

Alopecia en la infancia

VANESSA GARGALLO MONEVA Y FRANCISCO VANACLOCHA SEBASTIAN

Servicio de Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

vgmoneva@gmail.com; francisco.vanaclocha@salud.madrid.org

Introducción

El pelo es una estructura proteica con poca importancia funcional en el organismo; sin embargo, a pesar de su poca relevancia desde el punto de vista funcional, sus alteraciones tienen un intenso efecto psicológico en niños, adolescentes y sus familiares¹. Enfermos que presentan alopecia secundaria a enfermedades que afectan al folículo piloso, como por ejemplo la alopecia *areata* (AA), tienen un incremento en su tasa de suicidio y depresión². Además, ciertas enfermedades o afectaciones del cuero cabelludo podrán revelar al pediatra la existencia de otras entidades presentes o pasadas que afecten a nuestros pacientes. Ante una alopecia deberemos de realizar un estudio minucioso para clasificar y diagnosticar un proceso que puede, por un lado, tener una influencia muy negativa a nivel psicológico y, por otro, ser la clave hacia otras afecciones más graves que deberemos descartar.

Formación y ciclo del pelo

Los folículos se forman durante la vida embrionaria a partir de la semana 19 de gestación produciendo lanugo,

un tipo de pelo suave, fino, hipopigmentado y sin médula, presente únicamente durante la vida fetal y neonatal¹⁻³. Este pelo se pierde normalmente en el útero durante el séptimo u octavo mes de gestación, aunque en algunas zonas puede retrasarse la caída y ocurrir entre uno a 2 meses tras el nacimiento⁴. El pelo que se adquiere después será de tipo velloso o terminal⁵.

El pelo pasa por 3 estadios diferentes durante su desarrollo. La fase de crecimiento o anágeno dura entre 2-6 años, con una tasa de crecimiento de 1 cm/mes, es en la que se encuentran la gran mayoría de cabellos⁶. Posteriormente, la fase degenerativa (catágeno), que dura unas 3 semanas y, por último, una fase de reposo (telógeno), que se prolonga durante 3 meses. Al final de esta fase se inicia el crecimiento del folículo, que empuja al pelo antiguo haciendo que se desprenda¹.

Estudios en un paciente con alopecia

Ante un paciente con alopecia, es imprescindible realizar una clasificación rápida y sencilla de la misma, que será la clave para poder realizar el correcto diagnóstico. Para ello debemos centrar nuestra atención en sus características determinando si es cicatricial, es decir, con destrucción del folículo, o no cicatricial, si es congénita o adquirida, y por último, si es localizada o difusa (tablas 1 y 2)³.

Aproximadamente el 90% de las alopecias en la infancia son no cicatriciales y adquiridas, siendo las causas más frecuentes en la población occidental la AA, la *tinea capitis*, el efluvio telogénico y la tricotilomanía^{3,7}. Las alopecias no cicatriciales pueden ser secundarias a enfermedades cutáneas inflamatorias, a alteraciones en el ciclo de crecimiento o en la estructura del pelo, sin olvidar las alteraciones traumáticas, ya se trate de tricotilomanía o de una alopecia por tracción o presión¹. Este tipo de alopecias traumáticas en un principio son no cicatriciales, pero en casos severos pueden llegar a serlo.

Las alopecias cicatriciales pueden ser el resultado de un defecto del desarrollo, infecciones que produzcan un daño inflamatorio severo, traumatismo físico intenso, irradiación, enfermedades infiltrativas y otras dermatosis, afortunadamente infrecuentes en la infancia, como el liquen plano, lupus discoide o esclerodermia^{1,3}.

La correcta evaluación de un paciente con alopecia (tabla 3) incluirá una historia clínica detallando el momento de aparición, el patrón de distribución y cual-

Puntos clave

- El estudio de toda alopecia requiere una anamnesis y una exploración completa, así como una correcta clasificación tipológica.
- Alteraciones estructurales del pelo pueden disminuir su resistencia produciendo alopecia por rotura.
- El efluvio telógeno presenta un desencadenante ocurrido aproximadamente 3 meses antes.
- La *tinea capitis* produce una alopecia que asocia descamación del cuero cabelludo.
- Las placas de la alopecia *areata* suelen ser redondeadas, con bordes netos regulares muy bien delimitados.
- La tricotilomanía produce placas irregulares, con pelos de diferentes longitudes frecuentemente localizados en el lado opuesto de la mano dominante.

Tabla 1. Clasificación de alopecias congénitas/hereditarias

Alopecia	No cicatricial	Cicatricial
Localizada	Alopecia triangular temporal	Aplasia cutis
	Síndrome de anágeno suelto	Nevos
	Alopecia occipital del recién nacido (por presión)	Queratosis pilar atroficante
	Alopecia traumática	Alopecia traumática
Generalizada	Efluvio telogénico del recién nacido	Hipotricosis de Marie-Unna
	Hipotricosis congénita	
	Displasias del tallo piloso	
	Síndrome del anágeno suelto	

quier detonante físico o emocional en los 2-5 meses previos al inicio del cuadro, además de cualquier otro cambio acompañante (fatiga, cambios en el peso). Se recogerán los antecedentes médicos, incluyendo enfermedades crónicas, autoinmunes, cambios en la medicación, cirugías y trastornos psiquiátricos. Respecto a los antecedentes familiares, insistiremos en la historia de enfermedades autoinmunes, dermatológicas y enfermedades psiquiátricas^{8,9}.

La exploración física debe ser completa, investigando signos de enfermedad sistémica. La piel y las uñas se examinarán buscando cualquier alteración (vitiligo, dermatitis atópica, piqueteado ungueal en forma de depresiones puntiformes o *pitting*), así como otros signos que nos indiquen enfermedades autoinmunes o metabólicas⁸. El cuero cabelludo y otras zonas vellosas se analizarán cuidadosamente buscando la presencia de eritema, edema, descamación, pústulas y cualquier otra alteración. El pelo en sí mismo deberá examinarse realizando una suave tracción (maniobra de Sabourad o *pull test*), que determinará si el pelo se desprende o no con facilidad; la positividad a esta prueba indica alteraciones en el ciclo del pelo (efluvio telogénico, síndrome del cabello anágeno suelto, AA)^{1,9}.

Las alteraciones del tallo piloso se analizarán mediante dermatoscopia o el examen microscópico de los cabellos¹.

Alopecias congénitas

Se incluyen en este grupo alopecias asociadas a defectos hereditarios que se pueden mostrar al nacimiento o tiempo después y alopecias secundarias a otros procesos que aparecen al nacimiento o poco tiempo después (tabla 1). La mayoría de ellas serán alteraciones tempo-

Tabla 2. Clasificación de alopecias adquiridas

Alopecia	No cicatricial	Cicatricial
Localizada	<i>Tinea capitis</i>	Alopecia cicatricial primaria neutrofílica (foliculitis decalvante/disecante)
	Alopecia areata	Acné queloido
	Alopecia traumática (tracción, fricción, presión, trauma)	Alopecia mucinosa
	Liquen simple crónico	<i>Tinea capitis</i> inflamatoria
Difusa	Tricotilomanía	Traumatismos intensos (quemadura, radioterapia)
	Efluvio telogénico	Tricotilomanía
	Efluvio anágeno	Dermatosis inflamatorias (liquen plano/lupus discoide/esclerodermia)
	Alopecia androgenética	Foliculitis decalvante
	Alopecia areata (universal)	Traumática (quemaduras)

rales sin importancia; sin embargo, deberemos prestar atención a posibles síndromes con alteraciones del desarrollo que asocian diferentes formas de alopecia.

Alopecias no cicatriciales congénitas localizadas

– *Alopecia triangular temporal*. Se caracteriza por un área de morfología triangular cubierta por pelo veloso, localizada en el área frontotemporal de forma uni o bilateral. Normalmente, es a la edad de 2-4 años cuando suele percibirse. Esta afectación no tiene tratamiento y permanecerá invariable en el tiempo¹⁰.

Alopecias no cicatriciales congénitas difusas

– *Efluvio telogénico del recién nacido*. En los primeros días de vida, hay una conversión fisiológica de los folículos de anágeno a telógeno. Es por ello que durante los primeros 4 meses de vida se producirá una pérdida de pelo que puede ser súbita o gradual, pudiendo pasar desapercibida¹. Típicamente, produce un patrón de recesión en la línea de implantación del pelo que recuerda al de la alopecia androgenética, aunque como la expresividad de este cuadro es muy variable puede no percibirse o manifestarse con otros patrones³.

Tabla 3. Evaluación de la alopecia en niños

Historia	<p>Momento de aparición (al nacimiento/infancia/adolescencia)</p> <p>Progresión de la enfermedad (rápida, lenta)</p> <p>Patrón de alopecia (difusa, localizada)</p> <p>Clínica acompañante (astenia, pérdida de peso)</p> <p>Factores precipitantes (medicación, cirugías, infección, enfermedad crónica, enfermedad tiroidea)</p> <p>Antecedentes psiquiátricos y social (enfermedad mental, relaciones sexuales, peinados, trenzas, productos químicos para alisado)</p> <p>Antecedentes familiares</p>
Exploración	<p>Aspecto general del paciente (fenotipo dismórfico, enfermedad aguda)</p> <p>Evidencia de enfermedad metabólica, autoinmune o cutánea (retraso en el crecimiento, <i>pitting</i> ungueal, alteraciones dentarias, piel seca)</p> <p>Zonas afectadas (cuero cabelludo, cejas, pestañas, pelo sexual)</p> <p>Cuero cabelludo (descamación, eritema, inflamación, cicatrices, foliculitis)</p> <p>Examen del pelo (color, textura, fragilidad, pelos en exclamación, pelos rotos)</p>
Pruebas complementarias dirigidas según la sospecha clínica	<p>Efluvio telógeno, síndrome de anágeno suelto, alopecia <i>areata</i>: <i>pull test</i></p> <p>Efluvio telógeno sin desencadenante claro: autoinmunidad, hemograma, estudio de metabolismo férrico, reactantes de fase aguda, sífilis</p> <p>Alopecia <i>areata</i>: estudio de tiroides (tirotropina, T_4 y anticuerpos anti-tiroideos)</p> <p><i>Tinea capitis</i>: cultivo y visión directa microbiológica</p> <p>Displasia pilosa: estudio microscópico de cabellos</p> <p>Displasias ectodérmicas/enfermedad genética subyacente: estudio genético</p> <p>Dermatitis inflamatoria, dudas diagnósticas, presentaciones atípicas: biopsia de cuero cabelludo</p>

– *Displasias pilosas*. Las alteraciones estructurales del pelo pueden otorgarle una mayor fragilidad, dando lugar a una pérdida de cabellos. Estas enfermedades que se denominan *genohipotricosis*¹¹ confieren al cabello una debilidad para la que no hay tratamiento más allá

de evitar el trauma para reducir la rotura del mismo. El cabello, además, presentará un aspecto deslustrado a la exploración¹. Estas afecciones pueden ser diagnosticadas en la mayoría de los casos mediante dermatoscopia o el examen microscópico del pelo¹².

– *Trichorrhexis nodosa o triconodosis*. Se caracteriza por la presencia de nudos en el tallo piloso. Estos nudos alteran la cortical y la cutícula del cabello que, como consecuencia, se fractura. Aunque es la alteración del tallo piloso más frecuente, en la mayoría de los casos se adquiere tras traumatismos repetidos de tipo químico, físico o mecánico¹²; ello explica por qué esta afección es poco frecuente en niños. La presencia de estas alteraciones de forma congénita es rara y suele asociarse a enfermedades metabólicas, como citrulinemia y la aciduria argininosucínica¹¹.

– *Molinetrix*. Es una enfermedad autosómica dominante de expresividad muy variable, que se manifiesta desde el nacimiento o poco después. El cabello es corto, arrosariado, de menos de 2 cm de longitud sobre un cuero cabelludo eritematoso con hiperqueratosis folicular. El tallo piloso muestra múltiples estrecheces y nudos que le dan aspecto de rosario⁹.

– *Tricorrexis invaginata o pelo en bambú*. La importancia de esta alteración es que se asocia frecuentemente al síndrome de Netherton¹², el cual es una rara genodermatosis caracterizada por la tríada de ictiosis, atopia y tricorrexis invaginata¹¹. Mediante estudio microscópico se observa intususcepción del tallo, que le da ese aspecto de pelo en bambú¹.

– *Pili torti*. En esta entidad, el pelo se muestra aplanado y retorcido en angulaciones de 180° sobre su eje. La importancia del *pili torti* reside en que puede asociarse a varios síndromes, como el síndrome de Bjornstad, síndrome de Menkes, displasias ectodérmicas y otras enfermedades metabólicas³.

– *Hipotricosis simple*. Es una afectación del cuero cabelludo que comienza en los primeros años de vida y evoluciona hacia una pérdida completa del cabello en la edad adulta. En la mayoría de los casos, el pelo corporal está respetado pero existen formas generalizadas¹³. Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante, cuyo diagnóstico debe ser de exclusión para descartar que la hipotricosis no forme parte de otro síndrome más complejo.

– *Síndrome de anágeno suelto*. Se caracteriza porque el cabello en anágeno se desprende fácilmente y sin dolor. Suele ocurrir de forma aislada, aunque se han descrito asociaciones a varios síndromes, principalmente el síndrome de Noonan. Frecuentemente, se presenta en niñas de entre 2-6 años con cabello claro y fino, cuya queja fundamental es que apenas requiere cortarse el pelo o incluso que nunca han tenido que cortárselo. A la exploración, la maniobra de tracción o *pull test* será positiva y puede asociar zonas de alopecia parcheada o difusa. El cuadro suele mejorar con la edad, por lo que no requiere de tratamientos especiales salvo evitar tracciones¹⁴.

Alopecias cicatriciales congénitas localizadas

– *Traumatismo*. No debemos olvidar que procesos traumáticos, si son intensos, pueden producir zonas de alo-

pecia cicatricial, como en el caso del uso de fórceps, o la alopecia en halo o anillo, secundaria a *caput succedaneum*¹⁵.

– *Aplasia cutis*. Es un defecto de la piel, con ausencia de la epidermis, a veces de otras capas, que suele aparecer en el cuero cabelludo, aunque puede afectar a otras zonas del cuerpo. Se muestra como una ulceración y puede aparecer aisladamente o asociarse a otras anomalías, como defectos del tubo neural. Cuando cura deja una cicatriz, por lo que tomará el aspecto de una placa alopécica¹⁶.

– *Nevos*. La presencia de nevo sebáceo, epidérmicos o hemangiomas en el cuero cabelludo producirá zonas de alopecia. El nevo sebáceo aparece en la infancia como una placa alargada alopécica, de color amarillento, cuya superficie evolucionará con los años hacia un desarrollo papilomatoso, cruzada por surcos que le conferirán un aspecto verrugoso¹⁴.

– *Displasias ectodérmicas*. Comprenden un amplio grupo de síndromes, de los que se han descrito más de 170 entidades diferentes. Son producidos por defectos moleculares cuya consecuencia será un desarrollo anormal de la piel, cabello, uñas, glándulas sudoríparas y dientes. Además, el ectodermo es una estructura implicada también en el desarrollo del sistema nervioso central y periférico, hipotálamo, así como de los órganos de los sentidos (oído, ojos y nariz). Por lo tanto, los distintos síndromes mostrarán alteraciones diversas en las estructuras anteriormente referidas^{1,17,18}.

Alopecias cicatriciales congénitas difusas

– *Hipotricosis de Marie-Unna*. Se trata de una afectación autosómica dominante caracterizada por un pelo fino y escaso, incluso ausente, en los primeros años de vida, que sobre el tercer año de vida evoluciona hacia un cabello grueso y deslustrado, similar a las crines de los caballos¹⁹. En la pubertad, de nuevo comenzará a perder pelo evolucionando hacia una alopecia con afectación de la región frontotemporal que se puede extender a cejas, pestañas y pelo sexual^{19,20}.

– *Queratosis folicular atrofiante o queratosis pilar atrofica*. Incluye entidades como la atrofodermia vermiculada, la queratosis folicular atrofiante de la cara y la queratosis pilar decalvante. Estas entidades tienen en común la presencia de eritema y tapones córneos foliculares, en los que, en su evolución, el proceso inflamatorio puede destruir los folículos pilosos, con la consiguiente alopecia²¹.

Alopecias adquiridas

Alopecias adquiridas no cicatriciales localizadas

Este grupo representa las afecciones más frecuentes en la práctica clínica habitual. Son afecciones no hereditarias que suelen aparecer más allá de la etapa neonatal.

– *Tinea capitis*. Es una dermatofitosis que presenta su pico de incidencia entre los 3 y 7 años, producida por varias familias de hongos queratinofílicos. Los dermatofitos se pueden dividir en 3 grupos según se encuentre en la tie-

rra (geofílicos), animales (zoo-fílicos) o en el ser humano (antropofílicos)²². Los dermatofitos causantes pertenecen al grupo *Trichiohyton* o *Microsporum*; en España, los más frecuentes son el *T. tonsurans* y *M. canis*, aunque varía según la región²³. La manifestación más frecuente de la *tinea capitis* es una o múltiples placas descamativas de morfología anular con presencia de alopecia incompleta debido a la presencia de pelos cortos y rotos, y otros largos de apariencia normal. Una exploración cuidadosa revelará puntos negros que corresponden con el lugar de los pelos rotos. Normalmente, estas placas son pruriginosas y, por lo demás, prácticamente asintomáticas. Otras manifestaciones de tipo no inflamatorio pueden simular una dermatitis seborreica con eritema y descamación sin áreas de alopecia. Por otro lado, las formas severas corresponden al querión y al favus. El querión se presenta como una masa inflamatoria con formación de sinus, por los que drena pus y en el que la presencia de linfadenopatías regionales es característica. El favus es una forma inflamatoria y cicatricial que se caracteriza por la presencia de pústulas y costras amarillentas²⁴. La clínica también es dependiente del tipo de dermatofito que produzca el cuadro, el *T. tonsurans* suele provocar placas con puntos negros en su superficie. Los *Microsporum* suelen producir placa descamativas con poca inflamación. El *T. schoenleinii* es el agente causal más frecuente de favus²⁵.

– *AA*. Es una enfermedad crónica e inflamatoria mediada por linfocitos T que afecta al folículo y ocasionalmente a las uñas (*pitting*). Produce parches de alopecia no cicatricial, muy bien delimitados, con una piel en apariencia normal (fig. 1); son típicos los pelos afilados en su parte proximal, llamados pelos peládicos o en signo de exclamación. Principalmente, se da en el cuero cabelludo, aunque puede aparecer por el resto del pelo corporal produciendo una AA universal. Su evolución natural incluye frecuentes remisiones espontáneas, aproximadamente el 60% remite en un año, y sucesivas recurrencias²⁶. Su asociación con otros procesos autoinmunes está demostrada, habiéndose descrito enfermedades autoinmunes tiroideas en un 30% de los casos; otras enfermedades asociadas son el vitiligo, la diabetes mellitus, el síndrome de Addison, el lupus y la trisomía 21. Determinados factores predicen un peor pronóstico como el comienzo en la infancia, la afectación marginal de cuero cabelludo (ofiasis), cambios ungueales y asociación con dermatitis atópica²⁷.

– *Alopecia traumática*. Puede ser de tipo *fraccional*, secundaria a prácticas cosméticas con peinados que tensan fuertemente el pelo (fig. 2). Clínicamente, se aprecia una disminución de cabellos en las áreas de mayor tensión, que variarán según el tipo de peinados adoptados. El traumatismo también puede ser de tipo *friccional*, como en el caso de masajes intensos, o por *presión*, donde se produce isquemia en una zona con alopecia secundaria. La alopecia por presión sucede en el *caput succedaneum* o en enfermos crónicos que mantienen una posición de decúbito mantenida³.

– *Tricotilomanía*. Se produce por el arrancamiento compulsivo de los cabellos por el propio sujeto; para considerarlo tricotilomanía debe de existir un sentimiento de tensión previo, así como una liberación



Figura 1. Alopecia areata.



Figura 2. Alopecia traumática.

posterior²⁸. La incidencia más alta se da en la infancia y la adolescencia, y su diagnóstico puede suponer un reto para el clínico. Se puede dar en asociación con otras alteraciones del comportamiento, como la succión del dedo pulgar o la onicofagia. Suele presentarse de forma insidiosa como un área irregular o rectangular, con pérdida parcial de pelo, localizada en la zona frontal (frontotemporal/frontoparietal) contralateral a la mano dominante. Las cejas y las pestañas pueden afectarse. Las placas tienen un aspecto artificial con cabellos de distintas longitudes, lo que lo diferencia de la AA, en la que los cabellos se encuentran todos en el mismo estadio y la placa tiene unos bordes regulares bien delimitados. La piel suele ser normal, pero pueden aparecer liquenificación o escoriaciones por rascado e incluso pseudofoliculitis por la tracción continua²⁹.

Alopecias adquiridas no cicatriciales difusas

– *Efluvio telógeno*. Es una pérdida de cabello secundaria a algún factor estresante que provoca la entrada de simultánea de anágeno a telógeno del pelo. Esto derivará en una pérdida difusa del cabello aproximadamente 3 meses después del detonante⁷. En este caso, una correcta anamnesis será fundamental para el diagnóstico, debiendo descartar enfermedades febriles, medicamentos, hemorragias intensas, cambios en la dieta (periodos ayuno), cirugías, estrés emocional, etc.³. Si no hubiera un detonante evidente, se recomienda un estudio analítico con hemograma, velocidad de sedimentación, serología de sífilis y anticuerpos antinucleares⁸. Si el efluvio se mantiene durante más de 6 meses, pasa a denominarse *efluvio telogénico crónico*, que tiene como causas más frecuentes alteraciones tiroideas, déficit de hierro, malabsorción (celiaquía) o malnutrición (anorexia)¹.

– *Alopecia androgenética*. Esta afección puede darse en hombres y mujeres, y aunque es más frecuente en la edad adulta, puede comenzar en la juventud. Cuanto antes comienza, peor pronóstico tiene. Se debe a la susceptibilidad de los folículos a los andrógenos, que

produce miniaturización del folículo. Existen 2 patrones, el femenino y el masculino, aunque ambos sexos pueden presentar los 2¹. El patrón femenino mantiene la línea de implantación frontal con afectación del vértice, mientras que el patrón masculino se caracteriza por una recesión bitemporal de la línea de implantación frontal, seguida de afectación del vértice³⁰.

– *Efluvio anágeno*. Representa una alopecia de rápida instauración, mientras los folículos se encuentran en anágeno. Se puede observar después de tratamientos radioterápicos o quimioterápicos, incluyendo ciclofosfamida, doxorubicina, metotrexato, azatioprina, etc. Por lo tanto, el agente detonante suele ser evidente y el cuadro clínico no suele indicar otros diagnósticos³.

Alopecias adquiridas cicatriciales

– *Alopecia mucinosa*. Es un cuadro de pérdida de cabellos secundario a depósito de mucina a nivel folicular. El diagnóstico se realiza principalmente mediante estudio histológico, detectando el depósito de mucina. Clásicamente, se dividen en 2 formas, una idiopática o primaria, típica de la infancia y de adultos jóvenes, y otra secundaria, de peor pronóstico, asociada a linfomas, especialmente a micosis fungoide³¹. En la infancia, lo frecuente es que sea idiopática, con lesiones descamativas infiltradas en forma de pápulas foliculares o placas en escasa cantidad que producen alopecia del folículo afectado. Se localizan especialmente en la cabeza, el cuello y la zona superior del tronco, y tienen tendencia a la resolución espontánea¹. Sin embargo, ante la imposibilidad de distinguir las 2 formas (primaria y secundaria), debemos realizar una anamnesis y exploración física buscando signos de micosis fungoide, así como revisar periódicamente a esos pacientes. Pudiendo ser necesario repetir la biopsia ante lesiones persistentes o si aparecen nuevos datos que hagan sospechar un linfoma cutáneo³¹.

– *Alopecia cicatricial primaria neutrofilica*. Incluye principalmente la *foliculitis decalvante* y la *foliculitis disecan-*

te. Estas enfermedades aparecen en adultos jóvenes o adolescentes. La foliculitis decalvante se caracteriza por la presencia de pústulas o pápulas foliculares dolorosas o pruriginosas, habitualmente en el cuero cabelludo. Con el tiempo, se forman nódulos y parches de alopecia de entre los que se puede ver emerger pelos en penacho (grupos de 4-5 pelos surgiendo de un mismo folículo). La foliculitis disecante se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos en el cuero cabelludo con desarrollo de abscesos y sinus conectados entre sí. La superficie cutánea es irregular, con áreas de crestas, zonas de alopecia y de cicatrización queiloidea. Al ejercer presión sobre una zona, puede drenarse pus a distancia por la comunicación entre nódulos³².

– *Acné queiloideo*. Frecuente en pacientes pospuberales de raza negra y sexo masculino. Se trata de una foliculitis y perifoliculitis, crónica y cicatrizante, con afectación de la nuca y la región occipital, que puede adoptar una morfología en banda. Se cree que existe una inflamación primaria en el folículo que acaba produciendo una reacción granulomatosa de cuerpo extraño frente al pelo liberado y evoluciona formando fibrosis y masas brillantes de aspecto queiloideo³³.

– *Otras dermatosis inflamatorias*. Las enfermedades inflamatorias son poco frecuentes en la infancia; cuadros como liquen plano, lupus eritematoso, esclerodermia o sarcoidosis son poco frecuentes. En cualquier caso, ante la sospecha de estas afecciones, el paciente deberá ser remitido al especialista¹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

- Paller AS, Mancini AJ. Disorders of hair and nails. Hurwitz clinical pediatric dermatology. 4th ed. Oxford: Elsevier Saunders; 2011. p. 130-54.
- Gupta MA, Gupta AK. Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. Br J Dermatol. 1998;139:846-50.
- Al-Fouzan AS, Nanda A. Alopecia in children. Clin Dermatol. 2000;18:735-43.
- Olsen EA. Hair disorders. En: Irvine A, Hoeger P, Yan A, editores. Harper's textbook of pediatric dermatology. 2. 3th ed. Chichester: U.K: Wiley-Blackwell; 2011. p. 1989-2030.
- Rogers M, Tay YK, Wong LC. Hair disorders. En: Schachner LA, Hansen RC, editores. Pediatric dermatology. 1. 4th ed. London: Mosby; 2011. p. 747-90.
- Jones LN, Steinert PM. Hair keratinization in health and disease. Dermatol Clin. 1996;14:633-50.
- Sarufaklioglu E, Yilmaz AE, Gorpelioglu C, Orun E. Prevalence of scalp disorders and hair loss in children. Pediatr Dermatol. 2012;90:225-9.
- Nield LS, Keri JE, Kamat D. Alopecia in the general pediatric clinic: who to treat, who to refer. Clin Pediatr. 2006;45:605-12.
- Camacho FM. Exploración clínica y analítica general. En: Camacho FM, Tosti A, editores. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. 1. 3.ª ed. España: Grupo Aula Médica; 2013. p. 123-45.
- Lacarrubba F, Micali G. Congenital triangular alopecia. BMJ Case Rep. 2014. doi:10.1136/bcr-2013-202918.

- Camacho FM. Genohipotricosis. En: Camacho FM, Tosti A, editores. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. 1. 3th ed. España: Grupo Aula Médica; 2013. p. 305-31.
- Lencastre A, Tosti A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders. Pediatr Dermatol. 2013;30:674-82.
- Koslu A, Ekmekci TR, Cetinçelik U. A case of hereditary hypotrichosis simplex. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2006;20:1150-1.
- Dhurat RP, Deshpande DJ. Loose anagen hair syndrome. Int J Trichology. 2010;2:96-100.
- Martin JM, Jordá E, Alonso V, Villalón G, Montesinos E. Halo scalp ring in a premature newborn and review of the literature. Pediatr Dermatol. 2009;26:706-8.
- Browning JC. Aplasia cutis congenita: approach to evaluation and management. Dermatol Ther. 2013;26:439-44.
- Knaut B, Volz T, Krug M, Burgdorf W, Röcken M, Berneburg M. Skin symptoms in four ectodermal dysplasia syndromes including two case reports of Rapp-Hodgkin-Syndrome. Eur J Dermatol. 2012;22:605-13.
- Bree AF. Genodermatoses. Ectodermal dysplasia syndromes. En: Schachner LA, Hansen RC, editores. Pediatric dermatology. 1. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2011. p. 263-384.
- Camacho FM, Grimalt R. Alopecias. Concepto y clasificación. Alopecias congénitas. En: Camacho FM, Tosti A, editores. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. 1. 3th ed. España: Grupo Aula Médica; 2013. p. 515-39.
- Li Q, Liu LH, Chang RX, Pan GB, Chen G, Gao M, et al. Two cases of Marie Unna hereditary hypotrichosis: clinical features and mutation analysis of the U2HR and EPS8L3 genes. Clin Exp Dermatol. 2014;39:225-7.
- Luria RB, Conologue T. Atrophoderma vermiculatum: a case report and review of the literature on keratosis pilaris atrophicans. Cutis. 2009;83:83-6.
- Kelly BP. Superficial fungal infections. Pediatr Rev. 2012;33:e22-37.
- Rebollo N, López-Barcenas AP, Arenas R. Tiña de la cabeza. Actas Dermosifilogr. 2008;99:91-100.
- Trovato MJ, Schwartz RA, Janninger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. Cutis. 2006;77:93-9.
- Sobera JO, Elewski BE. Fungal diseases. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. Dermatology. 1. 2th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2008. p. 1140-3.
- Sahn EE. Alopecia areata in childhood. Semin Dermatol. 1995;14:9-14.
- MacLean KJ, Tidman MJ. Alopecia areata: more than skin deep. Practitioner. 2013;257:29-32.
- Huynh M, Gavino AC, Magid M. Trichotillomania. Semin Cutan Med Surg. 2013;32:88-94.
- Puig L. Alopecias por tracción y fricción. En: Camacho FM, Tosti A, editores. Tricología, enfermedades del folículo pilosebáceo 2. 3.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2013. p. 869-88.
- Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. G Ital Dermatol Venereol. 2014;149:15-24.
- Cervigón-González I, Manzanares FJ, Bahillo C, López-Barrantes O, García-Almagro D. Alopecia mucinosa. Actas Dermosifilogr. 2006;97:514-7.
- Wu W-Y, Otberg N, McElwee KJ, Shapiro J. Diagnosis and management of primary cicatricial alopecia: part II. Skinmed. 2008;7:78.83.
- Kundu RV, Patterson S. Dermatologic conditions in skin of color: Part II. Disorders occurring predominantly in skin of color. Am Fam Physician. 2013;15:87.

Bibliografía recomendada

Paller AS, Mancini AJ. Disorders of hair and nails. Hurwitz clinical pediatric dermatology. 4th ed. Oxford: Elsevier Saunders; 2011.

En el capítulo «Disorders of hair and nails», se recogen de manera exhaustiva la mayoría de las alopecias que podemos encontrar en pacientes pediátricos. Con explicaciones completas y aproximaciones terapéuticas.

Lio PA. What's missing from the picture? An approach to alopecia in children. Arch Dis Child Educ Pract. 2007;92:193-8.

En este artículo se realiza una aproximación eminentemente práctica hacia las alopecias más frecuentes en la infancia describiendo la exploración y pruebas complementarias que se deben solicitar.

MacLean KJ, Tidman MJ. Alopecia areata: more than skin deep. Practitioner. 2013;257:29-32.

La alopecia areata es una causa muy frecuente de alopecia que debe ser reconocida por el pediatra. En este artículo, se dan claves para el diagnóstico, así como guías para tratamiento y derivación de pacientes.

Camacho FM, Tosti A. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. 3th ed. Grupo Aula Médica; 2013.

Para aquellos que quieran profundizar en sus conocimientos sobre tricología, encontrarán en los 2 volúmenes que forman este libro la colección más completa y exhaustiva de enfermedades del folículo sebáceo.