

Tema 5

ALOPECIA AREATA

Dres. E. Herrera, M.V. Mendiola y A. Matilla

DEFINICIÓN

La Alopecia Areata (AA) o alopecia circunscrita es una pérdida localizada de pelo, generalmente en cuero cabelludo, sin inflamación visible, en forma de áreas redondas bien delimitadas. La AA total es la pérdida de todo el pelo del cuero cabelludo y la AA universal es la pérdida de la totalidad del pelo corporal tanto del cuero cabelludo como del resto del cuerpo.

ETIOPATOGENIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuente en niños y varones, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida. La incidencia en las consultas de dermatología es del 2% y en un 30% de los casos existen antecedentes familiares.

Se considera un proceso autoinmune y plurifactorial en el que sobre una base genética intervienen factores autoinmunitarios y psíquicos. Se ha demostrado la presencia de linfocitos T CD8 (+) alrededor de los folículos afectados, hecho que motivaría la detención de los mismos en la fase de anagen. Puede asociarse a otros procesos autoinmunes como vitíligo y tiroiditis de Hashimoto.

CLÍNICA

Placas de alopecia bien delimitadas, no inflamatorias, ni cicatriciales con pelos cortos que se afilan proximalmente dando lugar a los “pelos en signo de exclamación” o “pelos peládicos” que son diagnósticos.

Como *claves diagnóstica clínica* podemos reseñar la presencia de placas alopécicas bien delimitadas, una o múltiples en cuero cabelludo o resto del tegumento (Fig. 1). La superficie de la piel es blanca, sin escamas, con “pelos en signo

de exclamación o admiración”. Puede presentarse con distintas formas clínicas: a) Alopecia areata ofiásica, que afecta al borde de implantación frontal y temporal y región occipital; b) Alopecia areata total, con pérdida de pelo de todo el cuero cabelludo (Fig. 2); c) Alopecia areata universal del pelo de todo el cuerpo. La afectación de las uñas se manifiesta como traquioniquia. Las depresiones puntiformes se dan en un 20% de casos.

HISTOPATOLOGÍA

Microscópicamente, las lesiones activas se caracterizan por un *infiltrado linfocitario peribulbar* (a modo de “panal de abejas”), con algunos macrófagos y, ocasionalmente, eosinófilos y células plasmáticas (Fig. 3); el infiltrado puede invadir el bulbo piloso (*infiltrado linfocitario intrabulbar*), causando incontinencia pigmentaria o puede rodear a la porción suprabulbar adyacente. Los linfocitos infiltran la matriz del epitelio bulbar, produciendo *daño* (tumefacción hasta necrosis celular) *en las células de la matriz pilosa* y edema extracelular, lo cual promueve la formación de microvesículas en el bulbo superior, por encima de la papila dérmica (Fig. 4). El proceso inflamatorio afecta a los folículos en anagen que prematuramente pasan a catagen, por lo que *disminuyen los folículos en anagen y aumenta el número de folículos en catagen y telogen*, con *hialinización de tractos fibrosos* (que incluyen folículos pilosos “miniaturizados”).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El *diagnóstico diferencial clínico* de la AA hay que hacerlo, fundamentalmente, con todos aquellos cuadros que cursen con placas de alopecia,



Figura 1. Alopecia areata en placas con pelos peládicos.



Figura 2. Alopecia areata total.



Figura 3. Infiltrado inflamatorio peribulbar.

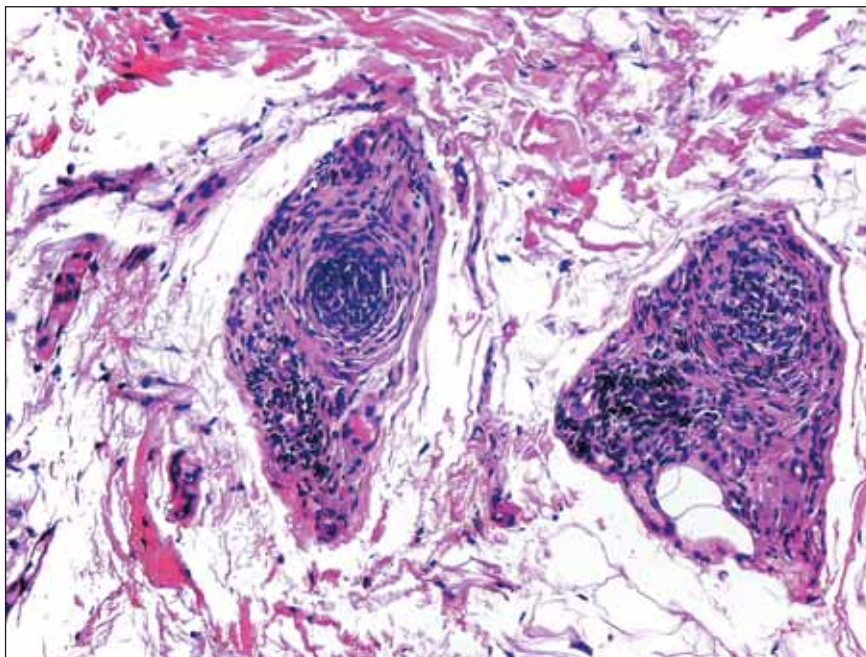


Figura 4. Detalle de la figura anterior donde se observa el infiltrado linfocitario alrededor de los bulbos foliculares.

entre ellos la tiña tonsurante, tricotilomanía, sífilis secundaria y la alopecia cicatricial.

El diagnóstico diferencial histológico hay que realizarlo con aquellos procesos que produzcan alopecia parcheada, tales como: la *tinea capitis*, que muestra una foliculitis crónica (a menudo granulomatosa), con neutrófilos intrafoliculares y presencia de esporas o hifas micóticas; la *tricotilomanía* y la *alopecia traccional*, en las que no existen signos inflamatorios, ni aparecen folículos en miniatura; cuadros en los que no existe inflamación y se observa un marcado incremento de unidades terminales en telogen (sin fibrosis), provocando un aumento telogénico, como el *síndrome de pérdida anagénica* (sin disminución de los folículos terminales), *alopecia triangular congénita* (donde existe una sustitución de los folículos terminales por folículos vellosos) y la *alopecia focal familiar*; la *sífilis secundaria*, con presencia (escasa o abundante) de células plasmáticas en infiltra-

do inflamatorio; la *pseudopelada*, con pérdida de folículos pilosos y glándulas sebáceas (que se reemplazan por tejido fibroso, que contiene fibras elásticas) y la *alopecia por picadura de garrapata*, donde los folículos no están lesionados sino que se encuentran en fase de efluvio telogénica (producido por un anticoagulante presente en la saliva de la garrapata).

TRATAMIENTO

No existe tratamiento eficaz. Las distintas opciones terapéuticas van a depender de la intensidad clínica. Como tratamientos se han utilizado corticoides tópicos e intralesionales, minoxidilo, antralina, difenciprona. Entre los tratamientos vía oral destacan los corticoides y psolarenos con ultravioletas A.