

ALOPECIAS

ALOPECIA

DR. ROBINSON GUERRERO A. (1), DRA. MARIANA KAHN CH. (2)

1. DERMATÓLOGO, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.

2. MÉDICO-CIRUJANO, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.

Email: drguerrero.der@gmail.com

RESUMEN

Desde los inicios de la humanidad el cabello ha tenido una importancia trascendental desde el punto de vista religioso, racial, sexual y ornamental. En los seres humanos el pelo es un vestigio evolutivo, a diferencia de otros seres vivos, que cumple funciones de protección y regulación de la temperatura.

El número de pelos que se desprenden normalmente es de aproximadamente 100 por día y esta tasa aumenta al final del verano y principios de otoño, quizás debido a efectos de la mayor radiación solar y temperatura.

La alopecia es la pérdida anormal del cabello, resultado de un proceso patológico. Las causas de alopecia son diversas y representan un desafío tanto para el médico como para el paciente.

El objetivo de esta revisión es profundizar en la fisiopatología del cabello, las causas de alopecia y su tratamiento.

Palabras clave: Alopecia, alopecia areata, folículo piloso, tratamiento.

SUMMARY

Hair has been always an important issue for humanity, from a religious, racial, sexual and ornamental point of view. In human beings hair is an evolution vestige. In other animals,

hair serves to regulate body temperature and also has protective functions.

Normally one hundred hairs fall in a day, and this rate increases by the end of summer and the first days of autumn, maybe because of the more temperature end radiation.

Alopecia is the abnormal loss of hair because of a pathologic process. The causes of alopecia are diverse, and they represent a challenge for the doctor and patient.

The aim of this study is to deepen in the physiopathology of hair, causes of hair loss and their management.

Key words: Alopecia, alopecia areata, hair follicle, therapy.

INTRODUCCIÓN

El pelo y las uñas comparten las funciones de señales psicosociales y sexuales en distintas especies y su deterioro o pérdida impacta profundamente en la psicología de la identidad, siendo su pérdida o deterioro causa frecuente de estrés y depresión, sobre todo en el sexo femenino (1).

El folículo pilo-sebáceo es un mini órgano que se transforma y regenera en un complejo ciclo de crecimiento, regresión y degeneración que dura toda la vida del individuo, denominado "ciclo del folículo piloso". Este proceso es controlado por factores de crecimiento, inhibidores y factores hormonales que compiten y se regulan entre sí. Las etapas de crecimiento folicular se denominan anágeno, telógeno y catágeno. Se estima que

existen unos 150.000 folículos pilosos en el cuero cabelludo (2). En la Figura 1 se observan los tipos de cabello según su estadio.

Anágeno: Estadío de crecimiento del folículo piloso. Dura de dos a seis años. Normalmente el 85-89% del total de pelos del cuero cabelludo se encuentra en esta fase.

Catágeno: Estado de involución de los dos tercios inferiores del folículo piloso. Dura entre dos y tres semanas. Un 1% de los cabellos se encuentra en esta etapa.

Telógeno: Fase de reposo del folículo piloso. Dura aproximadamente tres meses. Un 9-14% de los folículos pilosos se encuentra en esta etapa (Figura 2).



Figura 1. Cabellos distrófico, anágeno, telógeno y anágeno displásico.



Figura 2. Cabello en telógeno.

Datos estadísticos sobre los folículos pilosos del cuero cabelludo

Densidad: 1.135/cm² en el recién nacido.
615/cm² entre los 20-30 años.
485/cm² entre 30-50 años.
435/cm² entre los 70-80 años.

Tasa de crecimiento: 0.35 ml/día o 1 cm/mes.

Tasa de eliminación fisiológica: 100-200 cabellos/día (amplia variación individual y estacional). Estudios efectuados en Inglaterra y en L'Oreal de París muestran que la caída del pelo aumenta en verano. El pelo terminal es duro y pigmentado y está compuesto de médula, corteza y cutícula; en cambio, los vellos son blandos, cortos y no medulados.

Factores que afectan el crecimiento del cabello

Existen factores raciales, edad y sexo. Las mujeres tienen una distribución pilosa distinta de la de los hombres. En las razas orientales y amerindias hay menos receptores corporales para la hormona masculina y por lo tanto tienen menos vello corporal y menos problemas de calvicie que las razas semitas y europeas (3).

Los sitios principales de caída de pelo son el tallo y el folículo piloso.

Las causas más frecuentes de daño en el tallo son las infecciones fúngicas como la tiña capitis, los daños químicos provocados por tinturas y alisados y los daños físicos provocados por secadores y planchas alisadoras de cabello (4).

Una patología importante y de difícil manejo es la tricotilomanía que tiene una causa psiquiátrica. Consiste en un tipo de compulsión que lleva a arrancarse los cabellos, que en ocasiones se acompaña de tricotilofagia. Necesita un apoyo multiprofesional de psiquiatra, dermatólogo, psicólogo y consejo parenteral (5).

CLASIFICACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACION CLÍNICA DE LAS ALOPECIAS

La alopecia es la pérdida anormal del cabello resultado de un proceso patológico. Las alopecias se pueden clasificar en cicatriciales y no cicatriciales.

I. Alopecias no cicatriciales: causada por un ingreso masivo de pelos a la etapa de telógeno o por la transformación de los folículos pilosos terminales a vellos. Existen varias causas de alopecia no cicatricial. En estos casos se mantiene la integridad del folículo piloso y su pérdida es potencialmente reversible. Esta pérdida es habitualmente difusa. Las causas más frecuentes de alopecia no cicatricial se observan en la tabla 1.

II. Alopecias cicatriciales: se producen por malformación, daño o destrucción de los folículos de manera que ya no producen pelo.

Efluvio telógeno: es una de las causas más frecuentes de consulta por pérdida de cabello. El paciente llega con pelos en manojos que se caen al peinarse y con el lavado (Figura 3). Es provocado por distintas patologías o fenómenos fisiológicos que provocan el paso prematuro de pelos en anágeno a telógeno (2, 3). Se produce entre los 3 a 6 meses posteriores al hecho que lo provoca. Las causas más frecuentes de efluvio telógeno se aprecian en la tabla 2.

Efluvio anágeno: la pérdida de cabello en este caso es en fase de

TABLA 1. CAUSAS DE ALOPECIA NO CICATRICAL

Efluvio telógeno agudo y crónico
Dermatitis seborreica
Psoriasis del cuero cabelludo
Alopecia areata
Factores psicógenos
Alopecia traumática
Insuficiencia renal o hepática
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedades malignas tales como leucemias, cáncer de próstata, cáncer de colon
Deficiencia de hierro o zinc
Malnutrición o malabsorción
Post cirugías de by-pass gástrico
Infecciones severas como fiebre tifoidea, neumonia o pielonefritis aguda
Alopecia androgenética de patrón masculino y femenino
Enfermedades endocrinas como hipo o hipertiroidismo
Hiperprolactinemia

TABLA 2. CAUSAS DE EFLUVIO TELÓGENO

Embarazo
Enfermedad febril severa sistémica (fiebre tifoidea, neumonia, pielonefritis aguda)
Dietas severas
Estrés severo
Fármacos: betabloqueadores (propanolol), antiinflamatorios no esteroideos (indometacina), antiartríticos (allopurinol, penicilamina), anticonvulsivantes (carbamacepina, ácido valproico), psicotrópicos (litio), esteroides, anticonceptivos orales, inhibidores tiroideos (propiltiouracilo), misceláneos (retinoides, cumarínicos, cocaína, anfetaminas)

actividad del folículo que por lo tanto puede afectar entre 80 a 100% de los cabellos y aparece a las dos semanas de producida su causa. Las causas más frecuentes de efluvio anágeno se observan en la tabla 3.

Alopecia areata: la causa de la alopecia areata todavía es desconocida. Investigaciones recientes sugieren una causa autoinmune y

TABLA 3. CAUSAS DE EFLUVIO ANÁGENO

Agentes quimioterápicos como azatioprina, hidroxiurea, ciclofosfamida y metotrexato
Radiaciones ionizantes para terapia oncológica de tumores cerebrales o irradiación accidental
Envenenamiento por metales pesados (arsénico, bismuto, plomo)
Secundario a antibióticos como gentamicina
Intoxicación por venenos para ratas (talio)

*Figura 3. Efluvio telógeno.*

la asociación de una causa de estrés psicológico importante. Se ha asociado con vitiligo, tiroiditis de Hashimoto y dermatitis atópica. La histología de la alopecia areata sugiere el rol del linfocito en la pérdida del pelo. Se encuentra un infiltrado perifolicular de células CD4 que posteriormente se transforma en intrafolicular con predominio de linfocitos CD8. Además, se aprecia participación de moléculas de adhesión ICAM-1 e interferón gama. Existe evidencia de una relación genética en la alopecia areata por los antígenos de histocompatibilidad presentes en los pacientes. Tienen HLA asociado a DQB1*03 y HLAB18 como posiblemente HLA-2 que son asociados a células CD4. Neuropeptidos producidos por nervios cutáneos pueden expresar la relación entre cerebro y alopecia areata los cuales son la substancia p, el péptido relacionado con calcitonina (CGRP) y el péptido vasoactivo intestinal (VIP). El estrés puede alterar la liberación de CGRP e iniciar el proceso de alopecia areata. Ésta se presenta clínicamente como placas únicas o múltiples en cuyos bordes se pueden apreciar pelos en forma de signo de exclamación. Las placas pueden confluir y comprometer todo el cuero cabelludo (alopecia totalis) y afectar pelo y vello corporal (alopecia universal) (5, 6).

ALOPECIA ANDROGENÉTICA

Se define como una pérdida de cabello en patrón definido. Se puede dar tanto en hombres como en mujeres. Es la causa más común de pérdida del cabello.

En su génesis se encuentran implicados factores hormonales y genéticos. La testosterona es convertida por la enzima 5 alfa reductasa en dihidrotestosterona (DHT). Esta enzima se encuentra en los folículos pilosos y en otras partes del organismo. Estudios han demostrado que en la piel con calvicie de tipo androgenético existen niveles de esta enzima y de DHT elevados (5, 7).

Es relativamente fácil de diagnosticar. Hamilton la clasificó basándose en la resección frontoparietal y frontal y en la aclaración del vértex en seis tipos, clasificación que posteriormente fue modificada por Norwood y que hasta el día de hoy se utiliza con fines pronósticos y terapéuticos (figura 4). Para la alopecia de patrón femenino se utiliza la clasificación de Ludwig (figura 5).

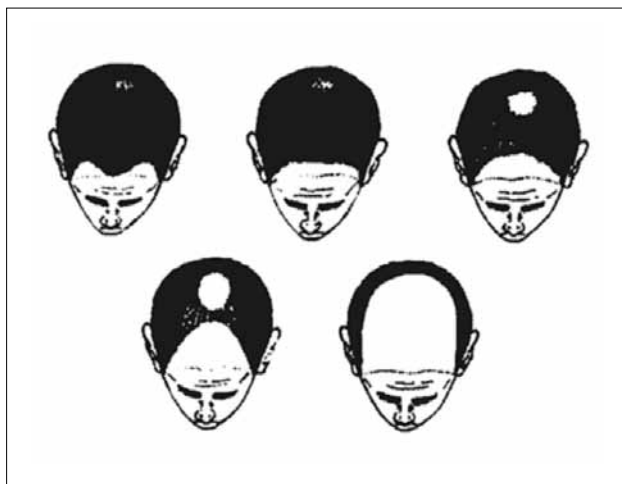


Figura 4. Clasificación de Hamilton-Ebling. Fuente: Bertolino A, Freedberg I. Dermatología en Medicina General. "Pelo". Fitzpatrick y cols. Capítulo 65, páginas 757-781.

En la figura 6 se aprecia un ejemplo de alopecia androgenética femenina y en la figura 7 alopecia androgénica masculina.



Figura 6. Alopecia androgenética femenina.



Figura 7. Alopecia androgenética masculina.



Figura 5. Clasificación de Ludwig modificada. Fuente: Guerrero R, Loubies R, Baeza S, Álvarez M. Rev Chilena Dermatol 2007; 23(1): 20-27.

TRATAMIENTO DE LAS ALOPECIAS

Desde un punto de vista práctico, al abordar en la primera consulta al paciente con alopecia, conviene diferenciar las alopecias de patrón femenino de las de patrón masculino ya que ambas implican distintos abordajes terapéuticos. A continuación describiremos los principales tratamientos para ambos patrones de alopecia incluyendo el tratamiento para alopecia areata. Finalmente, analizaremos nuevas herramientas terapéuticas que pueden ser utilizadas como monoterapia o tratamientos coadyuvantes a las terapias más demostradamente exitosas en los distintos tipos de alopecia.

Minoxidil: uso en hombres

Es un potente vasodilatador musculotrópico directo, perteneciente a familia de las piperidinpirimidinas. Actúa directamente sobre la musculatura lisa vascular, produciendo una poderosa acción vasodilatadora capilar sin venodilatación (7-9). Minoxidil produce un acortamiento del telógeno y un aumento del número de folículos en etapa de anágeno, además de aumentar el tamaño del folículo piloso (9).

Dos estudios randomizados a doble ciego han demostrado la utilidad de minoxidil en concentración al 5% versus la concentración al 2% y contra placebo (8, 9). En seguimientos fotográficos de tratamiento a las semanas 0-48 se observó un 57% de repoblamiento con minoxidil al 5% versus un 41% con minoxidil al 2% y un 23% con placebo. La calidad del repoblamiento fue mejor con minoxidil al 5%.

Los pacientes que siguen de mejor forma las indicaciones para la aplicación de minoxidil obtienen mejor respuesta. Minoxidil debe ser aplicado en la zona alopécica seca en forma de solución capilar, 1ml dos veces al día, con gotario friccionando con suavidad, debiendo mantenerse la solución en la zona tratada un mínimo de 4 horas para asegurar su efecto (5). La principales causas de falla del tratamiento son la suspensión precoz del tratamiento por falla en las expectativas (la respuesta se puede recién observar a partir de las 8-16 semanas) y las reacciones adversas. Puede originarse en la zona de aplicación: dermatitis de contacto (6%) atribuibles al vehículo más que al minoxidil (8), activación de psoriasis y de dermatitis seborreica (10). Hipotensión arterial, náuseas, fatiga, hipertricosis, erupción cutánea, cefalea son aún más raras. La absorción de minoxidil desde el lugar de aplicación es nula o mínima. En un estudio se descartó un aumento de eventos cardiovasculares en los pacientes que usaban minoxidil al 2 o 5% versus el grupo control. El tratamiento debe mantenerse mínimo por 90 días antes de evaluar sus resultados (7).

Finasteride: uso en hombres

El finasteride es un compuesto 4-azasteroide sintético, inhibidor específico de la enzima 5 α -reductasa, que convierte la testosterona en el potente andrógeno dihidrotestosterona (DHT) (7). La biodisponibilidad del finasteride en forma oral es de un 63% y la concentración plasmática máxima es alcanzada 1 a 2 horas después de ingerida la dosis. Aproximadamente el 90% del finasteride circulante está unido a las proteínas plasmáticas. No requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal ni en personas mayores de 70 años (5).

Diversos estudios han demostrado la utilidad de finasteride en dosis de 1mg/día para detener o revertir la progresión de la alopecia leve o moderada en pacientes varones de 18 a 60 años de edad (9-11). El seguimiento fotográfico a un subgrupo de hombres de 18 a 40 años, mostró una buena calidad de repoblamiento a 2 años en un 66% de los pacientes tratados con finasteride versus un 7% en los pacientes tratados con placebo. Para el subgrupo de pacientes de 41 a 60 años la respuesta a dos años fue de 39% para los tratados con finasteride versus 4% en los de tratados con placebo (11).

Los efectos secundarios más comunes son disminución de la libido, disminución del volumen de eyaculado y disminución de la calidad de la erección, lo que ocurre en el 2% de los pacientes menores de 40 años. Estos efectos son reversibles a los pocos días-semanas de suspender el tratamiento (9-12). Un estudio de 7 años de seguimiento ecográfico a hombres mayores de 50 años, por lo demás asintomáticos, que usaron finasteride en dosis de 5 mg/día demostró mayor prevalencia de hipertrofia prostática, 6.4% versus 5.1% con placebo (13). Se han reportado algunos casos aislados de cáncer de mama (14, 15) asociados al uso de finasteride 5 mg/día así como una asociación no cuantificada con cáncer de próstata sobre todo en pacientes de mayor edad. La asociación de estos problemas con dosis de 1mg/día no ha sido bien estudiada (5). La evidencia apoya la solicitud de los niveles basales de antígeno prostático específico (APE) en mayores de 40 años que necesiten usar finasteride (16).

Finasteride debe ser tomado con o sin comidas una vez al día y no debe ser utilizado en pacientes con insuficiencia hepática, ya que su metabolismo es en ese órgano. No se conocen interacciones medicamentosas (14). Debe ser tomado por un mínimo de tres meses antes de valorar sus resultados (7). El tratamiento de ser efectivo debe mantenerse por largos periodos, inclusive de por vida.

Minoxidil: uso en mujeres

El uso de minoxidil en concentraciones de 2% en mujeres mayores de 18 años con patrón de alopecia femenina de leve a moderada intensidad es el único tratamiento aprobado por FDA. Un 7% de las pacientes puede presentar dermatitis de contacto o hipertricosis facial, efectos que disminuyen en intensidad al mantener el tratamiento por más de un año o regresan al cabo de unos meses de haber suspendido el tratamiento (17, 18). Está contraindicado en la lactancia o embarazo aunque un estudio a gran escala de seguimiento por un año no demostró complicaciones (19, 20).

Tratamientos no aprobados por FDA

Minoxidil al 5%: en mujeres estudios no demuestran la eficacia de concentraciones mayores al 2% de minoxidil en mujeres. Se observa mayor satisfacción con el tratamiento en las mujeres que utilizan una concentración mayor, factor a tener en cuenta en mujeres que no responden a dosis bajas de minoxidil. Se debe tener en cuenta que aumenta la hipertricosis como efecto secundario al usar dosis más altas (8).

Terapia antiandrogénica: si bien es cierto no hay estudios que demuestren su real eficacia, se observa buena respuesta clínica con su uso en mujeres con alopecia asociada a hiperandrogenismo (21, 22). Los mejores resultados se han observado con ciproterona (como anticonceptivo oral) y con espironolactona oral en dosis de 50 a 150 mg/día (23). Ambas están contraindicadas en embarazo, insuficiencia renal, hiperkalemia e historia familiar de cáncer de mama (24).

Flutamida es un compuesto antiandrógeno. Su acción se ejerce por inhibición de la captación de andrógenos y de la unión de éstos a receptores nucleares, en las células blanco (7). Reportes de casos han demostrado la utilidad del uso de flutamida en mujeres con alopecia de leve a moderada en dosis de 250 a 500mg en una o dos dosis por día (22, 23). Está contraindicado su uso en insuficiencia hepática. Un 32% de las pacientes puede presentar elevación de las transaminasas (22).

El uso de finasteride ha sido evaluado en múltiples estudios mal diseñados y en reportes de casos aislados con resultados contradictorios, resultados que no avalan el uso de finasteride en dosis de 1-5mg al día como tratamiento habitual en mujeres, independientemente de su estado estrogénico (5, 27).

ALOPECIA AREATA

Vasodilatadores

Minoxidil: los mejores resultados de minoxidil son al 5% y en las formas de parches pequeños de alopecia areata.

Irritantes no específicos:

Antralina: posee efecto inmunomodulador no específico contra células de Langerhans, capaz de estimular el crecimiento del pelo (5). Se aplica en las áreas alopécicas, en forma de crema al 0.25-1%, una vez al día, por dos semanas, manteniendo la aplicación por 20-30 minutos y aumentando el tiempo de permanencia en diez minutos cada dos semanas hasta alcanzar un tiempo de permanencia de una hora. Se busca inducir un cuadro de dermatitis de contacto, factor necesario para obtener respuesta clínica (25). Debe protegerse el área tratada de la fotoexposición.

Se observan resultados de repoblación a las 8-12 semanas. El tratamiento debe prolongarse mínimo 3 meses antes de evaluar resultado. La respuesta varía entre 20 a 75%, dependiendo de la extensión de la alopecia.

Inhibidores inmunes

Corticoides tópicos: de utilidad discutible, se ha reportado éxito de tratamiento en alrededor del 60% de los casos tratados, con observación de repoblamiento a las 3-4 semanas, fundamentalmente en alopecia areata localizada. Se deben preferir los de potencia intermedia, aplicarlos por una o dos veces al día con oclusión nocturna hasta obtener respuesta clínica. Cuidar la aparición de efectos secundarios locales: foliculitis, herpes, atrofia, telangectasias (5).

Los que mejor responden al tratamiento son los niños menores de 10 años y los pacientes con lesiones de menos de un año de evolución (5).

Corticoides sistémicos: efectivos a dosis altas, lo que los hace poco útiles a pesar de tener mejor resultado que su uso tópico. Se reserva su uso para alopecia areata total o universal en forma de prednisona 0.5 mg/kg/día por un mínimo de 6 semanas.

Corticoides intralesionales: uso de primera línea en alopecia areata localizada. El más utilizado es el acetónido de triamcinolona en solución inyectable de 5 mg/ml. Se inyectan 0.1 ml del medicamento a intervalos de un cm dentro de la lesión, cada 4-6 semanas (26, 27) por un máximo de 12 semanas. Se observa repoblamiento a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento. Se reportan éxitos de 92% en alopecia areata localizada y 61% en alopecia areata total (5). Los efectos secundarios incluyen dolor en el lugar de inyección, atrofia cutánea, hipo/hiperpigmentación y aparición de telangectasias.

PUVA: posee acción fotoinmunológica con alteración de las funciones de las células T y la presentación de antígenos. Se utiliza previa administración de un psoraleno vía oral o tópico en sesiones de 2-3 veces por semana. Se han reportado tasas de éxito variables (20-73%); y a la vez es la terapia que presenta una de las más altas tasas de recidivas (5). Los efectos secundarios incluyen náuseas y vómitos (por el psoraleno), prurito, dolor y a largo plazo cáncer en la piel tratada (7).

Inmunoterapia tópica

Dibutiléster del ácido esvárico y difenciprona: de primera línea en alopecia areata extensa, total y universal. El mecanismo de acción de todos los inmunomoduladores tópicos utilizados es la inducción de una dermatitis de contacto alérgica en el lugar de la aplicación de éstos. Se estimula así a las células T, modificando el infiltrado existente en las placas alopécicas. Antes de su uso es necesario solicitar Hemograma, VHS y pruebas de función hepática.

Difenciprona (DPCP) es el más utilizado. En una primera consulta se sensibiliza al paciente aplicándole una mínima cantidad. El procedimiento se repite cada semana por un máximo de 20 sesiones antes de considerar una falla del tratamiento. La respuesta clínica se observa entre los 3-12 meses de tratamiento y es positiva entre el 30-50% de los pacientes (7, 8, 12).

Los efectos secundarios como prurito, edema, eritema, vesículas e incluso aparición de linfadenopatías locales, efectos atribuibles a la inducción de un cuadro de reacción eccematosa (28, 29), deben aparecer para considerar exitosa la terapia. Otros efectos secundarios incluyen hipo/hiperpigmentación en confeti, vitiligo, dermatografismo, edema facial y del área alopécica (8, 9). DPCP puede ser un agente inductor de mutaciones por lo que esta contraindicado su uso durante el embarazo (6).

En la figura 8 se aprecia un ejemplo de alopecia areata.



Figura 8. Alopecia areata más compromiso parcial de cejas.

TRATAMIENTOS NUEVOS, COADYUVANTES, QUIRÚRGICOS Y ALTERNATIVOS EN EL MANEJO DE LA ALOPECIA

I. Tratamientos nuevos y coadyuvantes

1. Biotina

Vitamina soluble en agua. Actúa como cofactor esencial en 4 enzimas carboxilasas, cada una de las cuales cataboliza un paso crítico en el metabolismo intermediario. Se ha descrito que niños con deficiencia de biotinidasa o de holocarboxilasa-sintetasa presentan hipotonía, taquipnea, deterioro neurológico progresivo, rash cutáneo, alopecia y conjuntivitis. Esto se corrige si se hace el diagnóstico precoz y se trata con suplementación de 5 a 10mg diarios de biotina.

Basándose en estos casos de deficiencia de biotina, Fenton preconiza la utilidad de suplementar con 5 a 20mg diarios la dieta como parte del tratamiento de la alopecia (19, 24).

2. Zinc

Ciertas alteraciones como el pelo quebradizo pueden asociarse a bajos niveles de zinc o anormal cociente Cu/Zn. Estados deficitarios de zinc por régimen vegetariano estricto o alteraciones de la absorción intestinal producen alopecia difusa.

En 1976 Woloba y Jablonska publican que la administración de 600 mg/día de sulfato de Zn mejora el 50% casos de alopecia areata. En 1991 Lutz publicó los efectos positivos del uso de zinc en alopecia areata en forma de aspartato de zinc 50 mg administrados 2 veces al día. El zinc está presente como traza en el pelo en forma más o menos constante (200ug) (19).

3. Espironolactona tópica al 2-5%

Antagonista de la aldosterona. Inhibe la síntesis de testosterona en las glándulas suprarrenales y gónadas. Antagonista de los receptores de DHT. Se administra en forma oral para el tratamiento de alopecia e hirsutismo en dosis de 400 mg/día y 100 a 200 mg/día como tratamiento coadyuvante del acné. Se ha descrito su uso tópico en solución alcohólica al 5% en el tratamiento de la alopecia tanto de patrón masculino como femenino (10). Efectos secundarios: alteraciones menstruales, aumento de la diuresis, cefaleas (7).

4. Alfaestradiol

Es un enantiómero de la hormona sexual femenina 17-beta estradiol, sin su actividad hormonal. Actúa bloqueando la enzima 5 alfa reductasa en sus 2 isómeros. Se comercializa desde hace años en Alemania y más recientemente en Brasil y Argentina. Es de uso tópico y diversos trabajos demuestran su efectividad. Corresponde a una solución clara o de color ligeramente amarillo que contiene 0.025 gr/100 ml de 17 alfa estradiol (21).

5. Procapil

Formulación de 3 principios activos desarrollada en Francia que contiene ácido oleoico extraído de hojas de olivo y que inhibe la 5 alfa reductasa, apigenina flavonoide extraído del citrus (limón) que mejora la irrigación sanguínea del folículo capilar y una matriquina Biotinil-Gly-His-Lys que mejora la calidad de la vaina epitelial y estimula la producción de moléculas de anclaje. Se puede usar en shampoo y lociones en concentraciones al 3 a 5% (22-24).

7. Minoxidil más ácido retinoico tópico (minoxidil 1.5% + Ác. retinoico 0.03%; minoxidil 3% + Ác. retinoico 0.025%)

El ácido retinoico utilizado en forma tópica, aumenta el recambio celular, lo que logra que el pelo crezca más rápido, aumentando así la velocidad de la etapa de anágeno. Por su acción queratolítica disminuye el grosor del estrato córneo mejorando así la absorción de minoxidil cuando se usan combinados.

8. ch-OSA-ácido ortosilícico estabilizado con colina

El ácido ortosilícico es un compuesto natural presente en la cerveza y en el agua mineral que pierde su estabilidad al embotellarlo. Se logra estabilizar con colina porque el átomo de nitrógeno de carga positiva interacciona con el oxígeno negativo del ácido ortosilícico. En el año 2007 se efectuó un estudio en la Universidad de Cincinnati en Estados Unidos, por el Dr. R. Wickett et al, donde se evaluó la morfología del cabello y su resistencia a la tensión. Fue efectuado en mujeres de edades entre 18 y 65 años.

La morfología del cabello mostró en cortes transversales de éstos un 12.8% mayor de fibras con respecto a placebo. Las pruebas de tensión y gradiente elástico mostraron que después de 36 semanas la elasticidad disminuía en el grupo placebo y se mantenía en el grupo con ch-OSA. La carga de ruptura fue 13.1 veces mayor en las mujeres tratadas v/s placebo (20).

III. Tratamientos quirúrgicos

1. Colgajos

Pueden ser pediculados o libres. En 1 ó 2 tiempos operatorios se llevan zonas con adecuada densidad de pelo a zonas pobres en poblamiento. Deja cicatriz.

2. Reducción de cuero cabelludo

Consiste en la resección de las zonas alopécicas en varios tiempos operatorios. Se hacen cada 3-4 meses. Habitualmente se utiliza esta técnica junto a expansores tisulares para aumentar las zonas con pelo. Deja cicatriz.

3. Injertos y microinjertos

Los primeros procedimientos de injerto consistían en el transplante desde zonas pobladas a zonas alopecicas de micro piezas quirúrgicas de 3.5 mm a 5 mm de diámetro con varios folículos en la pieza, pero su resultado estético era muy malo, dando la apariencia de empedrado o pelo de muñeca al cuero cabelludo injertado. Actualmente se usan microinjertos, técnica que consiste en tomar una cinta de cuero cabelludo con pelo de la parte inferior de la nuca, cuyo defecto se cierra inmediatamente, y los 1000-3000 pelos de este trozo son divididos en folículos pilosos de una y ocasionalmente dos unidades los cuales se injertan en la zona alopecica. Requiere múltiples procedimientos.

Para áreas más pequeñas se puede usar la técnica FUE (follicular unit extraction) de extraer unidades foliculares aisladas por sistema punch e implantar en áreas pequeñas. Se puede emplear maquinas extractoras con sistema de aspiración. Este permite no dejar cicatriz en la zona dadora y es muy útil en pacientes con pelo corto y para alopecias cicatriciales como por ejemplo secuelas de lupus o liquen plano pilaris inactivo.

4. Láser Rojo de Baja Intensidad (LLLT): es una nueva terapia basada en la aplicación de láser rojo diodo en forma de casco con 30 diodos rotadores que emiten luz laser monocromática coherente de 670 nanómetros. Estudios han demostrado su efectividad porque aumentan la formación de nuevos vasos sanguíneos y linfáticos lo que lleva a mayor aporte de nutrientes. También se ha encontrado que disminuye la actividad de la DHT y aumenta su eliminación por el aumento del flujo linfático. Todavía no hay series clínicas serias que respalden esta técnica, pero si hay publicaciones y presentaciones en Congreso de series pequeñas (29).

SÍNTESIS

Las consultas por las distintas causas de alopecia han aumentado considerablemente, así como las expectativas de los pacientes debido a la gran cantidad de información sobre el tema que circula en las redes sociales e internet. Esto obliga a estar al día en las últimas técnicas de diagnósticos y terapia a todas las especialidades involucradas como Nutrición y Diabetes, Endocrinólogos, Gastroenterólogos y Cirujanos gástricos y por supuesto Dermatólogos.

El efluvio telógeno post cirugía de by-pass gástrico y banda gástrica es una consulta que esta aumentando y los pacientes se abruma por caídas diarias muy importante que no responden totalmente a las terapias con vitaminas, aminoácidos y zinc. Ahí pueden ayudar terapias dermatológicas como la iontoforesis, mesoterapia y laserterapia. Las caídas en efluvio por recambio estacional también están aumentando así como las por estrés por lo que las técnicas de estudio como los video tricogramas que permiten mostrar al paciente su densidad capilar y el porcentaje de cabellos en anágeno (vivos) y telógeno (muertos) es de gran ayuda. Figura 9.

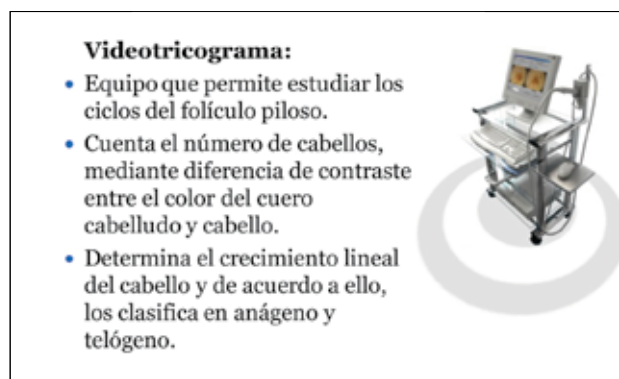


Figura 9. Tricograma digital.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giacometti, L. The anatomy of the human scalp. *Advances in Biology of Skin* 1965; 6: 97-120.
2. Camacho F, Montagna W. Libro Tricología. Algunos aspectos de la fisiología del folículo piloso. Capítulo 2.1, Grupo Aula Médica, 1996, páginas 36-39.
3. Ralf P, Peker S. Dermatología. "Biología del pelo y de las uñas". J Bologna y cols. Editorial Elsevier, 2004, capítulo 68, páginas 1007-1032.
4. Bertolino A, Freedberg I. Dermatología en Medicina General. "Pelo". Fitzpatrick y cols. Capítulo 65, páginas 757-781.
5. Ross E, Shapiro J. Management of Hair Loss. *Dermatol Clin* 2005; 227-243.
6. Zegpi M, Cardoso I, Reeves P, et al. Actualizaciones en Alopecia Areata". *Rev Chilena Dermatol* 2005; 21 (2): 120-124.
7. Hordinsky M. Dermatología. "Alopecias". J Bologna y cols. Editorial Elsevier, 2004, capítulo 69, páginas 1033-1050.
8. Tosti A, Piraccini BM, Misciali C, et al. Lentiginous eruption due to topical immunotherapy. *Arch Dermatol* 2003; 139: 544-5.
9. Messenger A, Rundegren J. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. *British Journal of Dermatology* 2004; 150: 186-194.
10. Akamatsu H, Zouboulis CHC, Orfanos CE. Espironolactona: utilidad en dermatología. *Journal of Investigative Dermatology* 1993; 100: 660-662.
11. Fernández J, Armario J. Retinoids in dermatology. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003; 31(5): 271-294.
12. Khandpur S, Sharma V, Sumanth K. Topical immunomodulators in dermatology. *J Postgrad Med* June 2004; 50(2): 131-139.

13. Saravia A, Montenegro C. Transplante capilar: transplante folicular total. Folia dermatol Peru 2004; 15(1): 32-35.
14. Guerrero R, Medina R, Cumsille F. Prevalencia de calvicie en pacientes consultantes en el Servicio de Dermatología del Hospital del Salvador. Rev Chilena Dermatol 1990; 6(2).
15. Kaufman K. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia. Dermatol Clin 1996; 14: 698.
16. Randall VA, Ebling F. Seasonal changes in human hair growth. Br J Dermatol 1991; 124: 146-151.
17. Courtois M, Loussouran G, Hourseau S, et al. Periodicity in the growth and shedding of hair. Br J Dermatol 1996; 134: 47-54.
18. Kahn M, Guerrero R, Céspedes MC. Variación estacional del tricograma en residentes chilenos. Rev Med Chile 2009; 137(11): 437-40.
19. Camacho F, Montagna W. Libro Tricología. Grupo Aula Médica, 1996.
20. Wickett E, Kossmann E, Barel N, et al. Effect of oral intake of choline stabilized orthosilicic acid on hair tensile and morphology in women with fine hair. Arch Dermatol Res 2007; 299: 499-505.
21. Guerrero R, Medina R, Kahn M, Guerrero J. Utilidad y seguridad del 17-alfaestradiol 0,025% versus minoxidil 2% en el tratamiento de la alopecia androgenética. Rev Chilena de Dermatol 2009; 25(1): 21-5.
22. For enhanced anchorage of the hair matrikine and phyto regulators. Dossier Procapil TM.
23. Jahoda C. Changes in fibronectin-laminin, and type IV collagen distribution to basement membrane restructuring during the rat vibrissa follicle hair growth cycle. J Anat 1992; 181: 47-60.
24. Suormala T. Biotin-dependent carboxylase activities in different CNS and skin-derived cells, and their sensitivity to biotin depletion. Int J Vitam Nutr Res 2002; 4: 278-286.
25. Sawaya WB. Androgen responsive genes they affect hair growth. Eur J Dermatol 2001; 11(4): 304-308.
26. Dallob AL. The effect of finasteride, a 5 alpha reductase inhibitor, on scalp skin testosterone and DHT concentrations in patients with male pattern baldness. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79(3): 703-706.
27. Iorizzo M et al.. Finasteride treatment of female pattern hair loss. Arch Dermatol 2006; 142 (3): 298-302.
28. LuckyAW, Piacquadio, DJ Ditre et al « A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss”. J Am Acad Dermatol 2004; 50: 541-53.
29. Hamblin M. Mechanisms of laser induced hair regrowth. Aesthetic Buyers Guide 2006; 3: 28-33.

Los autores declaran tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Al distinguido cuerpo médico y químico farmacéutico

MSD tiene el agrado de informarles que ya se encuentra nuevamente disponible en las farmacias del país y para venta institucional

Prohair®
(finasteride, MSD)



En su presentación de 28 comprimidos recubiertos de 1mg

MSD compañía farmacéutica líder mundial en el cuidado de la salud y en dermatología.

Antes de prescribir Prohair, consulte el folleto de información al profesional

08-16-MSD-11-CL-3476-J

www.msdcile.cl