

Variabilidad anatómica del ciclo folicular y dinámica del crecimiento del pelo

Anatomical variability of the hair follicle cycle and hair growth dynamics

Ana Gabriela Pérez-Romero,¹ Luis Enrique Sánchez-Dueñas,^{2*} Martha Alicia Aceves-Villalvazo,¹ Lorena Morfín-Hernández¹

¹ Departamento de Dermatología, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Zapopan, Jalisco, México

² Dermika. Centro Dermatológico Laser, Guadalajara, Jalisco, México

■ <http://www.doi.org/10.65159/DCMQ-24-1-17> ■ Recepción: 30-01-2026 ■ Aceptación: 16-02-2026

RESUMEN

ANTECEDENTES: El folículo piloso humano es un mini-órgano dinámico cuya actividad cíclica determina las características estructurales del tallo según la región anatómica. Los parámetros cuantitativos de crecimiento se encuentran fragmentados en la literatura médica y forense, limitando su aplicación clínica.

OBJETIVO: Analizar la variabilidad anatómica del ciclo folicular, las tasas de elongación y la distribución de pelo terminal y velloso, contrastando la fisiología adulta con la maduración folicular pediátrica.

RESULTADOS: La revisión establece que la piel cabelluda posee el ciclo más extenso (anágeno 2–8 años) con una velocidad de crecimiento constante de 10 mm/mes. En contraste, regiones como cejas y pestañas exhiben fases de crecimiento breves (2–3 meses y 4–10 semanas, respectivamente) adaptadas funcionalmente para la protección ocular. Datos forenses complementarios revelan velocidades diferenciales en axila ($\approx 0,4$ mm/día) y pubis ($\approx 0,3$ mm/día). En la población pediátrica, se demuestra una evolución cronológica de la velocidad de crecimiento, acelerándose de 0,22 mm/día en lactantes hasta 0,38 mm/día a los tres años.

CONCLUSIONES: El folículo piloso humano responde a dos mecanismos: una programación anatómica regional estricta y la plasticidad frente al microambiente. La longitud clínica final no depende solo de la cinética de crecimiento, sino de la modulación por redes de señalización molecular, el equilibrio neuroendocrino y el impacto acumulativo del exposoma sobre la fibra capilar.

PALABRAS CLAVE: folículo piloso, ciclo del crecimiento del pelo, fase anágena, tallo del pelo.

ABSTRACT

BACKGROUND: The human hair follicle is a highly specialized organ whose cyclic activity determines the structural characteristics of the hair shaft according to the anatomical region. Despite its clinical relevance, quantitative data regarding growth kinetics and cycle duration remain dispersed across medical and forensic literature.

OBJECTIVE: To integrate and systematize available evidence on the anatomical variability of the follicular cycle, hair elongation rates, and the distribution of terminal versus vellus hair, contrasting adult physiology with pediatric follicular maturation.

RESULTS: The review establishes that the scalp exhibits the most prolonged cycle (anagen phase of 2–8 years) with a consistent growth rate of 10 mm/month. In contrast, regions such as eyebrows and eyelashes display brief growth phases (2–3 months and 4–10 weeks, respectively), functionally adapted for ocular protection. Complementary forensic studies reveal differential growth rates in the axilla (≈ 0.4 mm/day) and pubis (≈ 0.3 mm/day). In the pediatric population, growth velocity shows an age-dependent evolution, accelerating from 0.22 mm/day in infants to 0.38 mm/day by age three.

CONCLUSIONS: Human hair biology is defined by a functional duality: it follows a strict regional anatomical programming but retains plasticity in response to the microenvironment. The final clinical length depends not only on growth kinetics but is also modulated by molecular signaling networks (Wnt/BMP), neuroendocrine balance, and the cumulative impact of the exposome on the hair fiber.

KEYWORDS: anagen, hair follicle, hair growing cycle, hair.

CORRESPONDENCIA

Luis Enrique Sánchez-Dueñas ■ luis.sanchez@dermika.com.mx

© 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.

Introducción

El folículo piloso humano es un órgano altamente especializado cuya actividad cíclica permite la producción continua del tallo piloso y determina sus características estructurales y funcionales en las distintas regiones del cuerpo. Desde el punto de vista fisiológico, el crecimiento del pelo depende de un ciclo folicular dinámico compuesto por las fases de anágeno, catágeno y telógeno, reguladas por mecanismos intrínsecos del folículo y moduladas por señales locales y sistémicas.¹ Esta especialización regional se define desde las etapas tempranas de la embriogénesis a través de interacciones epitelio-mesenquimatosas, reguladas por la morfogénesis direccional mediada por la señalización *Wingless/Integrated (Wnt)/β-catenina* y la supresión de proteínas morfogenéticas óseas (BMP), estableciendo el patrón de distribución folicular antes del nacimiento. La morfogénesis folicular avanza con un patrón cefalocaudal, iniciando entre las semanas 8 y 9 de gestación y completando la dotación folicular definitiva para la semana 22.² A nivel molecular, la distribución espacial de los folículos no es aleatoria, sino que se rige por sistemas de reacción-difusión, donde los activadores de corto alcance y los inhibidores de largo alcance interactúan para definir el espaciamiento interfolicular preciso.³ Las células basales centrales, caracterizadas por alta actividad *Wnt* y baja *Sonic Hedgehog (SHH)*, son las responsables de coordinar la invaginación folicular según su posición en la placoda.³ Por el contrario, las células periféricas de la placoda, que expresan el factor de transcripción *SOX9*, están destinadas a convertirse en las células madre epiteliales residentes del futuro promontorio.^{3,4} A diferencia de otros tejidos donde *Wnt* y *SHH* son antagonistas, durante la formación del condensado dérmico estas vías cooperan paradójicamente para inducir una transición rápida de la proliferación a la quiescencia celular, un paso crítico para la maduración de la papila dérmica.³ Un rasgo distintivo de la fisiología humana es la transición en la dinámica del ciclo: aunque el crecimiento es sincrónico in útero, tras el nacimiento se torna asincrónico, instaurando así el patrón de recambio en mosaico característico del adulto.²

La duración de las fases del ciclo folicular no es homogénea en la superficie corporal humana, sino que varía de manera significativa según la región anatómica, lo que condiciona diferencias relevantes en la longitud máxima alcanzada por el pelo y en su comportamiento clínico.⁵ La piel cabelluda se distingue por una fase anágena prolongada que puede extenderse durante varios años, mientras que regiones como cejas y pestañas presentan ciclos considerablemente más cortos, lo que explica su longitud

limitada.^{5,6} Además de la duración del ciclo, la velocidad de crecimiento del pelo constituye un parámetro fundamental para la comprensión de la fisiología folicular y su aplicación clínica.¹

La mayor parte de la evidencia cuantitativa disponible sobre velocidad de crecimiento proviene del estudio del pelo de la piel cabelluda, donde el crecimiento lineal constante del tallo piloso ha permitido estimaciones temporales precisas empleadas tanto en investigación clínica como en el ámbito forense.⁷ A diferencia de la piel cabelluda, en otras regiones la información sobre la velocidad de crecimiento del pelo es escasa y suele inferirse de forma indirecta, lo que limita la posibilidad de establecer comparaciones anatómicas detalladas.⁵ Otro determinante clave de la variabilidad anatómica del pelo humano es la distribución diferencial de pelo terminal y velloso según la región corporal.⁸ El pelo terminal, caracterizado por mayor diámetro, pigmentación y presencia de médula, predomina en regiones específicas como la piel cabelluda, cejas, pestañas y áreas andrógeno-dependientes, mientras que el vello fino y poco pigmentado constituye el tipo de pelo predominante en gran parte del tronco y las extremidades.^{1,8} La proporción relativa entre estos tipos de pelo puede modificarse a lo largo de la vida y está influida por procesos fisiológicos como la maduración endocrina y la edad.¹ En la población pediátrica, el crecimiento del pelo presenta particularidades fisiológicas que lo diferencian del observado en adultos.⁹ Durante la infancia se ha descrito una mayor sincronización del ciclo folicular, así como variaciones en la velocidad de crecimiento del pelo de la piel cabelluda en comparación con etapas posteriores de la vida.^{9,10} Asimismo, la transición progresiva de lanugo a vello y posteriormente a pelo terminal constituye un proceso normal del desarrollo, estrechamente relacionado con la maduración hormonal.^{11,12}

A pesar de la relevancia clínica y fisiológica de estos parámetros, la información disponible sobre la duración del ciclo folicular, la velocidad de crecimiento y la distribución anatómica de pelo terminal y velloso se encuentra dispersa en la literatura y rara vez se presenta de manera integrada y comparativa por región corporal y grupo etario.⁵ El objetivo del presente artículo es analizar la evidencia disponible sobre estos aspectos del crecimiento del pelo humano, con énfasis en la variabilidad anatómica y en las diferencias entre adultos y población pediátrica.⁵

Materiales y métodos

Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante búsquedas en las bases de datos PubMed/MEDLINE y

Google Scholar. La búsqueda se centró en artículos publicados preferentemente entre 2020 y 2025, incluyendo también publicaciones clásicas fundamentales para la biología folicular. Se emplearon los términos MeSH y palabras clave: “Hair Follicle Cycle”, “Hair Growth Rate”, “Anagen Duration”, “Regional Hair Growth”, “Scalp Hair”, “Eyebrow”, “Eyelash”, “Axillary Hair”, “Pubic Hair” y “Pediatric Hair Growth”, combinados con operadores booleanos (AND/OR).

Criterios de selección: Se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos, así como revisiones narrativas y sistemáticas que reportaran datos cuantitativos sobre la duración del ciclo folicular, la velocidad de elongación del pelo o la distribución de las fases del ciclo en población humana adulta y pediátrica. De manera complementaria, se incorporó literatura forense relevante que aportara mediciones directas de velocidad de crecimiento en regiones corporales poco estudiadas en dermatología clínica.

Se excluyeron estudios limitados a modelos animales no comparativos, reportes de casos aislados sin relevancia fisiológica general, publicaciones sin datos cuantitativos y aquellos centrados en alopecias cicatriciales o inducidas por fármacos. La síntesis de la información se estructuró por región anatómica con el fin de facilitar la comparación clínica.

Resultados

Variabilidad anatómica del ciclo folicular, la velocidad de crecimiento y el tipo de pelo

El crecimiento del pelo humano presenta una marcada variabilidad anatómica determinada por diferencias regionales en la duración del ciclo folicular, la velocidad

de crecimiento del tallo piloso y la distribución de pelo terminal y veloso.^{5,8} Estos parámetros se describen de manera interrelacionada en la literatura y condicionan las características morfológicas y funcionales del pelo en las distintas regiones corporales.¹³ (figura 1)

El ciclo folicular más prolongado ocurre en la piel cabelluda, con una fase anágena de 2 a 8 años; la fase catágena se extiende 2–3 semanas y la fase telógena 2–3 meses.^{1,5,12} La distribución folicular en esta región corresponde a 85–90% de folículos en anágeno, 1–2% en catágeno y 10–15% en telógeno.^{1,12} La velocidad de crecimiento del tallo en la piel cabelluda es de $\approx 0,35$ mm/día, equivalente a 10 mm/mes, y se mantiene como la medición más consistente en la literatura.^{1,7,14} (figura 2) (tabla 1)

En las cejas, el ciclo folicular es más corto. El anágeno dura 2–3 meses, el catágeno 2–3 semanas y el telógeno 2–3 meses.⁶ No se reportan porcentajes de distribución de fases ni velocidad de crecimiento mensual específica para esta región.

Las pestañas presentan un ciclo especializado. El anágeno dura 4–10 semanas, el catágeno aproximadamente 15 días y el telógeno entre 4 y 9 meses.⁶ La velocidad de crecimiento es de 0,12–0,14 mm/día, equivalente a 3,6–4,2 mm/mes, lo que determina su longitud final limitada.⁶

Las regiones faciales no andrógeno-dependientes no cuentan con valores numéricos de duración de fases ni de crecimiento mensual en los artículos incluidos. Se describe únicamente que poseen un porcentaje de folículos en telógeno mayor que la piel cabelluda, sin cifras exactas.⁵

En el tronco, la única cifra disponible es un porcentaje de telógeno que se sitúa en 40–50%, sin datos numéricos de duración de anágeno o catágeno ni velocidades

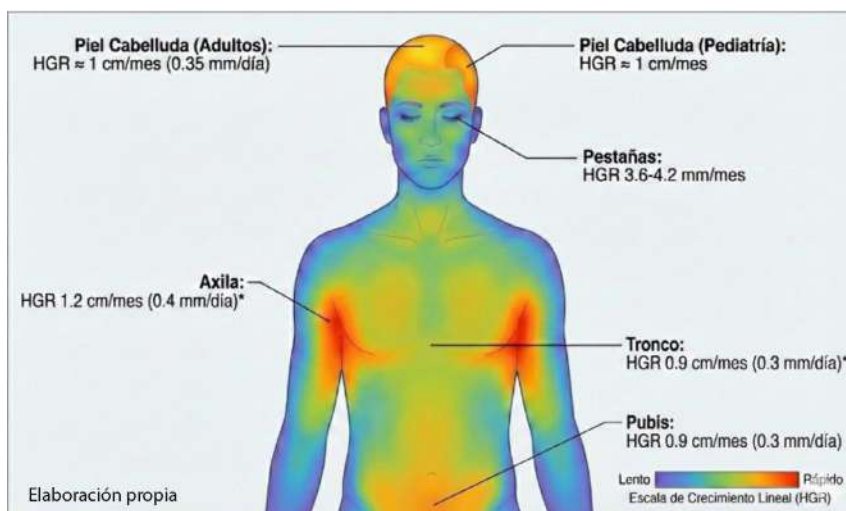


Figura 1. Cartografía del crecimiento regional.

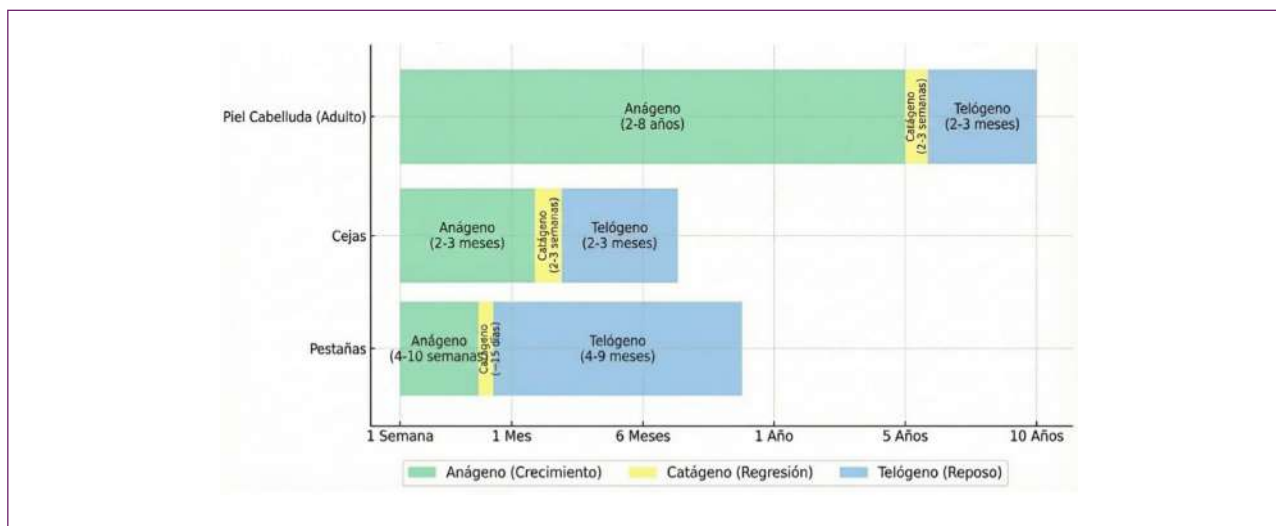


Figura 2. Cronología del ciclo folicular.

Tabla 1. Variabilidad anatómica del ciclo folicular, crecimiento del pelo y morfología del tallo.

REGIÓN ANATÓMICA	ANÁGENO	CATÁGENO	TELÓGENO	% ANÁGENO	% TELÓGENO	CRECIMIENTO	REFERENCIAS
<i>Piel cabelluda (adultos)</i>	2–8 años	2–3 semanas	2–3 meses	85–90%	10–15%	10 mm/mes	(1,5,7,12,14)
<i>Cejas</i>	2–3 meses	2–3 semanas	2–3 meses	NR	NR	NR	(6)
<i>Pestañas</i>	4–10 semanas	15 días	4–9 meses	NR	NR	36–42 mm/mes	(6)
<i>Regiones faciales no andrógeno-dependientes</i>	NR	NR	NR	NR	NR	NR	(5)
<i>Tronco y pubis</i>	NR	NR	NR	NR	40–50%	9 mm/mes	(5,15)
<i>Axila</i>	NR	NR	NR	NR	NR	12 mm/mes	(15)
<i>Extremidades inferiores</i>	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
<i>Piel cabelluda pediátrica</i>	NR	NR	NR	92-95%	5-8%	10 mm/mes	(9–11)

NR: No reportado en los estudios incluidos.

de crecimiento.⁵ Los estudios forenses complementarios muestran que el vello púbico crece aproximadamente 9.0 mm/mes, y el vello axilar alrededor de 12 mm/mes; estos valores representan mediciones directas y verificadas en análisis toxicológicos de cabello, pero no forman parte de estudios de biología folicular dermatológica.¹⁵

Las extremidades inferiores no cuentan con mediciones directas de duración de fases ni velocidad de crecimiento en los artículos dermatológicos o forenses incluidos. Solo se describe el predominio de vello fino sin cuantificación asociada.^{8,13}

En la población pediátrica, la dinámica del ciclo y la velocidad de crecimiento exhiben una evolución dependiente de la edad. La velocidad de elongación en piel cabelluda se

reporta en 0,22 mm/día en menores de 1 año, acelerándose hasta 0,38 mm/día a los 3 años.² En el grupo de 3 a 9 años, esta velocidad se estabiliza (0,34 mm/día en niños vs. 0,30 mm/día en niñas). El perfil del ciclo prepuberal sano se distingue por una alta densidad folicular ($192 \pm 12,3$ pelos/cm²) y una fase de crecimiento vigorosa, con 92–95% de los folículos en anágeno y solo 5–8% en telógeno.²

La transición hacia este patrón asincrónico implica no solo el crecimiento del tallo, sino la consolidación del nicho folicular, un microambiente complejo que madura postnatalmente.⁴ Durante esta etapa, el folículo recluta activamente componentes no epiteliales esenciales para su homeostasis, como la innervación sensorial, la vascularización y la capa de tejido adiposo subcutáneo, cuyos preadipocitos secretan

factor de crecimiento derivado de plaquetas A (PDGF-A) para activar las células madre del folículo.⁴ Simultáneamente, ocurre una inmunomodulación fisiológica en la que células T reguladoras (Treg) y macrófagos perifoliculares se acumulan alrededor del folículo en telógeno.⁴ Estas células inmunes no actúan en defensa, sino que son responsables de activar las células madre mediante señalización *Notch* y *Wnt*, respectivamente, facilitando la entrada en la fase anágena.⁴ La maduración del microambiente folicular durante la infancia condiciona el potencial regenerativo del folículo en la edad adulta.⁴

Este patrón fisiológico contrasta con alteraciones como el síndrome de anágeno corto, donde la proporción anágeno-telógeno desciende patológicamente a 66% y 34%, respectivamente.^{9,10} En esta entidad, la longitud final del tallo no supera 6–10 cm debido a la duración limitada del anágeno, a pesar de mantener una velocidad de crecimiento aproximada de 10 mm/mes.^{9,10} Si bien estudios previos describían cualitativamente la mayor sincronía del ciclo, la integración de estos valores de referencia permite ahora distinguir con precisión cuantitativa entre la maduración folicular normal y los defectos de ciclo.^{2,9,11}

Discusión

Las diferencias regionales del ciclo folicular dependen de la regulación molecular, la arquitectura de la papila dérmica y la interacción del folículo con su microambiente local, más allá de la simple duración de anágeno, catágeno y telógeno.^{1,11} En la piel cabelluda, la capacidad de sostener un anágeno prolongado se basa en la activación continua de vías inductoras como *Wnt* y en una señalización mesenquimática estable, lo que permite mantener una fase proliferativa extensa y un recambio lento, pero constante, del pelo.¹¹ Este equilibrio explica por qué el cabello crece de forma sostenida durante años y por qué pequeñas modificaciones en la transición a catágeno pueden desencadenar efluvios clínicamente significativos.¹

En contraste, cejas y pestañas muestran una programación biológica orientada a la protección ocular más que a la producción longitudinal, con papilas dérmicas más pequeñas, matriz germinativa reducida y una transición a catágeno más sensible a señales inhibitorias.⁶ La brevedad del anágeno y la prolongación del telógeno en estas regiones no representan una deficiencia folicular, sino una adaptación funcional diseñada para mantener longitudes controladas y estabilidad estructural frente al parpadeo y la fricción constante.⁶ Estos hallazgos también explican por qué terapias estimulantes del crecimiento muestran eficacia limitada en cejas y pestañas;

la duración del anágeno actúa como un límite biológico difícil de modificar.⁶

La ausencia de datos cuantitativos para regiones faciales no andrógeno-dependientes y extremidades inferiores revela la falta de datos en la literatura dermatológica, donde la investigación histórica se ha centrado casi exclusivamente en piel cabelluda y estructuras pilosas de relevancia estética.⁵ El predominio de telógeno en el tronco sugiere un ciclo orientado a la producción de vello fino con recambio rápido, lo cual coincide con funciones sensoriales y termorreguladoras más que con crecimiento sostenido.⁵ La falta de mediciones en extremidades inferiores limita la capacidad de establecer parámetros de referencia y dificulta la interpretación de alteraciones del ciclo folicular en estas áreas.^{8,13}

La literatura forense complementa este vacío aportando mediciones de velocidad de crecimiento en regiones donde la dermatología no ha cuantificado elongación, como pubis ($\approx 0,3$ mm/día) y axila ($\approx 0,4$ mm/día), lo cual tiene implicaciones relevantes en cronología toxicológica, pero también evidencia diferencias fisiológicas claras entre regiones.¹⁵ Estas velocidades menores que en piel cabelluda muestran que la variación regional del crecimiento no depende solo del tiempo de permanencia en anágeno, sino también de la tasa proliferativa intrínseca del folículo, un aspecto muy poco explorado en dermatología clínica.¹⁵

En población pediátrica, el síndrome de anágeno corto ejemplifica cómo una restricción primaria en la duración de anágeno puede limitar la longitud final del tallo, incluso cuando la proporción de folículos en fase de crecimiento sigue siendo mayoritaria.¹⁰ Este patrón confirma que la duración del anágeno es un determinante más importante que la velocidad de elongación para definir longitud capilar, lo cual es clave para diferenciar piel cabelluda pediátrica de efluvios o displasias del tallo en la práctica clínica.¹⁰ La sincronización aumentada del ciclo en la infancia, aunque sin valores numéricos detallados, sugiere un mecanismo regulatorio aún en consolidación y con alta variabilidad fisiológica individual.⁹

Los resultados demuestran que el crecimiento del pelo no es uniforme, sino que varía específicamente según la región anatómica.¹ Sin embargo, estas medidas no son fijas; representan solo la capacidad genética inicial. La longitud final que observamos en la clínica depende, en realidad, del equilibrio fisiológico del paciente. Por ello, para entender las diferencias entre la piel cabelluda y otras zonas, es esencial analizar los principales factores moduladores potenciales de este reloj biológico: el estrés

sistémico, las redes de señalización molecular locales y el impacto acumulativo del exposoma.^{16,17} (figura 3)

Si bien la programación anatómica regional constituye el determinante primario del ciclo folicular y del potencial de crecimiento, diversos factores sistémicos y locales han sido propuestos como moduladores potenciales de la expresión clínica del crecimiento del pelo.^{16,17} Entre ellos, el estrés fisiológico y la disrupción neuroendocrina se han asociado con una transición prematura hacia el catágeno mediante la reducción de factores neurotróficos y la alteración del privilegio inmune del folículo, aunque estos efectos no modifican la programación anatómica basal.¹⁷ De forma similar, las redes locales de señalización molecular —incluyendo Wnt, BMP, SHH y Notch— actúan como reguladores finos del ciclo, modulando la entrada y mantenimiento del anágeno sin alterar la identidad regional del folículo.¹⁶

Asimismo, el exposoma ha sido identificado como un factor capaz de influir sobre la longitud clínica observable del pelo mediante daño estructural acumulativo del tallo, particularmente en regiones expuestas a radiación ultravioleta y contaminantes ambientales.¹⁷ Este fenómeno puede enmascarar el potencial real de crecimiento al favorecer la fractura distal, sin que ello implique una alteración primaria del ciclo folicular.¹⁷ Factores metabólicos y nutricionales también han sido vinculados con la salud

del ciclo piloso, actuando como moduladores secundarios del microambiente folicular y de la capacidad regenerativa, aunque la evidencia disponible aún es limitada y predominantemente asociativa.¹⁸

En conjunto, los hallazgos de esta revisión respaldan que la variabilidad anatómica del crecimiento del pelo humano está determinada principalmente por diferencias regionales en la duración del ciclo folicular y la velocidad de crecimiento, mientras que factores sistémicos y ambientales deben interpretarse como moduladores potenciales de la expresión clínica del crecimiento, más que como determinantes primarios del mismo.^{1,5,15} Esta distinción resulta fundamental para la correcta interpretación fisiológica y clínica de las alteraciones del crecimiento piloso.

La presente revisión está limitada por la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos, particularmente en las técnicas empleadas para medir la velocidad de crecimiento del pelo, lo que restringe la comparación directa entre regiones anatómicas. Asimismo, parte de la evidencia proviene de literatura forense, cuya extrapolación a la fisiología dermatológica puede introducir sesgos interpretativos. Adicionalmente, la ausencia de datos cuantitativos robustos en ciertas regiones corporales impide establecer comparaciones anatómicas completas y delimita el alcance fisiológico de las conclusiones.

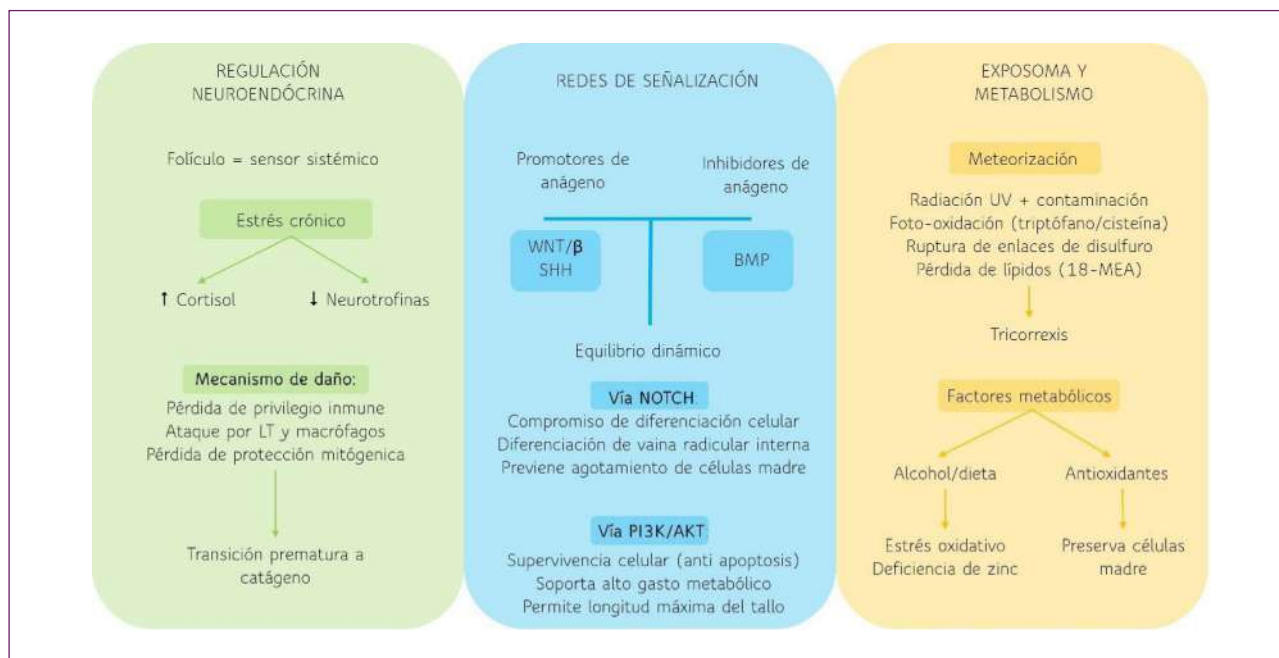


Figura 3. Factores moduladores del ciclo folicular.

18-MEA: Ácido 18-metileicosanoico; AKT: Proteína quinasa B; BMP: Proteínas morfogenéticas óseas; Células: Células; LT: Linfocitos T; PI3K: Fosfatidilinositol-3-quinasa; SHH: Sonic Hedgehog; UV: Radiación ultravioleta; Wnt: Vía de señalización Wnt.

Conclusión

La evidencia integrada en esta revisión confirma que el crecimiento del pelo humano responde, en primer término, a una programación anatómica regional que determina la duración de la fase anágena y, en consecuencia, el potencial máximo de longitud del tallo piloso. Aunque la velocidad de crecimiento participa en la expresión clínica del pelo, su influencia es secundaria frente a la duración del ciclo folicular, lo que permite explicar las diferencias evidentes entre regiones como la piel cabelluda y estructuras especializadas, como cejas y pestañas. De manera adicional, los hallazgos ponen de manifiesto que la longitud clínica observable no siempre refleja de forma fiel el potencial biológico real del folículo. Factores sistémicos y ambientales pueden modificar la integridad del tallo piloso y favorecer su fragilidad o pérdida distal, lo que obliga a interpretar el crecimiento del pelo más allá de la cinética folicular aislada, incorporando el estado funcional del nicho folicular y su interacción con el microambiente. En conjunto, esta revisión refuerza la necesidad de abordar la tricología desde una perspectiva integral, en la que la variabilidad anatómica del ciclo folicular se reconoce como el eje central del crecimiento del pelo, mientras que los factores moduladores actúan afinando su expresión clínica final.

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.

Uso de IA

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

REFERENCIAS

1. Erdoğan B. Anatomy and physiology of hair. *Hair and Scalp Disorders*. Rijeka: InTech; 2017. p. 13-32.
2. Contreras-González L. Fisiología folicular. En: Blanco S, editor. *Tricología en Pediatría*. 1a ed. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2025. p. 16-21.
3. Lee SH, Platt S, Lim CH, Ito M, Myung P. The development of hair follicles and nail. *Dev Biol*. 2024;513:3–11.
4. Park S. Hair follicle morphogenesis during embryogenesis, neogenesis, and organogenesis. *Front Cell Dev Biol*. 2022;10: 938393.
5. Ntarelli N, Gahoonia N, Sivamani RK. Integrative and mechanistic approach to the hair growth cycle and hair loss. *J Clin Med*. 2023;12(3):893.
6. Nguyen B, Hu JK, Tosti A. Eyebrow and eyelash alopecia: a clinical review. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(1):55–67.
7. Kuwayama K, Miyaguchi H, Kanamori T, Tsujikawa K, Yamamuro T, Segawa H, et al. Micro-segmental hair analysis: detailed procedures and applications in forensic toxicology. *Forensic Toxicol*. 2022;40(2):215–33.
8. Otberg N, Richter H, Schaefer H, Blume-Peytavi U, Sterry W, Lademann J. Variations of hair follicle size and distribution in different body sites. *J Invest Dermatol*. 2004;122(1):14–9.
9. Ruiz MO, Rovnaghi CR, Tembulkar S, Qin FF, Truong L, Shen S, et al. Linear hair growth rates in preschool children. *Pediatr Res*. 2024;95(1):359–66.
10. Starace M, Gurioli C, Carpanese MA, Bruni F, Piraccini BM, Patrizi A, et al. Short anagen syndrome: a case series and algorithm for diagnosis. *Pediatr Dermatol*. 2021;38(5):1157–61.
11. Lin KK, Kumar V, Geyfman M, Chudova D, Ihler AT, Smyth P, et al. Circadian clock genes contribute to the regulation of hair follicle cycling. *PLoS Genet*. 2009;5(7):e1000573.
12. Cuevas-Díaz Duran R, Martínez-Ledesma E, García-García M, Bajo Gauzin D, Sarro-Ramírez A, González-Carrillo C, et al. The biology and genomics of human hair follicles: a focus on androgenetic alopecia. *Int J Mol Sci*. 2024;25(2):1284.
13. Buffoli B, Rinaldi F, Labanca M, Sorbellini E, Trink A, Guanziroli E, et al. The human hair: from anatomy to physiology. *Int J Dermatol*. 2014;53(3):331-41.
14. Kaewmungkun K, Kaisang S, Yokhaphachon N, Parnpai R. Advanced medical treatments for hair loss. *Cell Transplant*. 2025;34:9636897251382318.
15. Usman M, Naseer A, Baig Y, Jamshaid T, Shahwar M, Khurshid S. Forensic toxicological analysis of hair: a review. *Egypt J Forensic Sci*. 2019;9:17.
16. Cheng Y, Lv LJ, Cui Y, Han XM, Zhang Y, Hu CX. Psychological stress impacts neurotrophic factor levels in patients with androgenetic alopecia and correlates with disease progression. *World J Psychiatry*. 2024;14(10):1437–47.
17. Cedrian S, Prudkin L, Piraccini BM, Santamaria J, Piquero-Casals J, Saceda-Corralo D. The exposome impact on hair health: etiology, pathogenesis and clinical features – Part I. *An Bras Dermatol*. 2025;100(2):131–40.
18. Pan L, Moog P, Li C, Steinbacher L, Knodler S, Kükrek H, et al. Exploring the association between multidimensional dietary patterns and non-scarring hair loss using Mendelian randomization. *Nutrients*. 2025;17(15):3569.