

Alopecias: orientación diagnóstica, clínica y terapéutica

Se llama alopecia a cualquier tipo de caída o pérdida de pelo. Esta entidad, aun siendo clínicamente benigna, es una alteración importante por su frecuencia, por ser origen de conflictos emocionales y porque, a veces, es un signo de otras alteraciones orgánicas.

Con fines diagnósticos es útil dividir las alopecias en cicatriciales y no cicatriciales. Dentro de las primeras, las más frecuentes son las que acompañan a dermatosis inflamatorias crónicas, en especial el lupus eritematoso discoide y el liquen plano pilar. Entre las segundas están sin duda las alopecias más frecuentes de todas: la alopecia telogénica, la calvicie común y la alopecia areata.

El conocimiento de sus manifestaciones clínicas, la anamnesis y la exploración tricológica, nos permitirán hacer un diagnóstico correcto y aplicar un tratamiento adecuado en cada caso.

L. Lacueva Modrego y J. Ferrando Barberá
Servicio de Dermatología.
Hospital Clínic. Barcelona.

El término alopecia, derivado de la palabra griega *alopex* (zorro) en recuerdo a la pérdida de pelaje de este animal en primavera y otoño, se utiliza desde Saboureaud para designar cualquier tipo de caída o pérdida de cabello adquirida. Cuando la falta total o parcial de pelo es congénita, se denomina atriquia o hipotricosis, respectivamente. Aun siendo una entidad clínicamente benigna, la importancia de la alopecia estriba en la frecuencia de su presentación, en poder ser origen de conflictos emocionales más o menos graves, en la posibilidad de que sea un signo de otras dermatosis, de enfermedades sistémicas o consecuencia de efectos adversos por fármacos.

Clasificación de las alopecias

Existen diversas clasificaciones de las alopecias; sin embargo, desde un punto de vista práctico se pueden dividir en alopecias cicatriciales y alopecias no cicatriciales. Las primeras se producen como resultado de un daño folicular irreversible y generalmente también de un daño de la piel del área afecta, que suele estar atrófica, fibrótica y/o con un grado variable de eritema. La alopecia no cicatricial afecta exclusivamente al folículo piloso y no deja atrofia residual, por tanto, excepto la alopecia androgénica, será potencialmente recuperable (fig. 1).

Alopecia cicatricial

Es un tipo de alopecia permanente, por destrucción del folículo piloso, y se manifiesta clínicamente por una zona cicatricial lisa, brillante, eritematosa o blanco-amarillenta, con ausencia de orificios foliculares, producida como consecuencia de diversos procesos patológicos (lupus eritematoso, esclerodermia, liquen plano, tiña, quemaduras, etc.) (tabla 1). Las placas alopécicas suelen ser de configuración irregular y con algunos pelos preservados en su superficie. El signo del pliegue o de Jacquet (la piel se pliega con facilidad) es positivo y el tratamiento es etiológico (prevención de nuevas lesiones) y/o quirúrgico.

Histológicamente las lesiones antiguas, sea cual sea su origen, pueden ser muy inespecíficas.

Se podrán observar infiltrados liquenoides, atrofia epitelial, fibrosis del tejido conjuntivo perifolicular, etc.



Fig. 1. Alopecia no cicatricial (A) y alopecia cicatricial (B). En la primera de ellas la piel presenta un aspecto normal y es de disposición regular. La alopecia cicatricial tiene una conformación irregular y la piel subyacente se halla afectada (eritema, fibrosis, etc.).

Alopecias cicatriciales congénitas

Entre las alopecias cicatriciales congénitas, merecen mención las siguientes entidades de localización típicamente en cuero cabelludo:

Nevus epidérmico

Es un hamartoma epitelial benigno que se presenta en forma de placas verrucosas o papilomatosas.

Nevus sebáceo de Jadassohn o nevus organoide

Es un hamartoma orgánico con diferenciación fundamentalmente sebácea, pero también epidérmica y de otros anejos. Clínicamente cursa en tres etapas sucesivas: «etapa infantil» con una placa alopécica en el cuero cabelludo, «etapa puberal» en la que dicha placa se hace papilomatosa y «etapa tumoral» que sólo se da en la tercera parte de los casos y puede dar lugar a la formación de tumores fundamentalmente epiteliales benignos (hamartomas) y malignos (epiteliomas) (fig. 2A).

Otras formas alopécicas cicatriciales congénitas

Serían las asociadas a síndromes hereditarios como la incontinencia pigmenti o la ictiosis ligada al sexo; formas localizadas como la aplasia cutis (fig. 2B) o los traumatismos obstétricos y las formas difusas como la queratosis folicular atrofiante o la tricodisplasia tipo Marie Unna.

Alopecias cicatriciales adquiridas

En estos casos hay que pensar fundamentalmente en los siguientes procesos cutáneos:

Dermatitis inflamatorias crónicas

Son cuadros clínicos de evolución atrofiante localizados en cuero cabelludo que provocan una alopecia cicatricial. Entre ellos están:

Lupus eritematoso discoide crónico. Se manifiesta en forma de placas asintomáticas, irregulares, eritematosas, con atrofia central e hiperqueratosis folicular (fig. 3A). Se localiza preferentemente en la cabeza de mujeres jóvenes. El diagnóstico se basa en la histología y en la demostración mediante inmunofluorescencia directa de depósitos granulares de IgG a nivel de la membrana basal (son positivos en el 90% de las lesiones activas). Como tratamiento se utilizan los corticoides tópicos y/o sistémicos y los antipalúdicos orales.

Morfea en banda, «en sablazo» o «en coup de sable». Es una forma clínica de morfea que afecta a la cara y región frontoparietal del cuero cabelludo. La histología y el tratamiento son similares a la morfea de otras localizaciones.

Liquen plano pilar. Es una variedad de liquen plano que afecta al cuero cabelludo produciendo pápulas foliculares inespecíficas que evolucionan hacia cicatrices foliculares atróficas hiperpigmentadas (fig. 3B).

Sarcoidosis. La localización en cuero cabelludo es poco frecuente.

Porfiria cutánea tarda. La alopecia porfírica se da fundamentalmente en la zona frontoparietal del cuero cabelludo sobre una superficie cutánea esclerodermiforme.

Mucinosis folicular. La alopecia es debida a una degeneración folicular con presencia de edema y cúmulos de mucina en la vaina folicular externa que acaba por destruir el folículo. Se caracteriza por presentar pápulas foliculares o placas eritematosas infiltradas muy pruriginosas. En pacientes jóvenes la etiología puede ser idiopática; a partir de la cuarta década de la vida suele asociarse a linfoma cutáneo de células T.

TABLA 1
Alopecias cicatriciales

<p>Congénitas</p> <p><i>Síndromes hereditarios</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Darier Ictiosis ligada al sexo (ictiosis X) Epidermolísis ampollosa distrófica Incontinencia pigmenti Displasia fibrosa polioestótica Síndrome HHHH Síndrome de Conradi <p><i>Formas localizadas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatismos obstétricos Aplasia cutis congénita Hipoplasia dérmica focal Nevus epidérmico Nevus sebáceo de Jadasshon (nevus organoide) Hemiatrofia facial progresiva (síndrome de Parry-Romberg) Poroqueratosis de Mibelli <p><i>Formas difusas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Tricodisplasia hereditaria simple tipo Marie Unna Queratosis folicular atrofiante Hamartoma generalizado del folículo piloso Atriquia con pápulas <p>Adquiridas</p> <p><i>Causa física</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatismos Radiaciones ionizantes Quemaduras Implante de cabello artificial Infiltraciones intradérmicas de corticoides <p><i>Infecciones</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Dermatitis bacterianas Micobacteriosis Sífilis Virosis Micosis Dermatitis zooparasitarias <p><i>Tumores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Epiteliales (benignos, malignos), metástasis cutáneas (alopecia metastásica) <p><i>Dermatitis inflamatorias crónicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Lupus eritematoso discoide crónico Morfea Liquen plano pilar Sarcoidosis Porfiria cutánea tarda Mucinosis folicular Penfigoide cicatricial Necrobiosis lipóidica <i>diabeticorum</i> Alopecia frontal esclerosante Seudopelada de Brocq <p><i>Otras dermatosis</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad injerto contra huésped Dermatitis pustulosa erosiva de cuero cabelludo Alopecia parvimaclata Síndrome de degeneración folicular
--



Fig. 2. Alopecias cicatriciales congénitas. A: nevus organoide. Obsérvese el aspecto amarillento de la piel en esta fase inicial. B: aplasia cutis congénita; aspecto francamente cicatricial.

Penfigoide cicatricial. Las vesiculoampollas, erosiones y costras de este proceso cuando se localizan en el cuero cabelludo tendrán como consecuencia una alopecia cicatricial.

Seudopelada de Brocq. Es el resultado de una serie de procesos inflamatorios del cuero cabelludo no detectados y por tanto no diagnosticados. Su desarrollo es insidioso y prácticamente asintomático hasta la formación de zonas alopécicas atróficas ligeramente eritematosas. Cuando se conoce la causa desencadenante (lupus eritematoso y liquen plano sobre todo) se habla de «cuadrosseudopeládicos». Recientemente se ha descrito una forma clínica peculiar de localización frontotemporal (alopecia frontal esclerosante).

Necrobiosis lipóidica diabeticorum. Infrecuente en el cuero cabelludo.

Alopecia por causas físicas
Cualquier traumatismo mecánico, quemadura térmica o eléctrica, congelaciones y radiaciones ionizantes sobre el cuero cabelludo pueden tener como consecuencia una *alopecia cicatricial*. Es importante mencionar la *alopecia marginal* de localización frontoparietal debida a la tracción crónica de peinados que ponen el cabello



Fig. 3. Alopecias cicatriciales adquiridas. A: placa irregular eritematosa en una lesión de lupus eritematoso discoide. B: liquen plano pilar; aspecto eritematoso con hiperqueratosis folicular.

en tensión y la *tricotilomanía* que si se practica de un modo crónico puede llegar a ocasionar una alopecia cicatricial definitiva. Además deben incluirse en este apartado el implante de cabello sintético con posterior infección y formación de granulomas, y las infiltraciones intradérmicas con corticoides repetidas.

Alopecia por infecciones

Son muy numerosos los agentes infecciosos que pueden causar alopecia cicatricial y con frecuencia su identificación retrospectiva es difícil. Pueden agruparse de la siguiente forma:

Dermatosis bacterianas. Los estafilococos producen foliculitis y forúnculos que pueden conducir a una alopecia cicatricial del cuero cabelludo. Merece una mención la foliculitis decalvante de Quinquaud, absceso folicular que se manifiesta clínicamente por un eritema seguido de papulopústulas pruriginosas, costras y placas atróficas alopécicas de evolución persistente (existen dudas de si el *Staphylococcus aureus* actúa como agente infeccioso o como agente antigénico). Algunos autores relacionan este cuadro con la foliculitis con cabellos en penachos (restos de cabellos agrupados en mechones entre zonas alopécicas atróficas) y consideran a ambos consecuencia de un mismo proceso patológico. Una forma probablemente grave y extensa de ésta es la perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens* o celulitis disecante de cuero cabelludo, proceso supurativo crónico que puede dar lugar a fistulizaciones.

Cabe mencionar también el *acné necrótico* o acné varioliforme que se da sobre todo en la parte anterior del cuero cabelludo, cursa con intenso prurito y se relaciona con el estrés, así como el acné queiloideo en el que las pápulas cicatriciales confluyen formando un elemento hipertrófico-queiloideo, se localiza siempre en la nuca y a menudo se asocia a pseudofoliculitis de la barba.

Micobacteriosis. La tuberculosis (especialmente el lupus vulgar) y la lepra pueden provocar alopecia, aunque

en esta última suele aparecer en la cola de las cejas y raramente en el cuero cabelludo.

Sifilides. La alopecia cicatricial de la sífilis se produciría solamente a causa de los «gomos» o «tubérculos» del período terciario. Las alopecias que se presentan en otros estadios no son definitivas (fig. 4).

Virosis. Hay que señalar la varicela y el herpes zoster.

Micosis. Entre las micosis inflamatorias del cuero cabelludo o tiñas son fundamentalmente alopeciantes el favus, el querion de Celso (sobre todo si no se depila y trata precozmente) y la tiña microspórica.

Dermatosis zooparasitarias. Pueden provocar alopecia cicatricial, el botón de Oriente (leishmaniasis cutánea) y las mordeduras de garrapatas, transmisoras de la *Rickettsia conorii*.

Alopecias por tumores

Cualquier tumor, benigno (quistes triquilemicos, queratosis seborreica, cilindromas, neurofibromas, etc.), maligno (epitelioma basocelular, carcinoma espinocelular,



Fig. 4. Sifilides papulosas de cuero cabelludo que pueden dar lugar a pequeñas placas de alopecia cicatricial.



Definición y clasificación de alopecia

El término alopecia se utiliza para designar cualquier tipo de caída o pérdida de pelo. Cuando la falta total o parcial de pelo es congénita se denomina atriquia o hipotricosis respectivamente. Las alopecias pueden clasificarse de la siguiente forma:

Alopecias cicatriciales

Congénitas

- Síndromes hereditarios
- Formas localizadas
- Formas difusas

Adquiridas

- Causa física
- Infecciones
- Tumores
- Dermatosis inflamatorias crónicas
- Otras dermatosis

Alopecias no cicatriciales

Por fractura del tallo piloso

- Displasias pilosas alopeciantes
- Tiña endoثرix
- Agentes fisicoquímicos

Por desprendimiento del tallo piloso

- Congénitas (atriquias e hipotriquias)
- Alopecia de origen mecánico (tricotilomanía)
- Alopecia en otras dermatosis
- Alopecia areata
- Alopecia androgenética
- Efluvio telogénico
- Efluvio anagénico

melanoma maligno, etc.) o las metástasis cutáneas de neoplasias internas (alopecia metastásica) suelen provocar alopecia cicatricial.

Alopecias no cicatriciales

Este apartado comprende a un grupo de alopecias muy importante por su frecuencia y por la repercusión psicosocial de algunas de ellas (tabla 2). Las dividiremos de la siguiente manera:

Por fractura del tallo piloso

Displasias pilosas alopeciantes

Tricorrexis nodosa. En su forma proximal. Se caracteriza por la formación de uno o varios nódulos de fractura transversal en el tallo piloso que dan un aspecto de cepillo a cada uno de los extremos del nódulo al fracturarse.

TABLA 2
Alopecias no cicatriciales

Por fractura del tallo piloso

Displasias pilosas alopeciantes

- Tricorrexis nodosa
- Tricorrexis invaginata (síndrome de Netherton)
- Moniletrix
- Pseudomoniletrix
- Pili torti
- Síndrome de Menkes
- Tricotiodistrofia

Tiña endoثرix

Agentes fisicoquímicos

Por desprendimiento del tallo piloso

Congénitas (atriquia e hipotriquia)

- Atriquia total como anomalía aislada
- Atriquia total con otros defectos asociados
- Atriquia circunscrita

- Alopecia vertical
- Alopecia sutural
- Alopecia triangular

- Hipotricosis simple
- Hipotricosis asociada a genodermatosis

- Alopecia de origen mecánico (tricotilomanía)
- Alopecia en otras dermatosis
- Alopecia areata
- Alopecia androgenética
- Efluvio telogénico
- Efluvio anagénico

Tricorrexis invaginata. Denominado también «pelo en bambú». Es una deformación baloniforme del tallo piloso incluida en una deformidad caliciforme proximal del mismo, semejando todo ello a un nudo de bambú. Marcador del síndrome de Netherton que asocia ictiosis lineal circunfleja y atopia.

Moniletrix. El tallo piloso presenta múltiples estrecheces que alternan con nudosidades elípticas que en realidad corresponden al diámetro normal del pelo. Presenta un carácter familiar de herencia dominante. Es más frecuente en la nuca y se acompaña de hiperqueratosis folicular intensa (fig. 5).

Pseudomoniletrix. Se diferencia del moniletrix en que no existe hiperqueratosis folicular y en que el pelo presenta engrosamientos de distribución irregular debidos a aplanamientos (son falsos nudos) con zonas internodales normales. Presenta fragilidad del pelo y puede ser familiar o adquirido (yatrogénico).

Pili torti. Los pelos están aplanados y retorcidos sobre su propio eje formando angulaciones periódicas. Puede ser marcador de varios síndromes (Beare, Björnstad, Crandall, Bazex, Salamon, etc.).

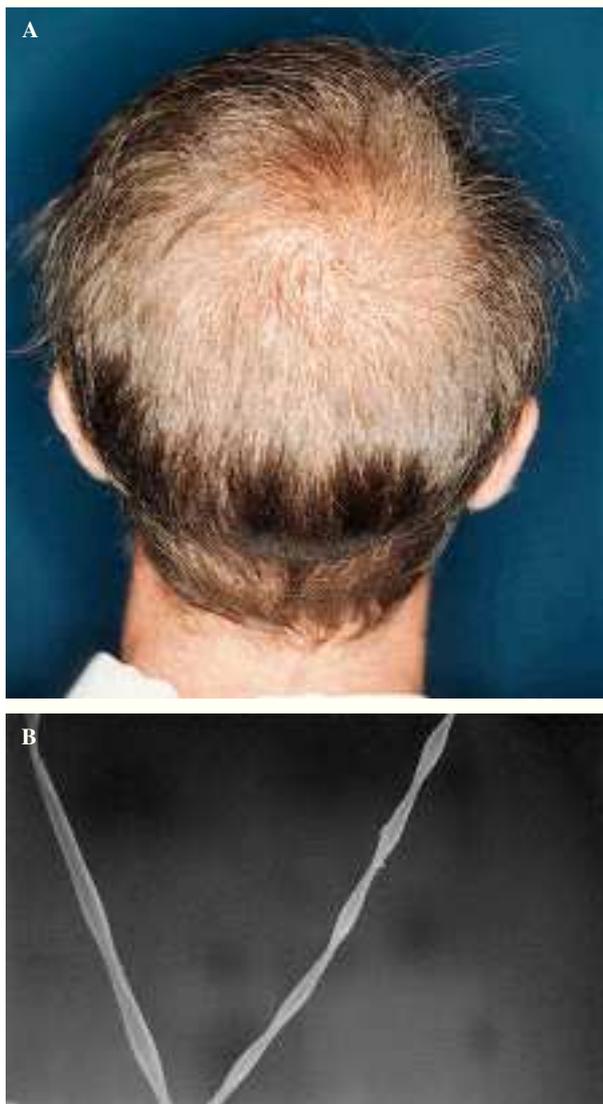


Fig. 5. Moniletrix: displasia pilosa congénita familiar con cabello de aspecto seco y quebradizo que se acompaña de queratosis folicular característica (A) y al microscopio, en esta imagen microscopía electrónica de barrido, aspecto típico moniliforme (en rosario) (B).

Síndrome de Menkes. Cuadro de herencia recesiva ligado al sexo, con niveles plasmáticos de cobre y ceruloplasmina bajos. Consta de *pili torti*, moniletrix y tricorrexis nodosa atípicos, lesiones óseas, alteraciones neurológicas, facies «en cara de perdiz», etc. Los niños afectados suelen fallecer precozmente.

Tiña endotrix

En este tipo de parasitación micótica no inflamatoria las esporas están situadas en el interior del pelo, favoreciendo su ruptura y provocando una placa alopécica con «puntos negros».

Agentes fisicoquímicos

Se trata básicamente de productos y técnicas de peluquería que suponen un traumatismo repetido para el pe-

Alopecia areata

La alopecia areata es una forma especial de alopecia telogénica que se caracteriza por presentar áreas alopécicas asintomáticas, no inflamatorias y potencialmente reversibles. Su etiología es desconocida, pero existen datos para pensar que se trata de un proceso autoinmune. La lesión inicial es una placa alopécica bien delimitada, con pelos peládicos en los márgenes y superficie normal, que puede repoblarse o evolucionar dando lugar a las variedades clínicas: en *placas, reticular, oñásica, total, universal o difusa*. El pronóstico es impredecible, suele asociarse a otras enfermedades autoinmunes y el tratamiento se hace con sustancias rubefacientes y corticoides tópicos y con inmunomoduladores orales

lo, de modo que rompen y distorsionan la queratina provocando la fractura del mismo.

Por desprendimiento del tallo piloso

Congénitas (atriquias e hipotriquias)

Se denomina así a la falta congénita total o parcial de cabello debido a una aplasia del folículo piloso. Pueden presentarse aisladas o asociadas a genodermatosis. Constituyen todo un amplio capítulo de cuadros y síndromes dentro de las displasias ectodérmicas que escapan a esta revisión.

Alopecia de origen mecánico (tricotilomanía)

Es una alopecia autoprovocada debida a un comportamiento compulsivo que incita al arrancamiento de los propios cabellos. Clínicamente se observan placas alopécicas de bordes imprecisos, con cuero cabelludo normal y pelos rotos de distintas medidas en su superficie. En ocasiones en lugar de placas presenta un aspecto de alopecia difusa, lo cual dificulta el diagnóstico (fig. 6). El diagnóstico diferencial más importante es con la alopecia areata.

La tricotilomanía puede asociarse a *tricofagia* (ingestión del pelo arrancado) y dar lugar a un *tricobezoar* o masa de pelo en forma de molde del estómago que puede provocar diversos síntomas digestivos, incluso una obstrucción intestinal.

El tratamiento, después de descartar otras patologías, es básicamente con psicoterapia.

Alopecia en otras dermatosis

Existen algunas dermatosis frecuentes que pueden dar lugar a pérdida difusa o localizada de cabello: el ecze-

Alopecia androgenética o calvicie común

Es una alopecia por miniaturización folicular y cursa con una pérdida gradual del cabello terminal que afecta a hombres y mujeres. Se produce por la acción de los andrógenos sobre el folículo piloso en personas genéticamente predispuestas. Clínicamente se expresa según dos patrones diferentes:

- 1) *Patrón masculino*, con recesión frontoparietal y afectación de vértex:
 En el varón: MAGA (alopecia androgenética masculina)
 En la mujer: FAGA-M (alopecia androgenética femenina con patrón masculino)
- 2) *Patrón femenino*, con afectación difusa de regiones parietales y sin recesión frontoparietal:
 En el varón: MAGA-F (alopecia androgenética masculina con patrón femenino)
 En la mujer: FAGA (alopecia androgenética femenina)

Asimismo existen varios tipos de clasificación para valorar el grado de afectación clínica de cada patrón: tipos de Hamilton, de Norwood, de Ebling y de Ludwig

La evolución generalmente es lenta y progresiva y el tratamiento es médico

ma seborreico, la sífilis secundaria (alopecia de aspecto «apolillado»), las formas agudas de lupus eritematoso, las tiñas, etc.

Alopecias más frecuentes

Las principales son: alopecia areata, alopecia androgenética, efluvio telogénico y efluvio anagénico.



Fig. 6. Tricotilomanía. Aspecto típico de alopecia difusa irregular alternando cabellos más largos con otros más cortos.

Alopecia areata

La alopecia areata es una forma especial de alopecia telogénica que se caracteriza por presentar áreas alopécicas asintomáticas, no inflamatorias, potencialmente reversibles, producidas como consecuencia de la detención del ciclo folicular en anagen precoz. Aunque es una enfermedad clínicamente benigna, sobre todo las formas más graves, pueden alterar profundamente el equilibrio emocional de quien la padece e incidir de un modo importante en sus relaciones afectivosociales y laborales.

Etiopatogenia

Es una enfermedad de etiología desconocida. No obstante, existen algunos datos que orientan hacia una etiopatogenia autoinmune como, por ejemplo, la asociación de alopecia areata con otras enfermedades autoinmunes (atopia, tiroiditis de Hashimoto, etc.), la detección en suero de inmunocomplejos circulantes y el uso beneficioso de tratamientos inmunomoduladores, entre otros. Es frecuente también en el síndrome de Down.

Epidemiología

La alopecia areata es una enfermedad frecuente que supone alrededor del 2% de las nuevas consultas dermatológicas. Además del pelo, afecta también a las uñas en un 10% de los casos. Su pronóstico es impredecible y la distribución por edades y sexos es prácticamente la misma. Se ha observado en todos los países por igual y la incidencia familiar es aproximadamente del 20%.

Clínica

Generalmente, la lesión inicial es una placa alopécica circunscrita y casi siempre bien delimitada, con pelos peládicos típicos en su margen (de pocos milímetros y en forma de signo de interjección) fácilmente extraíbles. La superficie es aparentemente normal. Esta placa puede involucionar y repoblarse o progresar dando lugar a las diferentes variedades clínicas:

- 1) *Alopecia areata focal*, cuando hay afectación de una sola placa (fig. 7A).
- 2) *Alopecia areata en placas múltiples*.
- 3) *Alopecia areata reticular*. Es una alopecia areata en placas múltiples en la que, entre las zonas alopécicas, persisten grupos de cabellos a modo de malla o retículo.
- 4) *Alopecia areata ofiásica*. Es la pérdida de pelo a lo largo de toda la línea de implantación del cuero cabelludo. Generalmente surge en la región occipital y se va extendiendo por ambos lados hacia la parte frontal. Tiende a la alopecia total y es una de las formas más rebeldes de tratamiento.

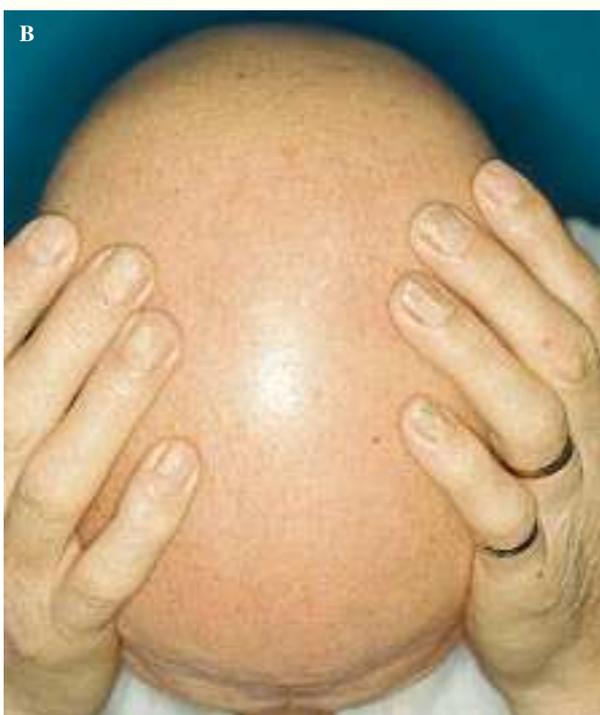


Fig. 7. Alopecia areata. A: forma focal. B: forma total (afectando todo el cuero cabelludo), donde además observamos la afectación ungueal característica en forma de uñas «lijadas» (traquioniquia).

5) *Alopecia areata total*. Es la pérdida total del pelo del cuero cabelludo (fig. 7B).

6) *Alopecia areata universal*. Es la pérdida de todo el pelo de la superficie corporal.

7) *Alopecia areata difusa*. Es difícil de diagnosticar ya que puede confundirse con una alopecia tipo calvicie masculina o femenina, con el cabello en anágeno suelto, la tricotilomanía o los efluvios. En estos casos será de mucha utilidad la exploración de las regiones parietooccipitales, las cuales, al contrario de lo que sucede en la alopecia androgenética, estarán también afectadas.

El pronóstico es impredecible. Se han señalado como signos de mala evolución, la localización ofiásica, la asociación con atopia y la presencia de *nevus flam-*

Efluvio anagénico

Es una pérdida brusca, difusa, intensa e incluso masiva de cabello que se manifiesta 2 ó 3 días después de haber actuado la causa desencadenante sobre el folículo piloso, deteniendo el ciclo folicular en anagen. Esta caída de cabellos se denomina «defluvio capilar» o alopecia «anagénica» y las principales causas que lo originan son: enfermedades endocrinológicas, estados carenciales, radiaciones ionizantes, tóxicos, otras alteraciones y fármacos, sobre todo los antimetabólicos. El tratamiento consiste en evitar la causa desencadenante de la alopecia

meus en la nuca. Los pacientes refieren agravamiento con el estrés. Cuando se produce la repoblación, el pelo puede ser fino e hipopigmentado en un principio y más adelante recupera sus características de base, aunque, en ocasiones, la textura del cabello puede persistir ligeramente diferente a la que tenía antes de la enfermedad.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la alopecia areata es fácil y, en general, será suficiente la historia clínica y la exploración física. Entre las maniobras exploratorias, son útiles el «signo del pellizcamiento de Jacquet», que es positivo, y el «signo de pilotracción» (con una pequeña tracción se puede arrancar una cantidad importante de cabellos). El diagnóstico diferencial deberá establecerse con:

1) La *calvicie común* en las formas difusas y con la *tricotilomanía* fundamentalmente (si faltan las pestañas del párpado inferior se trata con toda seguridad de una alopecia areata).

2) En menos ocasiones con la *mucunosis folicular*, *tiña de cuero cabelludo*, *pseudopelada de Brocq*, *alopecia triangular temporal congénita* y *alopecia sifilítica*.

La histología, que no suele ser necesaria, muestra un infiltrado perifolicular de macrófagos, linfocitos T4 y un número considerable de células de Langerhans.

Tratamiento

El tratamiento variará en función de la forma clínica de que se trate. En cualquier caso es recomendable empezar por las medidas terapéuticas menos agresivas.

Alopecia areata focal

Suele ser suficiente el tratamiento tópico con sustancias rubefacientes (tintura de cantáridas al 5%, crisarrobina al 1%), minoxidil al 2%, corticoides tópicos o corticoi-



Efluvio telogénico

Se trata de una caída de cabellos difusa, no tan brusca como en la alopecia anagénica, que se presenta al cabo de dos a cuatro meses de haber actuado la causa que la origina sobre la fase telogénica del folículo piloso. Es la alopecia más frecuente. Los mecanismos etiopatogénicos propuestos por Headington son los siguientes: paso rápido de anágeno a telógeno, paso retardado de anágeno a telógeno, reducción de la fase anagénica idiopática, pérdida rápida telogénica, y retraso en la fase telogénica. Las causas más frecuentes de alopecia telogénica son: el postparto, los fármacos y la fiebre prolongada, etc. Es una enfermedad autolimitada y el tratamiento consiste en evitar la causa que la produce

des intralesionales en preparados depot cada dos semanas (riesgo de alopecia cicatricial si no se aplican correctamente masajeando intensamente el área que se infiltra).

Formas más extensas

Si han sido insuficientes los tratamientos anteriores podrá recomendarse:

- 1) Biotina por vía oral. Parece ser que sólo es útil en niños y adolescentes (10 mg/día).
- 2) Inmunoestimulantes (antranila, difenciprona). Se aplican tópicamente para ocasionar una dermatitis irritativa o una dermatitis de contacto, cuyo infiltrado inflamatorio desplazaría al de la alopecia areata, provocando así la remisión de la misma.
- 3) Inmunomoduladores (ciclosporina A). Por vía oral se utiliza como terapia de ataque (dosis que permitan mantener ciclosporinemias efectivas y control monitorizado de tensión arterial, función hepática y función renal) y de mantenimiento postcorticoterapia. Los resultados son variables.
- 4) Inmunosupresores (corticoides orales). Generalmente responden bien todos los tipos de alopecia areata, aunque debe restringirse su uso a los casos resistentes a otras terapias y a la variante aguda de las formas extensas. Se utiliza prednisona en dosis de 1 mg/kg/día hasta la repoblación o deflazacort a la misma pauta. Las dosis de mantenimiento serán de 5 mg/día de prednisona o 7,5 mg/día de deflazacort. Es conveniente evitarlos en niños y adolescentes (fig. 8).

En general siempre es recomendable que estos casos sean tratados por dermatólogos con experiencia en el tema.



Fig. 8. Alopecia areata repoblando tras tratamiento local.

Alopecia androgénica

Es una alopecia por miniaturización folicular progresiva que cursa con una pérdida gradual del cabello terminal y que afecta genéticamente a hombres y mujeres. La alopecia androgénica (AGA) en el hombre (MAGA) se denomina también calvicie común o calvicie de patrón masculino, y en la mujer (FAGA), alopecia de patrón femenino.

Su presentación es notablemente frecuente en el hombre y menos en la mujer.

Etiopatogenia

Existen dos factores etiopatogénicos a considerar: los andrógenos y la predisposición genética.

Con carácter autosómico dominante de penetrancia variable, se hereda la susceptibilidad de los folículos pilosos de ciertas zonas del cuero cabelludo de ser afectados por los andrógenos circulantes, de modo que habría una disminución de la actividad folicular en esas zonas y una involución progresiva de los folículos afectos hasta su total desaparición. En el hombre el área predispuesta sería la región frontoparietal y vértex con la consiguiente recesión de la línea de implantación del cabello, y en la mujer las zonas parietales de forma difusa y conservando la línea de implantación del pelo.

Respecto a los andrógenos, son hormonas esteroideas (testosterona, dehidrotestosterona, dehidroepiandrosterona sulfato y androstenediona) de origen gonadal y suprarrenal. En la AGA los niveles séricos de andrógenos son normales; cuando están en exceso se producen otros signos y síntomas, especialmente en la mujer: síndrome SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia). Por acción de la enzima 5-alfa-reductasa, la testosterona pasa a dehidro-testosterona (el derivado androgénico más activo frente al folículo piloso) inhibiendo la actividad adenilciclase y disminuyendo el AMP-cíclico folicular, restando así energía al folículo piloso y provocando un acortamiento de los ciclos foliculares y una

involución progresiva de los folículos con miniaturización de los mismos hasta su completa desaparición.

Puede decirse que la acción hormonal de los andrógenos a nivel folicular dependerá de: la testosterona libre, la acción de la 5-alfa-reductasa y la globulina transportadora de andrógenos (SHBG), de forma que si ésta disminuye, aumentará la proporción de testosterona libre (hiperandrogenismo periférico) a pesar de ser normal la cifra total de andrógenos en sangre.

Clínica

La AGA se expresa clínicamente en forma de dos patrones diferentes:

Patrón masculino

Con recesión frontoparietal y afectación de vértex (fig. 9A).

- 1) En el varón: MAGA (alopecia androgenética masculina).
- 2) En la mujer: FAGA-M (alopecia androgenética femenina con patrón masculino).

Patrón femenino

Con afectación difusa de regiones parietales y sin recesión frontoparietal (fig. 9B).

- 1) En el varón: MAGA-F (alopecia androgenética masculina con patrón femenino).
- 2) En la mujer: FAGA (alopecia androgenética femenina).

Es importante valorar la extensión de la afectación, distinguiendo «patrón alto» (localizado sólo en áreas pa-

rietales, lo que va a suponer disponer de cabello en la región occipital y poder realizar autotrasplante de cabello) y «patrón bajo» (afecta no sólo a regiones parietales, sino que se extiende a regiones temporooccipitales y por tanto no permitirá la alternativa del autotrasplante de cabello por falta de «área dadora»).

Asimismo existen varios tipos de clasificaciones para valorar el grado de afectación clínica de cada patrón alopécico:

1) *Tipos de Hamilton*. Fue el primer intento de clasificación en ocho grados (del I al VIII):

- a) Los tipos I al III harían referencia a cueros cabelludos sin apenas calvicie.
- b) Tipo IV. Recesión frontoparietal simétrica que va más allá de un punto imaginario que se encuentra 3 cm por delante de la línea que une ambos conductos auditivos externos.
- c) Tipo V. Pérdida de cabellos en la línea de implantación mediofrontal, temporoparietal y «coronilla».
- d) Tipo VI. Presencia de escasos cabellos entre la «coronilla» y la línea de implantación frontal.
- e) Tipo VII. Persiste un mínimo de 100 cabellos en una o más de las tres áreas que tienden a la alopecia.
- f) Tipo VIII. Alopecia «en herradura» o hipocrática.

2) *Tipos de Norwood*. Es una modificación de la clasificación de Hamilton que va del tipo I al VII, e igual que esta última, se puede hablar de calvicie a partir del tipo III.

3) *Tipos de Ebling*. Esta clasificación (del I al V) facilita más la tipificación de la alopecia en las diferentes ra-

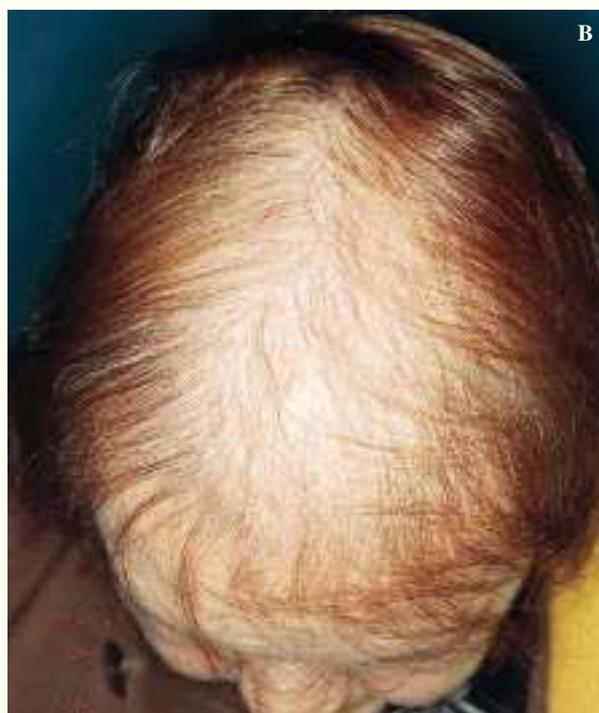


Fig. 9. Alopecia androgenética (AGA). A: patrón masculino (MAGA). B: patrón femenino (difuso) (FAGA).

Conducta a seguir durante una alopecia. Exploración del pelo

Historia clínica completa

- Antecedentes patológicos personales y familiares
- Estados fisiológicos particulares (embarazo, menopausia)
- Precisar si se trata de pérdida de densidad capilar o caída de pelo
- Tiempo de evolución
- Forma de evolución
- Localización de la alopecia
- Utilización de productos de peluquería y hábitos de peinado

Exploración física

- Signo del arrancamiento o maniobra de Sabouraud
- Signo del pellizcamiento de Jacquet
- Estado del cuero cabelludo
- Patrón de la alopecia
- Características macroscópicas del pelo

Exploraciones complementarias

- Micología
- Luz de Wood
- Microscopia simple-tricograma
- Microscopio electrónico de barrido (SEM)
- Biopsia
- Métodos bioquímicos

zas europeas (nórdica, semita y mediterránea) y en el patrón de distribución femenino que las dos clasificaciones americanas anteriores (fig. 10).

En estas tres clasificaciones para el varón se distinguen cuatro formas clínicas: tipo mediterráneo y nórdico (típicas «entradas» y «coronilla»), tipo semita (recesión confluyente de las «entradas») y tipo difuso (propio de la mujer).

4) *Tipos de Ludwig*. Son tres tipos (del I al III) para valorar la AGA de patrón femenino en tres estadios: alopecia discreta, moderada y severa.

A nuestro modo de ver sería más racional unificar estas clasificaciones con la de Ebling (I al V) tanto en el varón como en la mujer (fig. 10).

Las formas especiales de AGA (MAGA-F y FAGA-M) merecen una consideración añadida:

1) *MAGA-F*. La alopecia masculina con patrón femenino, aunque no es una rareza, tiene una incidencia pequeña. No se han comprobado alteraciones hormonales específicas, y según el estudio de Trüeb en 1993 sería la expresión de la diferente actividad de la 5-alfa-reductasa y aromatasas sobre los folículos del cuero cabelludo. No hay antecedentes hereditarios ni evidencia de feminización.

2) *FAGA-M*. Puede presentarse en cinco supuestos:

a) *Síndrome de persistencia de la adrenarquía*. Existe un hiperandrogenismo funcional por un aumento de la

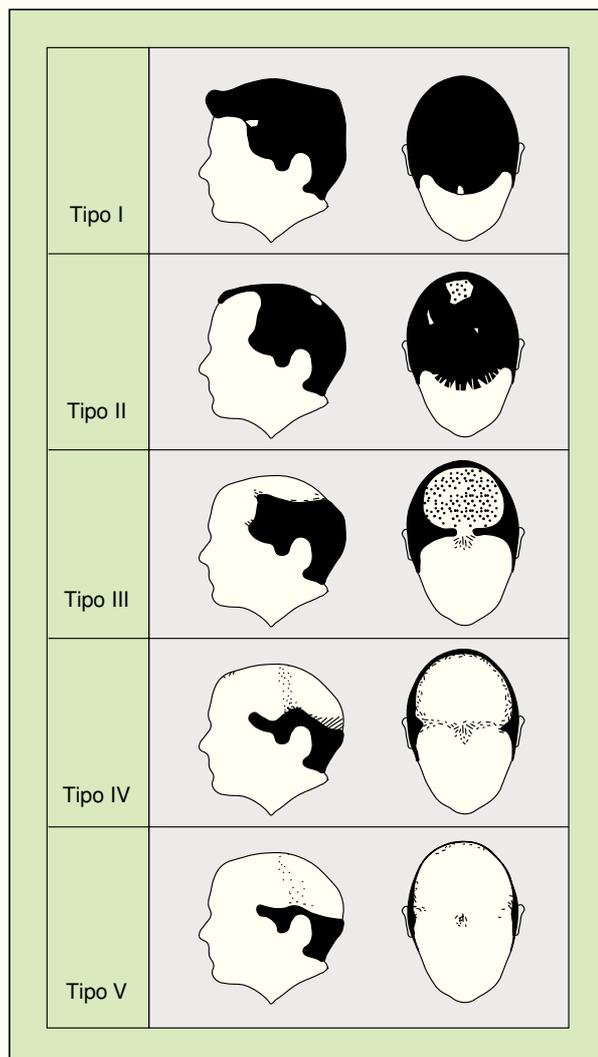


Fig. 10. AGA. Patrones de Ebling (I-V) para MAGA.

dehidroepiandrosterona-sulfato que se transforma en testosterona. Produce una FAGA-M además de seborrea, hirsutismo y acné (síndrome SAHA).

b) *Alopecia por tumor suprarrenal u ovárico*. Existe una elevación androgénica que puede llevar a una FAGA-M (grado V).

c) *Alopecia posthisterectomía*. Es una alopecia hipoesrogénica que provoca una descompensación del cociente estrógenos/andrógenos.

d) *Alopecia involutiva*. Suele estar en relación con la atrofia general cutánea de la vejez y no parece ser hormono-dependiente.

e) *Alopecia y menopausia*. Diversos autores opinan que la alopecia no es consecuencia de la menopausia.

Por tanto, es obligatorio frente a un aumento de andrógenos periféricos, síndrome SAHA o FAGA-M, practicar una ecografía o tomografía axial computarizada (TAC) ginecológica y abdominal.

Evolución

La alopecia androgenética evoluciona con frecuencia de una forma lenta y progresiva, pero con un margen de variabilidad de unos individuos a otros. La edad de comienzo suele ser precoz, generalmente en la adolescencia, aunque también hay casos de iniciación más tardía. A diferencia de lo que ocurre en el hombre, la mujer no llega a la alopecia total, sino que el grosor de sus cabellos va disminuyendo y se van haciendo cada vez más finos.

Tratamiento

Alopecia androgenética masculina

De todos los tratamientos tópicos ensayados desde hace años el *minoxidil* sigue siendo el más eficaz. Es un vasodilatador cuya eficacia ha sido probada en múltiples ocasiones por diferentes autores. Parece ser que la máxima eficacia se obtiene en los tipos II a IV de Hamilton y Norwood, en la alopecia de vértex y en la mujer. Entre los efectos secundarios están la dermatitis irritativa, dermatitis alérgica de contacto, hipotensión, hipertrichosis localizada, cefaleas, etc. Estará contraindicado en la hipertensión arterial, cardiopatías, nefropatías y alteraciones sistémicas, analíticas o electrocardiográficas importantes. Las pautas que se utilizan actualmente son: minoxidil del 2% al 5% en solución hidroalcohólica 1 cc dos veces al día, o minoxidil del 2% al 3% y ácido retinoico del 0,02% al 0,03%. Tratamiento oral con *finasterida* indicado fundamentalmente para la alopecia de vértex a razón de 1 mg/día, aunque también se muestra eficaz en las «entradas». Hoy día constituye el tratamiento etiológico por excelencia, pues inhibe la acción de la 5-alfa-reductasa y por tanto el paso de testosterona a dehidrotestosterona, que es la que actúa selectivamente en el folículo piloso. Consigue detener el avance de la MAGA en el 85% de los varones entre 18 y 41 años y recuperar cantidades variables de cabello en el 66% de los tratamientos. No se ha demostrado aún su eficacia por vía tópica y está contraindicado en las mujeres. Resulta un tratamiento caro.

Tratamiento quirúrgico (autotrasplante de pelo o mejor dicho de folículo piloso). En este apartado debemos tener en cuenta los siguientes puntos:

- 1) La intervención quirúrgica, lógicamente, no evita la progresión de la AGA, lo cual significa que el paciente deberá seguir recibiendo tratamiento médico eficaz.
- 2) Es útil para disminuir grandes áreas alopécicas.
- 3) Explorar el área dadora (región occipital) a fin de comprobar que existe suficiente densidad capilar.
- 4) La técnica aplicada hoy día es una combinación de micro y miniinjertos que se aplican bajo anestesia local en los orificios que con una aguja o *minipunch* se van haciendo en las áreas alopécicas correspondientes.
- 5) Desechar implantes de cabello artificial, pues producen múltiples efectos indeseables.



Diagnóstico diferencial de la alopecia

Alopecia cicatricial

Las causas más frecuentes son el lupus eritematoso discoide y el liquen plano pilaris; la piel es atrófica, brillante o eritematosa; el signo de Jacquet es positivo; las placas son irregulares, con pelos terminales en su superficie; el pronóstico es irreversible y el tratamiento quirúrgico

Alopecia no cicatricial

Las causas más frecuentes son la alopecia telogénica, la alopecia androgenética y la alopecia areata; la piel es normal; el signo de Jacquet es negativo, excepto en la alopecia areata; las placas son regulares, sin pelos en su superficie; el pronóstico es reversible y el tratamiento médico y/o quirúrgico (en la alopecia androgenética)

Alopecia androgenética femenina

En este supuesto el tratamiento es algo más complejo. Las medidas terapéuticas a seguir en función del tipo de FAGA podemos esquematizarlas de la siguiente forma:

- 1) *FAGA-M hipoestrogénica*. El tratamiento es el mismo que en el varón (excepto finasterida).
 - 2) *FAGA-M hiperandrogénica*:
 - a) Por exceso de eliminación de andrógenos ováricos. Debe realizarse terapia antiandrogénica con acetato de ciproterona en dosis de 100 mg al día, del día 1 al 10 del ciclo y supresión ovárica con anticonceptivos, por ejemplo, el etinil estradiol en dosis de 0,035 mg durante los primeros 21 días del ciclo. Todo ello durante dos años.
 - b) Por síndrome de persistencia de la adrenergia o de otra alteración orgánica suprarrenal. El tratamiento ha de ser con corticoides para frenar la acción suprarrenal (prednisona en dosis de 2,5-7,5 mg día o deflazacort en dosis de 6 mg día durante al menos seis meses), antiandrogénos y etinilestradiol.
 - c) Por hiperprolactinemia de origen hipofisario. Se puede efectuar el mismo tratamiento que en el apartado anterior y además 2,5-7,5 mg/día de bromocriptina (agonista dopaminérgico).
 - 3) *FAGA-M involutivo constitucional*. El mismo tratamiento que el varón (excepto finasterida).
- En todos los supuestos de hiperandrogenismo debe añadirse el tratamiento tópico que se aplica al varón.

Efluvios telogénicos y anagénicos

Son alopecias difusas, de presentación aguda, debidas a factores muy diversos y que se producen por una detención del ciclo folicular en fase anagénica (efluvio anagénico) o en fase telogénica (efluvio telogénico).

Diagnóstico diferencial de las alopecias difusas no cicatriciales

Alopecia androgenética de patrón femenino

La aparición es en la adolescencia en los varones y en la tercera o cuarta década en la mujer; la evolución es progresiva; la localización es a nivel frontoparietal y vértex; la caída de pelo suele ser insensible; la pilotracción es negativa o discretamente positiva y la causa es hormonal-hereditaria

Alopecia areata difusa

La edad de aparición es variable; la evolución es crónica con remisiones y exacerbaciones; se puede localizar en cualquier zona del cuero cabelludo; la caída de pelo es evidente para el paciente y el médico; la pilotracción es menos positiva y la causa es desconocida

Alopecia anagénica

Aparece dos o tres días después de que actúe la causa desencadenante; remite al eliminar la causa que la produjo; se localiza en todo el cuero cabelludo; la caída de pelo es muy evidente tanto para el paciente como para el médico; la pilotracción es muy positiva y las causas más frecuentes son tóxicos y fármacos y las enfermedades sistémicas

Alopecia telogénica

Aparece dos o tres meses después de que actúe la causa desencadenante; la evolución es autolimitada; se localiza en todo el cuero cabelludo; la caída de pelo es evidente para el paciente y menos para el médico; la pilotracción puede ser más o menos positiva y las causas más frecuentes son los fármacos, el postparto y la fiebre prolongada

Efluvio anagénico

Es una pérdida brusca, difusa, intensa e incluso masiva de cabello que se manifiesta pocos días después de haber actuado la causa desencadenante sobre el folículo piloso, deteniendo el ciclo folicular en anagen. Esta caída de cabellos se denomina «defluvio capilar» o «alopecia anagénica» y las principales causas que la originan se describen en la tabla 3.

El tratamiento consiste en evitar la causa desencadenante de la alopecia.

Se conoce como cabello anágeno suelto a un cuadro propio de niños rubios entre 2 y 5 años, caracterizado por una pilotracción muy positiva y no dolorosa. El cabello no crece más allá de una longitud determinada. Es

TABLA 3
Principales causas de efluvio anagénico

Enfermedades endocrinológicas
Hipopituitarismo
Hipotiroidismo
Hipertiroidismo
Hipoparatiroidismo
Pseudohipoparatiroidismo
Diabetes mellitus
Síndrome de Cushing
Síndrome androgenital
Estados carenciales
Desnutrición
Deficiencia de ácidos grasos esenciales
Deficiencia de biotina
Deficiencia de cinc
Deficiencia de cobre
Deficiencia de hierro
Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
Deficiencias múltiples por dietas alimenticias poco equilibradas
Otras alteraciones
Homocistinuria
Insuficiencia renal crónica
Neoplasias
Lupus eritematoso sistémico
Vasculitis eosinofílica
Fármacos
Fármacos antimetabólicos: citostáticos, alquilantes y antimetabolitos
Hipervitaminosis A
Triparanol e interferón
Radiaciones ionizantes
Fármacos y tóxicos
Sales de talio
Arsénico, bismuto y plomo
Ácido bórico y boratos
Mercurio
Cloropreno

debido a una insuficiencia de anclaje del tallo piloso al folículo piloso y por tanto el cabello está casi «suelto» dentro del canal pilar, siendo fácilmente «extraíble». El defecto cura solo en pocos años.

Efluvio telogénico

Se trata de una caída de cabello difusa, no tan brusca como en la alopecia anagénica, que se presenta al cabo de dos a cuatro meses de haber actuado la causa que la origina sobre la fase telogénica del folículo piloso. Es más frecuente. Los mecanismos etiopatogénicos, según Headington, son los siguientes:

1) Paso rápido de anágeno a telógeno. Antes de terminar la fase anagénica muchos folículos pasan a la fase telogénica, los cuales añadidos a los que les corresponde estar en fase telogénica provocan una caída notoria de cabello.

- 2) Paso retardado de anágeno a telógeno. Algunos folículos alargan la fase anagénica y cuando pasan a telogénica se suman a los que fisiológicamente están allí, aumentando la pérdida sensible de cabello.
 - 3) Reducción idiopática de la fase anagénica.
 - 4) Pérdida rápida telogénica. Pérdida casi inmediata de todos los cabellos que están en esta fase.
 - 5) Retraso en la fase telogénica.
- Las causas más frecuentes de efluvio telogénico se describen en la tabla 4.

TABLA 4

Etiología de las principales causas de efluvio telogénico

Causas fisiológicas
Alopecia postnatal
Alopecia postparto
Causas patológicas
Dietas hipocalóricas
Estrés emocional
Estrés físico (intervención quirúrgica, etc.)
Aborto
Enfermedades infecciosas
Fármacos
Ácido aminosalicílico
Danazol
Enalapril
Trometadiona
Bromocriptina
Carbamacepina
Cimetidina
Levodopa
Litio
Metoprolol
Propranolol
Piridostigmina
Ácido nicotínico
Ácido valproico
Albendazole
Anfetamina
Anovulatorios
Atabrina
Bismuto
Butirofenona
Captopril
Carbimazol
Clofibrato
Dicumarol
Acenocumarol
Dixiracina
Gentamicina
Heparina
Ibuprofeno
Isoniacida
Nitrofurantoina
Sales de oro
Salicilatos
Tianfenicol
Tiocianato potásico
Tiouracilo
Verapamilo
Warfarina

Diagnóstico diferencial de la alopecia en placas

Alopecia areata
No cicatricial; la placa es bien delimitada, con pelos peládicos en los márgenes y la etiología es desconocida

Alopecia mucinosa
Generalmente cicatricial; la placa es eritematoescamosa infiltrada y pruriginosa y la causa son unos depósitos de mucina a nivel folicular

Tiña
Generalmente no cicatricial; con eritema y descamación; causada por dermatofitos

Tricotilomanía
No cicatricial; placas imprecisas con pelos de distinto tamaño y longitud provocadas por autoagresión

Pseudopelada
Cicatricial; placas irregulares con pelos preservados en su superficie; es consecuencia de diversos procesos inflamatorios cutáneos crónicos

La alopecia telogénica es una enfermedad autolimitada y el tratamiento consiste en evitar la causa que la produce. Recientemente se ha individualizado un cuadro denominado efluvio telogénico crónico, caracterizado por un efluvio telogénico moderado pero sostenido presente en mujeres entre 40 y 50 años que dura de tres a cinco años y cede espontáneamente. No se conoce la causa.

Otras formas de alopecia difusa

Aunque brevemente, es conveniente mencionar unas formas de alopecia difusa, reversible, que no corresponden ni a efluvios ni a alopecia androgenética. Se trata de la alopecia que acompaña a ciertas dermatosis del cuero cabelludo (eczema seborreico y psoriasis de muy larga evolución, etc.), a las colagenosis (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, etc.), a la fiebre crónica de origen desconocido y a la anemia crónica. Son reversibles.

Conducta a seguir ante una alopecia. Exploración del cabello

La alopecia es un motivo de consulta frecuente. Según Rook et al supone entre un 3% y un 8% de las nuevas consultas dermatológicas hechas en diversas clínicas europeas. Entre las causas de alopecia más frecuentes (Stroud, 1987) se encuentran: alopecia areata, alopecia

androgenética, alopecia por tracción y química, y efluvio telogénico. Las causas más comunes del efluvio telogénico son: fármacos, postparto y fiebre prolongada. Frente a un paciente con alopecia, para hacer un diagnóstico correcto, nos apoyaremos en los siguientes puntos:

Historia clínica completa

Como todas las historias clínicas, se realizará mediante un interrogatorio dirigido. En el caso que nos ocupa se orientará de la siguiente manera:

- 1) *Antecedentes patológicos* personales (carácter crónico y recurrente de la alopecia areata) y familiares (componente hereditario de diversos procesos alopécicos).
- 2) Otros *procesos patológicos actuales* (sistémicos y/o de cuero cabelludo). Valorar la ingesta de sustancias productoras de alopecia anagénica (antimitóticos, yoduros, trimetadiona, salicilatos, clorofeno, boro, etc.) o alopecia telogénica (heparina, compuestos heparinoides, cumarinas, dextrano, etc.), deficiencias nutritivas, anorexia nerviosa, posibles causas de anemia ferropénica (hipermenorrea), exposición a radiaciones, estado seboreico constitucional del cuero cabelludo, etc.
- 3) *Estados fisiológicos particulares*: embarazo, menopausia.
- 4) Precisar si se trata de una *pérdida progresiva de densidad capilar* (típica de la alopecia androgenética), una *caída de pelo* (efluvios telogénico y anagénico) o ambos (con frecuencia suelen darse las dos patologías simultáneamente). En el caso que se trate de una caída preguntar si se aprecia solamente en el momento del lavado o peinado del cabello, en cuyo caso podría tratarse simplemente de una caída fisiológica.
- 5) *Tiempo de evolución*. Es importante porque nos da idea de la cronicidad.
- 6) *Forma de evolución*. Progresiva, recurrente, estacionada, aguda, etc.
- 7) *Localización* en cuero cabelludo y/a otras áreas pilosas del tegumento. La alopecia androgenética generalmente respeta la zona occipital del cuero cabelludo y la

alopecia areata puede presentarse en cualquier región pilosa.

8) Utilización de *productos cosméticos de peluquería y hábitos de peinado*. Importante para el diagnóstico de las alopecias de origen químico y de las alopecias por tracción.

Exploración física

Los datos obtenidos mediante la historia clínica y la exploración física serán suficientes en muchas ocasiones para hacer un diagnóstico correcto del tipo de alopecia. Nos serviremos de las siguientes maniobras y observaciones:

Signo del arrancamiento o maniobra de Sabouraud

Es la contabilización del número de cabellos desprendidos tras la tracción manual del pelo de las regiones frontoparietales, vértex y occipital. Se realiza sobre cuero cabelludo no lavado al menos tres días antes y se considera normal el arrancamiento de dos a tres pelos por estiramiento.

Signo del pellizcamiento de Jacquet

Consiste en tratar de pellizcar el cuero cabelludo, cosa que en condiciones fisiológicas no es posible, por tratarse de una superficie esférica llena de bulbos pilosos. Se considera positivo en la piel fácilmente pellizcable de una alopecia cicatricial, por la aplasia o hipoplasia foliular. La alopecia areata es una excepción: se trata de una alopecia reversible con signo de Jacquet positivo.

Estado del cuero cabelludo

La observación ocular debe realizarse en todo el cuero cabelludo y con más detenimiento en las áreas alopécicas, para lo que puede sernos útil la ayuda de una lupa. La piel del cuero cabelludo suele ser normal en la alopecia androgenética, alopecia difusa y alopecia areata. La descamación pitiriasiforme (hallada frecuentemente) y psoriasisiforme difusas no son causa de alopecia, aun-



Fig. 11. Tricograma. A: toma de la muestra del cabello. B: preparación para su observación al microscopio óptico.



Fig. 12. Tricograma. A: raíces anagénicas (pigmentadas y abiertas conservando las vainas peripilares). B: raíz telogénica (retraída en maza).

que en esta última puede haber un discreto aumento de pérdida de cabello en telogen. Es importante investigar la presencia de cicatrices (traumatismos, inflamación, neoplasias, etc.), descamación localizada en las áreas alopécicas (tiñas, etc.), telangiectasias, tumoraciones, tapones foliculares, anomalías pigmentarias, eritema, foliculitis, etc.

Patrón de la alopecia

En principio podemos identificar cuatro patrones alopécicos:

- 1) Bitemporal y frontovertical. Propio de la alopecia androgenética.
- 2) Difuso. De distribución uniforme por todo el cuero cabelludo. Pertenecen a este grupo los efluvios anagénico y telogénico, la alopecia areata difusa y la alopecia androgenética de patrón femenino (sobre todo si es una forma baja con afectación temporooccipital) fundamentalmente. No es excepcional la coexistencia de dos tipos de alopecia.
- 3) Marginal. La alopecia se limita a una banda situada a lo largo del borde de implantación del cuero cabelludo. Básicamente pueden adquirir esta forma la alopecia areata (patrón ofiásico) y la alopecia por tracción.
- 4) En placas. Este patrón alopécico puede verse en numerosos cuadros, en una o varias placas de diversos tamaños y formas. Entre los más significativos están: alopecia areata, tiñas, alopecia mucinosa, tricotilomanía, pseudopelada, etc.

Características macroscópicas del pelo

Pueden detectarse pelos en signo de admiración (alopecia areata), pelos retorcidos y/o fracturados (tiñas, traumatismos, etc.), pelos con textura y coloración particular, etc.

Exploraciones complementarias

A menudo serán útiles también las siguientes exploraciones complementarias:

Micología

Examen directo mediante aclaramiento de la muestra con una solución de hidróxido potásico al 10%-30% y cultivo en medio de Sabouraud para identificar micosis.

Luz de Wood

Es una alopecia en placas, con descamación, esta técnica puede ser de gran valor para diagnosticar una tiña debido a la característica fluorescencia que produce la luz ultravioleta filtrada por la lente de Wood al incidir sobre pelos infectados por ciertos dermatofitos.

Microscopia simple. Tricograma

Esta técnica nos dará información sobre la proporción de folículos activos (anagénicos) y en reposo (telogénicos) y sobre displasias o anomalías morfológicas del pelo fundamentalmente. Para efectuarla correctamente han de obtenerse un mínimo de 50 cabellos de las regiones temporo-parietales, occipital y vértex mediante tracción rápida (la tracción lenta puede provocar alteraciones del pelo) en el sentido de su crecimiento, con unas pinzas de Pean protegidas con una goma y tan cerca del cuero cabelludo como sea posible (fig. 11). El examen debe rea-

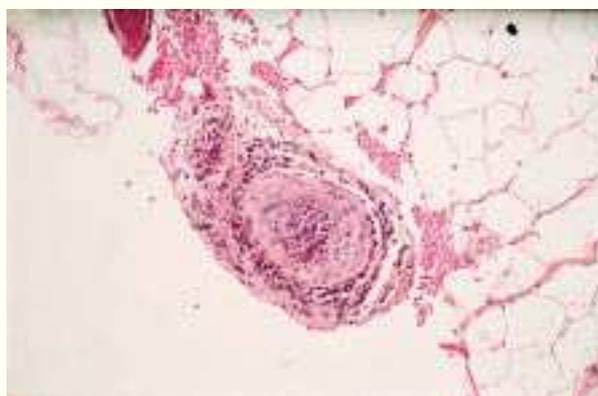


Fig. 13. Biopsia de cuero cabelludo: infiltrado inflamatorio perifollicular en un caso de alopecia areata.

TABLA 5
Diagnóstico diferencial de la alopecia cicatricial y no cicatricial

	ALOPECIA CICATRICAL	ALOPECIA NO CICATRICAL
Causa más frecuente	Pseudopelada (lupus eritematoso, liquen plano pilaris, etc.)	Alopecia telogénica Alopecia androgenética Alopecia areata
Piel	Atrófica, brillante y/o eritematosa	Normal
Signo de Jacquet	Positivo	Excepto la alopecia areata
Placas	Irregulares, con pelos terminales en su superficie	Regulares, sin pelos en su superficie
Pronóstico	Irreversible	Reversible
Tratamiento	Quirúrgico	Medicoquirúrgico (AGA)

AGA: alopecia androgenética.

lizarse como mínimo cuatro días después del último lavado del cuero cabelludo y dos o tres semanas después de la aplicación de cosméticos. Los pelos así obtenidos se cortan a 2,5 cm por encima del bulbo, se montan entre cubre y portaobjetos con una solución de montaje tipo Depex y se procede a su lectura.

Podremos observar pelos en *anagen* (bulbo piramidal, pigmentado, con vainas a lo largo del tallo), pelos en *catagen* (bulbo balonzado, pigmentado y también con vainas en el tallo) y pelos en *telogen* (bulbo redondo, apigmentado, con vainas arrugadas limitadas a su nivel) (fig. 12). El recuento de los diferentes tipos de pelos nos ayudará a saber el tipo de alopecia, si es anagénica o telogénica. Habitualmente el varón presenta en vértex un 78% de cabellos en anagen y 19% en telogen, mien-

tras que la mujer tiene el 88% y el 11%, respectivamente; en la región occipital el varón presenta un 83% de anagen y 15% de telogen, y la mujer un 88% y 11%, respectivamente; y en regiones temporales las diferencias son muy pequeñas: 89/88 mujer/varón de anagen y 10/11 de telogen.

Microscopio electrónico de barrido

En el microscopio electrónico de barrido (SEM) un fino haz de electrones incide sobre la muestra del portaobjetos a estudiar y da lugar a una imagen tridimensional que lo hace especialmente útil para observar la estructura externa del tallo piloso y las superficies de fractura del mismo.

El cabello normal de un individuo de raza blanca se ve con el SEM como una estructura cilíndrica con las células cuticulares dispuestas igual que las tejas de un tejado. Las alteraciones de la cutícula que se ven con más frecuencia son: reducción del número de capas cuticulares (displasias ectodérmicas, *woolly hair*), decuticulación, fisuraciones, orificios, alteración del borde libre, etc. (tratamiento fisicoquímico inadecuado, displasias pilosas) (fig. 5B).

Biopsia

El estudio anatomopatológico es de un gran valor para el diagnóstico de muchas alopecias ya que permite observar las estructuras foliculares y las distintas capas de la piel.

Es interesante obtener secciones foliculares longitudinales y secciones transversales. Estas últimas permiten valorar principalmente: la densidad folicular, la relación de folículos en anagen y telogen, el diámetro y la forma del tallo piloso y los porcentajes de folículos de pelos terminales y vellos. Además posibilita la observación

TABLA 6
Diagnóstico diferencial de las alopecias difusas no cicatriciales

	ALOPECIA ANDROGENÉTICA DE PATRÓN FEMENINO	ALOPECIA AREATA DIFUSA	EFLUVIO ANAGÉNICO	EFLUVIO TELOGÉNICO
Aparición	Varones: en la adolescencia Mujeres: tercera o cuarta décadas de la vida	Variable	Pocos días después de la causa desencadenante	Dos o tres meses después de la causa desencadenante
Evolución	Progresiva	Aguda	Remite al eliminar la causa	Autolimitada
Localización	Biparietal, posible extensión temporal y occipital (patrón bajo)	Todo el cuero cabelludo	Todo el cuero cabelludo	Todo el cuero cabelludo
Caída de pelo	Insensible	Evidente para el paciente y el médico	Evidente para el paciente y el médico	Evidente para el paciente
Pilotracción	±	++	+++	+
Causa	Herencia hormonal	Desconocida	Fármacos tóxicos, enfermedades sistémicas	Fármacos, postparto, fiebre, etc.

TABLA 7
Diagnóstico diferencial de la alopecia en placas

	CUERO CABELLUDO	PLACA	ETIOLOGÍA
Alopecia areata	No cicatricial	Bien delimitada con pelos peládicos en los márgenes	Desconocida
Alopecia mucinosa	Generalmente cicatricial	Eritematoescamosas, infiltradas y pruriginosas	Depósitos de mucina a nivel folicular
Tiña	De inicio no cicatricial	Eritema y descamación	Infección por dermatofitos
Tricotilomanía	No cicatricial	Placas imprecisas con pelos de distinto tamaño y longitud	Autoagresión
Pseudopelada	Cicatricial	Placas irregulares con pelos terminales en su superficie	Procesos inflamatorios crónicos

de todos los folículos contenidos en la biopsia, mientras que las secciones longitudinales sólo muestran un pequeño porcentaje de los mismos. Es fundamental en las alopecias cicatriciales para posibilitar la detección de la causa: lupus eritematoso, liquen plano, mucinosis folicular, etc. (fig. 13).

Métodos bioquímicos

Podrán incluir:

- 1) Determinaciones hormonales androgénicas: testosterona libre, androstenediona, dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-s), globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y prolactina (alopecia androgénica).
- 2) Estudio de la función tiroidea (alopecia areata).
- 3) Serología luética (efluvios).

4) Hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), glucemia, sideremia, etc. (efluvios). Finalmente en las tablas 5, 6 y 7 se completa el diagnóstico diferencial de las alopecias.

Bibliografía recomendada

Brodland DG, Muller SA. Androgenetic alopecia (common baldness). *Cutis* 1991; 47:173-176.
 Camacho F, Aranzana A. Scarring alopecia in chronic graft-versus-host disease. *Eur J Dermatol* 1994; 4:660-664.
 Camacho F, Montagna W. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. Madrid: Grupo Aula Médica, SA, 1996.
 Caserio RJ. Diagnostic techniques for hair disorders Part II: microscopic examination of hairs bulbs, tips and casts. *Cutis* 1987; 40:321-325.
 Dawber R. Alopecia areata. *Monogr Dermatol* 1989; 2:89-102.
 Ferrándiz C. Dermatología clínica. Madrid: Mosby/Doyma Libros, SA, 1996.
 Ferrando J. Alopecias cicatriciales congénitas. *Monogr Dermatol* 1990; 3:125-130.
 Ferrando J. Diagnóstico diferencial de la alopecia. *Glosa, medicina primaria. Dermatología* 1988; 42:15-20.
 Ferrando J, Fontarnau R, Gratacós MR, Mascaró JM. *Pili canaliculi* (cheveux incoiffables ou cheveux en fibre de veurre). Dix nouveaux cas avec etude au microscope electronique a balayage. *Ann Dermatol Venereol* 1980; 106:243.
 Giménez Camarasa JM, Aliaga Boniche A, Naranjo Sintes R, Barthe Aza A, Toribio Pérez J, Armijo Moreno M. Ensayo clínico doble ciego de una solución de minoxidil al 2% en el tratamiento de la calvicie común masculina. *Piel* 1990; 5:370-374.
 Kligman. Pathologic diagnosis of human hair loss: I telogen effluvium. *Arch Dermatol* 1961; 83:175-198.
 Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Arch Dermatol* 1994; 130:770-774.
 Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol* 1977; 97:241-254.
 Montagna W. Consideraciones sobre la alopecia de patrón masculino. *Monogr Dermatol* 1989; 2:103-106.
 Olsen EA. Topical minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia in women. *Cutis* 1991; 48:243-248.
 Price V. Avances en tricología. Alopecia areata. En: Camacho F, ed. Avances en dermatología. Madrid: Aula Médica, 1994; 61-80.
 Rook A, Dawber R, Ebling FSG. Tratado de dermatología. Barcelona: Doyma, SA, 1989; 3:2.133-2.202.
 Shapiro J, Price VH. Hair regrowth. Therapeutic agents. *Dermatol Clin* 1998; 16:341-355.
 Unger WP, Cotterill PC. Tratamiento quirúrgico de la alopecia tipo calvicie masculina. *Monogr Dermatol* 1989; 3:147-164.
 Villodres Ramos E. Microinjerto de cabello. *Piel* 1986; 1:283-286.