

Alopecia androgénica

CONCEPTO

La alopecia androgénica (AGA) es la forma más común de calvicie y es considerada como un proceso fisiológico que afecta a muchos varones y a algunas mujeres. La alopecia androgénica masculina (MAGA) comienza con la recesión progresiva de la línea frontoparietal, seguida de aclaramiento del vertex (coronilla), y su estadio final es la llamada calvicie hipocrática con pelo en las regiones supraauriculares y occipital inferior. La alopecia androgénica femenina (FAGA) sigue un patrón de aclaramiento difuso con mantenimiento de la línea frontotemporal. Sin embargo, estos dos patrones no son exclusivos de cada sexo, pudiendo los varones presentar el patrón femenino o las mujeres el patrón masculino (Fig. 1), aunque no es lo habitual.

La alopecia androgénica se produce por la transformación progresiva del pelo terminal del cuero cabelludo en pelo velloso mediada por los andrógenos en personas genéticamente susceptibles. El **pelo terminal** es largo y duro, su tallo está formado por corteza y médula, y es pigmentado. La porción intradérmica del tallo (raíz) es rodeada por el folículo y se ensancha en profundidad formando el bulbo y la matriz pilosa, vascularizada por la papila (Fig. 2). Papila y bulbo se localizan en dermis profunda pudiendo incluso alcanzar la hipodermis. Unidos a la estructura folicular se encuentran el músculo erector del pelo y la glándula sebácea. Son pelos terminales los del cuero cabelludo, cejas, pestañas, vibrissas nasales, del conducto auditivo y el pelo sexual (axilar, púbico, barba y tórax), que inicialmente es de tipo velloso y es inducido por acción androgénica a pelo terminal. El **pelo velloso** carece de médula y de pigmento, es corto y fino, y muchos carecen de músculo erector. El bulbo es más superficial y está localizado en dermis superior. Están en toda la superficie corporal salvo en palmas y plantas de pies, mucosas y falanges distales de dedos.

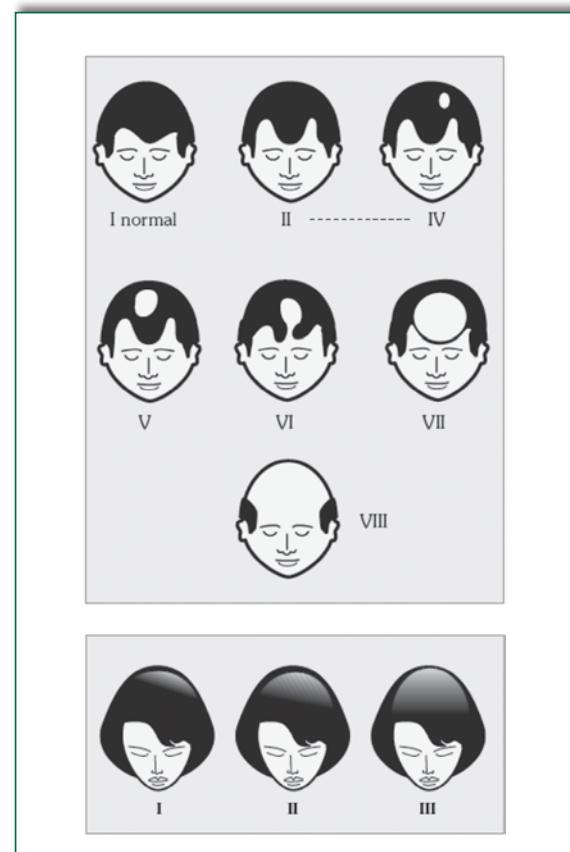


Fig. 1. Patrón de MAGA y FAGA según Hamilton (1951) y Ludwig (1977) respectivamente.

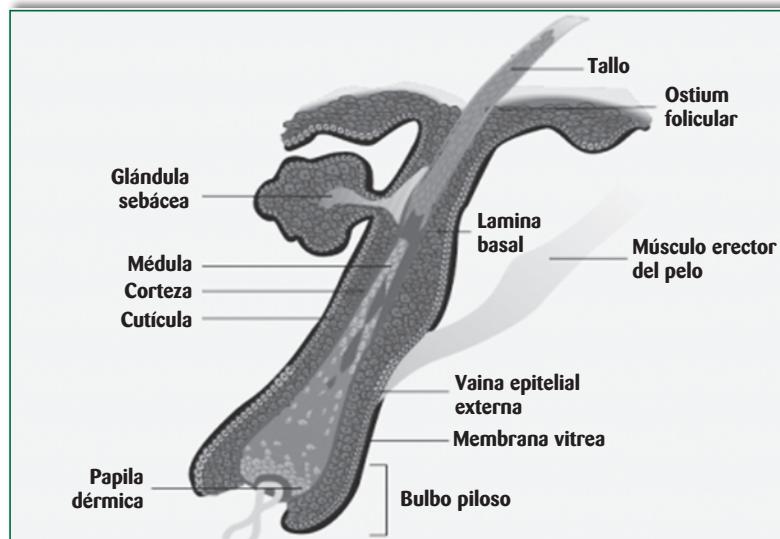
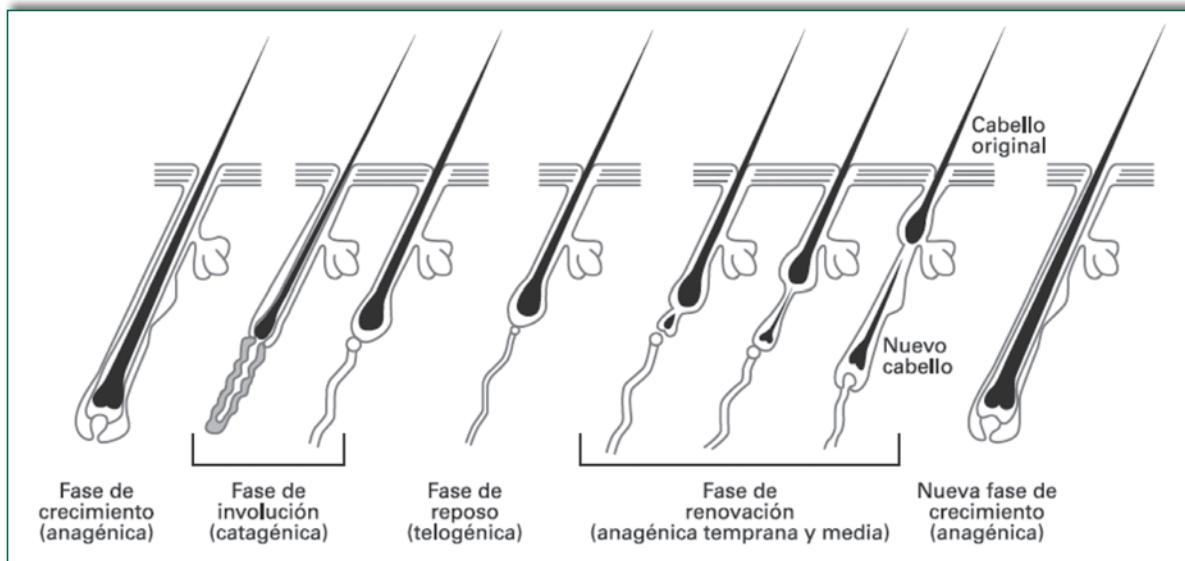


Fig. 2 Estructura de un folículo pilosebáceo.



El ciclo biológico del pelo consta de 3 fases:

- **Fase anagénica o de crecimiento:** Fase de crecimiento activo, con gran proliferación de la matriz. Dura entre 2 y 5 años en el cuero cabelludo, mientras que se reduce a unos tres meses en las cejas.
- **Fase catagénica o de involución:** Se tiene la multiplicación matricial y por tanto el crecimiento. El bulbo se ensancha, pasando a denominarse "clava". Dura de 2 a 3 semanas.
- **Fase telogénica o de reposo:** El bulbo se retrae por fibrosis, ascendiendo. El tallo pierde su adherencia al folículo y el pelo cae. Dura unos 3 meses, con gran variabilidad. Posteriormente comienza de nuevo en el mismo folículo la actividad anagénica que crea un nuevo pelo.

De los aproximadamente 100.000 folículos existentes en el cuero cabelludo, con una media de 600-630/cm², en torno al 80% se encuentran en fase anagénica y su crecimiento individual es independiente en el ser humano, no existiendo ondas sincronizadas como ocurre en algunos animales. La longitud del pelo varía proporcionalmente a la duración de la fase anagénica, aunque puede haber algunos estímulos exógenos que pueden afectarla; sin embargo, una misma sustancia puede tener efectos diferentes e incluso opuestos, según las características del folículo (sensibilidad y capacidad metabólica). Se considera normal o fisiológica la pérdida de hasta un centenar de cabellos al día, sin que ello implique la existencia de alopecia.

EPIDEMIOLOGÍA

La alopecia tiene una elevada prevalencia, en torno al 50%, en los varones mayores de 50 años de raza blanca, y aproximadamente el 25% de los mayores de 30. También afecta a las mujeres blancas y personas de otras razas, aunque la prevalencia no llega al 10%. La importancia que las personas dan a la alopecia es muy alta, hasta el punto de suponer hasta un 8% de las consultas dermatológicas en España. En el **hombre**, la caída del cabello comienza hacia los 17-18 años, siendo máxima en la década de los 20. El patrón es característico, y se suele acompañar de seborrea del cuero cabelludo, aunque ésta no es la causa desencadenante. En la **mujer** también ocurre la caída, comenzando hacia los 25 años, y afectando sobre todo a la zona interparietal. Sin embargo, a diferencia del varón, conserva la línea anterior del pelo, aunque en la menopausia puede empeorar.

ETIOLOGÍA

La alopecia androgénica consiste en realidad una miniaturización del folículo, caracterizada histológicamente por un aumento de la proporción de folículos en fase telógena. Las vainas foliculares por causas desconocidas liberan citoquinas, especialmente IL-1, que pueden originar un proceso compatible con inflamación en esta zona folicular.

Este proceso quimiotáctico atrae hacia el folículo linfocitos T y mastocitos, capaces de incrementar la capacidad de síntesis de los fibroblastos próximos. Una mayor síntesis de colágeno origina una mayor reticulación del folículo, que origina una fibrosis perifolicular y una cierta esclerosis que dificulta la actividad anágena y el desplazamiento de la papila capilar dérmica hasta zonas más profundas de la dermis. En estas circunstancias se reduce el tamaño del nuevo folículo y el cabello se miniaturiza, convirtiéndose en vello.

El origen del proceso es plurifactorial y en ella intervienen factores genéticos y hormonales, aunque no puede excluirse la participación de otros, como los ambientales, la alimentación, el empleo de determinados productos de higiene corporal o de belleza, etc. El término de "alopecia seborreica" es antiguo y erróneo, ya que se asignaba al aumento de la secreción sebácea del cuero cabelludo el origen de la alopecia. Actualmente, como se ha indicado, son los factores genéticos y hormonales (estos últimos, eventualmente relacionados con los primeros) los principalmente implicados en la alopecia androgenética.

– **Factor genético:** No se sabe exactamente cómo se hereda la caída del cabello de patrón masculino. En contra de la creencia popular, no todo varón cuyo parente tenga una alopecia androgenética deberá padecerla. De hecho sólo la padecen el 18% de los hijos de padres (incluida la madre) afectados por este tipo de alopecia. No obstante, hay acuerdo en que la herencia es un hecho fundamental para padecerla, aunque lo más probable que participen varios genes y no se daba exclusivamente a un único gen.

– **Factor hormonal:** La testosterona es transformada en su metabolito activo (al menos, en próstata, testículos, cápsulas suprarrenales y folículos pilosos), la 5-alfa-dihidrotestosterona (5-DHT) por acción de la 5-alfa-reductasa. Este metabolito, que corresponde al 5% de toda la testosterona circulante, tiene una afinidad para el receptor androgénico tres veces más alta que la testosterona y 15-30 veces más alta que los andrógenos suprarrenales. Su producción en el cuero cabelludo es el paso de pelo terminal a velloso, mientras que provoca lo contrario durante la pubertad con el pelo púbico, que pasa de velloso a terminal. Los cambios en los niveles de andrógenos pueden afectar la producción de cabello; por ejemplo, después de los cambios hormonales de la me-

nopausia, muchas mujeres encuentran que el cabello en la cabeza se adelgaza, mientras que el cabello facial es más grueso.

– **Otros factores:** Otros factores son las deficiencias proteicas y vitamínicas, el estrés y la fatiga. Además de ellos, la anemia y ciertos medicamentos también pueden acentuar la caída de cabello. Pese a lo que antiguamente se sospechaba, no hay relación directa con la hipersecreción grasa (sebácea), el uso de sombrero ni el descuido del cabello.

TRATAMIENTO

Han sido múltiples los tratamientos que se han ofrecido a lo largo de la historia, desde vitaminas, aminoácidos, hierbas exóticas, hasta láser de baja energía, masajes, etc, todos ellos sin resultados confirmados. Desde 1980 se dispone del tratamiento con **minoxidilo tópico** en concentración del 2% al 5% (la dosis superior solo debe usarse en varones, ya que en las mujeres pueden provocar hipertricosis), alarga la fase anagénica folicular activando la *prostaglandina-1-sintetasa* folicular con acción citoprotectora y presentando además un efecto vasodilatador. Los efectos más marcados en la estimulación del crecimiento capilar pueden tardar en aparecer hasta cuatro meses o más, y la respuesta es bastante variable entre los pacientes, aunque hasta un 60% de los varones pueden presentar algún grado de respuesta, que se mantiene, después de 6-12 meses de tratamiento ininterrumpido, en la tercera parte de los pacientes. La suspensión del tratamiento detiene el crecimiento del cabello, y en 3-4 meses se puede volver a la alopecia previa al tratamiento. El tratamiento puede producir dermatitis alérgicas de contacto, y, más raramente, disnea, cefalea, vértigo, neuritis, cambios en la presión sanguínea y dolor torácico.

La **finasterida** es un inhibidor del enzima 5-alfa-reductasa, implicada en la producción de dihidrotestosterona a partir de la testosterona. Ha sido y es utilizado en el tratamiento del adenoma benigno de próstata, pero posteriormente (a partir de la década de los 90), demostró ser también eficaz, al menos moderadamente, en la alopecia androgenética de patrón masculino, en tratamientos a largo plazo (uno o dos años) con dosis de 1 mg/día, promoviendo el rebrote capilar en dos de cada tres pacientes, aunque en cantidades no especta-

culares (12-16% de media). Se utiliza por vía oral, en dosis de 1 mg/día, a varones de 19 a 42 años.

La finasterida es algo más eficaz que el minoxidilo, siendo capaz de convertir el vello en cabello terminal en más del 90% de los sujetos que lo utilizan, con los resultados significativos al año de comenzar el tratamiento. Se recomienda un seguimiento prostático mediante determinación periódica del antígeno prostático (PSA) en los varones menores de 30 años con alopecia avanzada y en los mayores de 41. No se debe usar en mujeres ni niños. Sus efectos secundarios, si se sabe escoger el paciente idóneo y se descartan enfermedades subyacentes, son raros, y menos del 5% muestran una disminución de la apetencia sexual y reducción del volumen de eyaculación, que en todos los casos son reversibles con la finalización del tratamiento. La finasterida es una sustancia que puede dar positivo en un control antidopaje, y cuya utilización se considera prohibida tanto en competición, como fuera de competición.

Para el tratamiento de la **alopecia femenina** se usan agentes antiandrógenos como la **ciproterona**, (generalmente combinada con etinilestradiol), así como la espironolactona o la flutamida, esta última indicada en el tratamiento del síndrome SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia). En las manifestaciones graves de androgenización; por ejemplo, hirsutismo muy intenso, alopecia androgenética

severa, a menudo acompañada de cuadros graves de acné y/o seborrea, está indicada la utilización de dosis elevadas de ciproterona.

El **trasplante de cabello** está indicado cuando la alopecia es muy acentuada, ofrece resultados cosméticamente aceptables, mediante mini y microinjertos.

VALORACIÓN

La valoración clínica de la pérdida del cabello debe considerar especialmente el historial farmacoterapéutico del paciente, su estado nutricional, los hábitos de vida y el cuidado del cabello, la historia ginecológica en la mujer, etc. La inspección del cabello, su distribución y las áreas de alopecia proporciona una información determinante, **siempre que se trate de personas con alopecia incipiente**, siendo especialmente relevantes los siguientes signos:

- **Signo del pellizcamiento** (*maniobra de Jacquet*): se trata de intentar pellizcar el

cuero cabelludo afectado, si se consigue probablemente habrá una atrofia folicular (alopecia cicatricial), no reversible; por el contrario si se hace difícil pellizcar se supone que aún persisten folículos pilosos, y por tanto la alopecia podría ser recuperable (alopecia no cicatricial).

- **Signo de la pilotracción** (*signo de Saboureaud*): ayuda a diferenciar la caída frente a la fragilidad del tallo piloso y consiste en practicar un simple estirón de un mechón de cabellos. Suele practicarse en el área temporal y aproximadamente con la misma fuerza, normalmente sólo se desprenden 1 ó 2 cabellos, pero si la cifra es superior debe considerarse que el paciente realmente pierde cabello.

Después de la alopecia androgénica, el **efluvio telogénico agudo** representa la forma más frecuente de alopecias en general. Es una caída difusa, reversible, menos brusca que en el caso de la alopecia androgénica, que se presenta de dos a cuatro meses después de haber actuado la causa desencadenante sobre la fase telogénica del folículo piloso. Esta pérdida es más evidente para el paciente que para el médico, ya que la pilotracción no suele ser positiva. Se relaciona con numerosas causas, como la utilización de anticonceptivos hormonales, cirugías, dietas hipocalóricas excesivas, infecciones agudas y fiebre alta, hemorragias, fármacos anticoagulantes, estrés, postparto, radiación ultravioleta, etc.

Otro tipo de alopecia difusa es la **alopecia areata**, que consiste en placas de cuero cabelludo sin pelo, bien delimitadas por cabellos normales fácilmente desprendibles y pelos peládicos en *clava* o en *signo de admiración*, de pocos milímetros. Puede presentarse a cualquier edad y sin diferencia de sexo. Es más frecuente en cuero cabelludo, aunque también puede aparecer en la barba y en las cejas. Un 33% de los pacientes presentan además alteraciones ungueales. El ciclo del folículo se detiene en fase anagénica, y se consideran factores desencadenantes alteraciones endocrinas (tiroideas), factores psicológicos y déficit de neuropéptidos, citomegalovirus, déficit de biotina (vitamina H) y la exposición a acrilamidas. Se asocia también a síndrome de Dawn, dermatitis atópica, y procesos autoinmunes como vitíligo, tiroiditis, anemia perniciosa, Enfermedad de Addison...

Las **alopecias traumáticas** (efluvios anagénicos) son debidas a traumatismos como el uso de *gomas del pelo*, bigudíes, secadores, trenzas, pei-

nados en *colas de caballo*, peines de púas metálicas, masajes intensos, la tricotilomanía, etc. Esta última implica el arrancamiento compulsivo del cabello por el propio paciente, un hecho que se presenta en numerosas mujeres jóvenes a modo de tic y que muchas veces constituye un signo que delata cuadros de ansiedad o de otras manifestaciones de neurosis. Se presenta como una alopecia localizada o difusa en áreas con patrón atípico. No encaja con la clínica de la calvicie común, de la alopecia cicatricial o de la alopecia areata. En cualquier caso, las formas específicas de alopecia requieren un diagnóstico médico dermatológico específico.

Sólo la alopecia androgénica de patrón masculino es susceptible de tratamiento con medicamentos que no requieren prescripción médica. Por ello, cualquier signo o síntomas referido por el propio paciente que no se ajuste a los descritos para la alopecia androgénica, requerirá una evaluación clínica y el correspondiente diagnóstico y tratamiento médicos. El **minoxidilo tópico** se utiliza exclusivamente en adultos, administrando 1 ml cada 12 horas, aplicado sobre el cuero cabelludo, empezando por el centro de la zona afectada. La dosis no debe exceder de 2 ml/día, independientemente de la superficie tratada. Debe aplicarse con el cabello y cuero cabelludo seco, lavándose cuidadosamente las manos después de la aplicación. No se debe utilizar secador para acelerar el secado del producto, ya que puede disminuirse su efectividad. Está contraindicado en personas con antecedentes de hipersensibilidad a alguno de los componentes del preparado, así como en embarazo, lactancia (en caso de absorción sistémica se excreta con la leche materna) y menores de 18 años. No se recomienda su uso en pacientes con enfermedad arterial, arritmias cardíacas, insuficiencia cardiaca congestiva o valvulopatía. Se recomienda control

clínico en pacientes con hipertensión. Existe el riesgo potencial de efectos sistémicos (taquicardia, edema, anagina), por lo que en caso de aparición deberá suspenderse el tratamiento. No debe ponerse en contacto con piel erosionada, mucosas u ojos. Si hubiera contacto accidental, debe lavarse con agua fría abundante. No se ha establecido su inocuidad y eficacia en mayores 65 años. No es recomendable el uso de pelucas durante el tratamiento, ni utilizar en caso de alteraciones dermatológicas del cuero cabelludo hasta que éstas hayan curado. La concentración al 5% requiere receta médica.

La dosis oral de **finasterida** en alopecia androgénica es de 1 mg una vez al día y, no hay evidencia de que un aumento en la dosis se traduzca en un aumento en la eficacia. Por lo general, se necesitan de tres a seis meses de tratamiento antes de que pueda esperarse la estabilización de la pérdida de pelo. Si se interrumpe el tratamiento, los efectos beneficiosos empiezan a desaparecer a los 6 meses y se restablece el estado previo al tratamiento al cabo de 9 a 12 meses.

No existen datos de fertilidad a largo plazo en humanos y tampoco se han realizado estudios específicos en hombres con fertilidad reducida. Aunque los estudios en animales no mostraron efectos relevantes negativos sobre la fertilidad, se han recibido algunas notificaciones espontáneas de infertilidad y/o baja calidad del semen con el medicamentos, aunque no se ha podido confirmar la responsabilidad del medicamento en estos fenómenos; no obstante, tras la interrupción del tratamiento se ha notificado la normalización y mejora de la calidad seminal. La tolerabilidad de la finasterida en estas dosis es buena y los pocos eventos adversos que pueden surgir al principio del tratamiento suelen desaparecer al cabo de algunas semanas.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ALOPECIA ANDROGENÉTICA

Composición	Vía	Dosificación	Dispensación	Medicamentos
Minoxidilo	Tópica	2%	-	Alopexy®, Dinaxil capilar®, Lacovin®, Regaxidil®
		5%	R	Alopexy®, Aloxidil®, Dinaxcinco®, Regaxidil®.
Finasterida	Oral	1 mg	R	Alocare®, Lambdaxel®, Maxpil®, Propecia®, EFG.
Ciproterona + etinilestradiol	Oral	2 mg + 35µg	R	Dialider®, Diane®, Gyneplen®, EFG
Ciproterona	Oral	50 mg	R	Androcur®