A stylized illustration of a woman's face and long, flowing blonde hair. The hair is rendered with vibrant yellow and orange tones, with black outlines defining the strands. The woman's face is shown in profile, with large, expressive eyes, a defined nose, and full lips. The background is white, and the overall style is reminiscent of mid-20th-century graphic design.

La alopecia de la mujer

Aurora
Guerra

AUTOR: Aurora Guerra Tapia

EDITA: Raíz Publicidad, S.L.

IMPRIME:

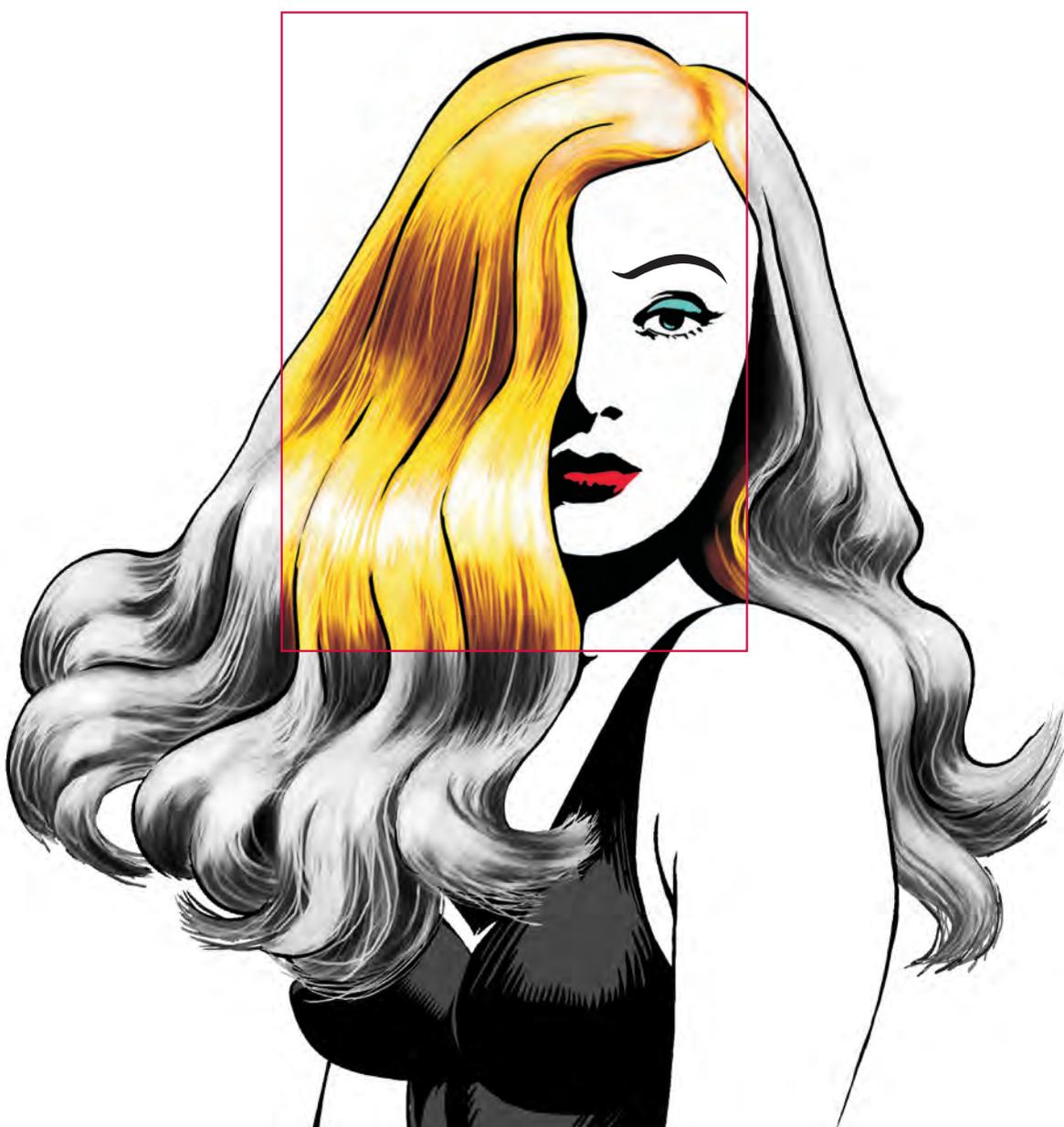
ISBN: 978-84-612-76967

DEPÓSITO LEGAL:

Madrid 2009

La alopecia de la mujer

Aurora Guerra





AUTORES

Aurora Guerra Tapia

Jefa de Sección del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario 12 de octubre. Profesora Titular de Dermatología Médico-quirúrgica y Venereología y Directora del Departamento de Dermatología de la Universidad Complutense de Madrid. Presidenta de la Sección Territorial Centro de la Academia Española de Dermatología y Venereología (STCAEDV) y de la Sociedad de Dermatología de la Comunidad Autónoma de Madrid (DERMAS). Presidenta de la Asociación de Mujeres Dermatólogas (DAME). Madrid.



AUTORES

Elena González-Guerra

Dermatóloga del Hospital Infanta Cristina.
Madrid. Redactora jefe de la revista Más
Dermatología (www.masdermatologia.com)



*Me falta tiempo para celebrar tus cabellos.
Uno por uno debo contarlos y alabarlos.
Otros amantes quieren vivir con ciertos ojos.
Yo solo quiero ser tu peluquero.*

Pablo Neruda



Presentación



El cabello es, quizás, la estructura más fascinante de nuestro cuerpo. Como si tuviera vida propia e independiente de quien lo sustenta, nace, crece, se reproduce y muere en un constante ciclo biológico a menudo inextricable.

Arma de seducción conspicua, la más sobresaliente, la más impactante, la más visible, supone para los humanos todo un símbolo de belleza, de valentía, de autoridad, de fortaleza, de integración, de diferenciación o de uniformidad... ¡Hasta de amor!

No es por tanto extraño que la sociedad utilice gran cantidad de recursos en su culto: publicitarios, económicos, científicos, investigadores, literarios...

O toison, moutonnant jusque son encolure!
O boucles! O parfum chargé de nonchaloir!
Extase! Pour peuples ce soir l'alcove obscure
Des souvenirs dormant dans cette chevelure,
je le veus agiter dans l'air comme un mouchoir!.

*(¡Oh, mechón encrespado hasta la cintura!
¡Oh, bucles! ¡Oh, perfume descuidado!
¡Éxtasis! ¡Llena esta noche la alcoba oscura
de recuerdos dormidos en esta cabellera,
que veo flotar como un pañuelo agitado!)*

La chevelure. Charles Baudelaire

Pero a pesar de ese amplio despliegue de medios, los resultados son poco estimulantes. Con harta frecuencia, como afirman las estadísticas *ad hoc*, los dermatólogos escuchamos preguntas para las que no tenemos respuestas objetivas:

-Doctor, ¿por qué se me cae el pelo?

-Doctor, ¿me volverá a salir?

Y muchas veces, estas preguntas son formuladas por las mujeres.

La alopecia de la mujer ha recibido por parte de la sociedad y de la ciencia, mucha menor atención que la del varón. No deja de ser sorprendente cuando es obvio que la importancia estética del cabello alcanza en la mujer un nivel extraordinario. Es quizás el paradigma imprescindible de la belleza femenina. Un hombre calvo puede ser aceptado y valorado. Pero una mujer calva, siempre conturba el ánimo de quien la observa: compasión, curiosidad, burla... ¡Pero nunca indiferencia!

Por eso, porque queremos poner luz sobre la sombra, porque deseamos mejorar la calidad de vida de la mujer y, consecuentemente, su salud, hemos escrito este libro.

Intenta ser, al menos, una llamada de atención sobre un problema que en ningún caso es menor, aunque “no se muera de calvicie”. El sufrimiento moral que ocasiona la alopecia en la mujer puede ser profundo, intenso, doloroso. Y es obligación del médico, del dermatólogo en este caso, curar, mejorar o, al menos, consolar.

Eso pretendemos.

Aurora Guerra
Autora

Índice

15 Alopecia: concepto, etimología y sinónimos.

17 Repercusión psíquica y en la calidad de vida de la alopecia de la mujer.

18 El pelo: embriología, anatomía y fisiología.

27 Funciones del pelo.

30 Exploración del cabello.

33 Cuidados cosméticos del cabello.

37 Clasificación de las alopecias de la mujer.

38 Alopecias no cicatriciales.

- Alopecia de patrón femenino (alopecia androgenética).
- Efluvio telógeno.
- Efluvio anágeno.
- Alopecia areata.
- Alopecia traumática.
 - Tricotilomanía.
 - Por presión y/o tracción.
 - Tricorrexis nudosa.

84 Alopecias cicatriciales.

- Tipos de alopecias cicatriciales.
- Alopecias cicatriciales primarias.
 - Alopecia frontal fibrosante posmenopáusica.
 - Alopecia cicatricial centrífuga.
- Alopecias cicatriciales secundarias.
 - Alopecia en el lupus eritematoso.
 - Alopecia en el liquen plano.
- Alopecias cicatriciales especiales.
 - Pseudopelada (pseudopelada de Brocq).
 - Foliculitis decalvante.

97 Hacia el futuro.

99 Bibliografía.

Índice





ALOPECIA: CONCEPTO, ETIMOLOGÍA Y SINÓNIMOS

Alopecia significa caída patológica del pelo de cualquier tipo y en cualquier lugar de la superficie cutánea.

La palabra procede etimológicamente del término griego *alôpek - á - /- oç*, que significa “zorra”.

Dioscórides, en el siglo I d.C. definió la *alôpekiâ (á ía)* como “las calvas que presentan los humanos y que son parecidas a las de los zorros”, recordando la pérdida temporal que sufren estos animales (la muda) dos veces al año (figura 1). El concepto fue acogido con fuerza por el latín casi inmediatamente -alôpecia- implantándose en el castellano en la edad media.

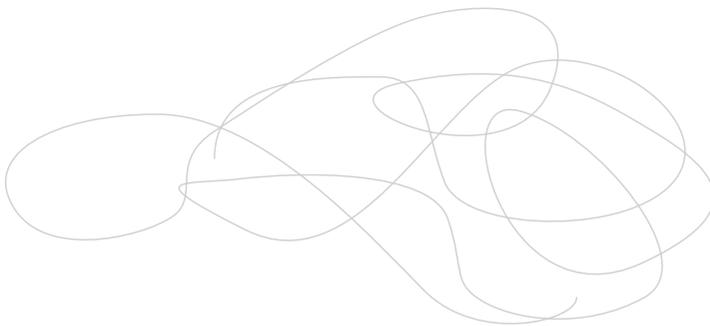


Figura 1. Zorro polar. El zorro (*Vulpes lagopus* o *Аlopek lagopus*) cambia su pelaje en primavera y otoño para adecuarse a los cambios climáticos.

Raymond J. Adrien Sabouraud (Nantes, 1864 - París, 1938) acuñó el término y lo incluyó como diagnóstico dermatológico, ampliando su aplicación a cualquier tipo de caída patológica de pelo, que es el concepto que se mantiene actualmente.

Desde el punto de vista coloquial, se utiliza como sinónimo el término calvicie, aunque dermatológicamente hablando no resulta equivalente porque excluye todas aquellas alopecias que no llevan a una situación evidente y marcada de falta de cabello, correspondiendo más esta idea a la alopecia androgenética del varón.

La alopecia androgenética de la mujer tiende a ser denominada en la actualidad “alopecia de patrón femenino” porque, como se verá más adelante, no cumple exactamente los criterios de la alopecia androgenética del varón, sumando una serie de peculiaridades etiológicas, clínicas evolutivas y de tratamiento.





REPERCUSIÓN PSÍQUICA Y EN LA CALIDAD DE VIDA DE LA ALOPECIA DE LA MUJER

La pérdida de pelo en el cuero cabelludo afecta psíquicamente tanto a hombres como a mujeres. Sin embargo, la mujer sufre mayor repercusión anímica, incluso con grados mínimos de alopecia⁽¹⁻⁵⁾, produciendo grandes perjuicios psicológicos y un deterioro considerable de la calidad de vida. Un hombre calvo es socialmente aceptado con facilidad, mientras que una mujer calva frecuentemente se siente discriminada⁽⁶⁾.

Una de las pruebas indirectas de la importancia del pelo para la humanidad -y la mujer es la mitad de ella- es que en el año 2008 se calcula que los costes globales en tratamientos para esta condición superan los 405 millones de dólares anuales (298 millones de euros).

EL PELO: EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA



El folículo piloso o pelo es una vaina filamentosa constituida por alfa-amino-proteínas unidas entre sí por puentes de azufre (queratina), que se distribuye por toda la superficie cutánea excepto palmas, plantas y mucosas⁽⁷⁾. Es uno de los anejos cutáneos de la piel, junto a las glándulas sudoríparas, las glándulas sebáceas y las uñas. También se conocen como anejos epidérmicos porque durante el desarrollo embriológico se originan a partir de invaginaciones del epitelio epidérmico en la dermis e hipodermis.



Figura 2. El folículo piloso se relaciona íntimamente con la glándula sebácea (unidad pilosebácea) tanto anatómicamente como funcionalmente.

El pelo forma parte de la llamada unidad pilar que está compuesta por el propio folículo piloso, el músculo erector del pelo, la glándula sebácea y, en ocasiones, la glándula apocrina. A menudo se refiere como unidad pilosebácea, dada su íntima relación con la glándula (figura 2).

Funcionalmente, tanto los folículos terminales como los vellosos tienen un ciclo de crecimiento similar, que se produce de forma cíclica y que consta de tres fases (figura 3):

- Anágeno o fase de crecimiento activo del pelo, en la que se produce la formación de la fibra del pelo.
- Catágeno o fase de involución, cuando el folículo entra en regresión. La papila dérmica se contrae y se separa de la matriz.
- Telógeno o fase de reposo a partir de la cual volverá de nuevo a anágeno.

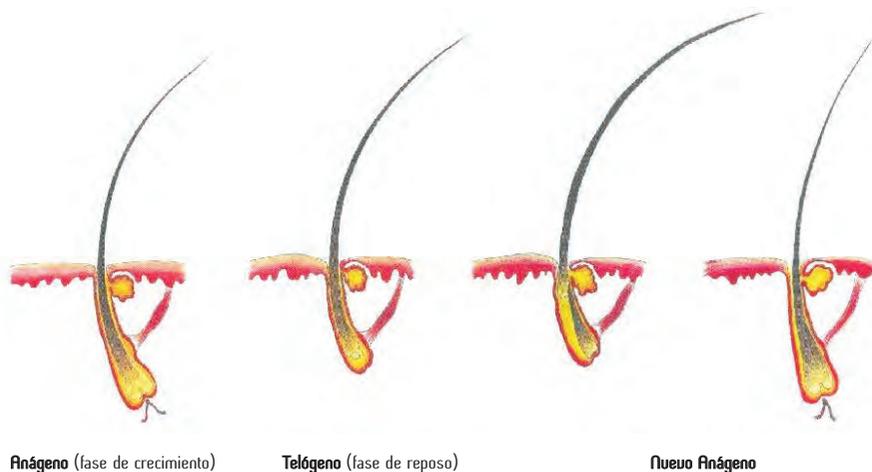


Figura 3. Ciclo del pelo. Entre la fase anágeno y telógeno, existe una de transición llamada catágeno, de pocas semanas de duración.

La duración de las fases varía según las distintas partes del cuerpo y es lo que determina la longitud que alcanza el pelo. Así, en el cuero cabelludo el 80-90% de los pelos están en fase de anagen (de crecimiento o proliferativa) que dura entre 3 y 4 años; el resto está en fase de catagen (involución), que dura 2-4 semanas, o en telogen (reposo), que dura 2-4 meses, al final de los cuales el cabello cae y vuelve a iniciarse un nuevo ciclo de crecimiento. En contraste, los pelos corporales, los de cejas y pestañas, tienen una fase proliferativa relativamente corta y una fase de reposo más larga.

El crecimiento medio del cabello es de 0.3 mm al día, esto es, un cm al mes. En determinadas zonas, como son barba, torso, genitales y cuero cabelludo, está regulado por la acción de las hormonas, especialmente los andrógenos.

Según estos datos en el cuero cabelludo, cerca del 90% de los pelos se encuentran en fase anagen y el 10% en fase telogen. El número de folículos pilosos del cuero cabelludo, unos 100.000-150.000, y su distribución se encuentran genéticamente determinados. Sin embargo, su tamaño se puede modificar por influencia de los andrógenos, que engruesan los folículos pilosos de barba, tórax, axilas, pubis, piernas y brazos, disminuyendo el tamaño de los del cuero cabelludo. Esta diferencia justifica el desarrollo de vello sexual a partir de la pubertad. La mayor o menor respuesta a los andrógenos está también determinada genéticamente. Los pelos de las cejas y

pestañas no se modifican por la acción de los andrógenos.

Embriológicamente el pelo comienza a desarrollarse al final del segundo mes de gestación, a la vez que las papilas dérmicas derivadas del mesodermo, que marcarán el futuro desarrollo de los folículos. Más adelante, un cúmulo de células epidérmicas crecerán hacia la dermis, y rodearán a la papila formando las diferentes capas del pelo. Los primeros folículos se forman en las cejas, a continuación en el cuero cabelludo, y desde ahí se extienden gradualmente al resto de la superficie cutánea salvo las palmas y las plantas a lo largo de los dos meses siguientes.

Macroscópicamente se consideran tres tipos de pelos (folículos pilosos):

- el lanugo o vello fetal propio del feto y el neonato. Es una fibra fina, larga y sin pigmento, que suele caer al final del octavo mes de gestación, aunque en algunas ocasiones puede persistir.
- el pelo velloso o secundario que tiene el segmento inferior situado en dermis papilar. Originan el vello fino, corto y sin pigmento. Es el que presenta el recién nacido y que persiste en el adulto en las mejillas o antebrazos.
- el pelo terminal o terciario cuyo segmento inferior se encuentra situado profundamente en dermis reticular o incluso hipodermis. Producen pelo fuerte, largo y pigmentado. Es el pelo del cuero cabelludo.

- el pelo intermedio, con médula, menos pigmento y más fino, localizado en tórax y abdomen.

El color depende de la melanina que contiene: la eumelanina producida por melanocitos con melanosomas grandes y elípticos, y la feomelanina acumulada en melanosomas pequeños y redondos.

Microscópicamente los folículos pilosos se dividen en tres partes:

- El infundíbulo, que se extiende desde la apertura exterior en la epidermis (ostium) hasta la desembocadura del conducto sebáceo en el tallo.
- El istmo, desde la desembocadura del conducto sebáceo en el canal piloso hasta la inserción del músculo erector.
- El segmento inferior, que se extiende hasta el extremo más profundo, en el que el pelo se dilata en forma de bulbo para rodear una porción de dermis muy vascularizada que corresponde a la papila del pelo. Las células epidérmicas próximas forman la matriz. Es el lugar donde se produce el crecimiento piloso.
- Protuberancia o promontorio folicular, lugar situado junto al músculo erector del pelo, responsable del erizamiento de éste, con células implicadas igualmente en la regeneración del folículo.

La duración de esta fase es la que determina la longitud máxima del cabello de una persona (figura 4).



Figura 4.
La longitud del pelo de un individuo viene determinada genéticamente por la duración de su periodo anagen. El de esta mujer, evidentemente, es prolongado.

Histológicamente la morfología del folículo piloso normal se observa mejor en la fase de anagen. En el bulbo las células de la matriz del pelo que tapizan la papila dérmica tienen un aspecto basaloide, con núcleos vesiculosos y mitóticamente activos que constituyen la capa germinal del pelo. Estas células dan lugar, por diferenciación, a seis líneas celulares distin-

tas que producen otras seis capas (figura 5). Desde la porción interna a la externa, éstas son:

- La médula del pelo originada por la queratinización de las células de la capa más interna del folículo. Habitualmente no se distingue en los pelos finos.
- La corteza, capa queratinizada que rodea a la médula.
- La cutícula, fina y dura, es el resultado de la queratinización de la tercera capa del folículo y consiste en escamas solapadas de queratina, con una disposición que parece querer prevenir el enredo del tallo piloso.
- La vaina radicular interna es la cuarta capa del folículo piloso. Incluye la capa de Huxley y capa de Henle. Sus células, en las que se observan gránulos eosinofí-

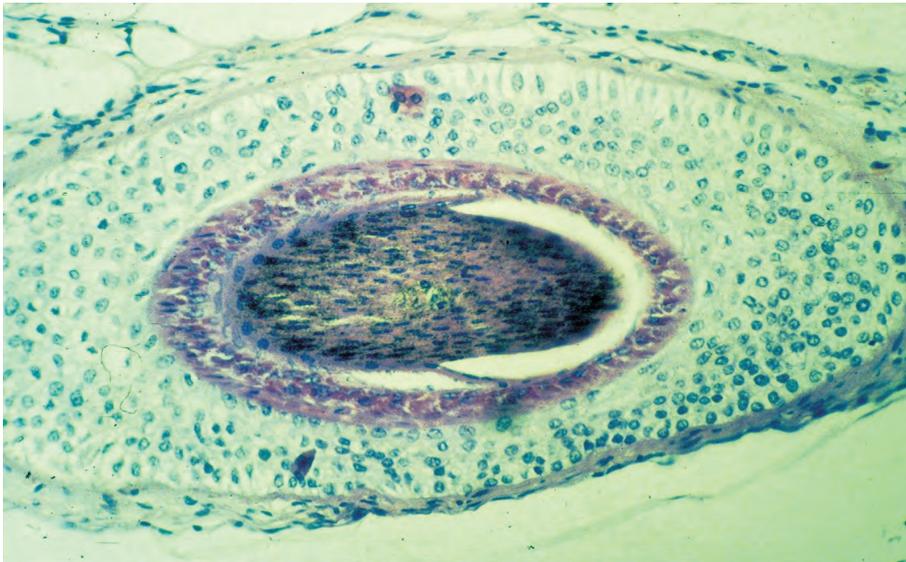


Figura 5. Las capas del pelo se pueden ver con claridad en un corte histológico transversal como el de la imagen.

licos de queratohialina, están solo ligeramente queratinizadas y se desintegran a nivel de los conductos de las glándulas sebáceas dejando espacio para que el sebo sea segregado sobre el pelo en maduración.

- La vaina radicular externa rodea a la vaina radicular interna; es la capa más exterior y está formada por células claras, ricas en glucógeno. No participan en la formación del tallo piloso. Alrededor de ella hay una gruesa membrana basal PAS positiva, denominada membrana vítrea, que la separa del tejido conectivo circundante.

En el istmo, la vaina radicular interna desaparece, mientras que la externa sufre una queratinización abrupta sin capa granulosa de tipo tricolemal. En el infundíbulo folicular el epitelio es semejante al de la epidermis adyacente. El espacio del infundíbulo está ocupado por el tallo del pelo y la secreción sebácea.

En el bulbo del pelo, solamente en su mitad superior, están situados los melanocitos dendríticos encargados de producir la melanina que, captada por las células de alrededor, llegará a producir la coloración del tallo.

Durante la fase de catagen, las mitosis y síntesis de melanina en el bulbo del pelo cesan. El bulbo es reemplazado por un saco cornificado formado por la retracción de la vaina radicular externa. Hay una gruesa membrana basal ondulada alre-

dedor del folículo piloso y se pueden observar abundantes células en apoptosis o muerte celular. Durante la fase de telogen, el pelo y su saco cornificado se retraen aún más en dirección ascendente, llegando hasta la inserción del músculo erector, dejando bajo la papila un tracto fibroso.





FUNCIONES DEL PELO

El pelo que se extiende por el tegumento tiene, ancestralmente, la misión de mantener la temperatura corporal. Esta función, inexistente ya en el ser humano, persiste en los animales. Se lleva a efecto porque el pelo forma una tupida capa que atrapa el aire y lo mantiene templado, a modo de interfase térmica con el exterior. La densidad de ese abrigo natural, se modifica de acuerdo a los cambios estacionales y al medio ambiente en el que se desarrolla su vida, constituyendo la llamada “muda”. Igualmente puede aportar una fuente de refrigeración, cuando al mojarse, aumenta la superficie de evaporación de la piel, ayudando a disminuir la temperatura corporal.

La protección mecánica frente a pequeños daños, al igual que de la radiación ultravioleta, es otra de sus importantes misiones. A modo de confirmación, sirva la descripción en la literatura científica, de una mayor presencia de queratosis actínicas y cáncer cutáneo en el cuero cabelludo de los calvos con respecto a los que no lo son.

Por otra parte, el pelo sirve para diferenciar los caracteres sexuales del macho y la hembra, por ejemplo la distinta “melena” del león y la leona, o la distribución del vello del pubis, barba y vello corporal de los hombres y las mujeres.

La textura y características morfológicas del pelo hablan también del estado de salud de un individuo. Enfermedades carenciales como la anemia ferropénica o la celiaquía muestran un cabello especial, disminuido, ralo o áspero que orienta a diagnósticos a veces difíciles de conseguir sin estos datos.

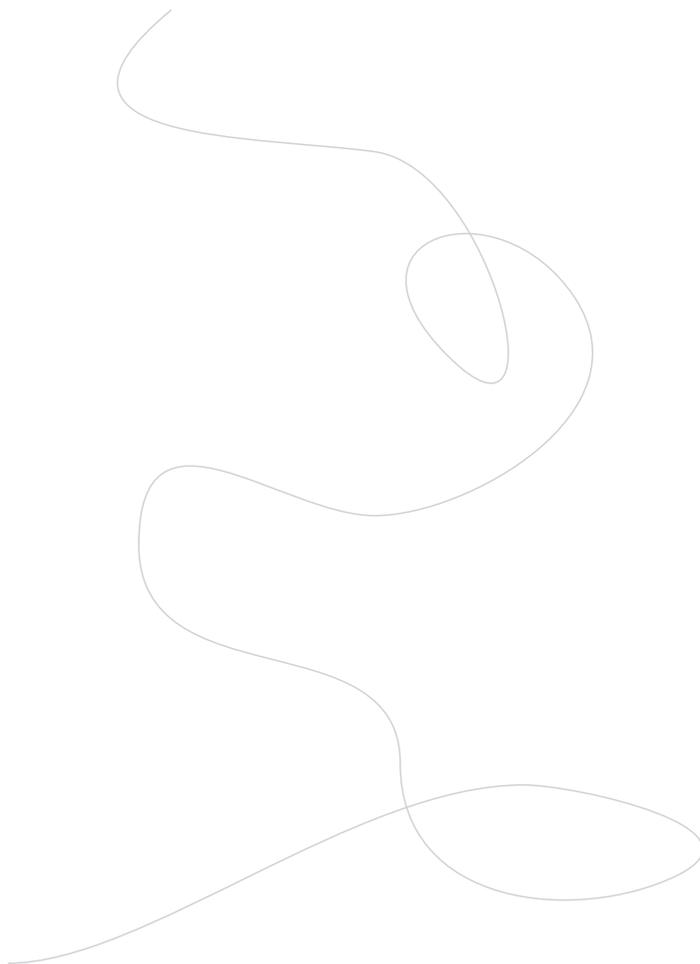
En la actualidad, la misión fundamental del pelo en general, y del cabello en particular, es la social o estética, tanto en las relaciones interpersonales, como en las laborales ⁽⁶⁾. Buena prueba de ello es la inmensa cantidad de dinero que se mueve en tratamientos cosméticos más o menos válidos (figura 6). La mujer es una usuaria frecuente de tratamientos “reforzantes”,



Figura 6. Los anuncios de crecepelo siempre prometen resultados espectaculares (tomado de Guerra Tapia A. Por los pelos. Ed. YOU&US. Madrid 2000. Con licencia.)

“voluminizadores”, “anticaída” y modificadores del aspecto cuando el cabello es deficiente en su estética.

Ya lo dice el refrán español: *“Ni el pelo ni el cantar entran en el ajuar, pero ayudan a enamorar.”* ⁽⁸⁾



EXPLORACIÓN DEL CABELLO



Diferentes técnicas o maniobras aportan información sobre la situación clínica del cabello. Son las siguientes:

- **Inspección** meticulosa que habla de las características macroscópicas tales como color, brillo, densidad, longitud y forma (liso, rizado, ondulado). También se debe evaluar el estado del cuero cabelludo.
- **Palpación** que permite conocer la textura (áspero, suave, graso, seco, grueso, fino) y la fragilidad.
- **Pellizcamiento (signo de Jacquet)**. Cuando no existen folículos pilosos el plegado de la piel al pellizcarla es fácil, lo que no ocurre si está llena de folículos.
- **Tracción** desde la base hacia el extremo terminal de un mechón conteniendo 25 a 50 pelos, que permite evaluar una caída aguda excesiva si se desprenden más de 2 ó 3 pelos en cada tracción (signo de Sabouraud) (figura 7).
- **Tricograma**, consistente en la observación al microscopio de los extremos proximales de un mechón de 50 a 100 pelos, arrancado mediante tracción rápida con una pinza o portaagujas. Se pueden así identificar los bulbos normales o distróficos, y la fase evolutiva en la



Figura 7. La tracción moderada en los casos de alopecia aguda permite el desprendimiento fácil de 4 ó 5 cabellos. Es el signo de Saboraud.

que se encuentran, determinando la relación anágeno/telogen.

- **Fototricograma**, consistente en la comparación mediante fotografías de una zona de cuero cabelludo inmediatamente después de ser afeitada y, unos días más tarde, observando el crecimiento de los pelos (solo crecerán los anágenos) y determinando así su proporción.
- **Biopsia**, que ayuda al conocimiento del estado de los folículos, tanto en cortes transversales como longitudinales, y al diagnóstico de alteraciones de la piel del cuero cabelludo (figura 8).

- Observación al **microscopio del tallo del pelo**. Los pelos se deben cortar para evitar las distorsiones que se producen con el arrancado. Aunque el estudio mediante el microscopio óptico suele orientar el diagnóstico, a menudo es necesaria la confirmación del trastorno mediante el microscopio electrónico.
- **Análisis** químico del pelo, útil para evaluar intoxicaciones y anomalías genéticas de la composición del pelo.

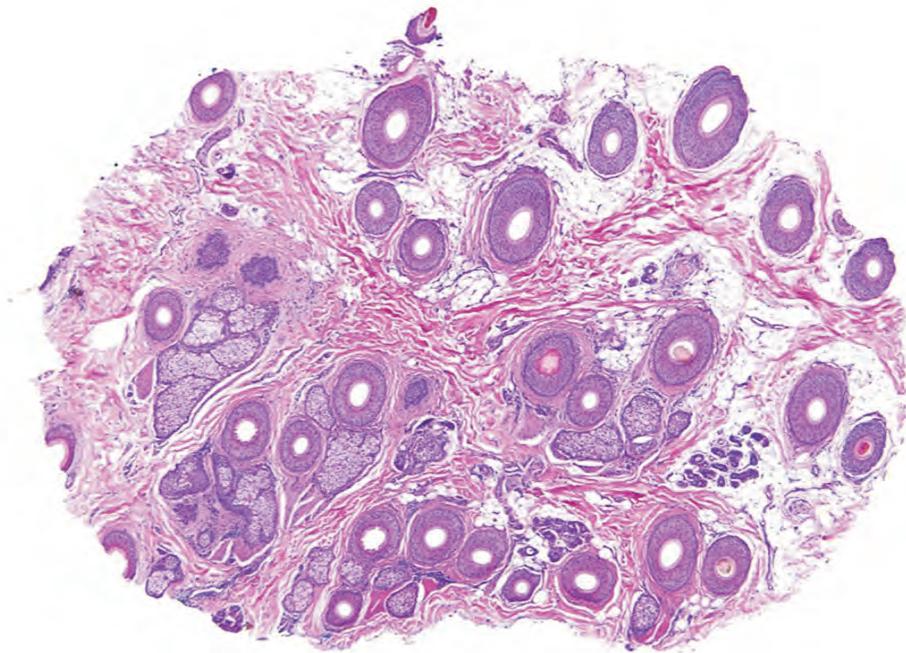


Figura 8. Biopsia del cuero cabelludo.

En este corte transversal se observan unidades foliculares de la parte alta de la dermis.



CUIDADOS COSMÉTICOS DEL CABELLO

Las normas fundamentales a la hora de mantener el buen aspecto del pelo en estado de salud se pueden resumir en las siguientes:

Lavado: se debe hacer con un champú que limpie sin agredir ni al cuero cabelludo, ni al cabello, dejando a éste preparado para el peinado. La frecuencia será la que pida el sentido común, esto es, siempre que esté sucio. Uno de los mitos que hay que desterrar es la creencia de que lavar el cabello todos los días estropea el pelo. El champú tiene una misión limpiadora básica, pero es también un medio adecuado al que añadir diferentes sustancias con otras finalidades. En general, es aconsejable el uso de un acondicionador incorporado al champú o independiente de éste, para facilitar el desenredado. Ningún champú interfiere con el crecimiento del cabello, no siendo por tanto tratamiento de ningún tipo de alopecia. Sin embargo, sí puede vehiculizar aditivos que sirvan como terapéutica de la piel del cuero cabelludo, en procesos como dermatitis seborréica (caspa), psoriasis u otras patologías.

Secado: tras eliminar el exceso de agua con una toalla, se puede secar el pelo al aire o con secador, siempre que no se utilice a altas temperaturas ni se mantenga demasiado tiempo sobre el mismo punto. El sobrecalentamiento del agua sobre

el pelo, puede producir la fractura de éste con atrapamientos de bolsas de aire en su interior, que es lo que se conoce como pelo en burbuja.

Fijación: las lacas, espumas fijadoras y gominas tienen la misión de dar y mantener la forma elegida para el cabello. Pueden ser usadas sobre el pelo húmedo o sobre el pelo seco. No son perjudiciales, sino que por el contrario, usadas adecuadamente, pueden tener una acción protectora de los agentes externos. La laca está formada por polímeros vehiculizados en un líquido, que al evaporarse, permite la unión entre las moléculas, que fijan el cabello en una forma determinada. Cuando se usa la laca en exceso y sobre todo, si es una presentación “fuerte” esto es, en gotas gruesas, se pueden acumular las moléculas sobre el pelo, viéndose imágenes blanquecinas que recuerdan a las liendres o huevos de los piojos de la cabeza (*Pediculus capitis*) o a la caspa (*pitiriasis capitis*).

Marcado: es un cambio provisional en la forma del pelo que se consigue fijándolo a unos moldes (rulos, bigudíes) cuando aún está húmedo, modificando los puentes de hidrógeno que se encuentran entre las cadenas de queratina. Duran hasta que se humedece el pelo de nuevo, recuperándose la forma previa. No genera daño sobre el cabello.

Permanente: es un cambio duradero de la forma del cabello, mediante la aplicación de sustancias químicas (tioglicolatos) que rompen los enlaces disulfuro. Es una técnica agresiva

que puede dañar la estructura del cabello, especialmente si se mantiene un excesivo tiempo de exposición o si se combina con otras técnicas como el teñido, en un corto periodo de tiempo. Sin embargo no produce alopecia, pues el pelo dañado se sustituirá por pelo nuevo y sano con el tiempo.

Teñido: el cambio del color del cabello es una opción muy utilizada por las mujeres en la actualidad. Casi todas ellas, se han teñido o lo harán en algún momento de su vida. Se pueden usar diferentes colorantes como los siguientes:

- Naturales o vegetales, basados en la *Lawsonia alba* (*henna*).
- Orgánicos o sintéticos:
 - De corta duración; basados en diferentes colorantes como *Amaranth*, *orange I y II*, *Word Violet 5 BN*, *Naphtol blue black*, *Croceine scarlett MOO*, *Indigotine*, y *Resorcin brown Y*.
 - Semipermanentes; penetran ligeramente en el cabello y pueden ser utilizados como tinte-champú. Suelen basarse en nitrofenil diaminas o nitrofenoles.
 - Permanentes; precisan de una reacción de oxidación con peróxido de hidrógeno antes de su uso, para crear moléculas que penetren profundamente en el pelo.

Independientemente de las posibles reacciones alérgicas, el teñido resulta tanto más perjudicial para el pelo cuanto

mayor es su duración sobre éste. Sin embargo, no induce alopecia, sino daño sobre el tallo del pelo. Cualquier alteración sobre el tallo, se recuperará con el crecimiento de éste.





CLASIFICACIÓN DE LAS ALOPECIAS DE LA MUJER

Desde un punto de vista morfológico-evolutivo se pueden hacer dos grandes grupos:

- **alopecias no cicatriciales** en las que el folículo no se destruye, aunque sufra otros cambios funcionales.
- **alopecias cicatriciales** en las que existe un daño, malformación o destrucción de los folículos debido a una enfermedad propia de los mismos o independiente de ellos, que convierte la alopecia en irreversible.

ALOPECIAS NO CICATRICIALES



ALOPECIA DE PATRÓN FEMENINO (ALOPECIA ANDROGENÉTICA)

Concepto:

Es la forma de alopecia no cicatricial propia de la mujer, en la que se produce una sustitución lenta y progresiva del pelo terminal del cuero cabelludo por pelo veloso. El ciclo anagen-telogen se ve minimizado. Los ciclos foliculares sucesivos producen cada vez pelos más cortos y de menor diámetro, resultando una miniaturización del cabello, que en estadios finales se convierte en invisible. Los folículos siguen presentes en el cuero cabelludo pero en estado atrófico (folículos atróficos). Están implicados en su etiología factores genéticos y factores hormonales androgénicos, de donde procede la denominación para este cuadro clínico de FAGA: *female andro genetic alopecia*⁽⁹⁾. Cuando no depende de estos factores se suele denominar simplemente alopecia femenina (AF).

En la actualidad tiende a llamarse al conjunto alopecia de patrón femenino (*FPHL: female pattern hair loss*), término más adecuado, pues la dependencia de los andrógenos y la naturaleza hereditaria del proceso no son únicas, ni están claras en todos los casos.

Se puede considerar una forma precoz, en la juventud, y una forma tardía posmenopáusica.

Epidemiología.

La alopecia de patrón femenino es la forma más frecuente de caída del pelo en la mujer. Afecta a más del 50% de las féminas a lo largo de su vida⁽⁴⁾.

Su prevalencia e intensidad aumenta con la edad⁽¹⁰⁾. Aunque está poco estudiada, en España se supone que a los 50 años, el 40 % de las mujeres presentan esta alopecia.

Existen dos picos de incidencia que coinciden con los 30 y los 50 años, pero en algunos casos el proceso comienza en la pubertad y progresa rápidamente^(11,12).

Etiopatogenia.

La fisiopatología de la alopecia de patrón femenino es similar a la del varón en gran medida, pero no en su totalidad⁽⁴⁾. Se consideran dos factores etiopatogénicos fundamentales: genético y hormonal.

Factor genético.

La gran frecuencia de este proceso hace difícil establecer su modelo de transmisión, y no está claro que sea genéticamente homogéneo. La mayoría de los estudios sugieren un modelo de herencia poligénica multifactorial. En el año 2005

se identificó el primer gen asociado a la calvicie, situado en el cromosoma X. En el año 2008 se han descubierto nuevas variantes genéticas en el cromosoma 20^(13,14). Sin embargo, estos dos estudios genéticos están centrados en la calvicie masculina, no existiendo datos recientes respecto a la transmisión hereditaria de la alopecia de patrón femenino de la mujer.

En general, los antecedentes familiares en las mujeres con alopecia de patrón femenino no son tan claros como en los varones afectos de alopecia androgenética, aunque en algunos casos son indiscutibles (figura 9).



Figura 9. Madre e hija con distintos momentos evolutivos de la alopecia de patrón femenino. El factor genético en este caso, resulta evidente.

Factor hormonal

Los andrógenos en la mujer:

Para comprender mejor el proceso, es conveniente recordar cómo actúan los andrógenos en el sexo femenino. La mujer produce andrógenos en tres órganos: ovarios, suprarrenales y tejidos no endocrinos, como la piel, por conversión periférica desde los precursores hormonales.

Los ovarios segregan el 20% de la testosterona, el 20-30% de la dehidroepiandrosterona, menos del 10% de la dehidroepiandrosterona sulfato y el 60% de la Δ^4 androstendiona totales. Las glándulas suprarrenales segregan el 30% de la testosterona, el 40% de androstendiona, el 70% de la dehidroepiandrosterona, el 90% de dehidroepiandrosterona sulfato y cantidades variables de andrógenos como productos intermedios.

En la piel, hígado y músculo esquelético, la androstendiona y la dehidroepiandrosterona sulfato se convierten en testosterona, representando el otro 50% que complementa al producido por ovarios y suprarrenales. A su vez, la testosterona se transforma en dihidrotestosterona, andrógeno activo con cinco veces más afinidad por los receptores androgénicos que la testosterona, por acción reductora de la 5 α reductasa, y en estradiol, principal hormona femenina, por acción de la aromatasa. La piel, por tanto, a través de enzimas específicos, es capaz de modular la acción de los andrógenos. Conviene

mencionar que la testosterona libre que circula por el plasma es mínima, del 1 al 3%, estando el resto unido a la globulina transportadora de hormonas sexuales (figura 10).

Se han clonado dos isoenzimas de la 5 α reductasa, designadas como tipo 1 y tipo 2, siendo diferente su expresión en los tejidos. La tipo 1 predomina en el cuero cabelludo, glándulas sebáceas, piel de tórax y espalda, hígado, suprarrenales y riñón. La tipo 2 predomina en cuero cabelludo, piel de tórax, barba, hígado y tejidos genitourinarios del varón.

Para que la acción androgénica se lleve a cabo es preciso que los andrógenos se unan a receptores específicos, que en el

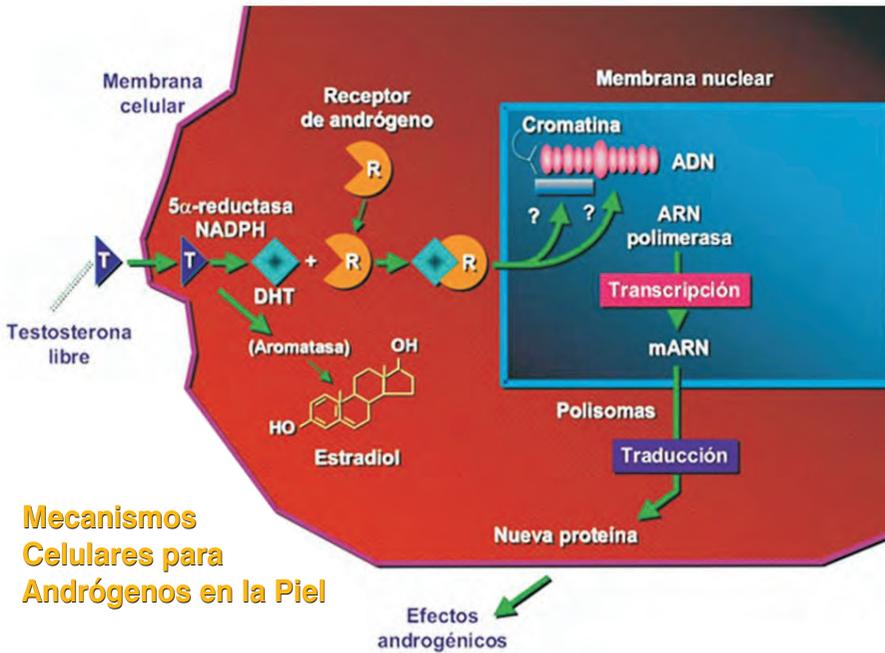
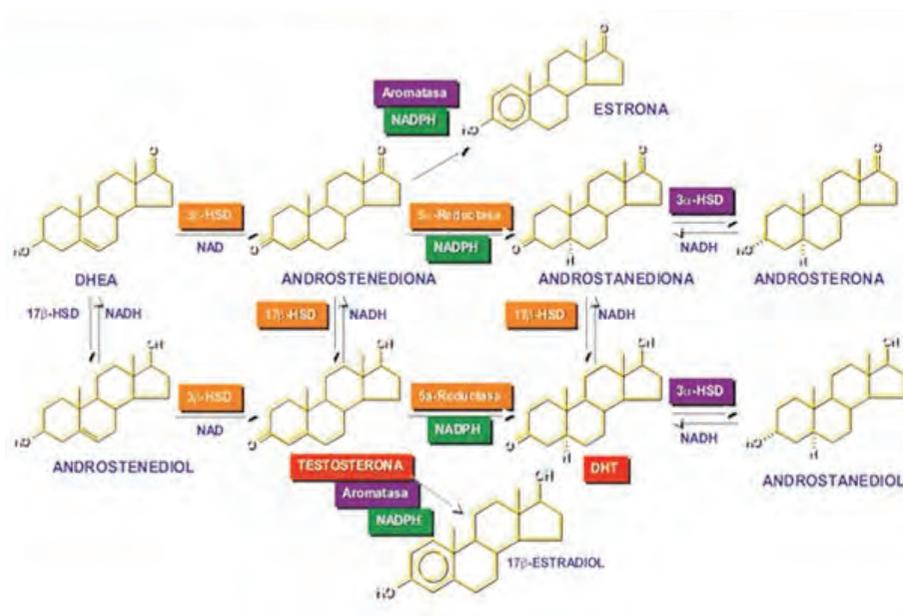


Figura 10. Actividad de los andrógenos en la piel.

Figura 11. Ruta metabólica de los andrógenos en la piel.



caso de la piel, se encuentran localizados en estructuras concretas como son el folículo piloso y la glándula sebácea.

El proceso es así (figura 11): la testosterona difunde al interior de la célula y se transforma por acción de la 5 α reductasa en dihidrotestosterona. Esta se liga al receptor androgénico, formando un complejo activado, que entra en el interior del núcleo celular. El complejo hormona-receptor, se une al DNA gracias a elementos específicos de respuesta hormonal, en zonas de los genes capaces de estimular o alterar los procesos celulares. Se forma un ARN mensajero que sale del núcleo y, en el citoplasma, se encarga de la síntesis de proteínas, que producen el efecto correspondiente. En el caso de la glándula

sebácea, aumento de tamaño y de actividad secretora, y en el del folículo piloso miniaturización por un mecanismo de apoptosis sobre las células de la papila dérmica, especialmente las células mesenquimales de los folículos pilosos^(15,16) en el cuero cabelludo y estimulación en el resto del pelo.

Especificaciones de los andrógenos en la alopecia de la mujer: 5 α reductasa, receptores y aromatasa:

En condiciones normales los andrógenos regulan el número y volumen de células en la papila dérmica y en consecuencia el tamaño del folículo piloso^(17,19). La inducción de pelo terminal a velloso y finalmente atrófico por los andrógenos, esto es, la inducción de alopecia, solo ocurre en las zonas del cuero cabelludo donde existen mayor número de receptores para ellos, gracias a la acción de la 5 α reductasa.

Existe por tanto un mosaicismo funcional folicular, que permite, por ejemplo, que el pelo transplantado de la zona occipital, no afectado por los andrógenos, pueda seguir creciendo sobre una zona de cuero cabelludo totalmente alopécica.

Otras enzimas que también intervienen en la génesis de la alopecia androgenética son la 17 β -deshidrogenasa, la 3 β -hidroxiesteroide-hidrogenasa que se encuentran aumentadas, y la aromatasa que transforma la dihidrotestosterona en estrona y la testosterona en estradiol, que aparece disminuida. Los diferentes patrones clínicos en la mujer se deben

precisamente a la diferencia en los niveles y distribución de la 5 α reductasa, la aromatasas y los receptores de andrógenos en los folículos pilosos de la mujer respecto del hombre⁽¹³⁾.

También en la mujer existen dos tipos de la enzima 5 α reductasa: el tipo 1 y el tipo 2⁽²¹⁾. Estudios de inmunolocalización han demostrado que aunque los dos tipos coexisten por todo el organismo femenino, el tipo 1 se expresa primordialmente en el cuero cabelludo, en las glándulas sebáceas, en la piel y en el hígado, mientras que el tipo 2 se expresa mayoritariamente en la raíz del folículo piloso, y también en el hígado^(22, 23).

La localización de los dos tipos de 5 α reductasa en las diferentes zonas del cuero cabelludo coincide con los patrones de alopecia tanto masculina como femenina, de modo que, en el área frontal, existen mayores niveles de receptores androgénicos y de la enzima 5 α reductasa que en el área occipital, mientras que en dicha área existe mayor cantidad de aromatasas, esto es, la enzima que transforma los andrógenos en estrógenos. Esta peculiaridad explicaría por qué las alopecias respetan mayoritariamente la zona occipital del cuero cabelludo.

Por otra parte, los receptores androgénicos del área frontal femenina son solamente un 40% de los que existen en el hombre. Esta circunstancia proporciona la explicación al hecho de que la alopecia de patrón femenino sea más difusa y con menor predominio frontal que la masculina.

Otros factores

La asociación de sebo y alopecia es habitual, ya que la glándula sebácea es igualmente dependiente en su función de los andrógenos. Esto no implica que la seborrea sea causa de alopecia, como se pensó en épocas anteriores.

El uso de sombreros o determinados peinados es igualmente irrelevante en este proceso.

Clínica de la alopecia de patrón femenino.

Se describen 3 formas clínicas (figuras 12 y 13):

1. Una forma difusa (patrón de Ludwig) en la que existe una reducción difusa de la densidad capilar frontoparietal, preservándose la línea de implantación frontal, con ausencia de calvicie en vértex ⁽¹¹⁾.
2. Una forma de distribución similar a la masculina (patrón de Hamilton) con recesión de la línea de implantación frontal y alopecia en vértex en distintos grados ⁽²⁶⁾.
3. Una forma descrita por Olsen ⁽²⁷⁾, en forma de árbol de Navidad, con una intensificación de la caída en la línea media de la cabeza aumentando de forma progresiva hacia la zona frontal. Es la forma más habitual: hasta el 70% en una serie de 163 mujeres con alopecia androgenética moderada.

Esta última forma es la observada hasta en un 37% de las mujeres postmenopáusicas estudiadas por Olsen ^(26,28).

Figura 12. Formas clínicas esquemáticas de la alopecia de patrón femenino.

Patrones fenotípicos



Patrón Masculino (Hamilton)



Patrón femenino (Ludwig)



Acentuación frontal (Olsen)

Patrones fenotípicos



Patrón Masculino (Hamilton)



Patrón femenino (Ludwig)



Acentuación frontal (Olsen)

Figura 13. Imágenes clínicas correspondientes a los diferentes patrones.

En todas ellas la pilotracción suele ser negativa, salvo que exista un efluvio añadido.

El proceso sigue una evolución progresiva. Inicialmente puede ser poco notable (figura 14), pero según avanza en el tiempo (figuras 15,16) la alopecia es llamativa (figura 17).

Figura 14. En su comienzo, la alopecia de patrón femenino muestra una pérdida difusa apenas perceptible por un aumento de la "raya".



Figura 15. Alopecia de patrón femenino. Esta forma clínica nuevamente llamada de patrón femenino permite disimular la alopecia con mayor facilidad mediante un peinado cuidadoso.

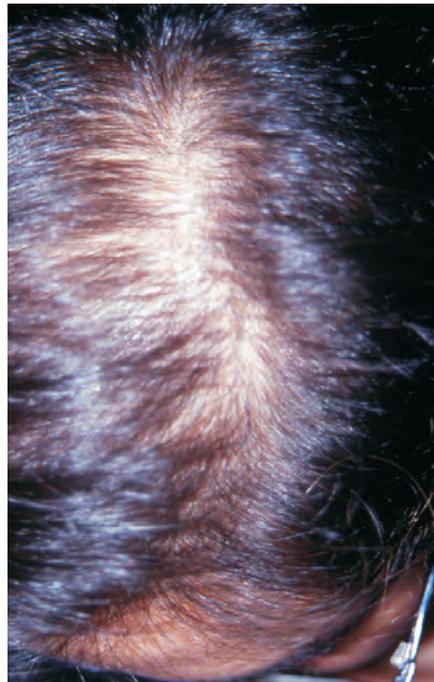




Figura 16. Alopecia de patrón femenino. En la forma clínica de aclaramiento frontal la densidad del cabello es menor en la mitad anterior del cuero cabelludo.



Figura 17. Alopecia de patrón femenino. En la forma clínica de patrón masculino existe un retroceso de la línea de implantación frontal que recuerda a la alopecia androgenética masculina.

Asociaciones:

Algunas mujeres, alrededor del 30%⁽¹⁰⁾, con alopecia de patrón femenino pueden tener hiperandrogenismo con otros signos clínicos como hirsutismo, acné resistente a tratamiento (figura 18), galactorrea, infertilidad o alteraciones de la menstruación, aunque la mayoría no tienen datos clínicos, ni de laboratorio, de exceso de andrógenos.

Figura 18. Esta paciente padece un síndrome de androgenización con ovario poliquístico y unas manifestaciones cutáneas específicas: seborrea, alopecia, hirsutismo y acné (SAHA).



Estudio histológico

La característica histopatológica fundamental es la abundancia de folículos en etapa telogen, que según la antigüedad de la enfermedad, serán de menor tamaño o atróficos.

Diagnóstico

Es más difícil en la mujer que en el hombre, porque la pérdida de pelo en la fémina se manifiesta con formas clínicas de menor evidencia y por tanto, proclives a la confusión.

Es precisa una anamnesis detallada que recoja posibles antecedentes familiares, una exploración y valoración del cuadro clínico, y un estudio complementario que incluya hemograma, ferritina sérica, prolactina, testoterona libre y/o total y dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS). Si se detecta aumento de DHEAS se debe investigar la posible existencia de una hiperplasia adrenal congénita, determinando la 17OH progesterona en la fase folicular del ciclo⁽²⁷⁾.

Tratamiento.

El tratamiento de la alopecia de patrón femenino requiere de una acción múltiple que actúe sobre los diferentes mecanismos etiopatogénicos conocidos.

Tratamiento inespecífico: Minoxidil tópico.

Es un promotor del crecimiento del pelo, activador de la prostaglandina sintetasa I. Ésta se encuentra en la papila dérmica de los folículos pilosos normales en fase anagen o en fase catagen, e interviene estimulando el crecimiento del cabello. El minoxidil (6-(1-piperidinil)-2,4 pirimidin.diamino, 3-óxido) tiene, por tanto, una acción activadora inespecífica del desarrollo de los folículos pilosos, prolongando el periodo de crecimiento, deteniendo la caída e induciendo cierto recrecimiento en el 30% de los pacientes. Su eficacia también parece estar relacionada con el mantenimiento de la red vascular de la papila dérmica, ya

que expresa seis veces más un factor de crecimiento vascular endotelial. También se sabe que un metabolito activo del minoxidil, el minoxidil-sulfato, actúa abriendo la cadena de potasio, lo que puede ser importante para el crecimiento del pelo.

La única formulación aprobada por la FDA estadounidense para la alopecia femenina es la concentración del 2%. Sin embargo, es mucho más eficaz una concentración al 5%. Se debe aplicar mañana y noche, de 1 a 2 ml sobre pelo seco y con un ligero masaje que favorece la penetración. Hay que mantenerlo de forma indefinida, ya que su supresión implica la pérdida del efecto beneficioso conseguido. El pico de máximo crecimiento se obtiene a las 16 semanas.

Puede producirse una caída importante (efluvio telogen) a las 2-8 semanas de iniciar el tratamiento, de forma pasajera. Más del 5% de las pacientes refieren irritación local y, solo ocasionalmente, se produce una dermatitis alérgica de contacto. También puede aparecer hipertrichosis en la cara lateral de las mejillas en un 3 al 5% de las mujeres que lo usan, que suele remitir a los 4 meses de interrumpir el tratamiento, y a veces, desaparece igualmente aunque no se suspendan las aplicaciones. Algunas pacientes refieren cefaleas ocasionales. La absorción sistémica es menor del 5% de la dosis aplicada. Por vía oral se utiliza como tratamiento de la hipertensión arterial resistente. Está cotraindicado en embarazadas y en mujeres con antecedentes de arritmias.

Tratamiento específico: Inhibidores de la 5 α reductasa (antiandrógenos).

Acetato de ciproterona.

Es un antiandrógeno derivado de la hidroxiprogesterona que tiene actividad progestágena, antigonadotropa y antiandrógena. Inhibe competitivamente la 5 α reductasa tipos 1 y 2, interfiriendo la unión de la DHT al receptor.

Por su acción feminizante solo tiene indicación en la mujer a dosis de 50 a 100 mg/día, los diez primeros días del ciclo menstrual. Debe emplearse en asociación con un estrógeno, (terapia secuencial invertida), como el etinilestradiol a dosis entre 0,03 mg y 0,05 mg /día, durante 21 días, con un intervalo de 7 días libres de medicación, para minimizar los efectos secundarios sobre el ciclo menstrual debidos al hipoestrogenismo (amenorrea, sangrado intermenstrual y osteoporosis), y para asegurar una acción anticonceptiva. En postmenopáusicas se usa de forma continuada a dosis de 50 mg/d.

El acetato de ciproterona es teratógeno, actuando sobre la diferenciación genital, feminizando al feto masculino. Las malformaciones intersexuales de los genitales externos son posibles solo durante la fase sensible, es decir, entre las semanas 8 y 14 del embarazo. El acetato de ciproterona está contraindicado en el embarazo y la lactancia, en enfermedad hepática, en depresión, si existen antecedentes de procesos tromboem-

bólicos, en diabetes grave y en anemia de células falciformes. Los efectos terapéuticos y secundarios del tratamiento con acetato de ciproterona a largo plazo han sido valorados en trabajos diversos⁽²⁹⁾. La mayoría son moderados y transitorios, por lo que se considera un medicamento seguro⁽³⁰⁾.

Espironolactona.

Es un antagonista de la aldosterona que tiene actividad antiandrogénica central y periférica, disminuyendo los niveles totales de testosterona. Se utiliza a dosis de 100-200 mg/d al menos durante seis meses. Entre sus efectos secundarios se encuentran irregularidades menstruales, disminución de la libido, incremento de la creatinina y del potasio, cefaleas, vómitos, e interferencia en el desarrollo sexual del feto varón, entre otros.

Flutamida.

Es un antiandrógeno puro de gran eficacia en la inhibición androgénica. Pero, aparte otros efectos secundarios, dado su alto riesgo de toxicidad hepática, se usa sólo ocasionalmente con dosis mínimas de 62,5 a 125 mg/d. Es precisa una monitorización analítica frecuente.

Finasterida.

Es un inhibidor competitivo de la 5 reductasa tipo 2, con

una capacidad de un 70% de disminuir la conversión de testosterona a DHT⁽³¹⁻³⁵⁾.

Se comercializó en un principio con indicación urológica y en 1997 obtuvo la aprobación de la FDA para el tratamiento de la calvicie masculina.

Los ensayos clínicos en varones han demostrado, entre los efectos secundarios, el descenso de la libido en un 1,7 %, la disfunción eréctil en un 1,3 % y los trastornos de la eyaculación en un 1,2%⁽³⁷⁾, muy similares a los datos de los pacientes tratados con placebo.

Su indicación exclusiva en el varón ha provocado que la experiencia de uso femenino sea escaso⁽³⁶⁾. Dicha circunstancia, unida a que en mujeres embarazadas puede favorecer la feminización de un feto masculino, ha llevado a que esté contraindicada en mujeres y que la FDA solo haya aprobado la indicación de alopecia androgenética masculina. Sin embargo, el uso compasivo en la mujer no ha mostrado efectos secundarios importantes.

El uso de la finasterida oral en mujeres se apoya actualmente en numerosos estudios.

El primer trabajo de Vera Price⁽³⁸⁾ es un estudio (randomizado, doble ciego y multicéntrico) que compara finasterida 1mg/d frente a placebo; es el de mayor número de pacientes (N=137), todas postmenopáusicas y normoandrogénicas; no demuestra ninguna eficacia tras 12 meses de tratamiento. Los

propios autores señalan que quizá la avanzada edad de las féminas pudo haber contribuido a esta falta de eficacia, pues en estas enfermas el adelgazamiento del pelo ya no depende tanto de la 5 α reductasa o DHT.

Los siguientes estudios son series de casos o casos aislados: Shum et al⁽³⁹⁾ tratan 4 mujeres postmenopáusicas con hiperandrogenismo con finasterida 1,25 mg/d durante 2,5 años, y observan mejoría con una disminución de la pérdida de pelo y un incremento del pelo en crecimiento; los autores explican este distinto resultado primero, por la duración más prolongada del tratamiento, pues en 2 de sus 4 pacientes no notaron incremento del pelo hasta pasados 2 años de terapia; segundo, por la mayor dosis, aunque reconocen que el incremento de dosis es tan pequeño que quizá no sea significativo; y por último, todas las pacientes tenían datos de hiperandrogenismo, sugiriendo que este tipo de alopecia femenina tendría la misma fisiopatología que la alopecia androgénica del varón.

Thai et al⁽⁴⁰⁾ presentan un caso aislado: una mujer postmenopáusica normoandrogénica que, tras 12 meses de tratamiento con finasterida a 5 mg/d, incrementó la densidad capilar, cosa que otros tratamientos previos, espironolactona y acetato de ciproterona, no habían conseguido. Trüeb y el grupo de tricología suizo⁽⁴¹⁾ recogen 5 casos de mujeres postmenopáusicas normoandrogénicas (3 con patrón tipo Ludwig, una con patrón tipo Hamilton y otra Olsen); tratan con

finasterida 2,5 a 4 de ellas, y a la quinta con 5 mg/d durante 12 meses, obteniendo mejoría en todas a partir de los 6 meses de inicio del tratamiento.

En el estudio más reciente, el de Jorizzo et al⁽⁴²⁾ en 37 mujeres premenopáusicas normoandrogénicas, se trata a todas ellas con finasterida 2,5 mg/d y un anovulatorio (drospiridona 3 mg y etinilestradiol 30 µg) durante 12 meses; 23 mejoran, 13 no notan cambios, y una paciente empeora a pesar del tratamiento.

Camacho⁽⁴³⁾ también trata con éxito la alopecia en 41 mujeres con SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia) con finasterida 2,5 mg/d. El mismo autor comenta su experiencia personal en el tratamiento de la alopecia en 65 mujeres postmenopáusicas⁽⁴⁴⁾ con finasterida entre 2,5 y 5 mg/d con alopecia androgenética femenina I-III o alopecia androgenética con patrón masculino I-II y una elevación de los andrógenos séricos, de las hormonas hipofisarias o con un PSA por encima de 0,02 mg/ml, aclarando que en una mujer debe ser cercano a cero. También lo ha empleado en mujeres postmenopáusicas normoandrogénicas. La prescripción de finasterida se asoció a una solución de minoxidil al 5% dos veces al día y un estimulante del factor de crecimiento vascular endotelial (nicotinato de -tocoferol 0,1%) 2 veces por semana. Las pacientes notaron detención de la caída a los 3 meses, y a partir de los 6 meses repoblación, sobre todo de la región frontoparietal,

haciéndose más evidente al año y medio. No hubo mejoría de las regiones frontotemporales, como suele ocurrir en la alopecia del varón.

Todos los autores que han usado la finasterida en la mujer destacan la buena tolerancia y la ausencia de efectos secundarios. Por ello, la finasterida se considera un tratamiento efectivo de la alopecia de patrón femenino. Parecen responder mejor las mujeres con alopecia de comienzo precoz y con hiperandrogenismo, aunque hay también experiencias positivas en mujeres con alopecia normoandrogénica. Casi todos los autores aceptan que cuanto más tardío es el comienzo de la alopecia, peor suele ser la respuesta, pues en estos casos el adelgazamiento del pelo no depende tanto de los andrógenos.

Dutasterida.

Es otro inhibidor sintético de la 5 α reductasa, de la familia de la finasterida y de aparición más reciente. Es un inhibidor del tipo 1 y 2. Presenta cierta superioridad sobre la finasterida, ya que es capaz de disminuir la conversión de testosterona en DHT en un 95%⁽⁴⁴⁾ aunque también disminuye, desde el punto de vista de su mayor amplitud de acción, su especificidad, ya que inhibe también la 5 α reductasa tipo 1. La dutasterida, por ahora, solo tiene indicación para la hipertrofia benigna de próstata del varón, y también está contraindicada en mujeres.

Extractos lipídicos de la Serenoa repens y del Pygeum africanum.

Los extractos lipídicos de estas plantas se han utilizado ancestralmente no tan solo en hipertrofia benigna de próstata, sino también en una serie de trastornos urinarios ocasionados por congestión pelviana que afectan tanto a hombres como a mujeres⁽⁴⁵⁾, de manera que, a diferencia de los inhibidores de la 5 α reductasa sintéticos, dichos extractos tienen indicaciones urológicas femeninas.

La *Serenoa repens*, también llamada *Sabal serrulata*, es un pequeño arbusto originario de EEUU que contiene fitoesteroides y saponinas capaces de ejercer una acción inhibitoria de la 5 α reductasa. Los experimentos realizados en cultivos de fibroblastos han demostrado que dichos extractos ejercen una inhibición no competitiva de los dos tipos de 5 α reductasa: el tipo 1 y el tipo 2⁽⁴⁶⁻⁴⁹⁾. Otro estudio ha puesto de manifiesto que los extractos de *Serenoa repens* poseen una capacidad inhibitoria de la 5 α reductasa tipo 1 y tipo 2 suficiente como para hacer descender los niveles de DHT en un 32% respecto al grupo placebo sin afectar a las concentraciones de testosterona⁽⁵⁰⁾. Un metaanálisis de las publicaciones⁽⁵¹⁾ llega a la conclusión de que los extractos de *Serenoa repens* proporcionan una mejoría en la sintomatología prostática equiparable a la que produce la finasterida.

También los extractos de la corteza del árbol *Pygeum africanum* contienen triterpenos y fitoesteroles, especialmente el sitosterol, que han sido tradicionalmente utilizados en la hipertrofia benigna de próstata y, aunque menos estudiados, se conoce su actividad competitiva con los precursores androgénicos y sus propiedades inhibitoras de la 5 α reductasa⁽⁵²⁾. Actualmente sus propiedades inhibitoras de la 5 α reductasa empiezan a ser estudiadas en el tratamiento de la alopecia androgénica con buenos resultados.

Complementos nutricionales.

La administración de hierro, biotina, cinc, vitamina B y otros nutricosméticos, se trata en el apartado de efluvio telógeno.

Trasplante de pelo.

Consiste en la redistribución del cabello de áreas más pobladas a otras menos pobladas mediante cirugía, que extrae los pelos de un lugar y los lleva a otros, implantándolos en el seno de una nueva incisión. Es un método invasivo que requiere una valoración muy cuidadosa de la indicación en la mujer.

La técnica actual ha evolucionado favorablemente, llegando al concepto de microinjerto de unidades foliculares, que contienen de uno a tres pelos, con los que se reconstruye la zona alopecica sin la morbilidad y secuelas de los métodos anteriores.

EFLUVIO TELÓGENO (DEFLUVIO TELÓGENO)

Es la alopecia no cicatricial más frecuente en la mujer, después de la alopecia de patrón femenino. Consiste en una pérdida difusa de pelo mayor de lo habitual, esto es, por encima de 40 a 60 cabellos al día, por un paso sincronizado y prematuro de numerosos folículos en fase anagen a la fase telogen. En la exploración se observa una abundante caída de cabellos al pasar los dedos por el pelo del paciente, y en casos intensos, aclaramiento difuso de este. Pueden considerarse dos tipos: el agudo y el crónico.

Efluvio telógeno agudo

Aparece como respuesta común del folículo a diversos tipos de estrés, entre dos y cuatro meses después de acaecido este. La intensidad depende de la gravedad y de la duración

de la causa, y por tanto, del número de folículos afectados. Algunos tipos son los siguientes:

- *Alopecia posparto*. Un ejemplo de este tipo de alopecia es la que aparece después del parto. Gran número de los folículos pilosos que durante el embarazo se encontraban en fase anagen, debido al alto nivel de hormonas femeninas de la gestación, pasan bruscamente a fase telogen en el parto. Dos o cuatro meses después, la caída se hará evidente.
- *Alopecia sideropénica*. La depleción de las reservas de hierro por falta de ingesta en dietas pobres en carnes rojas, o por pérdidas excesivas en menstruaciones prolongadas u otros tipos de hemorragias, es causa de alopecia en la mujer. Se produce un balance férrico negativo en el suero, y una escasa estimulación de la síntesis de ferritina. La ferritina es una proteína de reserva de hierro que se encuentra en todas las células vivas. Cuando falta hierro, la ferritina que se encuentra en los folículos en crecimiento se libera del suero, a fin de atender las necesidades en otros órganos más importantes. Como consecuencia los folículos entran en telogen produciéndose la caída. Se considera ideal una cifra cercana a 70 ng/ml para tener fases anagen normales. El suplemento de hierro vía oral deberá administrarse entre 3 y 6 meses.

- *Alopecia por déficit de biotina y cinc.* Su depleción puede causar efluvios telógenos crónicos, sirviendo de ejemplo enfermedades como la acrodermatitis entropática o la hipocinquemia adquirida (figura 19) y el déficit múltiple de carboxilasas que cursan característicamente con alopecia. Su aporte corrige el proceso.
- *Otra causas* son la fiebre alta, por encima de 39° C, sobre todo si son picos febriles recidivantes, puesto que cada uno daña los folículos en el mismo momento evolutivo del ciclo. También el trauma quirúrgico, la pérdida de sangre, shock, suspensión brusca de altas dosis de corticoides, la desnutrición, bien por dieta



Figura 19.

Esta adolescente sufrió un largo periodo de estancia en UUI. La deficiencia de cinc adquirida llevó a lesiones cutáneas y alopecia intensa y difusa.

hipocalórica, bien por hipoproteinemia, carencia de biotina, de ácidos grasos esenciales, las enfermedades tiroideas como el hipo o el hipertiroidismo (figura 20), así como el estrés psicológico. Algunas drogas como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (enalapril), antiparquinsonianos (levodopa), antiepilépticos, betabloquantes (metoprolol, propranolol), litio, retinoides (isotretinoína, acitretin) y otros, pueden inducir también efluvio telógeno. De todas formas, siempre hay un número de pacientes en los que no se encuentra la causa.

El estudio histológico permite ver un aumento de folículos en fase telogen. La recuperación espontánea se inicia entre 6 y



Figura 20. Efluvio telógeno en una paciente con alteración tiroidea.

12 meses después de suspendida la causa, observándose pelos cortos y finos en el borde del cuero cabelludo. No existe tratamiento que acelere la recuperación, salvo la corrección de las deficiencias nutricionales, metabólicas o carenciales que ya hemos mencionado.

Efluvio telógeno crónico

Es un proceso que a menudo queda enmascarado en el seno de la alopecia de patrón femenino. Se instaura en un corto periodo de tiempo, sufre oscilaciones en su actividad, puede durar entre seis meses y seis o más años. Los pelos se afinan, y el arrancamiento es positivo en cualquier zona. En el 30% de los casos se acompaña de tricodinia, que las pacientes refieren como dolor en el cuero cabelludo o “dolor del pelo”.

Efluvio anágeno (defluvio anágeno)

Es una alopecia no cicatricial de similares características al efluvio telógeno, diferenciándose por una instauración mucho más rápida, una manifestación clínica más intensa, y un desprendimiento de pelos en la fase anagen. Es por tanto una alopecia aguda difusa que se debe a una lesión intensa de los pelos en anagen, que detienen su crecimiento brusca-mente eliminándose de forma masiva. Suele aparecer como respuesta a determinados medicamentos, administrados por vía oral, parenteral o cutánea, o tras la radiación de la cabeza.

Se inician entre el séptimo y trigésimo día después del contacto con la sustancia causal, y repueblan entre uno y cuatro meses después de suspendido este, aunque en algunos casos puede quedar una alopecia permanente.

Existen una larga serie de fármacos capaces de inducir efluvio anágeno. Las más importantes son:

- 1- *Metales* como el talio, mercurio y plomo. El talio se utilizaba antiguamente para depilar, como terapéutica coadyuvante en el tratamiento de las tiñas de cuero cabelludo y para controlar la sudación de los tuberculosos. En la actualidad se emplea en algunos países como pesticida. Por ser insípido, también se ha usado con fines homicidas y suicidas. A los 10 días de la ingesta, se inicia la caída en anagen, siendo completa al cabo de un mes. Se acompaña de signos y síntomas neurológicos. La intoxicación mercurial y por plomo de tipo accidental o laboral suele acompañarse de síntomas neurológicos.
- 2- *Antitiroideos* como tiouracilo o carbimazol.
- 3- *Anticoagulantes* como heparinas y cumarinas son capaces de inducir efluvio anágeno hasta en un 50% de los pacientes.
- 4- *Citostáticos*: La mayoría de los agentes antineoplásicos lo producen (bleomicina, ciclofosfamida, citarabina, doxorubicina, tiotepa, vincristina y otros). La

hipotermia del cuero cabelludo inducida media hora antes de administrar el fármaco, puede minimizar la caída de pelo esperada, pero no es una práctica recomendada pues favorece la presencia de metástasis con posterioridad, al no haber alcanzado el citostático esa zona.

- 5- Hipocolesteremiantes como el clofibrato.
- 6- Vitamina A y sus derivados acitretino e isotretinoína.
- 7- Ácido bórico, tanto en forma de enjuagues bucales como por la exposición ocupacional.

Síndrome de la pérdida del cabello en anágeno (síndrome del anágeno laxo, síndrome del anágeno suelto).

Este síndrome es una forma de alopecia difusa de la infancia que se caracteriza por la pérdida espontánea o a la mínima tracción, y sin dolor, del cabello. Es una displasia pilosa causada por una deficiente adherencia del tallo piloso a las vainas internas y externas del folículo. Se postula que existen alteraciones en las moléculas de adhesión folicular, como la desmogleína de los desmosomas o la cadherina E, lo que llevaría a un anclaje piloso débil y a un crecimiento lento del cabello.

Se transmite de forma dominante. Suele presentarse más en niñas con cabello claro, de edades entre uno y cinco años (figura 21). El pelo se desprende con facilidad, como si se saca-



Figura 21. Esta niña rubia no había tenido nunca el pelo más largo. La falta de cohesión del cabello a la piel, hacía que se perdiesen ante mínimos traumatismos, como el peinado, antes de agotar su fase anagen. Es el síndrome de la pérdida de pelo en anagen o del anágeno laxo.

se de un bloque de mantequilla. Los padres refieren no tener que cortar el pelo de sus hijas, ya que la frecuente caída no permite a los cabellos alcanzar longitudes suficientes. El estudio al microscopio óptico o electrónico confirma el diagnóstico al verse pelos anagen sin vainas epiteliales, distorsionados, con la cutícula arrugada o desflecada (*ruffling*) en la porción del tallo más proximal al bulbo, que aparece angulado.

El proceso tiende a mejorar con la edad. Se recomienda evitar cualquier tipo de traumatismo sobre el cabello, como los peinados a tensión o el cepillado enérgico. El aporte extraordinario por vía oral de 5 a 10 mg de biotina y 500 mg de cistina levógira parecen ayudar a la resolución del problema.

Alopecia areata (pelada).

Concepto

Es la alopecia no cicatricial de causa desconocida, mediada inmunológicamente, caracterizada por la presencia de una o varias placas circunscritas sin pelo, sobre piel normal.

Epidemiología

La incidencia sin preferencia de sexo, oscila entre el 0,05% y el 0,2%. Un 1,7% de la población experimentará en algún momento de su vida un episodio de alopecia areata. Es el motivo del 2% de las consultas ambulatorias de dermatología. El 60% de los casos comienzan antes de los 20 años de edad.

Etiopatogenia

Aunque se desconoce la causa, hay una serie de datos que hacen pensar en la importancia de la inmunidad en la enfermedad, tales como la asociación frecuente con otros procesos relacionados con desórdenes autoinmunes como vitíligo, tiroiditis, hipogammaglobulinemia, dermatitis atópica y síndrome de Down. Además, el sustrato histológico en las lesiones precoces está constituido por un infiltrado de células mononucleares, fundamentalmente linfocitos CD4. Los linfocitos T existentes en la zona pilosa afectada inducen pérdida de pelo en el ratón con inmunodeficiencia combinada grave. Por último, el efecto terapéutico de reacciones inducidas de hipersensibilidad tardía contra ciertos sensibilizantes, o el tratamiento

con inmunomoduladores como los corticoides, apoyan esta relación inmunológica.

También se ha implicado un factor de predisposición genética, tanto para la susceptibilidad de padecer alopecia areata como para la gravedad de esta, encontrándose una mayor incidencia familiar, con cifras entre 5% y 25%. Existe una asociación con ciertos antígenos de clase II como el alelo HLA-DR5, que se relaciona con la alopecia areata de inicio precoz, y los alelos HLA-DR4 y DQ7, que se relacionan con la alopecia areata total de larga evolución. Por otra parte, existe una mayor frecuencia (8,8%) en los pacientes con síndrome de Down, lo que podría indicar la participación de otro gen localizado en el cromosoma 21. Probablemente la alopecia areata sea una enfermedad poligénica en la que unos genes influyen en la propensión a su padecimiento, y otros en la forma de padecerla.

Las opiniones en torno al papel de la tensión emocional en la etiopatogenia de la alopecia areata son muy contradictorias. En algunos casos puede representar un factor desencadenante, aunque en la mayoría no parece tener ninguna importancia.

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por la aparición de placas circunscritas sin pelo sobre piel normal, sin sintomatología subjetiva acompañante, localizadas en cabelludo de manera preferente, y en segundo lugar en otras zonas pilosas (figura 22). En el borde de las placas, se pueden objetivar los llamados pelos peládicos o



Figura 22. Placas de piel sin pelo en el cuero cabelludo sin otra alteración. Es la forma de presentación de la alopecia areata.

en signo de admiración, con mayor grosor en su parte distal que en su parte proximal, considerándose su presencia como un marcador de actividad (figura 23). En el borde de las placas

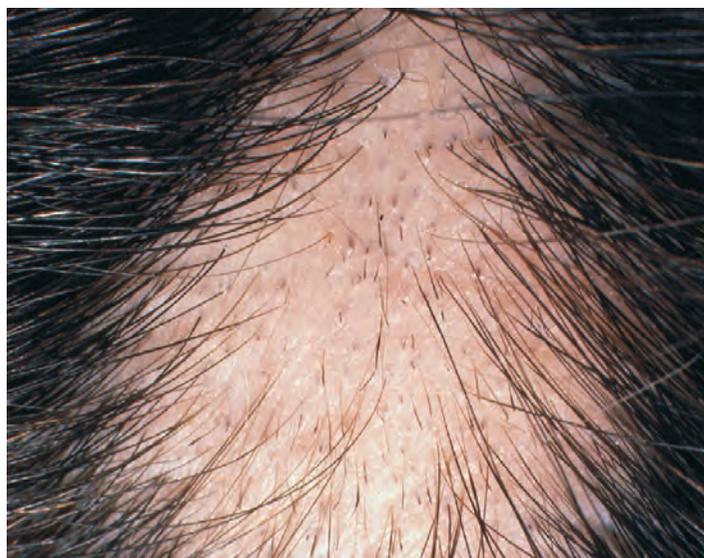


Figura 23. Los pelos en forma de signo de admiración (pelos peládicos) constituyen un signo de actividad de la alopecia.

alopécicas, los cabellos aparentemente normales, se desprenden con sorprendente facilidad. La instauración puede ser paulatina, brusca o fulminante, y dar lugar, una vez estabilizada, a diferentes formas clínicas: en placa única, en placas múltiples, total (cuando afecta a todo el cuero cabelludo) y universal (cuando afecta a toda la superficie corporal). Cuando la alopecia areata se desarrolla en el borde del cuero cabelludo a modo de

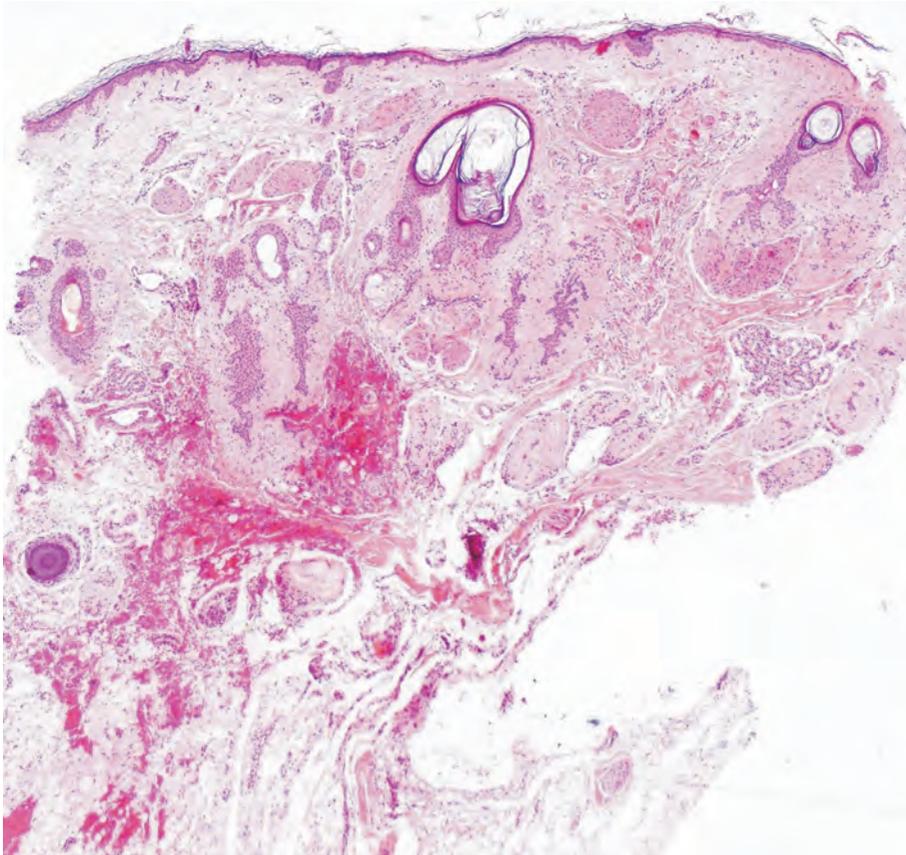


Figura 24. Aspecto histológico de una zona del cuero cabelludo con alopecia areata. Infiltrado linfocitario alrededor del bulbo piloso y prolongaciones fibrosas en el bulbo de los folículos en catagen y telogen.

banda marginal, se denomina ofiásica. La pérdida capilar también puede ser difusa y simular un efluvio anágeno. Los pelos de repoblación suelen ser inicialmente finos, blancos y foscos. Algunos pacientes presentan de forma asociada trastornos ungueales, como depresiones puntiformes (uñas en colador), surcos longitudinales, traquioniquia, lúnula moteada, onicomadesis, o engrosamiento de la lámina ungueal.

Estudio histológico

En las lesiones activas de corta evolución se observa un infiltrado linfocitario alrededor del bulbo piloso y prolongaciones fibrosas en el bulbo de los folículos en catagen y telogen. También se aprecia disminución numérica de los folículos en anagen (figura 24).

Evolución

Es impredecible. Suelen considerarse indicadores de mal pronóstico el comienzo antes de la pubertad, la duración superior a un año, los casos familiares, la afectación extensa (figura 25), las alteraciones ungueales (figura 26) y la existencia concomitante de otras inmunopatías. La afectación del reborde del cuero cabelludo, llamada alopecia ofiásica por recordar el “abrazo de una serpiente”, es una zona especialmente insensible a los tratamientos. En ocasiones, se mantiene sin cubrir toda la vida (figura 27).



Figura 25. Alopecia areata.
La afectación de otras zonas, como las cejas, empeora el pronóstico.

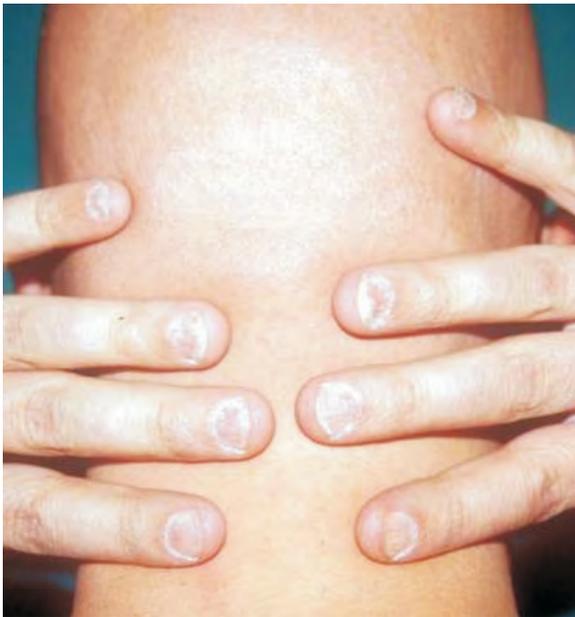
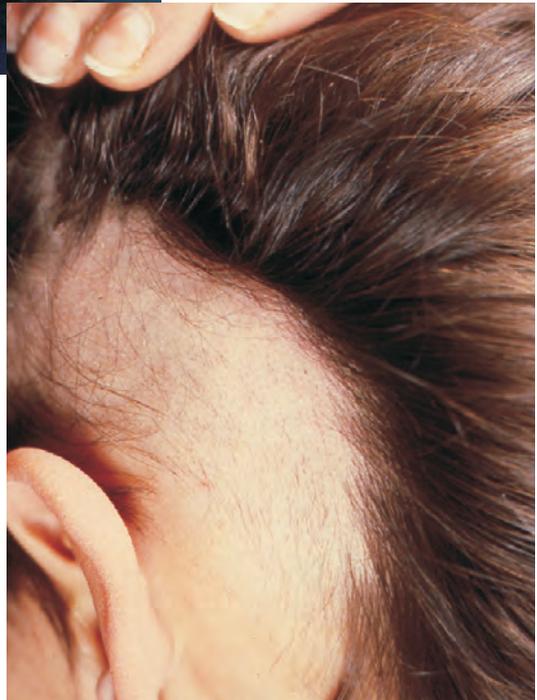


Figura 26.
Alopecia areata universal con alteraciones ungueales inespecíficas.

Figura 27. Alopecia ofiásica de la alopecia areata.
El reborde del cuero cabelludo es de difícil recuperación.



Diagnóstico

Es eminentemente clínico, basado en las características descritas y no suele presentar dificultades. En los casos en que no se puede excluir con certeza alopecia cicatricial, la biopsia será definitiva.

Tratamiento

En general es poco satisfactorio. La respuesta a las diferentes terapias es difícil de valorar, considerando la posibilidad de repoblación espontánea, muy frecuente en las formas en placas y excepcional en la forma ofiásica ⁽⁵³⁾.

Los glucocorticoides sistémicos en cursos cortos de 4 a 8 semanas, o intralesionales inyectados cada 4 semanas, según la extensión de la enfermedad, son capaces de inducir el recrecimiento del pelo en la mayoría de los casos, aunque se reinicia la caída al suspenderlos. Los preparados tópicos potentes y en cura oclusiva pueden tener cierto valor terapéutico aplicados durante meses.

La provocación de una dermatitis alérgica de contacto, tras la sensibilización con difenilciclopropenona o dibutiléster del ácido escuárico es una buena alternativa, con el inconveniente de las molestias que produce el eccema sobreañadido y la inflamación de los ganglios regionales (figura 28). Su mecanismo de acción se explica por un fenómeno de competencia anti-génica, produciéndose una disminución de los supuestos

Figura 28.

En el tratamiento de la alopecia areata, la sensibilización con difenciprona se lleva a efecto mediante parches en la espalda. Después, la aplicación en cuero cabelludo de la dosis efectiva en cada paciente produce un eccema de contacto que modifica la inmunidad y puede hacer repoblar la alopecia.



antígenos foliculares, mediante el reclutamiento de células T nuevas. Hay quien considera útil, aunque en menor intensidad, la aplicación de irritantes tópicos.

La fotoquimioterapia (PUVA oral) con la administración de rayos ultravioleta A, previa ingesta de psoralenos, es eficaz en algunos casos. Se debe realizar la exposición de todo el cuerpo,

ya que se supone un mecanismo de inmunosupresión sistémica, aplicando entre 40 y 80 sesiones antes de conseguir el inicio de la repoblación.

El minoxidil tópico es un promotor inespecífico del crecimiento del pelo que puede ser usado como agente único o como coadyuvante.

Intentos con nuevas moléculas como el efalizumab no han dado resultados⁽⁵⁴⁾.

La remisión espontánea, las numerosas recidivas, la frecuentemente decepcionante respuesta a los tratamientos, hace que algunos autores consideren conveniente la abstención terapéutica, junto a un apoyo psicológico. Otros insisten en que se deben aplicar tratamientos activos. En cualquier caso, el curso final de la alopecia areata no se verá influido por ellos (figura 29).

Alopecia traumática.

Es la pérdida de pelo no cicatricial debida a traumatismos físicos. Se consideran dos subtipos: tricotilomanía y por tracción o presión.

Tricotilomanía.

Es la ocasionada por la manipulación del cabello de forma deliberada o inconsciente por parte del propio paciente. Es más frecuente en mujeres y niños. En muchos casos subyace



Figura 29. El antes y el después del tratamiento de la alopecia areata puede ser el resultado de una terapéutica eficaz, pero a menudo es fruto de la casualidad. La remisión espontánea siempre es posible e indistinguible de la inducida.



un trastorno psíquico importante clasificado como un trastorno del control de los impulsos (TOC), aunque en otros se trata de un simple tic. Clínicamente se observa una placa circunscrita de alopecia mal delimitada, con pelos retorcidos y rotos a distintos niveles en su interior. Suelen afectarse las regiones frontoparietales contrarias a la mano dominante (figura 30),

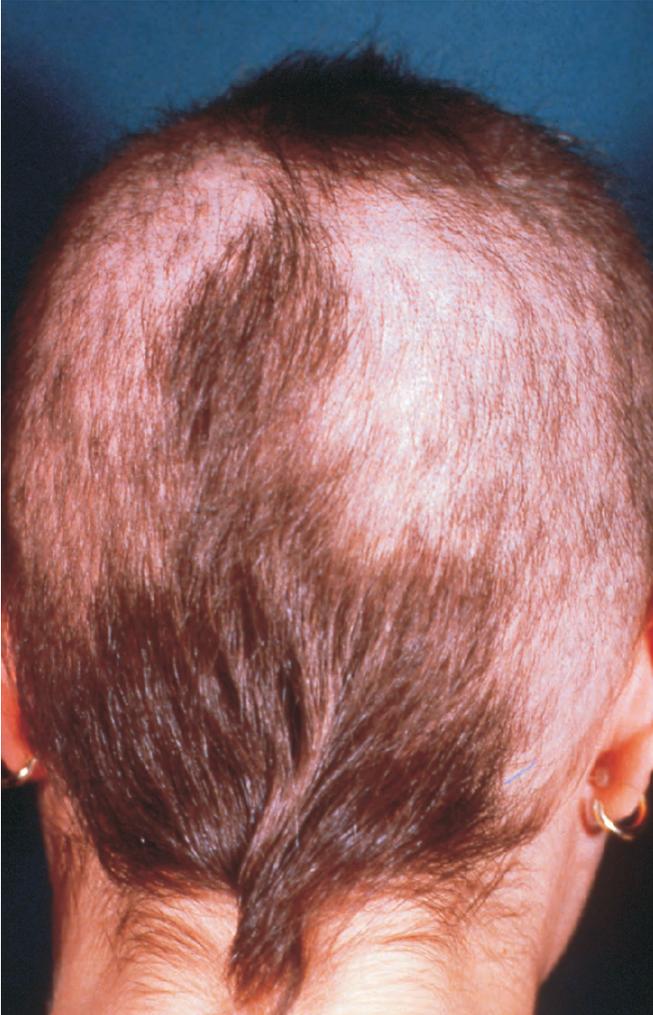


Figura 30. La pérdida de pelo de forma irregular en las zonas de fácil acceso a la manipulación son indicativas de tricotilomanía.

Figura 31. Es incomprensible cómo esta paciente se arrancaba el pelo y a la vez dejaba indemne el borde del cuero cabelludo, con el que se disimulaba la alopecia. La tricotilomanía es un trastorno obsesivo compulsivo (TOC).



cejas y pestañas. El diagnóstico suele ser sencillo clínicamente. La histología mostrando porciones intrafoliculares de pelos anágenos distorsionados junto a pelos normales en la misma zona, puede ayudar al diagnóstico. El tratamiento suele necesitar la colaboración de un psiquiatra (figura 31).

Alopecia traumática por presión y/o tracción

Es la que se produce por tracción sobre el pelo, generalmente debida a procedimientos cosméticos agresivos o a determinados peinados como moños o cola de caballo. También una presión mantenida, por ejemplo en el vértex de los

Figura 32. La presión mantenida en una zona produce un daño temporal con alopecia traumática que puede llegar, si persiste, a ser irreversible.

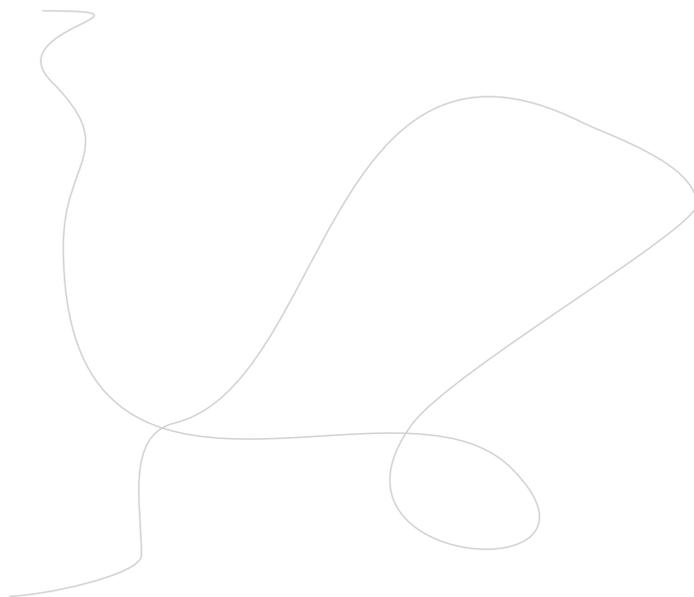


pacientes que sufren intervenciones de más de seis horas (figura 32), puede provocar alopecia, considerándose la isquemia como la probable causa. Si el daño es muy intenso, puede llegar a transformarse en una alopecia cicatricial permanente⁽⁵⁵⁾.

Tricorrexis nudosa.

No es una verdadera alopecia, sino una anomalía del tallo del pelo, que puede dar una falsa imagen de alopecia. El mecanismo de producción consiste en que las células de la cutícula se separan por deficiente formación de las cadenas de queratina, permitiendo que las células corticales hagan protusión a

través de la abertura formando nódulos. El pelo, ante mínimos traumatismos, se desfleca a la altura de los nódulos y se rompe, quedando con aspecto de pincel usado o abanico abierto. Clínicamente se observan pelos rotos, cortos deslustrados, y alopecia aparente. Las formas menores constituyen el cuadro vulgarmente llamado de “puntas abiertas.”



ALOPECIAS CICATRICIALES



Son aquellas que producen una lesión irreversible en las zonas del pelo, que se encuentran implicadas en la regeneración del folículo piloso, esto es, la protuberancia o promontorio folicular localizada junto al músculo erector del pelo y la papila localizada en el bulbo, que la abraza.

Afecta aproximadamente al 7,3% de todos los pacientes vistos en consulta dermatológica por problemas capilares. La mayoría son mujeres con un rango de edad muy amplio que va desde los 3 a los 79 años con una media etaria de 43 años.

En un estudio epidemiológico del año 2008⁽⁵⁶⁾, el 33,9% corresponde al lupus eritematoso discoide crónico, el 24,1% a la pseudopelada, el 12,6% al liquen plano pilar y el 11,2% a la foliculitis decalvante, cuadros de diferente etiología y comportamiento biológico.

La característica histológica básica en todas las alopecias cicatriciales es la hialinización de la dermis media en la zona correspondiente al folículo, o la formación de cicatriz con destrucción de fibras elásticas.

Tipos de alopecias cicatriciales.

Clásicamente se clasifican en:

- *Alopecias cicatriciales primarias*, en las que el folículo piloso es la zona principal de afectación del proceso destructivo, quedando el espacio interfolicular sin afectación.
- *Alopecias cicatriciales secundarias*, debidas a agentes o procesos conocidos, inicialmente no foliculares, que afectando al cuero cabelludo en su evolución, producen un tejido fibroso que provoca la destrucción folicular y la caída definitiva del pelo.

Otra opción de clasificación más moderna es la que se guía por un concepto anatomopatológico. Desde el año 2001 existe consenso en esa clasificación que Olsen en 2003 modificó de la siguiente forma⁽⁵⁷⁾:

- 1- con infiltrado linfocitario.
- 2- con infiltrado neutrofilico.
- 3- mixtas.
- 4- con infiltrado no específico.

Ejemplo de alopecias con infiltrado linfocitario son las que se producen en enfermedades como el lupus, el liquen plano folicular o la alopecia frontal fibrosante, de exclusiva presentación femenina. Entre las de infiltrado neutrofilico podemos

mencionar la foliculitis decalvante. El acné queiloide y el acné necrótico son ejemplos de la alopecia mixta.

De todas las alopecias cicatriciales, las únicas específicas de la mujer son la alopecia frontal fibrosante, y la alopecia cicatricial centrífuga central.

Alopecias cicatriciales primarias.

Alopecia frontal fibrosante postmenopáusica.

Es una alopecia cicatricial descrita por Kossard en 1994⁽⁵⁸⁾. Se trata de una enfermedad que afecta a mujeres mayores de 50 años, y que se caracteriza por una recesión de la línea de implantación frontoparietal, que se vuelve alopécica (figura 33).

La recesión frontoparietal en ocasiones se acompaña de alopecia cicatricial en cejas (figura 34).

Histológicamente se observa un infiltrado linfomononuclear en la porción ístmica de algunos folículos, con fibrosis laminar perifolicular, cambios vacuolares de la capa basal y apoptosis de queratinocitos.

Debido a que las características histológicas son indistinguibles a las del liquen plano pilar, se considera como una variante del mismo con una localización específica, que aparece en mujeres postmenopáusicas, aunque observaciones recientes consideran que puede ser una manifestación de la alopecia de patrón femenino. Esta última teoría es cada día más predominante.



Figura 33. La recesión frontotemporal de la alopecia frontal femenina posmenopáusica deja una amplia banda que recuerda a la calvicie común masculina.





Figura 34.
Alopecia frontal
femenina
posmenopáusica.
La alopecia de la
cejas cambia la
fisonomía de ésta
mujer de 45 años.



El tratamiento es difícil. Existen trabajos que avalan la terapia con finasterida oral en dosis de 2,5 a 5 mg día^(35, 59).

Alopecia cicatricial centrífuga.

Se ha descrito en mujeres afroamericanas que emplean peines calientes de forma habitual. Se considera como una forma de alopecia traumática cicatricial también conocida como síndrome de degeneración folicular (figura 35). Existen casos descritos también en raza caucásica.



Figura 35.
Imagen clínica de una alopecia folicular centrífuga. El traumatismo repetido produce una alteración irreversible.

Histológicamente se caracteriza por una descamación prematura de la vaina pilosa interna, con fibroplasia perifolicular. En la fase activa existe inflamación aguda y crónica.

Alopecias cicatriciales secundarias.

Existen numerosas alteraciones dermatológicas o sistémicas con participación de otros órganos, en las que puede aparecer alopecia cicatricial como resultado de la evolución de las lesiones activas específicas de cada proceso, cuando aparecen en el cuero cabelludo. Así puede producirse alopecia cicatricial, tanto por la acción de agentes físicos como por traumatismos mecánicos, quemaduras por calor o frío, y cáusticos (ácidos y álcalis); por infecciones micóticas inflamatorias (querión, favus, foliculitis candidiásica); por infecciones bacterianas (tuberculosis, sífilis, lepra); por infecciones virales (herpes zoster); por infecciones protozoarias (leishmaniosis); por acné necrótico; por depósito de mucina primario o secundario (mucinosi folicular); por neoplasias (epitelioma basocelular, epiteloma espinocelular, linfomas, metástasis, tumores anexiales); y por dermatosis autoinmunes (esclerodermia en sablazo, dermatomiositis, lupus eritematoso).

Todas ellas cumplen las características clínicas de las enfermedades de las que forman parte, por lo que su diagnóstico es sencillo.

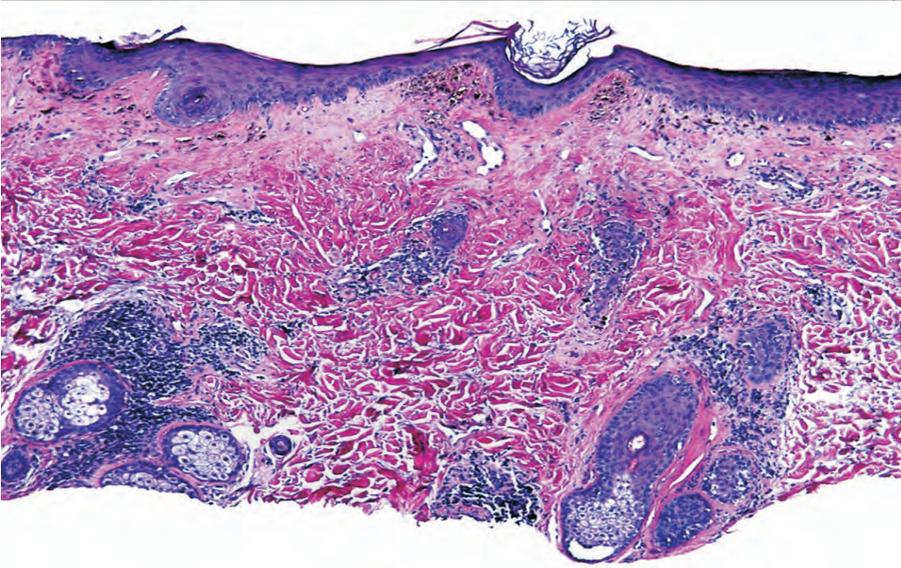
Figura 36. Placas de alopecia en el lupus eritematoso. Las lesiones de las manos de esta mujer joven llevan al diagnóstico de enfermedad aguda y sistémica.



Alopecia en el lupus eritematoso.

Una de las zonas de presentación del lupus eritematoso tanto del cutáneo benigno o crónico o discoide, como del sistémico o agudo, es el cuero cabelludo. Más frecuente en la mujer, se manifiesta como una o varias placas de piel alopecíca, atrófica, eritematosa e hipopigmentada, a veces con taponamiento folicular. Confirman el diagnóstico la existencia de otras lesiones de lupus en el resto del tegumento si las hubiese (figura 36), o la biopsia que muestra degeneración vacuolar

Figura 37. Los cambios histológicos en el lupus eritematoso muestran alteración de la interfase con degeneración vacuolar, queratinocitos disqueratóticos y un infiltrado linfocitario perivascular y perianeixal, superficial y profundo.



de la capa basal y un infiltrado linfoide perivascular y perianeial (figura 37). El tratamiento es el habitual en el lupus eritematoso cutáneo benigno (corticoides y antipalúdicos) aunque la alopecia es irreversible como todas las cicatriciales.

Alopecia en el liquen plano.

La manifestación clínica del liquen plano en el cuero cabelludo consiste en la existencia de eritema perifolicular, pápulas queratósicas y alopecia cicatricial en una o varias áreas de éste. Tanto la histología con la presencia de un infiltrado linfoide perifolicular, las papilas en dientes de sierra, la dermatitis de interfase, la hipergranulosis y los cuerpos de Civatte, o

Figura 38. Las lesiones del cuero cabelludo se acompañan en este caso de intensas alteraciones de las uñas sugestivas de liquen plano, lo que confirma el diagnóstico de sospecha.



la concomitancia con otras lesiones de liquen en otras zonas, como por ejemplo las uñas (figuras 38, 39) confirman el diagnóstico. El tratamiento se basa en el uso de corticoides.

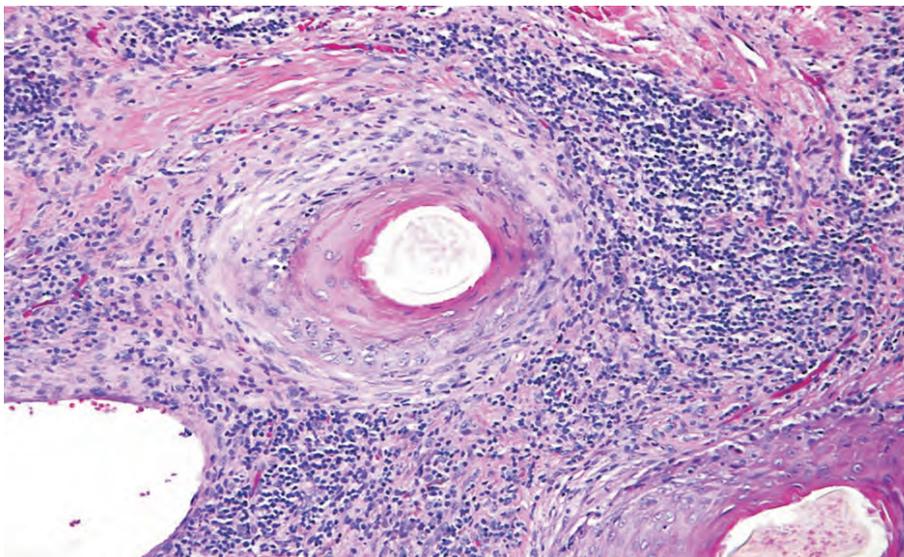


Figura 39. El estudio histológico de las lesiones incipientes de la alopecia por liquen plano pilar, ayudan al diagnóstico.

Alopecias cicatriciales especiales.

Analizaremos a continuación aquellas alopecias cicatriciales correspondientes a cuadros clínicos decalvantes con independencia nosológica o con suficientes peculiaridades como para detenerse en su consideración.

Pseudopelada (pseudopelada de Brocq).

Es una alopecia cicatricial moteada, lentamente progresiva, no inflamatoria, de causa desconocida. Puede corresponder al estado final de otras enfermedades inflamatorias foliculares como el liquen plano o el lupus eritematoso. Es más frecuente en mujeres por encima de los 40 años. La primera manifestación suele ser el descubrimiento casual de una pequeña placa de alopecia. El proceso se extiende lentamente, conformando placas lisas, suaves, ligeramente deprimidas, la mayoría de tonalidad marfileña o nacarada, algunas eritematosas, y descamación perifolicular leve, de contornos irregulares. Pueden aparecer entremezclados cabellos solitarios o agrupados, residuales, normales o rizados debido a la torsión que padecen por la fibrosis dérmica. La alopecia se descubre entre los mechones normales, creando la imagen de "pisadas en la nieve". La anatomía patológica no muestra más datos que los de la cicatriz: epidermis adelgazada y atrófica y dermis esclerosa. Las glándulas sebáceas y los folículos quedan destruidos. El diagnóstico se alcanza por exclusión. No existe

tratamiento eficaz, aunque los corticoides orales pueden hacer más lenta la evolución.

Foliculitis decalvante.

Es una foliculitis destructiva y supurativa que afecta a adultos jóvenes de ambos sexos. Cursa con brotes de pústulas foliculares eritematosas e hiperqueratósicas, que se extienden progresivamente. Los brotes sucesivos de pústulas, que destruyen los folículos afectados, van dando lugar a la alopecia. La afectación de varios folículos vecinos que se unen en un *ostium* folicular común con varios pelos formando placas de alopecia con pelos en ramillete, se denomina foliculitis en penacho (figura 40). La anatomía patológica muestra



Figura 40. Imagen de un estado avanzado de foliculitis decalvante en una mujer de 45 años.

abscesos foliculares con infiltrado de polimorfonucleares (figura 41). Aunque la etiología es desconocida, se discute el papel de *S. aureus*, la producción de superantígenos por éste y la persistencia intracelular de los mismos después de la fagocitosis, en individuos predispuestos genéticamente. Es probable que sea necesaria una especial condición por parte del huésped, tal vez un defecto de la respuesta inmunitaria. El tratamiento se basa en el uso de antibióticos.

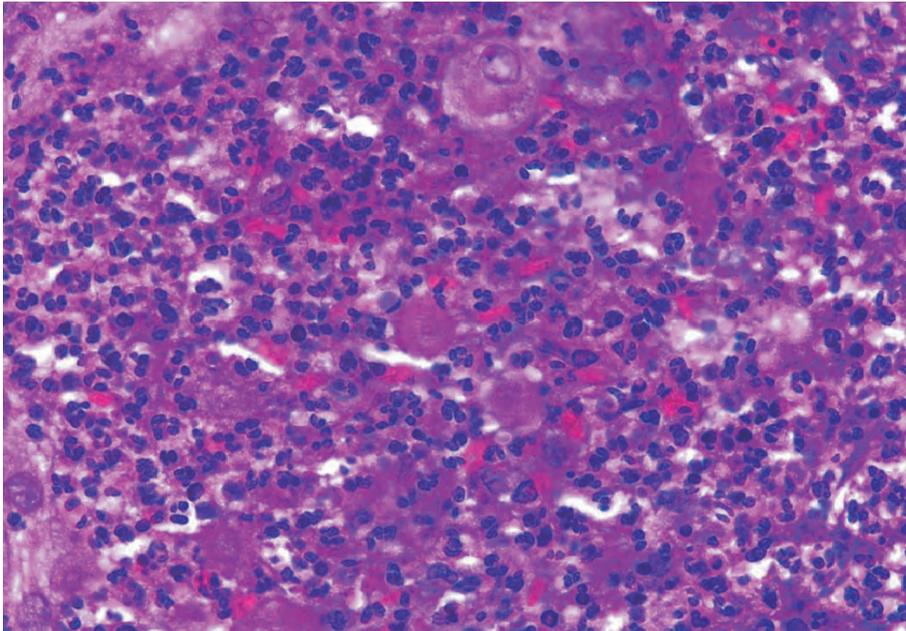


Figura 41. Imagen histológica de la foliculitis decalvante con abscesos foliculares e infiltrado de predominio neutrofílico.



HACIA EL FUTURO

Tras este viaje a lo largo del pelo de la mujer, y el problema que ocasiona su pérdida, es obvio que falta mucho por hacer.

Pero no estamos quietos: grupos de investigadores de diferentes lugares están trabajando activamente en las técnicas de multiplicación del cabello, basadas en el cultivo de las células madre, esto es, células indiferenciadas que portan toda la información genética del cabello. Si llegan a buen término las investigaciones, lo que sin duda ocurrirá en uno u otro momento, de una única célula se podrán obtener múltiples células idénticas a la primera y con las mismas propiedades, que darán lugar a nuevos cabellos. Será entonces el momento en que podamos hablar, tal vez, de la curación de la alopecia.





BIBLIOGRAFÍA

1. Camacho. F. Aspectos psicológicos de la alopecia androgenética. *Monogr Dermatol* 1998; 11: 335-42.
2. Camacho F, García-Hernández MJ. Psychological features of androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 467-80.
3. Cash TF, Price VH, Savin RC. Psychological effects of androgenetic alopecia on women: Comparisons with balding men and with female control subjects. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 568-75.
4. Price VH. Androgenetic alopecia in women. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2003; 8:24-27.
5. Dinh QQ, Sinclair R. Female pattern hair loss: current treatment concepts. *Clin Interv Aging* 2007;2(2):189-99.
6. Guerra Tapia A. Mitos y leyendas sobre el cabello. En: R. Grimalt. *Cuidemos de nuestro pelo.* Ed. Farmacia Comunicación.. España. Barcelona 2007.
7. Guerra Tapia A, Segurado MA. Enfermedades del pelo. En: Iglesias L, Guerra Tapia A y Ortiz. *Tratado de Dermatología.* Ed. Mac Graw Hill-Interamericana 2004.
8. Guerra Tapia A. *Rizando el rizo.* Editorial YOU&US. Tres Cantos, Madrid 2001.
9. Courtois M, Loussouarn G, Hourseau C et als. Ageing and hair cycles. *Br J Dermatol* 1995 ; 132 :86-93.
10. Birch MP, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2001; 144:297-304.
11. Olsen EA. Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:S70-80.
12. Traore A, Sawadogo S, Barro F, Niamba P. Alopecia in consultations in the dermatology department at Burkina Faso: epidemiologic, clinical, and etiologic aspects. *Int J Dermatol* 2007 Oct;46 Suppl 1:30-1.
13. Hillmer AM, Brockschmidt FF, Hanneken S, Eigelshoven S, Steffens M, Flaquer A, Herms S, Becker T, Kortüm AK, Nyholt DR, Zhao ZZ, Montgomery GW, Martin NG, Mühleisen TW, Alblas MA, Moebus S, Jöckel KH, Bröcker-Preuss M, Erbel R, Reinartz R, Betz RC, Cichon S, Propping P, Baur MP, Wienker TF, Kruse R, Nöthen MM. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11. *Nat Genet* 2008.
14. Hillmer AM, Flaquer A, Hanneken S, Eigelshoven S, Kortüm AK, Brockschmidt FF, Golla A, Metzen C, Thiele H, Kolberg S, Reinartz R, Betz RC, Ruzicka T, Hennies HC, Kruse R, Nöthen MM. Genome-wide scan and fine-mapping linkage study of androgenetic alopecia reveals a locus on chromosome 3q26. *Am J Hum Genet* 2008 Mar;82(3):737-43.
15. Itami S, Kurata S, Takayasu S. Androgen induction of follicular epithelial cell growth is mediated via insulin-like growth factor-I from dermal papilla cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1995 Jul 26;212(3):988-94.
16. Inui S, Fukuzato Y, Nakajima T, Yoshikawa K, Itami S. Androgen-Inducible TGF-beta1 from balding dermal papilla cells inhibits epithelial cell growth: a clue to understand paradoxical effects of androgen on human air growth. *FASEB J* 2002 Dec;16(14):1967-9.
17. Van Scott EJ, Ekel TM. Geometric relationships between the matrix of the hair bulb and its dermal papilla in normal and alopecic scalp. *J Invest Dermatol* 1958 Nov;31(5):281-7.

18. Ibrahim L, Wright EA. A quantitative study of hair growth using mouse and rat vibrissal follicles. I. Dermal papilla volume determines hair volume. *J. Embryol Exp Morphol* 1982 Dec;72:209-24.
19. Elliot K, Stephenson TJ, Messenger AG. Differences in hair follicle dermal papilla volume are due to extracellular matrix volume and cell number: implications for the control of hair follicle size and androgen responses. *J Invest Dermatol* 1999 Dec;113(6): 873-7.
20. Winiarska A, Mandt N, Kamp H, Hossini A, Seltmann H, Zouboulis CC, Blume-Peytavi U. Effect of 5alpha-dihydrotestosterone and testosterone on apoptosis in human dermal papilla cells. *Skin Pharmacol Physiol* 2006;19(6):311-21.
21. Morissette J, Durocher F, Leblanc JF, Normand T, Labrie F, Simard J. Genetic linkage mapping of the human steroid 5alpha-reductase type 2 gene (SRD5A2) close to D2S352 on chromosome region 2p23.>p22. *Cytogenet Cell Genet* 1996; 73: 304-307.
22. Negri-Cesi P, Colciago A, Poletti A, Motta M. 5alpha-reductase isozymes and aromatase are differentially expressed and active in the androgen-independent human prostate cancer cell line DU145 and PC3. *Prostate* 1999; 41: 224-232.
23. Sawaya M, Price VH. Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol* 1997; 109:296-300.
24. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in female sex. *Br J Dermatol* 1977; 97:247-254.
25. Vening VA, Dawber RPR. Patterned alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18:1073-1077.
26. Olsen EA. The midline part: an important physical clue to the clinical diagnosis of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:106-109.
27. Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:301-311.
28. Rivera R, Guerra-Tapia A. Management of androgenetic alopecia in postmenopausal women] *Actas Dermosifiliogr.* 2008 May;99(4):257-61.
29. Gruber DM, Sator MO, Joura EA, Kokoschka EM, Heinze G, Huber JC. Topical cyproterone acetate treatment in women with acne: a placebo-controlled trial. *Arch Dermatol* 1998;134(4): 459-463.
30. Guerra Tapia A. Androgenización y su tratamiento. El acetato de ciproterona 30 años después. *Piel* 1999; 14:532-538.
31. Rittmaster RS. Finasteride. *N Engl J Med* 1994; 330:120-125.
32. Stoner E. The clinical development of a 5-reductase inhibitor, Finasteride. *J Steroid Biochem* 1990;37:375-378.
33. Gormley GJ, Stoner E, Bruskewitz RC, et al, for the Finasteride Study Group. The effect of Finasteride in men with benign prostatic hyperplasia. The Finasteride Study Group *N Engl J Med* 1992;327:1185-1191.
34. Bartsch G, Rittmaster RS, Klocker H. Dihydrotestosterone and the concept of 5-reductase inhibition in human benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2000;37:367-380.
35. Rivera R, Guerra Tapia A. ¿Sirve la finasterida en la alopecia de la mujer? *Mas Dermatol* 2007;1:21-24.
36. Andriole GL, Kirby R. Safety and tolerability of the dual 5-reductase inhibitor dutasteride in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur urol* 2003;44: 82.88.
37. Carraro JC, Raynaud JP, Koch G, and cols. Comparison of phytotherapy (Permixon) with Finasterida in the treatment of benign prostate hyperplasia: A randomized international study of 1098 patients. *Prostate* 1996; 29: 231-240.
38. Price VH, Roberts JL, Hordinsky M et al. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:768-776.
39. Shum KW, Cullen DR, Messenger AG. Hair loss in women with hyperandrogenism: four cases responding to finasteride. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 733-739.

40. Thai KE, Sinclair RD. Finasteride form female androgenic alopecia. *Br J Dermatol* 2002; 147:812-813.
41. Trüeb RM et al. Finasteride treatment of patterned hair loss in normoandrogenic postmenopausal women. *Dermatology* 2004; 209:202-207.
42. Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S et al. Finasteride treatment of female pattern hair loss. *Arch Dermatol* 2006; 142:298-302.
43. Camacho F. Hirsutismo. Enfoque clínico-terapéutico (2ª parte). *Act Terap Dermatol* 2001; 24:190-206.
44. Camacho F, Tosti A. Tratamiento médico de las alopecias femeninas. *Monogr Dermatol* 2005;18:92-117.
45. Will T, Ishani A, Stark G, MacDonald R, Mulrow C, Lau J. Serenoa Repens for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst. Rev* 2000; 2:CD001423.
46. Swoboda H, Kopp B. Serenoa repens the saw palmetto or dwarf palm. *Wien Med Wochenschr* 1999; 149:235.
47. Gerber G. What is saw palmetto used for, and does it interact with any medications? *Health News* 2000; 6:10.
48. Marks LS, Hess DL, Dorey FJ, et al. Tissue effects of saw palmetto and Finasterida: use of biopsy cores for in situ quantification of prostatic androgens. *Urology* 2001;57:999-1005.
49. Timothy J, Wilt, MD, MPH; Areef Ishani, MD; Gerold Stark, MD; Roderick MacDonald, MS; Joseph Lau, MD; Cynthia Mulrow, MD, MS. Saw Palmetto Extract for Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *JAMA* 1998;280:1604-1609.
50. DerMarderosion A, ed. Pygeum monograph, 1998. In: Review of Natural Products. St. Louis, MO: Facts and Comparisons; 2000.
51. Schulz V, et al. Rational Phytotherapy. 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag; 1997:232-234.
52. Prager N, Bickett K, French N, Marcovici G. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenic alopecia. *J Altern Complement Med* 2002 Apr;8(2):143-52.
53. Delamere FM, Stadden MM, Dobbins HM, Leonardo-Bee J. Interventions for alopecia areata. *Cochrane Database System Rev* 2008.
54. Price VH, Hordinsky MK, Olsen EA, Roberts JL, Siegfried EC, Rafal ES, Korman NJ, Altrabulsi B, Leung HM, Garovoy MR, Caro I, Whiting DA Subcutaneous efalizumab is not effective in the treatment of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2008 Mar;58(3):395-402.
55. Domínguez-Auñón JD, Guerra Tapia A, Iglesias L. Pressure alopecia. *Int J Dermatol.* 2004; Dec;43(12):928-30.
56. Whiting DA, Olsen EA. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther* 2008 Jul-Aug;21(4):268-78.
57. Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2003 Feb;48(2):253-62.
58. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution *Arch Dermatol* 1994 Jun;130(6):770-4. Erratum in: *Arch Dermatol* 1994 Nov;130(11):1407.
59. Harries MJ, Sinclair RD, Macdonald-Hull S, Whiting DA, Griffiths CE, Paus R. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. *Br J Dermatol* 2008 ;15: 654-67.

ÍNDICE DE MATERIAS



- 5 reductasa, 41-45, 53-54, 56, 58-60.
- Acetato de ciproterona, 53-54, 56.
- Alopecia:
 - De patrón femenino, 38 y ss.
 - Repercusión psíquica, 17.
 - No cicatricial, 37, 38-83.
 - Cicatricial, 37, 84-96.
 - Frontal, 46, 86-88.
 - Postmenopáusica, 46, 53, 55-57, 86-88.
 - Postparto, 62.
 - Sideropénica, 62.
 - Primarias, 85-89.
 - Secundarias, 90-93.
 - Mixtas, 85.
 - Centrifugas, 86, 89-90.
 - Areata, 69-78.
 - Traumática, 78, 81-83, 89-90.
 - Traumática por presión, 81-82.
 - Traumática por tracción, 67, 78, 81.
- Anagen, 19-20, 23, 31, 38, 51, 61-62, 65-68, 73, 81.
- Andrógenos, 20-21, 38, 41-46, 49, 53-54, 57-58.
- Biotina, 60, 63-64, 68.
- Bulbo, 22-23, 25, 30, 68, 72-73, 84.
- Calidad de vida, 17.
- Calvicie, 16, 40, 55.
- Catagen, 19-20, 25, 51, 72-73.
- Cejas, 20-21, 61, 74, 81, 86, 88
- Células madre, 97.
- Complementos nutricionales, 60.
- Corteza, 24, 60.
- Cutícula, 24, 68, 82.
- Defluvio anágeno, 65.
- Dehidroepiandrosterona, 41, 51.
- Difenilciclopropenona, 76.
- Dutasterida, 58.
- Efluviotelogeno, 52, 60-61, 64-65.
- Espironolactona, 54, 56.
- Eumelanina, 22.
- Feomelanina, 22.
- Ferritina, 51, 62.
- Fijación del cabello, 34.
- Finasterida, 54-59, 89.
- Flutamida, 54.
- Foliculitis decalvante, 84, 86, 95-96.
- Foliculitis en penacho, 95.
- Fotoquimioterapia, 77.

- Fototricograma, 31.
- Glándulas sebáceas, 18-19, 25, 42-46, 94.
- Glucocorticoides, 76.
- Hiperandrogenismo, 49, 56, 58.
- Istmo, 22, 25.
- Lanugo, 21.
- Lavado del cabello, 33.
- Liquen plano, 84-86, 92-94.
- Lupus eritematoso, 84-85, 90-92, 94.
- Marcado del cabello, 34.
- Médula, 22, 24.
- Melanina, 22, 25.
- Minoxidil, 51-52, 57, 78.
- Muda, 15, 27.
- Músculo erector, 19, 22, 26, 84.
- Pelada, 69-79.
- Pelo:
 - Embriología, 18-21.
 - Anatomía, 18, 22-26.
 - Fisiología, 18, 24-26.
 - Velloso, 19, 21, 38, 44.
 - Terminal, 21, 38, 44.
 - Intermedio, 22.
- Permanente del cabello, 34-35.
- Pestañas, 20-21, 81.
- Prolactina, 51
- Protuberancia, 22, 84.
- Pseudopelada, 84, 94.
- Pygeum africanum*, 59-60.
- Receptores androgénicos, 41-42, 44-45.
- Sebo, 25, 46.
- Seborrea, 46, 50, 57.
- Secado del cabello, 33.
- Serenoa repens*, 59.
- Signo de Jaquet, 30.
- Síndrome del anágeno laxo, 67-68.
- Telogen, 19-20, 26, 31, 38, 50, 52, 60-65, 72-73.
- Teñido del cabello, 35.
- Testosterona, 41-44, 54, 58-59.
- TOC, 80-81.
- Transplante de pelo, 60.
- Tricograma, 30.
- Tricorrexia nudosa, 82.
- Tricotilomanía, 78, 80-81.
- Unidad pilosebácea, 18-19.
- Zinc, 60, 63, 67.



Laboratorios
MEDEA