**ALOPECIA ANDROGENETICA O ANDROGÉNICA.**

1. **INTRODUCCIÓN**
	1. **CONCEPTO**

 Se conoce como calvicies o alopecias al grupo de enfermedades que cursan con una disminución de la densidad o con ausencia de pelo. Puede ser parcial o total y afectar a varias partes del cuerpo humano.

**1.2**. **CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE ALOPECIAS**

**ALOPECIAS NO CICATRICIALES**

 Muy comunes y pueden mejorar o curarse por medio de tratamientos e incluso algunas se revierten sin necesidad de ser tratadas. El folículo piloso tiene un comportamiento patológico pero sigue con vida a menos que la alopecia se extienda por periodos muy largos.

 Existen diferentes tipos de alopecias no cicatriciales:

1. **CONGÉNITAS**

 Hay atriquias (ausencia de folículos pilosos) e hipotricosis que suponen pérdidas progresivas del pelo, precoces o tardías.

1. **ALOPECIAS HEREDITARIAS: ALOPECIAS ANDROGENÉTICAS**

 Se produce una miniaturización progresiva de los folículos de cuero cabelludo como consecuencia de la actuación de la 5-α-DHT. En la actualidad son conocidas como “alopecia androgenética” (AGA) a la que se añade una “M” o una “F” dependiendo de que sea masculina (MAGA) o femenina (FAGA

Las alopecias androgenéticas se clasifican en:

* Alopecia androgenética masculina de la que existen cinco grados diferentes: MAGA.I-V
* Alopecia androgenética masculina de patrón femenino de la que existen tres grados diferentes: MAGA.F. I-III
* Alopecia androgenética femenina de la que existen tres grados diferentes: FAGA.I-III
* Alopecia androgenética femenina de patrón masculino de la que existen cinco grados diferentes: FAGA.M.I-V
1. **ALOPECIAS ANAGÉNICAS**

 Se conoce como fase anagéna, aquella fase en la cual se produce crecimiento de pelo, así estas alopecias están determinadas por una serie de factores que actúan sobre las células en actividad de folículos anagénicos. Determinan caída inmediata de los cabellos, a veces, puesto de manifiesto por traumatismo de mediana intensidad. Las provocan diversas alteraciones metabólicas, enfermedades endocrinas, diabetes radiaciones ionizantes, ciertas neoplasias y linfomas y medicamentos. Estos últimos son la causa más importante de este tipo de alopecia.

1. **ALOPECIAS TELOGÉNICAS**

 La fase telógena se caracteriza por el desprendimiento y la caída del pelo. Aceleran el proceso anagen-catagen-telogen (crecimiento del pelo-transición o reposo-desprendimiento y caída del pelo), con lo que a los tres meses de la agresión empiezan a caer los cabellos; esta fase se conoce como “efluvio telogénico” y corresponde al tiempo medio que son retenidos los cabellos en el folículo. La más importante, es la alopecia posparto.

 Hay un tipo especial de alopecia telogénica conocida como “**alopecia areata**” (AA) o “**pelada**” que es una enfermedad autolimitada caracterizada por la presencia de áreas alopécicas asintomáticas, no inflamatorias y no cicatriciales. Se relaciona con la constitución genética, estado atópico, reacciones autoinmunes órganos-específicas y estrés emocional.

1. **ALOPECIAS POR INJURIAS EXTERNAS AL CUERO CABELLUDO**

 Las hay por traumas físicos e incluso por traumas químicos Como más importantes las alopecias por tracción, entre las que destacan:

* **Tricotilomanía**: supone la compulsión de arrancarse los pelos de cuero cabelludo, cejas y pestañas.
* **Alopecia marginal o liminal**: se caracteriza por el retraso de la línea de implantación frontal en relación con peinados muy tirantes.
1. **ALOPECIAS EN RELACIÓN CON DERMATOSIS**

 Síndromes dermatológicos, como psoriasis, eczema, LES (lupus hair) e incluso infecciones como la sífilis, pueden causar alopecias no cicatriciales, pues, eliminada la causa, desaparecen.

**ALOPECIAS CICATRICIALES**

 En las alopecias cicatriciales existe un daño de los folículos pilosos, que puede ser debida a una enfermedad del folículo o independiente de él. Se caracterizan por placas blanco-marfileñas con orificios foliculares visibles. Como son permanentes, su único tratamiento es el quirúrgico. Las hay congénitas y adquiridas por infección fitoparasitaria, bacteriana, sifilítica, viral e incluso zooparasitaria por traumatismos mecánicos, físicos y químicos, por tumores y linfomas y en dermatosis. La más frecuente es la producida por la irradiación Ultravioleta Alfa (UVA).

1. **HORMONAS IMPLICADAS.**

La alopecia androgénica (*alopecia prematura*, *alopecia androgenética*, *alopecia común* o *calvicie común)* es el tipo de alopecia más común que existe. Es el tipo de alopecia que sufren una mayor parte de la población y tiene un claro componente hormonal.

**CAUSAS DE LA ALOPECIA ANDROGENÉTICA.**

La concurrencia de 3 factores es lo que provoca, principalmente, la alopecia androgenética:

1. **HERENCIA GENÉTICA.** Este tipo de alopecia androgenética posee un claro elemento hereditario, sobre todo en el caso masculino. Asimismo, la edad a la que empieza este tipo de alopecia y su intensidad quedan supeditadas a la genética.

Sigue una herencia de tipo [autosómico](http://es.wikipedia.org/wiki/Autos%C3%B3mico) [dominante](http://es.wikipedia.org/wiki/Dominante) pero afecta a varones adultos por necesitarse la presencia de [andrógenos](http://es.wikipedia.org/wiki/Andr%C3%B3geno) para manifestarse.

1. **ACCION DE LOS ANDRÓGENOS SOBRE EL FOLÍCULO PILOSO.**

Su causa principal es el descontrol de una hormona llamada DHT y en la mujer la DHEA. En ambas la sensibilidad de los folículos en ellas es lo que crea el problema. Estas hormonas provocan la debilitación del pelo a través de una miniaturización paulatina del mismo, haciendo que los cabellos sean cada vez más finos y quebradizos, hasta que llegan a desaparecer por completo.

1. **EDAD:** La franja de edad más común en cuanto al comienzo de la alopecia androgenética suele ser de los 18 a los 30 años, aunque como es lógico aclarar, esto es algo que va en aumento con el paso del tiempo. Por eso, la estadística dice que la alopecia androgenética afecta a más de un 40% de los hombres de 18 a 40 años, mientras que sube hasta el 90% en los mayores de 75, independientemente de lo severa que ésta haya sido.

La **alopecia androgénica** puede sufrirse también por el exceso en el uso de vitamina A, por infecciones, uso de mercurio y de yodo en altas cantidades. Cuando se suspende el uso de estas drogas, la **alopecia androgénica** desaparece. Otros factores a tener en cuenta son una dieta inadecuada basada en unos hábitos alimenticios poco saludables, unos niveles altos de ansiedad y/o estrés o tener déficit de alguna vitamina o sustancia básica para la correcta nutrición de nuestro organismo.

**ACCION DE LOS ANDRÓGENOS SOBRE EL FOLÍCULO PILOSO.**

A diferencia de la creencia popular, el problema no consiste en una caída del cabello, que puede darse con mayor rapidez o menos, sino que el problema radica en que los cabellos que caen, en el siguiente ciclo nacerán más finos, más débiles, para al final convertirse prácticamente en vello o no nacer.

Este tipo de calvicie tiene un claro componente hormonal, en concreto, los científicos aceptan como cierto que el proceso se inicia debido a una hormona llamada **DHT** y a un exceso de sensibilidad a esta por parte de los folículos (en concreto de los receptores de andrógenos).

La sensibilidad excesiva de la actividad de la DHT provoca que cada nueva generación de cabellos acorte su longitud y disminuya su grosor. A partir de la adolescencia, a causa de la acción de la hormona dihidrotestosterona sobre el folículo pilosebáceo, se va produciendo la atrofia del cabello y una hipertrofia de la glándula sebácea. Se produce primero una miniaturización del cabello.

En los nuevos ciclos capilares, el cabello es cada vez más corto y fino, en relación con las áreas no afectadas.

Finalmente interviene el sistema inmune, mediante una infiltración linfocitaria que produce un fenómeno conocido como fibrosis perifolicular, que contribuye, entre otros factores, a que los cabellos miniaturizados no puedan recuperar su condición medulada, condición necesaria para que puedan formarse cabellos de una longitud superior a los 25 mm.

No se desarrolla en todos los folículos al mismo tiempo. Unos se afectan más que otros. Se produce una disminución de la densidad del cabello.

La dihidrotestosterona procede de la testosterona y es necesaria la intervención de la 5-alfa-reductasa en los folículos pilosos de estos folículos. Esta enzima es la clave del proceso. Es necesario también la intervención de la testosterona circulante, que aumenta a partir de la adolescencia en mayor medida en el hombre y en algunas patologías en la mujer.

La unión de los andrógenos a los receptores del folículo produce una alteración en la transcripción de proteínas y en la actividad de genes celulares(ADN) , que reducen y enlentecen la producción y el crecimiento del cabello.

La interconversión de los esteroides en nuestro cuerpo es muy compleja. Pueden ser metabolizados a estrógenos por la citocromo P450 aromatasa. Estas interconversiones de hormonas con diferentes niveles de potencia y de influencia sobre los folículos son importantes para definir la naturaleza de la alopecia androgénica en hombres y mujeres.

**3.ALOPECIA ANDROGÉNICA FEMENINA Y MASCULINA.**

En el hombre, la testosterona es el mayor precursor de la dihidrotestosterona que es convertida por la 5-alfa-reductasa tipo I y II. En la mujer, la dehidroepiandrosterona (DHEA) producida en la glándula adrenal es el principal precursor de la dihidrotestosterona y requiere las enzimas alfa-5-reductasa y la hidroxiesteroide-hidrogenasa-isomerasa.

* En los hombres la pérdida del cabello depende del juego entre los receptores androgénicos de los folículos piloso, la concentración de enzima 5-alfa-reductasa tipos I y II, y de las concentraciones locales de la dihidrotestosterona alrededor de los folículos.
* En la mujer la presunción es que factores adicionales pueden influir tales como la concentración de la citocromo P450 aromatasa cerca de los folículos pilosos que metabolizarán los andrógenos a estrógenos y el cociente entre andrógenos y estrógenos y los estrógenos antagonizarán el efecto de los andrógenos.

Se han identificado diferentes concentraciones de enzimas metabolizadoras de andrógenos y de receptores de andrógenos en el folículo piloso de la zona frontal, según el sexo.

* La aromatasa citocromo P450 está en concentraciones 6 veces mayor en los folículos del pelo frontal comparadas con las de la misma región en los hombres.
* La mujeres tienen 3 veces menos de la 5-alfa-reductasa en esa región comparada con los hombres.

En el hombre, la caída del cabello se inicia en la coronilla y luego en la región frontal (dando lugar a las muy conocidas "entradas"). En el ultimo estadio pasa de ser no cicatrizal a ser cicatrizal con lo cual no hay reversibilidad en el proceso y no responde ya a tratamiento.

En la mujer la calvicie común no es muy notoria, se da en la parte delantera del cuero cabelludo y se caracteriza por un enrarecimiento del cabello en esa zona. En muy pocas ocasiones llegan a tener zonas completamente despobladas.

La alopecia androgénica femenina, también llamada **alopecia femenina,** está notoriamente diferenciada de la masculina. Al patrón femenino se le denomina “difuso” o “de corona” pues los cabellos de la zona frontal se preservan normales mientras que se debilitan y caen los que se encuentran en la línea central. Como sucede en el hombre, el cabello crece más débil de lo normal después de la caída, progresivamente se transforma en vello y luego deja de nacer. Con el arribo de la menopausia y debido fundamentalmente a la pérdida de la protección estrogénica el drama se acentúa y en algunos ocasiones llega a perderse la línea frontal apareciendo zonas de calvicie, aunque no tan notorias como en los casos de alopecia masculina.

**4.SÍNTOMAS, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES.**

* **SINTOMAS. CUADRO CLÍNICO.**

La alopecia androgénica del varón:

* **Cambio de los pelos terminales del cuero cabelludo por pelos vellosos. Seborrea relativa por la producción conservada de sebo.**
* **Aumento en el porcentaje de pelos en fase telogena; a nivel histológico se ven pelos vellosos.**
* **Marcada reducción de la matriz y papila dérmica** durante las fases precoces de esta alopecia, la pérdida de pelo se debe a **una miniaturización progresiva de los folículos pilosos terminales**.
* **La calvicie del varón latino o mediterráneo se implanta apulatinamente desde los trece-catorce años acompañándose de pitiriasis seca que rápidamente evoluciona a pitirirasis esteatoide**. Además, suele presentar seborrea intensa, **prurito en cuero cabelludo y cara y acné.**
* **Cabellos del optimismo. Cabellos que van a formar los folículos miniaturizados de la zona, que la persona cree que van a ser tan largos como el resto.**

En la alopecia androgénica de la mujer se diferencian dos variantes:

* **Tipo masculino: patrón de afectación masculino que se suele asociar con una endocrinopatía con producción excesiva de andrógenos y los síntomas correspondientes de la misma**.
* **Tipo femenino: patrón de afectación difuso en la región de la coronilla.**
* **Perdida difusa de cabellos** en las regiones parietales o frontovertical (en corona) **con mantenimiento de la línea de implantación pilosa frontal.**
* La mujer **no llega a la alopecia total** sino que **el diámetro de sus cabellos se va haciendo progresivamente más finos, cortos y apigmentados**, permitiendo ver el cuero cabelludo. Este proceso se denomina **rarefacción**..
* Alopecia difusa **en otras regiones pilosas** como pubis, axilas y cejas.
* **COMPLICACIONES. ALTERACIONES**
* **Enfermedad cardiaca coronaria**. El riesgo de infarto de miocardio en varones menos de 55 años aumenta según se incrementa el grado de calvicie. La hipótesis es que la enfermedad coronaria es más frecuente en varones y que en estos los andrógenos circulantes elevan los niveles de colesterol.
* La MAGA precoz se ha demostrado **marcador de resistencia a la insulina**. También se ha comprobado que la MAGA precoz se asocia a **cáncer de próstata**.
* **TRATAMIENTO**

**Alopecia androgénica del varón**: hasta el momento actual no existe ningún sistema de tratamiento eficaz y satisfactorio. **Tratamiento quirúrgico** (implantes de pelo) costoso y no siempre satisfactorio. **Tratamiento de las enfermedades cutáneas asociadas**(seborrea, inflamación). **Se ensaya el tratamiento con minoxidil** (2% 2 veces al día).

**Alopecia androgénica en la mujer**: **tratamiento local con fármacos tópicos que contengan estrógenos, minoxidil**; en los casos graves se ensaya en **tratamiento hormonal sistémico (antiandrógenos)**.