

**“UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA”**

“DEPARTAMENTO DE MEDICINA”



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO GENERAL

**“ALOPECIA ANDROGÉNICA DE INICIO PRECOZ COMO FACTOR
ASOCIADO A SÍNDROME METABÓLICO”**

AUTOR:

ROSARIO DEL PILAR RODRIGUEZ CAMPOS

ASESOR:

DRA. ANHELLA GUARNIZ LOZANO

TRUJILLO- PERÚ

2017

DEDICATORIA

Al creador de todas las cosas por darme la fortaleza y perseverancia necesaria para superar los obstáculos de la vida, en especial mis propios retos

A Pilar Campos Guevara y Alberto Rodríguez Frías, mis padres, por su apoyo y amor incondicional, por sus consejos, por haber estado a mi lado en mis tropiezos, en mis alegrías, por haberme alentado a seguir adelante. Gracias a ellos, mis ángeles terrenales, eh podido culminar esta hermosa etapa de mi carrera.

A mis hermanos Yesenia, Alberto y Daniela porque además de ser mis hermanos son mis mejores amigos y de una u otra forma han contribuido a lo largo de toda mi carrera, por sus consejos y por estar siempre a mi lado.

A Marisol Seminario por su apoyo incondicional, por sus consejos y su cariño.

A Rosa Espinoza Rodriguez, por ser más que mi prima, mi hermana mayor, por todos tus consejos y enseñanzas, por haber compartido muchos momentos especiales de mi vida conmigo.

A Norma Quispe de Quispe y Alberto Quispe Campos, por brindarme siempre su apoyo, por haber compartido muchas experiencias conmigo, por el cariño que me han dado.

A Patricia Quispe Quispe, por su apoyo, preocupación y consejos para la vida; además por permitirme compartir lindos momentos junto Sebastián Moreno Quispe y Beto Moreno

A toda mi maravillosa familia, por confiar en mí, por su apoyo y sus buenos deseos en todo momento, los amo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios todo poderoso por darme siempre las fuerzas necesarias para salir adelante y cumplir mis metas.

Agradezco a mis padres, Pilar Campos Guevara y Alberto Rodríguez Frías, por confiar siempre en mí, por su apoyo incondicional, por ser mi ejemplo y demostrarme que las cosas que te propones en la vida con esfuerzo las puedes lograr.

*A mis hermanos, quienes me han apoyado mucho, con sus consejos, alegrías y por haber estado a mi lado en los buenos y malos momentos
A mis sobrinos por haber alegrado mi vida y haberme dado un motivo más para seguir adelante.*

A Marisol seminario, por su preocupación y cariño.

A Rosa Espinoza, por sus consejos y por estar siempre conmigo.

A mis tíos Norma Quispe y Alberto Quispe, por colaborar con la realización de este proyecto y haber compartido conmigo muchos buenos momentos.

A Patty Quispe, por sus consejos y apoyo y por haber compartido conmigo gratos momentos junto a Beto Moreno y Sebastián Moreno.

A mi asesora, la Dra. Anghella Guarniz Lozano, por sus enseñanzas, apoyo y paciencia, excelente docente.

A mi familia, por estar siempre a mi lado en las buenas y malas y por confiar siempre en mí.

INDICE

| | Pagina |
|---|-----------|
| PÁGINAS PRELIMINARES | |
| RESUMEN..... | 6 |
| ABSTRACT..... | 7 |
| I. INTRODUCCIÓN..... | 8 |
| II. MATERIAL Y MÉTODOS..... | 21 |
| III. RESULTADOS..... | 29 |
| IV. DISCUSIÓN..... | 38 |
| V. CONCLUSIONES..... | 40 |
| VI. RECOMENDACIONES..... | 41 |
| VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 42 |
| ANEXOS..... | 47 |

RESUMEN

OBJETIVO: El presente estudio determinó si la alopecia androgénica de inicio precoz es un factor asociado a síndrome metabólico, en los pacientes atendidos en el hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo 2016-2017

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio epidemiológico, observacional, analítico, en el hospital Víctor Lazarte Echegaray en pacientes que ha pasado consulta por el servicio de dermatología y que además presentan otras patologías. En el estudio los sujetos se seleccionaron en función de que tengan síndrome metabólico (casos=64) o no tengan síndrome metabólico (controles=128), una vez seleccionados los individuos en cada grupo, se buscó identificar y describir la asociación entre el síndrome metabólico y la alopecia androgénica de inicio precoz. Dado que el estudio corresponde a un diseño de casos y controles, se obtuvo el OR para el correspondiente factor de riesgo en cuanto a su asociación entre alopecia androgénica de inicio precoz y síndrome metabólico. Se calculó el intervalo de confianza al 95% del estadígrafo correspondiente.

RESULTADOS: Se pudo determinar los resultados del estudio que no existe asociación significativa entre la alopecia androgénica de inicio precoz y el síndrome metabólico, pero si se encontró relación con algunos de los componentes diagnósticos de dicho síndrome; en primer lugar con la hipertensión arterial y en menor proporción con la diabetes y el perímetro abdominal.

CONCLUSIONES: Se concluye aunque en el estudio no se demostró asociación entre alopecia androgénica de inicio precoz y síndrome metabólico, se pudo demostrar asociación de alopecia androgénica con algunos de los componentes diagnósticos de síndrome metabólico como los son en primer lugar hipertensión arterial y en la DM II en menor proporción, lo cual nos ayudaría a prevenir futuras complicaciones cardiovasculares, o ligadas a enfermedades coronarias que según los estudios revisados es a lo que se asocia frecuentemente.

PALABRAS CLAVE: síndrome metabólico, alopecia androgénica de inicio precoz, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The present study determined if the alopecia androgenica of precocious start is a factor associated to metabolic syndrome, in the patients attended in the hospital Victor Lazarte Echegaray in the period 2016-2017.

MATERIALS AND METHODS: An epidemiological, observational, analytical study was carried out in the Victor Lazarte Echegaray Hospital in patients who have been consulted by the dermatology service and who also have other pathologies. In the study the subjects were selected according to whether they have metabolic syndrome (cases = 64) or do not have metabolic syndrome (controls = 128), once the individuals in each group were selected, we sought to identify and describe the association between the metabolic syndrome And early-onset androgenic alopecia. Because the study corresponds to a case-control design, the OR was obtained for the corresponding risk factor for its association between early-onset androgenic alopecia and metabolic syndrome. The 95% confidence interval of the corresponding statistician was calculated.

RESULTS: It was possible to determine the results of the study that there is no significant association between early-onset androgenic alopecia and metabolic syndrome, but if it was found to be related to some of the diagnostic components of this syndrome; In the first place with the arterial hypertension and in smaller proportion with the diabetes and the abdominal perimeter.

CONCLUSIONS: Although the association between early-onset androgenic alopecia and metabolic syndrome was not demonstrated in the study, it was possible to demonstrate an association of androgenic alopecia with some of the diagnostic components of metabolic syndrome, such as hypertension and DM II in Lower proportion, which would help us to prevent future cardiovascular complications, or linked to coronary diseases that according to the studies reviewed is what is frequently associated.

KEYWORDS:

Metabolic syndrome, androgenic early-onset alopecia, high blood pressure, diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia.

I. INTRODUCCIÓN

I.1 Marco teórico

Desde los inicios de la humanidad el cabello ha tenido una importancia trascendental desde el punto de vista religioso, racial, sexual y ornamental. En los seres humanos el pelo es un vestigio evolutivo, a diferencia de otros seres vivos, que cumple funciones de protección y regulación de la temperatura.^{1,2} El número de pelos que se desprenden normalmente es de aproximadamente 100 por día y esta tasa aumenta al final del verano y principios de otoño, quizás debido a efectos de la mayor radiación solar y temperatura. Actualmente, la alopecia androgénica (AGA) se considera la pérdida anormal del cabello, resultado de un proceso generalmente patológico³. Las causas de alopecia son diversas y representan un desafío tanto para el médico como para el paciente; se pueden clasificar con distintos criterios, según su causa pueden ser: primarias (enfermedad propia del pelo) o secundarias (la pérdida de pelo se produce como resultado de enfermedades de otros órganos), por su extensión en localizadas o difusas, cicatriciales y no cicatriciales^{4,5}. Las Alopecias no cicatriciales son aquellas causadas por un ingreso masivo de pelos a la etapa de telógeno o por la transformación de los folículos pilosos terminales a vellos. Existen varias causas de alopecia no cicatricial, en estos casos se mantiene la integridad del folículo piloso y su pérdida es habitualmente difusa pero potencialmente reversible. Las Alopecias cicatriciales se producen por malformación, daño o destrucción de los folículos de manera que ya no desarrollan pelo dentro de esta categoría se encuentra la alopecia androgenica^{4,5,6}.

La alopecia androgénica (AGA) masculina es la forma más prevalente de alopecia y está determinada por 2 factores fundamentales: la herencia y la acción periférica de los andrógenos, se le conoce también como calvicie común, se considera como una alteración del crecimiento del cabello y/o un envejecimiento prematuro de la unidad pilosebácea, que tiene una etiología multifactorial e incluso poligénica, la pérdida de cabello es de progresión lenta. Esta alopecia se debe a la acción de los andrógenos (hormonas masculinas, pero que se hallan presentes tanto en hombres como en mujeres)

sobre los folículos pilosos⁷, los cuales de forma progresiva van reduciéndose de tamaño, hasta desaparecer, en los varones, la alopecia androgénica suele iniciarse por los ángulos fronto-temporales (“entradas”) y la coronilla^{6,7}.

Se dice que es de inicio precoz cuando empieza a inicios de la segunda década de vida o a fines de la pubertad, considerándola precoz hasta la edad de 35 a 40 años^{5,6,7}.

Cada folículo piloso tiene un mecanismo de control individual dado por diversas sustancias como hormonas, citocinas, factores de crecimiento, la testosterona (es convertida por la enzima 5 alfa reductasa en dihidrotestosterona, DHT)^{8,9}. Esta enzima se encuentra en los folículos pilosos y en otras partes del organismo, diversos estudios han demostrado que en la piel con calvicie de tipo androgénico existen niveles de esta enzima y de DHT elevados, la cual desencadena en el receptor de andrógenos del folículo piloso la expresión de genes que conducen a la transformación de los folículos grandes y terminales a folículos pequeños¹⁰.

El mecanismo por el cual los andrógenos disminuyen en obesos no es completamente conocido, la testosterona actúa de forma inversa al cortisol en lo que se refiere a la lipogénesis, disminuyendo la incorporación de triglicéridos en el tejido adiposo a través de la inhibición de la actividad de la lipasa lipoproteica y favoreciendo la lipólisis a través, de la activación de la lipasa hormona-sensible^{10,11}. El aumento del tejido adiposo a su vez, acentúa la deficiencia de la testosterona por el incremento de la actividad de la aromataza y estimulando la conversión de testosterona en estradiol¹¹.

Considerando que la testosterona inhibe la actividad de la lipasa lipoproteica resultando en la reducción de la captación de triglicéridos por los adipocitos y reducción de la adiposidad visceral, en el hipogonadismo por lo tanto, la lipogénesis estaría activada¹², en pacientes con el síndrome de Klinefelter se observó el aumento de la glucemia en ayunas, insulina plasmática, leptina y lípidos. La inactivación del gen del receptor de la leptina en ratas determinó la reducción en los niveles de testosterona y andrógenos e infertilidad, además de alteraciones clínicas semejantes a las del síndrome metabólico como obesidad, dislipidemia, resistencia a insulina e hipertensión, asociada a la edad. Se sabe que la actividad de la leptina es necesaria para la función

reproductiva, por lo tanto, es posible que la reducción de la leptina sea la responsable de la disminución de los niveles de andrógenos causados por la obesidad^{12,13,14}.

La relación entre la AGA y la afectación cardiovascular ha sido objeto de estudio por parte de algunos autores en las últimas décadas, y se han obtenido diferentes resultados en los distintos estudios epidemiológicos. En algunos casos se encuentra un incremento del riesgo cardiovascular^{12,14,15}, sobre todo en la alopecia de inicio precoz, que no se confirma en otros trabajos^{13,14,16}. Lesko et al, en un estudio de casos y controles, indican que la alopecia del vértex está asociada con el infarto de miocardio, y Lotufo et al^{15,16} muestran una asociación entre la gravedad de la alopecia y la enfermedad arterial coronaria. La mayoría de estos estudios considera el riesgo de infarto de miocardio o la mortalidad por causas cardíacas, sin analizar factores de riesgo cardiovascular de forma independiente^{15,16,17}.

Considerando la gran repercusión que tiene la enfermedad cardiovascular sobre la salud de la población en términos de morbimortalidad, y la importancia de la prevención primaria, creemos importante analizar la relación entre la AGA masculina y la enfermedad cardiovascular^{17,18,19}.

Es importante el diagnóstico de esta patología por los problemas concomitantes de salud que puede aquejar al paciente, ya que en muchos casos esta calvicie constituye una señal clínica de un cuadro de resistencia a la insulina o acompañar a factores de riesgo cardiovasculares^{17,18,20,21}.

Las conclusiones de un estudio de investigación a doble ciego, que se realizó con un grupo de personas calvas, que comenzaron con una calvicie prematura, comparados con un grupo control, revelaron que la asociación de la resistencia a la insulina y a factores de riesgo cardiovascular en el primer grupo es evidente^{18,21,22,23}. En el grupo de calvicie precoz presentarán obesidad moderada 2 veces mayor, en cuanto a la obesidad severa era cerca de dos veces y medio más; además en el primer grupo había una proporción cuatro veces mayor con respecto al grupo control de consumo de farmacos para el colesterol, dos veces mayor de medicamentos para la hipertensión arterial y

diabetes^{22,23}. También existe una fuerte evidencia científica de una relación entre la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión con h perinsulinemia compensatoria secundaria a resistencia a la insulina^{23,24}. En consecuencia, al relacionar la anterior información nos permite plantear que esta h perinsulinemia compensatoria puede ser el mecanismo que cause tempranamente la alopecia androgénica, y posteriormente conduzca a complicaciones metabólicas de la resistencia a la insulina, como la diabetes tipo 2 e hipertensión arterial^{23,24,25}

Estas evidencias tienen que ser consideradas por los médicos especialistas que detectan la calvicie prematura, ya que su asociación frecuente con otras patologías hace necesario que se tomen medidas preventivas pertinentes²⁵.

Por otro lado, el origen fisiopatológico del síndrome metabólico aún está en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome, que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal^{22,24,26}. El principal contribuyente al desarrollo de resistencia a la insulina es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos(TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa²⁶. Al desarrollarse la resistencia, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que a su vez, inhibe los efectos antilipol ticos de la insulina^{25,26}.

Steinberg menciona que el SM emerge de una serie de interacciones entre anormalidades vasculares, estrés oxidativo, grasa visceral, inflamación, adipocitoquinas y cortisol, como parte de un entorno dado por la obesidad y la resistencia a la insulina, bajo la influencia de una predisposición genética y  tnica²⁷, esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez contribuyen al desarrollo de insulino resistencia, h perinsulinemia, alteración en la fibrinol sis y disfunción endotelial. Una adipoquina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto

se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de poliproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral.²⁸

Es bien sabido que la testosterona disminuye con el aumento de la edad, induciendo en mayor o menor grado, cambios en la sensibilidad de la insulina y en el depósito de grasa. La obesidad, principalmente abdominal, cursa con bajos niveles de testosterona, paralelamente la hiperinsulinemia se asocia con una disminución de la producción de SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales) que condiciona el descenso plasmático de testosterona total.^{26,27,28}

En los últimos años, se han encontrado relaciones entre el síndrome metabólico y enfermedades dermatológicas, las cuales han ido incrementando de forma progresiva. Dentro de ellas la psoriasis ha sido la más asociada al síndrome metabólico, pero hay otras enfermedades tanto inflamatorias (hidradenitis supurativa) como no inflamatorias, dentro de estas últimas encontramos la alopecia androgénica.^{27,28,29}

Desde el año 1999 distintos grupos han propuesto la definición del síndrome metabólico, basado en varios criterios diagnósticos de dicho síndrome metabólico, según la *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III), Organización Mundial de la Salud (OMS), *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE), *International Diabetes Federation* (IDF), entre otras³⁰.

Las definiciones de la Organización Mundial de la Salud, la Federación Internacional de Diabetes, el Grupo Europeo para el Estudio de la Insulino Resistencia, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y el Programa Nacional de Educación en Colesterol de los Estados Unidos, si bien coinciden en muchos aspectos proponen enfoques ligeramente diferentes. Recién en 2009 una declaración conjunta de distintas sociedades científicas^{30,31} tanto mundiales como norteamericanas, logró proponer una definición aceptada globalmente, que incluye a la obesidad visceral o

abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, el colesterol HDL bajo y la hiperglicemia. Ante la presencia de tres (cualquiera) de los cinco criterios definidos se confirma el diagnóstico del síndrome metabólico³¹.

El año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso de “Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos”, basado en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura, siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por *Harmonizing the Metabolic Syndrom*^{29,31,32}.

En el Perú, debemos tener en cuenta los criterios vigentes de ALAD para diagnóstico de síndrome metabólico.^{28,32}

Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son: (Obesidad abdominal) perímetro de cintura mayor o igual a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres. Hipertrigliceridemia (>150 mg/Dl, o en tratamiento hipolipemiente específico). Colesterol HDL (< de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres o en tratamiento sobre dicho tipo de colesterol). Hipertensión, presión arterial sistólica (PAS) \geq 130 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) \geq 85 mmHg. Alteración en la regulación de glucosa: glucosa anormal (en ayunas) intolerancia a la glucosa o diabetes³³. El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos.^{33,34}

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aun si tomamos en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado pre diabético, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa. La obesidad, a su vez, afecta a aproximadamente 400 millones de adultos de la población mundial y representa tanto el principal hallazgo clínico del síndrome metabólico como su principal factor de progresión, en un estudio español se comparó la prevalencia del SM en la misma población utilizando tres de los criterios existentes, encontrándose la prevalencia mayor en hombres que en

mujeres y aumentaba con la edad, sin importar el criterio utilizado. Pero al comparar la prevalencia según el criterio utilizado, éste variaba de forma notable: Criterio OMS: 35.3% (29.8-40.8). Criterio ATP III: 20.2% (15.6-24.8). Criterio EGIR: 24% (19.1-28.9). El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes. En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25% de su población adulta^{35,36}.

En el Perú, se ha comunicado que 16,8% de adultos presentan SM, siendo más prevalente en Lima Metropolitana (20,7%) y menos en la Sierra Rural (11,1%). Pocos son los estudios realizados en poblaciones de altura. Mena, en Cusco, encontró 6% en población urbana y 0,8% en rural; Gamarra, en la misma ciudad, 16,5% en población femenina; Baracco, en San Pedro de Cajas, 11,1% en varones y 31,7% en mujeres, Díaz Lazo, en Huancayo, 10,2% en personas con un índice de masa corporal normal (20 a 24,9 kg/m²), 42,4% en quienes tenían sobrepeso (IMC 25 a 29,9 kg/m²) y 66,7% en obesos (IMC de 30 kg/m² y más); Medina, en Arequipa, 14,3% en varones y 23,2% en mujeres. En todos los estudios, a excepción de este último, el diagnóstico de SM fue realizado usando los criterios del *National Cholesterol Education Program (NCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*.^{2,5,4,9,10,15,20} El estudio de Baracco es el único que ha comparado una población a nivel del mar (Rímac, un distrito de Lima) frente a un distrito llamado San Pedro de Cajas, que está ubicado a 4 100 msnm. Sus resultados mostraron una mayor prevalencia en la población de altura, 24,2% vs. 22,1%, pero esta diferencia no presentó significación estadística (p = 0,28). En el departamento de Lambayeque, en un estudio de representación departamental, se encontró 28,3% de síndrome metabólico en mayores de 30 años de edad, 29,9% en el género femenino y en el masculino 23,1%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.³⁷

En el mismo departamento, comparando un grupo de pescadores contra uno de agricultores y de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, se encontró 31,7 y 22,1%, respectivamente. Acá también se encontró que el género

femenino presentaba una mayor prevalencia (31,8%) que el masculino (20,8%). La prevalencia del síndrome metabólico en toda la población fue 26,7%.^{36,38}

I.2 Antecedentes

La alopecia androgénica es un padecimiento que afecta globalmente al 50 % de los hombres, y la prevalencia va aumentando con la edad. A nivel mundial la mitad de los hombres muestra algún grado de AGA alrededor de los 50 años. Aunque afecta a todas las razas, tiene más prevalencia por la raza blanca, con una menor prevalencia en la raza negra y asiática. En varones la AGA puede iniciar en cualquier momento después de la pubertad, incluso al inicio de la segunda década de la vida. En estudios realizados en caucásicos en el año 2000, se concluyó que a los 30 años se presenta en un 40%, a los 50 años en un 50 % y a los 70 años en un 80%. En Australia la alopecia androgénica frontal y en el vertex se presenta en un 31% en hombres de 20-45 años, y un 53% en hombres entre los 65-69 años de edad.^{35,36,37,38}

Resultados más relevantes de diferentes estudios (2000) como el de Sheffield (Reino Unido), Portugal, Suecia, Cádiz (España), Estados Unidos, Sevilla (España), Granada (España), Huelva (España) y Corea se describe un comienzo precoz (< 20 años) en un alto porcentaje de los casos (60%). En Corea la prevalencia global de alopecia androgénica masculina es de 14.1%. En los últimos años están apareciendo artículos que tratan de relacionar a la alopecia androgénica con hipertensión, alteraciones del perfil lipídico, obesidad y enfermedad cardiovascular.^{36,37,39}

Su et al. (2001) Describen un grupo de pacientes entre 30 y 90 años de edad diagnosticados con AGA, en los que se recopilaron las variables que forman parte de los criterios diagnósticos de síndrome metabólico. La prevalencia general de SM, fue de 16,4%, más elevada en el grupo de edad comprendida entre 30- 50 años. La asociación más importante de los diferentes criterios diagnósticos se detectó entre la AGA y los niveles de colesterol HDL.

Realizaron el trabajo con la finalidad de prevenir futuras comorbilidades en pacientes con AGA.^{38,39,40}

Mumcuoglut et al.(2005) Realizo otro estudio, en el cual analizó a un grupo de 50 pacientes con AGA en comparación con 40 controles sanos emparejados por peso y edad. Se encontró elevaciones significativas de colesterol total y la presión arterial diastólica en los pacientes con AGA, así mismo se encontró valores altos de resistencia a la insulina.^{37,39}

En un trabajo que se realizó en el Servicio de Dermatología, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España, 57,1% de los pacientes con AGA cumplía 3 o más de los criterios de síndrome metabólico frente al 14,3% del grupo control (po0,0001; OR: 8; IC del 95%: 2,5–24,6%). Se realizó la t de Student para igualdad de medias y se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, presión arterial sistólica y glucemia basal. Sin embargo, la media de los valores de la presión arterial diastólica y del cHDL fueron semejantes en ambos grupos (p40,05). No se observaron diferencias significativas en los valores medios de cLDL (120,6 frente a 107 mg/dl; p ¼ 0,096) ni en el colesterol total (198,7 frente a 184,2 mg/dl; p ¼ 0,1) para pacientes con AGA y controles, respectivamente. Todas las variables del síndrome metabólico fueron independientes de la edad, el peso, la talla y el tiempo de evolución de la alopecia, salvo la obesidad abdominal, que se correlacionó positivamente con el peso (r ¼ 0,75; po 0,0001), el tiempo de evolución de la alopecia (r ¼ 0,24; p ¼ 0,037) y negativamente con el cHDL (r ¼ 0,31; p ¼ 0,007). La presión arterial sistólica se correlacionó con la obesidad abdominal (r ¼ 0,36; p ¼ 0,02).^{36,38,39}

La relación entre AGA e híper insulinemia y sus enfermedades cardiovasculares relacionadas fue sugerida por primera vez por Matilainen et al., en su estudio de casos y controles. Desafortunadamente, algunos aspectos metodológicos hacen que las conclusiones de este estudio sean inciertas; la debilidad más importante es que los casos fueron estadísticamente más obesos que los controles. Un índice de masa corporal > 27 Kg /m² se encontró en 95 de 154 casos vs. 44 de 151 sujetos control. El peso corporal, de hecho, no fue

una variable para la asignación en los grupos. Este hecho, en forma aislada, que es claramente reconocido en conexión con resistencia a la insulina y, por lo tanto, con la hiper insulinemia compensatoria, torna confusa cualquier sugerencia basada en una evidencia científica de una asociación entre hiper insulinemia y AGA. ^{30,36,38,39}

Se realizó un estudio a 60 pacientes varones con AGA de inicio precoz, con edades comprendidas entre 20 y 35 años, de la clínica dermatológica ambulatoria Al-Hussain Hospital de la Universidad y se realizó el estudio desde marzo de 2011 hasta noviembre de 2013. Hombres sanos sin alopecia, también fueron reclutados, este estudio incluyó a 60 pacientes varones con AGA de inicio precoz y 40 varones sin alopecia. La edad media de los casos y controles fue 26,7

$\pm 6,25$ y $27,14 \pm 6,42$ años, respectivamente. Se encontró que hubo diferencia estadísticamente significativa entre los casos y grupos de control con respecto a la edad. El nivel de LDL fue significativamente mayor en los casos que los controles ($147,40 \pm 58,12$ frente a $100,20 \pm 35,62$, $p < 0,05$). ^{36,39}

Arias Santiago S, Gutierrez Salmerón MT, Castellote, Caballero L, Buendía Eisman A, Naranjo Sintés R., realizaron un trabajo sobre Alopecia androgénica masculina y factores de riesgo cardiovascular fue un estudio de casos y controles, estudiaron 70 individuos (35 con alopecia androgénica y 35 controles). El diagnóstico de síndrome metabólico se realizó siguiendo los criterios ATP-III, y las lesiones carotídeas se han valorado mediante ecografía doppler carotídea (ateroma y grosor íntima-media). En los resultados se muestra que el 57,1% de los pacientes con alopecia androgénica cumplen criterios de síndrome metabólico, frente al 14,3% del grupo control ($p < 0,0001$). Los valores de obesidad abdominal, presión arterial sistólica, trigliceridemia y glucemia fueron superiores; además estadísticamente diferentes en el grupo de pacientes con alopecia androgénica; también lo fueron los valores de insulina y de aldosterona, pero no así los de testosterona o de proteína transportadora de hormonas esteroideas. En conclusión, los autores concluyen que la elevada frecuencia con la que se presenta el síndrome metabólico y la ateromatosis carotídea en los pacientes con alopecia androgénica sugiere la necesidad de un cribado preventivo en estos pacientes

como método para prevenir el riesgo cardiovascular asociado al trastorno metabólico.^{37,38,39}

La población con una resistencia a la insulina más intensa podría haber fallecido antes de los 63 años y, por lo tanto, estar pobremente representada. En nuestro estudio, el grupo de casos sin obesidad tuvo una presión arterial promedio que el grupo de controles pareados para peso corporal, un hallazgo que no se dio en el grupo de casos con obesidad, probablemente debido a un efecto mayor de la obesidad sobre la presión arterial. Se encontró una diferencia estadística limítrofe para un valor más alto de HOMA-IR en el grupo de casos obesos vs. los controles. Nuevamente, es probable que el efecto de la AGA, como un marcador clínico de resistencia a insulina no sea tan fuerte como para identificar pacientes en la práctica clínica cotidiana, pero puede ser relevante en la investigación epidemiológica. La obesidad puede ser lo suficientemente poderosa para conducir al desarrollo de resistencia a la insulina, y hace que el valor pronóstico independiente de la alopecia se vea reducido. La tendencia revelada en el HOMA-IR y en otros problemas relacionados a resistencia a la insulina a través de los grupos del 1 al 4 da soporte a la AGA como un hallazgo adicional a la obesidad sobre la ocurrencia de resistencia a la insulina. El riesgo atribuible de la AGA para resistencia a insulina, como se muestra en los grupos 4, 3 y 2, confirma la tendencia mostrada por el análisis de factores de riesgo en forma individual.

Esto se fortalece con la tendencia invertida encontrada en los valores de testosterona libre y de la SHBG a través de estos grupos. Esta relación se ha documentado recientemente en sujetos con diabetes³¹ y síndrome metabólico,^{33,34,38} condiciones bien reconocidas en su fuerte relación con resistencia a la insulina. Debido a que la calvicie prematura se ha identificado en familiares en primer grado de pacientes con el síndrome de ovarios poliquísticos, un trastorno claramente asociado con resistencia a la insulina y complicaciones metabólicas a largo plazo, algunos autores han sugerido la posibilidad de que la AGA podría ser el equivalente masculino del síndrome de ovarios poliquísticos.^{35,36,39} Estudios de cohortes longitudinales a largo

plazo fueron necesarios para clarificar esta presunción. La identificación de AGA en varones jóvenes debe conducir a una sospecha de un riesgo mayor de resistencia a la insulina y, por ende, más tarde, sus consecuencias en la vida para el desarrollo de enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las dislipidemias.^{37,38,39}

I.3 Identificación del problema

Este problema de alopecia prematura se está presentando cada vez en mayor proporción en los jóvenes, basados en estudios resumidos y su asociación al síndrome metabólico.

La institución donde se ejecutó el estudio, constituye un centro de referencia en la seguridad social, categorizado como hospital nivel IV, el cual atiende 28 especialidades, y además cuenta con Servicio de Emergencia y Unidad de cuidados intensivos (UCI) las 24 horas.

Dentro de los servicios con los que cuenta esta el área de dermatología, en dicho servicio se atienden un gran número de pacientes con alopecia los cuales además pueden presentar Hipertensión, obesidad, hiperlipidemia y diabetes

El presente estudio fue llevado a cabo en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo ubicado en la Av. Prolongación Unión N°1380, Trujillo, La Libertad, Perú, que pertenece al sistema de ESSalud.

I.4 Justificación

Este estudio se realizó con la finalidad de establecer la asociación entre la alopecia androgénica de inicio precoz y síndrome metabólico, basándonos en los pacientes que tienen alopecia androgénica y que además presentan síndrome metabólico, apoyándonos en los criterios diagnósticos de la ALAD para diagnosticar este síndrome y así tomar las medidas preventivas pertinentes contra alteraciones cardiovasculares y otras morbilidades que pueden aquejar la vida del paciente posteriormente.

I.5 Problema Científico

¿Está la alopecia androgénica de inicio precoz asociada al síndrome metabólico?

I.6 Hipótesis

1.1 Hi- Hipótesis investigativa (causal):

La alopecia androgénica de inicio precoz es un factor asociado al síndrome metabólico.

1.2 Ho-Hipótesis nula:

La alopecia androgénica de inicio precoz no es un factor asociado al síndrome metabólico.

I.7 Objetivos

1.3 General:

Determinar si la alopecia androgénica de inicio precoz es un factor asociado a síndrome metabólico.

1.4 Específicos:

1. Establecer la frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con AGA
2. Establecer la frecuencia de Diabetes tipo 2 en pacientes con AGA
3. Establecer la frecuencia de Obesidad abdominal en pacientes con AGA
4. Establecer la frecuencia de Dislipidemia en pacientes con AGA

II. MATERIAL Y MÉTODOS

II.1 Población Diana o Universo: La población diana estuvo constituida por los varones que acudieron a la a consulta dermatológica hospitalaria.

II.2 Población de Estudio: La población estudio estuvo constituida por pacientes varones atendidos en el servicio de dermatología del hospital Víctor Lazarte Echegaray durante el periodo de enero del 2016 a febrero 2017. La población será constituida por un grupo control y un grupo de casos.

II.3 Muestra

1.4.1 Unidad de análisis: Paciente varón que cumpla con los criterios de inclusión, atendido en el servicio de dermatología

1.4.2 Unidad de muestreo Historia Clínica de los pacientes que cumpla con los criterios de inclusión, atendido en el servicio de dermatología

1.4.3 Tamaño de muestral :

Se aplicó la fórmula del epígrafe 1.2.2.1, donde:

$$n_1 = \frac{\left(z_{1-\alpha/2} \sqrt{(1+\phi)\bar{P}(1-\bar{P})} + z_{1-\beta} \sqrt{\phi P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right)^2}{\phi(P_1 - P_2)^2}; n_2 = \phi n_1$$

n_1 ó m_1 = es el número de casos en la muestra,

n_2 ó m_2 = es el número de controles en la muestra,

Φn_1 = es el n° de controles por caso,

P_1 = es la proporción de casos expuestos al factor de riesgo,

P_2 = es la proporción de controles expuestos al factor de riesgo,

P_1 y P_2 = se relacionan con OR del modo siguiente:

$$P_1 = \frac{OR P_2}{(1 - P_2) + OR P_2}, P_2 = \frac{P_1}{OR(1 - P_1) + P_1}.$$

Datos:

Nivel de confianza: 95%

Desarrollando la muestra, tenemos:

CASOS: 64 pacientes

CONTROLES: 128 pacientes

Marco muestral

Criterios de selección:

1.4.4 Criterios de inclusión

Casos:

- Pacientes con Alopecia androgénica de inicio precoz
- Historias clínicas de varones Mayores de 20 años y menores de 40 años con alopecia androgénica, admitidos en el hospital Víctor Echeagaray durante el periodo de enero 2016 a enero del 2017.

Controles:

- Historias clínicas de varones mayores de 20 años, admitidos en el hospital Víctor Echeagaray durante el periodo de enero 2016 a enero del 2017

1.4.5 Criterios de exclusión:

- Todo varón que tuviera otra causa patológica de caída de cabello como micosis de cabello.
- Varón que consuma fármacos que altere la cantidad de cabello que presenta.
- Varón que tuviera alguna neoplasia y presente alopecia por tratamiento.
 - Historia clínica con datos incompletos

2. Diseño del estudio

2.1 Tipo de estudio.

Estudio de casos y controles:

Es un estudio epidemiológico, observacional, analítico, en el cual los sujetos se seleccionan en función de que tengan (casos) o no tengan (control) una determinada enfermedad, o en general un determinado efecto. Una vez seleccionados los individuos en cada grupo, se investiga si estuvieron expuestos o no a una característica de interés y se compararán la proporción de expuestos en el grupo de casos frente a la del grupo de controles.

2.1.1 Analítico: debido a que busca criterios de síndrome metabólico asociado a alopecia androgénica de inicio precoz.

2.1.2 Observacional: buscamos identificar y describir la asociación entre síndrome metabólico y la alopecia androgénica.

2.1.3 Retrospectivo: es retrospectivo porque tratamos de buscar cual fue el origen de la enfermedad, es decir del efecto a la causa.

2.2 Diseño específico

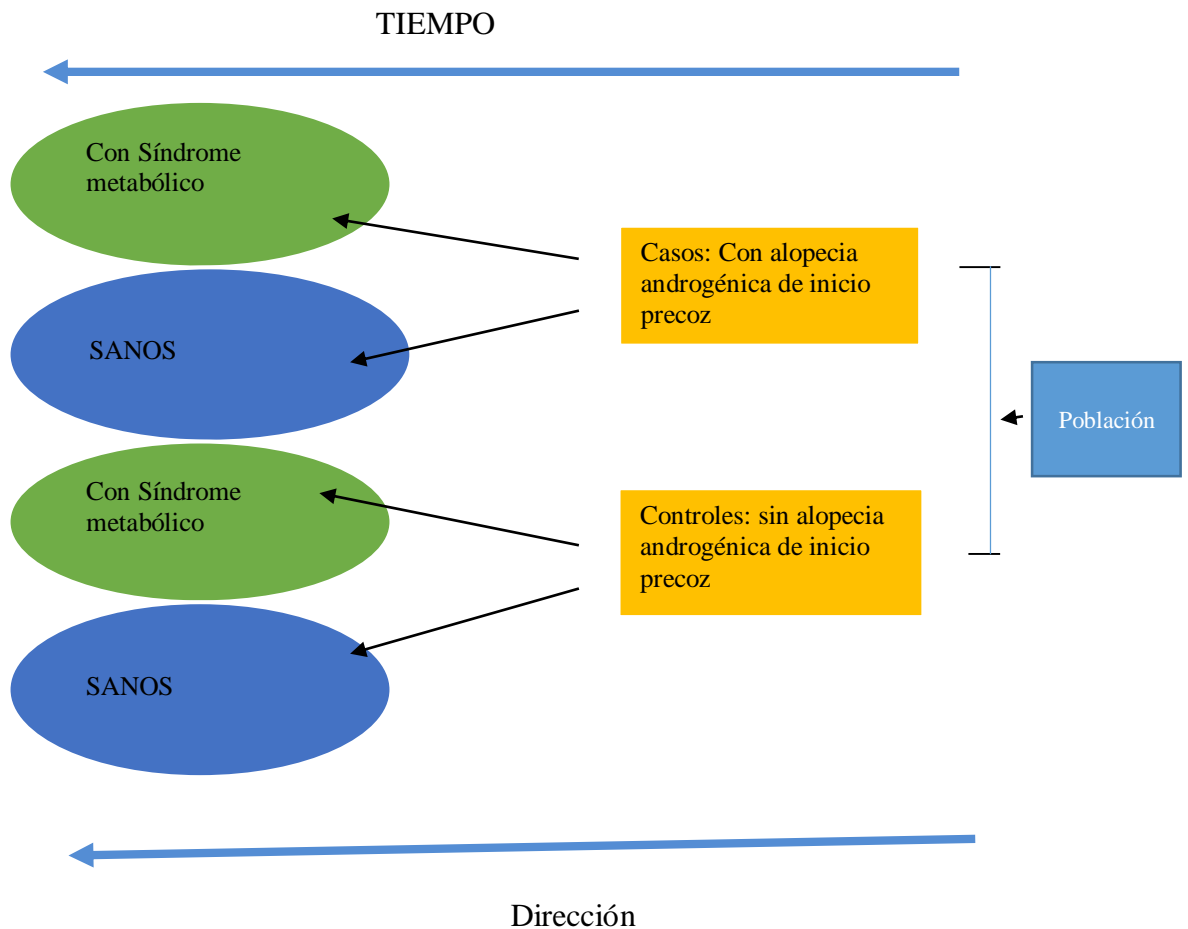
De casos y controles: Es de caso porque es adecuado para evaluar enfermedades y proporcionar una gamma de exposiciones relacionada con la enfermedad y es de control porque se puede identificar a los sujetos, se realiza en un corto tiempo de estudio.

Son estudios observacionales y analíticos. Remedan la lógica de un experimento, invirtiendo el sentido de la observación. Casos y controles deben tener atributos comunes.

G1: Pacientes con alopecia androgénica de inicio precoz

G2: Pacientes sin alopecia androgénica de inicio precoz

X1: Síndrome metabólico.



Dado que el estudio corresponde a un diseño de casos y controles, se obtuvo el OR para el correspondiente factor de riesgo en cuanto a su asociación entre alopecia androgénica de inicio precoz y síndrome metabólico. Se calculó el intervalo de confianza al 95% del estadígrafo correspondiente.

| | | Alopecia | |
|---------------------|----|----------|--------|
| | | Con | normal |
| Síndrome metabólico | Si | a | b |
| | No | c | d |

ODSS RATIO: $a \times d / b \times c$

OR: > 1 → Factor de Riesgo
OR = 1 → No hay asociación
OR < 1 → Factor Protector

2.3 Variables

| VARIABLES DEL PROBLEMA | DEFINICIONES OPERACIONALES | TIPO DE VARIABLE | ESCALA DE MEDICIÓN | INDICADOR | ÍNDICE |
|--|---|------------------|-----------------------|---------------------|------------|
| V. I. Alopecia Androgénica de inicio precoz | Se considera como una alteración del crecimiento del cabello y/o un envejecimiento prematuro de la unidad pilosebácea, que tiene una etiología multifactorial, la pérdida de cabello es de progresión lenta. Se dice que es de inicio precoz cuando empieza a inicios de la segunda década de vida o a fines de la pubertad, considerándola precoz hasta la edad de 35 a 40 años | Cualitativa | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| V. D. Síndrome metabólico | Es un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes. | Cualitativa | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| HTA | Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de presión arterial P.A.S. ≥ 130 o P.A.D ≥ 85 | Cualitativo | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| DIABETES TIPO 2 | De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA) , la diabetes (DBT) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas. | Cualitativo | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| OBESIDAD ABDOMINAL | Se define con un perímetro de cintura mayor o igual a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres | Cualitativo | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| DISLIPIDEMIA | Diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos | Cualitativo | Nominal dicotómica | Historia Clínica | Si/No |
| EDAD | Vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo. Vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo. | Cuantitativa | Continua | Historia clínica | En años |

II.6 Procesamiento, técnica e instrumento de recolección de datos.

3. Procedimientos

- Para la realización de esta investigación, se solicitó un permiso previo al Hospital Víctor Lazarte Echegaray. (Anexo 1)
- Con el permiso concedido, se dirigió al Departamento del Servicio de Dermatología, donde se anotaron los números de historias clínicas con diagnóstico de alopecia.
- Con dichos números de Historias clínicas se dirigió al archivo donde se seleccionaron las Historias Clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión.

4. Recolección

Los datos de las Historias Clínicas fueron obtenidos a través de la técnica de recolección de datos, misma que constituyó nuestro instrumento de recolección de datos generales del paciente, el cual incluyó el, N° de Historia Clínica, la edad, se indicó si el paciente presenta alopecia de inicio precoz marcando SI O NO y si presenta Síndrome metabólico ya diagnosticado; teniendo en cuenta los criterios diagnósticos que presento para dicho síndrome. Si tiene el factor se marcara SI o NO si no lo tiene. (ANEXO 1)

II.7 Procesamiento y análisis estadístico

Análisis estadístico

El software utilizado es el SPSS versión (21) para Windows 7 versión 10.0

Estadística descriptiva

Los datos de la variable cualitativa se expresan en proporciones y porcentajes. Los datos se colocaron en tablas de simple y doble entrada.

Estadística analítica

Para la comparación de dos variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Mantel Haenszel o el test exacto de Fisher. Cuando las frecuencias esperadas sean menores de 5 en tablas de contingencia de 2x2, se considera un valor de $p < 0.05$, como estadísticamente significativo.

c) Estadígrafo: Para la cuantificación del riesgo se utilizará el Odds Ratio (OR).

II.8 Consideraciones éticas.

El presente proyecto se apega a las consideraciones éticas nacionales e internacionales como se expondrá a continuación:

De acuerdo a la Declaración de Helsinki, en los principios para toda investigación médica, nuestro proyecto contempla y apoya a lo siguiente:

En nuestra investigación es nuestro deber proteger la salud, la dignidad, la integridad, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de los pacientes que participan en nuestra investigación, por ello no consideramos los nombres en la ficha en la que realizaremos la recolección de los datos de las historias clínicas.

La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificada apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, por lo que nos apoyaremos con el médico asesor.

Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

De acuerdo a la Ley General de Salud (Ley N°26842) nuestro proyecto se ciñe a la legislación especial sobre la materia y a los postulados éticos contenidos en la Declaración de Helsinki, que ya se mencionó previamente.

III. RESULTADOS

OBJETIVO GENERAL: Asociar la alopecia androgénica de inicio precoz y el síndrome metabólico.

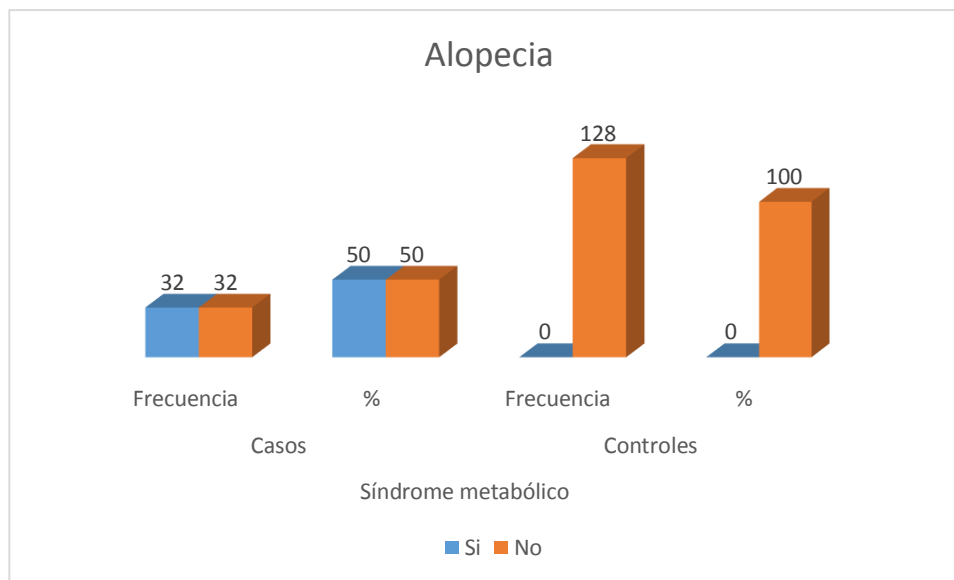
Tabla N° 3 Tabla cruzada Alopecia frente a Síndrome Metabólico

| SINDROME METABOLICO | ALOPECIA | | | |
|---------------------|----------|-----|-----------|-----|
| | Casos | | Controles | |
| | SI | % | NO | % |
| SI | 32 | 50 | 0 | 0 |
| NO | 32 | 50 | 128 | 100 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 1

Comparativo entre Alopecia frente a Síndrome Metabólico



EL OR, resulta del valor cero. Esto nos indica cuanto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia, la asociación es negativa. Por lo que la presencia de la alopecia se asocia a menor ocurrencia del síndrome metabólico.

Objetivo específico: Establecer la frecuencia de hipertensión arterial

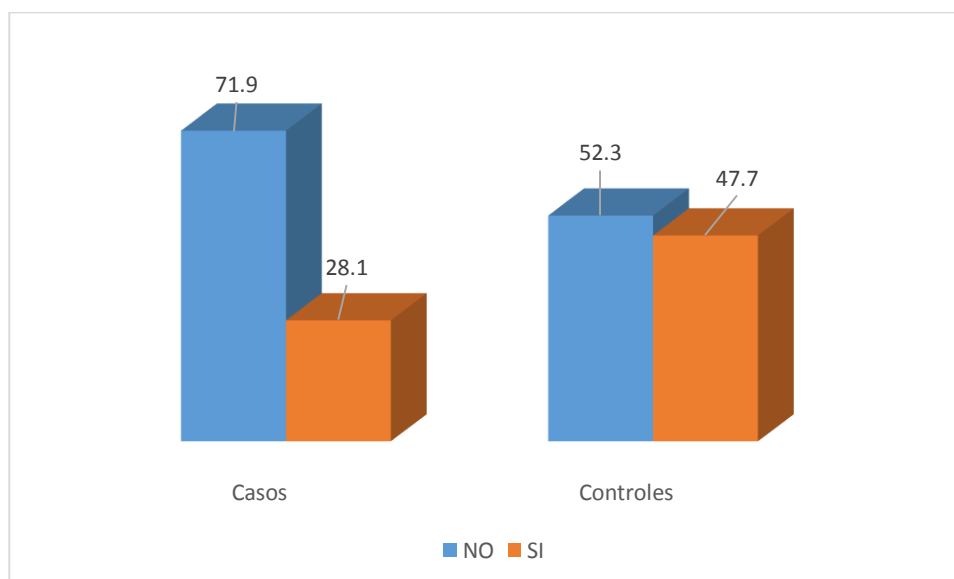
Tabla N° 4 Distribución de frecuencia de Hipertensión casos y controles

| Hipertensión | Casos | | Controles | |
|--------------|------------|------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 46 | 71.9 | 67 | 52.3 |
| SI | 18 | 28.1 | 61 | 47.7 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 2

Distribución de frecuencia de Hipertensión casos y controles



En la tabla N° 5, el 71.9 % de los casos no tenía Hipertensión en cambio el grupo control el 52.3 % no presentó hipertensión.

Objetivo específico: Establecer la frecuencia de Diabetes tipo 2

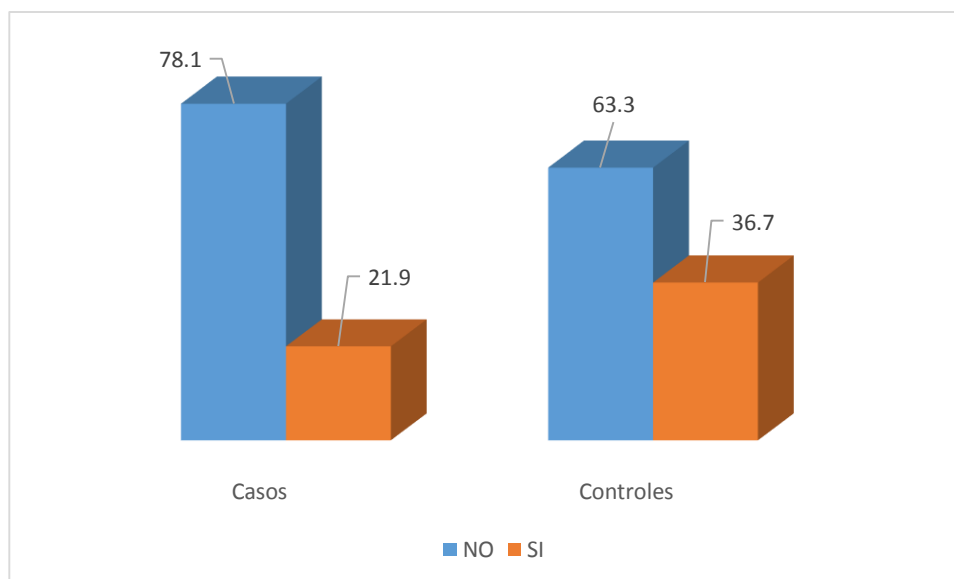
Tabla N° 5 Distribución de frecuencia de Diabetes Mellitus casos y controles

| Diabetes Mellitus | Casos | | Controles | |
|-------------------|------------|------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 50 | 78.1 | 81 | 63.3 |
| SI | 14 | 21.9 | 47 | 36.7 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 2

Distribución de frecuencia de Diabetes Mellitus casos y controles



En la tabla N° 4, el 78.1 % de los casos no tenía Diabetes Mellitus en cambio el grupo control el 63.3 % no presentó Diabetes Mellitus.

Objetivo específico: Establecer la frecuencia de Obesidad abdominal

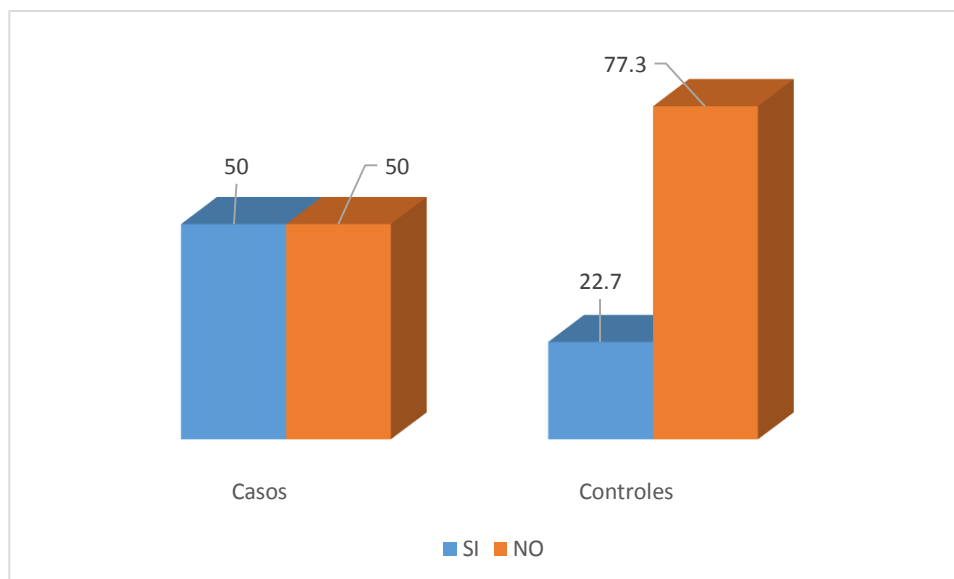
Tabla N° 6. Distribución de frecuencia de Obesidad abdominal casos y controles

| Obesidad | Casos | | Controles | |
|----------|------------|------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 32 | 50.0 | 99 | 77.3 |
| SI | 32 | 50.0 | 29 | 22.7 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 3

Distribución de frecuencia de Obesidad abdominal casos y controles



En la tabla N° 6, el 50 % de los casos tenía obesidad, en cambio el grupo control el 77.3 % no presentó obesidad.

Objetivo específico: Establecer la frecuencia de Dislipidemia.

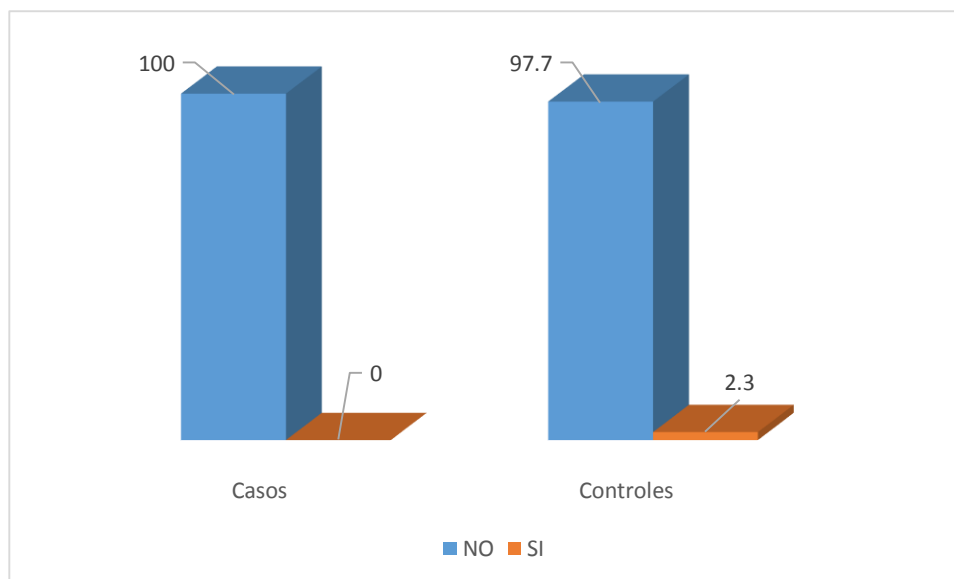
Tabla N° 7 Distribución de frecuencia de Dislipidemia casos y controles

| Dislipidemia | Casos | | Controles | |
|--------------|------------|------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 64 | 100 | 125 | 97.7 |
| SI | 0 | 0 | 3 | 2.3 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 4

Distribución de frecuencia de Dislipidemia casos y controles



En la tabla N° 7, el 100 % de los casos no tenía Dislipidemia en cambio el grupo control el 97.7 % no presentó Dislipidemia

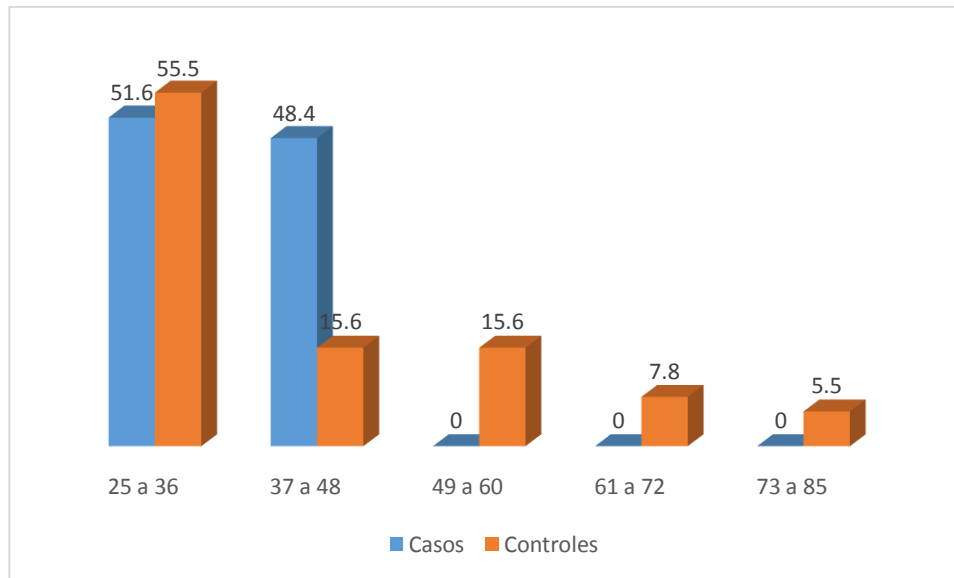
Octavo objetivo específico: Establecer la edad de los pacientes.

Tabla N° 8 Distribución de frecuencia de edad casos y controles

| Edad | Casos | | Controles | |
|---------|------------|------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| 20 a 36 | 33 | 51.6 | 71 | 55.5 |
| 37 a 48 | 31 | 48.4 | 20 | 15.6 |
| 49 a 60 | 0 | 0 | 20 | 15.6 |
| 61 a 72 | 0 | 0 | 10 | 7.8 |
| 73 a 85 | 0 | 0 | 7 | 5.5 |
| Total | 64 | 100 | 128 | 100 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

GRÁFICA N° 8. Distribución de frecuencia de edad casos y controles



En la tabla N° 8, de la distribución de frecuencias de la edad en ambos grupos se aprecia que en los casos con alopecia el 100 % se encontraba en el rango de edades entre 20 a <40 años.

Tabla N° 9 Estadísticos de la edad de casos y controles

| Estadísticos | Casos | Controles |
|---------------------|----------|-----------|
| Media | 26.8125 | 41.09 |
| Mediana | 25.5000 | 40.73 |
| Desviación estándar | 14.08166 | 15.001 |
| Mínimo | 25.00 | 22.00 |
| Máximo | 38.00 | 75.00 |
| Total | 64 | 128 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

En la tabla N° 9, de los resultados estadísticos, que el promedio \pm la desviación estándar de la edad de los casos fue de 26.8 ± 14.08 , en cambio en el grupo control el promedio \pm la desviación estándar fue de 41.09 ± 15.0 años.

Objetivo General: Determinar a la alopecia androgénica de inicio precoz es un factor asociado a síndrome metabólico.

Tabla N° 10 Tabla cruzada Alopecia frente a Obesidad

| Alopecia | Obesidad | | | |
|----------|----------|----|-----------|----|
| | Casos | | Controles | |
| | NO | SI | NO | SI |
| SI | 32 | 32 | 0 | 0 |
| NO | 0 | 0 | 128 | 0 |
| Total | 32 | 32 | 128 | 0 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

EL OR, resulta del valor cero. Esto nos indica cuanto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia, la asociación es negativa. Por lo que la presencia de la alopecia se asocia a menor ocurrencia de la obesidad.

Tabla N° 11 Tabla cruzada Alopecia frente a Hipertensión

| Alopecia | Hipertensión | | | |
|----------|--------------|----|-----------|----|
| | Casos | | Controles | |
| | NO | SI | NO | SI |
| SI | 46 | 18 | 43 | 58 |
| NO | 0 | 0 | 27 | 0 |
| Total | 46 | 18 | 70 | 58 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

EL OR, resulta del valor 3.45. Esto nos indica cuanto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia, la asociación es positiva. Por lo que la presencia de la alopecia se asocia a mayor ocurrencia de hipertensión.

Tabla N° 12 Tabla cruzada Alopecia frente a Diabetes Mellitus

| Alopecia | Diabetes Mellitus | | | |
|----------|-------------------|----|-----------|----|
| | Casos | | Controles | |
| | NO | SI | NO | SI |
| SI | 50 | 14 | 54 | 45 |
| NO | 0 | 0 | 29 | 0 |
| Total | 50 | 14 | 83 | 45 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

EL OR, resulta del valor 0.29. Esto nos indica cuanto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia, la asociación es positiva. Por lo que la presencia de la alopecia se asocia a mayor ocurrencia de la diabetes mellitus.

Tabla N° 13 Tabla cruzada Alopecia frente a Dislipidemia

| Alopecia | Dislipidemia | | | |
|----------|--------------|----|-----------|-----|
| | Casos | | Controles | |
| | SI | NO | SI | NO |
| SI | 0 | 64 | 19 | 80 |
| NO | 0 | 0 | 0 | 29 |
| Total | 0 | 64 | 19 | 109 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

EL OR, resulta del valor cero. Esto nos indica cuanto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia, la asociación es negativa. Por lo que la presencia de la alopecia se asocia a menor ocurrencia de dislipidemia.

Tabla N° 14 Tabla cruzada de edad frente a Alopecia casos y controles

| Edad | Alopecia | | | |
|---------|----------|----|-----------|----|
| | Casos | | Controles | |
| | SI | NO | SI | NO |
| 25 a 36 | 33 | 0 | 48 | 7 |
| 37 a 48 | 21 | 0 | 18 | 5 |
| 49 a 60 | 0 | 0 | 16 | 5 |
| 61 a 72 | 0 | 0 | 15 | 3 |
| 73 a 85 | 0 | 0 | 11 | 0 |
| Total | 64 | 0 | 108 | 20 |

Fuente: Datos obtenidos de las historias clínicas

En la tabla N° 14, apreciamos que el total de casos en todas las edades presentaron alopecia. Igual situación ocurrió entre los controles, se presentó alopecia en todas las edades.

IV. DISCUSIÓN

Varios estudios han investigado si existe asociación entre los factores relacionados con el SM y AGA. Sin embargo, los resultados mostraron una gran controversia. El objetivo de este estudio fue evaluar la presencia de SM en pacientes con AGA para detectar si se existe relación entre ambos y así poder evitar futuras complicaciones.

En el presente estudio, no hubo diferencias significativas entre los casos y los sujetos de control en relación con la AGA de inicio precoz y síndrome metabólico. Resultados similares fueron reportados anteriormente por Martínez-Nadal et al.¹⁰ con respecto a la alopecia y el síndrome metabólico, a pesar de que encontraron una diferencia significativa en el peso corporal, sin embargo a pesar que no se demostró asociación entre ambos si se mostró una diferencia significativa entre los casos y los sujetos de control en relación con la obesidad abdominal. Esto estaba en línea con Romero Mate, García Donoso, et al.¹² Sin embargo, Martínez-Nadal et al.¹⁰ encontró que la obesidad abdominal no fue diferente entre los casos de AGA y controles normales.

En el presente estudio, se detectaron diferencias significativas entre los casos y controles con respecto a los valores medios de PA sistólicos y diastólicos. Resultados similares fueron reportados en estudios anteriores. [10, 12] Un enfoque basado en la población reportada por Hirsso et al.² en pacientes AGA demostró una asociación significativa entre la AGA y la hipertensión. Una correlación entre la hipertensión y AGA, independientemente de la edad, también se ha demostrado.¹⁴

Hay receptores de andrógenos en el endotelio de la pared arterial, sus niveles de andrógenos en suero en los casos de AGA¹⁵ pueden contribuir a la proliferación de células de músculo liso en los vasos¹⁶ y aumentar la tendencia a la hipertensión.¹⁷ Otra explicación para esta asociación es la unión de los andrógenos a receptores de mineralocorticoides, favoreciendo el aumento de la presión arterial¹⁸ o aumento de la sensibilidad periférica a los andrógenos a pesar de sus niveles circulantes normales.¹⁹

En el presente trabajo el SM no se asoció significativamente con el grupo AGA en comparación con el grupo control. Un hallazgo similar se informó previamente por Romero et al.¹² Los estudios anteriores informaron de un aumento del riesgo de Cetosis diabética (CAD) en los casos de AGA que en los controles normales.⁴ Si esto es debido al SM o dislipidemia debido a los niveles altos de andrógenos, necesita más estudios para ser probadas.

El vínculo fisiopatológico entre la SM y AGA aún no está del todo entendida.⁵

Además se encontró en el estudio que existe cierta relación entre la alopecia androgénica de inicio precoz, con la diabetes tipo 2 y en menor proporción con la dislipidemia lo cual se relaciona con estudios de investigación a doble ciego, que se realizó con un grupo de personas calvas, que comenzaron con una calvicie prematura, comparados con un grupo control, revelaron que la asociación de la resistencia a la insulina y a factores de riesgo cardiovascular en el primer grupo es evidente^{18,21,22,23}. En el grupo de calvicie precoz presentarán obesidad moderada 2 veces mayor, en cuanto a la obesidad severa era cerca de dos veces y medio más; además en el primer grupo había una proporción cuatro veces mayor con respecto al grupo control de consumo de fármacos para el colesterol, dos veces mayor de medicamentos para la hipertensión arterial y diabetes^{22,23}.

V. CONCLUSIONES

1. En este estudio resultó que no se ha demostrado una asociación entre ambas variables, es probable que en los próximos años, veamos nuevas publicaciones que confirmen lo que se ha escrito hasta ahora y probablemente se definan nuevas asociaciones del SM con otras enfermedades dermatológicas.
2. Aunque en el estudio no se demostró asociación entre alopecia androgénica de inicio precoz y síndrome metabólico, se pudo demostrar asociación de alopecia androgénica con algunos de los componentes diagnósticos de síndrome metabólico como los son en primer lugar hipertensión arterial y en la DM 2 en menor proporción, lo cual nos ayudaría a prevenir futuras complicaciones cardiovasculares, o ligadas a enfermedades coronarias que según los estudios revisados es a lo que se asocia frecuentemente.
3. Si bien se demostró que hubo asociación entre la alopecia androgénica de inicio precoz y con algunos de los componentes diagnósticos del síndrome metabólico como lo son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, no se demostró que hubiera asociación con la obesidad y la dislipidemia, pero como sabemos son factores que pueden influir en la presencia de hipertensión y diabetes mellitus.

VI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar más estudios que permitan descubrir cuál es el factor detonante que se encuentra más ligado a la aparición de alopecia androgénica fisiológicamente hablando, ya que es una patología que aqueja y genera mucha incomodidad a los pacientes que la padecen.
2. Se debe buscar de forma activa, en los pacientes afectados de estas enfermedades, los diferentes componentes del SM, para actuar de forma precoz sobre ellos, remitiéndolos a los especialistas, y evitar de esta forma morbilidades cardiovasculares y mejorar su calidad de vida.
3. Se corroboró la asociación de la alopecia androgénica y afectaciones cardiovasculares, las cuales ya se habían encontrado en estudios anteriores, por lo se recomienda realizar más estudios en base a esta asociación y los resultados obtenidos en anteriores estudios
4. Por otro lado se recomienda realizar prevención primaria en pacientes que presentan alopecia androgénica de inicio precoz como modificaciones en el estilo de vida (cambios en la dieta, ejercicio, consumo de alcohol, consumo de tabaco, sedentarismo, etc.) que han demostrado efectividad para disminuir la obesidad, La hipertensión arterial y diabetes y así evitar las complicaciones a causa de estas enfermedades y disminuir la mortalidad. Además se recomienda controles de rutina de los valores de glicemias, perfil lípido, medición de P.A. y perímetro abdominal; con la finalidad de evitar y prevenir futuras complicaciones.
5. Es nuestra labor como investigadores, profesionales de la salud (entre ellos médicos, dermatólogos) estar al corriente con los avances, para poder prestar la mejor atención a los pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S.G. Cotton,J.M. Nixon,R.G. Carpenter,D.W. Evans. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls *Br Heart J*, 34 (1972), pp. 458-464. Medline
2. P. Hirsso,U. Rajala,L. Hiltunen,J. Jokelainen,S. Keinänen-Kiukaanniemi,S. Näyhä Obesity and low-grade inflammation among young Finnish men with early-onset alopecia *Dermatology*, 214 (2007), pp. 125-129. Medline
3. J.A. Ellis,M. Stebbing,S.B. Harrap Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population *Clin Sci*, 100 (2001), pp. 401-404. Medline.
4. S.M. Lesko,L. Rosenberg,S. Shapiro A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men *JAMA*, 269 (1993), pp. 998-1003. Medline
5. P.A. Lotufo,C.U. Chae,U.A. Ajani,C.H. Hennekens,J.E. Manson Male pattern baldness and coronary heart disease: The Physician's Health Study *Arch Intern Med*, 160 (2000), pp. 165-177. Medline.
6. Adult Treatment Panel III Executive Summary on the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NECP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA*, 285 (2001), pp. 2486-2497. Medline.
7. K.M. Choi,S.M. Kim,Y.E. Kim,D.S. Choi,S.H. Baik,J. Lee. International Diabetes Federation. Prevalence and cardiovascular disease risk of the metabolic syndrome using National Cholesterol Education Program and International Diabetes Federation definitions in the Korean population. *Metabolism*, 56 (2007), pp. 552-558. Medline
8. D. Lameira,S. Lejeune,J.J. Mourad. Metabolic syndrome: Epidemiology and its risks. *Ann Dermatol Venereol*, 135 (2008), pp. S249-S253. Medline
9. L.B. Salaroli,G.C. Barbosa,J.G. Mill,M.C. Molina Prevalence of metabolic syndrome in population-based study, Vitória, ES-Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 51 (2007), pp. 1143-1152. Medline
10. J. Martínez Candela,J. Franch Nadal,J. Romero Ortiz,C. Cánovas Domínguez, A. Gallardo Martín,M.L. López Yepes. Capacidad predictiva de los criterios

- diagnósticos del síndrome metabólico sobre la resistencia a la insulina y el riesgo coronario. *Med Clin (Barc)*, 129 (2007), pp. 601-606.
11. Morales Matus. ASPECTOS HORMONALES DEL SÍNDROME METABÓLICO ACTUALIDAD 2008. Revisión Bibliográfica. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXV (583) 125-130; 2008. E N D O C R I N O L O G I A*.
 12. Romero Mate, García Donoso, Borbujo Martínez. Síndrome metabólico en Dermatología. Romero Mate A et al. *Mas dermatol.* 2012; 18: 6-12. Editorial Glosa, S.L. Autorizado el uso en el ámbito académico o docente según lo previsto por la ley de propiedad intelectual.
 13. Maíz. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *VOLUMEN 30 N°1 - AÑO 2005*.
 14. Carbajal y Salazar. SÍNDROME METABÓLICO: ASPECTOS CLÍNICOS. SU TRATAMIENTO. Centro de Referencia en Hipertensión Arterial, Ministerio de Salud, Pcia de Buenos Aires, Argentina.
 15. Álvarez Álvarez; González Suárez; Marrero Falcón. Papel de la testosterona y el cortisol en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Endocrinología.* 2010; 21(1)80-90. <http://scielo.sld.cu>.
 16. Mosbeh, MD1, Mostafa Ismail, MD2, Abdalaleem Elgendy, MD. Dyslipidemia in patients with early onset androgenetic alopecia and risk of coronary artery disease. *Dyslipidemia in patients with early onset androgenetic alopecia and risk of coronary artery disease. The Gulf Journal of Dermatology and Venereology.* Volume 21, No.1, April 2014.
 17. Guerrero A. Dermatología, Universidad de los Andes, Kahn Ch. Universidad de los Andes. Alopecia. *REV. MED. CLIN. CONDES* - 2011; 22(6) 775-783.
 18. S. Arias-Santiago, M.T. Gutiérrez-Salmerón^a, L. Castellote-Caballero^b, A. Buendía-Eisman^c, R. Naranjo-Sintes Servicio de Dermatología, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, Spain ,Servicio de Radiología, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, Spain, Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Granada, Spain Received. Alopecia androgénica masculina y factores de riesgo cardiovascular: estudio de casos y controles. 03 September 2009, Accepted 15 October 2009.

19. Santiago S, Gutierrez Salmerón MT, Castellote Caballero L, Buendia Eisman A, Naranjo Sintés R. Alopecia androgénica masculina y factores de riesgo cardiovascular: estudio de casos y controles. *Acatas Dermosifilogr.* 2010;101:248-56.
20. Barrera Pérez, Espinoza Tavitas, Peralta Praderos. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de alopecia androgénica Masculina. México Secretaría de Salud 2010. Editado y Publicado por CENETEC.
21. *Revista dermatologia.cat. ALOPECIAS. Dermatología volumen 25 - nº 1 - enero-febrero 2012 Cosméticos 2011* Coordinador: Aurora Guerra Tapia Edición y Administración AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.L.) Madrid C/ Paseo del Pintor Rosales, 26 28008 Madrid Periodicidad
22. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y Tratamiento de Alopecia Androgénica Masculina Guía de Práctica Clínica GPC Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-566-12.pag.1-6.
23. Pedragosa Jové. Alteraciones del cabello. Pedragosa. Pag. 95-105.
24. Etchaberry Santamaría. Alopecia androgénica. Formulación magistral. *EL FARMACÉUTICO* n.º 363 • 1 octubre 2006.
25. Mulinari-Brenner, Seidel, Hepp. Entendendo a alopecia androgenética. Mulinari-Brenner F, Seidel G, Hepp T. Data de aprovação: 15/11/2011 .Trabalho realizado no Hospital das Clínicas de Curitiba da Universidade Federal do Paraná (UFP) – Curitiba (PR), Brasil.
26. **Consenso Latinoamericano sobre DAEM. Cap. 5. Pag. 46-54.**
27. Evrim Cakir. .Department of Endocrinology and Metabolic Diseases, Amasya Sabuncuoglu Serefettin University Training and Research Hospital, Amasya, Turkey. The Association between Metabolic Syndrome Components and Hair Loss both Male and Female Individuals.
28. González González, Mancillas adame, Gómez flores, Ocampo candiani, Zacarías villarreal. ALOPECIA ANDROGÉNICA EN VARONES JÓVENES: UN INDICADOR CLÍNICO TEMPRANO DE RESISTENCIA A LA INSULINA. *CIENCIA UANL / VOL. XIII, No. 2, ABRIL - JUNIO 2011.*
29. Ceyda Mumcuoglu , Tugba Rezan Ekmekçi , Sema ucak. LA INVESTIGACION DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y EL SINDROME METABOLICO LOS

PACIENTES MASCULINOS CON APARICION TEMPRANA DE ALOPECIA ANDROGENICA. DOI: 10.1684 / ejd.2010.1193 Página (s): 79-82 Año: 2011.

30. Adalid Yakelín Morales Miranda, Minelli Díaz Vega, Ma. de Lourdes Morales Trujillo. Dermatóloga adscrita, Hospital Militar Regional de Mérida, Yucatán, México. Residente IV Dermatología. Unidad de Especialidades Médicas, Secretaría de la Defensa Nacional. México, D.F.3 Jefa, Servicio de Dermatología, Unidad de Especialidades Médicas, Secretaría de la Defensa Nacional, México D.F. Alopecia androgenética e hiperplasia prostática benigna:un estudio de correlación. Volumen 12 / Número 4 octubre-diciembre 2014.
31. Tomohide Yamada, Kazuo Hara, Hitomi Umematsu, Takashi Kadowaki. Male pattern baldness and its association with coronary heart disease: a meta-analysis. Yamada T, Hara K, Umematsu H, et al. BMJ Open 2013;3:e002537. doi:10.1136/bmjopen-2012-002537.
32. Simposios del XIV Congreso Peruano de Dermatología. Dermatol PerU 2012; vol 22.
33. SChakrabarty ¹ , RHariharan ² , DGGowda ¹ , HemaliniSuresh . Asociacion alopecia androgénica prematura y síndrome metabólico en población joven Indio. ¹ rayita Hair Clinic Internacional, Investigación Clinibyte Ciencias de la Salud Pvt. Ltd., Bangalore, Karnataka, India ² Departamento de observación, Investigación Clinibyte Ciencias de la Salud Pvt. Ltd., Bangalore, Karnataka, India. Año: 2014, Volumen 6, Edición: 2, Página: 50-53.
34. Rodríguez Hierro y Ibáñez Toda. Sección de Endocrinología. Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona. Hiperandrogenismo: diagnóstico. (An Esp Pediatr 2002; 56 [Supl 4]: 28-33).
35. Salvador Santiago. COMORBITIES IN PATIENTS WITH ANDROGENIC ALOPECIA: CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA. Universidad de Granada. Facultad de Medicina Humana. Departamento de Dermatología. Año: 2011.
36. Guerra-Tapia,González-Guerra. Alopecia androgénica masculina (MAGA). Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. Guerra. ©2013. Editorial Médica Panamericana.
37. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ALOPECIA ANDROGÉNICA MASCULINA. Evidencias y recomendaciones. Catalogo maestro de guías de práctica clínica. Editor general centro nacional de Excelencia de tecnología en salud.

38. MAHÉ, MICHELET, BILLONI, JARROUSSE, BUANI, COMMO, DIDIER SAINT-LÉGER, BERNARD. Alopecia androgénica y microinflamación. Grupo de Investigación Biológica sobre el Cabello, L'Oreal, Clichy, Francia. *International Journal of Dermatology* 2000; 39: 576-584. Blackwell Science Ltd.
39. Guerrero. , KAhn Ch.1. Dermatólogo, universidad de los Andes. universidad de los Andes. Alopecia. Artículo recibido: 15-08-2011 Artículo aprobado para publicación: 03-10-2011
40. Declaración de Helsinki

ANEXO
MODELO DE FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Número de ficha: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Alopecia Androgênica de inicio precoz

Si ()

No ()

Síndrome metabólico

Si ()

No ()

Hipertensión arterial (HTA)

Si ()

No ()

DIABETES TIPO 2

Si ()

No ()

OBESIDAD ABDOMINAL

Si ()

No ()

DISLIPIDEMIA

Si ()

No ()