

## La alopecia como expresión de un proceso general

**E**l término alopecia significa pérdida adquirida del cabello, reservando para atriquia la pérdida congénita de aquél. Ambos deben observarse como signos clínicos de un trastorno genuino del folículo piloso o bien como manifestación de la incidencia en éste de un proceso general, no sólo quizá dermatológico sino tal vez sistémico.

En general, dividimos las alopecias en cicatriciales y no cicatriciales, según exista un daño irreparable del folículo, en el primer caso, o no lo haya. Por ejemplo, una quemadura en cuero cabelludo o la afección folicular en el liquen plano producirán alopecia cicatricial, mientras que en la alopecia *areata*, donde sólo se observa un infiltrado inflamatorio peripilar, o en la alopecia androgénica (calvicie común) la alopecia será de tipo no cicatricial. Así mismo, las alopecias pueden presentarse de forma difusa (efluvios, calvicie común) o localizada (alopecia *areata*, alopecia triangular congénita), ser de curso agudo (efluvios) o crónico (seudopelada). Por tanto, un paciente que nos consulta por pérdida de cabello precisa de una buena historia clínica, especialmente en lo que se refiere a antecedentes personales, y de una exploración adecuada.

Comenzando con las atriquias e hipotricosis congénitas, muchas veces este marcador cutáneo en un niño puede dar la clave de una enfermedad metabólica o una displasia ectodérmica.

En la condrodisplasia *punctata*, o síndrome de Conradi-Hünemann, que es un defecto funcional de los peroxisomas que conlleva una disminución de la síntesis de plasminógenos, se observan depósitos puntiformes de calcio en el tejido endocondral que dan lugar a un nanismo rizomélico. En la piel, además de un exantema ictiosiforme se aprecia una discromía espiraliforme y placas de alopecia cicatricial. El amplio grupo de las displasias ectodérmicas con trastornos congénitos que afectan a la piel, cabello, uñas, dientes, ojos, glándulas sudoríparas y, ocasionalmente, estructuras mesodérmicas (labio leporino, hendidura palatina) suele acompañarse de hipotricosis difusa a veces peculiar como en los síndromes tricorriofalángicos o la displasia cartílagopelo cursando ambos con nanismo. En el hamarto-

ma generalizado del folículo piloso la alopecia es total y se acompaña de *milium*, atrofodermia folicular y ocasionalmente se asocia a fibrosis quística de páncreas, miastenia grave y otros trastornos de base inmunológica. Otros cuadros se acompañan de queratitis y sordera (síndrome KID) o bien junto a malformaciones dentales y oftalmológicas la alopecia sigue un patrón singular (alopecia sutural), como se describe en el síndrome de Hallermann-Streiff.

El grupo de las displasias pilosas, malformaciones específicas del tallo piloso, pueden ser signo patognómico de entidades clínicas generales, como el síndrome de Menkes. Este cuadro constituye una alteración del metabolismo y utilización del cobre que da lugar a un cuadro degenerativo precoz del sistema nervioso central que suele comenzar con convulsiones en un lactante, herniaciones, divertículos, perfil de «perdiz» y *pili torpi* atípico. La presencia de este hecho advierte del cuadro clínico. En este caso dermatológico, otras displasias pilosas específicas marcadoras de cuadros son el síndrome de Netherton, que cursa con ictiosis lineal circunfleja, atopia y *trichorrhexis invaginata* o cabello en nudo de caña de bambú. En la tricotiodistrofia, donde se aprecian cabellos lacios por bajo contenido en azufre, se observan éstos aplanados formando bandas en forma de «cola de tigre» y tricosquisis (fractura neta transversal del cabello). Se acompaña también de ictiosis, turricefalia y ocasionalmente fotosensibilidad.

En el capítulo de las alopecias cicatriciales adquiridas, la ausencia localizada o difusa de cabello muchas veces es la consecuencia de un daño local propio de una entidad dermatológica precisa que incide concretamente en el cuero cabelludo. Ejemplos típicos son el liquen plano pilar y el lupus eritematoso discoide. Su evolución, con el tiempo, es indefectiblemente al cuadro que se conoce como seudopelada de Brocq, de fácil diagnóstico pero sin tratamiento, a no ser que se utilicen métodos quirúrgicos, si el cuadro inicial que la provocó no está ya activo. Otros cuadros típicamente dermatológicos, pero que en muchos casos tienen implicaciones sistémicas y que pueden dar lugar a alopecia cicatricial cuando se

localizan en el cuero cabelludo, son sarcoidosis, porfiria cutánea tarda, esclerodermia, necrobiosis lipoídica, etc. No hay que olvidar que algunas neoplasias, caso de los linfomas T, pueden comenzar con alopecia mucinosa y posteriormente alopecia cicatricial específica, así como las metástasis en cuero cabelludo de neoplasias internas (alopecia metastásica) y que pueden remedar una alopecia areata.

Las infecciones cutáneas (piodermatitis, herpes zoster, micosis) y generales (micobacteriosis, sífilis) también producen alopecia cicatricial cuando comprometen al cuero cabelludo.

Dentro de las alopecias no cicatriciales más frecuentes, los efluvios, la alopecia areata y la alopecia androgenética, en ocasiones también pueden ser manifestación de un proceso sistémico. En particular, los efluvios o pérdida temporal aguda y difusa del cabello los dividimos en anagénicos o telogénicos, según si la noxa induce su pérdida por afección de la fase anágena (un ejemplo típico son los tratamientos con citostáticos) o la fase telogénica (efluvio posparto, múltiples fármacos...). En el primer caso la pérdida es muy aguda y además de los tratamientos con citostáticos hemos de considerar enfermedades endocrinológicas (hipopituitarismo, hipo e hipertiroidismo, hipo e pseudohipoparatiroidismo, diabetes mellitus, síndrome de Cushing y síndrome adrengenital), estados carenciales (desnutrición, deficiencia de ácidos grasos esenciales, biotina, cinc, cobre, hierro, vitamina C), otros fármacos (interferón, triparanol, hipervitaminosis A), radiaciones ionizantes, drogas y tóxicos (talio, arsénico, bismuto, plomo, mercurio, cloropreno) y otros cuadros como enfermedad neoplásica diseminada, insuficiencia renal crónica, lupus eritematoso sistémico, homocistinuria, etc. En el efluvio telogénico el cuadro clínico no es tan agudo y tarda 2-3 meses en presentarse una vez ha actuado la noxa. Se trata de un cuadro autolimitado que se detiene una vez finalizado el daño folicular. Es típica la alopecia postparto, tras dietas hipocalóricas intensas, tensión emocional o estrés físico (aborto, intervención quirúrgica, infección crónica, fiebre prolongada, etc.). Múltiples fármacos pueden inducir efluvio telogénico, entre los más usuales: acenocumarol, aciclovir, ácido acetilsalicílico, ácido aminosalicílico, ácido valproico, alopurinol, aminofilina, amiodarona, amitriptilina, anfetaminas, AINE, anovulatorios, atenolol, azatioprina, bloqueadores beta, bismuto, captotril, ciclosporina, cimetidina, clofibrato, cloroquina, clorotiacida, diclofenaco, dicumarol, espironolactona, etambutol, etretinato, famotidina, fenitoína, fluconazol, foscarnet, gentamicina, haloperidol, heparina, hidroxurea, interferón alfa, interleucina-2, isoniacida, isotretinoína, itraconazol, ketoconazol, ketoprofeno, levamisol, levodopa, levotiroxina, litio, loratadina, lovastatina, metildopa, nifedipino, nitrofurantoina, omeprazol, PAS, penicilamina, piroxicam, propranolol, ranitidina, sa-

les de oro, salicilatos, tamoxifeno, tiacidas, tiotepa, verapamilo, vitamina A y warfarina. Por tanto, ante un efluvio telogénico persistente habrá que descartar todas estas posibles causas.

La calvicie común o alopecia androgenética, cuando se presenta en la mujer con el patrón masculino («entradas» y «coronilla»), puede representar un trastorno endocrinológico importante: síndrome de persistencia de la adenoarquia que da lugar a un hiperandrogenismo funcional con aumento de la dehidroepiandrosterona-sulfato y produce además seborrea, hirsutismo y acné (síndrome SAHA); o tumor suprarrenal u ovárico (practicar ecografía abdominal y ginecológica y TAC abdominal).

Por último, la alopecia *areata*, una enfermedad frecuente que supone un 2% de las consultas dermatológicas, puede asociarse a múltiples cuadros, la mayoría de ellos de base autoinmune.

Se trata de un tipo de alopecia en placas, no cicatricial, de etiología multifactorial: base genética, tensión emocional, focos de infección crónicos, alteración autoinmune local de bajo gradiente (infiltrados inflamatorios perifoliculares de linfocitos T colaboradores y presencia de autoanticuerpos frente a estructuras foliculares, participación del complejo mayor de histocompatibilidad y expresión de moléculas de adhesión en los queratinocitos foliculares y en los vasos de la papila dérmica folicular). Todo ello hace que en las formas graves y crónicas con múltiples placas, que afecta a más del 50% del cuero cabelludo y en los casos de alopecia total (todo el cuero cabelludo) o universal (alopecia de todos los folículos pilosos de todo el cuerpo) debe descartarse asociación a otros procesos cutáneos (atopia, vitíligo) o sistémicos: entre los más frecuentes: enfermedad tiroidea (tiroiditis autoinmune, bocio), síndrome de Down (en ocasiones asociado a enfermedad celíaca), anemia perniciosa, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Addison, gastritis atrófica crónica, polimialgia reumática, lupus eritematoso, miastenia grave, timoma, esclerodermia o hipogammaglobulinemia. Como vemos, la mayoría de estos procesos son de naturaleza autoinmune; de hecho, en la alopecia *areata* se hallan a menudo títulos bajos de autoanticuerpos circulantes (antinucleares, antimúsculo liso, antimucosa gástrica...) o de inmunocomplejos. Por ello, ante un paciente con una alopecia *areata* extensa estamos obligados a realizar un cribado clínico y analítico adecuado, y en general frente a cualquier tipo de alopecia en placas o difusa crónica no completamente aclarada por su posible implicación sistémica. La alopecia no sólo es un signo, sino que puede ser sintomática de algo más interno.

**Joan Ferrando**

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona.

### **Bibliografía recomendada**

- Camacho F, Montagna W. Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. Madrid: Grupo Aula Médica, 1996.
- Camacho F, Randall VA, Price VH. Hair and its disorders. Biology, Pathology and Management. Londres: Martin Dunitz, 2000.
- Ferrando J. Alopecias. Guía de diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Pulso Ed. 2000.
- Ferrando J, Grimalt R. Atlas of diagnosis in pediatric dermatology. Madrid: IMC Ed. 2000.
- Lacueva L, Ferrando J. Alopecias: orientación diagnóstica, clínica y terapéutica. Med Integral 2000; 35: 54-71.
- Rook A, Dawber R. Diseases of the hair and the scalp. Oxford: Blackwell Scientific Pub. 1991.
- Sinclair RD, Banfield CC, Dawber RPR. Handbook of diseases of the hair and scalp. Oxford: Blackwell, 1999.