



# Alopecia areata en la infancia

Ingrid Eugenia Pulley Bastidas<sup>1</sup>.  
Wendy Paulette Pulley Bastidas<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Doctora en Medicina y Cirugía. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil [ingridpulley@yahoo.es](mailto:ingridpulley@yahoo.es)

<sup>2</sup>Facultad de Medicina Universidad de Guayaquil

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 10 de Septiembre del 2008 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

## RESUMEN

Se define a la Alopecia como la caída o pérdida del pelo de cualquier tipo u origen, representando del 2 al 5 % de las consultas dermatológicas en infantes. Aunque es de origen desconocido; se cree que su etiología es multifactorial, interviniendo la predisposición genética, alguna base autoinmune que se asociaría a enfermedades del mismo tipo como DM tipo I, Tiroiditis de Hashimoto, Anemia Perniciosa o Addison y otros factores desencadenantes como el estrés emocional. En su forma clínica se presenta como placas de alopecia, circunscritas, redondeadas u ovales sin signos de inflamación; localizados con más frecuencia en la cabeza. Para el diagnóstico es útil detectar la presencia de cabellos cortos con el extremo proximal adelgazado en la periferia de las placas (cabello en signo de admiración). El tratamiento de la alopecia varía de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, donde los corticoides son los más utilizados y siendo una alternativa la terapia PUVA (asociación de psoralenos vía oral o tópica y posterior irradiación con radiación ultravioleta A), más ayuda de psicólogos y psiquiatras.

**PALABRAS CLAVE:** Alopecia, Autoinmune, Corticoides

ALOPECIA AREATA IN CHILDREN

## SUMMARY

Alopecia is defined as the fall or loss of hair. It represents from 2 to 5% of the dermatological consultations in children. Although the origin is unknown some investigators believe that its etiology is multifactorial, including genetic predisposition and autoimmune disorders that are

associated with diseases such as DM type I, Tiroiditis of Hashimoto, Pernicious Anaemia or Addison's Anaemia and other contributing factors like emotional stress. Clinically, it presents as rounded or oval bounded plaques of alopecia without signs of inflammation; frequently located on the head. The presence of short hairs with thin proximal ends in the periphery of the plaque (hair in sign of admiration) is a useful sign in diagnosis. Treatment of alopecia varies according to the severity of the disease, corticoids being the most used drugs, another alternative is the PUVA therapy (association of psoralenos, oral or topic, and later irradiation with ultraviolet rays A), sometimes is necessary the help of psychologists or psychiatrists.

**KEY WORDS:** Alopecia, Autoimmune, Corticoids

## ALOPECIA AREATA EN LA INFANCIA

### INTRODUCCIÓN

El cabello, sin tener una función vital, es de mucha importancia en lo relativo a la apariencia personal y sus aspectos psicológicos. En el cuero cabelludo encontramos 85% de cabellos en fase de crecimiento o anágena (2-6 años), 1 al 2% en fase de reposo o catágeno (10 días) y 13 al 14% en fase de caída o telogen (3 meses), con un crecimiento diario de 37mm. o de 10 a 15cm. al año.<sup>1</sup> La alopecia fue descrita por Cornelius Celsus en el año 30 DC; el término fue dado por el dermatólogo francés Saviourad (1864 ? 1938) que deriva del término Alopex (Zorra) por la característica del animal de mudar su pelo 2 veces al año, por lo que se define como la caída o pérdida del pelo de cualquier tipo u origen.<sup>3</sup> Entre las alopecias más comunes en la infancia tenemos a la de tipo **Areata** que representa del 2 al 5% en las consultas dermatológicas. Es producida por un trastorno autoinmune con pronóstico impredecible, condicionando la pérdida del pelo especialmente de la cabeza y en ocasiones de otras zonas del cuerpo; afectando con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes, en el 60% de los casos la primera placa aparece entre los 5 y 20 años de edad, donde la acción del sistema inmune es decisiva y en ocasiones se ve asociada a otros trastornos inmunes fundamentalmente asociados a enfermedades tiroideas.<sup>1, 2</sup>

### ETIOPATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

La causa es desconocida por lo que se cree que es un trastorno de etiología multifactorial jugando un papel determinante la predisposición genética, una base autoinmune y algunos factores desencadenantes.<sup>4, 5</sup> El origen autoinmune se sospecha debido a que el 5% se asocia a enfermedades autoinmunes (DM tipo I, Artritis Reumatoidea, Tiroiditis de Hashimoto, Anemia Perniciosa, Addison, Gastritis Atrófica, Miastenia Gravis); a la presencia de autoanticuerpos órganos específicos y al infiltrado peribulbar que se observa en la biopsia cutánea.<sup>15, 16</sup> El 10-20% tiene historia familiar de la enfermedad sobre todo si es de inicio precoz, por medio de una transmisión autosómica dominante de penetrancia variable. También se puede considerar a la afectación viral del folículo piloso por citomegalovirus como causa de alopecia lo mismo que el estrés emocional.<sup>6, 9</sup>

### ANATOMIA PATOLÓGICA

Es característico un infiltrado inflamatorio de linfocitos T (CD4) y células de Langerhans. En la fase activa de la enfermedad el infiltrado es significativo, se localiza en zona perivascular y peribulbar, mientras que en fase de estabilización de la enfermedad el infiltrado es escaso y de predominio perivascular.<sup>7</sup> Según el estadio de la enfermedad la proporción de folículos en una u otra fase del ciclo folicular varia, en fases iniciales la mayoría de los folículos se encuentran en catágeno o telogen avanzada y en casos de larga evolución se aprecia disminución de la densidad folicular y miniaturización de los folículos.<sup>17, 19</sup>

## CLÍNICA

Las placas de alopecia son asintomáticas, circunscritas, redondeadas u ovales sin signos inflamatorios; puede afectar cualquier zona del cuerpo con folículos pilosos, pero lo más frecuente es que se localice en la cabeza como placas asociadas o múltiples. También puede extenderse por todo el cuero cabelludo dando lugar a la Alopecia Areata total, o afectar la totalidad de la superficie corporal, conociéndose en este caso como alopecia universal; además, existe una forma ofiasica que consiste en una placa de alopecia temporo-occipital que se extiende en forma de banda y tiene peor pronóstico.<sup>8</sup>

|                        |                                                                                                               |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AA en placa única      | Más frecuente, mejor pronóstico                                                                               |
| AA en placas múltiples | Varias placas que pueden unirse dando lugar a otras formas clínicas. Asocia enfermedades autoinmunes y atopía |
| AA total               | Pérdida total del pelo del cuero cabelludo.<br><br>Difícil recuperación                                       |
| AA universal           | Cuero cabelludo, cejas, pestañas, y la totalidad del vello corporal.                                          |

Para el diagnóstico es útil detectar la presencia de cabellos cortos con el extremo proximal adelgazado en la periferia de las placas (cabello en signo de admiración), las placas crecen centrífugamente y pueden llegar a confluir. Cuando la actividad de la enfermedad cesa, las placas dejan de crecer y comienza a repoblarse, inicialmente con pelo blanco que más tarde se pigmentará. Un rasgo que se asocia con frecuencia en los niños es la distrofia ungueal, generalmente en forma de piqueteado ungueal o de la línea de Beau.<sup>8, 18</sup>

## TRATAMIENTO

Es muy difícil establecer un protocolo de tratamiento único en cada forma clínica, sabiendo que lo que condiciona la elección del tratamiento es la extensión de la alopecia y la edad del

paciente. Además hay que tener en cuenta que la función del tratamiento es intentar repoblar las placas, y su uso no modifica en absoluto el pronóstico de la Alopecia Areata.<sup>20</sup> En general, las placas únicas o en escaso número tienden a repoblar espontáneamente en la mitad de los casos, por lo que algunos defienden la abstención terapéutica en estos pacientes. Otra opción es el empleo de corticoides tópicos o intralesionales (difícil de aplicar en niños) o de solución de minoxidilo, que tiene acción vasodilatadora y regula la fisiología folicular. Se ha demostrado, que emplear dipropionato de betametasona en crema media hora después de las dos aplicaciones diarias de la solución de minoxidilo, aumenta de eficacia del tratamiento.<sup>10, 21</sup> En las formas crónicas y graves con afectación de más del 50% del cuero cabelludo se puede emplear la difenciprona (Inmunomodulador de uso tópico), que disminuye la relación CD4/CD8 del infiltrado y desplaza a los linfocitos T lejos de los folículos; para que el paciente responda a su aplicación hay que sensibilizarlo en primer momento. Posteriormente, se procederá a la aplicación tópica semanal del mismo producto a concentraciones bajas, evitando además la exposición a la luz ya que ésta degrada el producto. La intención es ocasionar eczema de baja intensidad en las zonas de aplicación, aunque no es infrecuente provocar efectos secundarios locales más molestos para el paciente como eczema de contacto agudo, prurito, ampollas o edema en las zonas de aplicación y linfadenopatías cervicales y retroauriculares.<sup>11</sup> El uso de corticoides sistémicos está limitado por sus efectos secundarios y básicamente se emplea en la Alopecia Areata difusa aguda a dosis de 0,5-1mg/KG/día de Prednisona o de Deflazacort, reduciendo la dosis al cesar la actividad.<sup>6, 22</sup> La PUVA terapia (asociación de psoralenos vía oral o tópica y posterior irradiación con radiación ultravioleta A) es otra alternativa terapéutica, sobre todo en paciente en los que han fracasado las opciones anteriores.<sup>13, 14</sup> No debemos olvidar los conflictos psicológicos del paciente y de sus familiares, para lo que pueden ser de utilidad la ayuda de psicólogos y psiquiatras.<sup>12, 23</sup>

## REFERENCIAS

1. *García Bermúdez L., Mansilla Pérez I. Guía Clínica de Atención Primaria 2004: Alopecia; 1-6.*
2. *Castañedo JA. Caída del cabello. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: SEMFYC;1998*
3. *Iglesias Díez L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL. Tratado de Dermatología. Madrid: Medicina 2000; 1994*
4. *Madani S y Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2001; 45(4):640-2.*
5. *Zegpi T. María Soledad., Cardoso K. Ingrid. Revista Chilena Dermatología 2005, 21 (2): 120-124: Actualizaciones en Alopecia Areata*
6. *Madani S. Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol. 2000; 42: 549-66.*
7. *Bolduc C, MD; Lui H, MD; Shapiro J, MD. Alopecia Areata. eMedicine Specialties Last updated: September 11, 2002. <http://www.emedicine.com/derm/topic14.htm>*
8. *Schwartz R y Janniger C. Alopecia areata. Cutis 1997 (May); 59(5):238-41.*

9. Crowder J y Frieden I. Alopecia areata in infant and newborns. *Pediatric Dermatology* 2002; 19( 2):155-158.
10. Pérez-Cotapos M, Echeverría X, Vidal P. Revisión de los Conocimientos Actuales sobre Alopecia Areata. *Rev Chilena Dermatol* 2001; 17(1):35-41.
11. Araya I y Roa J. Inmunoterapia tópica en el tratamiento de la Alopecia Areata. *Revista Chilena Dermatología* 2001; 17 (2):105-108.
12. Dobbins H y Delamane F. Protocolo review Cochrane. In library Cochrane, Issue, 2004. <http://www.update-software.com/Abstracts/SKINAbstractIndex.htm>.
13. Tan E y Tay Y. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatric Dermatology* 2002; 19(4):298-301.
14. Lebwohl M. New treatments for alopecia areata. *The Lancet* 2001; 349:222-223.
15. Camacho Martínez F.M. Enfermedades de la Piel III. 1999. Protocolo diagnóstico diferencial de las alopecias.
16. Randall V. Is alopecia areata an autoimmune diseases *The Lancet* 2001; 358:1922-24.
17. Nanda A, Alsace Q, Al Hasawi F. Thyroid function, autoantibodies, and HLA tissue typing in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 2002 (Nov-Dec); 19(6):486-91.
18. Nanda A, Al Fouzan AS, Al Hasawi F. Alopecia areata in children profile. *Pediatr Dermatol* 2002 (Nov-Dec); 19(6):482-5.
19. Goldman CK, Tsai JC, Soroceanu L, Gillespie GY. Loss of vascular endothelial growth factor in human alopecia hair follicles. *J Invest Dermatol* 1995;104:185-205
20. Casanova J M, Ribera M. Conducta a seguir ante un paciente con alopecia. *FMC* 2001; 8:113-27
21. Lachgar S, Charveron M, Gail Y, Bonafe JL. Minoxidil upregulates the expression of vascular endothelial growth factor in human hair dermal papilla cells. *Br J Dermatol* 1998;138:407-411
22. Cuscata D, Coffin D, Lupton GP, et al. Protection from radiation-induced alopecia with topical application of nitroxides: Fractionated studies. *Cancer J Sci Am* 1996;2:273
23. <http://www.crecerjuntos.com.ar/alopecia.htm>