

Tricodinia como manifestación inicial de liquen plano pilar temprano sin correlato tricoscópico evidente: reporte de caso

Trichodynia as the initial manifestation of early lichen planopilaris without evident trichoscopic correlates: a case report

Viridiana Vera Ramírez,^{1*} Ana Karen Benítez Hernández¹

¹ Clínica Dermatológica Integral, Tulancingo, Hidalgo, México

■ <http://www.doi.org/10.65159/DCMQ-24-1-8> ■ Recepción: 30-01-2026 ■ Aceptación: 16-02-2026

RESUMEN

La tricodinia es un síntoma caracterizado por dolor o discomfort de la piel cabelluda, frecuentemente asociado a alopecias inflamatorias, aunque puede presentarse sin hallazgos clínicos o tricoscópicos específicos. Su etiopatogenia no está completamente esclarecida y representa un reto diagnóstico y terapéutico, particularmente en escenarios de discordancia clínico-histopatológica.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 18 años con dolor predominante en piel cabelluda a nivel del vértex. Contaba con biopsia previa sugestiva de liquen plano pilar en etapa temprana. Se realizó evaluación clínica y tricoscópica inicial y de seguimiento, así como intervención terapéutica dirigida al síntoma predominante. La exploración clínica mostró eritema leve y escasa escama interfolicular. La tricoscopia evidenció eritema difuso, telangiectasias superficiales y conservación de las aperturas foliculares, sin hallazgos específicos de alopecia cicatricial activa. Se instauró tratamiento con clobetasol tópico y venlafaxina a dosis de 75 mg/día. Tras dos meses, la paciente presentó mejoría clínicamente significativa de la tricodinia, con resolución del eritema y disminución marcada de la escama en la tricoscopia de control. El único efecto adverso fue insomnio transitorio.

La tricodinia puede constituir el síntoma predominante aun en ausencia de hallazgos clínicos o tricoscópicos concluyentes de inflamación activa. En contextos de discordancia clínico-histopatológica, un abordaje centrado en el

ABSTRACT

Trichodynia is a symptom characterized by pain or discomfort of the scalp, commonly associated with inflammatory alopecias, although it may occur in the absence of specific clinical or trichoscopic findings. Its pathophysiology remains unclear and poses diagnostic and therapeutic challenges, particularly in cases of clinicopathological discordance.

We report the case of an 18-year-old female patient presenting with predominant scalp pain localized to the vertex. A prior scalp biopsy suggested early-stage lichen planopilaris. Clinical and trichoscopic evaluations were performed at baseline and during follow-up, and treatment was directed toward the predominant symptom. Clinical examination revealed mild erythema and minimal interfollicular scaling. Trichoscopy showed diffuse erythema, superficial telangiectasias, and preserved follicular openings, without features of active cicatricial alopecia. Treatment with topical clobetasol and venlafaxine 75 mg/day was initiated. After two months, the patient experienced a clinically significant improvement in scalp pain, with resolution of erythema and marked reduction of scaling on follow-up trichoscopy. Transient insomnia was the only reported adverse effect.

Trichodynia may be the predominant manifestation even in the absence of evident clinical or trichoscopic inflammatory activity. In cases of clinicopathological discordance, prioritizing symptom-oriented treatment, including centrally

CORRESPONDENCIA

Dra. Viridiana Vera Ramírez ■ virivera.derma@gmail.com

© 2026 Los autores. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia **Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)**. Publicado con  **index** en nombre de Medipiel Servicios Administrativos.

control del síntoma, incluyendo fármacos con acción central como la venlafaxina, puede ser una estrategia eficaz y evitar tratamientos inmunomoduladores innecesarios.

PALABRAS CLAVE: *tricodinia, disestesia del cuero cabelludo, liquen plano pilar, tricoscopia, dolor neuropático.*

Introducción

La tricodinia se define como una sensación dolorosa o de incomodidad en la piel cabelluda, generalmente asociada a la pérdida de cabello.^{1,2} También ha sido descrita como un síndrome caracterizado por sensaciones desagradables como ardor, escozor, dolor, prurito u hormigueo en respuesta a estímulos que normalmente no deberían provocar dichas sensaciones.³

Puede presentarse como una sensibilidad primaria aislada o asociada a diversos tipos de alopecia, entre ellos alopecia androgenética, efluvio telógeno, alopecia areata, tricotilomanía, alopecia inducida por quimioterapia y alopecias cicatriciales.⁴ Por otro lado, la sensibilidad secundaria se relaciona con enfermedades inflamatorias de la piel cabelluda, como dermatitis seborreica, psoriasis, dermatitis atópica y eccema de contacto.³ La tricodinia es más frecuente en mujeres que en hombres y se ha descrito con mayor prevalencia en el contexto de alopecias cicatriciales.^{1,3}

A pesar de su asociación con estas patologías, su etiopatogenia continúa siendo incierta. Se han propuesto múltiples factores exógenos desencadenantes, incluyendo estímulos ambientales como radiación ultravioleta, calor, frío, viento y contaminación, así como el uso de cosméticos capilares, consumo de alimentos picantes y alcohol.³

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en una adecuada anamnesis, ya que hasta el momento no se han descrito hallazgos tricoscópicos específicos.³ Solo una minoría de pacientes presenta telangiectasias de piel cabelluda, mientras que otros hallazgos, como la presencia de pelos rotos, se consideran inespecíficos y generalmente secundarios al rascado o frotamiento repetido.² Estas manifestaciones pueden impactar de manera significativa en la calidad de vida de los pacientes.⁴

El liquen plano pilar es una dermatosis inflamatoria de etiología desconocida que afecta al folículo piloso y constituye una causa de alopecia cicatricial linfocítica.⁵⁻⁷ Se considera una variante folicular del liquen plano y se cree que su fisiopatogenia involucra un mecanismo autoinmune dirigido contra antígenos de la vaina radicular externa, particularmente a nivel del istmo folicular.⁶ Clínicamente

acting agents such as venlafaxine, may be an effective strategy and help avoid unnecessary aggressive immunomodulatory therapies.

KEYWORDS: *trichodynia, scalp dysesthesia, lichen planopilaris, trichoscopy, neuropathic pain.*

se caracteriza por eritema y escama perifolicular, mientras que en la tricoscopia se observan hallazgos como ausencia de aperturas foliculares, hiperqueratosis folicular, puntos blancos, puntos negros, pelos rotos y pelos torsionados. Aunque el prurito es el síntoma predominante, la tricodinia también puede estar presente.^{6,7}

La biopsia cutánea constituye una herramienta diagnóstica fundamental para el diagnóstico diferencial de las alopecias cicatriciales. Los hallazgos histopatológicos del liquen plano pilar incluyen dermatitis de interfase tipo liquenoide que afecta al folículo piloso, infiltrado linfocítico de intensidad variable, pérdida de glándulas sebáceas, fibrosis lamelar perifolicular y estelas fibrosas.⁶ No obstante, aunque se ha planteado que la tricodinia podría estar relacionada con una inflamación perifolicular leve, los estudios histopatológicos no han logrado demostrar inflamación folicular consistente en pacientes con tricodinia aislada.²

Dado que las alopecias cicatriciales son una causa importante de tricodinia, en cada una de ellas es necesario buscar los hallazgos clínicos y tricoscópicos correspondientes para realizar diagnósticos diferenciales. Sin embargo, puede presentarse un escenario clínico desafiante en el que la tricodinia constituye el síntoma predominante en ausencia de hallazgos clínicos o tricoscópicos concluyentes, lo que obliga a considerar diagnósticos diferenciales, descartar comorbilidades psiquiátricas asociadas, principalmente ansiedad y depresión.⁴

Este contexto representa un reto diagnóstico y terapéutico ante la discordancia entre la clínica, la tricoscopia y la histopatología, especialmente cuando la tricodinia es el síntoma predominante.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente femenina de 18 años de edad, sin antecedentes clínicos de relevancia para el caso. Acude a consulta por dolor de la piel cabelluda de 6 meses de evolución, con intensidad 7/10 en la escala visual análoga (EVA) de predominio en vértex, descrito como una sensación de tensión “como si se soltara una trenza”, acompañado de enrojecimiento local. La paciente

refirió además exacerbación del dolor con el uso de planchas para el cabello.

Acudió con biopsia de piel cabelluda realizada un mes previo en otro centro, la cual reportó poros foliculares dilatados con tapones queratóticos y folículos pilosos atrapados, hiperplasia de células basales, disqueratosis, exocitosis por células mononucleares, infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y polimorfonucleares, edema, fibrosis, glándulas sebáceas atroficas y cambios histopatológicos sugestivos de liquen plano pilar en etapa temprana. La biopsia fue realizada en el vértex por un centro externo; no se contó con información sobre tipo de corte (vertical/horizontal) ni con inmunofluorescencia directa. En ese mes utilizó como tratamiento ácido fusídico al 2% y tretinoína tópica al 0,05%, sin cambios en su sintomatología.

En la exploración física se evidenció dermatosis localizada en la piel cabelluda, con afectación predominante del vértex, caracterizada por eritema y escasa escama interfolicular amarillenta de aspecto furfuráceo, así como la presencia de pelos cortos en recrecimiento; el pull test fue negativo.

La tricoscopia inicial mostró eritema difuso, telangiectasias superficiales y escama interfolicular de aspecto untuoso, con conservación de las aperturas foliculares, sin evidencia de hiperqueratosis perifolicular en manguito, puntos blancos cicatriciales ni datos tricoscópicos específicos de alopecia cicatricial (figura 1).

Se identificó dermatitis seborreica leve concomitante, la cual fue considerada insuficiente para explicar la intensidad del cuadro doloroso. Se descartaron otras causas de dolor del cuero cabelludo, como dermatitis de contacto irritativa.

Ante los hallazgos clínicos y la sintomatología predominante, se inició tratamiento con corticoide tópico

(champú de clobetasol al 0,05%) y tratamiento sistémico dirigido a la tricodinia con venlafaxina a dosis de 75 mg diarios.

Tras dos meses de tratamiento, la paciente acudió a control, refiriendo mejoría clínicamente significativa del dolor de la piel cabelluda, con disminución tanto en la intensidad como en la frecuencia de los episodios dolorosos. En la tricoscopia de control se observó resolución del eritema y una disminución marcada de la descamación interfolicular, con preservación de las aperturas foliculares (figura 2).

Como efecto adverso, la paciente presentó insomnio transitorio durante las primeras semanas de tratamiento, el cual se resolvió espontáneamente.

Discusión

Las enfermedades inflamatorias de piel cabelluda pueden asociarse a tricodinia mediante mecanismos neurogénicos, particularmente a través de la liberación de neuropeptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), los cuales participan tanto en la inflamación cutánea como en la modulación de la percepción dolorosa.^{2,8}

Sin embargo, la tricodinia puede presentarse aun en ausencia de signos inflamatorios clínicos o tricoscópicos evidentes. Este síntoma se ha relacionado con fenómenos de sensibilización periférica y central, caracterizados por umbrales de dolor disminuidos y alodinia, lo que explica la percepción dolorosa incluso sin inflamación visible.⁹ De manera concordante, se ha descrito que el dolor o ardor de piel cabelluda puede manifestarse en contextos de inflamación subclínica o con hallazgos mínimos.³ Actualmente, no existen características tricoscópicas



Figura 1. Tricoscopia basal del vértex: eritema difuso, telangiectasias superficiales y descamación interfolicular de aspecto untuoso; aperturas foliculares conservadas, sin hiperqueratosis perifolicular en manguito ni puntos blancos cicatriciales.



Figura 2. Tricoscopia de control a los 2 meses: resolución del eritema y disminución marcada de la descamación interfolicular, con preservación de aperturas foliculares.

específicas para la tricodinia, por lo que su diagnóstico es fundamentalmente clínico, y su presencia no siempre se correlaciona con actividad inflamatoria visible en las alopecias asociadas.^{3,10}

En las fases iniciales del liquen plano pilar, los pacientes pueden presentar prurito, ardor, sensibilidad aumentada o incremento en la caída del cabello antes de que se desarrollen hallazgos clínicos o tricoscópicos característicos.⁵ Esto podría explicar la presencia de tricodinia como síntoma predominante en nuestra paciente, pese a la ausencia de datos tricoscópicos concluyentes al momento de la evaluación.

Se ha descrito que los pacientes con tricodinia presentan mayor sensibilidad al tacto y a la presión, lo que favorece la aparición del dolor ante estímulos habitualmente no dolorosos.⁴ Por ello, las opciones terapéuticas descritas incluyen champús no irritantes, agentes antipruriginosos o anestésicos tópicos, capsaicina, antidepresivos tricíclicos y fármacos moduladores del dolor neuropático, con resultados variables.² Asimismo, se recomienda evitar peinados o prácticas que generen tensión mecánica sobre la piel cabelluda.⁴

En pacientes con tricodinia sin hallazgos clínicos ni tricoscópicos positivos para alopecia cicatricial activa, es fundamental descartar comorbilidades psiquiátricas asociadas, principalmente ansiedad y depresión, y considerar el uso de fármacos con acción central.⁴

La elección de venlafaxina en este caso se sustenta en su perfil farmacológico como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, con capacidad para modular vías implicadas en el dolor neuropático y la sensibilización central. Estudios sistemáticos han demostrado que la venlafaxina es un analgésico bien tolerado y eficaz en la reducción del dolor neuropático crónico.^{11,12}

En pacientes con tricodinia sin un correlato clínico o tricoscópico claro de actividad inflamatoria, resulta razonable priorizar el tratamiento del síntoma predominante antes de iniciar terapias inmunomoduladoras o más agresivas. Como limitación, este es un reporte de un solo caso y existió cointervención con corticoide tópico, por lo que no es posible atribuir la mejoría exclusivamente a venlafaxina. Se requieren más casos/series para confirmar utilidad y reproducibilidad.^{3,4}

Conclusión

La tricodinia representa un síntoma clínicamente relevante que puede manifestarse como hallazgo predominante incluso en ausencia de signos clínicos o

tricoscópicos evidentes de inflamación activa. Esta discordancia entre la sintomatología, la exploración clínica y la histopatología representa un reto diagnóstico, particularmente en el contexto de alopecias cicatriciales en fases tempranas, como el liquen plano pilar.

El presente caso destaca la importancia de una valoración integral que contemple los mecanismos neurogénicos implicados en el dolor de la piel cabelluda, más allá de los hallazgos histopatológicos aislados. En este contexto, el uso de fármacos con acción central como la venlafaxina puede representar una alternativa terapéutica eficaz para el control de la tricodinia.

Priorizar el tratamiento del síntoma predominante permitió una mejoría clínica significativa, favoreciendo el apego terapéutico y la calidad de vida de la paciente, y evitando el uso innecesario de terapias inmunomoduladoras más agresivas, particularmente en escenarios de discordancia clínico-histopatológica, reforzando la importancia de un abordaje centrado en el paciente.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores públicos, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Los autores confirman haber obtenido consentimiento informado de los pacientes sujetos de investigación en humanos, de acuerdo con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en ninguna fase de la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Askin O, Gok AM, Serdaroglu S. Presence of Trichodynia Symptoms in Hair Diseases and Related Factors. *Skin Appendage Disord* 2021;7(1):18–20.
2. Trüeb RM, Starace MVR, Piraccini BM, Rezende HD, Reis Gavazzoni Dias MF. Trichodynia Revisited. *Skin Appendage Disord* 2021;7(6):449–453.
3. Souza EN, Anzai A, Costa Fecine CO, Sakai Valente NY, Romiti R. Sensitive Scalp and Trichodynia: Epidemiology, Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Skin Appendage Disord* 2023;9(6):407–415.

4. Rodríguez-Tamez G, Imbernon-Moya A, Saceda-Corralo D, Vano-Galvan S. Dermatology Update on the Challenging Trichodynia. *Actas Dermosifiliogr* 2025;116(9):T990–T994.
5. Baibergenova A, Donovan J. Lichen planopilaris: update on pathogenesis and treatment. *Skinmed* 2013;11(3):161–165.
6. Vañó S, Jaen P. Manual Práctico de Tricología. #TricoHRC. 2da ed. CUQUERELLA MEDICAL, 2023;
7. Góes HF de O, Dias MFRG, Salles S de AN, Lima C dos S, Vieira M da S, Pantaleão L. Lichen planopilaris developed during childhood. *An Bras Dermatol* 2017;92(4):543–545.
8. Doche I, Wilcox GL, Ericson M, et al. Evidence for neurogenic inflammation in lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia pathogenic mechanism. *Exp Dermatol* 2020;29(3):282–285.
9. Defrin R, Lurie R. Indications for peripheral and central sensitization in patients with chronic scalp pain (trichodynia). *Clin J Pain* 2013;29(5):417–424.
10. Burrioni AG, Trave I, Herzum A, Parodi A. Sensitive scalp: An epidemiologic study in patients with hair loss. *Dermatol Reports* 2022;14(3):9408.
11. Aiyer R, Barkin RL, Bhatia A. Treatment of Neuropathic Pain with Venlafaxine: A Systematic Review. *Pain Med* 2017;18(10):1999–2012.
12. Cegielska-Perun K, Bujalska-Zadrozny M, Tatarkiewicz J, Gąsińska E, Makulska-Nowak HE. Venlafaxine and neuropathic pain. *Pharmacology* 2013;91(1–2):69–76.