

ARTÍCULO ORIGINAL

Efluvio anágeno. Hallazgos tricoscópicos

María Bibiana Leroux

* Consultorio privado

Correspondencia:
Santiago 450
leroux_mb@hotmail.com
tel +54 341 4556698

Palabras clave: tricoscopia,
anágeno, alopecia areata,
pénfigo, linfoma T,
tratamiento antineoplásico.

RESUMEN

El folículo piloso presenta un ciclo fisiológico de crecimiento, reposo y regeneración que permite el recambio de cabello. Las alteraciones de la dinámica del mismo producen caída de cabello. La tricoscopia es una gran ayuda para el estudio de las alopecias en la práctica diaria. Reconocer sus rasgos distintivos aporta al diagnóstico y diagnóstico diferencial.

En este escrito se mencionan las principales causas de efluvio anagénico. Describiéndose los hallazgos tricoscópicos en las enfermedades dermatológicas (alopecia areata, pénfigo vulgar, micosis fungoide y alopecia sifilítica), así mismo que en quimioterapia y radioterapia.

En la mayoría de los casos se observa: ostium foliculares presentes vacíos o no, asociados a disminución muy severa de la densidad capilar, con miniaturización capilar. Los hallazgos más predominantes son: puntos amarillos, tallos pilosos rotos, pelos en signo de exclamación, constricción de Pohl Pinkus, pelo tipo vello, pelos circulares, pelos en cola de cerdo y cambios de color y/o textura.

El reconocimiento de estos rasgos tricoscópicos es de gran ayuda en la práctica diaria.

INTRODUCCIÓN

En condiciones normales, el folículo piloso (FP) tiene la capacidad de regeneración autónoma en forma fisiológica mediante un ciclo que transita desde una fase de producción activa del tallo hasta un período de reposo, alternando con estadios de regresión tisular y regeneración. Esta neo génesis del FP depende de la activación cíclica de las células madre y sus nichos. El impulso básico que da comienzo al ciclo es la interacción entre las poblaciones celulares del mesénquima y epiteliales. Se reconocen tres fases del ciclo: anágeno, catágeno y telógeno. El resultado final, es la caída de un cabello y formación de uno nuevo. Las alteraciones en la dinámica del ciclo pueden desen-

cadenar caída de cabello. Se conocen como efluvio anágeno y telógeno, dependiendo de la fase del ciclo comprometida. Tabla 1¹⁻³

La tricoscopia es la dermatoscopia del cuero cabelludo y del tallo piloso. Ha sido adoptada por el dermatólogo por ser rápida, no invasiva, de bajo costo, portable y fácil de utilizar en la práctica diaria. Se pueden utilizar dispositivos manuales o digitales de distinta magnificación conectados con la computadora. El efluvio anágeno presenta rasgos tricoscópicos distintivos que son muy útiles en el diagnóstico diferencial con otras entidades en la consulta tricológica.¹

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre efluvio anágeno y telógeno.

	EFLUVIO ANÁGENO	EFLUVIO TELÓGENO
APARICIÓN LUEGO DEL DESENCADENANTE	1 a 2 semanas	2 a 3 meses
FORMA	Caída abrupta	Afinamiento difuso
EVOLUCIÓN	Generalmente repuebla luego de 3 meses de discontinuar la causa	Auto limitada
PÉRDIDA EN CUERO CABELLUDO	Variable según la persona, el agente, la dosis y duración de la exposición Puede ser severa 80-90%	Notoria 20-50%
PILO TRACCIÓN	++++	++
ASPECTO DE LOS BULBOS PILOSOS	Anágenos preservados o distróficos	Telógenos conservados o distróficos. En ocasiones, algunas formas catágenas
ASPECTO DEL TALLO PILOSO	Adelgazado o fracturado	Normal

Tabla 2. Enfermedades o condiciones asociadas a efluvio anagénico.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS Alopecia areata Pénfigo vulgar Micosis fungoide Sífilis secundaria	CISTOSTÁTICOS Usualmente: docetaxel - daunorubicina - doxorubicina - etoposido- ciclofosfamida - paclitaxel- topotecan - iofosfamida - irinotecan - vindesina - vinorelbina - epirubicina - Ocasionalmente: Amsacrina - citarabina - vinblastina - vincristina - bleomicina - busulfan -lomustina - Tiotepa - 5 fluoruracilo - gemcitabine - melfalán - Infrecuentemente: metotrexato - procarbazona - carmustina - 5 mercaptopurina - mitroxantrone - estreptomicina - mitomicina C - fludaramida - carboplatino - raltitrexed- capecitabina
ENFERMEDADES ENDOCRINOLÓGICAS Hipopituitarismo Hipotiroidismo Hipertiroidismo Hipoparatiroidismo Diabetes mellitus Sme de Cushing Sme adrenogenital Sme poliglandular autoinmune	OTROS FÁRMACOS Ciclosporina Azatioprina Levamisol Vitamina A Triparanol Interferon Paroxetina Isoniacida Colchicina sorafenib- sunitinib cetuximab vismodegib
ESTADOS CARENCIALES Deficiencia de ac grasos esenciales (linoleico y linolénico) Deficiencia de biotina Cobre (Sme de Menkes) Hierro, vitamina C Deficiencias múltiples	OTRAS CAUSAS Exposición a radiaciones ionizantes Hemocistinuria Insuficiencia renal crónica Neoplasias Lupus eritematoso sistémico Vasculitis eosinofílica Aciduria orótica hereditaria
TÓXICOS Sales de talio Selenio Arsénico Bismuto Plomo Arsénico Oro Cobre Cadmio Ac bórico- boratos Mercurio Cloropreno	
PLANTAS Coco de mono Lecyhtis ollaria Leucaena glauca	

Existen dos variantes de la caída en anágeno: el efluvio anágeno distrófico y el síndrome del anágeno suelto. En este escrito describiremos el primero, sus características y posibles etiologías, a fin de interpretar los hallazgos tricoscópicos.

EFLUVIO ANÁGENO (EA)

Este se presenta como una pérdida severa y súbita, que afecta simultáneamente la mayor parte del pelo del cuero cabelludo. No existen síntomas acompañantes. En la mayoría de los casos no aparece inflamación folicular ni inter folicular. El término efluvio resulta inapropiado debido a que los pelos afectados, en general se rompen en lugar de desprenderse. Se manifiesta a los pocos días luego de la noxa desencadenante. Compromete sobre todo al cuero cabelludo, en ocasiones también otras zonas como barba, cejas, pestañas, vello axilar y púbico.^{1,3} En la etiología del EA se incluyen enfermedades dermatológicas, diversas condiciones patológicas y drogas, entre otros. Tabla 2³⁻¹⁶

Las primeras medidas de estudio son el test de tracción y la tricoscopia que forman parte de la semiología en tricología. En estos casos, la pilo tracción suele ser muy positiva, recogiendo pelos en fase de anágeno, lo cual no ocurre en personas sanas.

Las principales entidades dermatológicas que presentan caída en anágeno son: alopecia areata, pénfigo vulgar, micosis fungoide y sífilis secundaria.

Tabla 3. Hallazgos tricoscopicos en efluvio anagénico distrófico.

HALLAZGOS TRICOSCOPICOS	CARACTERÍSTICAS
PUNTOS AMARILLOS	Pueden presentar variabilidad en función de forma, color y tamaño. Habitualmente no contienen folículos en su interior, pero pueden contener pelos miniaturizados o distróficos.
TALLOS PILOSOS ROTOS	En general son cortos, se rompen cerca de la emergencia del ostium folicular. <i>Puntos negros</i> : Resto de tallo piloso que se rompe a la altura del ostium folicular. <i>Pelo en flama</i> : Resto capilar semi transparente ondulado, deshilachado en forma de cono.
PELOS EN SIGNO DE EXCLAMACIÓN	Tienen un extremo distal irregular, desperejo y extremo proximal hipo pigmentado.
CONSTRICCIÓN DE POHL PINKUS	Presenta constricción o estrechez en un fragmento del tallo y luego retoma su grosor.
PELO TIPO VELLO	Finos y cortos.
PELOS CIRCULARES	El grosor del pelo es constante, forman círculos completos.
PELOS EN COLA DE CERDO	Su grosor es mayor cerca del ostium y más delgados en extremo distal.
CAMBIOS DE COLOR	Pueden darse cambios de color: de oscuro a gris o blanco. También hiper o hipopigmentación. Cabellos en blanco y negro.
CAMBIO DE TEXTURA	Recrecimiento con ondulación.

La alopecia areata es una alopecia no cicatricial frecuente, de causa autoinmune y curso variable. Su patrón más común es una pequeña lesión en parche, generalmente localizada en el cuero cabelludo, que puede progresar. Los hallazgos tricoscopicos son característicos.¹⁶ Tabla 3. (Figura 1)

El pénfigo vulgar es un desorden ampollar autoinmune causado por anticuerpos contra la desmogleína. El compromiso del cuero cabelludo que se manifiesta con erosiones, costras o placas escamosas oscila entre 16 a 60% según las series. En estos casos el test de tracción es positivo tanto de las lesiones como en la piel perilesional y se pueden obtener pelos anágenos con sus vainas radiculares preservadas.

Este hallazgo se considera una manifestación subclínica del compromiso del folículo piloso por la enfermedad y es un equivalente del signo de Nikolsky en la piel. En el cuero cabelludo mediante tricoscopia se observa presencia de extravasaciones, costras amarillo hemorrágicas, vasos puntuales, circulares y polimorfos. En general, es reversible con el tratamiento de la enfermedad de base, pero se han descrito algunos casos que evolucionan a alopecia cicatricial.⁵ (Figura 2)

La micosis fungoide es la forma clínica más común de linfoma T cutáneo primario. Si bien, la presencia de alo-

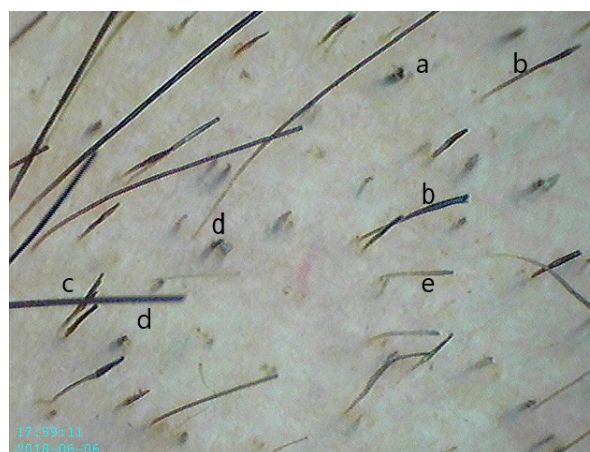


Figura 1. Tricoscopia X50. Placa de alopecia areata. A) Punto negro. B) Pelo en signo de exclamación. C) Tallo roto. D) Pelo en flama. E) Pelo en blanco y negro.

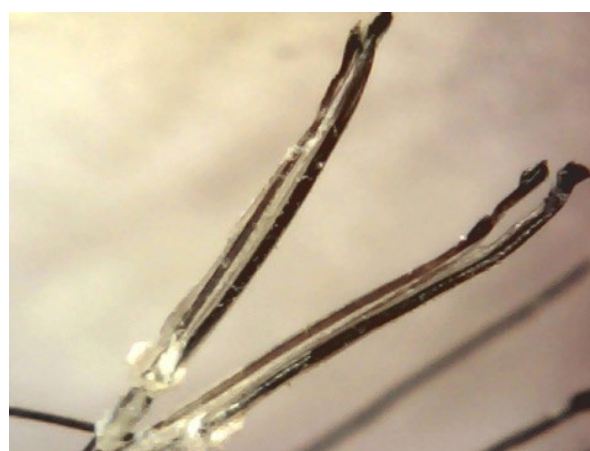


Figura 2. Tricoscopia X100. Pelos en período de anágeno, extraídos mediante test de tracción de lesiones activas de pénfigo vulgar que afecta el cuero cabelludo. Obsérvese los tallos con sus vainas.

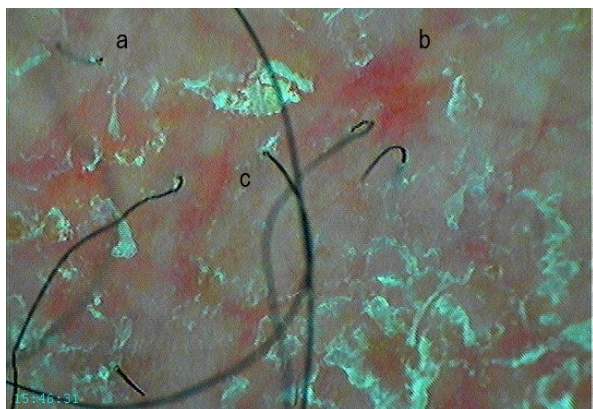


Figura 3. Tricoscopia X50. Cuero cabelludo comprometido por Linfoma T cutáneo, micosis fungoide estadio placa. En el fondo eritema y escamas blancas. A) Punto negro. B) Punto rojo. C) Estructura vascular semejando espermatozoide



Figura 4. Tricoscopia X30. Cuero cabelludo luego de 5 días de recibir primera dosis de radioterapia. Múltiples puntos negros y pelos rotos.

pecia no es frecuente, se han reportado parches cuyo aspecto es similar a la alopecia areata. Mediante tricoscopia, en estos se observan vasos lineales delgados solos o en combinación con puntos rojos, formando imágenes “parecidas a los espermatozoides.” El diagnóstico de certeza se realiza mediante biopsia, histopatología e inmuno marcación de la piel comprometida.^{17,18} (Figura 3)

La ocurrencia de alopecia dentro de las manifestaciones cutáneas de sífilis secundaria es poco común, alcanzando el 4% de los casos. El aspecto clínico puede asemejarse a efluvio telogénico o alopecia areata. Se describen cuatro patrones clínicos: pequeñas placas en región parietooccipital –como comido por polillas, difusa, mixta y alopecia de cejas. El primero de los patrones se considera patognomónico de la enfermedad. Mediante tricoscopia se observa disminución de la densidad, atriquia focal, puntos amarillos, pelos rotos, hipo pigmentación de los tallos y pelos en zigzag. El diagnóstico se confirma mediante estudios serológicos y eventual biopsia de piel.^{19,20}

La quimioterapia y radioterapia también afectan al folículo piloso. La severidad de la caída del cabello en ambos tratamientos depende de la dosis, la duración del tratamiento y la sincronización del ciclo capilar. Las células de la protuberancia responsables de reiniciar el crecimiento folicular no suelen afectarse, por lo cual luego de la cesación de la terapia, el folículo piloso retoma su ciclo normal y puede volver a crecer. Por lo tanto, habitualmente el daño es reversible. En el 60% de los casos el pelo de recrecimiento tiene diferente textura,

grosor, color y ondulación. Estos cambios también podrían verse en casos de intoxicaciones por mercurio y talio o a tratamientos con inhibidores de EGFR.^{3,4,21}

Existen casos de alopecia permanente luego de quimioterapia con ciclofosfamida, taxanos, busulfán, cisplatino y etopósido. Esta evolución también se ha descrito asociada a terapia con los inhibidores EGFR y al trasplante de medula ósea.^{3,4,8,21}

Actualmente se utilizan radiaciones en el manejo oncológico y como creciente uso en intervenciones endovasculares. El daño agudo de la radiación se puede observar tan temprano como al cuarto día posterior al tratamiento. Produce EA distrófico debido la agresión sobre la mitosis celular de las células matriciales. Este es seguido por un efluvio telogénico debido al paso prematuro de los anágenos tardíos a fase catágena. Se ha constatado que una sola dosis, de corto tiempo de exposición de 3–6 Gy puede causar alopecia en la zona irradiada. Mientras que la dosis integral de unos 50 a 60 Gy produce alopecia permanente.^{22,23} (Figura 4)

Los hallazgos tricoscópicos del EA son distintivos, pero no específicos de una entidad en particular. En la mayoría de los casos se observa: ostium foliculares presentes vacíos o no, asociados a disminución muy severa de la densidad capilar, con miniaturización capilar entre otros hallazgos. En Tabla 3 ofrecemos los hallazgos más característicos en alopecia areata, quimioterapia y radioterapia.^{1,3,24–27}



Figura 5. Tricoscopia X100. Cuero cabelludo a los pocos días del primer ciclo de quimioterapia. Múltiples puntos negros y pelos vellos.

Los puntos amarillos aparecen luego de las primeras semanas de quimioterapia y son la expresión de una fase anágena retardada, son cabellos que estaban en fase de catágeno o telógeno en el momento de la agresión.

Los pelos rotos, en llama, en signo de exclamación y el signo de Pohl Pinkus son consecuencia del daño agudo de la matriz pilosa y de la zona queratogénica del pelo en anágeno. En alopecia areata se debe a la agresión inmune causada en la matriz pilosa debido a la invasión de las células T CD4 y CD8. En casos de quimioterapia y radioterapia se debe al efecto citotóxico que afecta el metabolismo y la actividad de las células de la matriz.

Los pelos en llama son resultado de la fragmentación y pigmentación multifocal del cabello en la emergencia del ostium folicular. Esto se debe a que el pigmento y el transporte de la melanina suelen ser dianas de la toxicidad en quimioterapia. Los pelos en signo de exclamación son expresión de una reducción progresiva de la actividad mitótica folicular que lleva a la fractura del tallo. En caso de signo de Pohl Pinkus, la agresión no es tan severa y no alcanza a la fractura, pero produce la constricción del tallo, que luego al discontinuar la agresión, vuelve a retomar su diámetro anterior. Luego de tres meses de suspendida la noxa, se pueden observar los cabellos circulares, en cola de cerdo y los vellos que son expresión de cabellos finos de recrecimiento en fase anágena asociados a tratamientos de quimioterapia prolongados. Los cabellos denominados en blanco y negro señalarían la reactivación de los melanocitos foliculares.^{24,25,27} (Figuras 5-6)

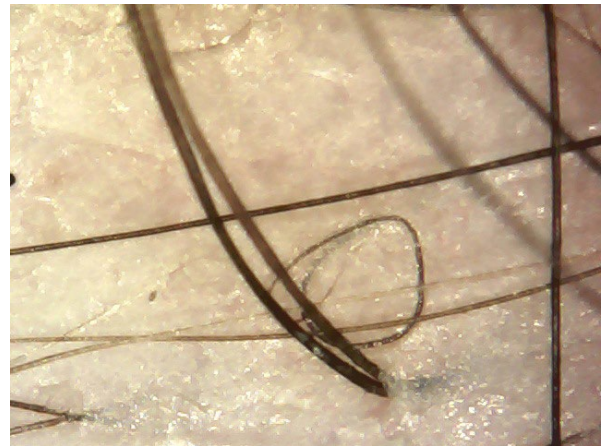


Figura 4. Tricoscopia X100. Pelos circulares

Los estudios hematológicos y el estudio histológico de la piel de cuero cabelludo permiten descartar otras causas de alopecia. La toma biopsia con un punch de 4 mm se debe procesar en forma horizontal, para constatar tanto la relación anágeno/ telógeno como porcentaje de pelos terminales/vello, además de detectar otras alteraciones.^{1,4,16}

El EA debe ser diferenciado de otras causas de alopecia cicatricial y no cicatricial. El efluvio telogénico es más lento y no tiene rasgos tricoscópicos distintivos, además en el test de tracción se obtienen raíces en telógeno. La alopecia andrógena genética que suele tener una evolución lenta y progresiva, se caracteriza por anisotricosis (dispersión de grosores) y/o presencia de pelos muy finos en el área hormono dependiente. Además, se observa signo peri pilar y presencia variable de puntos amarillos. Con respecto a la tricotilomanía será de gran importancia el examen físico los hallazgos estarán circunscriptos al área afectada. Asimismo, presenta tallos pilosos rotos (puntos negros y pelos en flama), además de tallos en v, pelo en polvo, entre otros.

En cuanto a las alopecias cicatriciales son de lenta evolución y es importante consignar que exhiben zonas sin ostium foliculares, áreas blancas o blanco-rojizas, puntos rojos y vasos arborizados que no se hallan en EA.^{4,26,27}

CONCLUSIÓN

Las causas de EA son muy variadas por lo cual el reconocimiento de los hallazgos tricoscópicos característicos ayuda al diagnóstico en la práctica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Kanwar AJ, Narang T. Anagen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. [Internet]. 2013 [citado 12 Dic 2019]; 79:604–12. Disponible en: <http://www.ijdv.com/article.asp?issn=0378-6323;year=2013;volume=79;issue=5;spage=604;epage=612;aulast=Kanwar>
- Oh JW, Kloepper J, Langan EA, Kim Y, Yeo J, Kim MJ et al. A Guide to Studying Human Hair Follicle Cycling In Vivo. *J Invest Dermatol*. [Internet]. 2016 [citado 12 Dic 2019]; 136(1):34–44. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4785090/>
- Ferrando J, Gual A, Lacueva L. Alopecia y fármacos. Revisión. *Dermatología Venezolana*. [Internet]. 2010 [citado 12 Dic 2019]; 48 1(2): 7–12. Disponible en: <http://svderma.org/revista/index.php/ojs/article/view/86>
- Torres –Gonzalez S, Morales– Sanchez MA, Gomez–Molinar VM. Alopecia por medicamentos. *Rev. Cent. Dermatol Pascua*. [Internet]. 2016 [citado 12 Dic 2019]; 26 (1). 5–10. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2016/cd161a.pdf>
- Sar–Pomian M, Rudnicka L, Olszewska M. The Significance of Scalp Involvement in Pemphigus: A Literature Review. *Hindawi BioMed Research International* [Internet]. 2018 [citado 12 Dic 2019]; ID 6154397, 8 pages. Disponible en: <http://downloads.hindawi.com/journals/bmri/2018/6154397.pdf>
- Sharma S, Budhiraja RK, Bassi R. Azathioprine induced anagen effluvium: a rare case report. *Int J Res Dermatol*. 2017;3:300–302.
- Campbell C, Bahrami S, Owen C. Anagen Effluvium Caused by Thallium Poisoning. *JAMA Dermatology*. 2016; 152 (6): 724–25.
- Gude D. Tackling chemotherapy– induced alopecia. *Int J Trichology*. [Internet]. 2012 [citado 16 Dic 2019]; 4(1): 47–48. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3358943/#___ref-listidm-139674243153056title
- Phillips TG, Slomiany WP, Allison R. Hair Loss: Common Causes and Treatment. *Am Fam Physician*. 2017;96(6):371–78.
- Shapiro J. Drugs induced alopecia. En: Shapiro J. *Hair Loss: Principles of Diagnosis and Management of Alopecia*. 2002. London: Martin Dunitz Ltd, The Livery House. 2002. p. 135–46.
- Trueb R. Diffuse hair loss. En: Blume–Peytavi U, Tosti A, Whiting D, Trueb R. *Hair growth and disorders*. 2008. Berlin Heidelberg. Springer–Verlag 2008. p. 259–72.
- Dixit R, Qureshi D, Mathur S. Alopecia caused by isoniazid. *J Pharmacol Pharmacother*. 2014;5(2):155–57.
- Lee YY, Yang CH, Chen CH, Hwang JS. Alopecia associated with strontium ranelate use in a 62-year-old woman. *Osteoporos Int*. 2013; 24:1127–29.
- Turker K, Tas B, Ozkaya M, Tas E, Caglar A, Tetikkurt US. Dystrophic–Anagen Effluvium Occurring During Pegylated Interferon– α –2a/Ribavirin Therapy. *Hepat Mon*. [Internet]. 2015 [citado 16 Dic 2019]; 5(3): e24804. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360537/>
- Trüeb RM. Chemotherapy–Induced Anagen Effluvium: Diffuse or Patterned? *Dermatology*. 2007; 215:1–2.
- Saleh D, Cook C. Anagen Effluvium. *StatPearls*. [Internet]. 2019 [citado 16 Dic 2019] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482293/>
- Amin SM, Tan T, Guitart J, Colavincenzo M, Gerami P, Yazdan P. CD8+ mycosis fungoides clinically masquerading as alopecia areata *J Cutan Pathol*. 2016; 43(12): 1179–82.
- Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy in General Dermatology: A Practical Overview. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2016; 6:471–507.
- Doche I, Hordinsky MK, Valente NYS, Romiti R, Tosti A. Syphilitic Alopecia: Case Reports and Trichoscopic Findings. *Skin Appendage Disord*. 2017;3(4):222–24.
- Ye Y, Zhang X, Zhao Y, Gong Y, Yang J, Li H, Zhang X. The clinical and trichoscopic features of syphilitic alopecia. *J Dermatol Case Rep*. 2014;8(3):78–80.
- Freites–Martinez A, Shapiro J, Goldfarb S, Nangia J, Jimenez JJ, Paus R et al. Hair disorders in patients with cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1179–96.
- Cho S, Choi MJ, Lee JS, Zheng Z, Kim DY. Dermoscopic Findings in Radiation–Induced Alopecia after Angioembolization. *Dermatology*. 2014;229:141–45.
- Aguirre M, Suso L, Galdeano F, Bassotti A. Alopecia transitoria inducida por radiación luego de procedimientos endovasculares. ¿Qué sabemos los dermatólogos acerca de esta patología? Reporte de cuatro casos clínicos. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2017; 45 (1): 36–40.
- Miteva M, Tosti A. Flame Hair. *Skin Appendage Disord*. 2015;1:105–109.
- Rakowska A, Slowinska M, Olszewska M, Rudnicka L. New Trichoscopy Findings in Trichotillomania: Flame Hairs, V–sign, Hook Hairs, Hair Powder, Tulip Hairs. *Acta Derm Venereol*. 2014; 94: 303–06.
- Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Cardone M, Garelli V, Grassi S. et al. Chemotherapy Monitoring –induced alopecia with trichoscopy. *J Cosmet Dermatol*. 2019; 18(2): 575–80.
- Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep*. 2011; 5(4): 82–8.