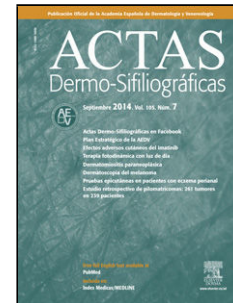


Journal Pre-proof

Recent Developments in the Histopathology of Non-scarring Alopecias

A. Fernandez-Flores



PII: S0001-7310(25)00516-2
DOI: <https://doi.org/doi:10.1016/j.ad.2025.07.021>
Reference: AD 4460

To appear in: *Actas dermosifiliograficas*

Received Date: 30 October 2024
Accepted Date: 25 February 2025

Please cite this article as: Fernandez-Flores A, Recent Developments in the Histopathology of Non-scarring Alopecias, *Actas dermosifiliograficas* (2025), doi: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.07.021>

This is a PDF file of an article that has undergone enhancements after acceptance, such as the addition of a cover page and metadata, and formatting for readability, but it is not yet the definitive version of record. This version will undergo additional copyediting, typesetting and review before it is published in its final form, but we are providing this version to give early visibility of the article. Please note that, during the production process, errors may be discovered which could affect the content, and all legal disclaimers that apply to the journal pertain.

© 2025 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Refers to AD_4382

Novelties in Dermatology

Recent Developments in the Histopathology of Non-scarring Alopecias

[[Artículo traducido]]Avances recientes en la histopatología de las alopecias no cicatriciales

Author/Autor: A. Fernandez-Flores; (1, 2, 3)

Affiliation/Filiación:

- (1) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario El Bierzo, Ponferrada, Spain.
- (2) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de la Reina, Ponferrada, Spain.
- (3) Departamento de Investigación. Instituto de Investigaciones Biomédicas A Coruña (INIBIC). Universidad de A Coruña (UDC). A Coruña, Spain.

Corresponding author:

Angel Fernandez-Flores

E-mail address: dermatopathonline@gmail.com

Resumen

El diagnóstico de la alopecia se ha basado tradicionalmente en la diferenciación entre formas cicatriciales y no cicatriciales, una distinción que no siempre es sencilla desde una perspectiva clínica o histopatológica. Aunque las características histopatológicas de los distintos tipos de alopecia están bien establecidas, publicaciones recientes han introducido nuevas variantes de alopecia no cicatricial y han identificado características histológicas que facilitan el diagnóstico. Algunos de estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas, mientras que otros proporcionan nuevas perspectivas patogénicas que mejoran nuestra comprensión de la alopecia. Este artículo destaca los avances recientes

en la histopatología de la alopecia no cicatricial según lo informado en la literatura científica.

Palabras clave: alopecia no cicatricial; lupus eritematoso; alopecia androgénica; alopecia areata; queratosis actínica.

Abstract

The diagnosis of alopecia has traditionally relied on distinguishing between scarring and non-scarring forms, a differentiation that is not always straightforward from either a clinical or histopathological perspective. While the histopathological features of various types of alopecia are well established, recent reports have introduced new variants of non-scarring alopecia and identified histological features to achieve diagnosis. Some of these findings have therapeutic implications, while others provide novel pathogenic insights that enhance our understanding of alopecia. This article highlights recent advancements in the histopathology of non-scarring alopecia as reported in the literature.

Keywords: Non-scarring alopecia; lupus erythematosus; androgenetic alopecia; alopecia areata; actinic keratosis

Introducción

La clasificación de la alopecia en tipos cicatriciales y no cicatriciales es un concepto diagnóstico fundamental. Aunque esta distinción pueda parecer un tanto artificial, ha servido para orientar las estrategias de tratamiento y proporcionar información pronóstica más precisa a los pacientes. La biopsia del cuero cabelludo sigue siendo una herramienta valiosa para diagnosticar la alopecia, complementando el examen clínico y la tricoscopia.

Sin embargo, distinguir entre alopecia cicatricial y no cicatricial no siempre es sencillo, ni clínica ni histopatológicamente. En un estudio reciente sobre la alopecia crónica difusa en mujeres, los resultados

de la biopsia revelaron alopecia cicatricial en el 32,5% de los casos, a pesar de que las presentaciones clínicas eran similares en los 32 pacientes estudiados.¹

Desde el punto de vista histopatológico, la alopecia cicatricial se caracteriza principalmente por la fibrosis, a menudo perinfundibular, junto con la destrucción de las fibras elásticas, que puede requerir técnicas histoquímicas especiales para su detección (Fig. 1A y B Fig. 1). Recientemente, Botega et al. describieron marcadores histológicos tempranos que diferencian la alopecia cicatricial de la no cicatricial antes de que se produzca la destrucción de las fibras elásticas.² La alopecia no cicatricial suele mostrar una mayor densidad folicular, con un mayor número de folículos no terminales y miniaturizados² (Fig. 1C). Por el contrario, la alopecia cicatricial se asocia a menudo con infiltrados inflamatorios dérmicos concentrados alrededor de la porción persistente del folículo, con frecuencia en un patrón liquenoide.² Otras características son la proliferación ductal de tipo siringoma, la pseudohiperplasia del músculo erector del pelo y la reducción de la densidad de las glándulas sebáceas.² Los infiltrados inflamatorios son especialmente prominentes en la alopecia cicatricial asociada al lupus eritematoso discoide crónico (LEDC). Aunque el LEDC es el principal signo cicatricial de alopecia en el lupus, la mayoría de las manifestaciones de alopecia en el lupus no son cicatriciales.

Lupus y alopecia no cicatricial

Históricamente, la alopecia no cicatricial en el lupus eritematoso se consideraba un hallazgo inespecífico o casual. Sin embargo, estudios recientes han identificado una forma específica de alopecia no cicatricial asociada al lupus caracterizada por rasgos histopatológicos distintivos.³ La alopecia no cicatricial difusa o en parches y el “pelo

del lupus” pueden representar variaciones topográficas de una única entidad específica del lupus.³

Las características histopatológicas de la alopecia no cicatricial relacionada con el lupus incluyen atrofia epidérmica, infiltrados linfoplasmocitarios perivasculares y perianexiales (Fig. 1D), cambios en la interfase de la membrana basal epidérmica y/o folicular (Fig. 1E), depósitos dérmicos de mucina y depósitos inmunes (IgG, IgM, IgA, C3, C1q) a lo largo de la membrana basal epidérmica y/o folicular.³

Clínicamente, los pacientes con lupus que presentan una alopecia no cicatricial o el lupus capilar suelen estar asociados de manera intensa con la actividad del lupus eritematoso sistémico (LES). Estos pacientes suelen responder bien al tratamiento del LES y no evolucionan hacia una alopecia cicatricial.³ Por el contrario, la paniculitis lúpica anular y lineal del cuero cabelludo presenta una asociación más débil con la actividad del LES, y las respuestas al tratamiento pueden variar.

Marcadores histológicos emergentes en la alopecia no cicatricial

La glándula sebácea ha demostrado ser un marcador histológico útil para distinguir entre distintos tipos de alopecia. Por ejemplo, la alopecia psoriásica suele presentar un tamaño y un número reducidos de glándulas sebáceas, mientras que la alopecia areata, si bien muestra un recuento reducido, conserva un volumen normal de las glándulas sebáceas (Fig. 2A Fig. 2). Sin embargo, estos cambios son difíciles de evaluar en biopsias pequeñas. En un estudio reciente se ha observado que las glándulas sebáceas de la alopecia psoriásica contienen predominantemente sebocitos inmaduros (Fig. 2B),

mientras que las de la alopecia areata están formadas principalmente por sebocitos maduros (Fig. 2C).⁴ Aunque no es patognomónico, este hallazgo puede ayudar al diagnóstico.

Otro marcador histológico importante son las células progenitoras. Las células madre del folículo piloso, localizadas en la protuberancia, generan células progenitoras CD34 positivas en la vaina radicular externa, contribuyendo así a la regeneración del folículo piloso durante la fase anágena (Fig. 3A Fig. 3). En la alopecia androgenética, las células progenitoras CD34 positivas están ausentes (Fig. 3B), mientras que son abundantes en la alopecia areata (Fig. 3C).⁵⁻⁸

Variantes recientemente definidas de la alopecia no cicatricial

La alopecia areata refractaria con pelos aislados se ha reconocido como un subtipo distinto que clínicamente se asemeja a la alopecia frontal fibrosante.⁹ Se presenta con una línea de implantación del cabello en retroceso, pelos aislados con el ostium borroso y folículos vacíos. El signo de “pelos sueltos” se refiere a los pelos terminales conservados en medio de un fondo de folículos miniaturizados (Fig. 4A Fig. 4). Esta variante suele ser resistente a los tratamientos convencionales de la alopecia areata, con una respuesta limitada a los corticosteroides, la ciclosporina y el minoxidil.^{9,10}

La alopecia areata granulomatosa, descrita inicialmente en 2013, se ha establecido recientemente con mayor firmeza.¹¹ A diferencia de otras afecciones alopécicas con granulomas dérmicos, esta variante se define por granulomas que rodean los bulbos pilosos, el lugar característico de la inflamación en la alopecia areata (Fig. 4B). Clínicamente, se presenta con alopecia en parches, eritema leve y

una transición repentina de zonas normales a zonas dañadas del cuero cabelludo.^{11,12,13}

Otros signos histopatológicos en algunas alopecias cicatriciales han llevado a la descripción de hallazgos tricoscópicos aparentemente patognomónicos. Este ha sido el caso del foliculotropismo de los linfocitos tumorales en la micosis fungoide, que se ha asociado a varios signos tricoscópicos interesantes descritos recientemente, como la presencia de numerosos pili torti, pelos en forma de 8 y tallos pilosos que se estrechan rápidamente en secciones largas.¹⁴

Hallazgos histopatológicos con implicaciones patogénicas y terapéuticas

Estudios recientes sugieren que las vías patogénicas de la alopecia androgenética difieren entre hombres y mujeres.¹⁵ Mientras que la pérdida de cabello de patrón masculino implica principalmente la miniaturización folicular, la alopecia de patrón femenino se caracteriza por una reducción del número de cabellos por unidad folicular. En la alopecia masculina avanzada, el mecanismo patogénico puede cambiar de la miniaturización folicular a la disminución de la densidad folicular.

Los mastocitos también se han implicado en la patogénesis de la alopecia areata^{16,17} (Fig. 5 Fig. 5). Las señales neuronales pueden estimular los mastocitos, desencadenando la actividad de los linfocitos citotóxicos CD8+, que impulsa la respuesta inflamatoria en la alopecia areata (Fig. 5). Dirigirse a los mastocitos podría ofrecer nuevas vías terapéuticas.

En la alopecia areata pediátrica, el tratamiento es difícil debido a la falta de terapias aprobadas para niños. En un caso reciente se

describe el tratamiento satisfactorio de una niña de 9 años con alopecia areata y vitíligo con upadacitinib y terapia UVB de banda estrecha.^{18,19}

Otro aspecto terapéutico que considerar en las alopecias no cicatriciales se refiere a las formas alopécicas que pueden crecer debido a procedimientos estéticos.²⁰ Son ejemplos de alopecias no cicatriciales diversas formas de éstas, y los mecanismos patogénicos implicados son variados. Por ejemplo, una inyección excesiva de relleno de ácido hialurónico puede causar alopecia inducida por presión.

Alopecia tardía y exposición al sol

En la alopecia avanzada, la exposición crónica al sol puede provocar queratosis actínicas en el cuero cabelludo, aumentando así el riesgo de carcinoma de células escamosas.²¹ Aunque las queratosis actínicas suelen evitar las unidades pilosebáceas, observaciones recientes indican que puede producirse una afectación folicular (Fig. 6A y B Fig. 6). Cuando está presente, debe documentarse la profundidad de la invasión folicular, ya que la extensión al tercio inferior del folículo se asocia con un riesgo del 100% de progresión a carcinoma escamoso invasivo²² (Fig. 6B).

Conclusiones

A pesar de la clasificación establecida desde hace tiempo de la alopecia en tipos cicatriciales y no cicatriciales, los recientes descubrimientos histopatológicos están impulsando revisiones de los criterios diagnósticos tradicionales. Siguen apareciendo nuevas variantes de alopecia con distintas implicaciones pronósticas y terapéuticas, lo que pone de manifiesto la naturaleza evolutiva de la patología de la alopecia y su relevancia clínica.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

<BIBL>

<BIB>

1

S Özcan F D.

S Öztürk F M.

S Özen F Ö.

AT Chronic diffuse alopecia in women: a retrospective review of histopathologic diagnoses

JT Int J Dermatol

V 63

D 2024

P 182-L 187

DOI 10.1111/ijd.16921

<original_ref>[1] ctive review of histopathologic di.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

2

S Botega F A.

S Amorim F C.V.

S Teixeira F F.

S Figueira de Mello F C.D.

S Stelini F R.

S Ferreira Velho F P.E.<ET-AL>

AT Scarring versus non-scarring alopecia: an interobserver histopathological reproducibility study

JT Skin Appendage Disord

V 9

D 2023

P 34-L 41

DOI 10.1159/000526966

<original_ref>[2] Boteg.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

3

S Perales F A.

S Lipsker F D.

S Cribier F B.

S Lenormand F C.

AT Non-scarring alopecia of lupus erythematosus: a comprehensive review

JT Ann Dermatol Venereol

V 150

D 2023

P 260-L 269

DOI 10.1016/j.annder.2023.04.002

<original_ref>[3] Perales.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

4

S Nguyen F B.

S Thompson F C.T.

S Tosti F A.

AT A cross-sectional observational study showing sebaceous glands differences between psoriatic alopecia and alopecia areata

JT JAAD Int

V 15

D 2024

P 155-L 156

DOI 10.1016/j.jdin.2024.02.003

<original_ref>[4] Ngu.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

5

S Nagrani F N.S.

S Goldberg F L.J.

AT Sebaceous gland atrophy in seborrheic dermatitis of the scalp: a pilot study

JT J Cutan Pathol

V 49

D 2022

P 988-L 992

DOI 10.1111/cup.14300

<original_ref>[5] Nagra.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

6

S Welborn F M.

S Fletcher F D.

S Motaparthi F K.

AT Atrophy of sebaceous lobules in facial discoid dermatosis: a link to psoriasis and seborrheic dermatitis?

JT J Cutan Pathol

V 49

D 2022

P 320-L 323

DOI 10.1111/cup.14190

<original_ref>[6] Welb.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

7

S Flanagan F K.

S Sperling F L.

S Lin F J.

AT Drug-induced alopecia after dupilumab therapy

JT JAAD Case Rep

V 1

D 2019

P 54-L 56

<original_ref>[7] Flan.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

8

S Garza F L.A.

S Yang F C.C.

S Zhao F T.

S Blatt F H.B.

S Lee F M.

S He F H.

S Stanton F D.C.<ET-AL>

AT Bald scalp in men with androgenetic alopecia retains hair follicle stem cells but lacks CD200-rich and CD34-positive hair follicle progenitor cells

JT J Clin Invest

V 121

D 2011

P 613-L 622

DOI 10.1172/jci44478

<original_ref>[8] Garz.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

9

S Qiao F R.

S Zhu F J.

S Liu F Y.

S Zhao F X.

S Nie F J.

S Lan F X.<ET-AL>

AT Refractory alopecia areata with single hairs imitating frontal
fibrosing alopecia: a prospective observational study

JT Int J Dermatol

V 63

D 2024

P 618-L 623

DOI 10.1111/ijd.17011

<original_ref>[9] Qia.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

10

S Starace F M.

S Guicciardi F F.

S Alessandrini F A.

S Baraldi F C.

S Ravaoli F G.M.

S Bruni F F.<ET-AL>

AT Long-standing patchy alopecia areata along the hairline, a variety of alopecia areata mimicking frontal fibrosing alopecia and other cases of hair loss: case series of 11 patients

JT J Eur Acad Dermatol Venereol

V 34

D 2020

P e186-L e188

DOI 10.1111/jdv.16105

<original_ref>[10] Starac.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

11

S Green F M.C.

S Braden F M.M.

S Sperling F L.C.

AT Granulomatous alopecia areata is a valid but rare histologic subset of a common disease

JT JAAD Case Rep

V 21

D 2022

P 169-L 172

<original_ref>[11] Gr.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

12

S Paniz Mondolfi F A.E.

S Cressey F B.D.

S Ahmad F A.

S Tapia-Centola F B.

S Cohen F L.M.

S Mahmoodi F M.

AT Granulomatous alopecia: a variant of alopecia areata?

JT J Cutan Pathol

V 40

D 2013

P 357-L 360

DOI 10.1111/cup.12126

<original_ref>[12] P.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

13

S Wilk F M.

S Zelger F B.G.

S Zelger F B.

AT Granulomatous alopecia areata

JT J Cutan Pathol

V 41

D 2014

P 329-L 331

DOI 10.1111/cup.12277

<original_ref>[13] Wilk.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

14

S Jasińska F M.

S Czuwara F J.

S Lortkipanidze F N.

S Michalczyk F B.B.

S Gajda-Mroz F M.<ET-AL>

AT Hair shaft abnormalities as a dermoscopic feature of mycosis fungoides: pilot results

JT Dermatol Ther (Heidelb)

V 14

D 2024

P 2119-L 2126

DOI 10.1007/s13555-024-01206-z

<original_ref>[14] Ja.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

15

S Kamishima F T.

S Hirabe F C.

S Myint F K.Z.Y.

S Taguchi F J.

AT Divergent progression pathways in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: trichoscopic perspectives

JT J Cosmet Dermatol

V 23

D 2024

P 1828-L 1839

DOI 10.1111/jocd.16177

<original_ref>[15] Ka.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

16

S Nasiri F S.

S Salehi F A.

S Rakhshan F A.

AT Infiltration of mast cells in scalp biopsies of patients with alopecia areata or androgenic alopecia versus healthy individuals: a case control study

JT Galen Med J

V 9

D 2020

P e1962

DOI 10.31661/gmj.v9i0.1962

<original_ref>[16] Nas.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

17

S Shi F Y.

S Wan F S.

S Song F X.

AT Role of neurogenic inflammation in the pathogenesis of alopecia areata

JT J Dermatol

V 51

D 2024

P 621-L 631

DOI 10.1111/1346-8138.17227

<original_ref>[17] Sh.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

18

S Crowder F J.A.

S Frieden F I.J.

S Price F V.H.

AT Alopecia areata in infants and newborns

JT Pediatr Dermatol

V 19

D 2002

P 155-L 158

DOI 10.1046/j.1525-1470.2002.00034.x

<original_ref>[18] C.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

19

S Mu F Y.

S Pan F T.

S Chen F L.

AT Treatment of refractory segmental vitiligo and alopecia areata in a child with upadacitinib and NB-UVB: a case report

JT Clin Cosmet Investig Dermatol

V 17

D 2024

P 1789-L 1792

DOI 10.2147/ccid.s467026

<original_ref>[19] Mu</original_ref>

</BIB>

<BIB>

20

S Barrera-Ochoa F C.A.

S Alonso-León F M.T.

S Arenas F R.

S Vega-Memjie F M.E.

S Asz-Sigall F D.

AT Secondary alopecia induced by aesthetic procedures: an unrecognized potential complication

JT Australas J Dermatol

V 64

D 2023

P 322-L 329

DOI 10.1111/ajd.14090

<original_ref>[20] Barr.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

21

S Willenbrink F T.J.

S Ruiz F E.S.

S Cornejo F C.M.

S Schmults F C.D.

S Arron F S.T.

S Jambusaria-Pahlajani F A.

AT Field cancerization: definition, epidemiology, risk factors, and outcomes

JT J Am Acad Dermatol

V 83

D 2020

P 709-L 717

DOI 10.1016/j.jaad.2020.03.126

<original_ref>[21] Wille.</original_ref>

</BIB>

<BIB>

22

S Fernández-Figueras F M.T.

S Saenz-Sardà F X.

S Vargas F P.

S Thompson F C.T.

S Carrato F C.

S Puig F L.<ET-AL>

AT The depth of follicular extension in actinic keratosis correlates with the depth of invasion in squamous cell carcinoma: implication for clinical treatment

JT J Eur Acad Dermatol Venereol

V 32

D 2018

P 1657-L 1661

DOI 10.1111/jdv.14901

<original_ref>[22] Fe.</original_ref>

</BIB>

</BIBL>

Figura 1 (A) Presencia de fibrosis perinfundibular concéntrica, fácilmente identificable con la tinción de hematoxilina y eosina, en un caso de alopecia cicatricial. (B) Tinción histoquímica mediante la técnica de la orceína, que demuestra la destrucción de las fibras elásticas en las zonas perinfundibulares de un caso de alopecia cicatricial. (C) Ejemplo de alopecia androgenética (no cicatricial), con marcada miniaturización folicular. (D) Biopsia de una mancha alopécica en un paciente con lupus eritematoso. Presencia de un infiltrado inflamatorio perivascular superficial y profundo, junto con afectación perianexial, unión dermoepidérmica borrosa y atrofia epidérmica. (E) Detalle del mismo caso de la figura LUPUS que muestra degeneración vacuolar de la capa basal de la epidermis con algunos queratinocitos apoptóticos. gr1

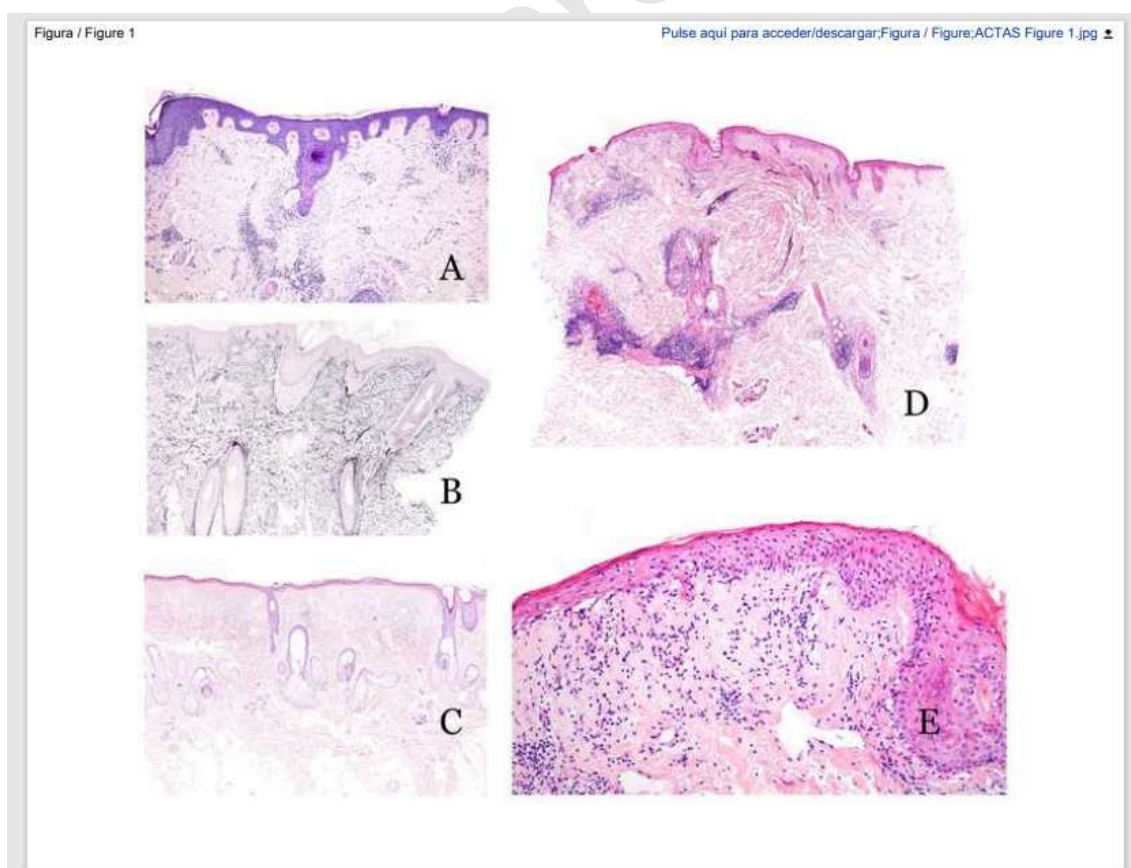


Figura 2 (A) Glándulas sebáceas en la alopecia psoriásica y la alopecia areata. En la alopecia psoriásica, las glándulas sebáceas muestran una reducción de tamaño y número, mientras que en la alopecia areata, el volumen medio de las glándulas sebáceas permanece inalterado con un volumen global reducido. (B) Glándula sebácea en un ejemplo de alopecia psoriásica, con una mayor proporción de sebocitos inmaduros, caracterizados por un citoplasma más pequeño y basófilo y una menor vacuolización frente a los sebocitos maduros. (C) Glándulas sebáceas en un ejemplo de alopecia areata. Las glándulas están compuestas predominantemente por sebocitos maduros con citoplasma pálido y vacuolado. gr2

In literatura

=

En la literatura

Psoriatic alopecia:

Decrease in size and number of sebaceous glands

=

Alopecia psoriásica:

Disminución del tamaño y del número de glándulas sebáceas

Alopecia areata:

Decrease in number

Reduced overall volume of sebaceous glands

Mean volume of the sebaceous glands remains unchanged

=

Alopecia areata:

Disminución del número

Reducción del volumen global de las glándulas sebáceas

El volumen medio de las glándulas sebáceas no cambia

Figura / Figure 2

Pulse aquí para acceder/descargar; Figura / Figure; ACTAS
Figure 2.jpg



In literature

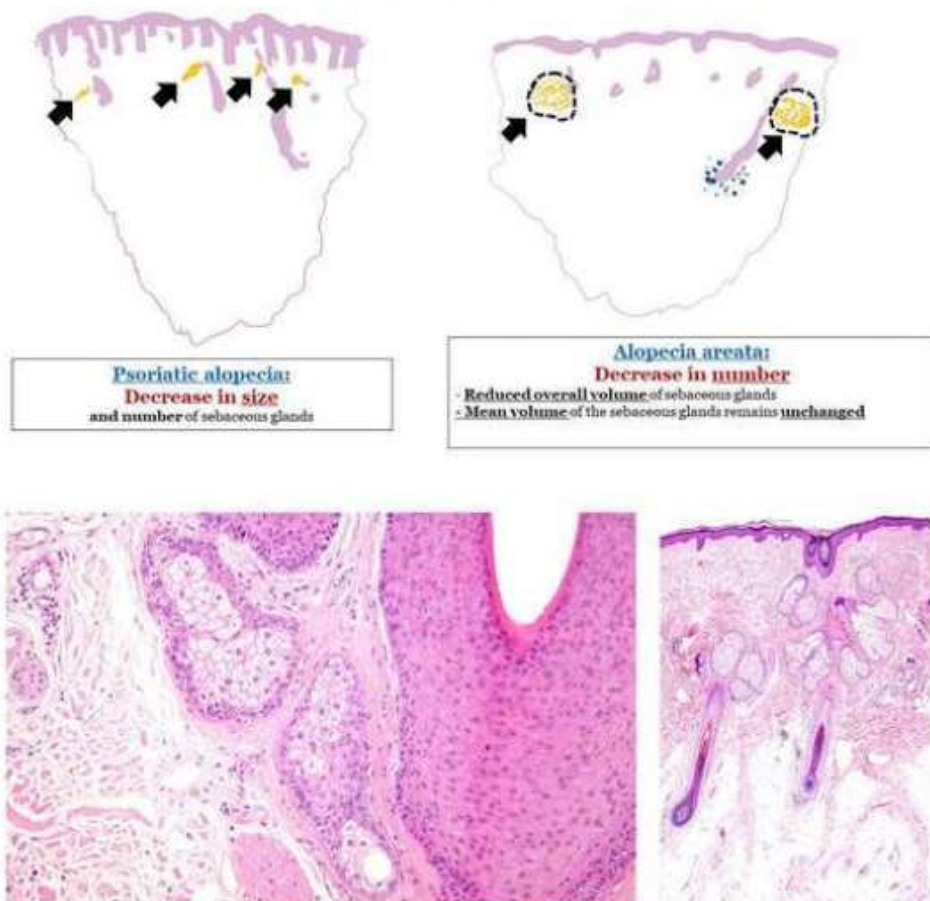


Figura 3 (A) Diagrama que ilustra la distribución de las células madre del folículo piloso (HFSC), localizadas principalmente en la protuberancia, así como de las células progenitoras, consideradas células germinales secundarias y progenie directa de las HFSC (localizadas a lo largo de la vaina radicular externa). Las células progenitoras son responsables de la formación de nuevos folículos pilosos en la fase anágena. Mientras que las células madre del folículo piloso son CD34–, las células progenitoras son CD34+. (B) Tinción inmunohistoquímica para CD34 en un caso de alopecia androgenética, que muestra la ausencia de células progenitoras. (C) Tinción inmunohistoquímica para CD34 en un caso de alopecia areata, que demuestra una fuerte expresión en la vaina radicular externa del folículo piloso. gr3

Hair follicle stem cells (HFSC)

CD34-

=

Células madre del folículo piloso (HFSC)

CD34-

Progenitor cells (secondary germ cells): Direct progeny cells of HFSC

CD34+

=

Células progenitoras (células germinales secundarias): Células progenitoras directas de las HFSC

CD34+

Responsible for formation of new hair follicle in anagen

=

Responsable de la formación de nuevos folículos pilosos en anagen

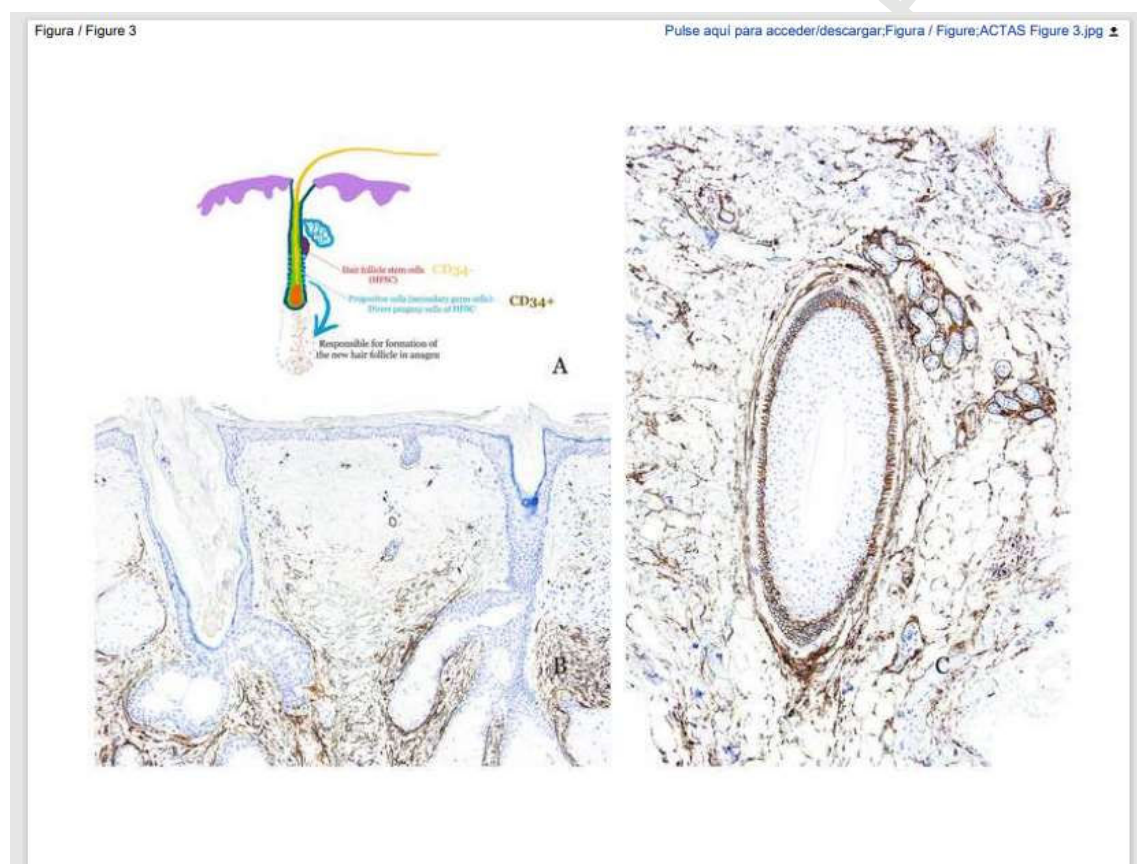


Figura 4 (A) Diagrama que muestra una explicación de los casos de alopecia areata de presentación clínica como alopecia areata refractaria con pelos únicos. En estos casos, se observa un pelo terminal aislado relativamente conservado en medio de una población de pelos miniaturizados afectados por la enfermedad. (B) La variante granulomatosa de la alopecia areata no se define por la presencia de granulomas en ninguna localización de la biopsia. En cambio, los granulomas se localizan en el bulbo del folículo piloso.

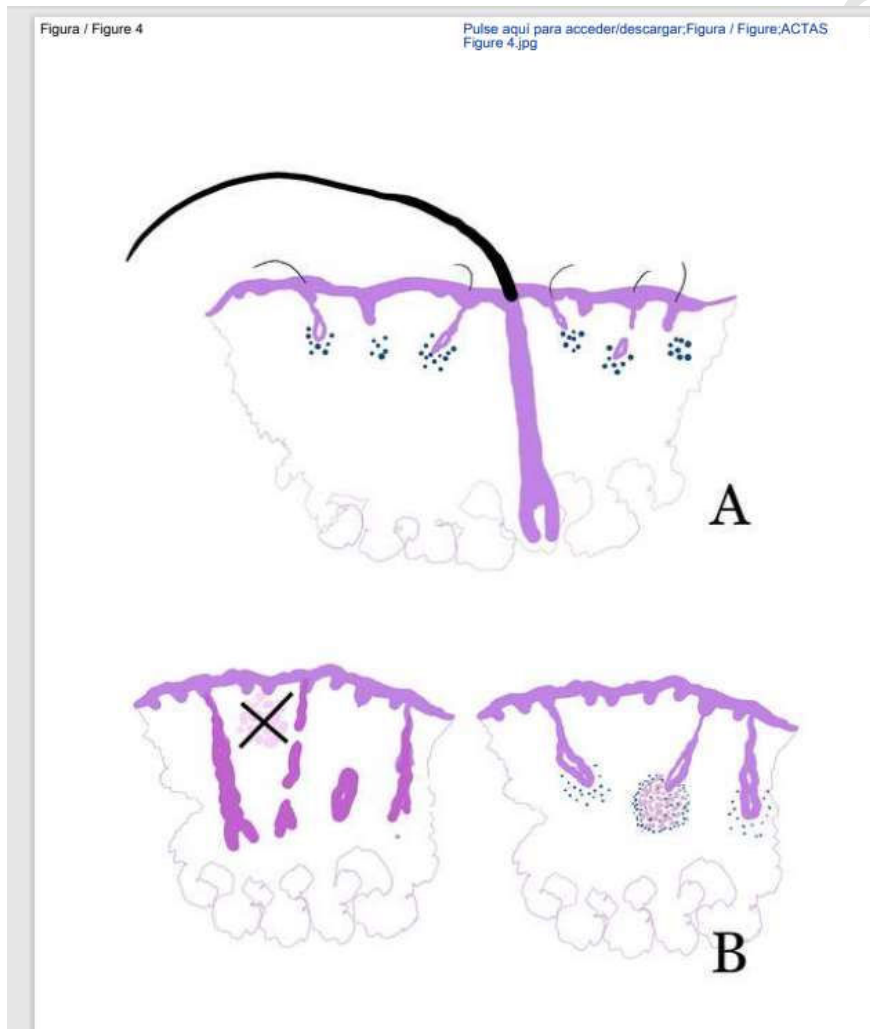


Figura 5 Tinción inmunohistoquímica con CD117 (CKIT) que demuestra la presencia de mastocitos en el infiltrado inflamatorio peribulbar de la alopecia areata. gr5

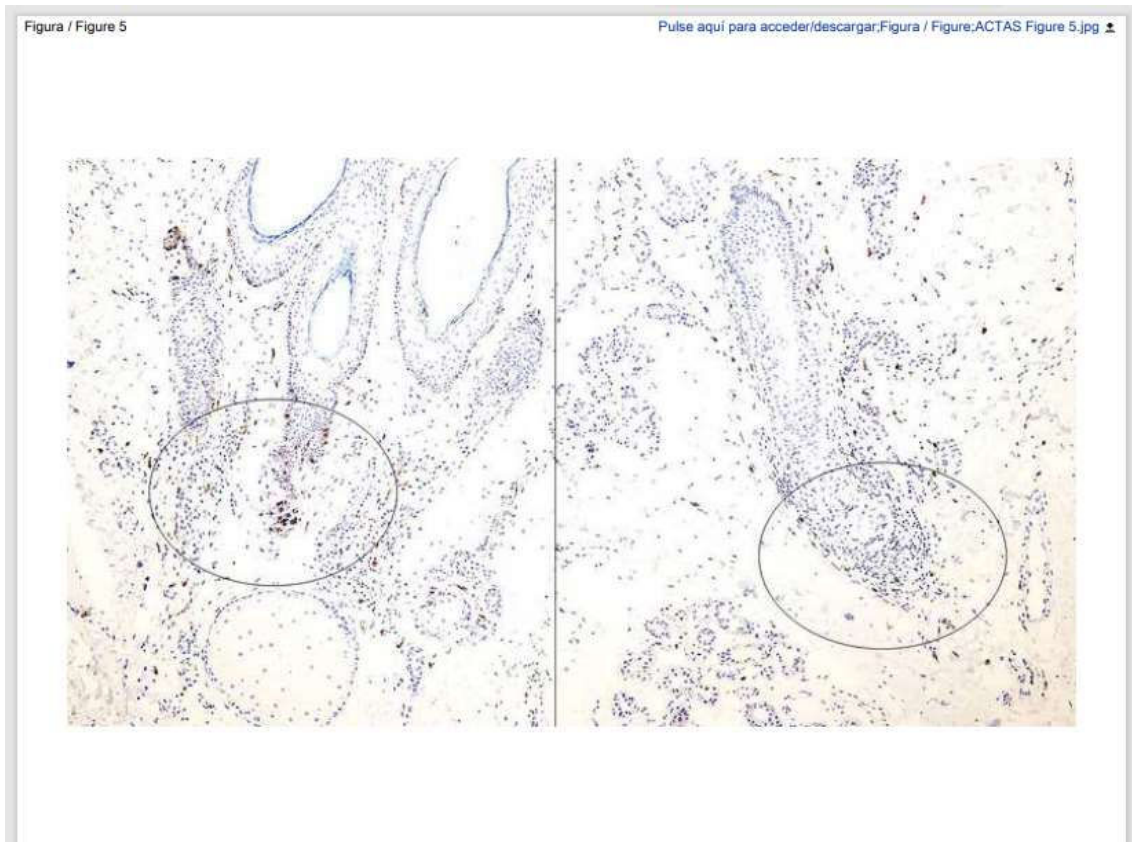


Figura 6 (A) Ejemplo típico de queratosis actínica que afecta a la epidermis pero no al folículo piloso. Se observa una elastosis solar prominente en la dermis. (B) Ejemplo de queratosis actínica que afecta al folículo piloso. En estos casos, es importante incluir en el informe la profundidad de la afectación folicular. gr6

Elastosis

=

Elastosis

