Más allá del minoxidil: retinol capilar y nuevas estrategias cosméticas



María Isabel Soriano Hernández
Facultativa especialista de área de dermatología. Hospital Vistahermosa. Alicante.

INTRODUCCIÓN

La pérdida de cabello constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes y con mayor impacto psicosocial en la práctica dermatológica actual. Tradicionalmente, el arsenal terapéutico y cosmético ha estado dominado por compuestos clásicos de acción vasodilatadora o reguladores hormonales por vía sistémica. No obstante, la evolución de la ciencia cosmecéutica exige el desarrollo de alternativas tópicas eficaces, seguras y de alta tolerancia para optimizar el ciclo folicular. El interés científico reciente se ha desplazado hacia la reprogramación del entorno microambiental del folículo mediante la incorporación de retinoides capilares y análogos estructurales de alta eficiencia.

FISIOPATOLOGÍA DE LA CAÍDA CAPILAR: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para establecer una estrategia cosmética integral, es imperativo diferenciar con precisión las dos entidades patológicas subyacentes más prevalentes en el cuero cabelludo:

- **Efluvio telógeno:** se define como una alteración aguda o crónica del ciclo capilar caracterizada por un desprendimiento sincrónico y masivo de folículos en fase de involución. Está desencadenado por factores estresores sistémicos (procesos infecciosos, déficits nutricionales, alteraciones endocrinas o estrés psicofísico) que inducen el paso prematuro de la fase de anágeno (crecimiento) a la de telógeno (caída). Clínicamente se presenta como una pérdida difusa, generalmente reversible si se corrige el factor desencadenante.
- **Alopecia androgénica:** es un trastorno crónico y progresivo de base genética determinado por una hipersensibilidad mediada por los receptores de andrógenos a la acción de la 5α-dihidrotestosterona. Este proceso induce una miniaturización progresiva de los folículos pilosos terminales, los cuales se transforman de manera irreversible en vello fino y corto, abreviando drásticamente el período de anágeno. Su distribución sigue patrones anatómicos específicos bien definidos.

RETINOL: EL NUEVO PARADIGMA EN EL CUIDADO FOLICULAR

Se ha demostrado que el retinol, un derivado de la vitamina A ampliamente consagrado en la dermatología estética por su capacidad de inducción de la renovación epidérmica, posee un papel crucial y avanzado en la biología del folículo piloso. Los re-

© Editorial Glosa, S.L. Autorizado el uso en el ámbito académico o docente según lo previsto por la Ley de Propiedad Intelectual.

tinoides modulan de forma directa la proliferación y diferenciación celular en el epitelio, promueven la angiogénesis perifolicular y optimizan cualitativamente el microentorno cutáneo[1-3].

El mecanismo de acción biológica del ácido retinoico en el cuero cabelludo se articula a través de vías fundamentales:

1. **Translocación y transcripción nuclear:** el ácido retinoico intracelular se une de forma selectiva a la proteína citosólica de unión al ácido retinoico (CRABP; del inglés, *cellular retinoic acid binding protein*), la cual se encuentra abundantemente expresada en las células epiteliales que revisten las vainas del folículo piloso. Este complejo interactúa directamente con los receptores nucleares, induciendo la síntesis de proteínas específicas y acelerando el recambio celular latente[2,3].
2. **Optimización de la permeabilidad percutánea: el ácido retinoico modifica el estrato córneo incrementando la absorción percutánea, lo que permite triplicar la biodisponibilidad y la llegada de otros principios activos estimulantes a las células diana del folículo piloso. Asimismo, incrementa la actividad de enzimas foliculares claves como la sulfotransferasa, lo que puede favorecer la conversión del minoxidil en sulfato de minoxidil, su metabolito activo, y contribuir a mejorar la respuesta al minoxidil tópico[4,5].**
3. **Modulación de factores de crecimiento:** los retinoides regulan la síntesis de factores de crecimiento locales, determinantes esenciales en las fases críticas de iniciación, diferenciación trófica e inhibición de la apoptosis del folículo piloso.

MODULACIÓN DE LA VÍA WNT/β-CATENINA E INHIBICIÓN DE LA FIBROSIS PERIBULBAR

Más allá de la transcripción mediada por la proteína citosólica CRABP, la evidencia científica reciente subraya el papel de los retinoides en la activación cruzada con la vía de señalización Wnt/β-catenina, pilar fundamental para el mantenimiento del nicho de células madre de la protuberancia folicular (*bulge*) y el desencadenamiento de la fase anágena[6].

Asimismo, la vía del factor de crecimiento transformante beta (TGF-β; del inglés, *transforming growth factor beta*) desempeña un papel relevante en la regresión folicular y en los procesos de fibrosis perifolicular. En la alopecia androgénica, la señalización mediada por el TGF-β se ha relacionado tanto con la entrada prematura del folículo en fase catágena como con un aumento de la síntesis de componentes de la matriz extracelular, incluido el procolágeno de tipo I, lo que podría contribuir al desarrollo de fibrosis perifolicular[7].

COMPUESTOS MINOXIDIL-*LIKE*: ALTERNATIVAS COSMÉTICAS

Entre los principios activos cosméticos estructuralmente relacionados con las diaminopirimidinas destacan el óxido de diaminopirimidina (también conocido como 2,4-diaminopirimidina-3-óxido, kopexil, o comercialmente como Aminexil) y el óxido de pirrolidinil-diaminopirimidina. Estos compuestos se emplean en formulaciones destinadas al cuidado capilar, aunque la evidencia disponible y los mecanismos específicamente demostrados no son equivalentes para ambos principios activos. En el caso del óxido de diaminopirimidina, los estudios experimentales han mostrado una acción inhibitoria sobre la expresión de la lisil-hidroxilasa, enzima implicada en la maduración del colágeno[8].

PREVENCIÓN DE LA FIBROSIS PERIFOLICULAR POR INHIBICIÓN DE LA LISIL-HIDROXILASA

La lisil-hidroxilasa interviene en la hidroxilación de residuos de lisina, necesaria para la correcta ma-

Más Dermatol. 2026;56:23-26
doi:10.5538/1887-5181.2026.56.23
© Editorial Glosa, S.L. Autorizado el uso en el ámbito académico o docente según lo previsto por la Ley de Propiedad Intelectual.

duración y entrecruzamiento de las fibras de colágeno. Mahé *et al.* demostraron *in vitro* que el 2,4-diaminopirimidina-3-óxido mantiene una marcada actividad inhibitoria sobre la expresión del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) de esta enzima en fibroblastos humanos. Este mecanismo ha suscitado interés por su potencial papel en la modulación de los procesos de fibrosis perifolicular y en el mantenimiento de un entorno tisular más favorable alrededor del folículo piloso, si bien la extrapolación de estos resultados experimentales a efectos clínicos requiere evidencia específica[8].

OPTIMIZACIÓN DEL MICROBIOMA CAPILAR Y REDUCCIÓN DE LA MICROINFLAMACIÓN

El cuero cabelludo alberga una microflora compleja cuya alteración o disbiosis (con frecuencia caracterizada por la hiperproliferación de especies del género *Malassezia* o *Corynebacterium*) promueve un estado de microinflamación subclínica constante. Esta inflamación crónica silente actúa como factor agravante tanto en el efluvio telógeno como en la alopecia androgénica.

El retinol, mediante su capacidad reguladora sobre la diferenciación epidérmica y la descamación estratificada, normaliza el estrato córneo y previene la hiperqueratosis folicular (taponamiento del *ostium* folicular). Este proceso mejora la oxigenación del tejido, estabiliza la barrera lipídica y atenúa la respuesta inflamatoria local.

SINERGIA RETINOL + MINOXIDIL-*LIKE*: ESTRATEGIA COSMÉTICA INTEGRAL

La combinación tópica de retinol y compuestos minoxidil-*like* genera una sinergia terapéutica sin precedentes, abordando la revitalización capilar mediante un mecanismo de acción complementario y bidireccional. Mientras que el retinol aporta una visión correctiva orientada a la renovación celular, la salud tisular y la preservación de un nicho folicular metabólicamente equilibrado, las moléculas minoxidil-*like* potencian de manera directa los parámetros cinéticos de densidad, volumen y robustez del tallo piloso debilitado. Esta acción combinada permite optimizar de forma exponencial los resultados clínicos percibidos por el paciente (tabla 1)[4,5].

TABLA 1. Matriz comparativa de los principios activos avanzados en la estrategia integral contra la caída capilar

Principio activo cosmético	Mecanismo de acción principal	Beneficio clínico principal	Sinergia asociada
Retinol capilar	Unión a la CRABP, transcripción nuclear, activación de la vía Wnt/β-catenina e inhibición del TGF-β.	Renovación folicular, reducción de la fibrosis perifolicular y aumento de factores de crecimiento.	Incrementa hasta tres veces la absorción percutánea de comedicamentos y principios activos minoxidil-*like*.
Moléculas minoxidil-*like* (óxido de diaminopirimidina/óxido de pirrolidinil-diaminopirimidina)	Homología estructural con el minoxidil e inhibición de la expresión de la lisil-hidroxilasa (evidencia *in vitro*).	Potencial modulación de procesos relacionados con la maduración y el entrecruzamiento del colágeno.	Evidencia experimental *in vitro*; su traducción clínica requiere estudios específicos.

CRABP: proteína citosólica de unión al ácido retinoico (del inglés, *cellular retinoic acid binding protein*); TGF-β: factor de crecimiento transformante beta (del inglés, *transforming growth factor beta*).
Fuente: confección de autoría propia.

© Editorial Glosa, S.L. Autorizado el uso en el ámbito académico o docente según lo previsto por la Ley de Propiedad Intelectual.

CONSIDERACIONES FORMULATORIAS Y PAUTA DE USO DEL RETINOL CAPILAR

La frecuencia de aplicación del retinol capilar debe adaptarse a la concentración, al vehículo de la formulación y a la tolerancia individual del cuero cabelludo. En formulaciones con una concentración baja de retinol y buena tolerabilidad, puede plantearse una frecuencia de uso mayor desde el inicio, de acuerdo con las recomendaciones específicas del producto.

Pauta orientativa de uso:

- **Fase inicial (primer mes): en formulaciones de baja concentración y buena tolerabilidad, puede contemplarse la aplicación mañana y noche, siguiendo las indicaciones específicas del producto y vigilando la tolerancia individual.**
- **Fase de mantenimiento: tras el período inicial, la frecuencia puede reducirse progresivamente con el objetivo de favorecer la adherencia, ajustándola a la respuesta y tolerancia del cuero cabelludo.**

La compatibilidad de estas fórmulas con tratamientos médicos pautados (tales como la finasterida/dutasterida oral o la terapia con luces LED de baja intensidad) permite su integración sinérgica en esquemas multicapa sin riesgo de interferencia farmacológica.

CONCLUSIONES

La incorporación de retinoides al cuidado del cuero cabelludo redefine los límites de la cosmética capilar avanzada. El abordaje contemporáneo de las alopecias no debe limitarse a la estimulación aislada de la vasculatura, sino que requiere una reestructuración biológica integral del entorno folicular. La asociación estratégica de retinol y moléculas minoxidil-*like* se consolida como una pauta cosmecéutica de primera línea, reduciendo la fibrosis, estabilizando el microbioma y maximizando la eficacia y el cumplimiento del paciente mediante perfiles de tolerancia óptimos.

Declaración de conflicto de intereses
La autora declara no tener conflictos de intereses en relación con el contenido de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bazzano GS, Terezakis N, Galen W. Topical tretinoin for hair growth promotion. J Am Acad Dermatol. 1986;15(4 Pt 2): 880-3, 890-3.
2. Terezakis NK, Bazzano GS. Retinoids: compounds important to hair growth. Clin Dermatol. 1988;6(4):129-31.
3. Bergfeld WF. Retinoids and hair growth. J Am Acad Dermatol. 1998;39(2 Pt 3):S86-9.
4. Shin HS, Won CH, Lee SH, Kwon OS, Kim KH, Eun HC. Efficacy of 5% minoxidil versus combined 5% minoxidil and 0.01% tretinoin for male pattern hair loss: a randomized, double-blind, comparative clinical trial. Am J Clin Dermatol. 2007;8(5):285-90.
5. Sharma A, Goren A, Dhurat R, Agrawal S, Sinclair R, Trüeb RM, et al. Tretinoin enhances minoxidil response in androgenetic alopecia patients by upregulating follicular sulfotransferase enzymes. Dermatol Ther. 2019;32(3):e12915.
6. Wen L, Fan Z, Huang W, Miao Y, Zhang J, Liu B, et al. Retinoic acid drives hair follicle stem cell activation via Wnt/β-catenin signalling in androgenetic alopecia. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2025;39(1):189-201.
7. Yoo HG, Kim JS, Lee SR, Pyo HK, Moon HI, Lee JH, et al. Perifollicular fibrosis: pathogenetic role in androgenetic alopecia. Biol Pharm Bull. 2006;29(6):1246-50.
8. Mahé YF, Buan B, Bernard BA. A minoxidil-related compound lacking a C6 substitution still exhibits strong antilysyl hydroxylase activity in vitro. Skin Pharmacol. 1996;9(3): 177-83.

Más Dermatol. 2026;56:23-26
doi:10.5538/1887-5181.2026.56.23

© Editorial Glosa, S.L. Autorizado el uso en el ámbito académico o docente según lo previsto por la Ley de Propiedad Intelectual.