



# ACTAS Derma-Sifiliográficas

www.elsevier.es/ad



## RESÚMENES DE LAS COMUNICACIONES DE LAS REUNIONES DE LOS GRUPOS DE TRABAJO DE TRICOLOGÍA

### XI Reunión del Grupo Español de Tricología Logroño (La Rioja), 1 y 2 de octubre de 2009

#### Resúmenes de ponencias

##### 1. RESERVORIO DE CÉLULAS MADRE EN EL FOLÍCULO PILOSO

J. Ferrando y R. Grimalt

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic.  
Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

Desde hace siglos el hombre ha buscado remedios para mantener su pelo en el cuero cabelludo y frenar la evolución de la calvicie común. Ya en papiros egipcios se encuentran referencias a productos para cuidar el pelo y en épocas medievales era habitual escuchar las prédicas de los charlatanes que llevaban, de pueblo en pueblo, frascos milagrosos con espectaculares «crecepelos». Con la idea de *multiplicar folículos*, con el deseo de obtener más de un cabello a partir de un solo folículo, numerosos investigadores han dedicado grandes esfuerzos. El folículo es un órgano muy especial. Tiene la capacidad única de crecer, detenerse, morir y regenerar de nuevo siguiendo las órdenes de un reloj biológico, los mecanismos internos del cual hasta la fecha no han sido del todo dilucidados. El pelo actúa siguiendo una pauta aparentemente anárquica de reposo, reemplazo y crecimiento. Así pues, deben existir células en algún lugar del folículo que contengan la información para regenerar el nuevo folículo, porque así ocurre cada día en unos 100 folículos del cuero cabelludo de cada uno de nosotros. La búsqueda de esta célula que lleva la información para regenerar folículos ha llenado páginas de revistas científicas y ha ocupado horas y horas de muchos investigadores del mundo. Los primeros trabajos de George Cotsarellis en 1990 ya demostraron que las células que se encontraban en el *bulge* o protuberancia eran capaces de regenerar un nuevo folículo, y en su experimento consiguió hacer crecer pelos a los que se les había amputado el tercio inferior del folículo. Se plantaban sólo los dos tercios superiores del folículo y, a pesar de no contener ni una sola célula de la papila dérmica, los folículos crecían... En el año 2001, Colin Jahoda y Amanda Reynolds amputaron el tercio inferior de un folículo de las vibras de un ratón y replantaron la parte superior del mismo en la zona dorsal del roedor, lo que llenó de asombro de nuevo al mundo científico. Los mismos investigadores, que con el tiempo de trabajar juntos llegaron a formar pareja no sólo en el laboratorio, hicieron un experimento curioso. Uno de ellos, George, se extirpó mediante un *punch* un folículo de la zona occipital. De esta biopsia separaron los folículos, cortaron la papila, eliminaron las vainas y plantaron lo que ellos

intuían eran las células de la papila dérmica en el antebrazo de Amanda y allá creció un precioso y orgulloso pelo. En las conclusiones de este espectacular trabajo hipotetizan sobre una eventual insensibilidad inmunogénica de los folículos que evitaría el rechazo incluso entre individuos de distinto sexo. Los acontecimientos se precipitan y Kevin McElwee, en 2002, en Barcelona, presentó los estudios iniciales sobre las células de la vaina (*dermal sheath cells*) o células de alrededor de la papila. Este investigador de Marburg consiguió hacer crecer pelo en las orejas peladas de un ratón de laboratorio después de aislar células de 3 zonas distintas de la papila dérmica. A partir de este momento los trabajos científicos sobre multiplicación de cabello brillan por su ausencia. La posibilidad de realizar este tipo de trasplante celular parece inmediata en humanos y distintos grupos de investigadores se han puesto manos a la obra en el secretismo más absoluto. En 2001 apareció la *primera patente mundial* sobre el proceso de multiplicación folicular firmada por Colin Jahoda y Amanda Reynolds (Patent Number WO0132840). En 2002 aparece otra firmada por un grupo de investigadores holandeses bajo el título de «*método de propagación del cabello*». En 2003 aparece otra, y así sucesivamente hasta hace unos pocos meses, cuando en 2008 un equipo japonés patenta una variación sobre las técnicas descritas, de modo muy poco específico, para la multiplicación del pelo; lo llaman «*sistema de reconstitución del cabello*» (Patent Number 20080109915). Así, en el momento actual existen 5 compañías que ya anuncian en internet sus investigaciones y el próximo lanzamiento de los resultados de los estudios en humanos: *Intercytex*, *Follica*, *Aderans*, *Shiseido* y *Phoenixbio*. Pero hasta el día de hoy no hay nada publicado al respecto en revistas científicas. Ilustres investigadores, como Vera Price y George Cotsarellis, forman parte del grupo *Follica* de Boston. *Aderans* es una industria japonesa que ahora se halla en los Estados Unidos y calculan el lanzamiento de su técnica a nivel comercial en 2010.

#### Bibliografía

- Grimalt R. La tricología biogenética. ¿Una realidad alcanzable? *Med Cutan Iber Lat Am*. 2008;36:219-22.
- Ito M, Yang Z, Andl T, Cui C, Kim N, Millar SE, et al. Wnt-dependent de novo hair follicle regeneration in adult mouse skin after wounding. *Nature*. 2007;447:316-20.
- Jahoda CA, Horne KA, Oliver RF. Induction of hair growth by implantation of cultured dermal papilla cells. *Nature*. 1984;311:560-2.
- Jahoda CA, Oliver RF, Reynolds AJ, et al. Amputate mouse vivrize regeneration. *Exp Dermatol*. 2001;10:229-37.

McElwee K, Kissling S, Wenzel E, Huth A, Hoffmann R. Cultured peribulbar dermal sheath cells can induce hair follicle development and contribute to the dermal sheath and dermal papilla. *J Invest Dermatol*. 2003;121:1267-75.

Reynolds AJ, Lawrence C, Cserhalmi-Friedman PB, Christiano AM, Jahoda CAB. Human follicle cells can be induced to grow in an incompatible host of the other sex. *Nature*. 1999;402:33-4.

## 2. IMPORTANCIA DEL CABELLO EN LOS SÍNDROMES CONGÉNITOS

E. Fonseca Capdevila

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de La Coruña. La Coruña. España.*

La exploración del cabello puede aportar datos semiológicos muy valiosos para el diagnóstico de síndromes congénitos, bien sean de naturaleza hereditaria o por causas que actúan durante la gestación, como teratógenos o traumatismos. En ocasiones, las anomalías del cabello son el primer hallazgo clínico y pueden servir para la detección y a veces la prevención de otras manifestaciones. Es importante tener en cuenta que las alteraciones del cabello, aunque formen parte de síndromes congénitos, pueden no estar presentes desde el momento del nacimiento, sino aparecer más tarde, a veces mediadas por mecanismos inmunes o carenciales relacionadas con un trastorno genético o malformación subyacente (p. ej., alopecia areata en el síndrome de Down o alopecia difusa en la acrodermatitis enteropática). También es importante considerar que lo habitual es que las alteraciones del pelo sean inespecíficas y el diagnóstico definitivo requiera una cuidadosa investigación de otras anomalías somáticas y analíticas asociadas, siguiendo esquemas determinados por los signos guía. El número de síndromes congénitos que pueden cursar con alteraciones del cabello es enorme y su simple enumeración requeriría varias horas. En esta revisión nos limitaremos a señalar algunos ejemplos de las anomalías capilares más comunes que forman parte de síndromes congénitos y de los procesos más comunes en los que se observan, en especial cuando pueden servir de ayuda para su sospecha o para el diagnóstico.

**Alopecia difusa no cicatrizal (atriquias e hipotricosis):** Displasias ectodérmicas hidrótica y anhidrótica, hipoplasia cartilago-cabello, síndrome óculo-dento-digital, síndrome oro-facio-digital, síndrome cardio-facio-cutáneo, síndrome trico-rino-falángico, displasia faciogenital, síndrome de

Adams-Oliver, progeria y otros síndromes de envejecimiento precoz, síndrome de Seckel, síndrome de Marinesco-Sjögren, ictiosis lamelar, síndrome de Chanarin-Dorfman, síndrome de Cockayne, síndrome de Rothmund-Tompson, síndrome de Netherton, síndrome KID, tricodiodistrofia, acrodermatitis enteropática, homocistinuria, aminoacidurias, citrulinemia, síndrome de Menkes, déficit de biotinidasa, enfermedad celiaca, enfermedad de Hartnut, enfermedad de Halleman-Streiff, síndrome de Treacher-Collins, síndrome de Ellis van Creveld, síndrome EEC, síndrome AEC, disqueratosis congénita, paquioniquia congénita, hipopituitarismo congénito, hipotiroidismo congénito, síndrome poliendocrino autoinmune, hipoparatiroidismo familiar aislado, raquitismo congénito, síndrome de Omen, ataxia telangiectasia, síndrome de Moynahan, síndrome de Bjornstad, porfiria eritropoyética congénita, síndrome similar al de Noonan con caída de cabello en anagen, síndrome de Bazex-Dupré-Christol, hamartoma generalizado del folículo piloso.

**Alopecia cicatrizal:** Incontinencia de pigmento, displasia fibrosa poliostrótica, enfermedad de Darier, epidermolísis ampollares, hipoplasia dérmica focal, aplasia cutis, síndrome de Conradi-Hünermann, ictiosis lamelar, traumatismos intraútero, síndrome del nevus epidérmico, síndrome del nevus organoide, hemiatrofia facial progresiva, embriopatía por varicela, otras embriopatías infecciosas, porfirias.

**Alopecia triangular temporal:** Síndrome de Down, retraso mental, epilepsia, síndrome LEOPARD, malformación de Dandy-Walker, aplasia cutis, cardiopatía, anomalías dentarias, malformaciones urogenitales.

**Alopecia areata:** Síndrome de Down, hipogammaglobulinemia, hipotiroidismo congénito.

**Encanecimiento prematuro:** Progeria, síndrome de Rothmund-Tompson, síndrome de Böök, síndrome de Werner, síndrome de Waardenburg, ataxia telangiectasia.

**Cabello blanco o aclaramiento del color:** Albinismos, fenilcetonuria, homocistinuria, aminoacidurias, síndrome de Menkes.

**Cabello plateado:** Síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Griscelli, síndrome de Elejalde.

**Poliosis:** Piebaldismo, síndrome de Vogt-Koyanagi, síndrome de Alezzandrini, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis.

**Anomalías estructurales:** *Pili torti* en los síndromes de Bjornstad, Beare, Bazex-Dupré-Christol, Crandall; *pili torti* atípico (*kinky hair*) en síndrome de Menkes, pseudopilitortí en la neuropatía gigantoaxonal. Tricorrexis nudosa en síndrome de Netherton, citrulinemia, síndrome de Menkes, tricodiodistrofia, aminoacidurias, arginosuccinicaciduria, síndrome trico-hepatóentérico, síndrome de Bazex-Dupré-Christol. Cabello lanoso en enfermedad de Naxos y enfermedad de Carvajal. Tricorrexis invaginada en el síndrome de Netherton. *Pili canaliculi* en el síndrome de Rapp-Hodgkin.

**Hipertrichosis:** Mucopolisacaridosis (síndrome de Hurler), síndrome de Cornelia de Lange, leprechaunismo, síndrome de Wichester, trisomía 18, porfirias, hipertrofia gingival congénita.

**Hirsutismo:** Hiperplasia suprarrenal congénita, pseudohermafroditismo masculino, síndrome de Turner, síndrome de Noonan, síndrome de Morgagni.

### Bibliografía

Camacho F, Montagna W. Tricología. Enfermedades del folículo piloso. Aula Médica, Madrid 1996.

Ferrando J. Alopecias. Guía de Diagnóstico y tratamiento. 2.ª edición. Aula Médica, Madrid 2007.

## 3. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN ALOPECIA AREATA

A. Rodríguez Pichardo

*Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

Aún no se conoce totalmente la etiopatogenia de la alopecia areata (AA). Se considera una enfermedad autoinmune, que se desarrolla en personas predispuestas, ya que el 20% tiene antecedentes familiares de esta enfermedad. Otros factores patogénicos son el estrés emocional, factores neurológicos e incluso durante décadas se relacionó con factores infecciosos. No existen diferencias por sexo o raza y el riesgo para desarrollar alguna manifestación de alopecia areata a lo largo de la vida se ha estimado en un 1,7%. La prevalencia es de 1 a 2% de consultas nuevas en una clínica de dermatología. Normalmente el paciente con AA es una persona «sana», aunque la comorbilidad más frecuente es la enfermedad tiroidea autoinmune; el diagnóstico y posterior tratamiento de ésta no cambia el pronóstico de la AA pero corresponde, habitualmente, al dermatólogo hacer su diagnóstico. Aproximadamente el 60% de los afectados por AA son menores de 20 años, lo que dificulta la relación médico-paciente, ya que normalmente los padres del niño son los que realmente van a controlar la entrevista, y, salvo en raras ocasiones, va a estar impregnada de la angustia y ansiedad de los progenitores, lo que obliga al dermatólogo a dedicar más atención a los padres que al propio paciente. Quizá en los primeros momentos los factores psicológicos jueguen un papel muy importante al tranquilizar a los padres de que la AA no es una enfermedad vital. En pacientes adultos hay que tener presente que

la mayoría de los pacientes con AA son alexitímicos, es decir que tienen una incapacidad manifiesta para verbalizar sus emociones, de ahí que la entrevista resulte a veces difícil. Siempre hay que tener presente el impacto en la calidad de vida, así como en la percepción de su imagen corporal, que origina la AA en el paciente. Curiosamente, en muchas ocasiones la AA ha sido diagnosticada por peluqueros o por compañeros de trabajo. Habitualmente, el paciente o sus padres quieren saber el pronóstico de la enfermedad; normalmente en 1 año la mayoría de los pacientes han repoblado; sin embargo, entre un 7 y un 10% van a desarrollar la forma crónica de AA. Deben considerarse como factores de mal pronóstico los antecedentes de atopía, el comienzo en la infancia, la presencia de otra enfermedad autoinmune, los antecedentes familiares de AA, las alteraciones ungueales, placas extensas y la forma clínica oñásica. Los tratamientos usados para la AA son paliativos, ya que pueden controlar el problema, pero no curan la enfermedad; por esto es importante que el dermatólogo lo tenga presente y de alguna forma informe al paciente o a sus padres. Decirles «...esto lo curo yo», puede tener un efecto negativo cuando la repoblación es transitoria y además ha originado secuelas difíciles de explicar. Desde la Antigüedad se ha usado toda clase de «remedios» en el tratamiento de la AA, aun hoy se siguen usando remedios más propios de la era precientífica, como emplastes de diversas sustancias, cebolla o ajo. Realmente son pocos los estudios de tratamiento de AA que soportan un mínimo análisis científico, ya que la mayoría se hacen en plazos no mayores de 6 meses, y habitualmente son meros estudios descriptivos, de pocos casos y sin grupos comparativos. Tratamientos que han demostrado su eficacia son los corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos) y la inmunoterapia de contacto (difenciprona y bituli ester de ácido escuárico). Opinión variable ofrecen PUVA, minoxidil y antralina. Han demostrado su ineficacia la terapia fotodinámica, el tacrolimus y mofetil micofenolato; aunque en un principio fueron acogidos con gran optimismo los nuevos tratamientos biológicos, parece que no están dando los resultados esperados. Analizaremos los últimos trabajos de terapéutica basada en la evidencia y guías de tratamiento de la AA. Proponemos una guía de actuación en pacientes con AA adaptada a nuestro país.

#### Bibliografía

- Delamere FM, Sladden MJ, Dobbins H, Leonardi-Bee J. Interventions for alopecia areata. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; CD004413.
- Fernández Roqueta J, Corral Blanco C, Lobo Satue A, Grasa Jordán MP. Estudio de los fenómenos de estrés y su relación con variables psicopatológicas, clínicas e inmunológicas en pacientes con alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr*. 1996;87:597-609.
- Galán Gutiérrez M, Rodríguez Bujaldón A, Moreno Giménez JC. Actualización terapéutica en alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:266-76.
- Garg S, Messenger AG. Alopecia areata: evidence-based treatments. *Sem Cutan Med Surg*. 2009;28:15-8.
- MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG. *Br J Dermatol*. 2003;149:692-9.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:549-66.

#### 4. NOVEDADES EN CIRUGÍA DE LAS ALOPECIAS

E. Villodres Ramos

*Instituto Villodres de Dermatología. Barcelona. España.*

Desde 1996, con la llegada de las unidades foliculares al trasplante de cabello, se acabó la mala imagen estética de la zona receptora. El foco actual es en la zona donante, donde quedan aún cicatrices de 0,5 a 1,5 mm. Las 3 novedades en la cirugía de las alopecias son: 1. Zona donante (*spreader*, sutura tricofítica, FUE). Nos permite

una mayor y mejor conservación del cuero Cabelludo. 2. Gigasesiones, de 5.000 a 8.000 unidades foliculares en una intervención. En 1985 colocábamos 300 microinjertos. 1.993 megasesiones + de 1.000 injertos, ahora una intervención simple son 1.800 a 2.000 unidades foliculares. 3. Sistema de magnificación (gafas). Permite posición ergonómica, mayor precisión, limpieza de colocación y ahorro de tiempo final.

#### 5. COSMÉTICOS CAPILARES

R. Ortega del Olmo

*Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Granada. España.*

El pelo es la mejor carta de presentación en una sociedad en la que el aspecto físico es cada vez más importante en cualquier ámbito de la vida. Para mantener el cabello en óptimas condiciones se requieren unos cuidados constantes, a diario, semanales y mensuales. La cosmética capilar es la cuarta categoría de productos más demandados por los españoles, con un 22,89% del total del mercado. El consumo de productos para el cuidado del cabello está por debajo del uso de perfumes, maquillajes y cosméticos para el cuidado de la piel, que ocupa el primer lugar de los productos de belleza más utilizados. Los cosméticos capilares cumplen la función de corregir, proteger y conservar el cabello sano y sus principales objetivos son: la higiene; reducir y prevenir los daños que provocan los factores externos (sol, secador, tintes, permanentes, etc.); facilitar el peinado; aportar hidratación; dar mayor volumen, y cambiar la forma y/o el color del cabello. Existen, además, preparados dermatológicos capilares que ejercen una acción curativa sobre los problemas relacionados con el cuero cabelludo. Ambos tipos de productos se complementan y en numerosas ocasiones podemos encontrar preparados cosméticos que casi podrían considerarse fármacos. En general, siempre es aconsejable que un cosmético capilar integre, si su estabilidad lo permite, además de la actividad correctora para la que está diseñado, la posibilidad de ejercer una acción higiénica, que vaya en un vehículo líquido, que haga posible una buena extensibilidad, incorpore sustancias acondicionadoras que mejoren el estado final del cabello, aportándole brillo y manejabilidad y, por último, que lleven un protector solar. Hay un producto para cada necesidad y tipo de cabello: grasos, secos, debilitados, gruesos o rizados. Casi todo tiene solución con el tratamiento cosmético adecuado.

**Cosméticos para la higiene del cabello destinados a eliminar la suciedad del cabello y cuero cabelludo:** Champús.

**Cosméticos decorativos:** Para cambiar el color del cabello: tintes capilares y decolorantes. Para cambiar la forma: fijadores del peinado, rizadores o desrizadores.

**Cosméticos protectores:** Mejoran las posibilidades del peinado, procurando la protección de la cutícula frente al sol, el cloro de las piscinas, el exceso de calor o el traumatismo del peinado.

**Cosméticos correctores:** Destinados a normalizar las desviaciones en la secreción sebácea del cuero cabelludo, la descamación o la cantidad de cabellos. Es en estos cosméticos donde el límite entre la cosmética y el preparado dermatológico se estrecha.

**Reacciones adversas a los cosméticos capilares:** 1. Daño cuticular: por el uso indebido de las técnicas de peinado o por cosméticos muy agresivos, se daña la función barrera que ejerce la cutícula del pelo. 2. Eccema: en ocasiones los cosméticos capilares pueden provocar eczema de contacto, ya sea al que lo utiliza, o ser causa de un eczema profesional en los peluqueros siendo aún más frecuente en las mujeres que en los varones. 3. Mutagenicidad: parece probado, en un reciente estudio, la posible inducción de genotoxicidad del formaldehído a altas concentraciones (componente de numerosos tintes capilares), lo que podría aumentar la incidencia de neoplasias.

## 6. NOVEDADES EN COSMÉTICA UNGUEAL

C. Serrano Falcón

*Servicio de Dermatología. Hospital de Poniente. Granada. España.*

La cosmética ungueal surge para la mejora de las uñas en su forma, color y textura y como elemento decorativo. Va desde la manicura tradicional a las uñas esculpidas y al llamado «*nail art*».

**Introducción:** Las enfermedades de las uñas producen una alteración en su función protectora, e incluso impotencia funcional de manos o pies. Además, el componente estético es importante, llegando a afectar a la autoestima y las relaciones interpersonales en algunas personas. Por la estructura anatómica de la uña durante su tratamiento hay que tener en cuenta que: 1. La porción alterada sólo se va a curar cuando crece una nueva lámina sana y va desplazando a la anterior. Si el defecto en la uña se cronifica el daño se va acumulando. 2. El crecimiento de la uña es muy lento, más en los pies. Por tanto los tratamientos médicos son a largo plazo. Mientras se puede ofrecer la cosmética ungueal. 3. La penetración del medicamento a través de una superficie altamente queratinizada es difícil. No hay vehículos específicos.

Ante una «uña fea» lo primero que haremos es establecer un diagnóstico. Las pigmentaciones ungueales pueden deberse a traumatismos, medicamentos, enfermedades sistémicas, infecciones bacterianas o fúngicas, tumores pigmentados, nevus o melanomas ungueales. Las alteraciones en la forma pueden ser congénitas o más frecuentemente adquiridas. El defecto puede localizarse a nivel de la matriz (la uña no crece bien desde el extremo proximal al distal), de la lámina (traumatismos) o del lecho ungueal (tumores subungueales). Es importante diagnosticar para así establecer el pronóstico y el tratamiento. Cuando hay afectación ungueal en el contexto de enfermedades, como el liquen plano o psoriasis, hay que explicar que la enfermedad es crónica e igualmente su clínica y sus tratamientos, aunque haya periodos de mejoría. Si hay afectación permanente de la matriz o el defecto es congénito, la uña crecerá alterada de por vida. Las infecciones ungueales se tratan con antimicótico o antibiótico específico, con muy buen resultado. Si se debe a traumatismos, al cesar estos y con el crecimiento de la lámina desaparecerán. Las uñas quebradizas o uñas frágiles son uno de los motivos de consulta más frecuentes. En su patogenia influye la genética (uñas finas y uñas gruesas constitucionales), y la tasa de desgaste/recuperación. Los ambientes secos, lavados frecuentes, detergentes, uso de quitaesmaltes hacen la uña más frágil y quebradiza. La tasa de recuperación se ve disminuida en determinadas enfermedades digestivas, hormonales, dietas estrictas, toma de AINE o anemia (IS menor al 20%), entre otras.

### Cosmética ungueal:

1. Manicura tradicional. Es importante introducir las uñas en agua caliente unos minutos para ablandar la lámina. El corte del borde libre de la lámina se hace en paralelo y sin picos. Las cutículas no se deben cortar (se puede utilizar el palito de naranja) para evitar la aparición de «*líneas de Beau*» o paroniquias. Se exige que todo el instrumental se introduzca un mínimo de 10 minutos en una solución esterilizadora de glutaraldehído al 2%. El uso de cremas y lociones específicas para las uñas aumenta la hidratación de la lámina. Contienen agentes oclusivos (petróleo, lanolina), humectantes (glicerina, propilenglicol), proteínas, urea, alfa-hidroxiácidos, etc. La eficacia es mayor haciendo un masaje sobre la lámina con aceites de bajo peso molecular, como el aceite de oliva o de jojoba, que puedan penetrar la lámina más fácilmente. Las lacas de uñas actúan como protector ya que evita el contacto con agua y productos agresivos, y disminuyen la evaporación de agua de 1,4 a 0,6 mg/cm<sup>2</sup>. Su composición en la mayoría es: a) nitrocelulosa (14%): forma una película fina que se adhiere a la lámina (*film*). Se tiende a sustituir por isobornil metacrilato, diacetona acrilamida, alquil acrilatos e hidroxialquil acrilatos. Son resistentes al agua y con poco poder sensibilizante. b) Resinas (9%): para aumentar la resistencia, el brillo y la fijación de la película. La

más utilizada es la resina de p-toluen sulfonamida/formaldehído. En los esmaltes «*hipoalergénicos*» se sustituye por resinas de alquil poliéster. c) Plastificantes (6%): dan flexibilidad a la nitrocelulosa, usualmente el ftalato de dibutilo y el alcanfor. d) Solventes (37%): permiten la composición líquida. Compuesto por acetato de etilo, alcohol isopropílico y cetonas. e) Diluentes (31%). f) Pigmentos (1-2%). g) Agentes tixotrópicos (1%).

Los endurecedores de uñas se clasifican en 2 grupos: 1. Los endurecedores, como las lacas de uñas, con diferente concentración de resinas, fibras de *nylon* y solventes, añadiendo en su composición vitaminas, calcio, aceites naturales y queratinas. 2. Los endurecedores que modifican químicamente la estructura de la lámina, que contienen formaldehído en una concentración no superior al 5% (menos de 0,2% no tiene efecto como endurecedor). El formaldehído a largo plazo puede provocar fragilidad ungueal y cambios en el color y forma de las uñas. Como alternativa al formaldehído se emplea la dimetil urea al 2%, que no altera los enlaces cruzados de la queratina, y por su peso molecular mayor y ser más hidrofóbica no penetra tanto en la lámina, y a largo plazo tiene menos efectos secundarios. Una nueva fórmula (Betalfatrus®), basada en *equisetum arvense* (cola de caballo — proporciona sílice orgánica y dureza a la lámina), metil sulfonil metano (participa en la formación de queratinas) e hidroxipropil quitosano (favorece la hidratación) ha demostrado beneficio en el tratamiento de las uñas quebradizas, fragilidad ungueal, surcos longitudinales y en la psoriasis ungueal.

Protección ungueal: Más actual es el uso de parches protectores formados por una lámina ultradelgada que se adhiere a la uña, sellándola de forma eficaz. Se componen de ácido láctico, dióxido de silicio altamente disperso, acetil-acetonato de aluminio y copolímero ácido acrílico-acetato de vinilo. La oclusión impide la pérdida de agua de la lámina, queda protegida y se beneficia de un efecto cosmético inmediato. Serían útiles combinados con tratamientos médicos. Los efectos secundarios pueden ser localizados (eczema periungueal, pérdida del brillo, cambios en el color, onicosis, gránulos de queratina) o a distancia (eczemas de contacto en cara y cuello, casi siempre por las resinas con formaldehído/sulfonamida).

2. Uñas prefabricadas. Uñas compuestas de capas finas de plástico (en algunos casos de papel, algodón, vidrio, etc.) que se pegan sobre la lámina ungueal. La composición más frecuente para la uña de plástico es acrilonitrilo de estireno-butadieno, acetato de celulosa y *nylon*, y para el pegamento cianacrilato (90%), polimetilmetacrilato e hidroquinona como estabilizador.
3. Uñas esculpidas.
  - Uñas de porcelana: se trabaja con una mezcla de líquido y polvo a temperatura ambiente sobre la lámina propia dando un aspecto más natural. El líquido está formado por monómeros del ácido metacrílico (etil metacrilato, que se creía que no era sensibilizante pero se han descrito algunas reacciones), un estabilizador antioxidante (hidroquinona, butilhidrotolueno o dimetilaminoclorobenceno). Los polvos se componen de un polímero no sensibilizante (polimetilmetacrilato), un acelerador (peróxido de benzoilo) y opcionalmente pigmentos, filtros UV y plastificantes. Los efectos secundarios son por las sustancias empleadas, más frecuente el líquido, por errores en la técnica (exceso de limado, fresado) y por la oclusión permanente (infecciones, fragilidad ungueal).
  - Uñas de gel. Surgen como alternativa a las uñas de porcelana, con un aspecto más natural y menos rígido. Su proceso es algo más engorroso, más largo y requiere luz UV para la polimerización y el endurecimiento de sus componentes. El gel es una mezcla de etil cianacrilato y monómeros de polimetilmetacrilato combinados con los mismos polvos que en las uñas de porcelana. Existen uñas de gel «*hipoalergénicas*» que no contienen ácido metacrílico. Los efectos secundarios son menores en cuanto a los componentes empleados; sin embargo, el uso de la luz ha provocado en algunos casos quemaduras locales.

**Tratamientos sistémicos:** No hay evidencia científica, pero los suplementos orales pueden ayudar. 1. Vitamina E: se ha demostrado beneficiosa en el tratamiento del síndrome de uñas amarillas por su efecto. Antioxidante a la dosis de 600-1.200 IU/día durante 6-18 meses. 2. Biotina: participa en la síntesis lipídica y con ello en la unión de queratinocitos, aumentando la fuerza de la lámina. 3. Cistina: al ser un aminoácido que contiene sulfuro puede favorecer el crecimiento y fuerza de la uña. 4. Hierro: no hay nada claro. Para algunos autores sólo sería de utilidad cuando hay un déficit de hierro manifiesto. Otros se fijan en las cifras de ferritina y aportan suplementos cuando ésta es menor de 10 mg/ml. Sin embargo, la ferritina se comporta como un reactante de fase aguda y puede estar aumentado en distintas enfermedades. En estos casos se calcula el índice de saturación (hierro/tranferrina), y si es menor del 20% significaría déficit y se debe tratar. Estos suplementos se deben mantener en el tiempo, un mínimo de 4-6 meses, no sólo hasta que se normalicen las cifras.

#### Tratamiento quirúrgico

#### Bibliografía

- Baran R, André J. Side effects of nail cosmetics. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2005;4:204-9.
- Baran R, Schoon D. Nail fragility syndrome and its treatment. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2004;3:131-7.
- Baran R. Nail beauty therapy: An attractive enhancement or a potential hazard? *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2002;1:24-9.
- Cantoresi F, Sorgi P, Arcese A, et al. Mejoría de la psoriasis en uñas: nuevas perspectivas para una laca de uñas a base de hidroxipropil quitosano. Trabajo en cartel. XXXVI Congreso Nacional de la AEDV, Barcelona 2008.
- Haneke E. Onychocosectomies. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2006;5:95-100.
- Iorizzo M, Piraccini BM, Tosti A. Nail cosmetics in nail disorders. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2007;6:53-8.
- Meyer J, Marshall B, Gacala M, et al. Evaluation of additive effects of hydrolyzed jojoba (*Simmondsia chinensis*) esters and glycerol: A preliminary study. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2008;7:268-74.
- Payne R. Brittle nails, fragile nails. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2004;3:119-21.
- Sparavigna A, Setaro M, Genet M, et al. Equitesetum arvense in a new transungual technology improves nail structure and appearance. *Journal of Plastic Dermatology*. 2006;2:31-8.

## Comunicaciones y casos para diagnóstico

### 1. FLUTAMIDA EN ACNÉ HORMONODEPENDIENTE CON DÉFICIT DE G-6PDH

J.M. Fernández Vozmediano, J.C. Armario Hita y C. Carranza

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz. Cádiz. España.*

**Introducción:** El acné es un proceso cutáneo de curso crónico y etiología multifactorial que afecta al folículo pilosebáceo y da lugar a una serie de lesiones con el comedón, como lesión elemental primitiva, además de pápulas, pústulas, nódulos quistes y cicatrices. En algunas mujeres se puede acompañar de hiperandrogenismo constitucional y en este caso cursa con hipersecreción sebácea, acné, hirsutismo y alopecia androgénica femenina, por lo que se ha denominado síndrome SAHA. En estas formas de acné hormono-dependiente el tratamiento consiste en la utilización de las asociaciones de anticonceptivos orales con antiandrógenos. Sin embargo, existen casos de contraindicación de los anticonceptivos orales, como es el caso de los pacientes con déficit de G6PDH. En esas pacientes está indicado el uso de espironolactona o flutamida. Presen-

tamos nuestra experiencia en el uso de flutamida, antiandrógeno que produce una inhibición competitiva a nivel de los receptores androgénicos de los folículos pilosebáceos, en el tratamiento del acné hormonodependiente en pacientes con déficit de G6PDH.

**Material y método:** Hemos realizado un estudio retrospectivo de los pacientes con acné moderado a severo, con déficit de G6PDH que hemos tratado con flutamida, para valorar la eficacia y seguridad de este medicamento. La flutamida se administró de la siguiente forma: el primer mes 1 comprimido de 250 mg, el segundo mes 1 comprimido de 250 mg, desayuno y cena, el tercer mes 1 comprimido, desayuno, almuerzo y cena. Con posterioridad, de 3 a 6 meses más se mantuvo la dosis de 1 comprimido, desayuno y cena, según respuesta.

**Resultados:** Hemos observado una respuesta completa en todos los casos, con desaparición de las lesiones de acné en un período medio de 6 meses. En los controles analíticos mensuales no se observaron alteraciones y tampoco se apreciaron otros efectos secundarios.

**Conclusión:** El tratamiento con flutamida del acné hormonodependiente es una alternativa eficaz y segura para aquellos pacientes en los que está contraindicada la utilización de anticonceptivos orales, como es el caso de los pacientes con déficit de G6PDH.

### 2. OBTENCIÓN DE CUERPOS EMBRIOIDES CD34+ DE PIEL IN VITRO

A. Gorrochategui, A. Álvarez y M.M. de Pancorbo

*Clínica Dermatológica Ercilla. Universidad del País Vasco UPV/EHU. País Vasco. España.*

**Introducción:** Los cultivos de tejidos cutáneos, bajo condiciones adecuadas de cultivo, y el estímulo de determinados factores de crecimiento pueden entrar en expansión y crecer in vitro<sup>1</sup>. Las células que crecen son aquellas que intervienen en los procesos de cicatrización y regeneración de tejidos, tales como fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales y otras células propias del estroma y del parénquima.

**Material y método:** Fragmentos de piel humana (unidades pilosebáceas) son diseccionados y cultivados en medio DMEM, con un 30% de diversos factores de crecimiento: IGF, EFG, PDGF, entre otros. Como control se utiliza suero bovino fetal. Se procede durante 30 días a la proliferación de cultivos celulares in vitro y posteriormente se caracterizan con el anticuerpo primario antiCD34.

**Resultado:** Las técnicas de microscopía invertida, inmunohistoquímica y microscopía confocal, demuestran la presencia de cuerpos embrioides (formaciones globulosas, esféricas) que sugieren la posible presencia de agregados de células madre pluripotentes cutáneas en cultivos in vitro.

**Discusión:** Determinados factores estimulan el potencial de crecimiento celular in vitro, favoreciendo la activación de las células de reserva, así como la sucesión de divisiones celulares. Esta posible fuente de células madre cutáneas podrá ser confirmada mediante posteriores estudios más exhaustivos y otros marcadores característicos de cuerpos embrioides.

#### Bibliografía

- Ohnuki M et al. Generation and characterization of human induced pluripotent stem cells. *Curr Protoc Stem Cell Biol*. 2009; Jun chapter 4 Unit 4A2.

### 3. ALOPECIAS POR FRICCIÓN Y COMPRESIÓN

M.D. Jiménez-Sánchez, R. Rodríguez-Barata, J. Neila, M. Perea y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Introducción:** Las alopecias por injurias externas en áreas pilosas, en relación con diversos traumatismos físicos sobre éstas, suelen

ser recuperables en la mayoría de los casos. Dentro de este gran grupo se encuentran, entre otras, las alopecias por fricción, por compresión y por traumatismos quirúrgicos crónicos.

**Casos clínicos:** Presentamos varios casos de alopecia por fricción del calcetín en varones jóvenes, que habían sido previamente diagnosticados de alopecia areata, y un caso de alopecia en muslo por el roce con el contenido del bolsillo. Otro caso corresponde a una mujer de 72 años que desarrolló una placa alopecica redondeada en la zona del vértex, relacionada temporalmente con una intervención quirúrgica de larga duración. Y el último caso, similar al anterior, es el de un varón de 36 que consultó por 2 líneas alopecicas horizontales y paralelas en zona occipital, que se correspondían con la zona de compresión y fricción de las sondas nasogástrica y respiratoria colocadas durante su ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

**Discusión:** Aunque las alopecias por fricción continuada suelen conducir a alopecias cicatriciales que en otras áreas diferentes al cuero cabelludo no plantean problemas, las localizadas en cuero cabelludo exigen profilaxis con movilización de la cabeza, o de los elementos que causan la compresión, a fin de evitar la alopecia cicatricial.

#### Bibliografía

Camacho F, García Hernández MJ, Rodríguez Pichardo A, Sánchez Pedreño P. Enfermedades del pelo y cuero cabelludo. En: Torres V, Camacho FM, Mihm MC, Sober A, Sánchez Carpintero I, eds. *Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana*. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. Imprelibros S.A. Cali (Colombia). 2005;638-92.

#### 4. PATOMIMIA DE CUERO CABELLUDO FRENTE A TRICOTILOMANÍA

M. Alé, M.V. Hoffner, T. Toledo, A. Rodríguez-Pichardo y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Introducción:** Si bien la patomimia o dermatitis artefacta y la tricotilomanía son dermatosis de origen psicógeno, existe una clara diferencia entre ambas. En la tricotilomanía el paciente acepta que se tira o corta el pelo (tricotemnomanía), mientras que en la dermatitis artefacta siempre niega su autoría. La importancia de la diferenciación de estos procesos en la práctica clínica diaria justifica esta presentación.

**Caso clínico:** Mujer de 27 años, casada, ama de casa, con antecedentes familiares de alopecia areata, que consultó por la aparición desde hacía 1 año de 3 brotes de «caída de cabello». A la exploración presentaba placas artefactadas en cuero cabelludo de bordes geométricos bien delimitados, con cabellos cortados de la misma longitud. La paciente en todo momento negó que hubiera intervenido en su aparición.

**Discusión:** Si bien la tricotilomanía es un proceso relativamente frecuente y bien conocido, la dermatitis artefacta de cuero cabelludo es excepcional. La presentación de un caso de tricotemnomanía, subtipo de tricotilomanía, como manifestación clínica de dermatitis artefacta no ha sido previamente descrita en la literatura. Se compara este caso con otro tipo de tricotemnomanía de pestañas para aclarar las diferencias. El fondo psicopatológico de ambos procesos obliga a realizar un estudio sobre las causas psicológicas que llevan a estos pacientes a realizar estas autodepilaciones; sin embargo, es frustrante ya que hay poca colaboración por parte de los pacientes y es prácticamente imposible su derivación al psiquiatra.

#### Bibliografía

Rodríguez Pichardo A, García Bustinduy MC. Tricotilomanía. En: Guerra Tapia A, editor. *Dermatología Psiquiátrica*. Vol.1. De la mente a la piel. Barcelona: Editorial Glosa; 2009. p. 63-77.

#### 5. SÍNDROME DE LAUGIER-HUNZIGER Y MELANOMA UNGUEAL

T. Ojeda<sup>a</sup>, M.M. Cruz<sup>a</sup>, A. García-Escudero<sup>b</sup>, G. Navarro<sup>b</sup>, E. Rodríguez-Rey<sup>a</sup> y F.M. Camacho<sup>a</sup>

*<sup>a</sup>Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. <sup>b</sup>Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Introducción:** El síndrome de Laugier-Hunziker (SLH) es una entidad idiopática benigna caracterizada por la presencia de máculas hiperpigmentadas en labios, mucosa oral e hiperpigmentación longitudinal de las uñas de las manos<sup>1</sup>.

**Caso clínico:** Mujer de 81 años, sin antecedentes personales, que consultó por distrofia de la uña del primer dedo de la mano derecha de meses de evolución. A la exploración se apreció oncodistrofia con melanoniquia del lecho ungueal y signo de Hutchinson positivo. Además, en la mucosa de labio inferior presentaba máculas hiperpigmentadas que habían aparecido hacía años. Establecimos el diagnóstico diferencial entre síndrome de Laugier-Hunziker o síndrome de Peutz-Jegher y entre carcinoma espinocelular ungueal y melanoma ungueal. Realizamos una analítica general, valoración por el servicio de digestivo y extirpación escisional de la lesión ungueal. La histología demostró que se trataba de un melanoma ungueal in situ y el resto de las pruebas fueron negativas.

**Conclusión:** El SLH es un cuadro benigno poco frecuente que no suele precisar tratamiento ni seguimiento del paciente. Nuestro caso es excepcional, ya que la paciente desarrolló un melanoma ungueal, asociación que no hemos encontrado descrita en la literatura.

#### Bibliografía

1. Vilar Coromina N, Ferrándiz L, Moreno Ramírez D, Camacho FM. Síndrome de Laugier Hunziker. *Piel*. 2009;24:302-4.

#### 6. SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS: INFLUENCIA DEL PESO CORPORAL SOBRE LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE HIPERANDROGENISMO Y EL SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO

M.M. Campos Pastor, J.D. Luna del Castillo, E. Torres Vela, M. Muñoz Torres, A. Urbano y F. Escobar-Jiménez

*Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico San Cecilio. Cátedra de Bioestadística. Facultad de Medicina. Granada. España.*

**Introducción:** La multifactorialidad fenotípica en la presentación del síndrome de ovarios poliquísticos (SPOC) tiene en la actualidad elementos patológicos confluentes derivados del exceso de peso, como es el síndrome metabólico (SM), que independientemente de constituir un riesgo para la enfermedad cardiovascular, va a acrecentar signos clínicos de acné, alopecia e hirsutismo.

**Objetivos:** Valorar en una amplia población de mujeres con SPCO de reciente diagnóstico la interrelación entre peso corporal, hiperandrogenismo y criterios de SM.

**Pacientes y método:** Se incluyeron 91 pacientes, recogidas entre 2006 y 2008, diagnosticadas de SPOC (criterios de Róterdam 2003) y escala clínica de Ferriman Gallwey (con severidad a partir de 6). Estudio hormonal hipofisario, suprarrenal y ovárico y un test de tolerancia a la glucosa con 75 g así como perfil lipoproteico cardiovascular. El índice HOMA se utiliza para el cálculo de insulínresistencia. Para el diagnóstico de SM se utilizaron criterios de ATP-III.

**Resultados:** Las pacientes con insulínresistencia presentan niveles más bajos de SHBG ( $p < 0,001$ ) y más elevado el índice de testosterona libre ( $p < 0,004$ ). Cuando subdividimos a las pacientes según el

peso, el índice de testosterona libre aumenta conforme lo hace el IMC (kg/m<sup>2</sup>) ( $p < 0,01$ ). Pacientes con criterios de SM presentan de forma significativa mayor evidencia de hiperandrogenismo (índice de testosterona libre, bajos niveles de SHBG, bajos niveles de estradiol y elevada testosterona total) ( $p < 0,008$  a  $p < 0,001$ ). El índice HOMA como expresión de insulinresistencia sólo se relaciona con los niveles de SHBG ( $p < 0,001$ ) y el índice de testosterona libre ( $p < 0,004$ ).

**Conclusiones:** En estas mujeres con fenotipo clínico y bioquímico de hiperandrogenismo y SPOC, se demuestra una correspondencia entre los componentes de SM (ATP-III) y los perfiles de hiperandrogenismo.

## 7. TRATAMIENTO DE LAS DISPLASIAS PILOSAS

O. Reyes Servín, E. Rodríguez Rey, M. Perea, D. Moreno, B. García Bravo, A. Rodríguez Pichardo y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

El tratamiento de las displasias pilosas consiste en evitar medidas traumáticas, habitualmente cosméticas. Ya se ha comprobado que mejoran con el paso del tiempo. En este trabajo se revisan casos de moniletrix, tricorrexix nudosa, síndrome del cabello en anagen suelto, cabello lanoso, nevo del cabello lanoso y nevo del cabello recto, displasias pilosas en las que se demuestra que la mejoría se consigue aportando principios inmediatos especialmente suplementos que incluyan sales de zinc, vitaminas, otros minerales y, como antes señalamos, evitando traumatismos.

### Bibliografía

- Camacho-Martínez F, Ferrando J. Hair shaft dysplasias. *Int J Dermatol.* 1988;27:71-80.
- García Bravo B, García Hernández MJ, Camacho Martínez FM. Woolly hair associated with loose anagen hair. *Acta Dermatol Venereol.* 2000;188:388-9.
- García Bravo B, García Hernández MJ, Camacho Martínez FM. Displasias pilosas de difícil clasificación: síndrome del cabello en anagen suelto. *Monogr de Dermatol.* 1997;110:322-7.

## 8 ALOPECIA CICATRICIAL: LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO

P. Sánchez-Pedreño Guillén, E. Ortiz Ruíz, T. Martínez Menchón, R. Corbalán Vélez, A. Clemente Ruiz de Almirón, J. Martínez Escribano y J. Frías Iniesta

*Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.*

Las causas de la alopecia cicatricial son múltiples. Una de las más frecuentes es el lupus eritematoso cutáneo crónico, ya que la mitad de pacientes suelen presentar afectación de cuero cabelludo. La alopecia cicatricial se asocia con cronicidad y larga evolución del lupus. Se describen 4 pacientes afectas de alopecia cicatricial por lupus eritematoso cutáneo crónico, con afectación exclusiva de cuero cabelludo, de muchos años de evolución. Se discuten los aspectos clínicos, evolutivos y terapéuticos de este proceso.

### Bibliografía

- Coronel-Pérez IM et al. El lupus eritematoso en la consulta de dermatología. *Med Cut Iber Lat Am.* 2008;36:189-94.
- Harries MJ et al. Management of primary cicatricial alopecias: Options for treatment. *Br J Dermatol.* 2008;159:1-22.
- Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther.* 2008;245-8.

Wilson L et al. Scarring alopecia in discoid lupus erythematosus. *Br J Dermatol.* 1992;126:307-14.

## 9. ALOPECIA FRONTAL

C. Serrano Falcón, M.A. Fernández Pugnaire y S. Serrano Ortega

*Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica. Hospital Universitario San Cecilio. Universidad de Granada. Granada. España.*

**Caso para diagnóstico:** Varón de 68 años de edad. Consulta porque desde hace 4 años empezó a notar un retroceso de la línea de implantación del cabello que se acompañaba de ligero prurito soportable en la zona y de unas pequeñas lesiones puntiformes y rasposas al tacto que le habían desaparecido. La pérdida de cabello ha continuado de forma lenta y progresiva hasta alcanzar las características actuales. Hipertenso controlado con betabloqueantes desde hace 2 años, no tiene otra patología asociada. En el momento de la consulta se aprecia un varón sin sensación de enfermedad, con un retroceso de la línea de implantación frontotemporal, más intensa en zona frontal que deja al descubierto una piel más blanca, sin pelo ni orificios foliculares aparentes. En zona interparietal y vertex conserva todo su cabello, así como en la zona temporal, en las cejas, pestañas y todo el vello corporal. Proponemos realizar una biopsia punch de la zona frontal que el paciente no aceptó. Con dermoscopia en la línea de implantación se encuentran algunos cabellos aislados, con escasas o nulas diferencias entre los tallos y que emergen de un folículo sin signos de inflamación peripilar. Ausencia de «puntos amarillos» y en zonas se aprecia «hiperpigmentación en panal». Se nos plantea el diagnóstico diferencial entre una alopecia frontal fibrosante, una alopecia androgenética, alopecia areata y otros tipos de alopecia. Si fuese una AGA, tendría que haber aparecido mucho antes.

## 10. LA DERMATOSCOPIA EN EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES DEL CABELLO

J. Ferrando y R. Grimalt

*Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.*

La dermatoscopia puede constituir un elemento fácil y cómodo de utilizar para el diagnóstico directo, a simple vista, de las displasias pilosas y de cualquier trastorno morfológico del cabello fácilmente amplifiable. Por ejemplo, en trastornos adquiridos del cabello permite identificar con mayor claridad los cabellos peládicos, en signo de interjección, de la alopecia areata (muy útil en una alopecia areata difusa) o los «puntos amarillos» que corresponden a la reflexión de la glándula sebácea en los folículos vacíos. Asimismo, en la alopecia frontal fibrosante y en el líquen plano pilar permite percibir claramente un halo eritematoso perifolicular. En displasias adquiridas como la trichorrhexis nodosa distal o el cabello «burbuja», puede ser decisiva su utilización, así como para distinguir las vainas peripilares de queratina de liendres, triconodosis, piedra, etc. Sin embargo, en el campo de las displasias pilosas es donde su utilización cobra mayor validez. A simple observación te permite diagnosticar monilethrix, pseudomonilethrix, *pili torti* (diagnóstico diferencial con *pili annulati*), trichorrhexis nodosa proximal, trichorrhexis invaginada (el cabello en nudo de bambú del síndrome de Netherton) etc. Así pues, apostamos por la recomendación de utilizar en la consulta diaria el dermatoscopio como una herramienta más que capacita al dermatólogo para un diagnóstico rápido y eficaz, en este caso de los trastornos morfológicos del cabello.

# XII Reunión del Grupo Español de Tricología

Sevilla, 15 y 16 de octubre de 2010

## Resúmenes de ponencias

### 1. LA DERMOSCOPIA EN TRICOLOGÍA

M.A. Fernández Pugnaire

*Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. España.*

La dermoscopia es un procedimiento diagnóstico que ha demostrado su utilidad en tumores pigmentados y otras enfermedades cutáneas. En la actualidad sus aplicaciones se han extendido más allá y han invadido el campo de la tricología. La tricoscopia es por tanto hoy día una técnica más de exploración tricológica que nos permite observar unos signos presentes en el cuero cabelludo y en el tallo del pelo que no son visibles a simple vista y mejorar de esta forma el diagnóstico clínico. Se trata de una técnica no invasiva, de rápido aprendizaje y que no necesita extraer el pelo para realizar el examen. Además, es una técnica que no es cara ya que se puede realizar con videodermoscopia o con dermatoscopio manual, que ya forman parte del instrumental habitual en la consulta del dermatólogo. A continuación se exponen los signos más característicos de la exploración con esta técnica y se establecen los patrones característicos de diversos tipos de alopecia.

### 2. ETIOPATOGENIA DE LA ALOPECIA AREATA

M.J. García Hernández

*Universidad de Sevilla. Sevilla. España.*

La etiología de la alopecia areata (AA) sigue siendo desconocida. Se considera actualmente un síndrome heterogéneo, ya que en su etiopatogenia, formas clínicas y evolución se implican numerosos factores que hacen que sea una dermatosis de difícil comprensión y manejo. Es una enfermedad autoinmune que afecta al folículo pilosebáceo con pérdida de pelo localizada o generalizada.

**Factores genéticos:** Si bien la mayoría de casos de AA se desarrollan de forma esporádica, existen diversas comunicaciones de *asociación familiar*, que oscila en los diferentes trabajos entre el 4 y el 47% de los casos. Se ha postulado una herencia autosómica dominante con penetrancia variable. Es posible que existan factores externos que desencadenen una enfermedad autoinmune en individuos con la apropiada *susceptibilidad genética*. Determinados genes podrían ser necesarios para producir el efecto y otros para determinar la persistencia de la enfermedad.

**Factores inmunológicos:** En la actualidad existe un consenso suficientemente amplio en considerar la AA como el resultado de una respuesta autoinmune contra los folículos pilosos. La presencia de un *infiltrado linfocitario* alrededor de los folículos pilosos constituye la evidencia más consistente sobre la existencia de una respuesta inmune celular anormal contra los folículos. El infiltrado aparece en primer lugar a nivel de los vasos peribulbares y los bulbos pilosos en anagen, y más tarde infiltran la matriz. El infiltrado linfocítico invade los folículos pilosos e interactúa con las células foliculares. Esta agresión puede mediarse por citotoxicidad directa o producirse indirectamente a través de la liberación de *citocinas*.

**Factores psicológicos:** En varios trabajos se ha descrito asociación de la AA a *trastornos psiquiátricos*, tales como: altas tasas de prevalencia de trastornos psiquiátricos, alto riesgo para desarrollar un episodio depresivo mayor, ansiedad generalizada, fobia social, probablemente secundaria al aislamiento social producido por las re-

percusiones estéticas de las placas, o un trastorno paranoide en algún momento del curso clínico de la enfermedad.

#### Bibliografía

Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: Part I. Clinical picture, histopathology and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:177-88.

### 3. CLÍNICA DE LA ALOPECIA AREATA

C. Serrano Falcón

*Servicio de Dermatología. Hospital de Poniente. Granada. España.*

La alopecia areata (AA) se encuadra dentro de las alopecias no cicatriciales, telógenicas, de etiología autoinmune. La forma más frecuente de manifestarse la alopecia areata (AA) es con placas alopecias de diferente tamaño y número en el cuero cabelludo (focal o multifocal), que ocurren de forma esporádica, y la mayoría de veces son un hallazgo casual por parte del paciente. Si las placas están activas, en crecimiento, es frecuente observar pelos pelálicos o en signo de admiración lo más frecuente en la periferia de la placa, con una tracción positiva del cabello. Estos pelos cortos, quebradizos y con el extremo distal más ancho que el proximal indican la secuencia de acontecimientos en la patogenia de la AA: daño folicular en anagen seguido de una transformación rápida a telogen. Aunque la localización más frecuente es en cuero cabelludo, también puede afectarse de forma aislada o asociada el pelo de la barba, cejas, pestañas, vello corporal, axilar y pubiano. Según la distribución de la alopecia se distinguen otras *formas clínicas* como son: - AA total (afectación de todo el cuero cabelludo), - AA universal (afectación de todo el pelo corporal y cuero cabelludo), - AA oñásica (exclusiva de la línea de implantación a nivel fronto-parieto-temporo-occipital), - AA sisaífo (AA total que respeta la línea de implantación fronto-parieto-temporo-occipital), - AA reticular (múltiples placas en cuero cabelludo con zonas de cabellos entre ellas), - AA difusa (AA generalizada y difusa), - AA enrocada (AA total con persistencia de uno o varios mechones de pelo terminal), - AA tipo MAGA/FAGA (AA con un patrón similar a la alopecia androgenética). Es frecuente clínicamente la afectación ungueal, en forma de *pitting* o depresiones puntiformes, lúnula moteada, onicomadesis, leuconiquia puntiforme, traquioniquia (tipo papel de lija o brillante) y la paquioniquia pseudomicótica.

**Asociaciones:** La AA es común en pacientes con síndrome de Down, probablemente por la asociación con genes de la región HLA-D y polimorfismos del gen regulador de autoinmunidad del cromosoma 21. Como enfermedad de etiología autoinmune, se encuentran asociaciones con el síndrome poliglandular autoinmune tipo I (candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo autoinmune e insuficiencia adrenal primaria), alteraciones tiroideas, vitiligo, diabetes autoinmune y anemia perniciosa, entre otras.

### 4. MONOGRÁFICO. ACTUALIZACIÓN EN ALOPECIA AREATA: DIAGNÓSTICO

L. Ferrándiz Pulido

*Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune caracterizada por brotes de caída, localizada o generalizada, de cabello. Puede presentarse en cualquier momento de la vida, aunque predomina en la infancia y adolescencia, y afecta con mayor frecuencia a los



varones. El diagnóstico clínico es fácil, aunque debe plantearse el diagnóstico diferencial con las tiñas tonsurantes, la alopecia triangular, la tricotilomanía o de otros tipos de alopecia cicatrizal. Por otro lado, la dermatoscopia es una herramienta complementaria que ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de lesiones pigmentadas. Recientemente han aparecido publicaciones que avalan su uso para el diagnóstico de alteraciones del cuero cabelludo como son la alopecia areata o la alopecia frontal fibrosante. Entre los signos dermatoscópicos característicos de la alopecia areata descritos en estos estudios, destacan los puntos amarillos, los pelos distróficos, los pelos cortos miniaturizados en crecimiento, los pelos cortos, los puntos negros, que pueden relacionarse con el diagnóstico, la gravedad y con la actividad de la alopecia. Por lo tanto, determinados signos dermatoscópicos pueden resultar indicadores útiles para el diagnóstico y pronóstico de la alopecia areata y en ocasiones pueden evitar la realización de una biopsia cutánea.

## 5. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA AREATA

M. Galán Gutiérrez y J.C. Moreno Giménez

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.*

La alopecia areata (AA) es una alopecia no cicatricial telogénica de base autoinmune. Se estima que origina un 2% de las consultas dermatológicas y puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en pacientes jóvenes. Su tratamiento va a depender de varios factores, fundamentalmente de la extensión de la enfermedad, de la edad del paciente, así como de medidas locales y sistémicas. Mientras que los tratamientos locales tienen como objetivo conseguir el recrecimiento piloso, sin influir en la evolución de la enfermedad, los tratamientos sistémicos pueden interferir en la misma, siendo ambas medidas paliativas. En el momento de afrontar la terapia en una AA apreciamos que no existen unas guías estandarizadas publicadas a excepción de la aparecida en el año 2003 en el *British Journal of Dermatology*<sup>1</sup>. A la hora de considerar nuestra actitud terapéutica frente a la AA, el primer punto a decidir es si realizar tratamiento o no, ya que un porcentaje relativamente importante de pacientes va a presentar una repoblación espontánea de las placas alopécicas. El alto grado de remisiones espontáneas, especialmente en las formas leves, dificulta la posible evaluación de la eficacia de un tratamiento. Existen varios tratamientos que pueden determinar un crecimiento del pelo en la AA, pero ninguno ha mostrado alterar el curso de la enfermedad. Entre las medidas generales que emplearemos en todos los pacientes con AA se encuentran la explicación de la enfermedad, así como de las diferentes posibilidades terapéuticas con sus riesgos y beneficios, explorando la actitud del paciente e intentando modificar la misma en caso de que fuese negativa, siempre pretendiendo informarle sobre la existencia de grupos de terapia así como de asociaciones de pacientes que pueden prestarles apoyo psicológico. En la exposición se revisarán las distintas opciones terapéuticas existentes en el tratamiento de la AA, así como la eficacia de las mismas, dividiéndolas en tópicos y sistémicos. Igualmente se hará una breve mención de las posibles opciones terapéuticas futuras que pueden aparecer. En resumen, el tratamiento de cada paciente será individualizado, planteando un plan de tratamiento adecuado en el que valoremos la severidad de la afectación, la repercusión en el paciente y las posibilidades terapéuticas. Es muy importante valorar la relación riesgo/beneficio en cada caso y actuar coherentemente estableciendo una escala de tratamiento de menor a mayor riesgo según la gravedad del caso y la respuesta terapéutica<sup>2,3</sup>.

### Bibliografía

1. MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG; British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol.* 2003;149: 692-9.

2. Galán-Gutiérrez M, Rodríguez-Bujaldón A, Moreno-Giménez JC. Actualización en el tratamiento de la alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:266-76.
3. Alkhalifah A, Alsaltali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: Part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62: 191-202.

## 6. TRATAMIENTO TÓPICO SENSIBILIZANTE DE LA ALOPECIA AREATA

T. Ojeda, A. Rodríguez Pichardo y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

Ante las limitaciones de los corticoides sistémicos la inmunoterapia de contacto supone el tratamiento más efectivo y seguro para la alopecia areata (AA). Fue introducida en 1976 por Rosenberg y Drake, quienes utilizaron como sensibilizante el dinitroclorobenceno (DNCB), pero debido a su carácter mutagénico se suspendió su uso con fines terapéuticos. Actualmente la difenciprona (DFP) y el dibutil éster del ácido estuárico (DEAS) son los 2 sensibilizantes aprobados para el tratamiento de contacto en la AA. El mecanismo de acción de estas sustancias es poco conocido; parece que al aplicar los sensibilizantes de contacto se cambia la composición y localización del infiltrado perifolicular, induciendo la apoptosis de los linfocitos T, normalizando así la respuesta inmune generada en el epitelio del folículo. La respuesta a este tratamiento puede aparecer hasta en el 60% de los pacientes, pero con un rango de respuesta muy variado (9-87%)

## 7. ALOPECIA FEMENINA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

La alopecia femenina es un problema cada día más frecuente. El cuadro clínico de la alopecia de cabello de patrón femenino (APF) comienza con una «pérdida difusa de cabello de las áreas parietal o frontovertical manteniendo intacta la línea de implantación frontal». Ludwig llamó a este proceso de «rarefacción» y lo clasificó en 3 grados o tipos progresivos de APF: grado I o mínima, de grado II o moderada y grado III o grave. Ludwig también describió la alopecia androgenética femenina de patrón masculino (FAGA.M), que puede ser subclasificada de acuerdo a los grados de Hamilton o Ebling. Recientemente, Elise Olsen ha clasificado la APF en 2 tipos: de inicio precoz y tardío, y cada uno de ellos con o sin exceso de andrógenos. Cuando la APF es por exceso de andrógenos, se observa que en la mujer aumentan los niveles de testosterona libre o hay una hipersensibilidad del órgano diana a esta hormona. La FAGA.M puede suceder en 4 situaciones: el síndrome de persistencia de la adrenarquia, la alopecia por tumor suprarrenal u ovárico, después de histerectomía y en alopecias involutivas. Las alopecias que se presentan después de un parto, en déficit de hierro o de ferritina sérica, en la deficiencia de biotinidasa, en la anorexia nerviosa y en el efluvio telogénico pueden ser el inicio de una APF. Con frecuencia, el efluvio telegénico crónico y la alopecia frontal fibrosante se asocian a la APF. El diagnóstico debe ser hecho por la historia clínica, por el examen clínico con los signos del arrancamiento y de la tracción, por el «test del lavado normal o dodificado», tricogramas, TrichoScan y pruebas de laboratorio, especialmente determinaciones androgénicas cuyos 2 parámetros más importantes son la testosterona libre y la 5-alfa-dihidrotestosterona. No hay que olvidar determinar los niveles de PSA. La biopsia no es necesaria. El tratamiento tópico de la APF es el minoxidil 3-5% 2 veces al día.

Podemos utilizar también una combinación de minoxidil con alfa-tocoferol que mejora la circulación folicular a base de aumentar el VEGF. La dermatitis por contacto, la hipertrichosis de cara y de antebrazo son efectos secundarios del minoxidil. Cuando APF se asocia con altos niveles de andrógenos, hay que usar tratamiento antiandrogénico sistémico. La alopecia del síndrome de persistencia de la adrenarquía (SAHA suprarrenal) y del hiperandrogenismo suprarrenal debe ser tratada con la supresión adrenal y antiandrogénos. La supresión suprarrenal se logra con glucocorticoides como dexametasona, prednisona o deflazacort. La terapéutica con antiandrogénos centrales o periféricos incluye el acetato de ciproterona, drospirenona, espironolactona, flutamida, finasterida y dutasterida. La alopecia del síndrome de exceso de producción de andrógenos ováricos (SAHA ovárico) y del hiperandrogenismo ovárico debe tratarse con la supresión ovárica y antiandrogénos. La supresión ovárica se realiza con anticonceptivos que contienen un estrógeno tipo etinilestradiol y un progestágeno. El antiandrogénico acetato de ciproterona, siempre acompañado por los anticonceptivos tricíclicos, es el mejor tratamiento para la APF. También pueden ser eficaces en hiperandrogenismos ováricos las hormonas liberadoras de gonadotropinas (GnRH), como acetato de leuprolide, puesto que suprimen la función pituitaria y gonadal reduciendo los niveles de LH y FSH.

El síndrome SAHA hiperprolactinéxico y la alopecia de hiperandrogenismo con hiperprolactinemia deben tratarse con bromocriptina o cabergolina. Las alopecias pre y posmenopáusicas, con altos niveles de andrógenos o con PSA por encima de 0,02-4 ng/ml mejoran con finasterida o dutasterida. Aunque no sabemos la razón, la alopecia en las mujeres posmenopáusicas normoandrogénicas también mejoran pero para ello han de recibir una dosis de 2,5 mg/día. Finalmente, no hay que olvidar que el empleo de determinados peinados, uso de prótesis, postizos o extensiones, puede ser útil. Y la pérdida de peso, sin duda, mejora las mujeres hiperandrogénicas.

#### Bibliografía

Camacho Martínez FM. Hair loss in women. *Sem Cut Med Surg.* 2009;28:19-32.

## Comunicaciones libres. Casos para diagnóstico

### 1. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA AREATA DE PESTAÑAS CON BIMATOPROST 0,03%. ESTUDIO DE 41 CASOS

T. Ojeda Vila y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Introducción:** En los últimos años se han publicado varias series de pacientes con alopecia areata (AA) tratados con análogos de las prostaglandinas para la alopecia de pestañas. Estos estudios presentan distintos resultados según las series, normalmente de pocos pacientes.

**Material y método:** Estudio observacional prospectivo de 41 sujetos tratados con bimatoprost solución oftálmica al 0,03% una vez al día en el borde libre del párpado durante 1 año.

**Resultados:** Treinta y siete sujetos finalizaron el estudio. Los resultados obtenidos fueron de un crecimiento completo de pestañas en el 23,07% de los pacientes y un crecimiento moderado en el 20,51%.

**Conclusión:** Según los resultados obtenidos, consideramos que el bimatoprost podría ser efectivo para la alopecia de pestañas; sin

embargo, éste presenta mayor número de efectos secundarios que el latanoprost. Aun así, consideramos que, al contrario que en otras series de pocos pacientes, los análogos de las prostaglandinas pueden ser usados en el tratamiento de la AA de pestañas ya que al menos consiguen un crecimiento en un porcentaje aceptable.

#### Bibliografía

Cohen JL. Enhancing the growth of natural eyelashes: the mechanism of bimatoprost-induced eyelash growth. *Dermatology Surgery.* 2010;36:1361-71.

Coronel-Pérez IM, Rodríguez-Rey EM, Camacho-Martínez FM. Latanoprost in the treatment of eyelashes alopecia in alopecia areata universalis. *JEADV.* 2010;24:481-5.

### 2. TRATAMIENTO DE UN CASO DE TRICOTILOMANÍA CON N-ACETILCISTEÍNA

A.R. Rodríguez Barata, A. Rodríguez Pichardo y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Caso clínico:** Mujer de 23 años que desde los 7 muestra un cuadro de tricotilomanía de cejas, pestañas y línea de implantación frontal de cuero cabelludo, que había realizado tratamiento farmacológico y psicoterapia sin resultado. Decidimos iniciar tratamiento con n-acetilcisteína a dosis de 1.200 mg/día, con lo que obtuvimos mejoría.

**Discusión:** La tricotilomanía es una alopecia traumática ocasionada por el propio paciente al tirar de sus cabellos o vellos con el fin de arrancarlos. Afecta fundamentalmente a mujeres y clínicamente se manifiesta como una alopecia localizada o difusa, de aspecto artificial, con presencia de cabellos de diferente longitud. Se considera un trastorno del control de los impulsos y se asocia en muchas ocasiones a trastornos psíquicos, sobre todo en los adultos. En relación al tratamiento, es importante la terapia conductual, junto a la administración de psicofármacos, como los ISRS y la clomipramina, aunque de resultados no satisfactorios, porque hay muchos fallos de tratamiento. Recientemente se ha observado la eficacia de la n-acetilcisteína en este trastorno a la dosis de 1.200 mg/día, con disminución de síntomas clínicos y mejora de la calidad de vida, presentando además un buen perfil de seguridad porque no muestra apenas efectos secundarios.

**Conclusión:** La n-acetilcisteína es una alternativa terapéutica eficaz en el tratamiento de la tricotilomanía, junto a las medidas de soporte psicológico.

### 3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE EN ANDALUCÍA OCCIDENTAL: DETERMINANTES EPIDEMIOLÓGICOS EN 58 CASOS

T. Toledo Pastrana, A. Rodríguez Pichardo y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

**Antecedentes:** La alopecia frontal fibrosante (AFF) fue descrita por Kossard en 1994. Clínicamente, se caracteriza por un retroceso paulatino en la línea de implantación frontotemporopreauricular y a veces en cejas en pacientes generalmente posmenopáusicas, con atrofia de la piel afectada.

**Objetivo:** Intentar definir un patrón epidemiológico de la AFF en nuestro entorno.

**Material y métodos:** Evaluamos 58 casos de mujeres con AFF, 39 de ellas posmenopáusicas. Se ha recogido un conjunto de datos

epidemiológicos básicos como edad, raza, edad de menopausia, tiempo de evolución de la enfermedad, tiempo transcurrido entre inicio de la clínica y diagnóstico y tratamiento efectuado.

**Resultados:** Hemos confirmado características epidemiológicas distintas a las referidas como habituales, con una media de edad inferior y con un tiempo de evolución de la enfermedad y de dilación entre clínica y diagnóstico menores que en las series publicadas. Como hallazgos excepcionales, aportamos una cantidad de pacientes premenopáusicas mayor que en otros estudios, así como 3 pacientes de raza no caucásica.

#### 4. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE. ¿UNA FORMA OFIÁSICA?

S. Serrano Ortega, C. Serrano Falcón,  
M.A. Fernández Pugnaire y A. Buendía Eisman

*Hospital de Guadix. Facultad de Medicina de Granada.  
Granada. España.*

En 1994, Kossard describió la alopecia frontal fibrosante posmenopáusica con unas características clínicas que han ido cambiando a lo largo de los años. Puede aparecer antes de la menopausia, puede afectar a hombres, puede localizarse en otras zonas del cuerpo distintas al cuero cabelludo y pueden afectarse o no las cejas, pero en todas las descripciones se produce un retroceso simétrico, mayor o menor, de la línea de implantación frontotemporal con unas características tricoscópicas e histológicas bastante características. Presentamos 2 casos de alopecia frontal fibrosante posmenopáusica en 2 mujeres con afectación no sólo de las zonas características, sino que se extiende por la zona temporal y la occipital ocasionando un retroceso de la línea de implantación del cuero cabelludo en toda su extensión, situación que no hemos encontrado descrita. Discutimos el posible significado.

##### Bibliografía

- Chew AL, Bashir SJ, Wain EM, Fenton DA, Stefanato CM. Expanding the spectrum of frontal fibrosing alopecia: a unifying concept. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63:653-60.
- Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994;130:770-4.
- Samrao A, Chew AL, Price V. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol.* 2010.

#### 5. SEUDOFOLICULITIS DE LA BARBA DE PIEL NEGRA. ¿CÓMO LA TRATARÍA UD?

J.J. Vilata Corell, B. de Unamuno, R. Ballester,  
R. García y A. Agustí

*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario  
de Valencia. Universitat de València. Valencia. España.*

**Caso clínico:** Paciente de 39 años de piel negra, subsahariano, que acude por padecer una seudofoliculitis de la barba y cuello (cara y cuello) muy extensa y profusa. Se observan pelos incrustados, pápulas y pústulas. Se nos planteó que el tratamiento sería complicado y se le pautó en principio una fórmula magistral que contenía urea al 30% con clindamicina al 1% y al mes acudió con cierta mejoría subjetiva y objetiva, por lo que se insistió otro mes. En visita sucesiva se añadió a la fórmula magistral anterior ácido salicílico al 1%. Había mejorado algo más, pero no lo suficiente para las molestias del paciente y su incomodidad para el afeitado. Nos solicitó otro tratamiento y consideramos la utilización de láser. Pero... ¿qué tipo de láser?, ¿dónde podemos remitir a un paciente sin trabajo?... Se presenta este caso clínico para propuesta de otros tratamientos tópicos, sistémicos (retinoides?), láser, etc. No se ha recibido subvención alguna.

#### 6. FLUTAMIDA EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ

C. Carranza Romero, A.P. Verduzco Martínez, J.C. Armario Hita  
y J.M. Fernández Vozmediano

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Puerto Real.  
Universidad de Cádiz. Cádiz. España.*

**Introducción:** La flutamida es un antiandrógeno que se registró en España hace más de 20 años para el tratamiento del cáncer próstata; sin embargo, puede ser un fármaco alternativo en el tratamiento de otros procesos, como la alopecia androgenética femenina y casos de acné hormonodependiente. Vamos a presentar nuestra experiencia en el acné hormonodependiente, en el que el uso de otro tipo de antiandrógeno no esté indicado.

**Material y método:** Hemos realizado un estudio epidemiológico observacional retrospectivo en pacientes diagnosticados de acné hormonodependiente. La administración de flutamida siguió el esquema del primer mes 1 comprimido al día (250 mg/día), el segundo mes 2 comprimidos al día (500 mg/día) y el tercer mes 750 mg/día (3 comprimidos al día); de esa forma se consigue una respuesta clínica satisfactoria. Durante este período se asocian otros tratamientos habituales en el acné. Una vez conseguida la respuesta clínica, se comienza a descender la dosis a 500 mg/día durante un período de 3 a 6 meses y luego 250 mg/día de mantenimiento otros 3 a 6 meses más. Con este protocolo podemos observar una excelente respuesta terapéutica. En referencia a los efectos adversos, en nuestra serie no hemos observado efectos secundarios, pero la monitorización del tratamiento mensual o bimensual ha puesto de manifiesto en otras series el aumento ocasional y transitorio en algunos casos esporádicos de las transaminasas o la LDH, que remitieron al bajar la dosis o suspender la medicación. Las elevaciones han sido siempre moderadas y nunca superan el doble del valor superior de la normalidad.

**Discusión:** La flutamida es un compuesto no esteroideo derivado de la anilida, con propiedades antiandrogénicas. Actúa a nivel celular donde ejerce su acción antiandrogénica por inhibición de la captación de andrógenos, en especial la testosterona y de la unión de éstos al núcleo de los tejidos diana. En la actualidad se está utilizando en indicaciones fuera de la ficha técnica como alternativa en el tratamiento de pacientes con hiperandrogenismo, acné hormonodependiente y FAGA asociada a hirsutismo, sola o combinada con minoxidil. Wang et al realizaron un estudio en el que incluyeron 52 mujeres con acné vulgar sin hirsutismo, que fueron tratadas con flutamida a bajas dosis (250 mg/día), con o sin tratamiento con estrógenos más progesterona, y observaron una importante disminución en el número de lesiones inflamatorias a los 3-6 meses del tratamiento inclusive 6 meses después de concluir la terapia. Pizzo et al realizan estudio con 78 pacientes adolescentes con hiperandrogenismo con acné, hirsutismo y síndrome de ovario poliquístico que trataron con flutamida a dosis inicial 62,5 mg/día; de ellos solo 4 presentaron efectos colaterales transitorios que desaparecieron al suspender el tratamiento. Concluyeron que en pacientes con hiperandrogenismo el tratamiento con flutamida da lugar a una mejoría de la sintomatología y consideran que este fármaco se podría utilizar para el manejo del acné poliquístico así como para alteraciones hormonales en asociación de anticonceptivos. Un tema controvertido es el riesgo de hepatotoxicidad asociado a flutamida, que se debió a la comunicación entre 1989 y 1991 de 19 casos de hepatotoxicidad asociada a flutamida, 5 de ellos fallecieron debido a hepatopatía progresiva, de los cuales en 3 se demostró necrosis hepatocelular y probable colestasis. Con posterioridad, aparecieron otros artículos en los que se señalaba el riesgo de necrosis hepática asociado a flutamida. Sin embargo, los casos documentados en la literatura son muy infrecuentes y siempre están asociados a altas dosis mantenidas de flutamida superiores a 500 mg/día.

**Conclusión:** Al menos en nuestra experiencia, la flutamida es un tratamiento alternativo del acné hormonodependiente en el que se muestra eficaz y seguro. Es necesario realizar controles periódicos,

mensuales al principio y después bimensuales de la función hepática y en caso de que se observen alteraciones de dicha función deberá ser suspendido el tratamiento. De esa forma no hemos observado efectos relevantes.

## 7. APLASIA CUTIS DEL VÉRTEX: A PROPÓSITO DE 4 CASOS

M.M. Cruz Matarín, B. García-Bravo, A. Rodríguez-Pichardo y F. Camacho-Martínez

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

La aplasia cutis es una anomalía del desarrollo infrecuente caracterizada por la ausencia congénita de epidermis, dermis y, a veces, hipodermis, en una o más áreas corporales. El 65% afecta al cuero cabelludo, especialmente el vértex, cerca de la línea media y siempre causa alopecia cicatricial. El motivo de esta presentación es comunicar 4 casos de aplasia cutis en vértex que han sido vistos recientemente en nuestro departamento. Uno de ellos se asocia a sinus pilonidal. La importancia de la divulgación de esta patología y de su diagnóstico radica en las posibles implicaciones médico-legales que pueden presentarse.

## 8. ALOPECIA AREATA Y TERAPIAS BIOLÓGICAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

C. Ceballos Cauto, J. Neila, M.J. García-Herández y F.M. Camacho

*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.*

La alopecia areata (AA) es una alopecia no cicatricial de etiología autoinmune caracterizada por una respuesta organoespecífica de tipo celular mediada por linfocitos T CD4+ y CD8+ que podrían activarse por autoantígenos del bulbo piloso induciendo el proceso inflamatorio que conduciría finalmente a la caída del cabello. Recientemente, y debido a la generalización del tratamiento con terapias biológicas, estamos asistiendo a un número creciente de publicaciones sobre trastornos autoinmunes en relación con estas terapias. Desde que en 2005 Heffernan et al describieran 4 casos de AA con buena respuesta al tratamiento con alefacept, han existido varias publicaciones al respecto con resultados variables. Además, cada vez son más los casos de AA en pacientes en tratamiento con antiTNFalfa y otras terapias biológicas. El caso de un varón de 39 años de edad con psoriasis en placas que realizaba tratamiento con adalimumab, 40 mg bisemanales durante el último año, y que consultó por la aparición, en las últimas semanas, de 2 placas de alopecia localizadas en el vértex justifica esta presentación.

## 9. HALLAZGOS CLÍNICOS, ÓPTICOS Y ULTRAESTRUCTURALES EN 20 CASOS DE TRICOTIODISTROFIA

J. Ferrando Barberá<sup>a</sup>, R. Cepeda-Valdés<sup>b</sup>, J. Salas-Alanis<sup>b</sup>, A. Domínguez<sup>c</sup>, J. García Veiga<sup>c</sup> y R. Grimalt<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona.

<sup>b</sup>DEBRA. Monterrey. México. <sup>c</sup>Servicio Científico-Técnico. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

**Introducción:** La tricotiodistrofia (TTD) es una enfermedad rara autonómica recesiva caracterizada por la presencia de pelo quebradizo y deficiencia de cistina en el pelo. Hasta la actualidad se han descrito algo más de 210 casos.

**Material y método:** Se describen 20 casos de TTD, 7 de ellos del noreste de México realizándose estudios clínicos, al microscopio óptico y electrónico de barrido (MEB), microanálisis de rayos X y estudio genético en 7 casos.

**Resultados:** El espectro clínico varió desde alteraciones sólo del pelo y onicodistrofia hasta pacientes con retraso mental, azoospermia, neutropenia crónica y/o deficiencia de inmunoglobulinas. En todos los casos se describió pelo corto y quebradizo, pilotracción muy positiva, tricosquisis, patrón típico en «cola de tigre» a la luz polarizada y aspecto aplanado con crestas y pérdida cuticular al MEB. Todos los pacientes mostraron disminución importante del contenido de azufre en el pelo mediante microanálisis de rayos X. Los estudios genéticos del gen TTDN1 no mostraron resultados positivos en los 7 casos estudiados. Se observó retraso mental en 6 casos, ictiosis en 5 y fotosensibilidad en 2 casos.

**Conclusiones:** La tricotiodistrofia se divide hoy en día<sup>1</sup> en fotosensible y no fotosensible. Clínicamente es heterogénea y varía desde formas leves, con sólo afección del pelo, hasta formas severas con defectos en el desarrollo, ictiosis, infecciones recurrentes y muerte en edad precoz. Los cambios en el pelo son atribuibles al fracaso en la incorporación de la cistina a la vaina de queratina con disminución de las propiedades mecánicas del pelo. En general, el 40% de los pacientes con TTD presenta fotosensibilidad y defectos en la reparación del DNA debido a la mutación de los genes XPD, XPB o TTDA. El gen TTDN1 se ha asociado a TTD no fotosensible (cromosoma 7p14) pero no lo hemos hallado en los 7 casos estudiados.

### Bibliografía

1. Faghri S et al. J Med Genet. 2008;45:609-21.

## 10. PELO CORTO PERSISTENTE CONGÉNITO

G.M. Garnacho Saucedo, M. Galán, R. Salido, M. Álvarez y J.C. Moreno

*Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.*

**Introducción:** Presentamos un caso de pelo corto persistente congénito. Se explicarán los datos necesarios para llegar al diagnóstico de esta entidad así como las características más relevantes de la misma.

**Material y método:** Niña de 4 años derivada para valoración de pelo corto persistente presente desde el nacimiento así como disminución de la densidad folicular. La familia refería que desde el nacimiento había tenido escaso pelo y que no crecía en longitud midiendo lo mismo desde el primer año de vida. Segunda niña de un matrimonio sano sin alteraciones. Hermano mayor de 6 años sin problemas. Antecedentes de alopecia androgenética en ambas abuelas. No presentaba enfermedades crónicas ni tratamientos, no retraso pondoestatural ni sintomatología sistémica. A la exploración, pelo de textura fina, corto y rubio con patrón de distribución normal y algo de disminución de la densidad general. Pilotracción negativa. Las cejas, los dientes, las uñas y el resto de la superficie cutánea eran estrictamente normales.

**Resultados:** Se solicitó analítica completa, toma de muestra para examen al microscopio óptico y electrónico, tricograma y cálculo del ratio medio de crecimiento folicular.

**Discusión:** Se trata de una entidad de reciente descripción y escasamente recogida en la literatura probablemente por estar infradiagnosticada. Se caracteriza por la incapacidad para crecer el pelo en longitud debido a una idiopática fase anágena corta. El cabello suele ser fino, corto y habitualmente rubio. No suele asociarse a fragilidad capilar o a cabellos indisciplinados o con alguna alteración característica. Esta patología es benigna y no se asocia a alteraciones sistémicas ni cutáneas. La longitud del cabello suele mejorar espontáneamente tras la pubertad. El principal diagnóstico diferencial es con el síndrome de anágeno suelto.

**Conclusión:** Con la ayuda del Dr. Ferrando conseguimos llegar a un diagnóstico.

**11. HIPOTRICOSIS CONGÉNITA. CASO PARA DIAGNÓSTICO**

C. Serrano Falcón, J. Cañizares García, M.M. Serrano Falcón  
y S. Serrano Ortega

*Hospital de Guadix. Facultad de Medicina. Granada. España.*

Niña de 11 meses de edad que consulta con su madre porque desde el nacimiento tiene poco pelo y no le crece. No hay antecedentes patológicos personales y no se asocia con ningún otro trastorno congénito. A la exploración se aprecia una niña de peso y talla normales para su edad con respuesta normal a estímulos y sin signos de enfermedad. En cuero cabelludo se observa un pelo escaso, seco, corto, algunos ensortijados, de color moreno claro. Las cejas y pes-

tañas son de aspecto normal. La exploración general es normal. Discutimos las posibilidades diagnósticas, las distintas estrategias, clínicas e instrumentales, para establecer el diagnóstico diferencial y el diagnóstico final al que llegamos.

**Bibliografía**

Camacho F. Displasias pilosas. Concepto y clasificación general de las displasias. En: Camacho F, Montagna W. Tricología. Enfermedades del folículo piloso. Auna Médica: Madrid; 1996. p. 181-201.

Mirmirani P, Samimi SS, Mostow E. Pili torti: clinical findings, associated disorders, and new insights into mechanisms of hair twisting. *Cutis*. 2009;84:143-7.