

Alopecia areata

M. C. Rodrigo Sánchez^a, M. L. Alonso Pacheco^b y L. B. Zambrano Centeno^c

^a Residente de MF y C. Centro de Salud Guadalajara Sur. ^b FEA. ^c Residente de Dermatología. Hospital General Universitario de Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

Alopecia es la pérdida o caída del pelo localizado a cualquier nivel del tegumento cutáneo. Se clasifica en dos grandes grupos según criterios morfológicos: cicatricial, en la que se produce destrucción folicular con alopecia permanente; y no cicatricial, con posibilidad de repoblación, dentro de la que se sitúa la alopecia areata (AA) o pelada.

La alopecia areata es una enfermedad inflamatoria crónica del pelo y las uñas, recurrente, de curso impredecible y, a veces, invalidante. Pudiera tratarse de una respuesta autoinmune, mediada por células T, a un antígeno desconocido asociado al pelo.

EPIDEMIOLOGÍA

Es un proceso frecuente, que puede afectar al 1,7% de la población en algún momento de la vida, universal, que no discrimina sexos ni razas; aunque en España se ha referido que la proporción de hombres y mujeres afectados es de 2:1. Puede aparecer a cualquier edad, si bien es más común en niños y adultos entre la tercera y quinta décadas de la vida.

ETIOPATOGENIA

La diversidad de sus presentaciones clínicas y asociación con otros procesos ha llevado a algunos autores a pensar que la AA es un grupo heterogéneo de enfermedades, y no un padecimiento único.

Su etiología es desconocida habiéndose implicado en su patogenia factores genéticos, inmunológicos y psicógenos, entre otros.

Los factores genéticos parecen tener importancia en la susceptibilidad a padecer la enfermedad y en la gravedad de la misma, pero es poco probable que la AA se produzca por un defecto de gen único. De un 10% a un 20% de los pacientes tienen antecedentes familiares de la afección y se ha referido en gemelos, a veces con inicio simultáneo.

Hasta en un 11% de los casos la AA coexiste con otro proceso de los considerados autoinmunes, sobre todo tiroiditis, vitiligo y anemia perniciosa. También es frecuente su coincidencia con la atopia, donde el padecimiento alopécico tiende a iniciarse a una edad más temprana y tiene más probabilidades de presentar una evolución grave, y con el síndrome de Down, en el que hasta un 8,8% de los enfermos la padecen.

El estrés psicológico y la alteración de la función inmunitaria en relación con él, son factores controvertidos en la génesis de esta afección. En este sentido, el traumatismo psicológico se ha referido como un fenómeno precipitante de brotes en la AA. En cualquier caso, si hay factores psicopatológicos implicados en el padecimiento de la AA, es probable que tan sólo sean uno de varios posibles desencadenantes que operan en individuos con una constitución de predisposición genética a presentar la enfermedad.

Otra forma de estrés que se ha informado como un precipitante de brotes de AA, es la enfermedad dental y su tratamiento, así como la infección focal, en particular de las amígdalas, y la mordedura de garrapatas, pero nunca se ha demostrado la relación de la AA con estos procesos de manera concluyente. Son también poco satisfactorios los informes sobre acumulación de casos o epidemia de AA en un área geográfica determinada.

CLÍNICA

La manifestación clínica característica de la AA es la aparición de una o varias áreas o placas de alopecia, generalmente de forma redondeada, dejando una piel lisa o de aspecto ameloconado. La placa puede presentar un matiz ameloconado. En los bordes de progresión se pueden objetivar los llamados "pelos peládicos", "en maza" o "en signo de admiración" que son pelos cortos y de mayor grosor en su extremo distal. La posibilidad de pellizcamiento del cuero cabelludo es factible en las lesiones. Puede afectarse el pelo de cualquier parte de tegumento, cuero cabelludo, barba, cejas, pestañas y/o corporal (figs. 1 y 2). Aunque la pérdida pilosa suele ser asintomática, algunos pacientes aquejan parestesias, prurito, quemazón o dolor, previos a la aparición de las lesiones.

Se han establecido distintos tipos clínicos:

Correspondencia:
Dra. María del Mar Rodrigo Sánchez.
Hospital General Universitario de Guadalajara.
Unidad de Dermatología.
C/Donantes de sangre s/n.
19002 Guadalajara.



Figura 1. Alopecia areata.



Figura 2. Alopecia areata.

—En función del patrón: AA simple o en la placa única; AA reticular, con múltiples lesiones separadas por áreas de cabello conservado (fig. 3); AA ofiásica, afectando en banda todo el contorno del borde libre de implantación de cuero cabelludo; AA sisaífo, que sería la forma inversa de la ofiasis; AA difusa, con una pérdida difusa de la densidad del cabello.

—En función de la extensión: AA parcial; AA total, o caída de todo el pelo de la cabeza y AA universal, que afecta también a todo el pelo corporal.

En ocasiones (10% o más) se añaden alteraciones ungueales, tales como estriaciones longitudinales, depresiones cupuliformes, onicorrexis, adelgazamiento o engrosamiento, coiloniquia, etc.

Cuando comienza la repoblación pilosa, las placas se cubren de un vello fino y sin pigmento, pudiendo quedar un mechón blanco transitorio, que posteriormente será reemplazado por pelo de características normales.

Evolución

Es impredecible, pudiendo regresar, evolucionar en brotes o progresar; a veces se presentan lesiones en diferentes estados evolutivos en el mismo paciente. La mayoría de los enfermos repoblará completamente, sin tratamiento, dentro del año de evolución; sin embargo, entre un



Figura 3. Alopecia areata.

7% y un 10% desarrollarán la forma crónica severa de la enfermedad. Son factores de mal pronóstico la coexistencia con la atopía, enfermedades autoinmunes, historia familiar de la enfermedad, inicio a edad joven, distrofia ungueal y ofiasis.

Histopatología

Los hallazgos histológicos varían en función del estadio en que se encuentre la enfermedad. Al inicio del proceso se altera el ciclo piloso, entrando la mayoría de los pelos de la zona lesionada en fase de telógeno. Es característica la presencia de un infiltrado de células inflamatorias perifollicular, sobre todo peribulbar, compuesto fundamentalmente por linfocitos T, predominando los CD4, con macrófagos y células de Langerhans asociados.

Diagnóstico

La mayoría de las veces es clínico, requiriendo excepcionalmente confirmación histológica. La tracción pilosa en los márgenes de la placa de AA consigue arrancar con facilidad gran cantidad de pelos, y el examen al microscopio de los bulbos de los mismos (tricograma) pone de manifiesto que son sobre todo telógenos, a veces fracturados (pelos peládicos) o anágenos distróficos. Deberá realizarse diagnóstico diferencial con otras alopecias no cicatriciales como la androgenética, efluvio telógeno y anágeno, tricotilomanía, lupus eritematoso sistémico, tiña y secundarismo luético.

Tratamiento

Las terapias actualmente disponibles se consideran paliativas, no curativas, y tampoco preventivas de las recaídas. Deben seleccionarse en función del patrón clínico y la extensión, así como de la edad del paciente (tabla 1). La posibilidad de que sucedan repoblaciones espontáneas dificulta la valoración de la respuesta a los tratamientos y, en casos leves, la abstención terapéutica.

Intralesionales

Los corticoides intralesionales constituyen la primera línea terapéutica en adultos con afectación de menos del 50% de superficie de cuero cabelludo. Para las inyecciones intralesionales se utiliza preferentemente acetónido de triamcinolona 5 mg/ml con un máximo de 3 ml en cada visita. Pueden aplicarse en la zona de la barba y las cejas a menor concentración, 2,5 mg/ml. Se realizan inyecciones intradérmicas de 0,1 ml por cada cm de tegumento afectado, se repiten cada 4 a 6 semanas y se suspenden si a los 6 meses no han resultado eficaces. Su principal efecto secundario es la atrofia cutánea transitoria.

Tópicos

–Corticoides: se utiliza propionato de clobetasol 0,025%–0,05%, dos veces al día, tanto en cuero cabelludo como en cejas, proporcionando peores resultados en adultos que en niños. Hay autores que dudan de su eficacia.

–Minoxidil: su mecanismo de acción, poco conocido, podría ser inmunomodulador, se aplica en una concentración al 5%, dos veces al día. El resultado máximo suele obtenerse aproximadamente en un año. Sus efectos secundarios son mínimos, incluyendo irritación local, y más raramente dermatitis de contacto alérgica o fotoalérgica. Se han comunicado respuestas favorables en un 20%–25% de los casos, así como incremento de su eficacia si se añade 30 minutos después de una de sus aplicaciones un corticoide tópico o antralina.

–Antralina: es una sustancia irritante que induciría el crecimiento de pelo por un mecanismo inmunomodulador inespecífico, y que puede utilizarse en niños. Se usa en crema del 0,25% al 1%, durante un tiempo de contacto corto (20 a 60 minutos) en días alternos, continuando con aplicaciones diarias si la tolerancia fuera buena. Deben lavarse las manos tras la aplicación y evitar el contacto de la piel tratada con la ropa hasta la eliminación del producto con champú. Entre sus efectos secundarios se encuentra prurito, eritema, descamación, foliculitis y linfadenopatía regional. Produce repoblaciones cosméticamente aceptables en un 20%–25% de los enfermos tratados.

–Inmunoterapia: la difenciprona (DF) ha desplazado al dinitroclorobenceno por el potencial mutagénico de este último. Es una sustancia que podría actuar por competición antigénica con el eventual antígeno asociado al pelo implicado en la AA, provocando un eccema de contacto en el lugar de su aplicación. Requiere la sensibilización previa con DF al 2%, que se mantiene mediante un parche de contacto con la piel del mismo durante 48 horas en un área de 4x4 cm. La aplicación del producto se realiza con

Tabla 1. Plan de tratamiento (según superficie afectada de cuero cabelludo)

Adultos <50%

Observación
Corticoides intralesionales
Minoxidil 5%
Minoxidil 5% + corticoide tópico
Minoxidil 5% + antralina
Difenciprona

Adultos >50%

Difenciprona
Minoxidil 5% + corticoide tópico
Minoxidil 5% + antralina
PUVA
Corticoide sistémico
Ciclosporina

Niños

Observación
Corticoides tópicos
Antralina
Minoxidil 5%
Difenciprona

una varilla provista de una torunda de algodón en uno de sus extremos, que se introduce en la solución de DF en acetona hasta la saturación del algodón. El sujeto que lleve a cabo la operación debe protegerse con guantes para no sensibilizarse con la DF. Se aplican dos capas de ésta, una en dirección anteroposterior y otra en dirección lateral (sólo en la mitad del cuero cabelludo, si éste está afectado en más del 50% de su superficie), no pudiendo lavarse la zona tratada hasta 48 horas después de la terapia. El tratamiento es semanal, con concentraciones de DF que varían entre el 0,0001% al 0,001%, 0,01%, 0,025%, 0,05%, 0,1%, 0,25%, 0,5%, 1% y 2%, que se seleccionan según la intensidad de la reacción presentada en cada aplicación. Se intentará mantener un grado bajo y tolerable de enrojecimiento, descamación y prurito en la zona tratada durante 24 a 36 horas. Suele observarse una respuesta inicial después de 12 semanas de tratamiento, con resultados cosméticamente aceptables a las 24 semanas. Si pasados 6 meses no se objetiva respuesta se abandonará este tratamiento. El rango de eficacia comunicado para esta modalidad terapéutica es amplio, 48,5%, y pudiera situarse en torno al 50%.

Sistémicos

–Corticoides: su uso está limitado por los efectos secundarios, la alta tasa de recidivas tras la reducción de la dosis y la necesidad de mantener el tratamiento de forma prolongada. En una primera visita se pauta 1 mg/kg/día de prednisona, repartida en dos tomas, durante 6 meses, tiempo que tarda en completarse la repoblación completa, después se reducen 5 mg por semana, hasta encontrar la dosis de mantenimiento para cada paciente, que suele ser de 20 mg/día. En un estudio prospectivo reciente de 45 pacientes con AA de menos de un año de evolución, el tratamiento con pulsos intravenosos en infusión continua de metilprednisolona, 250 mg cada 12 horas durante tres días, resultó bien tolerado. Fue eficaz en los casos de AA multi-

focal rápidamente progresiva, pero no en aquéllos con AA ofiásica o universal.

–Ciclosporina A oral: actuaría mediante una inhibición específica de la actividad de los linfocitos CD4, y quizá también por un efecto directo sobre el folículo piloso. Aunque se ha mostrado eficaz en casos de AA crónica severa, su uso está limitado por sus efectos secundarios y la alta de recaídas tras su suspensión. A dosis de 3,5–5 mg/kg/día y en combinación con 5 mg de prednisona o metilprednisolona, durante 6 meses, se han comunicado repoblaciones cosméticamente aceptables en al menos el 25% de los pacientes.

–Fotoquimioterapia: posiblemente inhibe el daño inmunológico local al folículo piloso mediante la depleción de las células de Langerhans. Se han comunicado tasas de respuesta entre un 15% y un 70%, administrando el psoraleno de forma tópica u oral, seguido de luz ultravioleta A inmediatamente después o a las 2 horas, respectivamente, con una frecuencia de dos o tres sesiones semanales. Se obtiene el máximo resultado al año. Su principal efecto secundario a largo plazo, y dosis dependiente, es la promoción de cáncer cutáneo, incluido el melanoma.

Otros tratamientos

–Ansiolíticos. En un estudio reciente llevado a cabo en nuestro país en siete mujeres con AA, cuatro de ellas con trastorno de ansiedad generalizado y las restantes con diagnóstico de depresión mayor, se utilizó el citalopram (antidepresivo del grupo de los inhibidores de la recaptación de serotonina), a una dosis de 20 mg/día durante tres meses. Los resultados fueron una buena tolerancia del fármaco y una mejoría clínica de la AA y del padecimiento psiquiátrico.

–Aromaterapia. En un estudio de casos y controles con 84 pacientes se describe una respuesta estadísticamente significativa del 44% de los casos a esta terapia alternativa, exenta de efectos secundarios.

–Otros estudios reflejan cierto beneficio de fármacos como la azatioprina, imipramina, sulfonas, timopentin, inosiplex y mostaza nitrogenada. Hay autores que utilizan, como coadyuvantes por vía oral, aspartato de zinc a dosis de 100 mg/día o sulfato de zinc 600 mg/día y biotina 20 mg/día. Puede ser de gran ayuda la psicoterapia de apoyo y/o la valoración psiquiátrica en algunos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Behrens–Williams SC, Leiter U, Schiener R, Weidmann M, Peter RU, Kerscher M. The PUVA turban as a new option for applying a dilute psoralene solution selectively to the scalp of patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(2):248-52.
- Camacho Martínez FM. Alopecias e hirsutismo. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Medicine* 1999;7(136):6413-24.
- Cotelles C, Peris K, Caracciolo E, Mordenti C, Chimenti S. The use of topical diphenylcyclopropanone for the treatment of extensive alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(1):73-6.
- Fernández López E, Marcos Marín M, Unamuno Pérez P. Enfermedades del cabello y del cuero cabelludo. *Formación Médica Continuada* 1998;5(8):507-8.
- Fiedler VC, Alaiti S. En: Actualización sobre tricopatías. Clínicas dermatológicas. Vol 4. México: Mc Graw-Hill; 1996.p.745-51.
- Friedli A, Labarthe MP, Engelhardt E, Feldmann R, Salomon D, Saurat JH. Pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata. An open prospective study of 45 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:597-602.
- Isabelle C, Jamieson M, Ormerod AD. Randomized Trial of Arometherapy. *Arch Dermatol* 1998; 134:1349-52.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000;42(4):549-66.
- Mcdonagh AJG, Messenger AG. En: Actualización sobre tricopatías. Clínicas dermatológicas. Vol 4. México: Mc Graw-hill; 1996.p.673-83.
- Pricep VH, Colombe BW. En: Actualización sobre tricopatías. Clínicas dermatológicas. Vol 4. México: Mc GHraw-Hill; 1996.p.693-709.
- Ruiz–Doblado S, Carrizosa A, García–Hernández MJ, Rodríguez–Pichardo A. Selective serotonin re–uptake inhibitors (SSRIs) and alopecia areata. *Int J Dermatol* 1998; 38: 798-9.
- Shapiro J, Madani S. Alopecia areata: diagnosis and managment. *Int J Dermatol* 1999;38(1 Suppl):19-24.
- Shapiro J, Luis H, Tron V, Ho V. Systemic cyclosporine and low–dose prednisone in the treatment of chronic severe alopecia areata: A clinical immunopathologic evaluation. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:114-5.