

ALOPECIA

* Dr. Gaston Mendoza Pacheco
 ** Dra. Roxana B. Burgos Portillo
 *** Dr. Juan Max Gonzales Gallegos

* Médico Familiar. Director del Pol. Manco Kapac
 ** Médico Familiar. Pol. Manco Kapac
 *** Residente III Medicina Familiar

I. DEFINICIÓN:

El término alopecia se define como la disminución ó pérdida del pelo, localizada o generalizada, temporal ó definitiva de cualquier tipo u origen.

Para entender adecuadamente a las alopecias es necesario conocer que el crecimiento del pelo es cíclico, pasando por 3 etapas: 1ª etapa de crecimiento o anágena que dura de 2 a 6 años, en la que el pelo crece 1 cm. cada mes; seguido de un periodo de reposo o catágeno que dura unas 3 semanas; y finalmente se alcanza la fase de caída o telógena (cayendo de forma imperceptible entre 80-100 cabellos/día.) que dura de mas o menos de 3 a 4 meses.

En España las alopecias representan entre el 3% y el 8% de las primeras consultas en

Dermatología. En Atención Primaria, el paciente más común es un hombre joven que consulta por alopecia androgenética (calvicie común).

II. CLASIFICACION:

Las dos formas más conocidas de alopecia son la *alopecia cicatrizal* y la *no cicatrizal* (Cuadro 1). En la Alopecia cicatrizal hay fibrosis, inflamación y perdida de folículos pilosos, clínicamente se suele observar un cuero cabelludo liso, con disminución del número de orificios foliculares.

En la Alopecia no cicatrizal, los tallos de pelo se han perdido, pero los folículos pilosos permanecen, lo que explica la reversibilidad de este tipo de alopecia.

Cuadro. 1. Causas de Alopecia.

Alopecia No cicatrizal	Alopecia Cicatrizal
A. Procesos Cutáneos Primarios <ul style="list-style-type: none"> • Efluvio telógeno. • Alopecia androgénica. • Alopecia areata. • Tiña del cuero cabelludo. • Alopecia traumática. B. Fármacos. C. Enfermedades sistémicas. <ul style="list-style-type: none"> • L.E.S. • Sífilis secundaria. • Hipotiroidismo. • Hipertiroidismo. • Hipopituitarismo. • Déficit de proteínas, hierro, biotina y zinc. • Infección por VIH 	A. Procesos Cutáneos Propios. <ul style="list-style-type: none"> • Lupus cutáneo. • Liquen plano. • Foliculitis decalvante. • Esclerodermia lineal (morfea). • Alopecia traumática. B. Alopecias sistémicas. <ul style="list-style-type: none"> • L.E.S. • Sarcoidosis. • Metástasis cutánea.

III. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Ante un paciente que consulta por caída del cabello, lo primero que debemos averiguar es si es congénita o adquirida. La alopecia congénita

es excepcional y puede presentarse como ausencia del folículo piloso (atriquia), o bien como alteraciones estructurales del pelo, que se manifiesta como pelo escaso y ralo que se

fragmenta con facilidad; su estudio compete al dermatólogo.

Si se trata de un paciente con alopecia adquirida:

Anamnesis:

- Antecedentes personales: estrés, déficit nutricionales, fármacos, seborrea, acción de agentes físicos o químicos, endocrinopatías, etc.
- Antecedentes familiares (alopecia androgénica y alopecias congénitas)
- Historia de la Enfermedad actual: patrón de distribución (difuso o localizado), tiempo de evolución, manifestaciones acompañantes (locales o sistémicas), forma de inicio (aguda, crónica), evolución (en brotes, lentamente progresiva, irreversible).

Examen físico:

Para comprobar si se trata de una caída fisiológica o existe una verdadera alopecia, realizaremos el test del tirón (Pilotracción), que consiste en traccionar con los dedos el pelo de varias regiones, siendo normal que podamos extraer entre 1 y 2 cabellos de algunas zonas. El test del tirón permite una primera aproximación, ya que en casos patológicos con una tracción ligera conseguimos arrancar 4-5 cabellos con facilidad.

Es importante valorar la fase en la que se encuentran los cabellos arrancados a simple vista o con microscopio óptico.

Es importante observar la morfología del cabello, seco y deslustrado en alopecias congénitas o en síndromes carenciales, cabellos miniaturizados en la alopecia androgenética, o cabellos en signo de admiración en la alopecia areata.

Analizar el patrón de distribución de la alopecia: difuso (en la alopecia androgenética y en las alopecias congénitas) o localizado, en placas (por regla general en la alopecia areata y en la tricotilomania). También hay que explorar el cuero cabelludo observando la existencia de alteraciones: cicatrices, pápulas, escamas, eritema.(1)

IV. EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Hay que tener en cuenta que en más de la mitad de los casos de alopecia **no es necesario** pedir ninguna exploración complementaria, la clínica y la exploración física son suficientes para

establecer un diagnóstico firme. Suelen ser problemas temporales auto-resolutivos y bastará con una adecuada explicación al paciente.

En los casos seleccionados en que solicitemos alguna exploración debemos comenzar por un estudio analítico: hemograma, glucemia, ferritina sérica, creatinina, transaminasas hepáticas, TSH, magnesio y zinc. Son opcionales VDRL o RPR, anticuerpos antinucleares, VIH y testosterona libre y DHEAs (mujeres con alopecia androgénica). Pueden también indicarse test especiales en caso de sospecha de infección micótica o bacteriana(cultivo, examen directo del talo del pelo y de la escama con KOH).(1)

V. TRATAMIENTO:

Es etiológico. Existen diferentes opciones terapéuticas, algunas aprobadas por la FDA y otras en experimentación.

A continuación mencionaremos a las entidades mas frecuentes de alopecia para poder ser mas esquemáticos.

A. EFLUVIO TELÓGENO:

Es una pérdida de pelo mayor de lo habitual por un paso prematuro y sincronizado de un gran número de folículos de la fase anágena a telógena. Se inicia 1-2 meses después del factor desencadenante.

Patogenia: El estrés sincroniza los ciclos, normalmente asincrónicos, de crecimiento de pelo, por tanto un gran número de pelos en crecimiento (anágena) entran en fase de reposo (telógena) simultáneamente. Como causas estresantes pueden estar: infecciones crónicas debilitantes, enfermedades febriles prolongadas, tensión emocional extrema, dietas hipocalóricas, posparto, cirugías importantes.

Manifestaciones clínicas: Perdida difusa de pelos normales. Sigue a un evento de estrés importante. Reversible sin tratamiento.

La alopecia se asocia en ocasiones a enfermedades endocrinas (hiper o hipotiroidismo, hipopituitarismo), ó a enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico o la lues secundaria).

La mujer también puede presentar una alopecia por pérdida de hierro, ya sin relación

androgenodependiente. Cuando hay pérdidas importantes de hierro, la ferritina que se encuentra en los folículos en crecimiento es liberada al suero, a fin de atender las necesidades de otros órganos, y en consecuencia esos folículos entran en fase telogena produciéndose poco tiempo después la caída de pelo.

También puede estar causada por múltiples fármacos: los citostáticos, antipsicóticos, anticoagulantes, antitiroideos, Vit A, Propanolol y antiepilépticos.

Tratamiento: Observación. Suspender cualquier fármaco que tenga como efecto secundario la alopecia, buscar causas metabólicas subyacentes.

B. ALOPECIA ANDROGÉNICA:

Es una alopecia en la que genéticamente se produce una miniaturización progresiva de los folículos del cuero cabelludo como consecuencia de la actuación de la 5-alfa-dihidrotestosterona sobre el órgano diana folicular en personas predispuestas.

La alopecia androgénica es la causa más frecuente de caída de pelo, tanto en el varón como en la mujer. Se hereda con un patrón poligénico y se produce por la acción de los andrógenos en personas predispuestas genéticamente.

La testosterona pasa a dihidrotestosterona, por acción de la 5-alfa-reductasa. La acumulación de 5-alfa-dihidrotestosterona inhibe el metabolismo de los folículos. La inducción del pelo terminal a velloso solo ocurre en el cuero cabelludo, en la zona frontoparietal y en el vértex. La asociación de sebo y calvicie es habitual, ya que la glándula sebácea es igualmente andrógenodependiente, lo que no implica que la seborrea sea causa de alopecia. El proceso puede empezar en cualquier momento después de la pubertad.

En el varón comienza con un retraso de la línea de implantación fronto-parietal (dando lugar a las denominadas entradas).

Posteriormente se afecta el área biparietal y el vértex (depilación en coronilla o tonsura), poco después y dependiendo de la influencia genética, se hace evidente el retraso de la línea de implantación fronto-parietal y en tonsura,

respetándose siempre la zona lateral y posterior del cuero cabelludo.

En la mujer el patrón es más difuso, respetando la línea de implantación del pelo. Suele acentuarse a partir de la menopausia, por la pérdida de la protección estrogénica, pero rara vez es total, el diámetro de sus cabellos se va haciendo más fino y son más cortos y apigmentados, permitiendo ver el cuero cabelludo.

Si en una mujer la alopecia es de instauración brusca, o sigue un patrón masculino, acompañada de otras manifestaciones de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, cambios en al voz...) debemos pensar en un trastorno virilizante e incluso en un tumor productor de andrógenos (tumor suprarrenal u ovárico).

Tratamiento. Desde hace unos años se dispone de 2 fármacos autorizados por la FDA: Minoxidil y Finasterida. En la mujer se puede utilizar Minoxidil, pero no Finasterida.

Candidato ideal: varón de entre 18 y 60 años que comienza a notar la aparición de pelo más fino a nivel fronto-temporal y/o en el vértex. No es efectivo en los completamente calvos, para observar resultados se necesita un periodo de 6-12 meses de tratamiento continuado y debe mantenerse de forma indefinida.

Minoxidil: En solución entre el 2 y 5%, se aplica 1 ml cada 12 horas y se extiende con los dedos. Debe aplicarse con el cabello completamente seco. Diferentes estudios señalan que es más efectivo minoxidil al 5% que al 2% de concentración, y este último más efectivo que el placebo, en el varón. En la mujer no hay diferencia entre las distintas concentraciones.

Efectos secundarios: irritación del cuero cabelludo, puede causar dermatitis de contacto. También se han descrito casos de hipertrichosis (más frecuente en mujeres ente 3-5% en región supraciliar y mejillas). Cuando se aplica 2 veces al día no produce alteración de la presión arterial ni de la frecuencia cardiaca. Está contraindicado en embarazo y lactancia y en pacientes con problemas cardiacos.

Finasterida: Es un inhibidor competitivo de la 5-alfa-reductasa tipo 2, enzima responsable de la producción de DHT a partir de la testosterona en los folículos pilosos de la zona fronto-temporal y vértex del cuero cabelludo.

El tratamiento de la alopecia androgénica masculina con Finasterida 1mg, fue aprobada por la FDA en 1997. No es efectivo en varones mayores de 60 años (ya que la actividad de la 5-alfa-reductasa no es tan alta como en los jóvenes). La finasterida oral esta contraindicada en la mujer.

Tratamientos hormonales: En la mujer se han utilizado tratamientos hormonales como los antiandrógenos orales con buenos resultados. Se utilizan antiandrógenos tipo acetato de ciproterona combinado con etinilestradiol (Diane 35) o solo (Androcur)

La espironolactona, que es un inhibidor competitivo débil de la unión de los andrógenos a su receptor y reduce la síntesis de testosterona, tiene cierta eficacia en el tratamiento del hirsutismo, y en la alopecia androgenética femenina de origen suprarrenal.

Cirugía: Actualmente se realiza el autotransplante de pelo, tratamiento consolidado y altamente efectivo. Su principal inconveniente es que, al perderse el pelo vecino, hay que realizar varias correcciones. En la mujer, al ser la alopecia más difusa, es más difícil el autotransplante, el área dadora occipital tiene menos pelo que en el varón.

En los casos de alopecias cicatrizales de pequeño tamaño, el tratamiento quirúrgico con extirpación directa de la zona afecta puede llegar a ser curativo. Esto es válido sobre todo para casos seleccionados de alopecias cicatrizales traumáticas o de pseudopelada de Brocq.

C. ALOPECIA AREATA:

La alopecia areata o pelada, es una forma de alopecia no cicatricial, de causa desconocida, mediada inmunológicamente. Se caracteriza por la presencia de una o varias placas alopécicas circunscritas en el cuero cabelludo, sobre piel normal, pudiendo llegar hasta la pérdida de todo el pelo corporal.

La causa más frecuente de alopecia localizada (en placas) es la alopecia areata (alopecia no cicatricial). Es una enfermedad de probable base genética y patogenia autoinmune. Afecta a ambos sexos por igual y puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en niños y adultos jóvenes.

Patogenia: Su etiología es desconocida, pero hay una serie de datos que hacen pensar en la importancia de la inmunidad, tales como la asociación frecuente de otros procesos autoinmunes (vitíligo, enfermedad tiroidea, anemia perniciosa), con dermatitis atópica y con el síndrome de Down (entre 1-9%).

La relación entre la presencia de alopecia *areata* y focos infecciosos de origen dental es relativamente frecuente. Clásicamente se ha relacionado con la presencia de focos infecciosos, con factores endocrinos, genéticos, psicológicos y otros como irritaciones reflejas de origen ocular o dental y traumatismo en la cabeza con posteriores pérdidas del pelo localizadas.

Además, el sustrato histológico en las lesiones precoces está constituido por un infiltrado de células mononucleares fundamentalmente linfocitos CD4+.

Se ha implicado un factor de predisposición genética, encontrándose mayor incidencia familiar. El papel del estrés emocional es muy controvertido, en algunos casos puede representar un factor desencadenante.

Manifestaciones Clínicas: Clínicamente se manifiesta por reducción del tamaño de los cabellos en la zona central del cuero cabelludo. Retroceso de la línea de implantación anterior del cabello en varones y algunas mujeres.

El diagnóstico es eminentemente clínico, en los casos que no se pueda excluir con certeza la alopecia cicatricial, la biopsia será definitiva.

Tratamiento: Tanto en niños como en adultos, si la afectación es menor del 50% del cuero cabelludo, se prefiere una conducta expectante pues la repoblación es espontánea en más del 50% de los casos, sobre todo en las formas localizadas, que son las más frecuentes.

En los niños, cuando la pérdida de cabello es superior al 50% del cuero cabelludo se utiliza el tratamiento tópico con corticoides, y/o minoxidil, y antralina. En los casos más extensos, sobre todo cuando existe una implicación psicológica importante, esta indicada el tratamiento sistémico.

En los adultos, si la enfermedad está localizada, el tratamiento tópico puede simultanearse con corticoides intralesionales. Si la alopecia es muy extensa se utilizan: difenciprona tópica,

corticoides sistémicos, ciclosporina sistémica ó fototerapia. Hay que tener en cuenta que los corticoides pueden inducir atrofia y deben manejarse con precaución para no transformar una alopecia areata, en principio reversible, en una alopecia irreversible. El tratamiento debe realizarse durante un periodo mínimo de 3 meses antes de valorar el resultado y proponer un cambio en la terapia.

En los casos de alopecia muy extensa, que no responde a los tratamientos anteriormente citados, se ha ensayado con PUVA terapia e incluso con ciclosporina oral. Sus importantes efectos secundarios y la reaparición de placas al dejar el tratamiento hace que deba ser muy bien valorado.

D. TIÑA DEL CUERO CABELLUDO:

Causada por los dermatofitos el más frecuente es *Trichophyton tonsurans*, que al invadir el pelo, lo rompen y se produce la alopecia.

Características clínicas: Varía desde una descamación con mínima pérdida de pelo hasta parches bien delimitados con "puntos negros" (pelos rotos) hasta placas fluctuantes con pustulas (querion de Celso).

El diagnóstico se realiza por el hallazgo de hifas en examen directo y se confirma con el cultivo, que suele tardar varias semanas.

Tratamiento. Utilizar antifúngicos orales, de elección la griseofulvina, a una dosis de 10-15 mg/kg/día en el niño o de 0,5 gr./día en el adulto, durante 6 a 12 semanas. Como alternativa se puede usar Itraconazol en solución a dosis de 3mg /kg /día en monodosis diaria durante una semana, descansando 15 días y luego 2 ciclos más de una semana separados por 3 semanas.

E. ALOPECIA TRAUMÁTICA:

Es aquella debida a traumas físicos. Existen 2 tipos:

Tricotilomanía: (provocada por el propio paciente). Se denomina así a la alopecia provocada por el tic de coger el cabello entre los dedos de forma continuada, torcerlo y estirarlo. Se localiza a nivel

temporoparietal u occipital. Observaremos placas de alopecia parcial con pelos de diferente tamaño, torcidos y rotos. Suelen reflejar un trastorno psicológico leve (en niños) y más importante en adultos.

Alopecia por tracción: Es producida por un peinado inapropiado que estira el pelo con fuerza en alguna dirección de forma constante (moños, cola de caballo, uso de peines calientes para alisarse el pelo). Suele haber alopecia en placas y pelos rotos. Si el mecanismo que induce la tracción cesa, la alopecia se recupera, aunque en casos en que la tracción es muy intensa o duradera puede desembocar en alopecia cicatricial.

Tratamiento: Suspensión de la maniobras o de los tratamientos químicos lesivos; la tricotilomanía puede requerir recorte de pelo y observación de los pelos rasurados o biopsia diagnóstica seguida de psicoterapia.

VI. CRITERIOS DE TRANSFERENCIA:

Puede estar indicada una consulta con el dermatólogo en caso de: alopecias areatas recidivantes y/o extensas, las difusas sin causa definida, alopecias cicatriciales y efluvios.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bermúdez GL, Justel P J P, Perez IM. Alopecia. Guías Clínicas en Atención Primaria 2004; 4 (5).
2. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: McGraw Hill -Interamericana de España S.A.U; 2002.p. 376.
3. Thiedke CC. Alopecia in women. Am Fam Physician 2003 Mar; 111; 67 (5): 1007-14
4. Castañedo JA. Caída del cabello. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: SEMFYC;1998.
5. Healey PM, Jacobson EJ. Common medical diagnoses: an algorithmic approach. 3d ed. Philadelphia: Saunders; 2000.p.208-11.
6. Price VH. Treatment of hair loss. N Engl J Med 1999;341:964-73.
7. Bertolino AP. Alopecia areata. A clinical overview. Postgrad Med 2000;107(7):81-5-89-90.
8. Gil JA, Cutando A, Jiménez MJ. Alopecia areata de origen dental. Medicina Oral 2002; 7: 303-8.
9. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. N Engl J Med 1999;341:491-7.