



PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Terapéutica dermatológica

Nutrientes y metabolismo del pelo

Nutrients and hair metabolism

José Luis Galmés Olmos*

Departamento de Investigación Clínica, Laboratorios Viñas, Barcelona, España



Introducción

Hoy ha quedado establecida la relación existente entre el déficit de determinados nutrientes y la alopecia. Los micronutrientes son elementos vitales en el ciclo normal del folículo piloso ya que juegan un papel en el recambio celular que ocurre continuamente en las células de la matriz del bulbo folicular que se dividen rápidamente.

En efecto, el déficit nutricional puede afectar tanto a la estructura como al crecimiento del pelo. Entre los efectos en el crecimiento se incluyen el efluvo telogénico agudo (ET) (es un efecto bien conocido tras la pérdida súbita de peso o una reducción en la ingesta de proteínas)¹ o la alopecia difusa asociada al déficit de vitaminas². Otros estudios muestran asociaciones potenciales entre déficits nutricionales y el ET crónico, la alopecia androgenética (AGA) la alopecia de patrón femenino (APF) y la alopecia areata (AA)^{3,4}.

Si se identifica alguna deficiencia nutricional, se debe corregir con suplementos adecuados. Si el déficit produce alopecia, puede deducirse que ese nutriente interviene en el metabolismo del pelo y por tanto su aporte podría ser beneficioso incluso en situaciones de bajos niveles, sin necesidad de alcanzar el déficit.

Cinc

Un estudio comparativo entre 312 pacientes diagnosticados de AA, AGA, APF y ET y un grupo de 30 controles sanos demostró que, en todos estos tipos de alopecia, los niveles

medios séricos de cinc estaban significativamente disminuidos en relación con los controles⁵.

El ET relacionado con un déficit de cinc se recupera con la administración oral de este suplemento, tras 6–12 meses de tratamiento⁶.

En estudios realizados en los pacientes afectos de AA se demuestra que los niveles de cinc pueden estar disminuidos tanto en la AA recientemente diagnosticada como en la AA resistente^{7–9}. El suplemento de cinc ejerce efectos terapéuticos positivos en estos pacientes^{10,11}.

Asimismo, otros estudios muestran el beneficio de la administración de cinc en la AA de los pacientes normocincémicos^{12–14}.

En el síndrome de ovario poliquístico, que se acompaña de alopecia en muchos casos, el tratamiento con cinc reduce su incidencia respecto a un placebo¹⁵.

En relación con la AGA estudios recientes señalan que los niveles plasmáticos de cinc son significativamente más bajos que en las personas sanas^{5,16} y que también están disminuidos en el pelo¹⁷.

Un estudio realizado en 120 sujetos de los cuales 60 presentaban alopecia androgenética de patrón masculino (MAGA) y otros 60 eran sujetos sanos, se comprobó que los niveles de cinc séricos eran significativamente inferiores en los pacientes con MAGA y que por tanto es recomendable el tratamiento de estos pacientes con suplementos de cinc¹⁸.

Aunque no se conoce con precisión el mecanismo por el que el cinc puede ser beneficioso, hay estudios que señalan su potente efecto inhibitor de la 5 α -reductasa¹⁹, un papel funcional en el ciclo folicular, su efecto inmunomodulador en el folículo, su papel antioxidante y su efecto inhibitor de la fase de catágeno¹⁸.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlgalmes@vinas.es

<https://doi.org/10.1016/j.piel.2022.06.002>

0213-9251/© 2022 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Hierro

El déficit de hierro es un motivo bien conocido de pérdida de pelo²⁰, particularmente en la mujer²¹. En la actualidad la pérdida de cabello en telógeno como consecuencia de la anemia por deficiencia de hierro no se cuestiona²².

Algunos estudios han encontrado un bajo nivel de ferritina no solo en pacientes con ET crónico sino también en APF, AGA y AA²³⁻²⁵.

Unos niveles de ferritina menores de 40 ng/ml se asocian con un aumento de la fase de telógeno. Cuando los niveles se hallan entre 40 ng/ml y 70 ng/ml, se observa también un exceso de pérdida de pelo en telógeno²⁶.

Se estudió la relación entre el déficit de hierro y la pérdida excesiva de cabello en 5.110 mujeres de entre 35 y 60 años. Un 48% de las mujeres presentaba pérdida moderada y un 9% pérdida excesiva. Entre las mujeres con pérdida excesiva el 59% tenían niveles de ferritina < 40 ng/ml. Unos depósitos bajos de hierro son un factor de riesgo para la pérdida de cabello en las mujeres no menopaúsicas²⁷.

La mayor parte de los estudios, encuentran asociaciones entre déficit de hierro y ET, AGA y AA, aunque otros no hallan asociación²⁸.

Otro grupo que evaluó a 100 pacientes con alopecia en un estudio cruzado encontró que el déficit de hierro está más estrechamente relacionado con el sexo (más en la mujer que en el hombre) que con el tipo de alopecia (semejante en la AGA y el ET)²⁹.

El hierro participa en el metabolismo proteico del ciclo del pelo como cofactor de la enzima ribonucleótido reductasa que regula la velocidad de síntesis de DNA²².

El hierro es indispensable en el metabolismo energético del folículo piloso y regula genes importantes del bulbo en anágeno, para el crecimiento del pelo³⁰ y oxigena a las células de la matriz del folículo piloso³¹.

Vitaminas B: biotina (vitamina B₇), ácido pantoténico (Vit B₅), piridoxina (Vit B₆)

Las cantidades diarias recomendadas de estas vitaminas pueden alcanzarse mediante una dieta equilibrada, con excepción de la biotina, que es la única vitamina B producida por el cuerpo.

La biotina (vitamina B₇, vitamina H) es un cofactor de 5 carboxilasas que catalizan diversos pasos del metabolismo de ácidos grasos, glucosa y aminoácidos y también juega un papel en la modificación de la histona, la señalización celular y la regulación genética³².

El déficit de biotina puede ser genético o adquirido. Las causas genéticas pueden ser neonatales y/o infantiles. El tipo neonatal es una condición mortal manifestada durante las primeras 6 semanas de vida, debida a un déficit de holocarboxilasa que cursa habitualmente con dermatitis severa y alopecia, con disminución del vello y del pelo terminal en el cuero cabelludo, las cejas y las pestañas, estando también ausente el pelo lanugo.

La forma infantil ocurre tras los 3 meses al nacimiento y está producida por la falta de enzima biotinidasa. En esta

forma, el pelo del cuero cabelludo, las cejas y las pestañas es escaso o totalmente ausente³³.

La deficiencia adquirida puede ser debida al excesivo consumo de huevos crudos, a una malabsorción, al alcoholismo, al embarazo, al uso prolongado de antibióticos o al consumo de medicamentos como el ácido valproico o la isotretinoína.

Una revisión reciente sobre 18 casos en los que se valoró la biotina en el estado del pelo de los cuales 10 presentaban un déficit genético y los otros 8 una alopecia mostró que estos últimos mejoraron con el suplemento de la biotina. Todos los casos¹⁸ tenían causas subyacentes de déficit de biotina y una vez tratados mediante un suplemento de esta todos ellos mostraron una mejoría clínica en periodos de tiempo variables³⁴.

Varios informes muestran que la administración diaria de biotina durante 3-4 meses, puede mejorar la salud capilar en los niños con síndrome de cabello impeinable^{35,36}.

El ácido pantoténico (vitamina B₅) es responsable del adecuado crecimiento del pelo debido a su participación en la división celular en el folículo piloso y a su capacidad hidratante, antiinflamatoria y reguladora de la glándula sebácea. El ácido pantoténico previene además el encanecimiento prematuro, acelera la formación de melanina y puede restablecer el color natural del pelo³⁷.

La vitamina B₆ o piridoxina es importante para el desarrollo y mantenimiento de la piel³⁸ y su administración parental se asocia con una mejoría en el estado del pelo reduciendo además su caída³⁹. Por otra parte, en el pelo de ratas deficitarias en vitamina B₆ se reduce de forma dramática la presencia de L-cistina⁴⁰. Asimismo, la vitamina B₆ potencia de forma significativa la actividad inhibidora de la 5 α -reductasa inducida por el cinc⁴¹, y la incorporación de la L-cistina a la queratina del pelo⁴²⁻⁴⁶.

L-cistina

Puesto que el eje del pelo está compuesto casi enteramente por proteína (fundamentalmente queratina), los componentes proteicos de la dieta son críticos para la producción de un pelo normal sano. Entre los diversos aminoácidos contenidos en la queratina del pelo, la cistina juega un papel de primer nivel. De hecho, la queratina se distingue de otras proteínas por su alto contenido en cistina y la estructura queratínica es tanto más resistente cuanto mayor es su contenido en cistina⁴⁷.

En un estudio a doble-ciego realizado en 40 sujetos voluntarios se analizó el efecto de un suplemento de 0,8 g de L-cistina junto a 2 g de gelatina durante 3 meses, en el crecimiento del cabello, en comparación con un placebo. Se analizaron el recuento de los folículos, los pelos terminales, el diámetro, el contenido en azufre y el contenido en grupos tiol. Los resultados sugieren que el suplemento con L-cistina y gelatina promueve un crecimiento más intenso del número de pelos (P < 0,05) y lleva a un mayor incremento (P < 0,05) del diámetro de los tallos. El aumento en el contenido de azufre del pelo implica que esta es la fracción proteica azufrada más afectada⁴⁸.

Un estudio realizado en 15 pacientes con AA mostró que la L-cistina a la dosis de 500 mg 2 o 3 veces al día durante 4 a 12

semanas fue clínicamente eficaz en 10 de los pacientes, con reaparición progresiva del pelo⁴⁹.

Se efectuó un estudio en 60 pacientes afectados de alopecia seborreica (40 mujeres, 20 varones) tratados durante 3 meses con esferulas conteniendo 500 mg de gelatina y 200 mg de L-cistina al día. Al final del tratamiento se observa una reducción de la seborrea en el 30% de los pacientes. Al confrontar con los datos sebumétricos se produce una coincidencia, observándose una reducción constante, progresiva y estadísticamente significativa del film lipídico de la superficie del cuero cabelludo⁵⁰.

L-cistina y vitamina B₆

Al estudiar cómo la L-cistina podría utilizarse para mejorar el crecimiento del pelo en el hombre, se iniciaron en la década de los años 90 estudios sobre los efectos de la suplementación dietética conteniendo L-cistina en combinación con vitaminas del complejo B y levadura medicinal -que es una fuente rica en aminoácidos y vitaminas del complejo B- y estos estudios mostraron mejorías en las tasas de pelo en anágeno (inicialmente medidas con la técnica del tricograma con imagen digital) en pelo inflamado como criterio de calidad del pelo y en la fuerza de tensión de las fibras del pelo⁴²⁻⁴⁵.

La alopecia inducida experimentalmente en el ratón C57BL/6 por el humo de cigarrillos puede ser prevenida por la administración oral de L-cistina, que es la forma oxidada de la L-cistina, un componente clave del pelo, en combinación con la vitamina B₆, en su forma activa (piridoxalofosfato), que juega un papel incrementando la incorporación de la L-cistina en la queratina del pelo. Este efecto se interpreta como posiblemente conectado con el sistema de detoxificación relacionado con el glutatión⁴⁶.

Conclusión

La alopecia es un problema dermatológico frecuente que puede impactar muy negativamente en el plano emocional y psicológico de los pacientes. Determinados nutrientes como las vitaminas y ciertos oligoelementos y aminoácidos juegan un papel importante en el normal funcionamiento del folículo piloso. El factor de riesgo que supone un déficit o unos niveles disminuidos de cualquiera de estos nutrientes o de varios de ellos puede modificarse con la suplementación. Cualquier sospecha o conocimiento de factores de riesgo que contribuyan a un déficit o una reducción de los niveles de esos nutrientes es esencial para orientar al dermatólogo hacia un correcto diagnóstico y tratamiento.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

El autor trabaja en el Departamento de Investigación Clínica de Laboratorios Viñas.

Puntos clave

1. En la actualidad, ha quedado establecida la relación existente entre el déficit de determinados nutrientes y la alopecia.
2. Hay vitaminas, ciertos oligoelementos y aminoácidos que juegan un papel importante en el funcionamiento normal del folículo piloso.
3. Si se identifica alguna deficiencia nutricional, se debe corregir con suplementos adecuados.
4. El déficit de hierro es un motivo bien conocido de pérdida de pelo, particularmente en la mujer.
5. El conocimiento de los factores de riesgo que contribuyan a un déficit o una reducción de los niveles de esos nutrientes es esencial para orientar al dermatólogo hacia un correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mubki T, Rudnicka L, Olszewska M, et al. Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part I. History and clinical examination. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(3) 415.e1-415.e15.
2. Spivak JL, Jackson DL. Pellagra: an analysis of 18 patients and a review of the literature. *Johns Hopkins Med J*. 1977;140(6): 295-309.
3. Goldberg LJ, Lenzy Y. Nutrition and hair. *Clin Dermatol*. 2010;28(4):412-419.
4. Finner AM. Nutrition and hair. *Clin Dermatol*. 2010;28(4): 412-419.
5. Aiempanakit K, Jandee S, Chiratikarnwong K, et al. Low plasma zinc levels in androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2017;83(6):741.
6. Karashima T, Tsuruta D, Hamada T, et al. Oral zinc therapy for zinc deficiency-related telogen effluvium. *Dermatol Ther*. 2012; 25(2):210-213.
7. Bhat YJ, Manzoor S, Khan AR, et al. Trace element levels in alopecia areata. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75(1): 29-31.
8. Al-Jaff A. Role of serum zinc and copper and zinc/copper ratio in alopecia areata. *Iraqi J Pharm Sci*. 2005;14:47-51.
9. Abdel Fattah NS, Atef MM, Al-Qaradaghi SM. Evaluation of serum zinc level in patients with newly diagnosed and resistant alopecia areata. *Int J Dermatol*. 2016;55(1):24-29.
10. Park H, Kim CW, Kim SS, et al. The therapeutic effect and the changed serum zinc level after zinc supplementation in alopecia areata patients who had a low serum zinc level. *Ann Dermatol*. 2009;21(2):142-146.
11. Lux-Battistelli C. Combination therapy with zinc gluconate and PUVA for alopecia areata totalis: an adjunctive but crucial

- role of zinc supplementation. *Dermatol Ther.* 2015;28(4): 235–238.
12. Camacho FM, García-Hernández MJ. Zinc aspartate, biotin, and clobetasol propionate in the treatment of alopecia areata in childhood. *Pediatr Dermatol.* 1999;16(4):336–338.
 13. Wolowa F, Stachów A. Behandlung der Alopecia areata mit Zinksulfat [Treatment of alopecia areata with zinc sulfate]. *Z Hautkr.* 1980;55(17):1125–1134.
 14. Wolowa F. Treatment of alopecia areata totalis and maligna with Solvezink. *Z Hautkr.* 1982;57(6):393–405.
 15. Jamilian M, Foroozanfar F, Bahmani F, et al. Effects of zinc supplementation on endocrine outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Biol Trace Elem Res.* 2016;170(2):271–278.
 16. Aiempanakit K, Jandee S, Chiratikarnwong K, et al. Low plasma zinc levels in androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2017;83(6):741.
 17. Ozturk P, Kurutas E, Ataseven A, et al. BMI and levels of zinc, copper in hair, serum and urine of Turkish male patients with androgenetic alopecia. *J Trace Elem Med Biol.* 2014;28(3): 266–270.
 18. El-ESawy FM, Hussein MS, Ibrahim Mansour A. Serum biotin and zinc in male androgenetic alopecia. *J Cosmet Dermatol.* 2019;18(5):1546–1549.
 19. Stamatiadis D, Bulteau-Portois MC, Mowszowicz I. Inhibition of 5 α -reductase activity in human skin by zinc and azelaic acid. *Br J Dermatol.* 1988;119(5):627–632.
 20. Guo EL, Katta R. Diet and hair loss: effects of nutrient deficiency and supplement use. *Dermatol Pract Concept.* 2017;7(1):1–10.
 21. Rushton DH. Nutritional factors and hair loss. *Clin Exp Dermatol.* 2002;27(5):396–404.
 22. Trost LB, Bergfeld WF, Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(5):824–844.
 23. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol.* 2003; 121(5):985–988.
 24. Trüeb RM. Effect of ultraviolet radiation, smoking and nutrition on hair. *Curr Probl Dermatol.* 2015;47:107–120.
 25. Trost LB, Bergfeld WF, Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(5):824–844.
 26. Olsen EA. Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(3):S70–S80.
 27. Deloche C, Bastien Ph, Chadontand S, et al. Low iron stores a risk factor excessive hair loss in non-menopausal women. *Env J Dermatol.* 2007;17(6):507–512.
 28. Olsen EA, Reed KB, Cacchio PB, et al. Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(6):991–999.
 29. Gowda D, Premalatha V, Imtiyaz DB. Prevalence of nutritional deficiencies in hair loss among indian participants: results of a cross-sectional study. *Int J Trichology.* 2017;9(3):101–104.
 30. de Viragh PA. Alopecia ferropénica. *Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo.* En: Camacho FM, Tosti A, editores. , 3a ed. Madrid: Aula Médica; 2013. p. 709–717.
 31. Fiedler VC, Gray AC. Diffuse alopecia: telogen hair loss. Disorders of hair growth: diagnosis and treatment. En: Olsen EA, editor. , 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 303–320.
 32. Zempleni JWS, Koroshi T. Biotin Present knowledge in nutrition. 10th ed., IWashington, DC: Wriley-Blackwell; 2012; 359–374.
 33. Goldberg LJ, Lenzy Y. Nutrition and hair. *Clin Dermatol.* 2010;28(4):412–419.
 34. Zempleni J, Hassan YI, Wijeratne SS. Biotin and biotinidase deficiency. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2008;3(6):715–724.
 35. Boccaletti V, Zendri E, Giordano G, et al. Familial uncombable hair syndrome: ultrastructural hair study and response to biotin. *Pediatr Dermatol.* 2007;24(3):E14–E16.
 36. Shelley WB, Shelley ED. Uncombable hair syndrome: observations on response to biotin and occurrence in siblings with ectodermal dysplasia. *J Am Acad Dermatol.* 1985;13(1):97–102.
 37. Rushton DH, Norris MI, Dover R, et al. Causes of hair loss and the developments in hair rejuvenation. *Int J Cosmet Sci.* 2002;24(1):17–23.
 38. Coburn SP, Slominski A, Mahuren JD, et al. Cutaneous metabolism of vitamin B₆. *J Invest Dermatol.* 2003;120(2): 292–300.
 39. Buzenzinska-Wcislo L. Evaluation of vitamin B₆ and calcium pantothenate effectiveness on hair growth from clinical and trichographic aspects for treatment of diffuse alopecia in women. *Wiad Lek.* 2001;54(1-2):11–18.
 40. Sturman JA, Cohen PA. Cystine metabolism in vitamin B₆ deficiency: evidence of multiple taurine pools. *Biochem Med.* 1971;5(3):245–268.
 41. Stamatiadis D, Bulteau-Portois MC, Mowszowicz I. Effect inhibiteur du zinc sur l'activité de la 5 α -reductase de la peau humaine. Potentialisation par la Vitamine B₆. *Nouv Dermatol.* 1987;6(6):601–603.
 42. Petri H, Perchalla P, Tronnier H. Die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie bei Haarstrukturschäden und diffusen Effluviën-vergleichende Doppelblindstudie. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1990;79(47):1457–1462.
 43. Budde J, Tronnier H, Rahlfs VW, et al. Systemische therapie von diffusem effluvium und haarstrukturschäden. *Hautarzt.* 1993;44(6):380–384.
 44. Ahrens J. Systemische Behandlung des diffusen Haarausfalls. *Therapiewoche Schweiz.* 1994;10:551–554.
 45. Lengg N, Heidecker B, Seifert B, et al. Dietary supplement increases anagen hair rate in women with telogen effluvium: results of a double-blind placebo-controlled trial. *Therapy.* 2007;4(1):59–65.
 46. D'Agostini F, Fiallo P, Pennisi TM, et al. Chemoprevention of smoke-induced alopecia in mice by oral administration of L-cystine and vitamin B6. *J Dermatol Sci.* 2007;46(3):189–198.
 47. Segal S. The cystine. *Science.* 1977;197:169.
 48. Morganti P, Randazzo S, Bruno C. Effect of gelatin-cystine on hair after a three months treatment. *J Soc Com Chem.* 1982;33(2):95–96.
 49. Frati C, Cavalieri K, Giordini O, et al. Terapia dell'area celsi con Cistina. *Chron Derm.* 1979;1:45–49.
 50. De Padova MP, Tosti A, Veronesi S. Gelatin-Cystine in Seborrheic Alopecia. *J Appl Cosmetol.* 1986;4(2):55–60.