

Epidemiología clínica de la alopecia areata

María José García Hernández y Francisco Camacho

Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Virgen Macarena. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

Resumen.—Desde que Ikeda describiera en 1965 sus cuatro formas clínicas de alopecia areata (AA) (tipos común, atópico, prehipertensivo y mixto), varios estudios epidemiológicos han profundizado en el conocimiento de esta enfermedad, confirmando o cuestionando muchos de los hallazgos iniciales. Las series de casos realizadas con muestras hospitalarias pueden sobrevalorar la frecuencia de formas graves (alopecia *totalis/universalis* [AT/AV]) y el mal pronóstico de la AA. Los estudios realizados en población general recogen una incidencia de 20,2 casos nuevos/100.000 personas/año y una prevalencia-*lifetime* del 1,7%. Los casos leves y moderados son muy frecuentes, desarrollando AT/AU en la evolución sólo un 7% del total. También se recogió una distribución de comienzo uniforme en todas las edades y una relación de sexo próxima al 1:1. Por último, los estudios genéticos y clínico-epidemiológicos más recientes señalan dos formas clínicas bien diferenciadas de AA (forma «genética» o grave y forma «benigna» más influenciada por el estrés). Son necesarios, no obstante, más estudios poblacionales que aclaren muchos interrogantes aún por responder.

Palabras clave: alopecia areata, epidemiología clínica, prevalencia, incidencia, factores sociodemográficos.

García Hernández MJ, Camacho F. Epidemiología clínica de la alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr* 2002;93(4):223-8.

ANTECEDENTES: LA CLASIFICACIÓN DE IKEDA Y SUS CUATRO FORMAS CLÍNICAS

Ikeda publicó en 1965 un extenso estudio sobre 1.989 casos de alopecia areata (AA) recogidos en la Universidad de Kyoto (Japón) entre 1946 y 1963¹. Hasta entonces, y según señalaba la autora, en la mayoría de los textos de Dermatología se describían tres tipos de AA: vulgar, decalvante y ofiásica. Estas formas clínicas no satisfacían por completo los requerimientos necesarios para valorar el curso y pronóstico de la enfermedad, proponiendo Ikeda una nueva clasificación basada en el análisis de sus casos: AA común, atópica, prehipertensiva y mixta o combinada. El estudio de las características de los cuatro tipos reveló lo siguiente (tabla 1):

Incidencia

La forma clínica común se presentó en un 83% de casos, seguida por un 10% de atópicos, 4% de

CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF ALOPECIA AREATA

Abstract.—Since Ikeda described in 1965 her four clinical forms of alopecia areata (common, atopic, prehypertensive, combined), several epidemiological studies have deepened in the knowledge of this disease, confirming or questioning many of the initial findings. The series of cases made with inpatient samples can overvalue the frequency of severe forms (total and universal alopecia) and the prognosis of alopecia areata. Studies carried out in general population gives an incidence of 20.2 new cases/100,000 people/year, and a lifetime-prevalence figure of 1.7%. Slight and moderate cases are frequent, developing a total/universal alopecia in the evolution only 7% of patients. It was described also a distribution of uniform beginning of alopecia areata in all ages, and a gender-ratio next to 1:1. Finally, current genetic studies and clinical-epidemiological ones have found two clinical forms of disease («genetic» or severe, and «benign» or stress-related), with different HLA markers, evolution, clinical presentation and relationship with psychosocial stress. However, more population studies than clarify some unclear features of disease are needed.

Key words: alopecia areata, clinical epidemiology, prevalence, incidence, sociodemographic factors.

prehipertensivos y 3% de formas mixtas o combinadas.

Edad y sexo

La distribución por edades de los cuatro tipos diferiría significativamente entre sí. Como regla general, los tipos prehipertensivo y combinado no se observaban antes de la adolescencia. La mayoría de los casos del tipo común sucedían entre los 21 y 40 años; por debajo de los 20 años los atópicos; entre 15 y 27 años los del tipo prehipertensivo, y en mayores de 40 años los casos mixtos.

En relación con la distribución por sexos, no existía mayor incidencia en hombres o mujeres. Una excepción fue la forma atópica, con una relación hombre/mujer de 2,15:1.

Extensión de la alopecia y curso de la enfermedad

Durante el curso de la enfermedad se observaron placas únicas fundamentalmente en el tipo común. Las placas múltiples unilaterales también se presentaron durante la evolución, fundamentalmente en el tipo común.

Correspondencia:

María José García Hernández. Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Policlínico, 2.ª planta. Avda. Dr. Fedriani, s/n. Sevilla. Correo electrónico: camachodp@medynet.com
Aceptado el 31 de octubre de 2001.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS CUATRO TIPOS DE ALOPECIA AREATA DESCRITOS POR IKEDA EN 1965¹

	<i>Común</i>	<i>Atópico</i>	<i>Prehipertensivo</i>	<i>Combinado</i>
Incidencia	83%	10%	4%	3%
Preferencia edad	20-40 años	< 20 años	Aproximadamente 20 años	> 40 años
Sexo	No difiere	Hombre/mujer 2,15:1	No difiere	No difiere
Incidencia de AT	6%	75%	39%	10%
Estrés 6 meses previos	69%	25%	10%	No definido
Duración placas	< 6 meses	> 1 año	< 6 meses	> 1 año
Duración enfermedad	< 3 años	> 10 años	> 10 años	> 3 años
AP atopía	No	Habituales	No	No
HTA familiar	< Normal	< Normal	Frecuente	No definido
<i>Ulcus</i> familiar	Aproximadamente la mitad	No frecuente	No frecuente	No definido
Enfermedad endocrina	No	No	No	Sí
Comienzo de AT	Rápido	Gradual o rápido	Rápido o gradual	Rápido
Afect. línea implant.	Leve	Importante	Leve	Importante
Patrón reticular	No	Frecuente	Siempre	Frecuente
Ofiasis	No	Frecuente	No	Frecuente
Recidiva estacional	No	A veces	No	No
Resistencia corticoides	No	Frecuente	No	Frecuente

AT: alopecia total; HTA: hipertensión arterial. AP: antecedentes personales; Afect. línea implant.: afectación línea implantación.

Incidencia de alopecia decalvante

El concepto de alopecia decalvante incluye las formas totales (AT) y universales (AU). La AT resultó predominante en los tipos atópico (75%) y prehipertensivo (39%), presentándose en escasa proporción en las otras dos formas. Lo mismo sucedió con la AU (42% en atópicos y 19% en prehipertensivos). Ninguno de los casos de AT o AU en atópicos había remitido completamente en un período evolutivo de 10 años.

Incidencia de los cambios en la situación social o personal antes del comienzo de la alopecia areata

Se suministraron una serie de cuestiones sobre los factores estresantes ocurridos durante los 6 meses previos al inicio clínico. Los registraron, los 6 meses previos al comienzo de la AA, un 69% de los casos del tipo común, un 25% de los atópicos y un 10% del tipo prehipertensivo. Al compararse estas cifras con las del grupo control (18%), se comprobó una diferencia altamente significativa en el tipo común.

El resto de datos clínicos de los cuatro tipos se presentan en la **tabla 1**. Sintetizando los mismos², observamos que:

1. El tipo común sucede en el 83% de los pacientes. Se presenta habitualmente entre los 20 y los 40 años. Sólo un pequeño porcentaje desarrolla alopecia total. Suelen presentar placas aisladas.
2. El tipo atópico afecta al 10% de pacientes. Suele comenzar en la infancia, ser de curso prolongado y tener mal pronóstico. Un 75% desarro-

llan alopecia total. Suelen existir crisis estacionales y existen antecedentes de asma, rinitis o dermatitis atópica.

3. El tipo prehipertensivo se observa en el 4% de pacientes, evoluciona de forma rápida y con frecuencia a la alopecia total. Sus familiares suelen ser hipertensos. Suele darse en adultos jóvenes.
4. El tipo combinado suele aparecer en el 5% de pacientes, habitualmente mayores de 40 años, manteniéndose la AA en forma reticular ofiásica durante muchos años y asociándose a enfermedades endocrinas.

Para finalizar, Ikeda¹ resaltó algunas características clínicas relevantes e hipotetizó sobre posibles factores patogénicos. Así, por ejemplo, en el tipo común se observaría con mucha frecuencia un cambio vital personal significativo, lo que hizo a la autora pensar en que el sistema nervioso vegetativo autónomo (simpático) podría desempeñar un papel en su patogenia. El mal pronóstico ocurriría con frecuencia en los atópicos, pero si la incidencia de atopía en ambos sexos es, a grandes rasgos, similar, ¿por qué es diferente la incidencia de AA de tipo atópico en ambos sexos? y abundando aún más, ¿por qué es más benigno el curso en el sexo femenino? El papel patogénico de los factores vasculares, con tendencia a la aparición continua de placas y a la producción de un patrón reticular, podría ser relevante en el tipo prehipertensivo. Y finalmente, la cronicidad de la AA combinada podría tener alguna relación con las alteraciones endocrinológicas asociadas, ya que a veces el tratamiento de la enfermedad endocrina influiría en el curso de la AA.

EPIDEMIOLOGÍA BÁSICA. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA ALOPECIA AREATA. NECESIDAD DE ESTUDIOS POBLACIONALES

Después del planteamiento clínico-epidemiológico inicial de Ikeda se han realizado diversos estudios de investigación sobre el particular, que iremos analizando a lo largo de esta revisión. Salvo el estudio de la Clínica Mayo³, en el que también nos detendremos posteriormente, podemos afirmar que se desconoce la prevalencia real de la enfermedad en la población, ya que todos los trabajos que incluyen grandes muestras son series de casos de asistencia hospitalaria⁴, lo que hace que probablemente estas muestras, a pesar de su tamaño, no sean representativas de la incidencia y prevalencia de la alopecia areata en la comunidad, ya que dependen de factores como utilización de los servicios sanitarios, conductas de enfermedad en los pacientes que acuden o no a su médico y/ o dermatólogo, estructuración de los servicios dermatológicos especializados y filtros previos, etc. Las tasas señaladas por algunos autores oscilan entre el 0,9% y el 4% de los pacientes dermatológicos, y entre el 0,01% y 0,05% de la población de raza blanca⁵. En los Estados Unidos, sin tener en cuenta las diferencias de edad, raza o sexo, supone el 0,1%-0,2% de la población⁶. Según Shapiro⁴, la prevalencia-*lifetime* (prevalencia durante toda la vida) podría situarse en 1,7/ 100, tal vez tan frecuente como la psoriasis si incluimos toda la población y las formas leves o poco evidentes. El único estudio poblacional realizado hasta la fecha³ muestra una incidencia de 20,2 casos nuevos/ 100.000 personas/ año.

Por otro lado, en el único estudio epidemiológico realizado en un país en vías de desarrollo (norte de la India), la incidencia de AA fue del 0,7% de pacientes dermatológicos nuevos, lo que contrasta con las tasas de los países europeos y de Norteamérica, que se sitúan entre el 1% y 4%². Esta diferencia podría relacionarse, probablemente, con el acceso a tratamiento.

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS EN LA ALOPECIA AREATA: DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD Y SEXO EN LAS DIFERENTES SERIES DE CASOS

Los resultados más relevantes de diferentes estudios como el de Sheffield (Reino Unido)⁷, Portugal⁸, Suecia⁹, Cádiz (España)¹⁰, Estados Unidos^{11,12}, Sevilla (España)¹³, Granada (España)¹⁴, Huelva (España)¹⁵ y Corea¹⁶ se presentan en la **tabla 2**. Los resultados suelen ser similares, como puede comprobarse, en lo que concierne a la distribución etaria de los casos, excepción hecha de la serie de Price¹², que describe un comienzo precoz (<20 años) en un alto porcentaje de los casos (60%). El estudio de Huelva¹⁵, realizado con 410 pacientes, tuvo la particularidad de incluir una muestra extensa de casos extrahospitalarios. Como probablemente aquí se incluyeron tanto casos graves como moderados y leves, a diferencia de las series hospitalarias que suelen incluir formas más graves, parece lógico que se encontrara un mayor porcentaje de pacientes de mayor edad. En cuanto a la investigación realizada en Corea¹⁶, sus autores señalaron que sus tasas coincidían sustancialmente con las de los trabajos de Ebling et al¹⁷ y de Flowers et al¹⁸, aunque destacaron el hecho de que estas cifras podrían diferir sustancialmente de los datos reales en la comunidad. En Corea muchos pacientes no estaban interesados en el tratamiento de la alopecia, especialmente si ésta afectaba a regiones diferentes del cuero cabelludo. Finalmente, numerosos autores como Bergfeld¹⁹, Price¹² y Camacho² han señalado que la AA suele comenzar con mayor frecuencia antes de los 20 años. En cuanto a la distribución de la enfermedad en ambos sexos, algunas series no encuentran diferencias, mientras otras describen un predominio en hombres o en mujeres (**tabla 2**).

Por último, en el estudio de la India, con una cuidada metodología al aparear un grupo de control ajustado por edad y sexo, el 24% de los pacientes fue menor de 16 años y el 88% menor de 40 años. Las

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE LA ALOPECIA AREATA SEGÚN EDAD Y SEXO EN DIFERENTES SERIES DE CASOS NACIONALES E INTERNACIONALES

	Edad	Sexo
Reino Unido ⁷	44% comienzo < 21 años, 19,5% > 40 años	No diferencia
Portugal ⁸	32,5% comienzo < 20 años, 20% > 40 años	Predominio hombres
Suecia ⁹	35% comienzo < 21 años, 25% > 40 años	No definido
España (Cádiz) ¹⁰	35% comienzo < 20 años, 25% > 40 años	Predominio hombres
Estados Unidos ¹¹	27% comienzo < 20 años, 30% > 40 años	No definido
Estados Unidos ¹²	60% comienzo < 20 años	No definido
España (Sevilla) ¹³	48% comienzo < 16 años, 52% > 16 años	No diferencia
España (Granada) ¹⁴	Predominio casos puberales	Predominio hombres
España (Huelva) ¹⁵	25% < 20 años 50% 20-40 años, 25% > 40 años	Predominio mujeres
Corea ¹⁶	No definido	Predominio hombres
India ²²	24% < 16 años, 88% < 40 años	Predominio hombres

mujeres presentaban un comienzo de edad más precoz que los hombres, puesto que el 46% comenzó en la infancia-pubertad con relación al 19% de hombres. Contrastando los resultados con los de otros estudios, el comienzo en edades jóvenes coincidiría con estadísticas españolas¹³, suecas⁶, estadounidenses⁴, británicas²⁰ y portuguesas²¹. Sin embargo, existe diferencia sustancial en los casos que comienzan a edades tardías, que son más numerosos en los países occidentales. De nuevo, el acceso a tratamiento especializado y, probablemente, la menor esperanza de vida en hindúes explicarían estas diferencias. El comienzo precoz de la enfermedad en el sexo femenino no ha sido documentado en otros trabajos²². La relación hombre/mujer es de 2:1, diferente también a la de otros países, dato que resulta igualmente difícil de valorar.

El comienzo durante el primer año de vida no es frecuente, aunque se ha descrito en el cuarto mes²⁰. En Italia, en una serie realizada exclusivamente con niños, sólo un 0,93% comenzó durante el primer año, con un pico de incidencia entre el cuarto y quinto año²³. En Estados Unidos el inicio durante los dos primeros años de vida pudo comprobarse en menos del 2% de una serie de casos¹¹.

OTRAS VARIABLES CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS: PRESENCIA DE ANTECEDENTES FAMILIARES, FACTORES ESTRESANTES COMO DESENCADENANTES, LOCALIZACIÓN Y AFECTACIÓN UNGUEAL

Los antecedentes familiares de alopecia areata se recogen en aproximadamente un 15%-20% de los casos^{13, 16, 24}. Asimismo se ha descrito una mayor frecuencia de antecedentes familiares de vitiligo^{13, 22}, que parecen predominar en las formas clínicas graves. En el estudio realizado en nuestro Departamento se constataron antecedentes familiares de *ulcus* gástrico y de atopia¹³. En la India²² se describió también una mayor frecuencia de antecedentes familiares de hipertensión arterial, aunque este dato no ha sido corroborado por otros estudios. En el momento actual parece bien establecido que existe una mayor vulnerabilidad familiar para padecer AA, que ha sido relacionada con el marcador HLA DQ3²⁵. Los pacientes con formas totales y universales presentarían, además, una frecuencia significativamente aumentada de HLA DR4 y DQ7, marcadores que no suelen presentarse en las formas en placas²⁵.

En cuanto al estrés psicosocial como desencadenante de los brotes, la serie de Granada identificó estrés previo en un 22% de los casos, aunque esta tasa podría subir al 51% de los casos si se considerasen las formas de comienzo en edad adulta¹³ y en placas²⁴. De este modo parece que las formas totales y universales se relacionarían con una mayor vulnerabilidad genética y un

comienzo más precoz de la enfermedad, mientras que las formas en placas se iniciarían más tarde y estarían desencadenadas, con mayor frecuencia, por acontecimientos vitales significativos²⁶.

La forma clínica más frecuente en las series consultadas es la placa única de localización occipital o en vértex^{13, 14, 16, 24}. Ya se ha señalado, en relación con este particular, que la gravedad de los casos podría estar supervalorada en las muestras obtenidas en consultas dermatológicas, ya que el estudio de la Clínica Mayo, realizado en población general y por tanto no sesgado, recoge una elevada prevalencia de formas leves y moderadas. En lo que sí parece existir acuerdo es que en los casos graves (AT/ AU) se produce con más frecuencia afectación de las uñas^{13, 22, 26}.

ESTUDIOS POBLACIONALES: ESTUDIO DE LA CLÍNICA MAYO (CONDADO DE OLMSTED, MINNESOTA, 1975-1989)³

Se trata de un estudio comunitario que se ocupó de determinar la incidencia de AA en pacientes no seleccionados de una población general (habitantes de Olmsted County, Minnesota, EE.UU.). Difiere, por tanto, del resto de trabajos, que se realizaron con muestras de consultas especializadas, lo que le otorga un importante valor intrínseco. La metodología utilizada y su diseño exquisito vienen a potenciar aún más el valor de este trabajo. El período de estudio fue de 15 años, registrándose sólo 292 casos nuevos (es decir, con primeros brotes de AA) de una población de aproximadamente 100.000 habitantes, que fue atendida en su mayor parte por la Clínica Mayo (Rochester, Minnesota, EE.UU.). El estudio se realizó por los Departamentos de Dermatología y Epidemiología Clínica, con el asesoramiento de la Sección de Bioestadística de la Clínica Mayo. Al tratarse de un estudio poblacional, el diagnóstico sólo se consideró definitivo si lo realizaba un dermatólogo. Si era efectuado por un médico no dermatólogo debía estar sustentado por los resultados de la biopsia. Las tasas de incidencia fueron ajustadas por años, edad y sexo. Los resultados más sobresalientes se presentan en la [tabla 3](#).

CONCLUSIONES

De todo lo revisado se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Se desconoce la prevalencia real de la alopecia areata en la población general, ya que en los estudios realizados con series de casos de consultas especializadas sólo se incluyen los pacientes que acuden a las mismas, lo que explicaría la disparidad de los datos obtenidos en diferentes áreas de estudio. El único estudio pobla-

TABLA 3. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO POBLACIONAL DE LA CLÍNICA MAYO (CONDADO DE OLMSTED, MINNESOTA, 1975-1989)³: RESULTADOS MÁS SOBRESALIENTES

Incidencia de alopecia areata: 20,2 casos por 100.000 personas año
Riesgo para toda la vida de padecer alopecia areata (<i>lifetime-risk</i>): 1,7%
Incidencia similar para ambos sexos
Gran prevalencia de formas leves y moderadas, quizá infrarrepresentadas en las muestras de consultas dermatológicas. Sólo el 2% de casos tenían AT/AU en la valoración inicial y sólo un 7% del total desarrolló AT/AU durante el período de seguimiento
Distribución uniforme de comienzo en todas las edades
Tasa de recidivas del 81%
Localización de la alopecia similar a la descrita en las series de casos (predominio de placas únicas occipitales y en vértex)
No se encontró evidencia estadística de estacionalidad ni en el comienzo del cuadro ni en el momento de realizar el diagnóstico de AA
No se pudo evaluar de forma rigurosa la asociación de la AA a otras enfermedades autoinmunes

AT/AV: alopecia total/alopecia universal; AA: alopecia areata.

cional realizado hasta el momento (Condado de Olmsted-Clinica Mayo) aporta una incidencia de 20,2 casos nuevos/ 100.000 habitantes/ año. La prevalencia de la enfermedad para toda la vida (*lifetime-prevalence* o posibilidad de padecer la enfermedad en algún momento de la vida del individuo) fue del 1,7% en este estudio.

2. Las muestras de consultas dermatológicas pueden, por tanto, infravalorar la prevalencia de la población general al no incluir formas leves y moderadas. La alopecia areata podría de este modo ser más frecuente de lo descrito hasta la fecha, igualando en prevalencia a otras enfermedades como la psoriasis.
3. La distribución por sexos muestra disparidad en los diferentes estudios, pero podría situarse próxima al 1:1.
4. Si se incluyen los casos leves y moderados es posible que la edad de comienzo se distribuya de manera uniforme y homogénea para todos los grupos de edad, como se deduce de los estudios poblacionales.
5. La presencia de antecedentes familiares de alopecia areata puede situarse en torno al 20% de los casos. La enfermedad tiene de este modo marcadores HLA definidos y un firme soporte genético, sobre todo en las formas más graves y de comienzo más precoz. No hay datos suficientemente firmes que apoyen la mayor presencia de antecedentes familiares de otras enfermedades en la AA (hipertensión, atopia, *ulcus*, etc.),

al igual que una forma clínica especial en atópicos y de otra forma «prehipertensiva».

6. Las asociaciones clínico-epidemiológicas que sustentan la estadística multivariante son, de un lado, la presencia de formas graves/ vulnerabilidad familiar/ comienzo precoz/ afectación ungueal, y de otro, la presencia de formas en placas/ comienzo más tardío/ relación con el estrés/ ausencia de afectación de las uñas. Estos dos grandes síndromes se corresponden mejor con las dos formas genético-hereditarias descritas por Colombe y Price que con las cuatro formas clásicas de Ikeda.

Finalmente parece evidente que se necesitan más estudios poblacionales que clarifiquen muchos interrogantes aún presentes. Los estudios epidemiológicos realizados en población general requieren un período de seguimiento habitualmente dilatado y precisan bastante personal investigador para su realización, por lo que son caros, pero suponen un paso ineludible para profundizar en el conocimiento de la alopecia areata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ikeda T. A new classification of alopecia areata. *Dermatologica* 1965;131:421-45.
2. Camacho F. Alopecia areata. Cuadros clínicos. *Dermatopatología*. En: Camacho F, Montagna W, editores. *Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo*. Madrid: Aula Médica; 1996. p. 417-40.
3. Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995;70:628-33.
4. Shapiro J. What is really new in alopecia areata? Focus session, American Academy of Dermatology Meeting, San Francisco; 1997.
5. Gollnick H, Orfanos CE. Alopecia areata: pathogenesis and clinical picture. En: Orfanos CE, Happle R, editores. *Hair and hair diseases*. Berlin: Springer Verlag; 1990. p. 529-89.
6. Hordinsky MA. Alopecia areata. En: Olsen E, editor. *Disorders of hair growth. Diagnosis and treatment*. NY: McGraw-Hill; 1994. p. 195-222.
7. Anderson NP. Alopecia areata: a clinical study. *Br Med J* 1950;4691:1250-2.
8. Bystrin JC, Tamesis J. Immunologic aspects of hair loss. *J Invest Dermatol* 1991;96:88-9.
9. Gip L, Lodin A, Molin L. Alopecia areata. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1969;49:180.
10. López B. Contribución al conocimiento de la etiopatogenia y tratamiento de la pelada. *Actas Dermosifiliogr* 1951;42:589.
11. Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata. *Arch Dermatol* 1963;88:290.
12. Price V. Avances en tricología: alopecia areata. En: Camacho F, editor. *Avances en Dermatología*. Madrid: Aula Médica; 1994. p. 61-80.
13. Camacho F, Rodríguez-Pichardo A, García Bravo B. Estudio clínico y epidemiológico de la alopecia areata en

- el suroeste de España. *Actas Dermosifiliogr* 1992;83: 347-9.
14. Puente-Antón ME, Naranjo-Sintes R. Alopecia areata: estudio clínico-epidemiológico de 616 observaciones. *Actas Dermosifiliogr* 1987;10:712-8.
 15. Hinojosa JL, González de Canales F, Llamas P, Muñoz I, Pinedo JM. Alopecia areata: observaciones sobre 410 casos. *Actas Dermosifiliogr* 1987;10:709-11.
 16. Byung IR. Alopecia areata in Korea (1982-1994). *J Dermatol* 1995;22:858-64.
 17. Ebling FJ, Dawber R, Rook A. The hair. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJ, Champion RH, Burton JL, editores. *Textbook of Dermatology*. 4th ed. Oxford: Blackwell; 1986. p. 1985-92.
 18. Flowers FP, Slazinski L, Fenske NA. Topical squaric acid dibutylester therapy for alopecia areata. *Cutis* 1982;30:733-6.
 19. Bergfeld WF. Hair disorders. En: Moschella SL, Hurley HJ, editores. *Dermatology*. 3th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 1545-6.
 20. Dawber R. Alopecia areata. *Monogr Dermatol* 1989;2: 89-102.
 21. Bastos Araújo A, Poiaraes Baptista A. Algunas consideraciones sobre 300 casos de pelada. *Trab Soc Portuguesa Dermatol Vener* 1967;25:135.
 22. Sharma VK. Profile of alopecia areata in northern India. *Int J Dermatol* 1996;35:22-7.
 23. Bessone L. Rilievi statistici sull'alopecia areata nell'infanzia. *Aggiornamto pediátrico* 1993;16:1.
 24. García Hernández MJ. La alopecia areata: un síndrome heterogéneo. Tesis doctoral. Universidad de Sevilla; 1997.
 25. Colombe BW, Lou CD, Price VH. The genetic basis of alopecia areata: HLA associations with patchy alopecia areata versus alopecia totalis and alopecia universalis. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999;4:216-9.
 26. García Hernández MJ, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F. Multivariate analysis in alopecia areata; risk factors. *Arch Dermatol* 1999;135:998-9.

Respuestas correctas a las preguntas correspondientes a la Revisión de Formación Médica Continuada del número 3, marzo 2002.

Leopoldo Borrego Hernando y Luis Iglesias Díez. Dermatitis específicas del embarazo. Actualización. *Actas Dermosifiliogr* 2002;93:159-67

1c	8d	15a
2b	9b	16b
3b	10b	17c
4c	11d	18c
5a	12b	19c
6c	13b	20c
7c	14d	