

Efluvio de telógeno

Raúl Carrillo Esper,* Jorge Raúl Carrillo Córdova,** Luis Daniel Carrillo Córdova***

RESUMEN

El cabello es un producto de la actividad cíclica del folículo piloso que pasa por tres fases: anágena caracterizada por la producción activa del cabello, catágeno que es transicional y telógeno, en la que el folículo piloso entra en reposo, el pelo es ya una estructura madura y que evoluciona a su desprendimiento y al reinicio del ciclo. Algunos tipos de caída de cabello están relacionados con diferentes fases del ciclo celular. La caída de pelo y la alopecia que sobreviene después de una infección o el postparto, es un ejemplo característico del efluvio de pelo telógeno, mientras que la inducida por medicamentos o la areata se deben a la detención de la fase anágena. El término de efluvio de telógeno fue acuñado por Kligman en 1961 para referirse al desprendimiento de pelo asociado con varios padecimientos. Para hacer el diagnóstico es importante una adecuada historia clínica, para identificar los posibles disparadores y estudios de laboratorio encaminados a descartar alteraciones metabólicas o enfermedades endocrinas o autoinmunes. La prueba del tirón del cabello y el estudio microscópico de éste son de gran utilidad en la evaluación de los enfermos. La biopsia de piel se indica en casos especiales. En la mayoría de los casos de efluvio de telógeno el ciclo folicular y el crecimiento de cabello se restituyen completamente.

Palabras clave: efluvio de telógeno, cabello, ciclo folicular del cabello

ABSTRACT

Hair is a product of hair follicles. The most important feature of hair follicles is that their activity is intermittent; each active phase or anagen is succeeded by a transitional phase or catagen and a resting phase, telogen, during which the fully formed "club hair" is retained for a period and then shed. Some hair loss from the scalp can be characterized in terms of the hair growth cycle. Postinfectious and postpartum alopecias are telogen effluvia that involve shedding of club hairs, whereas drug-induced alopecia and alopecia areata involve shearing and loss of growing hairs. The term telogen effluvium, first coined by Kligman in 1961, refers to the loss of telogen hair in disease states. To establish the cause of the hair loss secondary to telogen effluvium, one requires a history to identify known triggers, biochemical investigations to exclude endocrine, nutritional or autoimmune aetiologies. Clip and pull tests and microscopic hair analysis are a simple and fast diagnostic tests that can be done to do diagnostic. Scalp biopsy is indicated in special cases. In most cases of telogen effluvium regrowth of hair is complete with appropriate treatment.

Key words: Telogen effluvium, hair, hair follicular cycle.

El folículo piloso se forma entre la semana 9 y 13 de la vida intrauterina. Al nacimiento, el cuerpo humano está cubierto por cinco millones de fo-

lículos pilosos que no se reemplazan ni incrementan en número durante toda la vida. El pelo inmaduro (lanugo) es un pelo delgado, sin médula, que es reemplazado por el pelo terminal en los primeros seis meses de edad. El pelo terminal será el pelo definitivo y se caracteriza por ser más grueso y con médula.

El pelo se origina en los folículos pilosos, que varían de tamaño y forma de acuerdo con su localización. La producción de pelo es un proceso cíclico que depende de la interacción del epitelio folicular con la papila mesenquimatosa dérmica adyacente y sigue un ciclo que tiene tres etapas: la anágena que es una fase de síntesis activa de los diferentes elementos que constituyen el pelo, la transicional o catágena y la de reposo o telógena. Esta última tiene una duración variable, pero su evolución natural es a la involución del pelo maduro y su desprendimiento, con lo que se reinicia una nueva fase anágena.^{1,2}

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Profesor titular de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

** Pasante de Servicio Social. Instituto Nacional de Cardiología.

** Estudiante de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Servicio de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150, colonia Toriello Guerra. México, DF. Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx

Recibido: 10 de Agosto 2010. Aceptado: Febrero 2011.

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Efluvio de telógeno. Med Int Mex 2011;27(3):294-298.

El término eflujo de telógeno fue descrito por Kligman³ en 1961, al referirse a un padecimiento caracterizado por pérdida excesiva del pelo telógeno, en función de una alteración en el ciclo normal del desarrollo del pelo. Esta afección es distinta a otros tipos de alopecia o pérdida de pelo y es secundaria a causas tóxicas, metabólicas, nutricionales, infecciones, medicamentos y al puerperio.

El objetivo de este trabajo es comunicar el caso de una enferma con eflujo de telógeno posterior a un cuadro de sepsis grave.

Caso clínico

Paciente femenina de 57 años de edad, que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva debido a un cuadro de sepsis grave de origen abdominal y choque séptico. Se trató con cirugía, antibióticos, vasopresores, ventilación mecánica, enoxaparina y terapia nutricional parenteral, que se complementó con triglicéridos de cadena media, ácidos grasos escenciales, cinc, multivitamínicos y oligoelementos a las dosis recomendadas para enfermos graves. Durante su hospitalización, y en la fase de recuperación, tuvo caída abundante del pelo, que se le desprendía fácil y espontáneamente de su folículo (dejaba la almohada llena de pelo) al peinarse, lo que le causó gran angustia. (Figura 1) En la exploración física de la piel cabelluda no se encontraron alteraciones. El pelo se desprendía fácilmente a la tracción suave (10 a 15 cabellos), más evidente en la región temporal y parietal anterior.

Las pruebas de función tiroidea y las concentraciones de cortisol sérico permanecieron en parámetros normales.

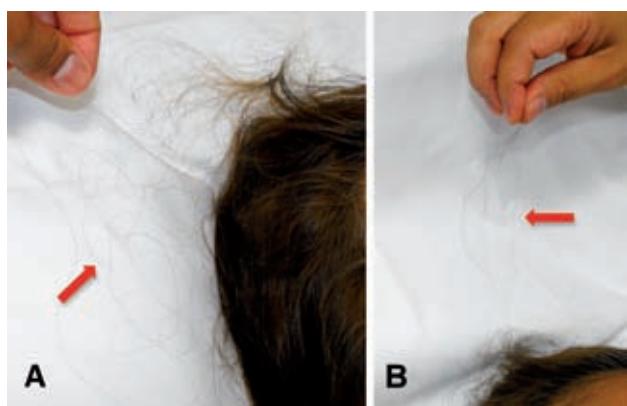


Figura 1. Eflujo de telógeno. **A)** Nótese la gran cantidad de pelo en la almohada. **B)** Desprendimiento fácil de pelo a la prueba del tirón.

Al analizar el pelo al microscopio se observó adelgazado y con folículo piloso sin vaina externa y en forma de basto. Con esto se llegó al diagnóstico de eflujo de telógeno. (Figura 2)

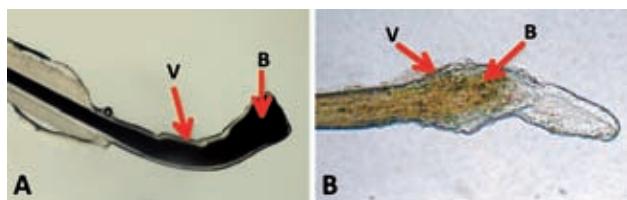


Figura 2. Análisis microscópico del cabello. **A)** Cabello normal en donde se observa bulbo con densidad celular compacta y vaina continua. **B)** Cabello telógeno en donde se observa el bulbo en basto con vaina delgada y con pérdida de continuidad. Celularidad disminuida. **B.** Bulbo **V.** Vaina

DISCUSIÓN

Una cabellera normal consta de 100,000 folículos pilosos con un desprendimiento aproximado, por día, de 60 a 120 cabellos. A la caída o pérdida patológica de pelo se le denomina alopecia, término que se deriva del latín, *alopec*, que significa zorra, en alusión a la falta de pelo de estos animales.

Existen varios tipos de alopecia, de los que destacan por su frecuencia la androgénica, areata o en parches y la permanente. El caso que nos ocupa en este trabajo corresponde a un padecimiento que se caracteriza por la pérdida de cabello denominada eflujo de telógeno. Para entenderla y diferenciarla de otras causas de caída de pelo es importante conocer la estructura anatómica e histológica del folículo piloso y las fases de desarrollo del cabello normal dentro del ciclo folicular.

El pelo se forma en el folículo piloso, con variaciones considerables en el tamaño y la forma, dependiendo de su localización anatómica, pero su estructura básica es la misma. El componente más profundo del folículo piloso es el bulbo, que está constituido por una estructura central denominada papila dérmica, que está rodeada por células mesenquimatosas. La papila dérmica induce la generación de pelo mediante una compleja interacción de células madre epiteliales, células mesenquimatosas y células de la capa externa de la vaina pilosa con queratinas, moléculas de adhesión, citocinas y activación de receptores de factor de crecimiento, en conjunto con la función de células de

la capa interna de la vaina pilosa. Entre estas destacan los melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel, estas últimas son neurosecretoras. El folículo piloso tiene características inmunológicas complejas, caracterizadas por células mesenquimáticas inmunológicamente privilegiadas al carecer de moléculas clase I del complejo mayor de histocompatibilidad. La morfogénesis del pelo está controlada por una serie de genes entre los que destacan ciertos genes, en los que se incluyen los genes Msx y sus proteínas codificadas, el factor amplificador linfoide-1 y la proteína morfogénica ósea-4.⁴⁻⁸ (Figura 3)

El ciclo folicular piloso tiene tres fases: (Figura 4)

- Anágeno:** constituye la fase inicial del desarrollo del pelo. Se inicia en la región del bulbo, termina con la detención de la proliferación, diferenciación

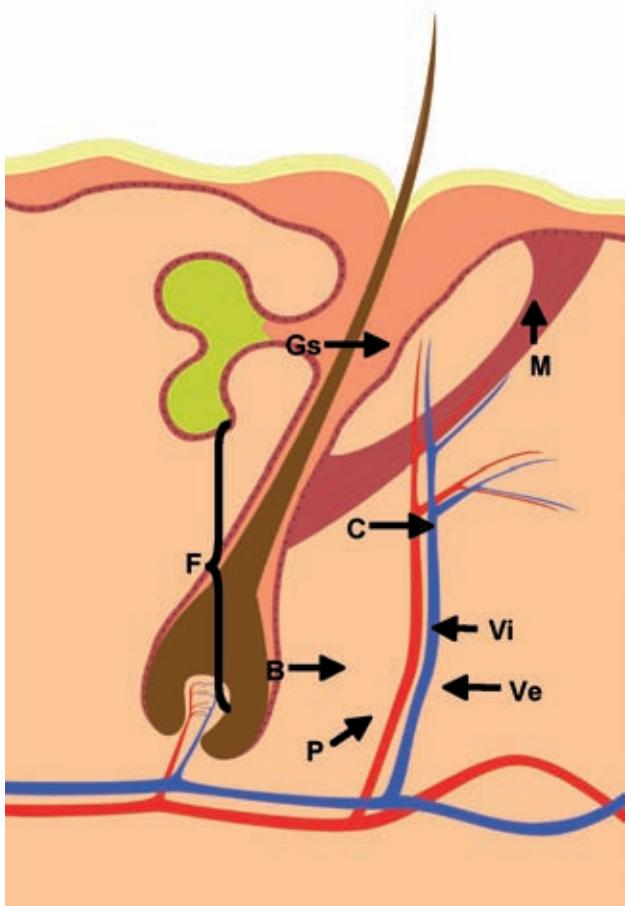


Figura 3. Diagrama del folículo piloso. **F:** folículo piloso, **B:** bulbo, **PD:** papila dérmica, **Ve:** vaina externa, **Vi:** vaina interna, **C:** cabello, **M:** músculo erector del pelo, **Gs:** glándula sebácea.

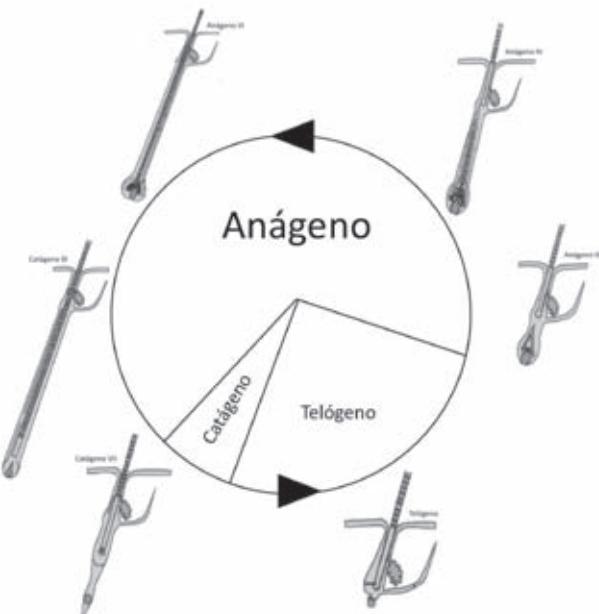


Figura 4. Fases del ciclo folicular.

y desarrollo de células de la matriz. La interacción entre las células de la papila dérmica y el epitelio folicular es fundamental para la diferenciación de las células germinales. El factor de crecimiento-1, semejante a la insulina, y el factor de crecimiento fibroblástico-7 son esenciales para mantener la proliferación sostenida de las células de la matriz. Esta fase se mantiene durante un lapso variable según la localización del folículo piloso que va de 30 a 1,000 días, y se bloquea por la acción del factor de crecimiento fibroblástico-5; la carencia de este factor resulta en el crecimiento de pelo de tipo angora. En esta fase hay actividad intensa de los melanocitos.^{9,10}

- Catágeno:** es una fase caracterizada por involución folicular y por apoptosis de los queratinocitos y melanocitos foliculares. Al final de esta fase, la papila dérmica se condensa y migra a estratos más superficiales y el bulbo entra en fase de reposo. En esta fase hay un fenómeno de “pérdida orgánica programada”, que consiste en un proceso inflamatorio que destruye el folículo piloso. Una programación genética anormal de este fenómeno puede condicionar alopecia permanente.¹¹
- Telógeno:** se inicia al terminar la fase catágena y se caracteriza por pelo de apariencia normal y su

desprendimiento fisiológico, caracterizado por la caída diaria de 50 a 1500 cabellos que son reemplazados. Conforme se incrementa el número de folículos en esta fase, el desprendimiento de pelo es mayor. El telógeno dura de 2 a 3 meses. Esta fase puede presentarse simultáneamente con la anágena, en el mismo folículo, lo que asegura el reemplazo del pelo que se desprende. Esta sincronización es característica de los humanos y de los animales que pierden y reemplazan estacionalmente su pelambre. En los seres humanos el número y densidad de los folículos es constante, por lo que la duración de la fase anágena determina el número de folículos en telógeno. En la piel cabelluda, aproximadamente 10% de los folículos pilosos se encuentra en fase de telógeno.¹

El desarrollo y crecimiento del pelo son modulados por el efecto de diferentes hormonas. La testosterona y la dehidrotestosterona tienen un efecto dual. Por un lado, estimulan a las células de la papila dérmica de los folículos en áreas androgénico-dependientes favoreciendo el crecimiento del pelo, y por el otro pueden inducir miniaturización del folículo, característica fundamental de la alopecia androgénica, proceso que tiene una base genética que modula la expresión de receptores androgénicos.¹² Los estrógenos prolongan la fase anágena, por lo que estimulan el crecimiento del pelo. La hormona del crecimiento hace sinergia con los andrógenos y acentúa la virilización. Las hormonas tiroideas estimulan tanto la fase anágena como el telógeno.¹³ Se han asociado diferentes medicamentos con este padecimiento, entre ellos destacan la heparina no fraccionada, enoxaparina, interferón alfa, isotretinoína, litio, ácido valproico, warfarina, aciclovir, allopurinol, captorpil, carbamacepina, ciclosporina, sales de oro, lamotrigina, lovastatina, nifedipina, amiadarona, amitriptilina, azatioprina, omeprazol, proxetina, prazocina y verapamil.¹⁴⁻¹⁷

El efluvio de telógeno se clasifica en:¹⁸

- *Liberación inmediata de anágeno.* Se caracteriza por el rápido paso de la fase anágena a la telógena, es de corta duración y el ciclo folicular se normaliza. Se asocia con medicamentos, estrés y procesos infecciosos.
- *Liberación tardía de anágeno.* Se caracteriza por un periodo prolongado de la fase anágena por algún tipo de estímulo, preferentemente hormonal, que

al desaparecer condiciona un rápido paso a la fase de telógeno con el consecuente desprendimiento del cabello. El ejemplo característico de éste es el efluvio de telógeno postparto.

- *Anágeno corto.* Se caracteriza por una breve duración de la fase de anágeno, lo que condiciona un desprendimiento continuo del cabello. En este tipo corresponde la regla anágena-telógeno, que consiste en que por cada reducción del 50% de la duración de la fase anágena se duplican los folículos pilosos en telógeno.
- *Liberación inmediata de telógeno.* Se caracteriza por una fase acortada de telógeno, que condiciona desprendimiento del pelo maduro y el reinicio del ciclo folicular y la fase de anágena. Este tipo se asocia con medicamentos.
- *Liberación tardía de telógeno.* Este proceso es característico del desprendimiento estacional de pelo en muchas especies animales. Está en relación con el estímulo de la luz solar y es mediado por un complicado mecanismo neuroóptico, con base en la rica inervación neural de los folículos pilosos. En los seres humanos se presenta cuando hay rápidos cambios en el estímulo lumínico, como en el caso de viajes, cuando se viaja de zonas de baja luminosidad a unas muy soleadas.

La evaluación de los pacientes con efluvio de telógeno es clínico. Se inicia con una detallada historia clínica en la que deben analizarse los antecedentes nutricionales, de exposición a medicamentos, procesos infecciosos, estrés, alteraciones endocrinológicas, en especial tiroideas y exposición a la luz. En este caso, la enferma cursó con varios factores precipitantes de efluvio de telógeno, como: infección, estrés, múltiples medicamentos, incluida la enoxaparina, y cambios en la exposición a la luz. No puede descartarse el componente nutricional, a pesar de que recibió terapia nutricional completa con todos los suplementos indicados en sepsis, como: cinc, selenio, oligoelementos y multivitamínicos.

En relación con el desprendimiento del cabello, es importante considerar la cantidad de desprendimiento, su velocidad, tiempo de inicio en relación con los factores desencadenantes, características del cabello y condiciones de la piel cabelluda. El examen microscópico del pelo es un procedimiento sencillo y de gran utilidad para la evaluación de la caída del pelo que se realiza en la cabecera

del enfermo y requiere exclusivamente de un portaobjetos, aceite de inmersión y un microscopio convencional. Para tomar la muestra de pelo se realiza la prueba de tracción del pelo, que consiste en tomar un mechón de pelo con los dedos índice y pulgar, se hace una tracción suave y se analiza, en primer lugar, cuántos cabellos se desprenden. Es recomendable hacerlo en diferentes regiones de la cabeza. Lo normal es que se desprendan de 2 a 4 cabellos. Los cabellos desprendidos se colocan sobre el portaobjetos de manera paralela y se aplica sobre ellos una gota de aceite de inmersión. Al análisis microscópico es importante evaluar: las características del tallo y del bulbo con la finalidad de identificar las principales alteraciones:¹⁹

Alteraciones del tallo

Diámetro irregular

Torciones parciales o en 180 grados

Roturas transversales o longitudinales

Invaginaciones

Alteraciones del bulbo

Evaluar la fase de desarrollo: anágena o telógena

Fase anágena: bulbo grande, cuadrado, pigmentado y con vaina externa

Fase telógena: bulbo pequeño, claro, en forma de basto y sin vaina externa

El análisis microscópico del pelo de la paciente mostró la imagen de basto, característica de eflujo de telógeno.

El tratamiento del eflujo de telógeno consiste en controlar las causas desencadenantes y evitar o suspender los medicamentos asociados con éste. Es importante insistir en la importancia de un adecuado aporte nutricional y en el suplemento y control hormonal en caso necesario, en especial en casos de eflujo de telógeno secundario a deficiencia de estrógenos u hormonas tiroideas. El pronóstico es bueno, una vez controlado el disparador, el ciclo folicular se restablece con un adecuado desarrollo y crecimiento del cabello. Es de suma importancia explicar al paciente y su familia las características benignas de este padecimiento y su reversión espontánea, insistiendo que el pelo crecerá normalmente, debido a que casi siempre la caída del cabello causa angustia, en especial en las mujeres.

CONCLUSIÓN

El eflujo de telógeno es un padecimiento frecuente en pacientes hospitalizados, y es secundario a alteraciones en

el ciclo folicular inducidas por diferentes disparadores. Su adecuada evaluación y estudio son de suma importancia para establecer el diagnóstico preciso de la caída del pelo y para tranquilizar al paciente y sus familiares en relación con las características benignas de esta afección.

REFERENCIAS

1. Paus R. Control of the hair cycle and hair diseases as cycling disorders. *Curr Opin Dermatol* 1996;3:248-258.
2. Stenn KS, Combates NJ, Eilertsen KJ. Hair follicle growth controls. *Dermatol Clin* 1996;14:543-558.
3. Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss: telogen effluvium. *Arch Dermatol* 1961;83:175-198.
4. Danilenko DM, Ring BD, Pierce GF. Growth factors and cytokines in hair follicle development and cycling: recent insights from animal models and the potentials for clinical therapy. *Mol Med Today* 1996;2:460-467.
5. Paus R, van der Veen C, Eichmuller S. Generation and cyclic remodeling of the hair follicle immune system in mice. *J Invest Dermatol* 1998;11:7-18.
6. Hardy MH. The secret life of the hair follicle. *Trends Genet* 1992;8:55-61.
7. Paus R, Cotsarelis G. The Biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999;341:49-497.
8. Zhou P, Byrne C, Jacobs J, Fuchs E. Lymphoid enhancer factor 1 directs hair follicle patterning and epithelial cell fate. *Genes Dev* 1995;9:700-713.
9. Rosenquist TA, Martin GR. Fibroblast growth factor signaling in hair growth cycle: expression of the fibroblast growth factor receptor ligand genes in the murine hair follicle. *Dev Dyn* 1996;205:379-386
10. Hebert JM, Rosenquist T, Gotz J, Martin GR. FGF5 as a regulator of the hair growth cycle:evidence from targeted and spontaneous mutations. *Cell* 1994;78:101-125.
11. Eichmuller S, van der Veen C, Moll I. Clusters of perifollicular macrophages in normal murine skin: physiological degeneration of selected hair follicles by programmed organ deletion. *J Histochem Cytochem* 1998;46:261-270.
12. Kaufman KD. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenic alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14:697-711.
13. Stenn KS, Combates NJ, Eilertsen KJ. Hair follicle growth controls. *Dermatol Clin* 1996; 14: 543-558.
14. Pareja B. Alopecia por medicamentos. *Folia Dermatol* 1998;9:48-52.
15. Piraccini BM, Lorizzo M, Rech G, Tosti A. Drug induced hair disorders. *Curr Drug Saf* 2006;1:301-305.
16. Tosti A, Pazzaglia M. Drug reactions affecting hair: diagnosis. *Dermatol Clin* 2007;25:223-231.
17. Wang YY, Po HL. Enoxaparin-induced alopecia in patients with cerebral venous thrombosis *J Clin Pharm Ther* 2006; 31: 513-517.
18. Headington JT. Telogen effluvium: New concepts and Review. *Arch Dermatol* 1993;129:356-363
19. Durán-McKinster C. Alopecia difusa en la edad pediátrica en fases anágena y telógena. *Dermatol Pediatr Lat* 2004;2:6-10.