

Alteraciones del cabello

R. Pedragosa Jové

Las alteraciones del cabello las podemos clasificar en *estructurales* y *foliculares*. Las *estructurales* se refieren a las alteraciones morfológicas del tallo piloso y las *foliculares* a las alteraciones de la propia raíz del pelo o bulbo del folículo piloso. Estas últimas, suelen hacer referencia a su ciclo biológico (Tabla 1). Para ello, vale la pena recordar algunos aspectos fisiológicos. Se calcula en unos 100.000-150.000 el número de cabellos del cuero cabelludo y de ellos el 85% están en fase anagen o fase de crecimiento, el 1-2% en catagen o fase de reposo y el 13-14% en fase telogen o fase de caída. La fase anágena es la del cabello adulto, bien arraigado, que duele al tirar de él y es una fase que dura unos 2-6 años por cabello en función de unos parámetros variables como la edad, la raza, la alimentación o el estado de salud del individuo entre otros. La fase catágena es una fase de transición que apenas dura unos 10 días por lo que es difícil de detectar en el tricograma o en estudios anátomo-patológicos (Tabla 2) y la fase telógena o de caída de un cabello dura unos 3 meses. Pasada esta fase el folículo piloso es capaz de regenerar un nuevo cabello iniciándose otra vez la fase anágena.

El crecimiento diario de un cabello es de unos 0'35 mm o sea unos 10-15 cm al año. Existen unos 350 folículos por cm² en el cuero cabelludo, unos 500 en la barba y entre 65 y 80 en axilas, pubis y extremidades.

Tabla 1. Substancias que influyen en el ciclo del folículo piloso

Substancias endógenas:

- Andrógenos
- Estrógenos
- Hormona del crecimiento
- Tiroxina
- Prolactina
- ACTH
- Substancia P
- Factores de crecimiento

Substancias exógenas:

- Esteroides anabolizantes
- Antagonistas β adrenérgicos
- Ciclosporina
- Finasteride
- Retinoides
- Glucocorticoides
- Calcitriol-Vit.D3

Tabla 2. Exploración del cabello

Métodos habituales y accesibles

- Anamnesis
- Inspección
- Signo del tirón
- Fotografía de área

Métodos especializados

- Tricograma
- Anatomía patológica

Caída de cabello y alopecia

Debemos distinguir entre caída de cabello y alopecia. Caída de cabello significa constatar el desprendimiento de un número de cabellos llamativo a la más mínima tracción y alopecia significa disminución del número de folículos pilosos por área. La técnica más utilizada hoy en día para poner de manifiesto una pérdida por área de cabello es el fototricograma. La caída de cabello o *effluvium* puede y suele conducir a una alopecia pero no necesariamente. La alopecia puede ser asimismo, reversible o irreversible (calvicie o cicatrizal).

Caídas fisiológicas de cabello

Al nacer, el niño presenta un primer cabello que se conoce con el nombre de lanugo. En realidad es un pelo prenatal que perdurará unos 3 meses después del nacimiento. A partir de este momento, se iniciará la primera *muda fisiológica del lactante* en la que el cabello terminal lo irá reemplazando paulatinamente en el transcurso del primer año de vida. La velocidad de esta muda es variable: en ocasiones ocurre en pocos meses y en otras superará el año. Una segunda *muda fisiológica* ocurre en los alrededores de la *pubertad* básicamente por la influencia hormonal. En estas fechas se va cambiando el cabello de la infancia por el de la persona adulta. Puede incluso cambiar el color y la textura del cabello. Cabellos rubios se vuelven castaños, lisos u ondulados, etc. Alrededor de los 40 años de edad se repite otra *muda*, la *de la persona adulta*, el cabello se encanece y puede cambiar de aspecto y textura. Habitualmente pierde grosor y existe una tendencia a una pérdida de cabellos por cm². Estas mudas fisiológicas pueden durar meses, incluso casi 2 años y suelen pasar bastante desapercibidas pero en ocasiones son motivo de consulta. Más llamativa es la *muda post-parto*, porque es intensa, de cabello largo, generalizada y de larga evolución, semanas o incluso meses. Suele aparecer a los 2-3 meses del parto, a veces incluso antes, y no tiene porque repetirse después de cada embarazo. Tampoco influye el sexo del recién nacido. Las *mudas estacionales* son más

propias de las personas adultas y suelen autolimitarse en unos 2-3 meses.

Todas estas mudas deben considerarse fisiológicas, no requieren tratamiento, cesan por sí mismas y no inducen a alopecia a menos que hubiera sufrimiento previo del folículo piloso. De ellas se aprovechan los vendedores del cabello y la propaganda de los productos comerciales.

Caídas carenciales de cabello

La caída de cabello suele ser generalizada y acompañarse de cambios estructurales si la carencia es acusada. El signo del tirón es muy llamativo ya que al tirar del cabello sin ánimo de arrancar quedan más de 10 cabellos entre los dedos. Se acompaña de pérdida del brillo, de la sedosidad, hay facilidad por la fractura - deshilachamiento capilar- con afectación de todas las zonas pilosas, y los signos que las suelen acompañar cursan con tendencia a la alopecia difusa y a la sequedad cutánea. Otras manifestaciones sistémicas como las neurológicas, digestivas u oculares pueden contribuir a sospecharlas.

Alopecias difusas sintomáticas

La insuficiencia pituitaria, la patología tiroidea y paratiroidea y la diabetes mellitus deben ser descartadas como agentes etiológicos. En la anamnesis debe preguntarse expresamente por tratamientos con antitiroideos, anticoagulantes, citostáticos, hipolipemiantes, vitamina A, retinoides, triparanol, fluorobutirofenona como antipsicótico, anovulatorios, trimetadiona en la epilepsia, levodopa, cimetidina, omeprazol, propranolol, metoprolol, o el ibuprofeno como los más representativos.

Alopecia areata

Clinica

La alopecia areata (AA) se caracteriza por la aparición súbita, de manera totalmente asintomática, de una o más placas decalvantes en cualquier localización del territorio piloso. Su evolución es



Figura 1. Alopecia areata.

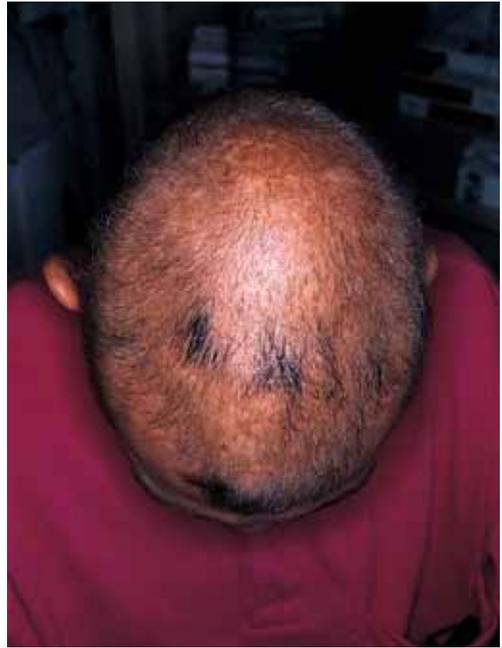


Figura 3. Alopecia areata generalizada en recuperación.



Figura 2. Alopecia universal.

muy variable: la recuperación puede ser espontánea y completa de cabello normal o canoso o imprevisiblemente aparecer placas nuevas o las existentes aumentar su tamaño y confluir hasta alcanzar una alopecia total. En los niños es habitual su localización en el cuero cabelludo (Fig. 1), cejas y pestañas. Su disposición ofiásica o en banda ocupando las zonas occipital y temporales es típica en los niños. La alopecia universal (Figs. 2 y 3) puede aparecer bruscamente y ocurre en un 10% de los pacientes afectados de AA pero su progresión de forma lenta es más habitual en la infancia. La recuperación de ambas formas clínicas es más difícil. Suelen acompañarse de distrofias ungueales en forma de "pitting", estriación longitudinal o uñas deslustradas, de aspecto micótico y en menor frecuencia de alteraciones oculares en forma de cataratas u opacidades del cristalino.

Asociaciones

Los antecedentes familiares no son infrecuentes. Los grupos HLA que predisponen a la AA se

empiezan a delimitar: el DQ3 favorecería todas las formas de AA, el DR11 el tipo decalvante total, el DQ7 la forma universal y los DR4 y 5 las formas graves y precoces. Puede presentarse con el síndrome de Down, la atopia, vitiligo y más esporádicamente con tiroidopatías, diabetes mellitus, anemia perniciosa y enfermedad de Addison. La personalidad de los individuos que padecen AA suele corresponder a un prototipo emocional de persona retraída, insegura, perfeccionista y lábil. Cualquier situación imprevista que provoque inseguridad puede actuar como mecanismo desencadenante produciendo una respuesta tipo reflejo condicionado de Pavlov.

Diagnóstico diferencial

Alopecias traumáticas, por tracción (Fig.4) escolares o por tics. En estos casos se observa la presencia de pelos rotos, fracturados y en ocasiones signos inflamatorios como un pique-teado purpúrico.

Pseudopelada de Brocq. Se trata de una alopecia cicatrizal de origen desconocido y probablen-



Figura 4. Alopecia por tracción.

te autoinmune, que suele manifestarse en el Liquen plano, el Liquen escleroso y atrófico, el Lupus eritematoso o la Esclerodermia – Morfea.

La inmunofluorescencia directa complementa y ayuda al diagnóstico correcto histopatológico.

Otras alopecias cicatrizales a tener en cuenta son las de origen neoplásico, sobre todo las metástasis de carcinoma de mama y en menor medida las de carcinoma gástrico. Otras posibilidades son los carcinomas cutáneos basocelulares o escamosos y las placas de linfomas B o T tipo micosis fungoide o tumores benignos como las proliferaciones siringomatosas.

Las *tiñas* de cuero cabelludo. Las inflamatorias no suelen ofrecer problemas pero las tiñas frías como el Favus puede necesitar la ayuda microbiológica. La luz de Wood ayuda a distinguirlas.

Tratamiento

Tópicamente rubefacientes tipo Minoxidil al 2-5%; corticoides fluorados en forma de loción, crema o infiltraciones que requieren control evolutivo periódico a fin de detectar una posible atrofia cutánea yatrogénica, o sensibilizantes universales como el dinitroclorobenceno o la difenciprona a diluciones decrecientes tras haber efectuado una sensibilización previa.

La radiación mediante ultravioletas y la crioterapia en forma de barrido (“balayage”) se ha utilizado con resultados variables.

Los corticoides sistémicos, incluso en forma de bolus, a la dosis de 5 mg/kg 2 veces al día durante 3 días, o en combinación con metotrexate u otros tratamientos como la ciclosporina caben como posibilidades terapéuticas de control hospitalario.

Alopecias cicatrizales

Congénitas

- Síndromes hereditarios
 - Enfermedad de Darier
 - Ictiosis ligada al sexo
 - Epidermolisis ampollosa distrófica
 - Incontinencia pigmenti
 - Displasia fibrosa poliostótica



Figura 5. Aplasia cutis.

Síndrome de Conradi-Hünemann

- Formas localizadas
 - Traumatismos obstétricos
 - Aplasia cutis congénita (Fig. 5)
 - Hipoplasia dérmica focal
 - Nevus organoide
 - Nevus epidérmico

Adquiridas

- Causa física
 - Traumatismos
 - Radiaciones
 - Quemaduras
- Infecciones
 - Piodermitis
 - Micobacteriosis
 - Herpes zóster
 - Varicela
 - Tiñas inflamatorias
- Tumores
 - Metástasis
 - Linfoma T
 - Cilindroma
 - Siringomas
- Inflamatorias
 - Pseudopelada
 - LEDC
 - Esclerodermia
 - Morfea
 - Sarcoidosis
 - Mucinosis
 - Ampollosas
- Síndromes clínicos

Pseudopelada

Foliculitis decalvante

Alopecia

Parvimaculata

Perifoliculitis capitis abscedens y suffodiens

Alteraciones del color del cabello

El color del cabello humano depende de la presencia de dos tipos de melanina en los melanocitos: las eumelaninas responsables del pelo oscuro y las feomelaninas del pelo rubio y rojo. La hormona melanocito-estimulante (MSH), la corticotropina (ACTH), los estrógenos y los progestágenos tienden a producir hiperpigmentación.

El pelo *rubio y rojo* es más frecuente en el norte de Europa y va ligado a los fototipos más bajos y el negro es más propio del sur e indica fototipos más altos sobre todo si el color del iris es también oscuro.

Cabello blanco

El envejecimiento produce el encanecimiento, porque se va produciendo una reducción progresiva de la melanogénesis. Se constata a nivel del bulbo piloso una disminución o cese de la actividad de la tirosina. El encanecimiento súbito es posible. Se asocia con una situación emotiva impresionante y está referenciado históricamente (María Antonieta, Tomás Moro, etc.).

El *encanecimiento prematuro fisiológico* se acepta si aparece antes de los 20 años en blancos y de los 30 en personas de raza oscura pero se relaciona con *enfermedades autoinmunes* como la anemia perniciosa, la progeria, la miotonia distrófica, enfermedades cardiovasculares, tiroideas o genéticas como el síndrome de Böök, Rothmund, Werner y Waardenburg.

La aparición de cabello blanco está relacionada con la presencia o no de melanocitos o en su disfunción, como ocurre en las *anomalías estructurales melanocitarias congénitas* (piebaldismo) o *adquiridas* (vitiligo, la edad o tras la aplicación

de radioterapia); en los *déficits de tirosina congénitos* (albinismo) o nutritivos (déficits de cobre); en la *inhibición de la tirosinasa* (fenilcetonuria); en la *inhibición de la formación de la feomelanina* (tratamientos con cloroquina) o en la *anormal queratinización de la vaina pilosa* (tratamientos hipocolesterolemiantes o defectos estructurales congénitos) como mecanismos de acción más significativos.

Poliosis (encanecimiento a mechones)

Se observa en enfermedades *hereditarias* como el piebaldismo, la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis, el síndrome de Vogt-Koyanagi y de Alezandrini, o *adquiridas* como en la recuperación de las alopecias areatas, el vitiligo o tras procesos inflamatorios como el herpes zóster y la radioterapia.

Cabello verde

En niños o jóvenes de cabello rubio por impregnación de algicidas o de residuos de cobre en las piscinas.



Figura 6. Pili torti.

Cabello heterocrómico

No es infrecuente que el cabello y el bigote sean de colores distintos en el adulto.

Mechones negros: descartar nevus melanocítico-piloso subyacente.

Áreas heterocrómicas: por ejemplo, áreas de cabello castaño alternando con áreas rubias o pelirrojas. Suele venir determinado por un gen autosómico dominante.

Asimetría parcial bilateral y ojos de distinto color en mosaicismos.

Signo de la bandera en el kwashiorkor.

Aclaramiento del color del cabello

En *déficits alimentarios* graves o dietas inadecuadas. Cursan además con alteraciones estructurales. Pero déficits aislados de hierro, complejo B, ácido pantoténico, cobre, ácidos grasos esenciales, aminoácidos (biotina, cistina) o proteínas suelen ser las causas más frecuentes.

También ocurre en los *trastornos metabólicos* como la fenilcetonuria, la aminoaciduria y la homocistinuria o genéticos que cursan además con hipotricosis o defectos estructurales.

Alteraciones estructurales del cabello

- Moniletrix
Cabello arrosariado
- Pseudomoniletrix
Aplanamientos irregulares del tallo piloso.
Herencia autosómico dominante (HAD).
Alopecia progresiva entre los 8 y 14 años por rotura pilar fácil
- Pili torti (Fig. 6)
Cabello en trenza. HAD. Aparece al 2º año de vida y puede afectar otras áreas pilosas
- Kinky Hair
Pili torti atípico. Signo de síndrome de Menkes
- Wooly Hair
Cabello ensortijado (tipo raza negra).
Varios tipos clínicos
- Triconodosis
Nudos del pelo



Figura 7. Cola de fauno. Hipertricosis localizada. Descartar espina bifida.

Hipertricosis

Crecimiento excesivo de cabello o pelo en número, grosor o longitud en una zona circunscrita.

Hipertricosis lanuginosa congénita

Muy rara. Herencia autosómica dominante. Presencia de pelo sedoso largo generalizado excepto en palmas y plantas, con cejas gruesas y pestañas largas que persiste durante toda la infancia. La forma adquirida del adulto es paraneoplásica.

Hipertricosis localizada o nevoide

Suele existir una anomalía névica subyacente (Fig. 7).

Hipertricosis sintomática

Trastornos hereditarios

- Porfiria
- Epidermolisis ampollosa
- Síndrome de Hurler / mucopolisacaridosis
- Hipertrofia gingival congénita
- Síndrome de Cornelia-Lange
- Síndrome de Winchester
- Trisomía 18

Alteraciones endocrinas

- Alteraciones tiroideas
- Síndrome de Berardinelli
- Alteraciones pituitarias

Farmacológicas

- Difenilhidantoina
- Diazóxido
- Estreptomina
- Cortisona
- Penicilamina
- Minoxidil (Fig. 8)
- Benoxaprofeno
- Ciclosporina A
- PUVAterapia

Otras causas

- Malnutrición

- Pelo en bayoneta
Cabello de trayecto angular
- Tricorrhexis nodosa
Nódulos de fractura del cabello post-trauma
- Tricorrhexis invaginata
Cabello en caña de bambú
- Tricosquisis
Fractura transversal neta del cabello
- Tricomalacia
Presencia de cabellos cortos - rotos en los ostium foliculares en la tricotilomanía
- Cabello impenable
Congénito. Se aprecia al caer el lanugo. Intrascendente.
- Pili annulati (Ringed Hair)
Cabello anillado. Alternancia de dilataciones que confieren la presencia de bandas oscuras y claras.



Figura 8. Hipertricosis generalizada por minoxidil sistémico.

- Anorexia nerviosa
- Acrodinia
- Dermatomiositis
- Postinflamatoria

Hirsutismo

Se reserva este término cuando la hipertricosis se dispone con patrón de distribución masculino en la mujer.

Causas

- Idiopático
- Suprarrenal
- Ovárico
- Pituitario (acromegalia)
- Síndrome De Achard - Thiers
- Pseudohermafroditismo masculino
- Síndrome de Turner
 - Síndrome de Morgagni
 - Yatrogénico

Tratamiento

Causal.

Sintomáticamente: Antiandrógenos como la ciproterona o la espironolactona.

Bibliografía

1. Camacho F., Montagna W. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. Aula Médica. Madrid. 1996.
2. Colombe B.W., Price V.H., Khoury E. L., Calvin H. HLA class II alleles in long-standing alopecia universalis and long standing patchy alopecia differentiate these two clinical groups. J Invest Dermatol 1995;104 (suppl.) : 4S-5S.
3. Ferrando J. Alopecias. Guía de diagnóstico y tratamiento. Pulso ed. Barcelona. 2.000
4. Joly P. The use of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia totalis or universalis. J Am Acad Dermatol 2006;55(4) : 632-6.
5. Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G. Textbook in Dermatology. 6th ed. Blackwell Sci. Publ. Oxford. 1998.
6. Sharma VK, Muralidhar S, Treatment of widespread alopecia areata in young patients with monthly oral corticosteroid pulse. Pediatr Dermatol 1998; 15: 313-317.
7. Scheinfeld N. Review of scalp alopecia due to a clinically unapparent or minimally apparent neoplasm (SACUMAN). Acta Derm Venereol 2006;86(5): 387-92.
8. Trachsler S, Tureb RM. Value of direct immunofluorescence for differential diagnosis of cicatricial alopecia. Dermatologica 2005; 211(2): 98-102.
9. Van Neste D. Natural scalp hair regression in preclinical stages of male androgenetic alopecia and its reversal by finasteride. Skin Pharmacol Physiol 2006; 19(3) : 168-76.