

Coexistencia de alopecia androgenética y alopecia areata: reporte de caso

Coexistence of androgenetic alopecia and alopecia areata: a case report

María Angelina Borraz Noriega¹

¹ Clínica Skinmedicare. Dermatología clínica, quirúrgica, cosmética, tricología y patología ungueal. Villahermosa, Tabasco, México

■ <http://www.doi.org/10.65159/DCMQ-24-1-13> ■ Recepción: 30-01-2026 ■ Aceptación: 16-02-2026

RESUMEN

La alopecia se define como la ausencia o pérdida de pelo en zonas donde este está presente; es una de las causas de consulta en tricología más frecuentes, que suele asociarse a trastornos psicológicos como ansiedad, depresión y angustia, propiciando la disminución de la calidad de vida del paciente que la padece. Tanto la alopecia androgenética (AGA) como la alopecia areata (AA) son de las principales etiologías de pérdida de cabello de tipo no cicatricial. Muchas veces consideradas como entidades separadas, actualmente se sugiere que su coexistencia no es infrecuente y pueden complicar el abordaje diagnóstico y la respuesta a su tratamiento. Exponemos el caso de un varón de 44 años, con pérdida de cabello de 8 meses de evolución en zona occipital, cuyas características clínicas y tricoscópicas mostraban la coexistencia de AGA y AA y el tratamiento de ambas entidades con minoxidil tópico y oral, así como esteroide tópico, oral y metotrexato, respectivamente, mejoraron la repoblación de las zonas alopécicas. En la discusión se analizan aspectos compartidos de estas formas, así como la importancia de los hallazgos tricoscópicos diagnósticos y las estrategias de tratamiento combinado.

PALABRAS CLAVE: alopecia androgenética (AGA), alopecia areata (AA), minoxidil, esteroides y metotrexato.

ABSTRACT

Alopecia is defined as the absence or loss of hair in areas where it is normally present. It stands as one of the most common reasons for trichological consultation and is frequently associated with psychological distress including anxiety and depression, which significantly diminishes the patient's quality of life. Both androgenetic alopecia (AGA) and alopecia areata (AA) are primary etiologies of non-scarring hair loss. While often regarded as distinct entities, current evidence suggests that their coexistence is not uncommon, potentially complicating both the diagnostic approach and therapeutic response. We present the case of a 44-year-old male with an 8-month history of hair loss in the occipital region. Clinical and trichoscopic features revealed the simultaneous presence of AGA and AA. A combined treatment regimen utilizing topical and oral minoxidil, alongside topical and oral steroids and methotrexate, successfully led to hair regrowth in the affected areas. In the discussion, we analyze the shared characteristics of these conditions, the pivotal role of diagnostic trichoscopy, and integrated treatment strategies.

KEYWORDS: androgenetic alopecia (AGA), alopecia areata (AA), minoxidil, steroids and methotrexate.

Introducción

La alopecia se define como la ausencia o pérdida de pelo en zonas donde este está presente. Es una de las causas de consulta en tricología más frecuentes, que suele asociarse a trastornos psicológicos como ansiedad, depresión y angustia, propiciando la disminución de la calidad

de vida del paciente que la padece.¹ Dentro del grupo de las alopecias no cicatriciales, la alopecia androgenética (AGA) es la forma más común de pérdida progresiva de cabello y afecta a una gran parte de la población mundial con el avance de la edad del paciente.^{2,3} La alopecia areata (AA) es, sin embargo, una patología autoinmune que se

CORRESPONDENCIA María Angelina Borraz Noriega ■ drangelinaborraz@gmail.com

© 2026 Los autores. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia **Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)**. Publicado con  **index** en nombre de Medipiel Servicios Administrativos.

caracteriza por la interrupción súbita del ciclo folicular debido a un fallo del privilegio inmunitario.^{4,5}

Aunque se estudian como entidades separadas, en la actualidad, en la práctica clínica, se ha comenzado a identificar una coexistencia nada despreciable de ambas formas de alopecia en un mismo individuo.⁶ Esta “superposición” plantea entonces dificultades diagnósticas significativas, sobre todo en variantes como la *alopecia areata incógnita* (AAI), donde la pérdida difusa puede enmascarse tras el patrón alopécico de una AGA previa.^{7,8} El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de un paciente con la coexistencia de AGA y AA, las herramientas diagnósticas que permitieron identificar esta concomitancia, así como describir el tratamiento utilizado en este.

Coexistencia de alopecia androgenética y alopecia areata

La base de la coexistencia entre AGA y AA reside en la compleja interacción molecular y celular, mientras que la AGA se basa en la sensibilidad del folículo a la dihidrotestosterona que altera la vía de señalización Wnt/ β -catenina y ocasiona la miniaturización progresiva del folículo;^{9,10} la AA se origina por ataque mediado por linfocitos T CD8+ dirigidos al bulbo folicular en anágeno.^{11,12} Además, estudios recientes sugieren la importancia del estrés neurogénico como puente fisiopatogénico clave, ya que mediadores como la sustancia P, liberados bajo condiciones de estrés, no solo promueven la inflamación neurogénica, sino que facilitan el colapso del privilegio inmunitario, predisponiendo a la manifestación de la AA sobre una piel cabelluda ya debilitada por la AGA.^{13,14} Asimismo, citocinas proinflamatorias como el IFN- γ (interferón gamma) inducen cambios prematuros hacia la fase catágena, incrementando la pérdida capilar en ambos procesos.¹⁵ El diagnóstico de esta coexistencia ha mejorado gracias a la tricoscopia, ya que la AGA se identifica por la variabilidad del diámetro del tallo piloso y la presencia concomitante de AA se revela mediante el hallazgo de puntos amarillos, puntos negros y los característicos pelos en signo de exclamación.^{16,17,18} La identificación de estos datos tricoscópicos es de relevante importancia para diferenciar una progresión y respuesta al tratamiento torpida de la AGA de una manifestación difusa de AA.¹⁹

Caso clínico

Se trata de un varón de 44 años, médico, con carga genética para DM2 e HAS, antecedente familiar rama materna de psoriasis, hábito tabáquico positivo (índice tabáquico de 10 paquetes/año), sin antecedentes patológicos de relevancia, alergias negadas, cirugías: rinoplastia en 2019, manga

gástrica en 2020. Valorado en la consulta de dermatología por presentar pérdida de cabello de 8 meses de evolución en zona occipital, que inició después de estrés y sobrecarga laboral, refiriendo además trastorno del sueño de larga data. En la exploración física se observa pérdida de la densidad capilar en región frontal (entradas) (**figura 1a**), zona biparietal y vértex (coronilla) (**figura 2a**), así como evidencia de placa alopécica oval de alrededor de 3.5 x 2.5 cm de diámetro en región occipital, con piel lisa, brillante, acolchonada y pull test positivo (**figura 2b**). A la exploración por tricoscopia en zona frontal, presencia de anisotricosis, halo marrón peripilar y halos blancos perifoliculares, compatible con alopecia androgenética masculina (**figura 1b**); la tricoscopia de región occipital muestra datos de alopecia areata: se observan puntos negros, pelos en signo de admiración, pelos distróficos, rotos, cortos, delgados en crecimiento y puntos amarillos (**figura 3a**). El cálculo de SALT del paciente con un resultado de 10,4%. **Estudios de laboratorio:** glucosa 110 mg/dL, colesterol total 292 mg/dL, triglicéridos 184 mg/dL y 25(OH) vitamina D 20 ng/mL. El resto de los estudios (perfil tiroideo, zinc, hierro, ferritina, vitamina B12, biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática) se encontró dentro de parámetros normales.

El paciente fue manejado inicialmente con terapia tópica a base de propionato de clobetasol al 0,05% crema, durante 6 semanas en la placa alopécica occipital,



Figura 1a. Pérdida de la densidad capilar de la región frontal (clásico patrón de “entradas” de AGA), grado II de la escala Norwood-Hamilton.

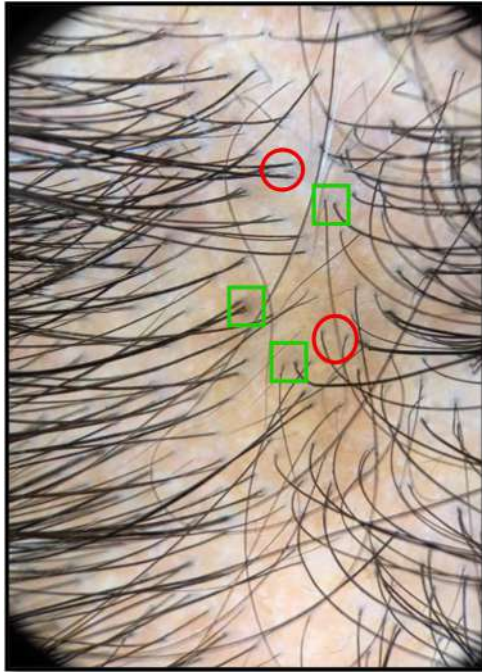


Figura 1b. Tricoscopia donde puede observarse la anisotricosis (círculos rojos) y halo marrón peripilar (cuadros verdes).



Figura 2b. Placa alopécica de 3.5 x 2.5 cm de diámetro en región occipital (Compatible con AA).



Figura 2a. de la densidad capilar zona biparietal y vértex.



Figura 3a. Tricoscopia de placa alopécica de región occipital. Obsérvese pelos en signo de admiración (flecha amarilla), pelos rotos (círculos rojos), puntos negros (flechas verdes), lo que sugiere AA.

mostrando mejoría al día 45 y, simultáneamente, manejo con minoxidil al 5% loción de la zona frontal, biparietal y vértex. En este contexto de manejo, nuestro paciente a la exploración clínica, es evidente la presencia de alopecia

areata en placa de la zona occipital y la alopecia androgénica de la zona frontal, sin embargo, al observar la zona alopécica biparietal y del vértex, la primera impresión clínica orienta a una AGA, además la tricoscopia inicial

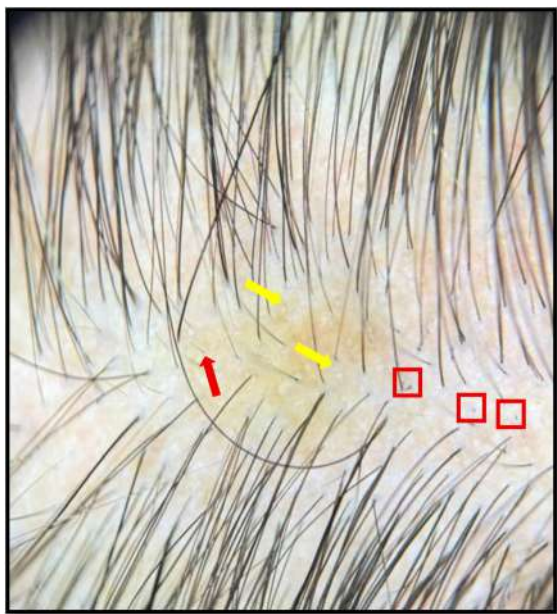


Figura 3b. Tricoscopia de zona biparietal. Obsérvese múltiples puntos amarillos (flechas amarillas), pelos nuevos miniaturizados y cortos (flecha roja) y puntos negros (cuadros rojos).

contribuyó a esta sospecha, pero el paciente mostraba pobre respuesta al tratamiento con minoxidil tópico a los 3 meses de seguimiento, por lo que al reevaluar con tricoscopia (**figura 3b**), se decidió la toma de biopsia de zona biparietal del lado derecho, con punch no. 4, mostrando la evidencia histopatológica definitiva de alopecia areata (**figura 4**), lo que permitió realizar una correlación clínico histopatológica en nuestro paciente e identificar la coexistencia de alopecia androgenética de zona frontal, alopecia areata en placa de zona occipital, biparietal y vértex, realizándose optimización del tratamiento con glucocorticoide oral (prednisona 20 mg diario), con descalamiento gradual y semanal por un mes, metotrexato 15 mg/semana (suplementación de ácido fólico 5 mg en días alternos de la toma del primero), minoxidil 5 mg oral-diario y solución de minoxidil 5 mg para la zona frontal, mostrando importante repoblación en las zonas de alopecia areata y mejora de la densidad del pelo en la zona frontal en los siguientes 4 meses de seguimiento del paciente, además se realizó monitorización con estudios de control (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y examen general de orina), de forma bimestral, por el uso del metotrexato.

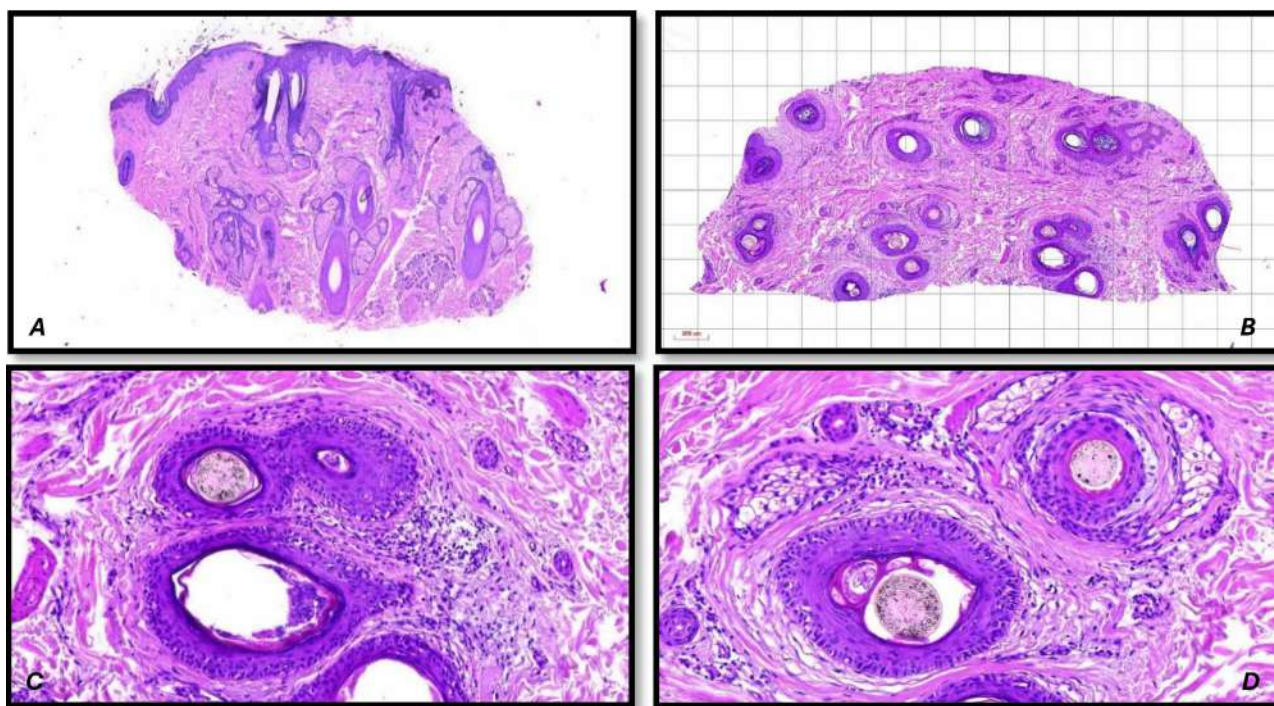


Figura 4. Cortes histológicos de biopsia de zona parietal derecha, (H&E): **A. Corte vertical panorámico.** Obsérvese la densidad folicular normal y glándulas sebáceas presentes, sin evidencia de fibrosis o cicatrización estromal. **B. Corte horizontal panorámico (dermis reticular).** Se pueden observar las unidades foliculares con predominio de pelos terminales. La ausencia de miniaturización folicular significativa descarta el diagnóstico clínico inicial de AGA. **C. Corte horizontal (acercamiento).** Se identifica infiltrado inflamatorio linfocitario moderado con distribución perifolicular (zona del istmo), hallazgo característico de fase subaguda de AA. **D. Corte horizontal (gran aumento).** Detalle de folículos en fase de transición (catágeno/telógeno) rodeados por linfocitos. La integridad de las estructuras foliculares y la respuesta inflamatoria confirman la naturaleza reversible del proceso.

Discusión

La identificación de pacientes que presentan de forma simultánea AGA y AA constituye un reto y una sospecha importante en el paciente que no responde a tratamientos convencionales y obliga a reconsiderar tanto el pronóstico como el tratamiento de acuerdo con este.²⁰ Cabe destacar que, en este caso clínico, el papel de la tricoscopia jugó un papel importante para corregir la sospecha inicial diagnóstica de AGA al de alopecia areata, remarcando que el hallazgo tricoscópico de puntos amarillos y pelos rotos en zonas de distribución androgenética no debe interpretarse simplemente como progresión de la miniaturización, sino como un marcador de actividad autoinmune activa.¹⁷ Se establece también el nexo de que el éxito clínico depende de un enfoque dual, remarcando que el bloqueo de la dihidrotestosterona en los casos de AGA en los que se sospecha concomitancia, por sí solo no es suficiente y es prioritario restaurar la homeostasis inmunológica con el uso de corticosteroides o inmunoterapia tópica.^{20,21} Si bien no es el caso, hay que tener también en consideración que en todo paciente con sospecha de AGA con evolución y respuesta a manejo tórpida, debe realizarse una adecuada evaluación por tricoscopia, ya que esta puede sugerir un diagnóstico erróneo y tratarse de una AA incógnita o bien una coexistencia de ambas.²²

Conclusión

La coexistencia de 2 entidades como la AGA y la AA es una realidad clínica que requiere siempre de una alta sospecha diagnóstica. La tricoscopia es por mucho la herramienta diagnóstica más sólida para identificar los signos de miniaturización de los de actividad autoinmune, y un tratamiento integral que combine tanto agentes que estimulen el folículo piloso con terapias inmunomoduladoras, es prioritario para mejorar la densidad y repoblación capilar, así como la calidad de vida del paciente. En el presente caso, la correlación clínico-patológica resultó determinante para el diagnóstico definitivo. Por lo tanto, el reconocimiento temprano de esta dualidad evita tratamientos insuficientes y permite un manejo personalizado más eficaz. Por último, es importante reconocer que la AGA no solo actúa como diagnóstico de confusión, sino también, por qué no decirlo, como un estado de vulnerabilidad folicular que reduce el umbral necesario para el desencadenamiento de fenómenos autoinmunes locales, que, si bien no es motivo de estudio de este trabajo, puede dar pie a estudios de investigación más profunda en el futuro.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores públicos, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Los autores confirman haber obtenido consentimiento informado de los pacientes sujetos de investigación en humanos, de acuerdo con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en ninguna fase de la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Al Aboud AM, Syed HA, Zito PM. Alopecia. [Actualizado 26 feb 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538178/>
2. Martínez-López A, Montero-Vilchez T, Sierra-Sánchez Á, Molina-Leyva A, Arias-Santiago S. Advanced Medical Therapies in the Management of Non-Scarring Alopecia: Areata and Androgenic Alopecia. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8390.
3. Tamashunas NL, Bergfeld WF. Male and female pattern hair loss: Treatable and worth treating. *Cleve Clin J Med.* 2021;88(3):173-182.
4. Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, Price VH, Shapiro J, Sinclair R, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS) workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10-11, 2001. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48(1):103-110.
5. Fanti PA, Baraldi C, Misciali C, Piraccini BM. Cicatricial alopecia. *G Ital Dermatol Venereol.* 2018;153(2):230-242.
6. Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Blume-Peytavi U, Cucchiá J, Dlova NC, Gavazzoni Dias MFR, et al. Frequency of the Types of Alopecia at Twenty-Two Specialist Hair Clinics: A Multicenter Study. *Skin Appendage Disord.* 2019;5(5):309-315.
7. Rodríguez-Serrano MD. Alopecia androgenética: revisión de tratamientos y nuevas opciones terapéuticas. *Dermatol Cosmet Med Quir.* 2021;19(4):369-375.
8. Tosti A, Asz-Sigall D, Pirmez R. Tratamientos del cabello y el cuero cabelludo, Guía Práctica. 1a ed. Ciudad de México: Amolca; 2023. Cap. 8, Alopecia Androgénica; p. 91-108.
9. Premanand A, Reena Rajkumari B. Androgen modulation of Wnt/ β -catenin signaling in androgenetic alopecia. *Arch Dermatol Res.* 2018;310(5):391-399.
10. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine.* 2017;57(1):9-17.
11. Arenas R. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. 8a ed. Ciudad de México: McGraw Hill; 2024. Cap. 134, Alopecia Areata; p.654-657.

12. Habif TP. Clinical Dermatology: A color guide to diagnosis and therapy. 7a ed. Edimburgo: Elsevier; 2020. Cap. 24, Hair Diseases; p.942-947.
13. Peters EM, Liotiri S, Bodó E, Hagen E, Biolat M, Rose M, et al. Probing the effects of stress mediators on the human hair follicle: substance P holds central position. *Am J Pathol.* 2007;171(6):1872-1886.
14. Azzawi S, Penzi LR, Senna MM. Immune Privilege Collapse and Alopecia Development: Is Stress a Factor? *Skin Appendage Disord.* 2018;4(4):236-244.
15. Ito T, Ito N, Saathoff M, Bettermann A, Maderson P, Soma T, et al. Interferon-gamma is a potent inducer of catagen-like changes in cultured human anagen hair follicles. *Br J Dermatol.* 2005;152(4):623-631.
16. Tosti A, Asz-Sigall D, Pirmez R. Tratamientos del cabello y el cuero cabelludo, Guía Práctica. 1a ed. Ciudad de México: Amolca; 2023. Cap. 8, Alopecia Areata; p. 109-121.
17. Alessandrini A, Starace M, Bruni F, Brandi N, Baraldi C, Misciali C, et al. Alopecia Areata Incognita and Diffuse Alopecia Areata: Clinical, Trichoscopic, Histopathological, and Therapeutic Features of a 5-Year Study. *Dermatol Pract Concept.* 2019;9(4):272-277.
18. Inui S, Nakajima T, Itami S. Significance of dermoscopy in acute diffuse and total alopecia of the female scalp: review of twenty cases. *Dermatology.* 2008;217(4):333-336.
19. Rebora A. Alopecia areata incognita: a hypothesis. *Dermatologica.* 1987;174(5):214-218.
20. Rahardja JI, Ruchiatan K, Hindritiani R. Concomitant androgenetic alopecia and alopecia areata successfully treated with a combination of topical corticosteroids and minoxidil solution: A case report. 23rd Asia-Pacific Dermatology Conference; 2017 oct 26-28; Osaka, Japón.
21. Starace M, Vezzoni R, Alessandrini A, Bruni F, Carpanese MA, Misciali C, et al. Therapeutic approach with squaric acid dibutylester for steroid resistant alopecia areata incognita: a pilot study of a single center. *Dermatol Ther.* 2021;34(5):e15096.
22. Rodríguez-Tamez G, Maskan-Bermudez N, Tosti A. Alopecia Areata Incognita: Current Evidence. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2025; 15:635-645.