabajo sea reprobado, se debe anexar un informe explicativo, firmado por los tres miembros del Jurado.

/Fjmr



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



AUTORIZACIÓN DEL TUTOR

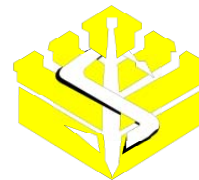
Yo, **SANDRA VIVAS** en mi carácter de tutor del trabajo de Especialización de Dermatología titulado **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGIA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, presentado por el (la) ciudadano (a) **María Gabriela Manzanero Arcila**, C.I: 20042966, para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

Valencia, 20 de noviembre del año 2024.

Dra. Sandra Vivas
Jefa del Servicio de Dermatología
Dermatología UC-CHET



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



AUTORIZACIÓN DEL JEFE DE SERVICIO

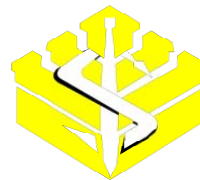
Yo, **SANDRA VIVAS**, en mi carácter de tutor del trabajo de Especialización de Dermatología titulado: **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGIA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, presentado por el (la) ciudadano (a) **MARÍA GABRIELA MANZANERO ARCILA**, CI 20.042.966, para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

Valencia, 20 de noviembre del año 2024.

Dra. Sandra Vivas
Jefa del Servicio de Dermatología
Dermatología UC-CHET



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



AUTORIZACIÓN DEL TUTOR METODOLÓGICO

Yo, **ÁNGEL FERNÁNDEZ**, en mi carácter de tutor metodológico del trabajo de Especialización de Dermatología titulado: **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, presentado por el (la) ciudadano (a) **MARÍA GABRIELA MANZANERO ARCILA**, CI: 20042966 para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

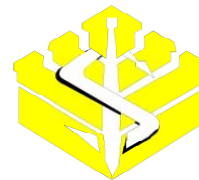
Valencia, 20 de noviembre del año 2024.

Dr. Ángel Fernández

CI: 16.405.869



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



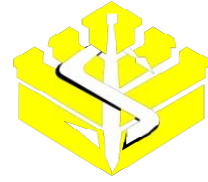
CARTA DE AUTORIZACIÓN Y APROBACIÓN DEL COORDINADOR DOCENTE

Yo, **SANDRA VIVAS**, en mi carácter de Coordinador Docente del Postgrado de Dermatología, considero que el trabajo de especialización titulado: **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, el cual será presentado por el (la) ciudadano (a) **MARÍA GABRIELA MANZANERO ARCILA**, C.I: 20042966, para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

Dra. Sandra Vivas
Jefa del Servicio de Dermatología
Dermatología UC-CHET



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



Valencia, 20 de noviembre de 2024.

COMITÉ DE ÉTICA
Presente.

Reciba un cordial saludo. Me dirijo a usted en la oportunidad de solicitarle la evaluación del proyecto de investigación titulado: **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, para optar al título de “Especialista Dermatóloga”.

Sin más a que hacer referencia, queda de usted.

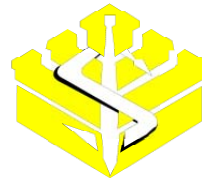
Atentamente,

MARÍA GABRIELA MANZANERO ARCILA

C.I: 20042966



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



Valencia, 20 de noviembre del año 2024.

**Coordinación de Investigación y Educación CHET
Presente.**

Reciban un cordial saludo. Me dirijo a ustedes en la oportunidad de solicitarle la evaluación del proyecto de investigación titulado **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”, PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**.

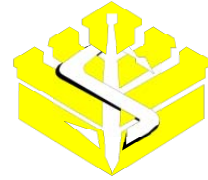
Sin más a que hacer referencia, queda de usted. -

Atentamente,

Dra. María Gabriela Manzanero Arcila
C.I: 20042966



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



Valencia, 20 de noviembre del año 2024.

Ciudadana:

DRA. MARÍA VICTORIA GARCÍA

COORDINADORA DE INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN CHET

Presente.

Reciba un cordial saludo. Me dirijo a usted en la oportunidad de solicitarle la evaluación del proyecto de investigación titulado **EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN HOMBRES CON ALOPECIA ADROGÉNICA. CONSULTA DE DERMATOLOGIA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA” PERÍODO FEBRERO - JUNIO 2024**, para optar al título de **“Especialista Dermatóloga”**.

Sin más a que hacer referencia, queda de usted.

Atentamente,

MARÍA GABRIELA MANZANERO ARCILA

C.I: 20.042.966

DEDICATORIA

Primeramente, quiero dedicarle este logro a Dios todopoderoso por recordarme que todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su hora. Gracias por cumplir los anhelos y sueños de mi corazón.

En segundo lugar, a mi madre, Marlene Manzanero. Te debo todo lo que he logrado y quien soy en este momento. Gracias por ser el máximo ejemplo e inspiración para mí, por estar conmigo y apoyarme desde el primer día de clases en medicina hasta ahora. Siempre estaré eternamente agradecida por estar a mi lado en cada una de las etapas de mi vida y nunca dejarme caer.

A mis hermanas, Ana Fabiola y Rosangélica, por ser una fuente constante de alegría y apoyo para mí. Gracias también a mi familia, especialmente a mis abuelos Ana Teresa y Pedro R. Manzanero y bisabuela Bárbara Arcila que, aunque ya están en otro plano son mis estrellas guías y siempre me impulsaron en cumplir mis sueños y nunca dejar de creer en mí.

A mi novio y compañero de vida, Javier Eduardo, infinitas gracias por acompañarme en esta etapa, por ser paciente y ser mi red de apoyo, el camino fue más sencillo contigo a mi lado.

Gracias a aquellos que fueron una luz alumbrando el camino cuando más lo necesité.

María Gabriela Manzanero Arcila.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi patrocinador oficial y guía en esta etapa profesional.

A la Universidad de Carabobo por abrirme sus puertas en mi formación de postgrado.

A la Dra. Sandra Vivas quien ha sido parte de mi formación académica en el camino de la dermatología y a quien le tengo mucha gratitud y respeto.

A la Dra. Marcia Endara, gracias por sus enseñanzas a lo largo de este camino y hacer crecer más aun mi amor por la dermatología clínica especialmente en el área pediátrica.

Al Dr. Ángel Fernández, por su tiempo y apoyo en la metodología de este trabajo de grado y sus conocimientos impartidos en inmunología.

Gracias a todos mis demás maestros por sus enseñanzas, especialmente a la Dra. Doménica Cannova, Dra. Elsa Pardo, Dra. Iriana Álvarez, Dra. Ligia González, Dra. Eva Páez, Dra. Stephany Tobia, Lic. Liseth Borrero y Abg. Soraya Vivas, por ser fuente de inspiración y por haber formado parte de mi formación académica.

Al personal del Servicio de Dermatología: licenciadas de enfermería Rosa y Carmen, las hermanas Guanipa, Sr José Páez y Sr. Francisco por toda la ayuda brindada y su afecto durante estos años compartidos.

A Ismar por acompañarme en esta etapa, gracias por tu amistad genuina y recordarme que “el amigo fiel es refugio seguro; el que lo encontró ha hallado un tesoro”. *Ecle 6,14*.

A mis residentes de 1er año, Dayangel y Lina, gracias por el trabajo incondicional en equipo y por todo su apoyo y colaboración en la Consulta de Tricología para la recolección de datos y así brindarles a los pacientes la mejor atención.

A mis compañeros residentes de otras generaciones gracias por las orientaciones impartidas y sobre todo por impulsarme a seguir aprendiendo juntos por el bien de los pacientes.

María Gabriela Manzanero Arcila.

ÍNDICE

RESUMEN	16
ABSTRACT	17
INTRODUCCIÓN.....	18
MATERIALES Y MÉTODOS.....	41
RESULTADOS.....	44
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIÓN	56
RECOMENDACIONES	57
REFERENCIAS.....	58
ANEXOS	64

ÍNDICE DE TABLAS

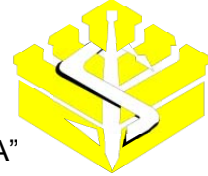
Tabla 1. Distribución de pacientes con alopecia androgénica masculina según grupo etario y grado de severidad.....	41
Tabla 2. Distribución de los hallazgos tricoscópicos basales de los pacientes con alopecia androgénica masculina incluidos en el estudio.....	42
Tabla 3. Evolución hallazgos tricoscópicos mensuales en pacientes con alopecia androgénica masculina.....	44
Tabla 4. Comparación de la efectividad del tratamiento con finasteride sistémico y minoxidil tópico en pacientes con alopecia androgénica masculina.....	45
Tabla 5. Distribución de pacientes con alopecia androgénica masculina según efectos adversos	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Grado de severidad determinado con Escala de Norwood-Hamilton.....	42
Figura 2. Hallazgos tricoscópicos más característicos en la serie de estudio.....	43
Figura 3. Evolución hallazgos tricoscópicos.....	46
Figura 4. Efectividad del finasteride sistémicos y minoxidil tópico en pacientes con alopecia androgénica masculina, antes y después de 3 meses de tratamiento.....	48



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



**EFFECTIVIDAD DEL FINASTERIDE ORAL Y MINOXIDIL TÓPICO EN
HOMBRES CON ALOPECIA ANDROGÉNICA. CONSULTA DE
DERMATOLOGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”,
PERÍODO FEBRERO-JUNIO 2024.**

Autor: María Gabriela Manzanero Arcila
Tutor Especialista: Dra. Sandra Vivas
Tutor Metodológico: Dr. Ángel Fernández
Valencia, 20 de noviembre 2024.
RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo: Determinar la efectividad del finasteride sistémico y minoxidil tópico en hombres con alopecia androgénica (AGA) que acuden al Servicio de Dermatología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Periodo febrero – junio 2024. Se realizó un estudio bajo el paradigma positivista lógico, diseño cuasi experimental de corte longitudinal. La población estuvo constituida por 30 pacientes masculinos con alopecia androgénica. Se comparó el número de pelos vellosos y apertura folicular antes y después del tratamiento con la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Además, se realizaron comparaciones de proporciones con prueba Z, asumiendo un nivel de significancia de $p < 0,05$. **Resultados:** El promedio de edad fue 34,37 años siendo el grupo etario más afectado el de 25-34 años, el grado de alopecia fue el IV (Norwood-Hamilton). Entre los hallazgos tricoscópicos más característicos en este grupo de estudio fueron: anisotricosis, halo perifolicular, puntos amarillos, patrón pigmentario en panal de abejas. Cabe destacar que durante el tratamiento combinado los cambios progresivos en estos patrones fueron: disminución del signo del halo perifolicular y puntos amarillos, aumento del número de pelos por apertura folicular y menos pelos vellosos por cm^2 , es decir, hubo cambios estadísticamente significativos. **Conclusión:** Esta terapia combinada proporcionó resultados que permitieron comprobar su efectividad. Se encontró una disminución estadísticamente significativa entre las medianas de la severidad desde el momento basal hasta los 3 meses ($W = 224,5$; $P = 0,0005 < 0,05$) obteniendo un porcentaje de efectividad del 93,75%.

Palabras clave: Alopecia androgénica, hombres, finasteride, minoxidil.



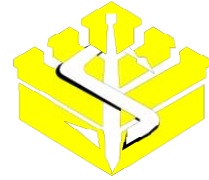
REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA

UNIVERSIDAD DE CARABOBO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA

CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



**EFFECTIVENESS OF ORAL FINASTERIDE AND TOPICAL MINOXIDIL IN
MEN WITH ANDROGENIC ALOPECIA. DERMATOLOGY
CONSULTATION, HOSPITAL CITY “DR. ENRIQUE TEJERA”,
FEBRUARY-JUNE 2024 PERIODO.**

Autor: María Gabriela Manzanero Arcila

Tutor Especialista: Dra. Sandra Vivas

Tutor Metodológico: Dr. Ángel Fernández

Valencia, 20 de noviembre 2024

ABSTRACT

The objective of this research was: To determine the effectiveness of systemic finasteride and topical minoxidil in men with androgenic alopecia (AGA) who attend the Dermatology Service of the Ciudad Hospitalaria “Dr. “Enrique Tejera.” Period February – June 2024. A study was carried out under the logical positivism paradigm, longitudinal quasi-experimental design. The population consisted of 30 male patients with androgenic alopecia. The number of vellus hairs and follicular opening were compared before and after treatment with the non-parametric Wilcoxon test. In addition, comparisons of proportions were made with the Z test, assuming a significance level of $p < 0.05$. **Results:** The average age was 34.37 years, with the most affected age group being 25-34 years, the grade of alopecia was IV (Norwood-Hamilton). Among the most characteristic trichoscopic findings in this study group were: anisotrichosis, perifollicular halo, yellow dots, honeycomb pigment pattern. It should be noted that during the combined treatment the progressive changes in these patterns were: decrease in the sign of the perifollicular halo and yellow dots, increase in the number of hairs per follicular opening and fewer hairs per cm^2 , that is, there were statistically significant changes. **Conclusion:** This combined therapy provided results that allowed us to verify its effectiveness. A statistically significant decrease was found between the medians of severity from baseline to 3 months ($W = 224.5$; $P = 0.0005 < 0.05$), obtaining an effectiveness percentage of 93.75%.

Keywords: Androgenic alopecia, men, finasteride, minoxidil.

INTRODUCCIÓN

El pelo es considerado un elemento importante para la humanidad desde tiempos antiguos. Ha sido un símbolo de estatus social, poder, religión, sabiduría y su significado ha evolucionado de diversas maneras a lo largo de los siglos. En la prehistoria, el pelo fue visto como un potente elemento mágico- religioso, incluso algunas culturas primitivas consideran que el alma de cada persona se encuentra en su pelo. Por lo anteriormente expuesto, podemos aseverar que, desde tiempos remotos, el cuidado del pelo tuvo una considerable importancia para muchas sociedades. Por ejemplo: los sacerdotes egipcios podían raparse completamente el pelo o, por el contrario, dedicarse a cultivar largas y cuidadas melenas; de esta forma se podían diferenciar entre ellos, y de señalarse de acuerdo con el Dios al que le rendían culto. De allí que la cultura egipcia fue de las primeras en considerar el pelo un elemento fundamental de la belleza física.¹⁻²

Hoy en día, hay una amplia variedad de estilos del pelo que van desde corto y desordenado hasta largo y liso, lo que simboliza belleza, salud, juventud y es una forma en que las personas pueden expresar su individualidad y personalidad. Adicionalmente, este anexo cutáneo cubre toda la superficie corporal excepto palmas, plantas y mucosas; y entre sus funciones principales se encuentra mantener la temperatura corporal, receptor táctil, proteger de las radiaciones ultravioletas, traumatismos y formar parte de la imagen corporal, ya que en los seres humanos el pelo actúa como carácter sexual secundario, con importantes connotaciones estéticas. De allí que las patologías referentes a la pérdida de pelo son una consulta frecuente en la práctica dermatológica diaria y afectan 60%-80% de la población mundial. Si bien no son enfermedades que amenazan la existencia del individuo, pueden

tener un importante impacto psicosocial ya que es una alteración que es visible, y en algunos casos se produce a temprana edad.^{3,4}

La alopecia androgénica (AGA) se caracteriza por una miniaturización progresiva del folículo piloso, con una presentación clínica diferente en hombres y mujeres, predispuestos genéticamente. Es una de las causas más comunes de consulta en tricología y es la forma más frecuente de alopecia en los hombres (presente en más de 80% de éstos a lo largo de su vida). Algunos estudios epidemiológicos de la alopecia masculina y femenina (MAGA y FAGA, respectivamente, por sus siglas en inglés) como el de Norwood y colaboradores, han mostrado una prevalencia de 19% en 1.006 pacientes caucásicos, siendo la población masculina la más afectada. Otro estudio ha establecido que hasta 30% de los hombres caucásicos tendrán MAGA a la edad de 30 años, 50% a los 50 años y 80% a los 70 años. Por el contrario, en Asia se observó que la prevalencia de la enfermedad es de 14,1% en los hombres coreanos y 14,6% en hombres africanos.^{3,4}

Asimismo, en Venezuela, Fortique en 2022 identificó la alopecia areata como el tipo de alopecia de mayor prevalencia en ambos sexos, seguido por la alopecia androgénica, a diferencia de estudios a nivel mundial donde reportan como primera causa de morbilidad en las consultas de pelo a esta última. Esta situación puede ocurrir debido a la poca importancia de la población a la AGA, por lo que no acuden a las consultas dermatológicas.⁵ De igual modo, Marte y cols 2023 reportó que el porcentaje de AGA en los hombres fue de 63% y en las mujeres 47%, lo cual está acorde a la casuística mundial, ya que es el sexo masculino el más afectado. De hecho, resalta que los pacientes masculinos con esta alopecia eran más jóvenes que los pacientes femeninos (edad promedio 31- 37 años), observándose en éstos mayor preocupación por su apariencia física, dado que la calvicie se asocia a la vejez. Lo anterior ha evidenciado el aumento de casos de la

población masculina debido a la importancia social que tiene el pelo en el ámbito de la imagen corporal.^{6,7}

En los últimos años la comprensión de la génesis de las alopecias ha mejorado las opciones diagnósticas y terapéuticas. Cabe destacar que esta enfermedad tiene su origen en el folículo piloso, el cual se origina embriológicamente entre la 9na-12ma semana de gestación y deriva del ectodermo. En la piel del feto, la morfogénesis del folículo piloso inicia con la formación de un capullo en la epidermis, justo por arriba de una condensación del mesénquima que crece rápidamente hasta la generación de la unidad pilosebácea madura y multicéntrica. Antes de cualquier cambio morfológico detectable, se desarrolla un campo morfogenético en la epidermis, resultado de un patrón de gradientes de elementos de señalización (moléculas de adhesión, factores de transcripción, etc.) establecido en forma progresiva.^{4,8}

En este orden de ideas, el estímulo inicial que genera y mantiene el proceso en el feto, proviene del tejido mesenquimatoso asentado en la dermis. Este tejido especializado gobierna también la subsiguiente penetración de la dermis por parte de las “placodas” epidérmicas, haciendo que los folículos pilosos se alarguen notablemente como un cordón de células epiteliales en un ángulo muy abierto con la epidermis. La amplitud de este ángulo es muy variable y está determinada en gran medida por la localización anatómica del folículo piloso. El destino final del tejido conjuntivo especializado es situarse como una condensación por debajo de la parte más profunda de la invaginación epitelial, dando lugar a la papila dérmica del bulbo piloso.^{4,8}

En consecuencia, hacia el segundo trimestre en el bulbo piloso, las células epiteliales periféricas se separan de las células epiteliales centrales, formando la vaina radicular externa. Las células localizadas centralmente se

sitúan por encima de la papila dérmica y se diferencian más tarde en la vaina radicular interna y el tallo piloso propiamente dicho con su cutícula, corteza y médula. La densidad máxima de folículos pilosos se observa en el cuero cabelludo del recién nacido y va disminuyendo paulatinamente con la edad hasta la adultez. El desarrollo del pelo está controlado por una red compleja de activación secuencial e inactivación de mecanismos autocrinos, paracrinos y endocrinos. Los genes y las moléculas que participan en el desarrollo del folículo han sido estudiadas extensamente, reconociéndose algunos reguladores positivos y negativos que se expresan en momentos variables durante su desarrollo, algunos de ellos son: β -catenina, ectodisplasia, GATA-3, y BMP2/BMP4, los genes AR (receptor de andrógeno) y 5-alfa reductasa (5 α R).⁸

Una vez formado el folículo piloso en el feto, los pelos del lanugo crecen en el útero y se desprenden alrededor de las 36 a 40 semanas de gestación y son reemplazados por vellos que cubren las áreas del cuerpo; pudiéndose encontrar pelos terminales más gruesos en cuero cabelludo, cejas y pestañas. Es importante señalar que después del nacimiento no se producirán nuevos folículos pilosos; pero puede crecer pelo nuevo a partir de los folículos existentes en grupos de 2 a 3, o incluso a veces en grupos de 4 a 5, siendo conocidos como unidades foliculares.^{2,8}

Desde el punto de vista histológico, el folículo piloso está compuesto por elementos celulares epiteliales y mesenquimales dispuestos en múltiples capas que comprenden más de 20 tipos de poblaciones celulares, las cuales se modifican sustancialmente según la fase del ciclo, o el estímulo hormonal presente en un momento dado. Los elementos epiteliales se disponen en capas concéntricas y se dividen en tres compartimientos que de afuera hacia adentro son: la vaina radicular externa (VRE), la vaina radicular interna (VRI) y el tallo piloso. La primera consta de una capa única de células cuboides,

que se torna estratificada conforme se desplaza hacia su extremo superior y ésta se continúa con el estrato basal de la epidermis, en donde se insertan el músculo piloerector y la glándula sebácea.^{2,10}

Por su parte, la vaina radicular interna (VRI) es una estructura en tres capas: la capa de Henle, la capa de Huxley y la cutícula de la VRI, que se encuentra en contacto con la cutícula del tallo del pelo; ésta soporta y moldea el pelo en crecimiento y guía su movimiento vertical hacia arriba. El tallo del pelo tiene tres capas: cutícula, corteza y médula. La cutícula es la capa más externa y está formada por células planas, esta configuración le permite imbricarse con sus contrapartes de la vaina radicular interna, de manera similar a los dientes de una cremallera y es responsable del lustre del pelo y de proteger la corteza de agresiones químicas o físicas que ocurren como consecuencia de la exposición ambiental o de maniobras cosméticas.¹⁰

Hay que destacar que la corteza forma la mayor parte de la fibra del pelo y de ella dependen sus propiedades físicas como la rigidez. Está formada por células fusiformes planas dispuestas en paralelo al eje mayor del pelo llenas de queratina. En cuanto a la médula, compuesta por células queratinizadas dispuestas en columnas, es visible solamente en pelos gruesos (como el del área púbica). Por su parte, el componente mesenquimal del folículo piloso, es decir, la papila dérmica y la vaina de tejido conectivo contienen células madre, que regulan no solamente la morfogénesis, sino también la regeneración cíclica y la reparación de éste.²⁻¹⁰

En relación con su estructura anatómica, el folículo piloso puede ser dividido en dos segmentos: superior e inferior. La línea divisoria entre ambos se halla inmediatamente por debajo del promontorio, que corresponde externamente a la inserción del músculo erector del pelo, e internamente se sitúa un poco por debajo del sitio en que la vaina radicular interna se descama. El

segmento superior se divide en dos porciones: istmo e infundíbulo: el primero se extiende desde el sitio de inserción del músculo erector del pelo hasta la glándula sebácea; y el infundíbulo desde la glándula sebácea hasta donde emerge el pelo propiamente dicho hacia la superficie de la piel.^{11,12}

La porción inferior involuciona activamente durante el proceso del ciclo del pelo de acuerdo con si los folículos están en fase anágena, catágena o telógena y tiene dos secciones, el bulbo y tallo. El bulbo se extiende desde la papila folicular, también llamada papila dérmica hasta el área conocida como franja de Adamson hasta el sitio de inserción del músculo erector del pelo. De igual modo, la papila folicular produce células que se diferencian hasta transformarse en el tallo piloso, el cual crece progresivamente y forma el pelo terminal. El diámetro del tallo piloso mide entre 50-120 μm , y esto depende de la ascendencia de la persona, en la asiática es más grueso, mientras la caucásica es más delgado. La longitud del pelo va desde 1 mm hasta 50 cm. El aspecto inferior de la papila se fusiona con la vaina de la raíz fibrosa, que rodea el folículo piloso, siendo el tamaño de la papila y el bulbo lo que determina el diámetro de un pelo.¹⁰⁻¹²

Con respecto a la vascularización del folículo piloso, el bulbo piloso recibe todo el aporte sanguíneo y nutrimentos, y es donde se encuentran las células matriciales que originan el crecimiento y proyección del tallo piloso hacia el exterior. La microcirculación del cuero cabelludo desde los planos profundos llega a la hipodermis y los troncos vasculares (arterias, venas y ganglios linfáticos), formándose una red vascular paralela a la superficie de la piel, el cual se denomina plexo subcutáneo. De este plexo parten en sentido vertical ascendente, arterias más finas denominadas arteriolas, donde salen ramificaciones laterales que forman un segundo plexo, que recibe el nombre de plexo cutáneo, que también irriga las glándulas sebáceas y sudoríparas.¹² De este segundo plexo parten ramas capilares en el límite entre dermis y

epidermis, el plexo papilar, que es el encargado de nutrir la epidermis ya que en ésta no existen vasos sanguíneos. Todos estos capilares arteriales una vez realizados los intercambios metabólicos se transforman en capilares venosos, y esta zona de intercambio consta de una parte ascendente arterial y una descendente venosa que es denominada asa capilar.^{12,13}

Es conveniente recalcar que los folículos pilosos se encuentran en un constante ciclo entre crecimiento y descanso, y la duración de éste está influenciada por la edad y múltiples factores fisiopatológicos. Estas fases de crecimiento son un proceso cíclico, individual y asincrónico, constando de cinco etapas: anágena o de crecimiento, que es la más larga y dura de 2 a 7 años, catágena o de transición, que dura aproximadamente 2 semanas e incluye la involución del folículo piloso por apoptosis, telógena o de reposo, que dura 12 semanas cuando se elimina el pelo viejo y por ultimo exógena, que es donde hay liberación del pelo telógeno, y actualmente se describe la fase kenógena que se corresponde al tiempo en el que los folículos permanecen vacíos y puede durar de 3 meses a 1 año.^{7,14}

Con referencia al término alopecia, es derivado de la palabra griega “*alopex*” (zorro) en recuerdo a la pérdida de pelaje de este animal en primavera/otoño, y se utiliza desde Saboureaud para designar cualquier tipo de caída o pérdida de pelo adquirida. Aun siendo una entidad clínicamente benigna, la importancia de la alopecia estriba en la frecuencia de su presentación, en ser origen de causas hereditarias, autoinmunes, condiciones inflamatorias, conflictos emocionales o estrés, en la posibilidad de que sea un signo de otras dermatosis, de enfermedades sistémicas como lupus, sífilis, hipotiroidismo, diabetes, anemia, déficit nutricional, cáncer o consecuencia de efectos adversos por fármacos. Debe señalarse que existen diferentes criterios para clasificar la alopecia, entre ellas está la primaria que hace referencia a patologías propias del pelo o la secundaria producida por

enfermedades en otros órganos; así también se le clasifica en cicatriciales y no cicatriciales, encontrándose en esta última la alopecia androgénica (AGA).^{14,15}

La AGA o calvicie se caracteriza por la miniaturización progresiva sin cicatrices del folículo piloso, con una distribución de patrón en hombres y mujeres. Es la causa más común de alopecia en la consulta en tricología, ya que ésta afecta el 50% de la población mundial, principalmente al sexo masculino 80%, y en mujeres 20%, entre los 16 y 40 años. Su etiopatogenia es poligénica y hormonal debido al efecto de los andrógenos. La dihidrotestosterona es la hormona que pone en marcha el mecanismo de miniaturización del folículo piloso. Aunque aún no se ha aclarado la patogénesis exacta de la alopecia androgénica, las investigaciones han demostrado que es una condición poligenética.^{16,17}

Por consiguiente, la etimología de la AGA, donde el prefijo “andro” proviene de andrógenos y el sufijo genético se relaciona con herencia; de allí es posible explicar parte de su fisiopatología, pero hay muchos más aspectos a considerar sobre el desarrollo de la misma. Entre los principales mecanismos implicados se encuentran: la herencia, que es responsable del 80% de la predisposición a la calvicie, y hoy día diversos estudios han identificado inequívocamente dos locus de riesgo genético importantes para la AGA, el locus AR/EDA2R del cromosoma X y el locus del cromosoma 20p11.^{7,17}

Aunque la AGA está mediada por andrógenos, los genes AR (receptor de andrógeno) y 5-alfareductasa (5αR) son candidatos atractivos para esta condición clínica, debido a que se expresan mucho en los folículos con calvicie en comparación con los folículos sin calvicie en el mismo cuero cabelludo, y esto se debe a los diferentes genes que codifican la 5-alfareductasa tipo I y II y los receptores de andrógenos que son expresados

en estos lugares. Por lo tanto, el gen AR como el receptor de ectodisplasia A2 (locus AR/EDA2R en Xq11-q12) mostraron fuertes señales para esta alopecia y se ha estimado que puede conferir hasta un 40% del riesgo genético total, considerado un alto nivel de riesgo para un solo gen^{7,16}. Estos hallazgos enfatizan la importancia del gen receptor de andrógenos responsable del aumento del riesgo de AGA en los hombres que se ha confirmado en múltiples estudios independientes.^{15,18}

Por otro lado, las evidencias científicas sugieren que la AGA también se asocia con una desregulación en la expresión de citoquinas inflamatorias, siendo la microinflamación crónica un factor agravante. Si bien se pueden observar signos inflamatorios perifoliculares leves en 76% de los pacientes. De hecho, la inflamación corporal crónica y global presente en los pacientes con síndrome metabólico podría explicar por qué estos sujetos tienen una mayor predisposición a presentar signos de AGA, esta condición comprende obesidad abdominal, dislipidemia, presión arterial alta, hiperinsulinemia e hiperaldosteronismo. Los altos niveles de insulina inducen vasoconstricción, por lo que el apoyo nutricional de los folículos pilosos podría verse comprometido. Además, la insulina favorece el efecto de la dihidrotestosterona (DHT) sobre los folículos contribuyendo a la miniaturización folicular.^{7,19}

Otro punto que resaltar es que los pacientes con antecedentes familiares de AGA deben ser conscientes de que sus elecciones de estilo de vida y su entorno pueden exacerbar la disfunción. Los radicales libres excesivos producidos por el metabolismo del cuerpo, la exposición ambiental (radiación ultravioleta, contaminantes, irritantes químicos, microbios) y el estilo de vida (fumar, por ejemplo) son fuentes de estrés oxidativo que impactan el pelo durante y después de su producción. De esta manera, la modificación del

comportamiento puede disminuir la extensión de las manifestaciones clínicas.^{7,20}

En cuanto a la respuesta a los andrógenos, los folículos pilosos pueden producir diferentes tipos de pelo (cambios en su longitud, color y diámetro) en diferentes épocas en el mismo individuo, todo esto debido a la capacidad del folículo piloso de regenerarse durante el ciclo y de responder a una gran cantidad de estímulos endocrinos, siendo los andrógenos los más importantes. Sin embargo, la respuesta a los andrógenos no es uniforme y en muchos casos es paradójica, variando ampliamente según el sitio del cuerpo en la cual ejerce su influencia.²¹

A partir de este punto, la AGA se desarrolla como una respuesta de las células del folículo piloso a los andrógenos en individuos con predisposición genética, aunque la concentración de andrógenos en sangre sea normal. Para que esto ocurra debe estar presente la enzima 5-alfa reductasa humana. Existen 2 isotipos, 5-alfa reductasa humana I (5 α R1), su mayor actividad se encuentra localizada en la glándula sebácea, seguida por el conducto sebáceo, infrainfundíbulo y la epidermis; y la 5-alfa reductasa II (5 α R2) localizada en la raíz de la vaina del folículo en su región más proximal, infundíbulo y capa granular de la epidermis. Por ejemplo, los pelos de la región occipital son muy independientes de la acción de los andrógenos mientras que los folículos pilosos de la barba son muy dependientes del estímulo de andrógeno para su crecimiento. Paradójicamente, en los hombres, la sensibilidad de los folículos pilosos a los andrógenos en la región frontal, parietal y vértice es para involucionar, en donde los folículos pilosos terminales se transforman en vellos, dando lugar a la alopecia androgénica.⁷

En sus manifestaciones clínicas, AGA va a tener dos formas de presentación según el sexo afectado; en el patrón masculino hay retroceso progresivo de la línea de implantación frontoparietal junto a la disminución de pelo en el vértex, respetándose de forma prácticamente invariable las zonas posterior y lateral del cuero cabelludo. Existen actualmente 7 grados de alopecia androgénica, que desde un inicio James Hamilton la clasificó en el año 1951 mediante un estudio que realizó a más de 300 hombres con pérdida de pelo y propuso una escala muy detallada basada en recesiones frontales, frontoparietales y adelgazamiento frontal; y 25 años después, el Dr. Norwood mejoró y completó esta clasificación que concluyó en 7 estadios.^{17,18}

Este patrón se define de la siguiente manera: el grado I es el avance ligero de las entradas frontales. Durante el grado II se ve el avance un poco más marcado de las entradas frontales, y se relaciona con una pérdida de pelo muy ligera de la zona frontal anterior. En el grado III las entradas se expanden hasta llegar a la línea preauricular, el grado IV se observa la pérdida mínima de pelo que se considera suficiente para representar la calvicie, son notables las entradas que llegan a la línea auricular media, en el grado V la alopecia frontal llega casi a la tonsura añadiendo un retroceso anterior en línea de implantación. En el grado VI, persiste una corona de pelo “hipocrática” supraauricular y occipital. Y, por último, en el grado VII, que es el más avanzado, esta corona persistente reduce su altura, en este estado solamente queda una porción estrecha del pelo original, que se extiende sobre la zona auricular y se junta en el vértex.^{7,15,22}

Según la sospecha diagnóstica inicial se deben evaluar las zonas comúnmente afectadas (línea de implantación frontotemporal, vértex) y la mejor herramienta para hacerlo es mediante la dermatoscopia. Esta es una técnica no invasiva relativamente reciente, muy conocida para el diagnóstico de lesiones pigmentadas en la piel. Posteriormente se comenzó a utilizar en

otras ramas de la dermatología como en las lesiones inflamatorias, onicopatías y en pelo. Con este último se acuñó el término “tricoscopia”, la cual es una técnica útil en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento terapéutico de las enfermedades de este anexo cutáneo, siendo las doctoras Antonella Tosti (Estados Unidos-Italia) y Lidia Rudnicka (Polonia) las primeras autoras de los dos tratados principales en esta rama.²³⁻²⁴

En la actualidad, los hallazgos tricoscópicos más comunes en la AGA incluyen la heterogeneidad del grosor del tallo piloso (anisotricosis), el signo marrón peripilar (halo perifolicular), el signo blanco peripilar, puntos amarillos, puntos blancos, pigmentación en panal (más frecuente en fototipos altos), apertura folicular con 1 solo pelo, atriquia focal y las líneas rojas arborizantes. Distintos estudios han encontrado una correlación positiva entre algunos hallazgos tricoscópicos y severidad de la enfermedad. Así, el signo peripilar se ve en los grados iniciales de AGA, y los puntos amarillos y la atriquia focal como signos de gravedad de la enfermedad.^{6,23,24}

Los pelos vellosos en más de un 20% miden menos de 0,03 mm de diámetro y 2-3 mm de longitud, representando un signo de severa miniaturización folicular; el aumento del porcentaje de unidades foliculares con un solo tallo piloso; los puntos amarillos que son ostium foliculares vacíos con restos de sebo y/o queratina. En AGA están compuestos principalmente de sebo debido a persistencia de las glándulas sebáceas luego de una severa miniaturización folicular o a una hiperplasia de las glándulas sebáceas influenciada por andrógenos y también es un signo de severa miniaturización. El signo peripilar se caracteriza por un halo marrón sutil alrededor de la emergencia del tallo piloso con un diámetro de aproximadamente 1 mm. Es un hallazgo específico en etapas tempranas de la enfermedad y refleja la inflamación linfocitaria perifolicular (microinflamación).^{6,25}

Por otra parte, los folículos vacíos y áreas focales de atriquia en casos avanzados son resultado de la atrofia folicular final. El patrón de pigmento en panal de abeja está formado por áreas hipomelanóticas (menos melanina en la papila dérmica subyacente) delineadas por líneas hiperocrómicas (melanina de las crestas epidérmicas) y es típico del fotoenvejecimiento, como resultado del afinamiento del pelo y una mayor exposición del cuero cabelludo a la radiación UV; ahora bien, los puntos blancos puntiformes (pinpoint white dots) son menos común de ver en AGA y suelen verse en distintas alopecias cicatrizales, representando tractos fibrosos por destrucción folicular y suelen ser relativamente grandes e irregulares en estos desórdenes, los mismos están distribuidos alrededor del ostium folicular, con diámetros de 0,2-0,3 mm. Podrían deberse a poros dilatados de las glándulas sudoríparas ecrinas en el cuero cabelludo bajo los efectos de andrógenos o a folículos vacíos.^{6,24,25}

En cuanto a la elección del tratamiento para AGA en vista de tratarse de una enfermedad progresiva, depende de varios factores: la eficacia, la viabilidad, los riesgos y los costos, además es más eficaz cuando se inicia en las primeras fases de la enfermedad, así se puede evitar llegar a la fase final cicatricial en la que sólo sería viable tratamiento quirúrgico mediante trasplante capilar. Los tratamientos incluyen farmacoterapia y la más indicada dada la respuesta satisfactoria que se observa a los meses es la terapia combinada, seguido de la cirugía mediante el trasplante capilar y terapias coadyuvantes como el plasma rico en plaquetas y nutraceúticos, cuyo objetivo es frenar el proceso de miniaturización y, si es posible, revertirlo. A pesar de la elevada prevalencia de la AGA, en la actualidad sólo hay dos tratamientos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA), el minoxidil tópico para ambos sexos y finasteride, tanto oral como tópico, para hombres.²⁶⁻²⁷

La indicación inicial del finasteride, un inhibidor de la 5-alfa reductasa fue el tratamiento de la hipertrofia benigna de la próstata dependiente de andrógenos, para lo cual está aprobada por la FDA desde el año 1992, a dosis de 5 mg/día. Curiosamente, en los primeros estudios realizados con el fármaco no se apreció que indujera un crecimiento importante del pelo de los pacientes, aunque este hecho podría estar relacionado con la disminución de densidad folicular que se produce en los últimos estadios de la AGA y los pacientes prostáticos.²⁷

Los primeros datos de estudios con finasteride para AGA fueron multicéntricos aleatorizados, controlados frente a placebo, indicaron una mejoría clínica evidente, apreciada por el paciente a partir del tercer mes. Se produjo crecimiento del pelo en 48% de los pacientes al año. Por otro lado, 87% de los pacientes observó la detención de la caída del cabello durante el primer año de tratamiento con este fármaco, que se mantuvo durante el segundo. La eficacia del finasteride a dosis de 1 mg/día, para el tratamiento de la AGA, demostraron que, a esa dosis, se produce un aumento en la densidad capilar la cual se observó en un estudio comparativo fotográfico, después de un año de tratamiento, y permitió constatar una mejoría significativa en 48% de los pacientes, frente al 7% de los tratados con placebo.²⁷

Desde entonces, la dosis de 1 mg diario aprobado por la FDA en el año 1997 sigue siendo bien tolerado y demostrado su alta eficacia clínica en este tipo de alopecia. En su composición química el finasteride responde a la fórmula N-(1,1-dimetil)-3-oxo-4-aza-5-alfa-androst-1-eno-17-beta-carboxamida. Tiene un peso molecular de 372,55 g/mol. Se trata de un sólido blanco y cristalino, muy soluble en cloroformo y en disolventes orgánicos alcohólicos de peso molecular más bajo, pero insoluble en agua. Se administra por vía oral, siendo su biodisponibilidad alrededor del 80% y no influye en su absorción la

alimentación. La concentración plasmática máxima se alcanza a las 1-2 h de su administración.²⁷⁻²⁸

En su farmacocinética se describe que se une a proteínas en un 93%, atraviesa la barrera hematoencefálica de forma moderada y se ha encontrado en el líquido seminal de varones en tratamiento con el fármaco. El proceso de metabolización es hepático, a través de la subfamilia enzimática del citocromo P450 3A4, dando lugar a dos metabolitos, cuya actividad inhibitoria de la 5-alfa-reductasa es significativamente menor que la del fármaco. Tras su metabolización en el hígado, se excreta en un 39% por la orina y 57% por las heces, con un aclaramiento plasmático de 165 ml/min, siendo su vida media de 5-6 h en varones de 18 a 60 años y de 8 h en mayores de 70 años.²⁷⁻²⁹

En lo concerniente a su farmacodinamia, el finasteride inhibe la 5 α -reductasa humana tipo 2 (presente en los folículos pilosos), que es 100 veces más selectiva que la 5 α -reductasa humana tipo 1 y bloquea la conversión periférica de la testosterona en el andrógeno dihidrotestosterona (DHT). En los hombres con calvicie de patrón masculino, el cuero cabelludo calvo contiene folículos pilosos miniaturizados y cantidades mayores de DHT. Este medicamento inhibe el proceso responsable de la miniaturización de los folículos del cuero cabelludo, que puede originar la inversión del proceso de la calvicie. Así, los valores plasmáticos de DHT disminuyen desde la primera dosis, se consigue la máxima supresión a las 48-72 horas y se suele asociar con un pequeño aumento de la testosterona libre, aunque dentro de cifras normales.^{27,29}

Aunque se ha demostrado que consigue disminuir los valores de DHT entre 60 y 80%, nunca lo hace de forma absoluta, debido a la producción residual mantenida por la 5 α -reductasa tipo 1. Se ha conseguido comprobar,

mediante inmunohistoquímica, que la localización preferente de la isoenzima tipo 2 en el cuero cabelludo es en el folículo piloso, frente a la isoenzima tipo 1, que se localiza de forma predominante en las glándulas sebáceas, lo que viene a confirmar las bases ultraestructurales de la especificidad de acción del finasteride sobre la caída del cabello.²⁷⁻²⁹

Sin embargo, como auténtico medicamento que es, no está exento de efectos secundarios, los cuales son más frecuentes con dosis de 5 mg/día que con 1 mg/día, como es lógico, pero siempre pueden aparecer. Es decir, son dependientes de la dosis, pero pueden surgir en función de las características idiosincrásicas que hacen a cada persona diferente. En la actualidad sigue la preocupación por uno de sus efectos adversos, el síndrome post-finasteride en el cual resalta los efectos sexuales adversos (disminución de la libido, disfunción eréctil), por lo que muchos pacientes no terminan de aceptar esta terapia, teniendo en cuenta que los pacientes que reciben este fármaco son varones jóvenes, y en principio, van a realizar un tratamiento indefinido, ya que se les informa que si lo abandonan volverán a perder el pelo.^{22,30}

Por su parte, el minoxidil fue originalmente desarrollado como una droga oral para el tratamiento de la hipertensión arterial, y su posible uso en AGA fue descubierto por casualidad al observar en estos pacientes tratados un interesante efecto adverso: causar aumento del crecimiento del pelo (hipertrichosis). De esta forma, fue el primer producto en ser aprobado para el tratamiento de AGA en hombres y mujeres por la FDA: la solución tópica al 2% en 1988 para hombres y 1991 para mujeres, seguido por la solución al 5% en 1997 y finalmente la espuma al 5% en 2006 en hombres y 2014 en mujeres. Su uso está fuertemente recomendado en ambos sexos ya que su eficacia ha quedado establecida a través de estudios con evidencia de alta calidad.³¹⁻³²

Químicamente el minoxidil es un derivado de pirimidina que para ejercer su efecto debe ser transformado a su metabolito activo, sulfato de minoxidil, a través de la acción de la enzima sulfotransferasa, presente en muchos tejidos y con máxima expresión en el hígado, aunque también la vaina radicular externa (VRE) de los folículos en anágeno expresa sulfotransferasa. En su farmacocinética por vía tópica, el minoxidil se absorbe 1,4% en piel cabelluda normal; el incremento de su absorción se modifica por aumento en la concentración de la solución, así como por la frecuencia de aplicación y alteraciones en la barrera cutánea. Al aplicar las soluciones tópicas sobre el pelo o la piel cabelluda húmeda puede aumentar su penetración a los folículos y previene la cristalización de las moléculas mejorando su efectividad.³³

El mecanismo de acción exacto por el que minoxidil promueve el crecimiento del pelo aun no es claro, pero hay varias hipótesis. El sulfato de minoxidil abre los canales de potasio del músculo liso arteriolar, lo que causa la hiperpolarización de la membrana celular y disminuye las resistencias vasculares lo que produce efectos vasodilatadores aumentando la circulación sanguínea local. La actividad de los canales de potasio es necesaria para la evolución del estadio g1 del ciclo celular, lo que tiene un papel importante en la proliferación celular en un estadio temprano; esto se ha evidenciado en estudios en modelos animales, en los que se ha demostrado un aumento en la síntesis de ADN y un incremento en la proliferación celular.^{31,34}

También se ha descrito un efecto vascular con el aumento en la fenestración de los capilares alrededor de los bulbos pilosos, con lo que aumenta el aporte de factores de crecimiento, nutrientes y oxígeno al folículo piloso. Otros efectos posibles sobre los folículos incluyen aumento de la expresión de VEGF en la papila dérmica induciendo angiogénesis en la misma, activación de prostaglandina sintasa protectora-1 (enzima que estimula el

crecimiento del pelo), aumento de la mitosis de los queratinocitos de la matriz, prolongación de la fase anágena y estimulación de los folículos en telógeno para iniciar un nuevo ciclo.^{31,33,35}

Estas acciones permiten que los folículos parcialmente miniaturizados (intermedios) se conviertan en terminales y se produzca una normalización parcial de la morfología de estos a través de la elongación de la fase anágena y acortamiento de la telógena. El recrecimiento que se logra con esta droga, tanto tópica como oral, es proporcional a la actividad de la enzima sulfotransferasa. Sus niveles en cuero cabelludo son variables entre individuos, por lo que aquellos con mayor actividad enzimática tienen mejor respuesta al tratamiento.^{31,35}

La dosis que se debe aplicar es 1 ml de la solución sobre el cuero cabelludo seco dos veces en el día (mañana y noche), dejándolo actuar por lo menos por 4 horas. En los hombres, la solución de minoxidil 5% o espuma 5% dos veces al día ha demostrado ser más efectiva que la preparación al 2%, por lo que esta es la de elección. Una mejor respuesta al uso de minoxidil se espera en aquellos pacientes con gran cantidad de pelos no vellosos-miniaturizados, corta duración de la enfermedad y menores áreas de calvicie. La respuesta al tratamiento se debe evaluar a los 6 meses de iniciado.^{22,33,36}

El crecimiento del pelo se ve entre los 3 y los 8 meses y se estabiliza luego de 12 a 18 meses de tratamiento. En caso de ser exitoso, el tratamiento se debe continuar indefinidamente para mantener esta respuesta, además se debe informar a los pacientes sobre el “efecto shedding”, que se caracteriza por un aumento del desprendimiento de pelos telógenos transitorios durante el primer mes de tratamiento que es un signo de eficacia de este fármaco. Indica que la droga está estimulando a los folículos en telógeno para su reentrada al anágeno. Como se dijo anteriormente su uso fué aprobado por

las principales agencias regulatorias de medicamentos, únicamente para el uso tópico en soluciones al 2% en mujeres y 5% en hombres para el tratamiento de alopecia androgénica y vía oral para la hipertensión arterial sistémica refractaria.³¹

Ahora bien, el principal efecto adverso de este medicamento es la hipertrichosis, que es más común con la concentración de 5% y usualmente se debe a una aplicación incorrecta (colocación excesiva y continua del producto o difusión local del mismo) más que a su absorción sistémica. Usualmente resuelve entre 1 y 3 meses de discontinuada la droga. También pueden ocurrir irritación local y dermatitis de contacto, por lo que se debe realizar una prueba del parche para diferenciar si la misma es producida por el minoxidil o por el propilenglicol: en el primer caso se debe suspender su uso, y en el segundo se puede utilizar un vehículo alternativo. Puede producir también prurito, eritema, foliculitis y descamación en el cuero cabelludo.^{31,33,36}

Por lo tanto, si se compara minoxidil tópico al 5% dos veces al día con el uso de 1mg de finasteride vía oral (VO) por día, este último muestra mejores resultados en cuanto al incremento en el crecimiento del pelo. La combinación de ambos resulta más efectivo que las monoterapias y para conocer la efectividad de estos fármacos, es un atributo que solo se podrá evaluar en la práctica real de la medicina y se verá expresado en el cambio de la densidad capilar que se refiere al número de pelos emergentes desde el cuero cabelludo por cm cuadrado y del grosor del pelo que se observa inicialmente como adelgazamiento progresivo del pelo, es decir, existe una disminución progresiva en la proporción de pelos terminales a vello y con el tratamiento aumenta su grosor y estos cambios se visualizan mediante la tricoscopia y la fotografía clínica.^{18,22,36}

Se han realizado estudios del tema, como el de Gupta A, et al en el año 2022 cuyo objetivo fue evaluar la eficacia de ensayos comparativos de las diferentes dosis de los inhibidores de la 5- α reductasa y del minoxidil. Los hallazgos de este metaanálisis contribuyeron a la literatura comparativa sobre la efectividad de las terapias AGA, pero sugieren que a medida que se acumulen datos de eficacia de ensayos comparativos, podría haber una mejor idea de la eficacia relativa de las diferentes dosis de los inhibidores de la 5- α reductasa y del minoxidil.³⁷

Igualmente otro estudio realizado por Chen Li et al año 2020 titulado eficacia y seguridad de finasteride combinada con minoxidil tópico para la alopecia androgénica: una revisión sistemática y metaanálisis, el cual tuvo como objetivo determinar la eficacia y seguridad del tratamiento combinado de finasteride y minoxidil tópico, concluyó que la terapia combinada tiene mejor eficacia terapéutica, con una evolución clínica satisfactoria mediante la fotografía clínica ya que mejoró la densidad capilar y se observó mayor cantidad de pelo en el área afectada, y menos efectos adversos a nivel sistémico.³⁸

En relación con este aspecto, en una revisión sistemática de Zhou Y, et al realizada en 2020, en donde se evaluó la efectividad de diferentes terapias combinadas, entre ellas la combinación de finasteride oral y minoxidil tópico frente a la monoterapia con minoxidil tópico, se encontró una mayor eficacia cuando el minoxidil tópico se combina con finasteride. Es decir, se complementa con los resultados del estudio anterior demostrando que esta terapia es altamente efectiva y se mantienen los resultados en el tiempo.³⁹

Ghonemy et al en 2019, realizaron un estudio titulado eficacia y seguridad de un nuevo minoxidil tópico al 10% versus minoxidil tópico al 5% y placebo en el tratamiento de la alopecia androgénica masculina: una evaluación

tricoscópica, cuyo objetivo fue evaluar la seguridad y la eficacia clínica y tricoscópica del uso tópico de minoxidil 5% vs minoxidil 10% en el tratamiento de AGA en hombres y este concluyó que el minoxidil tópico al 5% fue moderadamente superior en comparación con minoxidil 10% y placebo en cuanto al aumento del crecimiento del pelo, mientras que la diferencia fue significativa en cuanto a los efectos adversos: irritación, hipertrichosis y desprendimiento del pelo al inicio del tratamiento fueron más frecuentes con la concentración mayor. Por lo que la estrategia de utilizar concentraciones mayores debería dejarse sólo para aquellos pacientes con baja metabolización de la droga, pero no como primera línea de tratamiento.⁴⁰

Por último, Ercan Arca et al en 2017 en un estudio comparativo, aleatorizado y abierto de finasteride oral y minoxidil tópico al 5% en la alopecia androgénica masculina, en donde el objetivo fue evaluar la eficacia del tratamiento durante 12 meses en 65 pacientes masculinos con AGA de leve a grave y concluyó que ambos fármacos eran eficaces y seguros en el tratamiento de AGA leve a grave, aunque el tratamiento con finasteride oral fue más eficaz. Los eventos adversos tampoco se consideraron importantes y éstos desaparecieron tan pronto como se suspendió el tratamiento.⁴¹

Como se ha mencionado anteriormente, la pérdida de pelo por causas fisiológicas o patológicas tiene serias consecuencias psicológicas y un gran impacto en la autoestima y en la calidad de vida de los individuos afectados. Esto ha impulsado notablemente la investigación de múltiples aspectos relacionados con anatomía, fisiología, clínica y tratamientos para esta alopecia, por ende, la demanda de productos para el cuidado de este importante anexo cutáneo es enorme, conduciendo a un desarrollo notable de la industria dermatológica. Adicionalmente, en latinoamérica, aunque no existe literatura al respecto, el impacto monetario que genera el costo en los múltiples tratamientos a los que se deben someter los pacientes con esta

condición, puede afectar significativamente poder acceder al tratamiento, ya que refiriéndonos a cifras informales estos costos continuamente se elevan, lo que dificulta iniciar el tratamiento y mantenerlos en el tiempo.

Por lo tanto, a pesar de coexistir múltiples terapias para la MAGA con uso extendido en la práctica clínica habitual a nivel mundial, algunas de ellas no han sido sometidas a ensayos clínicos para comprobar su eficacia y seguridad en américa latina. Los dos medicamentos aprobados por la FDA son el minoxidil tópico que actúa mejorando el flujo sanguíneo al folículo y alargando la fase anagénica, y el finasteride que inhibe la enzima 5-alfa-reductasa impidiendo ese paso de testosterona a dihidrotestosterona, en esta terapia combinada se ha evidenciado un alto perfil de seguridad, pocos efectos adversos y bajo costo en comparación a otras terapias lo que ayuda a tener una mejor adherencia al tratamiento por un periodo largo de tiempo.

En Venezuela aún no hay estudios publicados acerca de la eficacia de finasteride y minoxidil tópico en la alopecia androgénica masculina, subrayando la necesidad de investigación acerca de esta terapia combinada, lo que permitirá comparar los resultados con los actualmente disponibles en la literatura y su significancia en la especialidad dermatológica, que ha mantenido una constante búsqueda para aumentar las opciones terapéuticas disponibles, lo que ha puesto al alcance del paciente tratamientos con distintos niveles de eficacia, y es de importancia que el dermatólogo conozca para poder incorporarlos a la práctica diaria, por lo que esta propuesta investigativa pretende aportar evidencias científicas.

Como bien se ha dicho, aunque la literatura reporta que la alopecia androgénica masculina (MAGA) es la más frecuente, en la consulta de tricología del servicio de dermatología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” al autor le llama la atención el desconocimiento que tienen los

pacientes con respecto a esta patología, de allí la falta de ensayos clínicos sobre la efectividad de los tratamientos, por ende, la importancia de realizar esta investigación, ya que surge el interés de determinar la efectividad del finasteride sistémico y minoxidil tópico en hombres con alopecia androgénica en esta consulta.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la efectividad del finasteride sistémico y minoxidil tópico en hombres con alopecia androgénica que acuden al Servicio de Dermatología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Periodo febrero-junio 2024.

Objetivos específicos

- Describir a los pacientes con alopecia androgénica masculina a partir de la edad y la severidad de la alopecia.
- Identificar los hallazgos clínicos tricoscópicos basales en hombres con alopecia androgénica.
- Caracterizar la evolución tricoscópica a partir de la aplicación del finasteride sistémico y minoxidil tópico en la serie de estudio.
- Describir la efectividad del tratamiento en la serie de estudio.
- Identificar la presencia de efectos adversos y el tipo más frecuente a partir de la aplicación del finasteride sistémico y minoxidil tópico en hombres con alopecia

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio bajo el enfoque del paradigma positivismo lógico con un diseño cuasi experimental y corte longitudinal. La población y muestra estuvo constituida por 30 pacientes masculinos diagnosticados con alopecia androgénica que acudieron a la consulta de tricología del Servicio de Dermatología, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” de Valencia, durante el período febrero-junio 2024. La muestra fué seleccionada con la técnica de muestreo no probabilístico de tipo intencional, considerando los siguientes criterios de inclusión: hombres con diagnóstico de alopecia androgénica en el periodo de estudio, edades comprendidas entre 15-55 años, sin tratamiento previo para la caída del pelo y su autorización para formar parte de la investigación a través del consentimiento informado (Anexo A).

Técnica de recolección de datos e información

Además, se elaboró una tabla de recolección de datos que contiene seis dimensiones (Anexo B):

1. Datos personales: edad, sexo, cedula de identidad, número de historia.
2. Diagnóstico clínico: clasificación según la escala de Norwood-Hamilton.
3. Fotografía clínica.
4. Datos tricoscópicos: puntos amarillos, anisotricosis (variabilidad del diámetro del pelo), apertura folicular, patrón pigmentario en panal, halo perifolicular, densidad y distribución de las unidades foliculares por cm².

5. Suministrar finasteride oral (1mg) y minoxidil tópico al 5% a la serie de estudio una vez al día por 3 meses, indicando beneficios y efectos adversos.
6. Evaluación de la efectividad del tratamiento mensual por 3 meses.

Para la recolección de la información se utilizaron los siguientes equipos: las fotografías digitales se tomaron con teléfono inteligente Iphone 13 Promax con la aplicación Open cámara, se utilizó fondo negro con fuente de iluminación led a una distancia de 12cm entre el paciente y el teléfono. Las imágenes se almacenaron en formato JPG (Figura 1A, 1B). La tricoscopia se realizó con un dermatoscopio digital y el software Hiview con la finalidad de obtener videotricoscopia e imágenes (Figura 1C, 1D), reglas que permitirán evaluar el número de pelos por centímetro cuadrado de forma manual (Figura 1E). Toda esta información se registró y almacenó en una laptop modelo HP. La tabla de recolección de la información fue diseñada en programa Microsoft office, en el cual se colocaron todas las variables del estudio en función de la información obtenida durante la recolección.

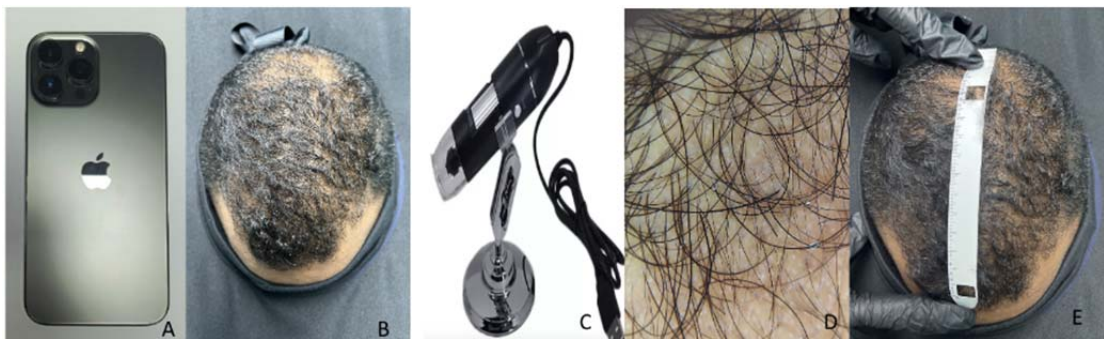


Figura 1. Evaluación tricológica. Iconografía (A, B); Dermatoscopio digital y tricoscopia (C,D); Reglas de evaluación densidad por cm² (E).

Técnica de análisis estadístico de los datos

El análisis se realizó por medio de estadística descriptiva, en el programa Microsoft office Excel para Windows 2010 y el paquete estadístico SPSS. Los resultados se presentaron en tablas y se expresaron en frecuencias absolutas y relativas. Se describe la edad con su media, desviación estándar, valores mínimo y máximo. Se comparó el número de pelos vellosos y apertura folicular antes y después del tratamiento con la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Además, se realizaron comparaciones de proporciones con prueba Z, asumiendo un nivel de significancia de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La población de estudio estuvo conformada por 30 pacientes masculinos que acudieron a la consulta con diagnóstico clínico de alopecia androgénica. La edad mínima fue 18 y la máxima 56 años, con un promedio de 34,37 años siendo el mayor afectado el grupo etario entre 25-34 años con 46,7% (14/30). seguido del grupo de 35-44 años con 26,7 % (8/30). Se tomó en cuenta la gravedad de la alopecia androgénica masculina según la escala de Norwood-Hamilton, evidenciándose que el grado más representativo fue el grado IV con 46,7% (14/30), seguido del grado V con 20% (6/30) y el grado III con 16,7% (5/30). (Tabla 1)

Tabla 1. Distribución de pacientes con alopecia androgénica masculina según grupo etario y grado de severidad.

Grupos etarios (años)	f	FR (%)
15 - 24	4	13,3
25 - 34	14	46,7
35 - 44	8	26,7
45 - 54	3	10,0
55 y más	1	3,3
$\bar{x} = 34,37$ años. $\sigma = 9,452$ SE= 1,726		
Severidad de la alopecia Norwood- Hamilton	f	FR (%)
I	1	3,3
II	2	6,7
III	5	16,7
IV	14	46,7
V	6	20,0
VI	2	6,7
TOTAL	30	100%

Fuente: Datos de la serie en estudio.

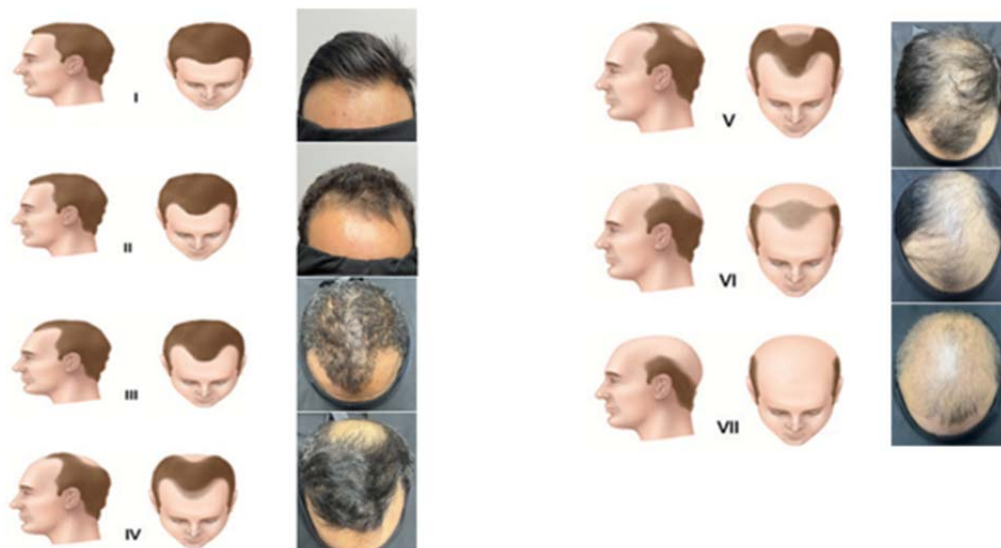


Figura 1. Grado de severidad determinado con Escala de Norwood-Hamilton

Respecto a los hallazgos tricoscópicos basales, el patrón pigmentario en panal estuvo presente en 60% (18/30), halo perifolicular 70% (21/30), apertura folicular con un solo pelo 100% (30/30) de la muestra de estudio con predominio estadísticamente significativo ($z = 7,49$; $P=0,00$).

Además, los folículos vacíos se presentaron en 43,3% (13/30), menor grosor de pelo en región frontal en el 80% (24/30), con relevancia estadísticamente significativa ($z = 4,39$; $P = 0,00$). Se observó que la anisotricosis correspondió a la totalidad de los casos estudiados, es decir 100% de la muestra. En 90% (27/30) se observó, por conteo manual con una regla, más de 30 pelos vellosos/cm², con significancia estadística. Otras variables se describen en la Tabla 2.

Tabla 2. Distribución de los hallazgos tricoscópicos basales de los pacientes con alopecia androgénica masculina incluidos en el estudio.

Patrón pigmentario	f	FR (%)
Sí	18	60
No	12	40
Halo perifolicular	f	FR (%)
Sí	21	70
No	9	30
Puntos amarillos	f	FR (%)
Sí	11	36,7
No	19	63,3
Apertura folicular	f	FR (%)
0-1 pelos	30	100
2-3 pelos	0	0
Folículos vacíos	f	FR (%)
Sí	13	43,3
No	17	56,7
Menor grosor de pelo en región frontal	f	FR (%)
Sí	24	80
No	6	20
Anisotricosis	f	FR (%)
Sí	30	100
No	0	0
Densidad capilar (contaje de pelos vellosos/cm ²)	f	FR (%)
No (<30 pelos vellosos)	3	10
Sí (>30 pelos vellosos)	27	90
Total	30	100

Fuente: Datos de la serie en estudio.

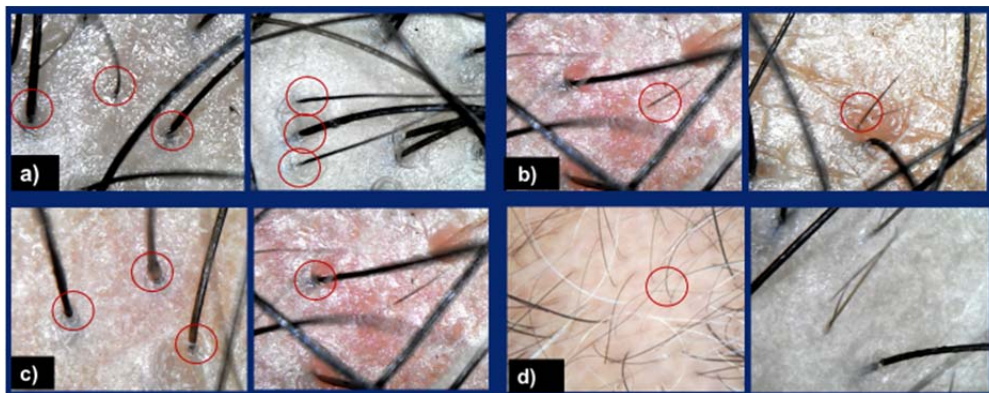


Figura 2. Hallazgos tricoscópicos más característicos en la serie de estudio:
a) anisotricosis b) pelos vellosos c) apertura folicular con 1 solo pelo d) menor grosor de pelo en región frontal.

La serie de estudio fue sometida a un seguimiento mensual en donde se determinaron los siguientes hallazgos tricoscópicos (ver Tabla 3).

En relación con el signo del halo perifolicular hubo cambios progresivos, ya que estuvo presente en el 70% (21/30) en el primer y segundo mes, mientras que en el tercer mes de tratamiento ninguno lo presentó. Además, la presencia de los puntos amarillos estuvo presente en un inicio en 36,6% (11/30), y en el tercer mes se evidenció cambios significativos ya que solo en el 10% (3/30) de los casos se mantuvo presente. Así mismo en la apertura folicular se observó que, en el primer mes, el folículo piloso solo contaba con un solo pelo y estuvo presente en la totalidad de la muestra (30/30), mientras que el segundo mes se identificaron de 2-3 pelos por apertura folicular en el 83,3% (25/30) y ya para el tercer mes la muestra completa, es decir el 100% (30/30), lo cual mostró mejoría completa de este signo de gravedad ya que se evidenció más de dos pelos por apertura folicular.

Otro hallazgo relevante fue la evolución de la anisotricosis, ya que mejoró significativamente desde el primer mes en un 50% (15/30) y ya para el tercer mes en el 80% (24/30) de los casos. En lo que respecta al conteo de pelos vellosos por cm^2 , presentó mejoría en 60% (18/30) y 86,6 % (26/30) durante los dos últimos meses, por lo que se constató menos pelos vellosos, lo que implica mayor densidad capilar de forma progresiva.

Por consiguiente, en el control mensual de la gravedad acorde a la escala de Norwood-Hamilton, se pudo evidenciar que durante el primer y segundo mes se mantuvo en los grados previos al tratamiento, destacando el grado IV como el más representativo abarcando 46,7% (14/30). Para el tercer mes de tratamiento, se observó mejoría ya que disminuyó de 46,7% a 26,7% la

frecuencia de pacientes en ese grado de alopecia. Así mismo, los pacientes clasificados como grado III al inicio eran 16,7% (5/30), y al tercer mes de tratamiento tuvieron un incremento estadísticamente significativo, ($z = 1,72$; $P=0,04$), pasando a ser 40,1% (12/30). De igual forma, los grados IV, V y VI, se ubicaron en 73,4% (22/30) de los pacientes al segundo mes, y en el tercer mes de tratamiento estos grados representaron 30% (9/30).

Tabla 3. Evolución hallazgos tricoscópicos y grado de severidad mensuales en pacientes con alopecia androgénica masculina.

Patrón pigmentario	1er mes		2do mes		3er mes	
	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	18	60	18	60	18	60
No	12	40	12	40	12	40
Halo perifolicular	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	21	70	21	70	0	0
No	9	30	9	30	30	100
Puntos amarillos	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	11	36,6	6	20	3	10
No	19	63,3	24	80	27	90
N° de pelos por apertura folicular	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
0-1 pelos	30	100	5	16,6	0	0
2-3 pelos	0	0	25	83,3	30	100
Puntos Negros	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	0	0	22	73,3	30	100
No	30	100	8	26,6	0	0
Menor grosor pelo región frontal	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	30	100	26	86,6	24	80
No	0	0	4	20	6	13,4
Anisotricosis	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí	15	50	10	33,3	6	20
No	15	50	20	66,6	24	80
Densidad capilar (Pelos/cm ²)	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
Sí (>30 pelos vellosos)	27	90	12	40	4	13,3
No (<30 pelos vellosos)	3	10	18	60	26	86,6
Severidad de la alopecia (Norwood- Hamilton)	f	FR (%)	F	FR (%)	f	FR (%)
I	1	3,3	1	3,3	3	10,0
II	2	6,7	2	6,7	6	20,0
III	5	16,7	5	16,7	12	40,1
IV	14	46,7	14	46,7	8	26,7
V	6	20,0	6	20,0	1	3,3
VI	2	6,7	2	6,7	0	0
TOTAL	30	100	30	100	30	100

Fuente: Datos de la serie en estudio. *Comparación 1^{er} al 3^{er} mes

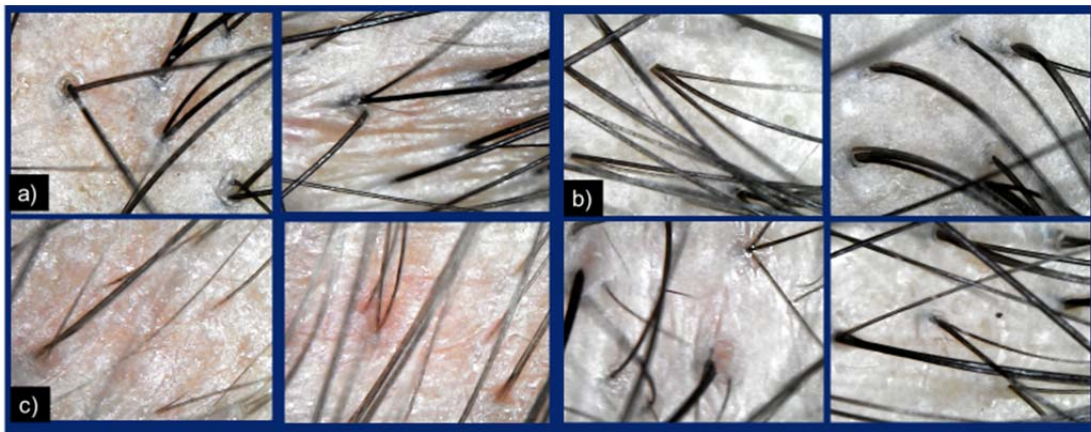


Figura 3. Evolución hallazgos tricoscópicos: **a)** apertura folicular con 2-3 pelos, **b)** aumento grosor del diámetro **c)** menos de 30 pelos vellosos por cm².

En la comparación de la efectividad de esta terapia combinada, se demostró una disminución estadísticamente significativa entre la presencia de halo perifolicular desde los 3 meses con respecto a la medición basal ($z = 5,58$; $P=0,0000 < 0,05$). La presencia de puntos amarillos demostró una disminución estadísticamente significativa en ambos momentos ($z = 2,47$; $P=0,0068 < 0,05$). Por otra parte, la presencia de puntos negros aumentó significativamente, lo mismo que la apertura folicular (2-3 pelos) ($z = -7,67$; $P=0,0000 < 0,05$). La anisotricosis disminuyó en proporción ($z = 6,32$; $P=0,0000 < 0,05$). La densidad capilar (menor a 30 pelos vellosos) aumentó significativamente a los 3 meses con respecto a la medición basal ($z = -5,97$; $P=0,0000 < 0,05$). Se encontró una disminución estadísticamente significativa entre las medianas de la severidad desde el momento basal hasta los 3 meses ($W = 224,5$; $P = 0,0005 < 0,05$).

Del porcentaje de efectividad se registró un promedio de $93,75\% \pm 1,56$, con una mediana de 100%, un valor mínimo de 75%, valor máximo de 100% y un coeficiente de variación de 9% (serie homogénea entre sus datos). (Tabla 4)

Tabla 4. Comparación de la efectividad del tratamiento con finasteride sistémico y minoxidil tópico en pacientes con alopecia androgénica masculina.

Patrón pigmentario	BASAL		3 MESES	
	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	18	60	18	60
No	12	40	12	40
Halo perifolicular	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	21	70	0	0
No	9	30	30	100
Puntos amarillos	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	11	36,7	3	10
No	19	63,3	27	90
Puntos negros	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	0	0	30	100
No	30	100	0	0
Apertura folicular	f	FR (%)	f	FR (%)
0-1 pelos	30	100	0	0
2-3 pelos	0	0	30	100
Menor grosor de pelo en región frontal	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	24	80	26	86,6
No	6	20	4	13,4
Anisotricosis	f	FR (%)	f	FR (%)
Sí	30	100	6	20
No	0	0	24	80
Densidad capilar (contaje de pelos vellosos/cm²)	F	FR (%)	f	FR (%)
No (menor a 30 pelos vellosos)	3	10	26	86,6
Sí (mayor a 30 pelos vellosos)	27	90	4	13,3
Severidad de la alopecia (Norwood- Hamilton)	4 (1 – 6)		3 (1 – 5)	
Total	30	100	30	100

Fuente: Datos de la serie en estudio.



Figura 4. Efectividad del finasteride sistémico y minoxidil tópico en pacientes con alopecia androgénica masculina, antes y después de 3 meses de tratamiento.

Finalmente, los efectos adversos sexuales y no sexuales del finasteride descritos en algunos estudios no estuvieron presentes en la investigación. Sin embargo, en lo concerniente al uso de minoxidil tópico, 50% de los pacientes presentaron efectos adversos (15 casos), siendo los más frecuentes: eritema 33,4% (10), hipertrichosis 23,3% (7), prurito 13,4% (4), cefalea 13,4% (4), dermatitis de contacto y efecto sheddig en 6,7% (2) de los casos. (Tabla 5)

Tabla 5. Distribución de pacientes con alopecia androgénica masculina según efectos adversos del minoxidil tópico.

Efectos adversos	f	FR (%)
Sí	15	50
No	15	50
Total	30	100
Tipo de efecto	f	%
Eritema	10	33,4
Hipertrichosis	7	23,3
Prurito	4	13,4
Cefalea	4	13,4
Dermatitis de contacto	2	6,7
Efecto sheddig	2	6,7

Fuente: Datos de la serie en estudio.

DISCUSIÓN

La AGA es la alopecia más frecuente en la consulta de tricología, afectando mayormente al sexo masculino, a partir de la tercera década de vida afectando a 30% de varones entre 25 y 35 años, esta preponderancia aumenta con la edad, de 50% de varones mayores de 50 años hasta 80% en la séptima década de vida⁴²⁻⁴⁵. Por lo que se encontraron hallazgos similares en un estudio publicado por Marte y cols en 2023 donde resalta que los pacientes masculinos con este tipo de alopecia eran jóvenes (edad promedio 31- 37 años)⁷, por ende, se pudo constatar similitudes en este estudio donde el promedio de edad fue de 34,37 años siendo el grupo etario más afectado el de 25-34 años.

En cuanto al estadio o grado de presentación más común de este tipo de alopecia según la escala de Norwood-Hamilton, se evidenció en este trabajo que el más representativo fue el grado IV, seguido del V. De igual forma se observó en el estudio realizado por Wang et al en 2020 donde se obtuvo el grado IV como el más común, mientras que el estudio coreano realizado por Paik et al en 2021, tuvo el tipo III como el más característico.⁴⁶⁻⁴⁷ Por consiguiente estos estudios tuvieron relación con el nuestro, sin embargo, existen diferencias raciales en la prevalencia y los tipos de alopecia androgénica y aunque hay varios informes sobre la AGA en la población general de caucásicos, se han publicado pocos estudios en la población latina, siendo este un dato interesante para futuras investigaciones.

En lo que respecta a los patrones tricoscópicos para el diagnóstico de la AGA, los más característicos son la presencia de anisotricosis (diversidad del diámetro mayor al 20%), apertura folicular con un solo pelo y la presencia de

pelos vellosos mayor a 30 por cm^2 , dichos hallazgos fueron los más resaltantes en este estudio. De igual manera, en los trabajos realizados por Kasumagic y Govindarajulu et al respectivamente en el año 2021, reportaron similitudes afirmando que la anisotricosis en la alopecia androgénica refleja la miniaturización del folículo, y al ser mayor al 20%, en zonas del cuero cabelludo andrógeno dependiente, confirma que este signo es el criterio diagnóstico principal de la AGA.^{48,49}

Es importante destacar que durante el control mensual de los hallazgos tricoscópicos, la mejoría obtenida consistió en el aumento de la densidad capilar y engrosamiento del pelo fino existente de manera progresiva durante el tratamiento, en donde se encontró un contaje menor de pelos vellosos por cm^2 con reglas en sitios control (región frontal y vértex), lo que implica una mejoría en la densidad capilar de forma continua. En este sentido, Sujit y Rachita 2017 comparan la eficacia, seguridad y tolerabilidad de los inhibidores de la 5 alfa reductasa en hombres con AGA, demostraron un aumento en el recuento total de pelos terminales y disminución de los vellosos por cm^2 , lo que representa un nuevo crecimiento, el cual fue significativamente mayor con un valor inicial de 223 pelos y a las 24 semanas de 246 que sugiere una reversión de la miniaturización, siendo fue la variable de mayor eficacia en dicho estudio.⁵⁰

Otros cambios destacados en los patrones tricoscópicos fueron: mayor cantidad de pelos por apertura folicular (2-3 pelos), aumento del grosor de pelo a nivel frontal y pelos en recrecimiento, también hubo disminución del signo del halo perifolicular y de los puntos amarillos durante el segundo y tercer mes de tratamiento. Esto se pudo contrastar con el estudio comparativo de Ahmed et al en 2022, los cuales evaluaron los cambios dermatoscópicos y el impacto de la solución tópica de minoxidil al 5% y concluyeron que no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$)

entre puntos amarillos, signo peripilar e hiperpigmentación en panal, pero sí destacaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre diversidad del tallo piloso, vello, unidad folicular con más de ≥ 2 pelos emergentes luego de tres meses de tratamiento lo cual tiene similitud con nuestra serie de estudio.⁵¹

A su vez Morales A y cols en el año 2019, reportaron casos sobre la evolución de pacientes masculinos con AGA grado IV al VI con uso de inhibidores de la 5alfa reductasa y minoxidil tópico, donde se observó repoblación a partir del segundo mes de tratamiento y fue más evidente en el tercer y cuarto mes en donde los pacientes presentaron mejoría en la densidad y grosor capilar, además la severidad de la alopecia disminuyó de uno a dos grados utilizando la escala Norwood- Hamilton⁵². De igual forma, destacaron que la efectividad de esta terapia se encuentra entre 62 a 92,2% y se ha reportado en diversos estudios comparados contra placebo, que fueron realizados en periodos de 12 a 20 semanas (tres a cinco meses) tal como el realizado. También conviene considerar que el grado avanzado de alopecia se asoció con una leve mejoría en comparación con la enfermedad en estadios iniciales donde se observó mejor respuesta al tratamiento.⁵²⁻⁵⁴

Otro punto que resaltar es evaluar los cambios clínicos macroscópicos de esta terapia combinada con la fotografía clínica, esta es una herramienta semi-objetiva que sirve para el control de la enfermedad durante el tratamiento ya que permite la evaluación estandarizada de todo el cuero cabelludo, por lo que se realizó comparaciones en la fotografía al inicio, primer, segundo y tercer mes evidenciándose mayor densidad capilar de forma progresiva. En relación con esto, una revisión sistemática de Zhou et al en el 2020, evalúa la efectividad de diferentes terapias combinadas (entre ellas la combinación de finasteride oral y minoxidil tópico) frente a la monoterapia, encontrándose mayor eficacia en términos de evaluación

fotográfica (8 estudios con 809 pacientes; diferencia de medias estandarizada [DME] 0,80 [0,66 - 0,95].³⁹

Así mismo Suchonwanit et al en 2018 reportó en su estudio que en la semana 24, la terapia tópica combinada de finasteride y minoxidil fue significativamente superior al minoxidil solo en cuanto a mejoras en la densidad y el diámetro del cabello y en la evaluación fotográfica global (todos $P < 0,05$).⁵⁵

Por último, referente a los efectos adversos del minoxidil tópico se reportaron reacciones adversas como eritema e hipertrichosis, siendo estos efectos adversos los más comúnmente reportados en diversos estudios.⁵¹⁻⁵⁴ En cuanto a los efectos adversos asociados al finasteride oral no se reportaron durante el tratamiento, considerando que los más comúnmente obtenidos incluyen disfunción eréctil, reducción del volumen eyaculatorio y pérdida de la libido (frecuencia reportada en un 2 a 6%). En un estudio que examinó los efectos adversos del finasteride desde 2004 a 2015 usando la base de datos 77 del sistema de reportes de efectos adversos de la FDA, concluyó que la ocurrencia de eventos adversos sexuales con finasteride es rara o poco frecuente, hecho que se constató en este trabajo.⁵⁶⁻⁵⁷

CONCLUSIÓN

Una vez presentados los resultados con su descripción, análisis y discusión se determinaron las siguientes conclusiones:

1. Cabe señalar que en este estudio hubo un predominio de pacientes jóvenes, en donde el grupo etario más afectado fue el de 25-34 años, con un promedio de edad de 34,37 siendo el grado IV de la escala de Norwood-Hamilton el más frecuente.
2. En lo correspondiente a la identificación de los hallazgos tricoscópicos se evidenció de manera significativa variabilidad del diámetro mayor al 20% (anisotricosis), apertura folicular con un solo pelo, patrón pigmentario en panal, halo perifolicular, al igual que estuvo presente en la mayoría la cantidad superior a 30 pelos vellosos por cm^2 .
3. Con respecto a la evolución del tratamiento observada en la tricoscopia, los mayores cambios significativos se evidenciaron en la apertura folicular con la presencia de 2-3 pelos y el conteo de pelos vellosos disminuyó a menos de 30 por cm^2 , con notable mejoría en la densidad capilar.
4. Así mismo mejoraron los grados de alopecia masculina de acuerdo con la escala de Norwood-Hamilton.
5. Por último, no se evidenciaron efectos adversos con el uso de finasteride, sin embargo, con el minoxidil tópico se observó en casos puntuales eritema e hipertrichosis.

Por lo tanto, la evidencia sugiere que el tratamiento con finasteride y minoxidil tópico es superior a la monoterapia, es accesible y además brinda un perfil de seguridad, es así como este trabajo de investigación confirma la efectividad de dicha terapia.

RECOMENDACIONES

En función a los hallazgos obtenidos y considerando los avances terapéuticos y tecnológicos relacionados a la problemática, se sugiere lo siguiente:

1. Continuar con estudios clínicos y terapéuticos en alopecia androgénica ya que actualmente existen pocos reportes del uso de terapia combinada para el tratamiento de alopecia androgénica en población venezolana o latinoamericana, esto permitirá evaluar múltiples terapéuticas y su respuesta.
2. Se necesitan investigaciones a largo plazo con un mayor número de personas para confirmar estos hallazgos y evaluar exhaustivamente su seguridad y eficacia.
3. Uso de la inteligencia artificial y tecnologías disruptivas en dermatología, ya que mejoran la precisión diagnóstica y control de evolución del tratamiento.
4. Crear aulas virtuales de tricología que permitan la actualización de residentes y especialistas en dermatología.

REFERENCIAS

1. Briand P, Briand G. The history of the world of Hair. 2019, 4.0 United States License. Disponible en: https://thehistoryofthehairsworld.com/index_spanish.html.
2. Ocampo P, Ortega V, Ortega M, Aguilar A, Saldarriaga R, et al. Dermatología general. 1era ed. Ecuador: Mawil; 2021.
3. Kelly Y, Blanco A y Tosti A, Androgenetic alopecia: an update of treatment options, Drugs. 2016; 76:1349–64. doi:10.1007/s40265-016-0629-5.
4. Kaliyadan F, Nambiar A, Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: an update. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2013 Sep-Oct;79(5):613-25. doi: 10.4103/0378-6323.116730. PMID: 23974579.
5. Fortique C, Falco A. Prevalencia de los diferentes tipos de alopecia en la consulta especializada en pelo. Dermatol Venez. 2022; 60 (1): 35-41.
6. Marte I, Fernández A, Vivas S. Hallazgos tricoscópicos alopecias en la consulta de tricología del servicio de dermatología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. 2023.
7. Marte I, Manzanero M, Endara M, Vivas S. Visión clínica de la alopecia androgénica. Visión clínica y etiopatogénica de la alopecia androgénica. Piel I (Barc). 2024. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2023.12.004>.
8. Moore KL. The developing human: clinically oriented embryology. 7ma Edition, Filadelfia, Saunders, ELSEVIER, 2003. Pág. 485: 500.
9. Rodriguez R. Anatomía microscópica del folículo piloso. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2010;18: 122-38.
10. Moreno P. Histofisiología del folículo piloso y su importancia para la medicina regenerativa. Morfolia. 2017; (9): 1-9.
11. Millar SE. Molecular mechanism regulating hair follicle development. J Inves Dermatol 2012, 118; 216-225.
12. Paus R, Pker S, Sundberg JP. Biology of hair and nails. Bologna Dermatology textbook, 2da edición Londres, Mosby Elsevier, 2008, 965- 1073.

13. Garcia Dorado J, Alonso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel y anexos. *Pediatr Integral*. 2021; 24 (3):156-170.
14. Novak JA, Polak L, Passoli HA, Fuchs E. Hair follicle stem cells are specified and function in early skin morphogenesis. *Cells stem cell*, 2008, 3 (1): 33-43.
15. Brunault M. Alopecia androgénica. *EMC – Dermatología*. 2014;(3): 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(14\)68407-7](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(14)68407-7).
16. Martinez-Jacobo L, Villarreal-Villarreal CD, Ortiz-López R, Ocampo-Candiani J, Rojas-Martínez A. Genetic and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84(3):263-268. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_262_17.
17. Lacueva Modrego L, Ferrando Barberá J. Alopecias: orientación diagnóstica, clínica y terapéutica. *Rev Medicina integral: formación continuada del médico práctico*. 2000, (85):54-77.
18. Vañó S, Jaén P. Manual práctico de tricología: Trico HRC. 2da edición Madrid, 2023.
19. Lolli F et al., Androgenetic alopecia: a review, *Endocrine* 2017; 57:9-17. doi: 10.1007/s12020-017-1280-y.
20. Katzer T, Leite Junior A, Beck R, da Silva C. Physiopathology and current treatments of androgenetic alopecia: Going beyond androgens and anti-androgens. *Dermatol Ther*. 2019;32(5): e13059. doi:10.1111/dth.13059.
21. Inui S, Itami S. Acciones de los andrógenos sobre el folículo piloso humano: perspectivas. *Exp. Dermatol*. 2019;22(3):168–71.
22. Vañó-Galván S, Fernández-Crehuet P, Garnacho G, et al. Recomendaciones sobre el manejo clínico de la alopecia androgénica: un documento de consenso del grupo español de tricología de la academia española de dermatología y venereología.
23. Asz Sigall D. Tricología y tricoscopia. *DermatologíaCMQ* 2017;15(4):220-221.
24. Kasumagic E. Trichoscopic Findings in Androgenetic Alopecia. *Med Arch* 2021; 75:109–11.

25. Fernández-Domper L, Ballesteros-Redondo M, Vañó-Galván S. Actualización en tricoscopia. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114:T327-T333. doi: 10.1016/j.ad.2023.02.006.
26. Nestor MS, Ablon G, Gade A, Han H, Fischer DL. Treatment options for androgenetic alopecia: Efficacy, side effects, compliance, financial considerations, and ethics. *J Cosmet Dermatol*. 2021 Dec;20(12):3759-3781. doi: 10.1111/jocd.14537.
27. Fernández M, Armario J.C. Estado actual del uso de finasterida en el tratamiento de la alopecia androgenética. *Piel*. 2001;16 (5):265-268.
28. Balaguer- Franch I, Rodriguez-Lomba E, Lefevre M, Mohme S, et al. Journal club: recent therapeutic developments in trichology. *Eur J Dermatol* 2022; 32: 424-35.
29. Kelly Y, Blanco A y Tosti A. Androgenetic Alopecia: An Update of Treatment Options; *Drugs* 2016; 76(14), 1349–1364.
30. Coskuner ER, Ozkan B, Culha MG. Sexual problems of men with androgenic alopecia treated with 5-alpha reductase inhibitors. *Sex Med Rev* 2019; 7:277-88.
31. Ruiz-Arriaga F, Manríquez Robles M, Vega Sánchez D, Arenas R, Guevara-Sanginés E. Minoxidil en el tratamiento de las alopecias: revisión bibliográfica y guía práctica para su uso. *DermatologíaCMQ* 2022;20(3):350-357.
32. Suchonwanit P, Thammarucha S, Leerunyakul K. Minoxidil and its use in hair disorders: a review, *Drug Des Devel Ther* 2019; 13:2777-86.
33. Angelo T, Barbalho GN, Gelfuso GM et al., Minoxidil topical treatment may be more efficient if applied on damp scalp in comparison with dry scalp, *Dermatol Ther* 2016; 29(5):330-3.
34. Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reygagne P, Finner A, Blumeyer A, Trakatelli M, Tosti A, Del Marmol V, Piraccini BM, Nast A y Blume-Peytavi U. Guidelines: Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men; *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018.
35. York K, Meah N, Bhoyrul B, Sinclair R. Treatment review for male pattern hair-loss; *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21(5):603-612.

36. Balaguer- Franch I, Rodriguez-Lomba E, Lefevre M, Mohme S, et al. Journal club: recent therapeutic developments in trichology. *Eur J Dermatol* 2022; 32: 424-35.
37. Gupta AK, Venkataraman M, Talukder M, Bamimore MA. Relative Efficacy of Minoxidil and the 5- α Reductase Inhibitors in Androgenetic Alopecia Treatment of Male Patients: A Network Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2022 Mar 1;158(3):266-274. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.5743. PMID: 35107565; PMCID: PMC8811710.
38. Chen L, Zhang J, Wang L, Wang H, Chen B. The Efficacy and Safety of Finasteride Combined with Topical Minoxidil for Androgenetic Alopecia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Aesthetic Plast Surg.* 2020 Jun;44(3):962-970. doi: 10.1007/s00266-020-01621-5. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32166351.
39. Zhou Y, Chen C, Qu Q, Zhang C, Wang J, Fan Z, Miao Y, Hu Z. The effectiveness of combination therapies for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. *Dermatol Ther.* 2020 Jul;33(4):e13741. [DOI 10.1111/dth.13741]
40. Ghonemy S, Bessar H y Alarawi A. Efficacy and safety of a new 10% topical minoxidil versus 5% topical minoxidil and placebo in the treatment of male androgenetic alopecia: a trichoscopic evaluation; *J Dermatolog Treat* 2019; 1–24.
41. Arca E, Açıkgoz G, Taştan HB, Köse O, Kurumlu Z. An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. *Dermatology.* 2004;209(2):117-25. doi: 10.1159/000079595. PMID: 15316165.
42. Nestor MS, Ablon G, Gade A, Han H, Fischer DL. Treatment options for androgenetic alopecia: Efficacy, side effects, compliance, financial considerations, and ethics. *J Cosmet Dermatol.* 2021; 20: 3759–3781. <https://doi.org/10.1111/jocd.14537>.
43. Asfour L, Cranwell W, Sinclair R. Alopecia androgénica masculina. [Actualizado el 25 de enero de 2023]. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editores. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; 2000-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278957>.

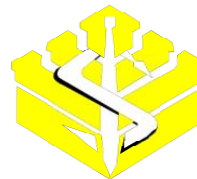
44. Morales-Miranda AY y Morales-Trujillo L. Alopecias más frecuentes en un centro dermatológico de tercer nivel, *Dermatol Rev Mex* 2018; 62(3):216-20.
45. Alegre Yataco, P. S. Alopecia androgénica como factor predictor de hiperplasia benigna de próstata. [Tesis doctoral]. Perú: Universidad privada Ontenor Orrego. Facultad de medicina; 2018.
46. Wang TL, Zhou C, Shen YW, Wang XY, Ding XL, Tian S, et al. Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *British Journal of Dermatology*. 2020 Apr;162(4):843–7.
47. Paik JH, Yoon JB, Sim WY, Kim BS, Kim NI. The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. *British Journal of Dermatology*. 2021 Jul;145(1):95–9.
48. Govindarajulu M, Srinivas T, Kuppuswamy K, Prem P. Trichoscopic Patterns of Nonscarring Alopecia's. *Int J Tricology* 2020; 12: 99-106. DOI: 10.4103/ijt.ijt_1_19.
49. Kasumagic E. Trichoscopic Findings in Androgenetic Alopecia. *Med Arch*. 2021; 75:109-111. DOI: 10.5455/medarh.2021.75.109-111.
50. Shanshanwal Sujit JS, Dhurat R. Superiority of dutasteride over finasteride in hair regrowth and reversal of miniaturization in men with androgenetic alopecia: A randomized controlled open-label, evaluator-blinded study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2017;83(1):47.
51. Ammar AM, Elshahid AR, Abdel-Dayem HA, Mohamed AA, Elsaie ML. Dermoscopic evaluation of the efficacy of combination of topical spironolactone 5% and minoxidil 5% solutions in the treatment of androgenetic alopecia: A cross sectional-comparative study. *J Cosmet Dermatol*. 2022 Nov;21(11):5790-5799. doi: 10.1111/jocd.15328.
52. Morales A, Cisneros D, Lopez A, Tovar R. Dutasteride Micro-Injections in androgenetic alopecia. *DermatologíaCMQ*; 2019;17(2):89-93.
53. Goren A, McCoy J, Situm M, Dhurat R, Krychman M, Kovacevic M, Aseem S y Bolanca Z. Controversies in the treatment of androgenetic alopecia: The history of finasteride; *Dermatol Ther* 2019; 32(2): e12647.

54. Ávila V, Espinoza N, Serrano C. Alopecia androgénica: revisión de tratamientos y nuevas opciones terapéuticas. *DermatologíaCMQ*2021;19(4):369-375.
55. Suchonwanit P, Srisuwanwattana P, Chalermroj N, Khunkhet S. A randomized, double-blind controlled study of the efficacy and safety of topical solution of 0.25% finasteride admixed with 3% minoxidil vs. 3% minoxidil solution in the treatment of male androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Dec;32(12):2257-2263. doi: 10.1111/jdv.15171.
56. York K, Meah N, Bhoyrul B, Sinclair R. Treatment review for male pattern hair-loss; *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21(5):603-612.
57. Gupta A K, Carviel J, MacLeod M A y Shear N. Assessing finasteride associated sexual dysfunction using the FAERS database; *JEADV* 2017; 31: 1069–1075.

ANEXOS



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”



Anexo A. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Personal Responsable: Vivas Toro, Sandra C; Manzanero A, Maria G.

Yo _____, mayor de edad, de este domicilio, titular de la cédula de identidad N.º _____, Edad: ____; Sexo: ____; declaro:

1. He acudido a la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, por mi propia voluntad y convicción con motivo de: _____; y acepto me realicen procedimientos diagnósticos e indiquen tratamientos.
2. He sido ampliamente informado de participar en un estudio.
3. Acepto me tomen fotos para fines académicos.
4. Con base en la información previamente recibida doy mi consentimiento, amplio, válido y legítimamente manifestado, para que el médico tratante aplique los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos señalados.
5. Tengo claro que el tratamiento me será dado gratuitamente por 3 meses, y debo cumplir con las evaluaciones pautadas por el médico tratante.
6. El médico me ha informado de los efectos adversos de los medicamentos a utilizar.
7. Comprendo que puedo salir del estudio en cualquier momento que exprese mi voluntad de hacerlo. Certifico que he leído y comprendido el consentimiento expresado y los espacios en blanco fueron llenados antes de firmar.

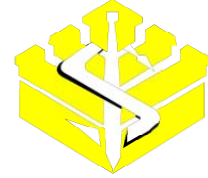
Y yo: _____ certifico en este mismo acto que he explicado la naturaleza, propósito, beneficios, alternativas y riesgos del procedimiento propuesto al paciente. Me he ofrecido a contestar las preguntas y de hecho he contestado íntegramente las preguntas formuladas.

Firma del Médico

Firma del paciente



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"



ANEXO B. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA _____

1. DATOS PERSONALES _____

Edad: _____ NH: _____ CI: _____

2. DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

3. REGISTRO FOTOGRÁFICO ()

4. **HALLAZGOS TRICOSCÓPICOS:** Patrón pigmentario en panal () Halo perifollicular () Puntos amarillos () Variabilidad del diámetro () Apertura foliculares () Densidad: N° pelos por cm²: _____

5. ENTREGA DE TRATAMIENTO (INICIO)

Finasteride 1mg vía oral diario y minoxidil tópico al 5% 15 gotas por 3 meses

Efectos adversos:

6. EVALUACIÓN MENSUAL DEL

TRATAMIENTO _____
