

Abordaje de la caída del cabello

Marc Sagristà García

Servicio de Dermatología. Hospital Sant Jaume de Calella. Calella. Barcelona. España.
Correo electrónico: marc_sagrista@yahoo.es

Puntos para una lectura rápida

- La dermatoscopia es una nueva herramienta que ha simplificado enormemente el diagnóstico y manejo de estas enfermedades.
- Las alopecias no cicatriciales son las más frecuentes (efluvio telogénico, alopecia *areata* y alopecia androgenética).
- El médico de familia tiene un papel muy importante en el diagnóstico precoz de las alopecias cicatriciales, y así evitar una alopecia irreversible.
- Es necesario realizar una breve exploración psicológica de los pacientes con alopecia para valorar qué personas necesitarán un apoyo psicológico, ya que con frecuencia las personas con alopecia presentan depresión, ansiedad y un deterioro moderado-severo en la calidad de vida.
- El tratamiento del efluvio telogénico agudo es corregir la causa e informar del buen pronóstico.
- El tratamiento de primera línea de la alopecia *areata* son las infiltraciones intralesionales de triamcinolona, excepto en las formas extensas o rápidamente progresivas en las que se recomienda prednisona 0,5 mg/kg/día.

Palabras clave: Alopecia • Efluvio • Alopecia *areata* • Alopecia cicatricial • Alopecia androgenética.

La “caída de cabello” es un motivo de consulta muy frecuente y que puede corresponder a diferentes patologías. La *tricológia* es la rama de la dermatología que estudia estas diferentes enfermedades del cabello. En este artículo hablaremos de patología en adultos.

¿Por qué son importantes estas enfermedades? La mayoría de las patologías son asintomáticas (no pican ni duelen), pero el cabello es una parte importante de la autoimagen, por lo que la caída de cabello suele conllevar un gran *impacto emocional*¹. Además, las alopecias cicatriciales causan una inflamación crónica de los folículos pilosos que se resolverá con una cicatriz permanente; por lo tanto, será muy importante el diagnóstico precoz de las alopecias cicatriciales para intentar minimizar la zona de *alopecia irreversible*². Esta inflamación presente en las alopecias cicatriciales a menudo sí se acompaña de *picor y/o dolor*.

¿Cuáles son las tres patologías de cabello más frecuentes? Aproximadamente el 95% de las consultas por caída de cabello están relacionadas con una de las siguientes tres patologías: efluvio telogénico, alopecia *areata* y alopecia an-

drogénica (=calvicie común)³. Ninguna de estas entidades presenta signos inflamatorios, a diferencia de las alopecias cicatriciales (tabla 1).

¿Merece la pena conocer las alopecias cicatriciales? Las alopecias cicatriciales (tabla 2) son poco frecuentes (aproximadamente un 5% de las consultas por caída de cabello) y el tratamiento es responsabilidad del servicio de dermatología. En este artículo presentaremos un algoritmo sencillo para facilitar el cribado de las alopecias cicatriciales.

¿Cómo abordar los problemas de cabello de manera práctica?

El primer paso es establecer a cuál de los siguientes tres escenarios clínicos (fig. 1) corresponde el problema del paciente: exploración normal, densidad capilar disminuida o placa/s alopécica/s. ¿Cuándo hablamos de densidad capilar disminuida? En condiciones normales, el cuero cabelludo solo es visible a nivel de la línea de peinado (fig. 1A). Por lo tanto, si vemos el cuero cabelludo más allá de esta línea (fig.

TABLA 1. Alopecias no cicatriciales

	Exploración física	Dermatoscopia	Análítica (controvertido)	Tratamiento inicial	Seguimiento
Efluvio telogénico (ET) (fig. 1 A)	<i>Pull test</i> de diferentes zonas (positivo o negativo)	Normal	Hemograma, ferritina, vitamina D, TSH, T3L, T4L, y anticuerpos antiperoxidasa tiroidea	Corregir la causa Informar del buen pronóstico (± complementos alimenticios)	Suplementar déficit si existe: vitamina D o hierro Monoxidil si ET > 6 meses
Alopecia areata (AA) (fig. 1 C, 7, 9-11)	<i>Pull test</i> del borde de la placa (si es positivo indica actividad)	Signos de actividad: pelos en signo de exclamación, puntos	Hemograma, ferritina, vitamina D, TSH, T3L, T4L, y anticuerpos antiperoxidasa tiroidea, antitiroglobulina	Clobetasol + minoxidil al 5% (o prednisona oral si > 30% o progresa rápidamente)	Servicio de Dermatología
Alopecia androgenética (fig. 1 B, 8)	<i>Pull test</i> negativo (puede ser positivo si asocia efluvio telogénico)	Útil para descartar signos de alopecia cicatricial	Hemograma, ferritina, vitamina D, TSH, T3L, T4L, testosterona total y libre, DHEA-S y prolactina	Minoxidil al 5% (1 ml cada 12-24 h)	Dermatología (consensuar si en centro público o privado)

TABLA 2. Alopecias cicatriciales y tiña *capitis*

Alopecias cicatriciales	Sexo y edad típicos	Clave diagnóstica (D: dermatoscópica; C: clínica)
Liquen plano pilar	Mujer posmenopáusica	D: hiperqueratosis folicular ± eritema perifolicular (fig. 3 C, 12)
Alopecia frontal fibrosante	Mujer posmenopáusica	C: recesión de la línea de implantación frontotemporal (fig. 13) D: igual que en el liquen plano pilar
Lupus eritematoso y dermatomiositis	Mujer de edad media	C: placa eritematosa ± descamativa con alopecia (fig. 2 A y 2 D)
Foliculitis decalvante	Varón joven/mujer de edad media	C: pústulas y/o costras con alopecia (fig. 2 C, 2 F, 14 A) D: pústulas foliculares ± costras ± folículos en penacho con > 10 cabellos (fig. 3)
Celulitis discante	Varón joven	C: nódulos eritematosos alopécicos (fig. 2 B, 15 B)
Acné queloidal de la nuca	Varón joven (sobre todo de piel negra)	C: pápulas o placas sobreelevadas cicatriciales en la nuca (fig. 15 A)
Tiña <i>capitis</i>	Mujer posmenopáusica y niños/as	C: descamación + alopecia/disminución densidad (fig. 2 E) D: pelos en “c” ± pelos en “s” ± pelos angulados (fig. 16)



Figura 1. Los tres posibles escenarios clínicos en las consultas por caída de cabello. A) Densidad capilar normal (efluvio telogénico). B) Densidad capilar disminuida de manera difusa (alopecia androgenética en una mujer). C) Placa alopécica (alopecia *areata*).

1 B), entonces hablamos de densidad capilar disminuida⁴, excepto si vemos una placa bien definida que entonces hablaremos de placa alopécica (fig. 1 C).

El segundo paso es buscar si existen signos inflamatorios o no (fig. 2). Los signos inflamatorios son eritema, descamación, nódulos eritematosos, pústulas y costras. Esta inflamación puede ser evidente clínicamente, pero otras veces solo la veremos con el dermatoscopio.

Los signos dermatoscópicos que indican presencia de inflamación son (fig. 3): eritema perifolicular, hiperqueratosis folicular, pústulas, costras foliculares y folículos en penacho^{5,6}. “Folicular” o “perifolicular” hace referencia a que ese eritema o pústula o hiperqueratosis está localizado/centrado en la raíz de un pelo. ¿Qué son los folículos en penacho? En un cuero cabelludo sano observamos que de cada orificio nacen de 1 a 3 cabellos. Si observamos que de un mismo orificio salen 4 pelos o más, entonces hablamos de folículos en penacho⁷ (fig. 3 E). Estos folículos en penacho son muy específicos de las alopecias cicatriciales y, por lo tanto, un criterio de derivación.

El tercer y último paso es integrar esta información (de las figuras 1, 2 y 3) para alcanzar un diagnóstico (fig. 4). Así, si el



Figura 2. Signos inflamatorios acompañados de alopecia. En psoriasis o dermatitis seborreica no vemos alopecia. Si vemos alguno de estos signos inflamatorios asociados a alopecia o disminución de la densidad capilar, debemos sospechar una alopecia cicatricial o tiña *capitis*. A) Eritema (sin descamación) y alopecia (placa de lupus eritematoso cutáneo). B) Nódulo eritematoso y alopecia (celulitis disecante). C) Pústulas y alopecia (foliculitis decalvante). D) Eritema, descamación y alopecia (dermatomiositis). E) Descamación (sin eritema) y alopecia (tiña *capitis*). F) Costras y alopecia (foliculitis decalvante). Las costras corresponden a exudados secos de las pústulas rotas y sangrado.

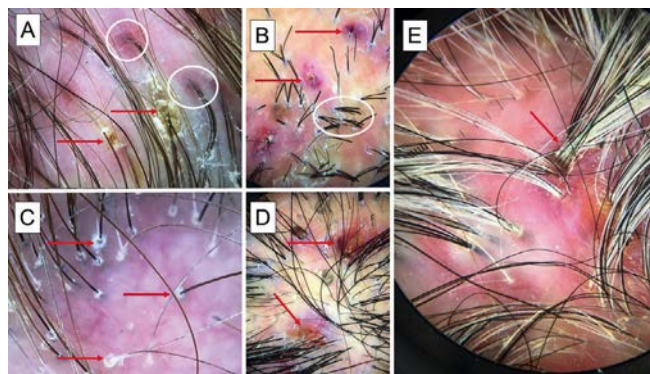


Figura 3. Signos inflamatorios dermatoscópicos que sugieren una alopecia cicatricial. A) Eritema perifolicular (círculo) y costras amarillentas foliculares (flecha) (foliculitis decalvante). B) Eritema perifolicular (flecha) y foliculos en penacho (círculo) (foliculitis decalvante). C) Hiperqueratosis folicular típicamente blanca (flecha) (liquen plano pilar). Comparar con el resto de las imágenes en que no se observa este signo. Ver también figura 12C. D) Costras serohemáticas foliculares (flecha) (foliculitis decalvante). El suero es de color amarillo, y la sangre de color rojo o negro. E) Foliculo en penacho (flecha) con más de 10 pelos por 1 orificio (foliculitis decalvante).

paciente presenta una o varias placas alopécicas, buscaremos si presenta o no signos inflamatorios. Si en un paciente con alopecia encontramos cualquier signo inflamatorio, entonces sabremos que estamos ante una tiña *capitis* o una alopecia cicatricial. Estas patologías son poco frecuentes y de manejo complejo, así que será recomendable derivar a atención especializada.

Si la placa alopécica no se acompaña de signos inflamatorios (fig. 4), nos fijaremos en si la piel está atrófica o no⁷. ¿Cómo sabemos si la piel está atrófica? En una alopecia cicatricial de larga evolución puede que los signos inflamatorios ya hayan desaparecido y solo presente cicatriz atrófica residual (fig. 5). Si pellizcamos o traccionamos esa piel de la placa alopécica, veremos cómo aparecen múltiples arrugas, ya que es una piel adelgazada como papel de fumar (fig. 5A).

Además, esta piel atrófica suele ser muy brillante (fig. 5B). Por último, si la placa alopécica no se acompaña de signos inflamatorios ni piel atrófica, entonces el diagnóstico es *alopecia areata* u otras alopecias muy infrecuentes, como alopecia sifilítica^{8,9} y tricotilomanía^{10,11} (fig. 6).

En cambio, si no vemos ninguna placa alopécica, sino que la persona consulta por caída de cabello difusa, primero evaluaremos si la densidad capilar es normal o no (fig. 4). En una persona con exploración totalmente normal, el diagnóstico será de efluvio telogénico (fig. 1A). Por el contrario, si la densidad capilar está disminuida, realizaremos el *pull test* (o pilotracción).

El *pull test* (“pull” del inglés “estirar”) consiste en estirar suavemente un mechón de cabellos de tres áreas diferentes

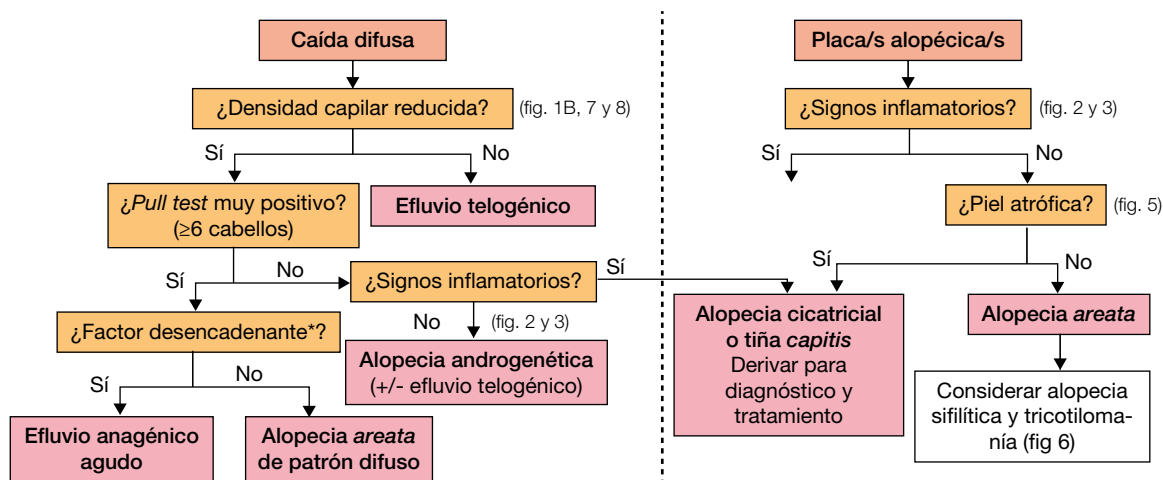


Figura 4. Algoritmo diagnóstico. Los pacientes consultan por tener placas alopécicas o por caída difusa de cabello.

*Fundamentalmente quimioterapia y radioterapia local (ver texto).

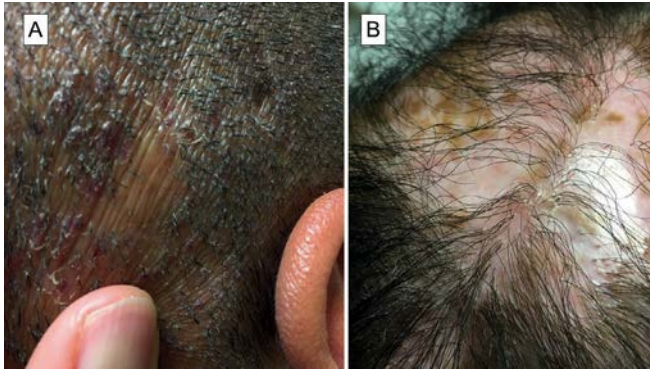


Figura 5. Piel atrófica. La inflamación crónica acaba provocando una cicatriz atrófica. Por este motivo, en las alopecias cicatriciales tarde o temprano aparecen estos dos signos de atrofia: arrugas (A) al traccionar o pellizcar la piel, y piel brillante (B). En fases avanzadas de una alopecia cicatricial podemos no ver signos inflamatorios, y solo esta piel atrófica y/o folículos en penacho. En estos casos en que no se observan signos inflamatorios, el paciente generalmente explica que presentó signos inflamatorios durante años.



Figura 6. A) Alopecia de patrón apollidado: ¿sífilis o alopecia *areata*? Sífilis es la gran simuladora y puede ser clínica, dermatoscópica e histológicamente idéntica a una alopecia *areata*. Esta imagen puede corresponder a alopecia *areata* o sífilis. Prácticamente todos los pacientes con alopecia sífilítica presentan un exantema cutáneo ± lesiones palmoplantares características del secundarismo sífilítico, siendo excepcional que la alopecia sea la única manifestación de una sífilis. B) Tricotilomanía en un adulto. La tricotilomanía es una alopecia autoinducida por tirarse del pelo. Es muy raro en adultos. Es un trastorno mental recogido en el DSM-V y es mejor manejado por psiquiatría. La dificultad diagnóstica proviene del hecho que los pacientes a menudo niegan la autoría de la alopecia. No veremos signos inflamatorios, y el *pull test* es negativo. Con dermatoscopia podemos ver puntos negros, pero no signos de exclamación. Si vemos una placa alopécica con aspecto de pelo cortado o afeitado, y que no encaja en ningún diagnóstico, entonces sospechar tricotilomanía.

(parietal, temporal y occipital). Se considera positivo si con esta maniobra arrancamos 3 cabellos o más en alguno de los estirones¹². En el efluvio telogénico, el *pull test* puede ser negativo o poco positivo (3-5 cabellos por estirón)¹³. Si el *pull test* fuera muy positivo (≥ 6 cabellos), podemos estar ante un efluvio anagénico agudo o una alopecia *areata* de patrón difuso (fig. 7).



Figura 7. Alopecia *areata* de patrón difuso. También conocida como “alopecia *areata* que imita un efluvio anagénico”. Es un subtipo de buen pronóstico, con repoblación rápida incluso sin tratamiento. En este subtipo vemos también las características dermatoscópicas típicas de la alopecia *areata* (fig. 11).

¿Cuáles son los factores desencadenantes del efluvio anagénico?¹³. El efluvio anagénico agudo casi siempre es secundario a quimioterapia o radioterapia (alopecia del área irradiada). Otros desencadenantes mucho menos frecuentes son el envenenamiento (talio, arsénico), endocrinopatías o enfermedades autoinmunes. Cualquiera de estos factores o enfermedades desencadenantes causarán síntomas (más allá de la caída de cabello) que nos ayudarán a sospechar el diagnóstico.

Por último (fig. 4), si la densidad capilar está disminuida, pero el *pull test* es inferior a 6, entonces buscaremos signos inflamatorios. Si están presentes sospecharemos una alopecia cicatricial en fases iniciales o una tiña *capitis*, pero si están ausentes, el diagnóstico será de alopecia androgenética asociada o no a efluvio telogénico¹³.

La alopecia androgenética (fig. 8) con bastante frecuencia se asocia a un efluvio telogénico, ya que son dos enfermedades muy prevalentes. La persona con efluvio refiere una caída exagerada. El diagnóstico de efluvio telogénico es por anamnesis, que se confirma con una exploración física estrictamente normal (normal excepto por el *pull test* que puede ser débilmente positivo). En cambio, el diagnóstico de alopecia androgenética es por exploración física (densidad disminuida sin signos inflamatorios). En la alopecia androgenética (sin efluvio telogénico asociado), el *pull test* es negativo y la persona no refiere caída de cabello exagerada, sino una pérdida progresiva de cabello con el transcurso de los años⁴.

¿Es necesario realizar exploraciones complementarias?

Actualmente, el diagnóstico es clínico-dermatoscópico, siendo la biopsia cutánea prescindible en la inmensa mayoría de casos. En los pocos casos que sea necesario realizar

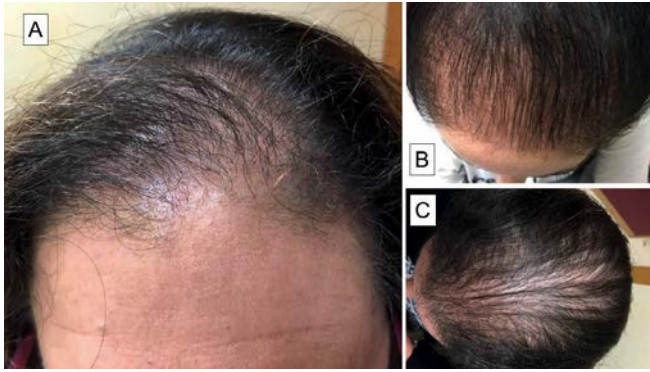


Figura 8. Alopecia androgenética (AGA) en 3 mujeres. Al igual que en alopecia *areata*, en la AGA no vemos signos inflamatorios. Lo único que observamos en la AGA femenina es una disminución de la densidad capilar en la zona superior de la cabeza (frontal/parietal) (A, B y C). En cambio, las zonas laterales y posteriores de la cabeza (temporal/occipital) están típicamente respetadas. A diferencia de la AGA masculina (calvicie común de los hombres), aquí no vemos recesión de la línea frontal (“entradas”).

una biopsia cutánea, esta generalmente la hará dermatología. El cultivo micológico se recomienda en todos los casos en que sospechemos tiña *capitis* (recoger pelos con pinzas, y escamas frotando con un bisturí del nº 15; la muestra se puede colocar en un frasco estéril de orina).

¿Se recomienda solicitar una analítica? ¿Para qué patologías? La analítica no ayuda a establecer el diagnóstico, excepto en los casos excepcionales de alopecia sifilítica^{8,9} (fig. 6). Habitualmente se recomienda (aunque continúa siendo un tema controvertido) solicitar analítica en pacientes con *efluvio telogénico*, *alopecia androgenética* y *alopecia areata* (tabla 1), pero no en alopecias cicatriciales.

Comorbilidades psiquiátricas e impacto en calidad de vida

La inmensa mayoría (>75%) de los pacientes con alopecia *areata* van a presentar un deterioro en la calidad de vida, que con frecuencia es moderado-severo¹⁴. Se ha observado una alteración de la calidad de vida tanto en personas con alopecias cicatriciales como no cicatriciales¹.

El cambio en la imagen corporal va a suponer en muchos casos una disminución de la autoestima y un aislamiento social, también con impacto en la vida sexual y actividades lúdicas^{1,15}. Estos cambios psicosociales condicionarán síntomas intensos de depresión y ansiedad. Diversos estudios^{14,16-18} objetivan que los pacientes con alopecia *areata* presentan un riesgo elevado de trastorno de ansiedad generalizada, episodios depresivos mayores y trastorno adaptativo.

Por estos motivos, las publicaciones más recientes^{1,16,17} enfatizan que es fundamental realizar una valoración psicológica de los pacientes con alopecia, independientemente de la severidad clínica objetiva o del tipo de alopecia, ya que

pacientes con alopecias relativamente leves pueden presentar una afectación psicológica severa^{1,19}. Es decir, la gravedad clínica no nos ayuda a predecir el impacto psicológico y, por lo tanto, esta valoración debe realizarse en todos los pacientes¹.

Recientemente, un grupo español de expertos en tricología ha validado un cuestionario de fácil cumplimentación y libre acceso en internet²⁰ (Hair specific Skindex-29) que permite valorar el impacto en la calidad de vida de los pacientes con alopecia. Esta herramienta nos ayudará a realizar este cribado inicial para determinar qué pacientes pueden requerir apoyo psicológico/psiquiátrico precoz. El 13% de los pacientes presenta riesgo de suicidio¹⁴, por lo que es importante actuar precozmente antes de que alcancen niveles elevados de desesperación⁴.

Efluviio telogénico

¿Cómo es el ciclo folicular normal?²¹. Consta de tres fases: anagénica (=crecimiento, duración promedio de 3 años), seguida de la catagénica (=fase de transición de 3 semanas) y finalmente la telogénica (=fase de reposo de 3 meses). Al finalizar la fase telogénica el cabello cae y empieza un nuevo ciclo (anágeno). Por lo tanto, la caída es algo fisiológico. En condiciones normales caen hasta 100 cabellos al día. Si la caída supera esta pérdida fisiológica diaria hablamos de efluviio.

¿Por qué existe caída en el efluviio telogénico?⁴. Una causa (conocida o no) provoca que el folículo termine prematuramente la fase anágena y entre en fase telógena. Tres meses más tarde (los 3 meses que dura la fase telógena), la paciente experimentará aumento de la caída normal.

¿Cómo se clasifica el efluviio telogénico?¹³. Según el tiempo de evolución: agudo (<6 meses) o crónico (>6 meses).

¿Qué causa un efluviio telogénico?^{4,13}. Es frecuente que esta causa, que aparece 3 meses antes del inicio de la caída, no sea conocida (idiopática) o no sea evitable: parto, tras suspender anticonceptivos (ya que estos prolongan la fase anágena), intervenciones quirúrgicas o ingresos hospitalarios, estrés emocional y estacionalidad. Otras causas pueden ser corregibles como dietas hipocalóricas/anorexia. El efluviio telogénico crónico es habitualmente idiopático.

¿Pueden los déficits vitamínicos o de minerales causar efluviio telogénico?^{4,22-24}. Actualmente solo se recomienda suplementar el déficit de hierro y de vitamina D, aunque continúa siendo un tema controvertido. Cuando hablamos de efluviio, se considera déficit de hierro valores de ferritina menores de 40 (o menores de 60 en enfermedades inflamatorias o hepáticas)¹³. En el contexto del efluviio no existe evidencia científica suficiente para recomendar suplementar con zinc, vitamina B₁₂, ácido fólico, biotina, vitamina E o

selenio, ni siquiera en aquellos pacientes que presenten déficit de alguno de estos elementos⁴. Aun así, en la práctica clínica es habitual prescribir complementos alimenticios para tratar el efluvio telogénico. Es difícil demostrar la eficacia de estos suplementos, ya que el efluvio telogénico generalmente se autolimita en pocos meses⁴. Los champús o lociones “anticaída” tienen nula o casi nula evidencia científica y no se recomiendan en las guías de tratamiento²⁵.

¿Los medicamentos pueden causar efluvio telogénico?²¹. Sí, pero debemos excluir otras causas antes de pensar en fármacos y debe existir una cronología compatible (introducción del fármaco 3 meses antes). Casi en todos los casos, la caída cede 3 meses después de suspenderlo. Aunque la lista de posibles medicamentos causales es muy larga, raramente es necesario suspender un fármaco por un efluvio telogénico. Los más habituales son: litio (hasta 4-6 meses tras su inicio), valproato (dosis dependiente), fluoxetina (meses o incluso años tras su inicio), enoxaparina (semanas tras su inicio), propranolol, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, isotretinoína y acitretina. Otros medicamentos pocas veces causan caída.

¿Existe una asociación entre efluvio telogénico y alteración de tiroides?²⁶. Encontramos anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPO-Ab) en el 2-5% de la población general. El 25% de los pacientes con efluvio telogénico presentan anticuerpos positivos. Por este motivo se recomienda solicitar TSH, T3, T4 y TPO-Ab en personas con efluvio telogénico de más de 3 meses de evolución.

¿Puede un efluvio telogénico progresar a una calvicie?^{4,13}. No, ni siquiera los efluvios telogénicos crónicos causan calvicie. Una parte fundamental del tratamiento es informar al paciente que la caída generalmente cede sin tratamiento en 3-6 meses. La dermatoscopia del efluvio telogénico es normal, y puede ser útil para dar tranquilidad.

¿Cuál es el manejo práctico del efluvio telogénico?^{4,13,25}. Es imprescindible interrogar sobre posibles causas y explorar el cuero cabelludo. El único tratamiento realmente válido es corregir o evitar la causa. Si no existe una causa evidente, en una primera visita se pueden prescribir complementos alimenticios, aunque la evidencia científica para recomendarlos es insuficiente. Si la caída no ha empezado a disminuir en la visita de control a las 8 semanas, entonces podemos solicitar analítica (tabla 1).

¿Se recomienda minoxidil para el efluvio telogénico agudo? El minoxidil puede causar un efluvio telogénico agudo tras su suspensión, por lo que no se recomienda como tratamiento del efluvio telogénico agudo⁴, pero sí para el efluvio telogénico crónico¹³, ya sea minoxidil tópico u oral (dosis habitual 1 mg/día, formulado). El minoxidil oral es igual de efectivo que el tópico, pero es una opción preferida por algunos pacientes por su mayor comodidad y su excelente perfil de seguridad^{27,28}. La mejoría con minoxidil se obtiene a partir de los 3-6 meses.

¿Qué es necesario conocer sobre el minoxidil?

¿En qué patologías usar minoxidil? En alopecias no cicatriciales^{13,29} (efluvio telogénico crónico, alopecia *areata* y alopecia androgenética) (tabla 1). También se utiliza en efluvio anagénico secundario a quimioterapia^{13,21}.

¿Cómo actúa el minoxidil y cuál es su posología?³⁰. El minoxidil acorta el telógeno y prolonga el anágeno. En hombres se recomienda al 5% dos veces al día. En mujeres se puede utilizar 2 veces al día al 2% o 5%, pero en la práctica clínica suele emplearse 1 vez al día al 5%. Es más efectivo al 5% que al 2%. Se aplica 1 ml con el cabello seco y friccionando suavemente (1 ml equivale a 6 pulverizaciones).

¿Tiene efectos secundarios el minoxidil tópico?³⁰. Se considera un tratamiento muy seguro. Los efectos secundarios son raros y leves. Puede ocasionar irritación que generalmente se debe al propilenglicol que contienen la mayoría de los productos comercializados con minoxidil. En caso de irritación se puede sustituir el minoxidil en solución por el minoxidil en espuma, ya que la espuma no contiene propilenglicol. Otro posible efecto secundario es el crecimiento de vello facial, pero es poco frecuente y habitualmente pasajero a pesar de seguir con el tratamiento. La absorción sistémica del minoxidil tópico es mínima, por lo que no se considera que pueda causar un efecto sistémico significativo, ni siquiera en pacientes hipertensos o con cardiopatía de base³¹.

Alopecia *areata*

La alopecia *areata* (figs. 7, 9-11) es una enfermedad autoinmune en la que existe un ataque contra el folículo piloso. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes, pero solo se recomienda cribado de las alteraciones tiroideas, aun-



Figura 9. Alopecia *areata* en placas. Placas alopécicas redondas que pueden confluir formando placas más grandes. Podemos ver placas con pelos blancos, ya que el ataque inmune afecta a los melanocitos de la raíz del pelo.

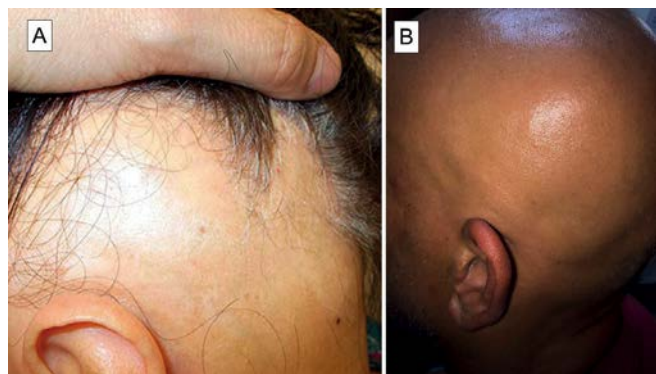


Figura 10. Alopecia *areata*. A) Patrón ofiásico (es aquel que afecta a la periferia del cuero cabelludo, es decir, nuca y zona retroauricular). B) Alopecia *areata* total (pérdida total del cabello de la cabeza). Estos dos patrones (A y B) confieren un peor pronóstico de recuperación.

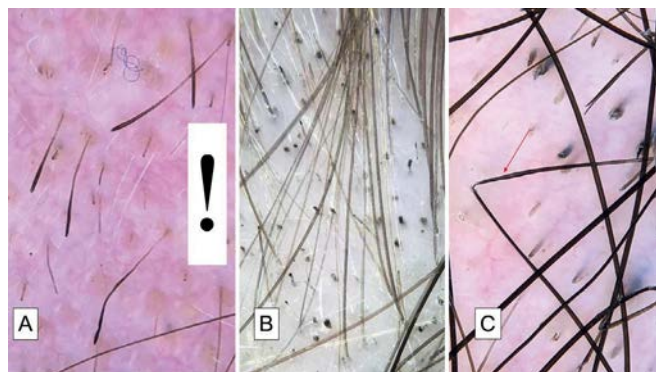


Figura 11. Dermatoscopia de la alopecia *areata*. A) Pelos en forma de signo de exclamación (extremo distal del pelo más grueso que el proximal). Estos pelos son casi patognomónicos de alopecia *areata*. B y C) Puntos negros. Son bastante específicos de alopecia *areata*, aunque también los podemos ver en la tiña *capitis* acompañando otros signos dermatoscópicos (fig. 16 A). Pelos en signo de exclamación y puntos negros indican que la alopecia *areata* está activa. En C también vemos un pelo doblado en ángulo recto (flecha).

que continúa siendo un aspecto controvertido³²⁻³⁴. El déficit de vitamina D y hierro también se ha asociado a alopecia *areata*, aunque no se ha demostrado que suplementar su déficit mejore la alopecia *areata*³⁴ (tabla 1).

¿Qué signos indican actividad?³⁵. Si el paciente explica crecimiento de las placas, o si el *pull test* realizado en el borde de la placa es positivo, o si observamos puntos negros o pelos en signo de exclamación (fig. 11).

¿Cómo clasificamos la alopecia *areata*?³⁵. Según el patrón clínico (placas, total, ofiásica, difusa) (figs. 7, 9 y 10). Pero para elegir tratamiento se clasifica según el porcentaje de cuero cabelludo afectado (se considera extensa si es superior al 30%) y su duración (agudo si es inferior a 12 meses, crónico si supera los 12 meses).

¿Cuál es el pronóstico de la alopecia *areata*?³⁵. El curso de la enfermedad es impredecible. No obstante, sabemos que el 33% serán crónicas, mientras que el resto presentará

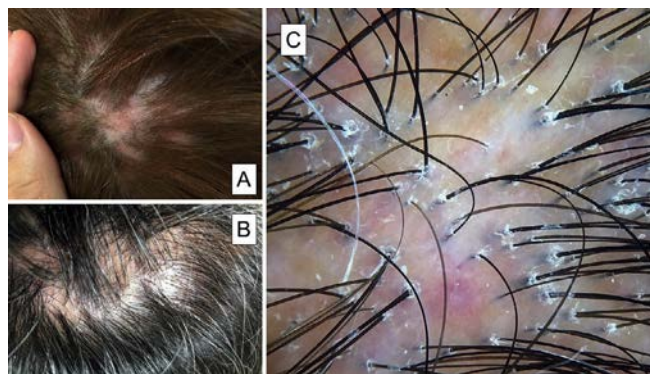


Figura 12. Liquen plano pilar. A y B) Imágenes clínicas de 2 pacientes con liquen plano pilar. En A vemos pequeñas placas alopécicas, mientras que en B no vemos una clara placa alopécica, sino más bien una densidad capilar disminuida. Si no miramos con dermatoscopia podríamos pensar que B corresponde a una alopecia androgenética, pero al mirar con dermatoscopia (C) vemos hiperqueratosis blanca en la base de cada pelo, que es muy característica de liquen plano pilar. A diferencia de la psoriasis o dermatitis seborreica, aquí la descamación (hiperqueratosis) solo la observamos en la base del cabello, mientras que en psoriasis o dermatitis veríamos descamación por toda la piel y no solo a nivel folicular.

una o pocas placas que se van a resolver espontáneamente (o con tratamiento) en 6-12 meses.

¿Cuál es el manejo práctico en el adulto?³⁵⁻³⁷. El tratamiento de primera elección, siempre que sea posible, son las infiltraciones intralesionales de acetónido de triamcinolona cada 4-6 semanas. Es el tratamiento de primera línea porque es el que ha demostrado tener mayor eficacia. Puede que no sea posible realizar estas infiltraciones porque la alopecia es extensa (>30%) o porque el paciente no tolere las inyecciones. En estos casos en los que no es posible realizar infiltraciones, se puede recurrir a corticoides tópicos en alopecias leves (una o pocas placas pequeñas), o corticoides sistémicos en alopecias rápidamente progresivas o extensas. En las formas extensas (>30%) que sean crónicas también sería válido los corticoides tópicos.

Si el médico de familia no ha recibido formación para realizar estas infiltraciones, entonces sería recomendable derivar a atención especializada y, en espera de la visita con dermatología, iniciar clobetasol (en solución o crema) junto con minoxidil al 5%, ambos dos veces al día. En aquellos casos extensos o rápidamente progresivos se recomienda prednisona 0,5 mg/kg/día. Cualquiera de estos tratamientos se debe mantener hasta la resolución completa (3-6 meses).

Alopecia androgenética (AGA)

La dihidrotestosterona (DHT) es la responsable de esta alopecia, ya que induce una miniaturización progresiva del cabello a lo largo de los años. Es decir, provoca que el pelo que nace con cada ciclo sucesivo sea cada vez más y más pequeño. La testosterona, por acción de la enzima 5 α -reductasa, se trans-



Figura 13. Alopecia frontal fibrosante. A) Se considera una variante del liquen plano pilar. Es dermatoscópica e histológicamente idéntica al liquen plano, pero clínicamente diferente. Lo característico de la alopecia frontal es la recesión de la línea de implantación frontotemporal del cabello (las flechas indican donde se iniciaba el cabello antes de la enfermedad). También es habitual que estas pacientes pierdan las cejas como podemos ver en la imagen. B) La dermatoscopia es la típica que hemos descrito en el liquen plano (hiperqueratosis folicular).



Figura 15. A) Acné queloidal de la nuca. Típico de varones jóvenes, la mayoría personas de piel negra. Pápulas queloidales que pueden confluir formando una placa. B) Celulitis discicante del cuero cabelludo. Nódulos eritematosos que pueden fluctuar o no. A diferencia de los quistes que podemos ver con frecuencia en el cuero cabelludo, la celulitis discicante presenta alopecia y eritema a nivel de los nódulos.



Figura 14. A) Foliculitis decalvante. Placas alopécicas en un varón joven con foliculitis decalvante de larga evolución. Prácticamente ya no observamos pústulas, solo cicatrices residuales por años de enfermedad. B) Foliculitis sin alopecia. Si observamos pústulas sin alopecia asociada, entonces no sospechar una alopecia cicatricial, sino una foliculitis convencional. Los signos inflamatorios (pústulas, etc.) nos obligan a sospechar una alopecia cicatricial solo si van acompañadas de alopecia o disminución de densidad capilar.

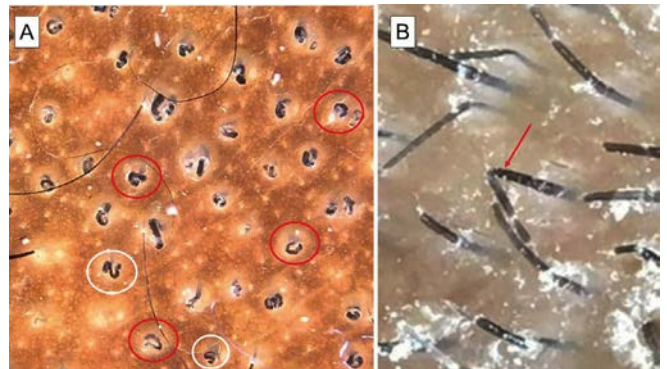


Figura 16. Tiña *capitis*. La dermatoscopia es muy útil para diagnosticar tiña *capitis*. El hongo infecta el pelo debilitándolo. Este pelo infectado se rompe o dobla con facilidad. Esto es lo que veremos con dermatoscopia: pelos cortos porque se han roto, y pelos doblados en ángulo recto (B), o formando una "S" (A, círculo blanco) o una "C" o "coma" (A, círculo rojo). Los pelos doblados en ángulo recto también podemos verlos en alopecia *areata* (fig. 11 C), pero una alopecia *areata* no presenta descamación. La presencia de "pelo angulado + descamación" nos obliga a sospechar tiña *capitis*.

forma en DHT. Si bloqueamos esta enzima con finasterida, no se sintetizará DHT, y así logramos detener ese proceso de miniaturización progresiva³⁸.

¿Cuál es la diferencia entre alopecia androgenética en hombres y mujeres?³⁸. En ambos casos existe esta miniaturización por DHT, pero en mujeres se preserva la línea de implantación frontal (fig. 8), mientras que en hombres es habitual la recesión de la línea frontal ("entradas").

¿Debemos solicitar alguna prueba en mujeres con AGA?³⁹. La mayoría de las mujeres con AGA presentan niveles plasmáticos normales de las diferentes hormonas. No obstante, se recomienda solicitar una analítica (tabla 1), especialmente si existen signos de exceso de andrógenos (hirsutismo, acné, menstruación irregular o galactorrea).

¿Cómo se trata? En algunas comunidades autónomas el tratamiento de la AGA femenina se excluye de la cartera de servicios por ser considerada una patología estética, a pesar de que ocasiona un deterioro en la calidad de vida similar al observado en la alopecia *areata*⁴⁰. Es importante consensuar con el equipo de dermatología de zona si esta patología se debe derivar o no. Los tratamientos más utilizados⁴¹ en mujeres posmenopáusicas con AGA son minoxidil tópico combinado con finasterida oral (o tópica, como fórmula magistral "minoxidil 3% finasterida 0,1% solución hidroalcohólica csp 100 ml"³⁰). La dosis de finasterida oral para tratar AGA es diferente en hombres (dosis 1 mg/día) y mujeres (dosis 2,5-5 mg/día) con eficacia y seguridad demostrada en ambos sexos⁴²⁻⁴⁵.

Alopecias cicatriciales y tiña capitis

En la tabla 2 aparecen resumidas las claves diagnósticas de las alopecias cicatriciales: liquen plano (figs. 3C, 12), alopecia frontal fibrosante (fig. 13), lupus eritematoso/dermatomiositis (fig. 2A, 2D), foliculitis decalvante (figs. 2C, 2F, 3, 14), acné queloidal de la nuca (fig. 15A) y celulitis discase (figs. 2B, 15B). También se resumen las características principales de la tiña *capitis* (figs. 2E, 16).

En la práctica clínica es habitual que tanto las alopecias cicatriciales como la tiña *capitis* puedan confundir al médico con otras patologías inflamatorias comunes (como dermatitis seborreica, psoriasis del cuero cabelludo o foliculitis del cuero cabelludo) que también presentan signos inflamatorios, pero no causan alopecia. Por este motivo es importante que el médico de atención primaria tenga nociones básicas sobre cuándo sospechar los diferentes tipos de alopecia cicatricial y tiña *capitis* porque, de lo contrario, serán patologías que con frecuencia son tratadas incorrectamente como dermatitis seborreica, psoriasis o foliculitis.

Bibliografía

- García-Bustínduy M. Utilidad del abordaje psicológico en el paciente con alopecia. *Piel (Barc)*. 2019;34:571-3.
- Mendeta-Eckert M, Del Rosario M. Alopecia cicatricial. Diagnóstico diferencial. *Piel (Barc)*. 2018;33:377-85.
- Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Blume-Peytavi U, Cucchiá J, Dlova NC, Gavazzoni Dias MFR, et al. Frequency of the Types of Alopecia at Twenty-Two Specialist Hair Clinics: A Multicenter Study. *Skin Appendage Disord*. 2019;5:309-15.
- Rebora A. Telogen effluvium: a comprehensive review. *Clin Cosmet Invest Dermatol*. 2019;12:583-90.
- Fernández MA. Utilidad de la tricoscopia en la práctica clínica. *Piel (Barc)*. 2019. doi: 10.1016/j.piel.2019.10.009
- Uchiyama M, Harada K, Tobita R, Irisawa R, Tsuboi R. Histopathologic and dermoscopic features of 42 cases of folliculitis decalvans: a case series. *J Am Acad Dermatol*. 2020. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.092
- Abal-Díaz L, Soria X, Casanova-Seuma JM. Alopecias cicatriciales. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103:376-87.
- Doche I, Hordinsky MK, Valente NYS, Romiti R, Tosti A. Syphilitic Alopecia: Case Reports and Trichoscopic Findings. *Skin Appendage Disord*. 2017;3:222-4.
- Hernández-Bel P, Unamuno B, Sanchez-Carazo JL, Febrer I, Alegre V. Alopecia sifilítica: presentación de 5 casos y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:512-7.
- Carr JM, Mortimer H, Martin K, Kaur M, Goulding JMR. A retrospective review of 12 patients with trichotillomania treated in a psychodermatology service. *Clin Exp Dermatol*. 2019;44:658-60.
- Orgaz-Molina J, Arias-Santiago S. Tricotilomanía y otras alopecias autoinducidas. *Piel (Barc)*. 2012;27: 333-9.
- McDonald KA, Shelley AJ, Colantonio S, Beecker J. Hair pull test: Evidence-based update and revision of guidelines. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76:472-7.
- Garnacho-Saucedo G, Salido R, Álvarez MA, et al. Estudio y tratamiento de los efluvios. *Piel (Barc)*. 2012;27:511-20.
- Vélez-Muñiz RDC, Peralta-Pedrero ML, Jurado-Santa Cruz F, Morales-Sánchez MA. Psychological Profile and Quality of Life of Patients with Alopecia Areata. *Skin Appendage Disord*. 2019;5:293-8.
- Li SJ, Huang KP, Joyce C, Mostaghimi A. The Impact of Alopecia Areata on Sexual Quality of Life. *Int J Trichology*. 2018;10:271-4.
- Okhovat JP, Marks DH, Manatis-Lornell A, Hagigeorges D, Locascio JJ, Senna MM. Association Between Alopecia Areata, Anxiety, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019. doi: 10.1016/j.jaad.2019.05.086
- Davey L, Clarke V, Jenkinson E. Living with alopecia areata: An online qualitative survey study. *Br J Dermatol*. 2019;180:1377-89.
- Singam V, Patel KR, Lee HH, Rastogi S, Silverberg JI. Association of alopecia areata with hospitalization for mental health disorders in US adults. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:792-4.
- Reid EE, Haley AC, Borovicka JH, Rademaker A, West DP, Colavincenzo M, et al. Clinical severity does not reliably predict quality of life in women with alopecia areata, telogen effluvium, or androgenic alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66: e97-102.
- Guerra-Tapia A, Buendía-Eisman A, Ferrando J. Validación de una adaptación transcultural al idioma español de la escala Hair Specific Skindex-29. *Actas Dermosifiliogr*. 2018; 109:424-31.
- Patel M, Harrison S, Sinclair R. Drugs and hair loss. *Dermatol Clin*. 2013;31:67-73.
- Almohanna HM, Ahmed AA, Tsatalis JP, Tosti A. The Role of Vitamins and Minerals in Hair Loss: A Review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9:51-70.
- Olsen EA, Reed KB, Cacchio PB, Caudill L. Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:991-9.
- Conic RRZ, Piliang M, Bergfeld W, Atanaskova-Mesinkoska N. Vitamin D Status in Scarring and Non-Scarring Alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2018. doi: 10.1016/j.jaad.2018.04.032.
- Mysore V, Parthasaradhi A, Kharkar RD, Ghoshal AK, Ganjoo A, Ravichandran G, et al. Expert consensus on the management of Telogen Effluvium in India. *Int J Trichology*. 2019;11:107-12.
- Baldari M, Guarrera M, Rebora A. Thyroid peroxidase antibodies in patients with telogen effluvium. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:980-2.
- Pindado-Ortega C, Saceda-Corralo D, Vañó-Galván S. Minoxidil oral para el tratamiento de la alopecia androgenética femenina y otras alopecias. *Actas Dermosifiliogr*. 2019;110:861-2.
- Perera E, Sinclair R. Treatment of chronic telogen effluvium with oral minoxidil: A retrospective study. *F1000Res*. 2017;6:1650. doi: 10.12688/f1000research.11775.1
- Sung CT, Juhasz ML, Choi FD, Atanaskova-Mesinkoska N. The Efficacy of Topical Minoxidil for Non-Scarring Alopecia: A Systematic Review. *J Drugs Dermatol*. 2019;18:155-60.
- Iglesias M, Lamas N, Llambí F. Formulación magistral en las enfermedades del pelo. *Piel (Barc)*. 2016;31:131-8.
- Spindler JR. Deaths occurring during clinical studies of topical minoxidil. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:725-9.
- Lee S, Lee YB, Kim BJ, Lee W-S. Screening of thyroid function and autoantibodies in patients with alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1410-13.
- Han TY, Lee JH, Noh TK, Choi MW, Yun J-S, Lee KH, et al. Alopecia areata and overt thyroid diseases: A nationwide population-based study. *J Dermatol*. 2018;45:1411-7.
- Lee S, Lee H, Lee CH, Lee W-S. Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80: 466-77.
- Cranwell WC, Lai VW, Photiou L, Meah N, Wall D, Rathnayake D, et al. Treatment of alopecia areata: An Australian expert consensus statement. *Australas J Dermatol*. 2019;60:163-70.
- Meah N, Wall D, York K, Bhojru B, Bokhari L, Sigall DA, et al. The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) Study: Results of an International Expert Opinion on Treatments for Alopecia Areata. *J Am Acad Dermatol*. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.004
- Rossi A, Muscianese M, Piraccini BM, Starace M, Carlesimo M, Mandel VD, et al. Italian Guidelines in diagnosis and treatment of alopecia areata. *G Ital Dermatol Venereol*. 2019;154:609-23.
- Starace M, Orlando G, Alessandrini A, Piraccini BM. Female Androgenetic Alopecia: An Update on Diagnosis and Management. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21:69-84.
- Carmina E, Azziz R, Bergfeld W, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Huddleston H, et al. Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104:2875-91.

40. Gonul M, Cemil BC, Ayvaz HH, Cankurtaran E, Ergin C, Gurel M. Comparison of quality of life in patients with androgenetic alopecia and alopecia areata. *An Bras Dermatol*. 2018;93:651-8.
41. Pindado-Ortega C, Saceda-Corralo D, Buendía-Castaño D, Fernández-González P, Moreno-Arrones ÓM, Fonda-Pascual P, et al. Estudio transversal acerca de los hábitos de prescripción en alopecia androgénica de los dermatólogos en España en 2017. *Actas Dermosifiliogr*. 2018; 109:536-42.
42. Oliveira-Soares R, André MC, Peres-Correia M. Adverse Effects with Finasteride 5 mg/day for Patterned Hair Loss in Premenopausal Women. *Int J Trichology*. 2018;10:48-50.
43. Lehrer S. Finasteride for postmenopausal breast cancer prevention. *Eur J Cancer Prev*. 2015;24:456-7.
44. Welk B, McArthur E, Ordon M, Anderson KK, Hayward J, Dixon S. Association of Suicidality and Depression With 5 α -Reductase Inhibitors. *JAMA Intern Med*. 2017;177:683-91.
45. Kaplan SA. Re: Association of Suicidality and Depression with 5 α -Reductase Inhibitors. *J Urol*. 2017;198:956-7.