

Alopecia

Fecha de la última revisión: **03/09/2013**

Índice de contenidos

1. [¿Qué es la alopecia?](#)
2. [¿Cómo hacemos el diagnóstico?](#)
3. [Tiña del cuero cabelludo](#)
4. [Alopecia areata](#)
5. [Alopecia androgénica](#)
6. [Efluvio](#)
7. [Alopecia traumática](#)
8. [Pseudopelada de Brocq](#)
9. [Derivación](#)
10. [Bibliografía](#)
11. [Más en la red](#)
12. [Autores](#)

¿Qué es la alopecia?

El término alopecia define la disminución o pérdida del pelo de forma prematura, localizada o generalizada, temporal o definitiva de cualquier tipo u origen. Para un entendimiento adecuado de las alopecias es necesario conocer que el crecimiento del pelo es cíclico, pasando por 3 etapas: primera etapa de crecimiento (anágena) que dura de 2 a 6 años, en la que el pelo crece 1 cm cada mes; seguido de un periodo de reposo o catágeno que dura unas 3 semanas; y finalmente se alcanza la fase de caída o telógena (cayendo de forma imperceptible entre 80-100 cabellos/día) que dura de 3 a 4 meses. Las alopecias representan entre el 3% y el 8% de las primeras consultas en Dermatología. En Atención Primaria, el paciente más común es un hombre joven que consulta por alopecia androgenética (calvicie común) (Mounsey AL, 2009). De igual forma en hombres y mujeres la pérdida del grosor y cantidad del cabello tienden a presentarse a medida que envejecen. La calvicie comúnmente no es causada por una enfermedad, sino que está relacionada con el envejecimiento, la herencia y cambios en la hormona testosterona. La calvicie hereditaria o "de patrón" afecta mucho más a los hombres que a las mujeres. Alrededor de la mitad de los hombres, comienzan a quedarse calvos hacia los 30 años de edad, llegando a tener en su mayoría un patrón de calvicie hacia la edad de 60 años.

Existen diversas clasificaciones de las alopecias, pero desde un punto de vista pronóstico vamos a distinguir dos tipos básicos: cicatriciales (por tanto irreversibles) y no cicatriciales (potencialmente reversibles). En ambas se produce un desprendimiento del cabello a nivel del folículo, pero en el primer caso existe una destrucción de éste que lo hace irrecuperable y en el caso de las no cicatriciales el folículo no se destruye, sufre cambios funcionales que podrían ser recuperables. La única excepción es la alopecia androgenética (de patrón masculino) que, aunque no es cicatricial es lentamente progresiva e irrecuperable. Comienza con una leve caída del cabello en la zona de las entradas, para luego ir avanzando por la parte superior de la cabeza y la coronilla. La aparición de este tipo de alopecias suele deberse en su mayoría a causas genéticas.

En las alopecias cicatriciales se consigue pellizcar el cuero cabelludo a nivel de la placa de alopecia (debido a la atrofia folicular), sin embargo en las alopecias no cicatriciales es difícil pellizcar el cuero cabelludo pues persisten los folículos.

La alopecia se puede clasificar en:

1. Alopecia difusa

- Patrón femenino de caída de pelo: presenta pelo frágil; línea de pelo frontal intacta; test de tracción del pelo negativa.
- Patrón masculino de caída de pelo: presenta pelo frágil; no respeta línea de pelo frontal; test de tracción del pelo negativa.
- Alopecia areata difusa: distribución principalmente en parches; test de tracción positivo.
- Alopecia total o universal: pérdida total del pelo en la cabeza y/o todo el cuerpo.
- Efluvio telagénico: pérdida de pelo, del 30-50% en los tres meses posteriores a la causa precipitante. test de tracción positivo.
- Efluvio anagénico: súbita pérdida de pelo de más del 90%, en las 2 semanas siguientes a la quimioterapia.

2. Alopecia focal

- **Cicatrizal:**
 - Cicatrices y atrofia de cuero cabelludo (lupus eritematoso discoide, etc.).
- **No cicatrizal:**
 - Alopecia areata: cuero cabelludo normal con pelo en "signo de exclamación" alrededor.
 - Tiña capitis: cuero cabelludo escamoso con hongos visibles con prueba KOH.
 - Alopecia por tracción: parches; se puede asociar con alteraciones psicológicas.
 - Tricotilomanía: parches; puede tener cicatrices y asociarse a alteraciones psicológicas.

¿Cómo hacemos el diagnóstico?

Anamnesis

- Antecedentes familiares (alopecia androgénica y alopecias congénitas).
- Antecedentes personales: estrés físico o emocional precipitado, déficit nutricionales, piel seborreica, acción de agentes físicos o químicos, endocrinopatías, etc.
- Tratamiento habitual: retinoides, anticonceptivos, anticonvulsiantes, bloqueadores de los canales de calcio, AINES, antidepresivos y anticoagulantes (heparina espacialmente y sintrom, etc.).

- Enfermedad actual: patrón de distribución (difuso o localizado), tiempo de evolución, manifestaciones acompañantes (locales o sistémicas), forma de inicio (aguda, crónica), evolución (en brotes, lentamente progresiva, irreversible).

Exploración física

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

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

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

En la caída difusa de pelo interrogar si es de forma ligera o en gran cantidad, si hay relación con algún suceso importante, si hay síntomas de anemia, hiperandrogenización, alteraciones tiroideas o antecedentes familiares.

Analizar el *patrón de distribución* de la alopecia: difuso (interrogar sobre si existe relación con algún suceso que la precipitara y si se acompaña de síntomas) o localizado (observar si existe cicatrización en el cuero cabelludo y si no existe las causas más frecuentes son la alopecia areata y la tiña capitis). Para diferenciarlas en esta última la piel puede estar inflamada, con descamación y pueden existir adenopatías occipitales. También hay que *explorar el cuero cabelludo* observando la existencia de alteraciones: cicatrices, pápulas, escamas, eritema, etc.

Exploraciones complementarias

Hay que tener en cuenta que en más de la mitad de los casos de alopecia no es necesario pedir ninguna exploración complementaria, la clínica y la exploración física son suficientes para establecer un diagnóstico firme. Suelen ser problemas temporales autorresolutivos y bastará con una adecuada explicación al paciente.

Las pruebas complementarias para el diagnóstico de la alopecia androgenética suelen ser innecesarias, ya que el diagnóstico se hace generalmente sobre hallazgos clínicos.

En los casos seleccionados en que solicitemos alguna exploración debemos comenzar por un estudio analítico: hemograma, glucemia, ferritina sérica, creatinina, transaminasas hepáticas, TSH, magnesio y zinc. Son opcionales VDRL o RPR, anticuerpos antinucleares, VIH y testosterona libre y DHEAs (mujeres con alopecia androgénica buscar signos de exceso de andrógenos, tales como irregularidades menstruales, hirsutismo, acné u otros signos de virilización).

Tener en cuenta enfermedades tiroideas y del tejido conectivo así como hipervitaminosis A, sífilis y deficiencias de zinc, hierro y biotina en pacientes con etiología incierta. Aún así no está claro si la ferropenia causa la pérdida del cabello.

Pueden también indicarse test especiales en caso de sospecha de infección micótica o bacteriana (cultivo, examen directo del talo del pelo y de la escama con KOH).

Biopsia, si todo lo anterior no resulta suficiente para el diagnóstico.

Recalcando que el diagnóstico de la alopecia androgenética en los hombres se hace generalmente de la historia y los hallazgos clínicos por sí solos.

Las causas más frecuentes de alopecia son: alopecia androgénica, alopecia areata, efluvio, alopecia traumática, pseudopelada de Brocq y tiña del cuero cabelludo.

Tiña del cuero cabelludo

Causada por los dermatofitos que al invadir el pelo, lo rompen y se produce la alopecia. El diagnóstico se realiza por el hallazgo de hifas en examen directo con KOH y se confirma con el cultivo, que suele tardar varias semanas. Se suele asociar a tiña de la piel lampiña o de las uñas. Es frecuente la aparición de adenopatías occipitales (Pereiro Ferreirós M, 2008).

Las tiñas no inflamatorias o tonsurantes, se manifiestan como placas parcialmente alopécicas, con cabellos quebradizos que se rompen al alcanzar 1 ó 2 mm. La inflamación es mínima, hay abundante descamación y el margen es preciso.

Las tiñas inflamatorias (Querion de Celso), se inician como una placa descamativa que a los pocos días da lugar a una masa inflamatoria y dolorosa de la que caen la mayor parte de los cabellos. Se produce supuración folicular con fístulas y gruesas costras con pelos adheridos. Si no se tratan precozmente producen alopecias cicatriciales en placas.

Es de gran importancia conocer que las tiñas del cuero cabelludo se presentan habitualmente en la infancia. En el adulto son muy raras, ya que la secreción sebácea del pelo tiene efecto fungistático.

Tratamiento

Puede ser tratada con **terbinafina**, **fluconazol**, **itraconazol**, **griseofulvina** (de elección este último en el niño a una dosis de 10-20 mg/kg/día; durante 6-12 semanas). El tratamiento tópico no es eficaz. La terbinafina es también utilizada para el tratamiento en niños. Cuando se necesite, se deben examinar y tratar otros miembros de la familia y las mascotas.

Algunos tipos de tiñas del cuero cabelludo pueden producir zonas de alopecia de forma permanente, incluso a pesar de realizar un tratamiento correcto.

Alopecia areata

La alopecia areata o pelada, es una forma de alopecia no cicatricial, de causa desconocida, aunque se cree que es una enfermedad autoinmunitaria. Aproximadamente una quinta parte de las personas con esta afección tienen antecedentes familiares de alopecia. Afecta a ambos sexos por igual. Su prevalencia es 1 de cada 1.000 personas y la mayoría la padecen antes de los 30 años aunque puede aparecer a cualquier edad.

Se caracteriza por la presencia de una o varias placas alopécicas circunscritas en el cuero cabelludo, sobre piel normal, pudiendo llegar hasta la pérdida de todo el pelo corporal. Es la causa más frecuente de alopecia localizada (en placas-alopecia no cicatricial). En ocasiones no hay ningún otro síntoma además de la pérdida de

cabello, pero algunas personas pueden sentir una sensación de ardor o picazón.

Su etiología es desconocida, pero hay una serie de datos que hacen pensar en la importancia de la inmunidad, tales como la asociación frecuente de otros procesos autoinmunes (vitiligo, enfermedad tiroidea, anemia perniciosa), con dermatitis atópica, con el síndrome de Down (entre 1-9%) y síndrome poliglandular autoinmune tipo I. Además, el sustrato histológico en las lesiones precoces está constituido por un infiltrado de células mononucleares fundamentalmente linfocitos CD4+. La inflamación mediada por células T perifoliculares que conduce a la interrupción del ciclo normal del pelo ha sido implicada en la patogénesis de la alopecia areata.

El papel del estrés emocional es muy controvertido, en algunos casos puede representar un factor desencadenante (Alkhalifah AJ, 2010). Se ha asociado también infecciones, abuso de drogas o vacunas en el desencadenamiento de episodios de alopecia areata.

Clínicamente se manifiesta por la presencia de una o varias placas de alopecia, redondeadas u ovales, que suelen localizarse en el cuero cabelludo, aunque no es infrecuente la afectación simultánea de la barba, las cejas o las pestañas.

Ocasionalmente prurito o sensación de quemazón en la zona puede predecir la pérdida del cabello.

En el borde de las placas se pueden objetivar los llamados “pelos peládicos”, pelos con mayor grosor en su parte distal (en signo de admiración), considerándose su presencia un marcador de actividad. En este borde, los cabellos aparentemente normales se desprenden con gran facilidad.

La instauración puede ser paulatina, brusca o fulminante, y da lugar una vez establecida, a diferentes formas clínicas: en placa única, en placas múltiples, alopecia areata total (afecta a todo el cuero cabelludo), alopecia areata universal (afecta a toda la superficie corporal).

La evolución de la placa es imposible de predecir, las placas se pueden repoblar espontáneamente, apareciendo un pelo fino y despigmentado que gradualmente irá siendo sustituido por un cabello normal, o mantenerse con recidivas y repoblaciones, o convertirse en alopecia total o universal. Hasta el 80% de los pacientes con una o dos placas, en menos de un año tienen repoblación completa de las mismas. Menos del 10% con alopecia areata total o universal, en un año recuperan el pelo.

A la alopecia areata se le asocian:

- Pitting ungueal: entre el 7-66% de los pacientes lo presentan, precediendo o coexistiendo con la alopecia. Conlleva mayor gravedad de la enfermedad.
- Trastornos oculares: opacidades puntiformes y con menor frecuencia el desarrollo temprano de cataratas.
- Vitiligo, enfermedades autoinmunes tiroideas, DM1 y dermatitis atópica antes comentadas.

Clínicamente también existe un aumento de la prevalencia de los trastornos de ansiedad y estado de ánimo en estos pacientes.

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

Tratamiento

Diversos estudios han demostrado que la evolución de la alopecia areata es independiente del tratamiento. No existe ningún tratamiento etiológico, y todos ellos van dirigidos a disminuir lo máximo posible el tiempo de aparición del pelo. En estos casos, por tanto, es imprescindible una adecuada explicación al enfermo con el fin de evitar el uso de tratamientos que puedan ocasionar efectos secundarios (Delamere FM, 2008).

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

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

En los adultos, si la enfermedad está localizada, el tratamiento tópico puede simultanearse con corticoides intralesionales. Si la alopecia es muy extensa se utilizan: difenciprona tópica, corticoides sistémicos, ciclosporina sistémica ó fototerapia. Hay que tener en cuenta que los corticoides pueden inducir atrofia y deben manejarse con precaución para no transformar una alopecia areata, en principio reversible, en una alopecia irreversible.

El tratamiento debe realizarse durante un periodo mínimo de 3 meses antes de valorar el resultado y proponer un cambio en la terapia.

Corticoides. Comenzaremos aplicando una crema de corticoides de elevada potencia 2 veces al día en las lesiones del cuero cabelludo y de potencia media en la cara durante 3 meses. Si a los 3 meses no obtenemos respuesta, añadimos infiltraciones de **triamcinolona** una vez al mes o bien antralina o **minoxidil** tópicos.

El principal inconveniente de las infiltraciones es que son dolorosas y producen atrofia. Se deben evitar cuando la afectación es mayor al 30%.

Existe gran controversia sobre el uso de corticoides orales en casos de alopecia areata extensa. Algunos autores los utilizan en casos de alopecia que progresa muy rápidamente o para conseguir una repoblación inicial (Galan-Gutierrez M, 2009).

Minoxidil. Es un derivado de la piperidinopirimidina originalmente desarrollado como antihipertensivo. Cuando se observó que uno de sus efectos secundarios era la hipertriosis, se convirtió en el primer tratamiento farmacológico para la AAG aprobado por la FDA.

A la concentración del 5% no aporta mayor beneficio que al 2%, con más riesgo de efectos secundarios. Es útil tanto en niños como en adultos. Puede usarse tanto en el cuero cabelludo, como en la barba o en las cejas. Se aplica 2 veces al día y el crecimiento suele ser evidente a los 3-4 meses. Los efectos máximos se manifiestan al año del tratamiento y después pueden disminuir algo.

Su efectividad aumenta si lo combinamos con una crema de corticoides potentes aplicada media hora después o con la crema de antralina al 1% una hora al día. Las lociones de **tretinoína** en concentraciones mínimas (0,025%) aplicadas simultáneamente parecen mejorar la absorción de minoxidil, aumentando así su eficacia.

Antralina o ditranol. Tiene efecto inmunomodulador. No tiene apenas efectos secundarios sistémicos, por ello se utiliza en niños. El crecimiento del pelo se aprecia a los 2-3 meses del tratamiento.

La antralina es muy irritante, puede causar enrojecimiento, prurito e incluso dolor. Se recomienda un tratamiento corto: el paciente se lava la cabeza al cabo de 20-30 minutos de haberse aplicado una crema lavable de antralina a una concentración que oscila entre el 0,25 y el 1%.

Debe evitarse el contacto con los ojos, por lo que no debe aplicarse en las cejas. Además de irritación local, tiñe la ropa y los objetos de forma permanente, por lo que debe aplicarse con cuidado y entregando al paciente una hoja de instrucciones para su correcta aplicación.

Inmunoterapia tópica. La sensibilización de contacto o inmunoterapia tópica es uno de los tratamientos más efectivos en pacientes con alopecia areata que afecta a más del 50% del cuero cabelludo. El paciente es sensibilizado mediante la aplicación de un potente alérgeno, difenciprona al 2% o dibutil éster del ácido escuárico, posteriormente se aplica semanalmente a una dosis mínima para producir dermatitis de contacto.

Sus efectos secundarios son muy frecuentes: prurito, irritación, adenomegalias cervicales e incluso eccemas generalizados y urticaria persistente.

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

Alopecia androgénica

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

La alopecia androgénica es la causa más frecuente de caída de pelo, tanto en el varón como en al mujer. Se hereda con un patrón poligénico (Moreno Jiménez JC, 2006).

La Testosterona pasa a dihidro-testosterona, por acción de la 5-alfa-reductasa. La acumulación de 5-alfa-dihidro-testosterona inhibe el metabolismo de los folículos. La inducción del pelo terminal a veloso solo ocurre en el cuero cabelludo, en la zona frontoparietal y en el vértex.

La asociación de sebo y calvicie es habitual, ya que la glándula sebácea es igualmente andrógeno-dependiente, lo que no implica que la seborrea sea causa de alopecia.

El proceso puede empezar en cualquier momento después de la pubertad. En el varón comienza con un retraso de la línea de implantación fronto-parietal (dando lugar a las denominadas entradas). Posteriormente se afecta el área biparietal y el vértex (depilación en coronilla o tonsura), poco después y dependiendo de la influencia genética, se hace evidente el retraso de la línea de implantación fronto-parietal y en tonsura, respetándose siempre la zona lateral y posterior del cuero cabelludo.

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

Si en una mujer la alopecia es de instauración brusca, o sigue un patrón masculino, acompañada de otras manifestaciones de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, cambios en al voz, etc.) debemos pensar en un trastorno virilizante e incluso en un tumor productor de andrógenos (tumor suprarrenal u ovárico). En estos casos es necesaria una evaluación sérica de testosterona total y libre, DHEAS y prolactina. Puede ser necesario el diagnóstico diferencial con caída difusa de pelo por déficit de hierro, alteraciones tiroideas y en casos muy raros sífilis.

Tanto la alopecia androgenética en el hombre como en la mujer, se ha asociado con un mayor riesgo cardiovascular, debido a una mayor incidencia de síndrome metabólico (Arias-Santiago S, 2010).

Tratamiento

Minoxidil. Su mecanismo de acción no está claro y su efecto desaparece al suspender el tratamiento. En solución al 5% y 2%, el primero más efectivo que el segundo pero con mayor efectos seundarios tales como: irritación del cuero cabelludo, dermatitis de contacto, elevación de la presión arterial y taquicardia. También se han descrito casos de hipertricosis (más frecuente en mujeres ente 3-5% en región supraciliar y mejillas). Está contraindicado en embarazo y lactancia y en pacientes con problemas cardíacos.

Finasteride. Es una sustancia relativamente nueva, fue el segundo tratamiento aprobado por la FDA para la AAG y empezó a comercializarse en diciembre de 1997. Es un inhibidor competitivo de la 5-alfa-reductasa tipo 2, enzima responsable de la producción de DHT a partir de la testosterona en los folículos pilosos de la zona fronto-temporal y vértex del cuero cabelludo.

Puede utilizarse en varones de 18-60 años que comiencen a notar la aparición de pelo más fino a nivel fronto-temporal y/o en el vértex. Contraindicado en mujeres en edad fértil y sin buenos resultados en postmenopausicas. No es efectivo en los completamente calvos, para observar resultados se necesita un periodo de 6-12 meses de tratamiento continuado y debe mantenerse de forma indefinida ya que su efecto desaparece al suspender el tratamiento.

Desde hace años viene utilizándose en el tratamiento de la hipertrofia benigna de próstata. Puede causar disminución de la lívido, impotencia y alteración de la eyaculación. Los efectos secundarios ocurren en el 1-2% de los varones menores de 40 años en los primeros 3-4 meses de tratamiento y desaparecen con la continuación del tratamiento. También puede inducir depresión. Existen evidencias que sugieren un aumento de recuento capilar con la toma diaria de finasteride mejorando el aspecto del pelo en el paciente y la evaluación del investigador a expensas del riesgo de disfunción sexual (Mella perret, 2010).

Acetato de ciproterona. Antagonista de los receptores andrógenos y progestágeno, debe ser administrado sólo a mujeres solo o asociado con etinilestradiol. Se han documentado sus beneficios para el hirsutismo y el acné, pero todavía no ha sido evaluado en ensayos clínicos controlados como tratamiento de la alopecia androgénica.

Espironolactona. Inhibidor competitivo débil de la unión de los andrógenos a su receptor y reduce la síntesis de testosterona. No aprobado por la FDA. Tiene eficacia en el tratamiento de la alopecia androgenética femenina más hirsutismo de origen suprarrenal. Usado en mujeres que no responden al minoxidil se le añade al tratamiento entre 100-200 mg al día. El principal efecto colateral de espirolactona son los problemas menstruales, aunque también puedecausar un aumento abrupto de la potasiemia. Como finasterida y ciproterona, este fármaco expone seriamente al feto de sexo masculino a anomalías genitales; por consiguiente, las mujeres en edad de procrear que reciben espironolactona deben tomar anticonceptivos orales.

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

Otros. Extensiones, pelucas.

Efluvio

Es una pérdida difusa de pelo mayor de lo habitual por un paso prematuro y sincronizado de un gran número de folículos de la fase anágena a telógena. Es reversible y menos brusca que en el caso de la alopecia androgénica. Se presenta de dos a cuatro meses después de haber actuado la causa desencadenante sobre la fase telogénica del folículo piloso. Se relaciona con numerosas causas, como la utilización de anticonceptivos hormonales, cirugías, dietas hipocalóricas excesivas,

infecciones agudas y fiebre alta, hemorragias, fármacos anticoagulantes, estrés, posparto, radiación ultravioleta. Los pacientes refieren un incremento de pelos caídos en el cepillo o en el suelo de la ducha.

El estrés es la causa más frecuente, aunque puede ocurrir por otros motivos.

Se pone en evidencia con el test del tirón: se arrancan 3-5 cabellos de diferentes áreas. El pronóstico es bueno y el cabello vuelve a salir en un período de 6 a 12 meses.

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

Causas de efluvio telogénico:

1. Causas psicológicas:

- Alopecias androgenéticas prematuras.
- Efluvio postparto.

2. Patología orgánica:

- Accidentes.
- Fiebre alta (malaria, etc.).
- Hipotiroidismo y otras metabolopatías.
- Cirugía mayor.
- Enfermedad crónica.
- Infección severa.

3. Medicamentos y otras sustancias:

- Anticoagulantes (especialmente heparina).
- Antiepilepticos.
- Agentes queratolíticos (vit A, etetrinato, etc.).
- Antitiroideos.
- Citostáticos.
- Antipsicóticos.
- Tratamientos hormonales.
- propranolol.

Tratamiento

Su pronóstico es bueno, en 6-12 meses el cabello vuelve a salir, sin que sea preciso otro tratamiento que corregir la causa.

Alopecia traumática

Es aquella debida a traumas físicos. Existen dos tipos:

- **Tricotilomanía:** se denomina así a la alopecia provocada por el tic de coger el cabello entre los dedos de forma continuada, torcerlo y estirarlo. Se localiza a nivel temporoparietal u occipital. Observaremos placas de alopecia parcial con pelos de diferente tamaño, torcidos y rotos. Suelen reflejar un trastorno psicológico leve (en niños) y más importante en adultos.
- **Alopecia por tracción:** es producida por un peinado inapropiado que estira el pelo con fuerza en alguna dirección de forma constante (moños, cola de caballo, uso de peines calientes para alisarse el pelo, etc). Suele haber alopecia en placas y pelos rotos. Si el mecanismo que induce la tracción cesa, la alopecia se recupera, aunque en casos en que la tracción es muy intensa o duradera puede desembocar en alopecia cicatricial.

Pseudopelada de Brocq

Una forma localizada de alopecia cicatrizal de una relativa frecuencia y etiología desconocida es la pseudopelada de Brocq. Suele presentarse como pequeñas placas de alopecia de crecimiento lento y progresivo que aunque pueden llegar a afectar todo el cuero cabelludo, está descrita su estabilización con el tiempo en algunos casos.

Derivación

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

Bibliografía

- Nakamura-Wakatsuki T, Yamamoto T. Purpuric drug eruption and alopecia induced by erlotinib. Dermatol Online J. 2012;18(5):16. PubMed [PMID: 22630586](#). [Texto completo](#)
- Galliker NA, Trüeb RM. Value of trichoscopy versus trichogram for diagnosis of female androgenetic alopecia. Int J Trichology. 2012;4(1):19-22. PubMed [PMID: 22628985](#). [Texto completo](#)
- Kim GW, Park JM, Chin HW, Ko HC, Kim MB, Kim JY, et al. Comparative analysis of the use of complementary and alternative medicine by Korean patients with androgenetic alopecia, atopic dermatitis and psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27(7):827-35. PubMed [PMID: 22620682](#)
- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol. 2010;62(2):177-88, quiz 189-90. PubMed [PMID: 20115945](#)

- Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. J Am Acad Dermatol. 2010 Sep;63(3):420-9. PubMed **PMID: 20619491**
- Delamere FM, Sladden MM, Dobbins HM, Leonardi-Bee J. Intervenciones para la alopecia areata (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD004413. **Texto completo**
- Galán-Gutiérrez M, Rodríguez-Bujaldón A, Moreno-Giménez JC. Actualización terapéutica en alopecia areata. Actas Dermosifiliogr. 2009;100(4):266-76. PubMed **PMID: 19463229. Texto completo**
- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part II. Treatment. J Am Acad Dermatol. 2010;62(2):191-202, quiz 203-4. PubMed **PMID: 20115946**
- Jiménez-Acosta F, Ponce I. Técnica actual del trasplante de pelo de unidades foliculares. Actas Dermosifiliogr. 2010;101(4):291-306. PubMed **PMID: 20487684. Texto completo**
- Moreno-Gimenez JC. Alopecia androgenética. Piel. 2006;21(1):1-3.
- Pereiro Ferreirós M, Loureiro Martínez M. Identificación de los dermatofitos más frecuentes en España. Piel. 2008;23:438-46.
- Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. Am Fam Physician. 2009;80(4):356-62. PubMed **PMID: 19678603. Texto completo**
- Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol. 2008;59(4):547-66; quiz 567-8. PubMed **PMID: 18793935**
- Rivera R, Guerra-Tapia A. Manejo de la alopecia androgenetica en mujeres postmenopáusicas. Actas Dermosifiliogr. 2008;99(4):257-61. PubMed **PMID: 18394400. Texto completo**
- Stough D, Stenn K, Haber R, Parsley WM, Vogel JE, Whiting DA, et al. Psychological effect, pathophysiology, and management of androgenetic alopecia in men. Mayo Clin Proc. 2005;80(10):1316-22. PubMed **PMID: 16212145**
- Thiedke CC. Alopecia in women. Am Fam Physician. 2003;67(5):1007-14. PubMed **PMID: 12643360. Texto completo**
- Urbina F, Sudy E, Barrios M. Tiña incognita. Piel 2002;17(1):12-7.

Más en la red

- Harries MJ, Sun J, Paus R, King LE Jr. Management of alopecia areata. BMJ. 2010 Jul 23;341:c3671. PubMed **PMID: 20656774**
- Mella JM, Perret MC, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Efficacy and safety of finasteride therapy for androgenetic alopecia: a systematic review. Arch Dermatol. 2010 Oct;146(10):1141-50. PubMed **PMID: 20956649**
- Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *Br J Dermatol* 2012;166(5):916-26. Disponible en: http://www.bad.org.uk/Portals/_Bad/Guidelines/Clinical%20Guidelines/Alopecia%20areata%20guidelines%202012.pdf
- Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. Am Fam Physician. 2009 Aug 15;80(4):356-62. PubMed **PMID:19678603**
- University of Texas at Austin, School of Nursing, Family Nurse Practitioner Program. Treatment of female pattern hair loss in primary care. Austin (TX): University of Texas at Austin, School of Nursing; 2011. Disponible en: <http://guidelines.gov/content.aspx?f=rss&id=34048>

Autores

▪ Juan Pedro Justel Pérez	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
▪ Carla Blanco Vidal	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria (2)
▪ María Elena Rubio Placencia	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria (2)
▪ Isabel Mansilla Pérez	Médico Especialista en Dermatología y Venerología (3)

(1) Unidad docente Sur-Este. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.
(2) Hospital Universitario Gregorio Marañón/ C.S Arroyo de la Media Legua. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.
(3) Centro Médico de Medicina Avanzada. Madrid.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

