

# El pelo: generalidades y enfermedades más comunes

Paola Castañeda Gameros<sup>a</sup>\*, Sofía López Cordero<sup>b</sup>



## Resumen

Las patologías del pelo reciben poca atención durante la formación del médico general, pero al tener alta prevalencia en la práctica clínica es importante considerar los principios básicos del crecimiento del pelo y las patologías más comunes que lo afectan, para llegar a un diagnóstico y un tratamiento correcto en cada situación.

**Palabras clave:** Pelo, alopecia androgénica, alopecia areata, efluvio telógeno, efluvio anágeno.

## Hair: its generalities and most common diseases

### Abstract

Hair pathology is often overlooked during undergraduate medical training. However, because of its high prevalence in the clinical practice it is important to know the basic principles of hair growth and the most frequent pathologies that afflict this structure and how to make an adequate diagnosis and treatment for each patient.

**Key words:** Hair, androgenic alopecia, alopecia areata, telogen effluvium, anagen effluvium.

## INTRODUCCIÓN

El pelo es uno de los anexos de la piel que tiene relevancia diagnóstica para el médico general por la frecuencia de las patologías que lo afectan y las distintas opciones para su tratamiento. El abordaje diagnóstico presenta un reto debido a las similitudes entre las distintas patologías, por lo que en este artículo se abordarán los aspectos más importantes en relación con el pelo normal, así como sus patologías más comunes.

## GENERALIDADES

El pelo se considera uno de los anexos más importantes de la piel ya que la cubre casi en su totalidad. Cuenta con múltiples funciones, entre las que destacan: protección en contra de elementos externos, dispersión de productos provenientes de las glándulas sebáceas, funciones sensitivas, así como aquellas de importancia psicosocial. Aunque en el humano la función de termorregulación se ha perdido en el caso del cuero cabelludo, sí tiene función de protección, aislamiento del calor y el enfriamiento, así

<sup>a</sup>Dermatóloga y dermatο-oncóloga. Clínica Dermatológica Laser and Cosmetic. Ciudad de México, México.

<sup>b</sup>Residente de primer año, Medicina Interna. Hospital Médica Sur. Ciudad de México, México.

\*Correspondencia: Paola Castañeda Gameros, pcgameros@yahoo.com

Recibido: 06-julio-2017. Aceptado: 08-agosto-2017.

como proteger a la piel del cuero cabelludo de los efectos de la luz ultravioleta<sup>1,2</sup>.

## Embriología

Durante el periodo embrionario, el pelo se origina en la capa ectodérmica. A las 9 semanas de gestación se inicia su aparición al formarse el germen piloso primario de los núcleos de la capa germinativa<sup>3</sup> que crecerá hasta formar el folículo piloso y se identificará con facilidad alrededor de la semana 20, inicialmente en las cejas, el mentón y el labio superior<sup>4</sup>.

El lanugo es el primer pelo en aparecer, lo que ocurre a partir de la semana 12, y se caracteriza por ser un pelo fino, blando y poco pigmentado, el cual se reemplazará en el periodo perinatal por uno más grueso<sup>4</sup>. Del mesénquima del folículo piloso se originan los músculos erectores del pelo, mientras que los melanocitos provienen de los melanoblastos que migran hacia los bulbos pilosos<sup>4</sup>. Al momento del nacimiento hay aproximadamente 5 millones de folículos pilosos, que pueden cambiar en tamaño debido a influencia androgénica, pero no aumentan en número<sup>1</sup>.

## Anatomía e histología

En el cuerpo hay 2 tipos de pelo: los pelos vellosos, que son blandos, finos, cortos y pálidos, y los pelos terminales, que son grandes, gruesos, largos<sup>5</sup> y son estructuras queratinizadas.

De acuerdo con su localización anatómica los folículos pilosos pueden variar en tamaño y forma, pero cuentan con la misma estructura general<sup>6</sup>.

El complejo pilosebáceo está constituido por los siguientes elementos:

- *Folículo piloso*. Es una invaginación de células basales hacia la dermis, lo que forma un saco. La raíz del pelo está compuesta por las células de la matriz que son las que darán lugar al ciclo de crecimiento del pelo.
- *Pelo*. Está compuesto por la médula (es el centro y sólo se encuentra en el pelo grueso), la corteza y la cutícula (células periféricas). Al desplazarse las células de la corteza hacia la superficie, se sintetizan filamentos de queratina y gránulos de tricohialina<sup>5</sup>. Los melanocitos se encuentran

con las células de la matriz cerca de la papila; éstas transfieren melanosomas a las células de la corteza y confieren color al pelo.

- *Músculo piloerector*. Son células de músculo liso que se extienden del tallo del folículo piloso a la capa papilar de la dermis y que al contraerse elevan el tallo del pelo y su piel circundante.

## Ciclo de crecimiento

El pelo cuenta con un ciclo de crecimiento que involucra 3 fases distintas, que en el humano no son sincrónicas, lo que previene una pérdida masiva de pelo<sup>7,8</sup>:

- *Anágena (crecimiento activo)*. Dura de 2 a 6 años. El 90-95% de los pelos del cuero cabelludo se encontrarán en esta fase.
- *Catágena (involución)*. Dura de 2 a 3 semanas. El 1-2% de los pelos del cuero cabelludo se encontrarán en esta fase.
- *Telógena (descanso)*. Dura de 2 a 3 meses. El 10-15% de los pelos del cuero cabelludo se encontrarán en esta fase que se caracteriza por pelos en clava, más queratinizado en la porción proximal<sup>8</sup>.

Aproximadamente cada día el pelo crece 0.35 mm (aproximadamente 15 mm/año) con recambio aproximado de 20-30 pelos al día<sup>6</sup> y el ciclo normal resulta en el reemplazo de todos los pelos del cuero cabelludo en un lapso de 3 a 5 años.

## Pruebas diagnósticas

Las siguientes pruebas serán de utilidad al evaluar a un paciente con pérdida de pelo:

- Historia familiar e historia clínica con duración y patrón de la pérdida de pelo así como otras afecciones y medicamentos que se estén utilizando<sup>9</sup>.
- Examen directo del pelo y piel cabelluda verificando toda la extensión del mismo con luz adecuada, para reconocer el patrón y distribución de la pérdida del pelo<sup>10</sup>.
- Prueba de tracción de pelo: se toman 50-60 pelos con el pulgar, índice y dedos medios y se jalan con fuerza. Un resultado positivo indica des-

Fotos: Otorgadas por los autores del artículo



Figura 1. Alopecia areata de piel cabelluda.



Figura 2. Signo de exclamación visto con dermatoscopio en alopecia areata.

prendimiento activo de pelo ( $> 5-6$  pelos) y se relaciona particularmente al efluvio telógeno<sup>7</sup>.

- La fotografía global, tomando en cuenta todo el cuero cabelludo, se utiliza como método comparativo para evaluar los cambios mientras se encuentra en tratamiento<sup>11</sup>.
- Biopsia de la piel cabelluda: tiene mayor utilidad en pacientes con alopecia cicatrizal, pero es un buen apoyo para todas las alopecias. Se debe tomar una muestra de 4 mm de un área afectada en la que aún se encuentren pelos y se utiliza la tinción de hematoxilina y eosina para evaluar la biopsia<sup>10</sup>.

## PATOLOGÍAS PRINCIPALES

Para definir los términos utilizados en general, se considera “alopecia” a una reducción visible de la densidad del pelo contra el efluvio, que se refiere a una pérdida activa de más de 100 pelos por día<sup>12</sup>. A continuación se abordarán las patologías más comunes en relación con esta pérdida del pelo.

### Alopecia areata

#### Descripción

Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica que lleva a una pérdida total y localizada de pelo con distintos grados de extensión<sup>13</sup>.

#### Epidemiología

La prevalencia es del 0.1-0.2% y se presenta en niños y adultos, aunque es más común en menores de 30 años (hasta 66%)<sup>16</sup> y no hay predilección por algún sexo.

Su presencia se ha relacionado con otras enfermedades autoinmunes, entre ellas el lupus eritematoso sistémico, vitílico y en mayor proporción afecciones tiroideas autoinmunes.

#### Fisiopatología

Se cree que es de origen autoinmune debido a reacciones mediadas por anticuerpos, células T y citocinas<sup>6</sup>. Las células inflamatorias atacan a los folículos en fase anágena llevándolos inmediatamente a fase catágena y esto conduce a distrofia del folículo, lo que impide el anclaje adecuado al mismo y lleva a la pérdida de pelo<sup>16</sup>.

Alrededor del 20% de las personas con alopecia cuentan con historia familiar positiva. Lo que sugiere predisposición genética<sup>13</sup>.

### Clínica

Se presenta como áreas bien circunscritas de pérdida de pelo en piel de apariencia normal que afecta principalmente la piel cabelluda o la región de la barba (**figura 1**). Es de instauración súbita con parches de hasta 2 cm; aparece en el transcurso de una noche<sup>17</sup> y en ocasiones puede progresar hasta abarcar la totalidad de la piel cabelluda o el cuerpo.

Desde el 10 al 66% de los pacientes con alopecia areata presentarán cambios ungueales y se ha observado un peor pronóstico en los pacientes que también presentan esta alteración<sup>17</sup>; el hallazgo principal puede ser puntilleo superficial. Otros datos que pueden observarse incluyen: leuconiquia, pigmentación blanquecina de las uñas, líneas de Beau, depresiones horizontales profundas sobre la superficie ungueal<sup>14</sup>. Habitualmente los pacientes presentan recuperación espontánea de los 6 a los 12 meses y cuenta con una recurrencia de 30%.

### Diagnóstico

A la exploración dermatoscópica se observan característicamente los pelos en “signo de exclamación” ya que se adelgaza la sección proximal y la porción distal permanece de tamaño normal<sup>6,17</sup> (**figura 2**). Así mismo se pueden observar puntos amarillentos en las áreas afectadas, lo que indica la progresión activa de la enfermedad<sup>13</sup>.

Si después de una exploración física completa el diagnóstico no es claro, se sugiere realizar una biopsia de piel en la que se encontrará un patrón característico de infiltrado linfocítico perifolicular denso alrededor de folículos anágenos<sup>16</sup>.

### Tratamiento

El predictor más importante, en el largo plazo, es la severidad de la presentación inicial de la enfermedad<sup>17</sup> y hasta el momento no hay tratamiento curativo y debido a su alta tasa de remisión; en muchas ocasiones se espera a su remisión espontánea. Los tratamientos con mejor evidencia son la inyección de corticoides intralesionales y la inducción de alergia por contacto<sup>16</sup>.

Los esteroides intralesionales son el tratamiento de elección y se aplica triamcinolona<sup>18</sup> con inyecciones en la dermis profunda de 0.1 ml aproximadamente a 1 cm de distancia entre cada una y este proceso se debe repetir cada 4 a 6 semanas, el efecto adverso más común es la atrofia de la piel<sup>17,16</sup>. El uso de esteroides sistémicos es limitado por la alta incidencia de efectos adversos.

La inmunoterapia tópica puede ser útil debido a la supresión de células T que se supone ocurre por la reacción inmune, creando de esta forma una inhibición a la reacción autoinmune contra el folículo piloso<sup>17</sup>. Se realiza con un irritante tópico (antralina) durante 20 a 30 minutos diariamente, con aumento progresivo de la dosis; en México no se encuentra disponible<sup>16</sup>.

El minoxidil al 5% tiene utilidad como tratamiento coadyuvante ya que puede retrasar la recaída en la enfermedad<sup>15</sup>.

Los agentes anti-JAK se han postulado como tratamiento recientemente debido a la participación de la vía JAK en la activación de linfocitos CD8 e interferón gamma, que se han implicado como mecanismos fisiopatológicos, aunque se requiere una mayor investigación<sup>27</sup>.

### Alopecia androgénica

#### Generalidades

Se trata de una minituarización en el tamaño del folículo piloso, progresiva, no cicatrizal, que sigue un patrón característico en individuos con predisposición genética. Es la patología del pelo más común, puede afectar a hombres y a mujeres<sup>19</sup> y es de particular importancia debido a la disminución en la calidad de vida referida por los pacientes (**figuras 3 y 4**).

### Epidemiología

Es más común en hombres, en los que alcanza una prevalencia de hasta el 80% en pacientes mayores de 70 años. Comparativamente, en mujeres mayores a 70 años, la prevalencia es de 29-42%.

### Fisiopatología

Es una enfermedad mediada por los andrógenos en pacientes con predisposición genética, mostrando



Figura 3. Alopecia androgenética patrón masculino.



Figura 4. Alopecia androgenética patrón femenino.

concordancia del 80-90% en gemelos monocigotos<sup>20</sup>. Los andrógenos llevan a la miniaturización del folículo piloso que implica disminución en la papila dérmica con disminución subsecuente del diámetro del pelo y disminución de la fase de crecimiento (anágena) del mismo<sup>21</sup>.

#### Clínica

Habitualmente los signos iniciales se presentan durante la adolescencia. En hombres suele involucrar el área frontotemporal y el vértez, y se clasifica según la escala de Hamilton Norwood según su extensión (**figura 5**).

En las mujeres, los patrones son más variados e incluye:

- Adelgazamiento difuso de la región coronal con preservación de la línea frontal.
- Adelgazamiento y ensanchamiento de la región central del cuero cabelludo con afección de la línea frontal.
- Adelgazamiento relacionado con recesión bitemporal.

La escala utilizada en mujeres para clasificación es la de Ludwig (**figura 6**).

#### Diagnóstico

Se debe examinar la piel cabelluda para comparar la densidad en las distintas regiones (frontal, occipital y temporal) y para determinar la distribución de la alopecia. En general, el diagnóstico es clínico y no se requieren más pruebas, sin embargo se mencionan a continuación las más comunes. La prueba del tirón se utiliza para descartar el eflujo telógeno y suele ser negativo, aunque puede estar ligeramente acentuado en la región frontal<sup>19</sup>. En la dermatoscopia se puede ver variación en el diámetro folicular con aumento de vello. La fotografía global estandarizada tiene utilidad para valorar la efectividad del tratamiento.

#### Tratamiento

El tratamiento no es necesario en todos los casos y en caso de que se decida utilizar, se debe tener claro con el paciente las expectativas del mismo. Por el

momento sólo hay 2 medicamentos aprobados por la FDA:

- *Finasteride*. Inhibidor de la 5-alfa reductasa que actúa reduciendo la producción de dihidrotestosterona en el cuero cabelludo<sup>22</sup>. Se utiliza en hombres a dosis de 1 mg/24 h, tomando en cuenta que el efecto puede no verse hasta 6-12 meses después de iniciado el tratamiento y debe continuarse su uso para mantener el efecto.
- *Minoxidil tópico*. Ayuda a aumentar la densidad y grosor del pelo en la mayoría de los pacientes por un mecanismo de acción desconocido pero se cree que es mediado por apertura de canales de potasio<sup>23,22</sup> y se ha visto que prolonga la fase anágena de crecimiento<sup>1</sup>. Se utiliza de forma tópica al 5% y debe aplicarse 2 veces por día. Cuenta con pocos efectos adversos, que suelen ser locales.
- *Otras alternativas*. Se puede considerar el trasplante de pelo en pacientes con alopecia severa-moderada que no han mejorado después de un año de manejo médico, tomando en cuenta que no prevendrá la progresión de la pérdida de pelo<sup>23</sup>.

### Efluvio telógeno

#### Generalidades

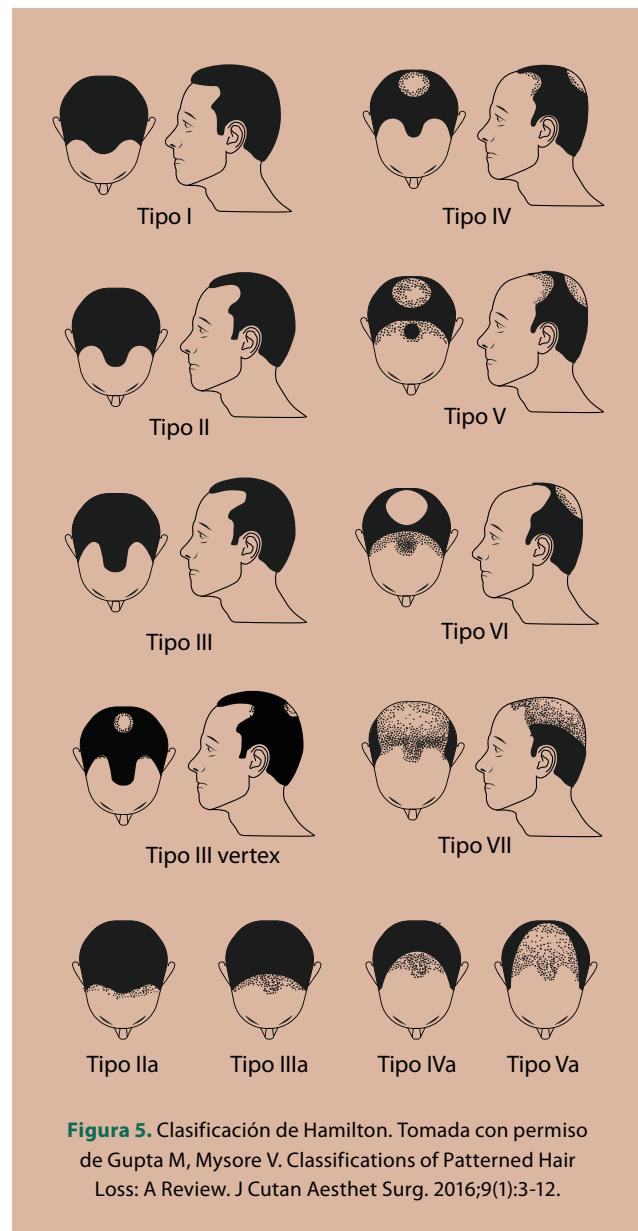
Es una pérdida difusa de pelo de cuero cabelludo, no cicatrizal que suele suceder 2-3 meses posterior a el evento detonante y la pérdida normalmente no involucra más que el 50% del pelo de la piel cabelluda<sup>7</sup>.

#### Epidemiología

Es la causa más común de pérdida difusa de pelo<sup>7</sup>. Se clasifica como crónica al persistir durante más de 6 meses<sup>24</sup> y afecta primordialmente a mujeres entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

#### Fisiopatología

Se debe a pelos en fase de crecimiento (anágena) que sufren algún estímulo que los hace pausar el crecimiento, entrar a la fase catágena y posteriormente telógena, lo que llevará a una pérdida más importante de la normal (definida como > 100 pelos al día).



Los estímulos desencadenantes son diversos y pueden incluir: causas fisiológicas, estados febriles, estrés (emocional, cirugía mayor, heridas graves), medicamentos (retinoides orales, anticonceptivos, anticonvulsivantes, beta bloqueadores, captopril), alteraciones tiroideas, falla orgánica y deficiencias nutricionales entre otros<sup>7</sup>.

#### Clínica

Aproximadamente 2-3 semanas después del evento detonante inicia la pérdida difusa de pelo, que puede



**Figura 6.** Clasificación de Ludwig. Tomada con permiso de Gupta M, Mysore V. Classifications of Patterned Hair Loss: A Review. *J Cutan Aesthet Surg.* 2016;9(1):3-12.

producir adelgazamiento en toda la piel cabelluda o en ocasiones puede manifestarse como recesión bitemporal<sup>24</sup> (**figura 7**). A la exploración física se podrán extraer con facilidad pelos del vértice y zona de implantación de piel cabelluda.

En caso de ser secundario a Kwashiorkor hay períodos interrumpidos de crecimiento de pelo dejando el pelo en fase telógena y esto junto con descoloración del mismo, lo que produce el signo de bandera característico.

### Diagnóstico

La prueba de tracción es positiva, ante tracción gentil de aproximadamente 60 pelos, se desprenden más de 10% (normal 2-3 pelos). Al realizar un tricograma se encontrará más del 25% de pelo en fase telógena, recordando que lo normal es del 5%, lo que le otorga el nombre a esta patología<sup>7</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento debe de ser dirigido a identificar el factor detonante y corregirlo. Al ser el estrés uno de los detonantes principales, se recomienda la orientación psicológica. Usualmente es autolimitado, con una duración de 6, meses aunque puede tardar de 12 a 18 meses para notar una diferencia cosmética<sup>7</sup>.

Aunque se ha propuesto una relación entre los

niveles de ferritina disminuidos y el eflujo telógeno, no se ha demostrado una relación clara y se debate el uso terapéutico de la misma<sup>25</sup>.

### Eflujo anágeno

#### Descripción

Es una pérdida abundante y reversible de pelos en fase anágena secundaria a un evento que impide la actividad mitótica o metabólica de los folículos pilosos y se observa frecuentemente en pacientes en tratamiento con quimioterapia o radioterapia<sup>12</sup>.

#### Epidemiología

Tiene una incidencia del 65% en pacientes con cáncer<sup>26</sup> y se considera uno de los factores más traumáticos en estos pacientes.

#### Fisiopatología

La toxicidad es mediada directamente por un estímulo tóxico directo a las células que se dividen rápidamente en el folículo piloso. Al detener de forma súbita la actividad mitótica, lleva a debilitación de la porción proximal del tallo que se encuentra parcialmente queratinizada llevando a pérdida de pelo<sup>26</sup>. Como la mayoría del pelo se encuentra en fase anágena, su pérdida es abundante.

No todos los agentes quimioterapéuticos tendrán la misma toxicidad y los que más causan esta condición son: adriamicina, daunorubicina, etopósido, irinotecan, ciclofosfamida, epirubicina, doce-taxel, paclitaxel, ifosfamida y topotecan<sup>26</sup>.

Aunque la quimioterapia es la principal, otras causas para esta patología incluyen enfermedades sistémicas que causan inflamación peribulbar, como el lupus eritematoso sistémico o la sífilis secundaria<sup>12</sup>.

#### Clínica

Usualmente inicia de 1-3 semanas después de la quimioterapia y se completa a los 1-2 meses. La pérdida inicia en la región coronal y lados de la cabeza y progresó a ser difusa o en parches, dependiendo de la cantidad de pelos que se encuentren en la fase anágena<sup>12</sup>. Los síntomas continuarán mientras dure la quimioterapia y vuelve a crecer aproximadamente 1 a 3 meses posterior a la suspensión de

la misma. Se han reportado en aproximadamente 60% de los casos cambios en textura, grosor y color en el nuevo pelo.

### Diagnóstico

El diagnóstico suele ser clínico y rara vez requiere complemento, aunque se puede utilizar la microscopía de luz para ayudar a diferenciar entre pelos telógenos y anágenos. El hallazgo característico es la fractura de las raíces.

El diagnóstico diferencial principal es el efluvio telógeno, en el que la pérdida es más tardía posterior al insulto, se pierde menos cantidad de pelo (20-50% frente a 80-90%) y la raíz se mantendrá intacta contra la fracturada en el efluvio anágeno.

### Tratamiento

Se han utilizado múltiples técnicas para prevenir la pérdida de pelo secundaria a quimioterapia, incluyendo torniquetes del cuero cabelludo e hipotermia del mismo, pero se discute si estas estrategias podrán formar un santuario para células malignas por lo que su uso es controversial<sup>12</sup>. El pilar más importante del tratamiento será la educación al paciente y cuidados generales como evitar lavarlo más de lo necesario y la posibilidad de utilizar cobertura mientras dure la quimioterapia<sup>26</sup>.

### Alopecia por tracción

La alopecia por tracción se debe a la tensión prolongada o repetida de la raíz del pelo<sup>6</sup>, y se caracteriza por ser reversible en etapas tempranas e irreversible en las etapas tardías<sup>29</sup>, por lo que un diagnóstico y manejo oportuno es de vital importancia.

El diagnóstico es clínico y se presenta como una pérdida de pelo en la región temporal y frontal aunque puede variar según el estilo de peinado implicado (**figura 8**). Además de presentarse por peinados tales como trenzas y rastas, se han identificado como factores de riesgo el uso de extensiones y alisamiento químico<sup>28</sup>.

El tratamiento inicial se enfoca a cambios en el estilo de vida con recomendaciones de descontinuación inmediata del peinado desencadenante. En caso de presentar datos de inflamación (descamación, eritema, dolor) se pueden utilizar los esteroides



**Figura 7.** Pérdida difusa de pelo en efluvio telógeno.



**Figura 8.** Alopecia por tracción en región temporal.

tópicos o intralesionales. Así mismo se ha visto mejoría con minoxidil tópico 2% en reportes de caso<sup>29</sup>, aunque no está aprobado su uso hasta el momento.

El pronóstico es bueno en caso de iniciar tratamiento oportuno con reversión de la alopecia.

## CONCLUSIÓN

Las patologías principales que involucran al pelo tienen relación estrecha con el ciclo de crecimiento del mismo, por lo que es importante recordar que se divide en catágena, telógena y anágena. La causa más común de pérdida de pelo es el efluvio telógeno seguido por la alopecia androgénica, por lo que será importante diferenciar estas condiciones con las herramientas disponibles mencionadas con anterioridad. Finalmente es importante destacar que aunque hay múltiples tratamientos en investigación, hay pocos aprobados hasta este momento, y la parte más importante de éste continuará siendo la educación al paciente. ●

## REFERENCIAS

1. Epstein FH, Paus R, Cotsarelis G. The Biology of Hair Follicles. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(7):491-7.
2. Price VH. Treatment of hair loss. *New England Journal of Medicine*. 1999;341:964-973.
3. Saúl A, Martínez G. La piel. Lecciones de dermatología. 16th ed. Mc Graw Hill; 2015. p. 12-4.
4. Moore KL, Persaud TVN. Sistema tegumentario. Embriología clínica. 8th ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 440-56.
5. Gartner LP, Hiatt JL. Sistema tegumentario. Texto Atlas de Histología. 3rd ed. Mc Graw Hill; 2008. p. 339-43.
6. Springer K, Brown M, Stulberg DL. Common Hair Loss Disorders. *American Family Physician*. 2003 Jul 1;68(1):93-102
7. Malkud S. Telogen Effluvium: A Review. *Journal Of Clinical And Diagnostic Research*. 2015;9:1-3.
8. Randall VA, Sundberg JP, Philpott MP. Animal and in vitro models for the study of hair follicles. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2003;8:39-45.
9. Shapiro J. Hair Loss in Women. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(16):1620-30.
10. Mubki T, Rudnicka L, Olszewska M, Shapiro J. Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part II Trichoscopic and laboratory evaluation. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014;71(3): 431.e1-431.e11.
11. Dhurat R, Saraogi P. Hair evaluation methods: Merits and demerits. *International Journal of Trichology*. 2009;1(2): 108-119.
12. Kanwar A, Narang T. Anagen effluvium. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2013;79(5):604.
13. Messenger A, McKillop J, Farrant P, McDonagh A, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology*. 2012;166(5):916-26.
14. Tan S, Senna MM. Hair and Nail Manifestations of Systemic Disease. *Current Dermatology Reports*. 2017;6(1): 17-28.
15. Harries MJ, Sun J, Paus R, King LE. Management of alopecia areata. *Bmj*. 2010;341(jul23 1):c3671-c3671.
16. Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia Areata. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(16):1515-25.
17. Perera E, Yip L, Sinclair R. Alopecia Areata. *Alopecias - Practical Evaluation and Management Current Problems in Dermatology*. :67-75.
18. Alkhalifah A. Alopecia Areata Update. *Dermatologic Clinics*. 2013;31(1):93-108.
19. Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *British Journal of Dermatology*. 2010;164(1):5-15.
20. Chumlea WC, Rhodes T, Girman CJ, Johnson-Levonas A, Lilly FR, Wu R, et al. Family History and Risk of Hair Loss. *Dermatology*. 2004;209(1):33-9.
21. Chartier MB, Hoss DM, Grant-Kels JM. Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002; 47(6):809-18.
22. Torres F. Androgenetic, Diffuse and Senescent Alopecia in Men: Practical Evaluation and Management. *Alopecias - Practical Evaluation and Management Current Problems in Dermatology*. 2015;47:33-44.
23. Tsuboi R, Itami S, Inui S, Ueki R, Katsuoka K, Kurata S, et al. Guidelines for the management of androgenetic alopecia (2010). *The Journal of Dermatology*. 2011;39(2):113-20.
24. Trüb RM. Telogen Effluvium: Is There a Need for a New Classification? *Skin Appendage Disorders*. 2016;2(1-2):39-44
25. Sinclair R. There is no clear association between low serum ferritin and chronic diffuse telogen hair loss: reply from authors. *British Journal of Dermatology*. 2003;148(6):1284.
26. Trüb RM. Chemotherapy-Induced Alopecia. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. 2009;28(1):11-4.
27. Vanó-Galván S, Camacho F. Novedades terapéuticas en tricología. *Actas Dermosifiliogr*. 2016.
28. Haskin A, Aguh C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of traction alopecia (TA). *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;75(3): 606-11.
29. Mirmirani P, Khumalo NP. Traction Alopecia How to Translate Study Data for Public Education—Closing the KAP Gap? *Dermatol Clin*. 2014;32:153-61.