



# ACTAS Derma-Sifiliográficas

www.actasdermo.org



## RESÚMENES DE LAS COMUNICACIONES DE LAS REUNIONES DEL GRUPO DE TRABAJO DE TRICOLOGÍA

### XIX Reunión del Grupo Español de Tricología de la AEDV Granada, 20 y 21 de octubre de 2017

#### Ponencias

##### 1. RESUMEN COMUNICACIÓN ANTIANDRÓGENOS EN ALOPECIA ANDROGENÉTICA FEMENINA

Á. Hermosa-Gelbard<sup>a</sup> y C. Bernárdez-Guerra<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. <sup>b</sup>Hospital Ruber Juan Bravo. Madrid. España.

La alopecia androgenética femenina es un tipo de alopecia frecuente cuya prevalencia aumenta con la edad. La función de las hormonas sexuales en la etiopatogenia de este tipo de alopecia no está bien establecida, ya que puede darse en mujeres con niveles normales de andrógenos en sangre. En muchas se manifiesta con miniaturización y disminución de la densidad capilar a nivel frontovertical, aunque en otras ocasiones se presenta con un patrón similar a la alopecia androgenética masculina con predominio de afectación a nivel de las entradas. En mujeres con este tipo de alopecia se debe hacer una exploración exhaustiva en busca de otros signos clínicos de hiperandrogenismo, y en los casos necesarios, se realizará un análisis hormonal. El único tratamiento médico aprobado para el tratamiento de la alopecia androgenética femenina es el minoxidil tópico al 2%. Sin embargo, existen otros tratamientos, como los antiandrógenos, que los dermatólogos deben conocer para poder ofrecer a las pacientes el tratamiento más adecuado en cada caso. En esta ponencia se expondrán los diferentes tipos de antiandrógenos utilizados en el tratamiento de la alopecia femenina. Existen dos tipos de antiandrógenos, los centrales y los periféricos y el objetivo de esta ponencia es explicar cuándo y como utilizarlos en mujeres pre- y posmenopáusicas.

##### 2. OTROS TRATAMIENTOS EN AGA

D. Saceda Corralo

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

**Introducción.** El tratamiento clásico de la alopecia androgénica (AGA) se sustenta en los pilares del minoxidil tópico y los antiandró-

genos orales. Sin embargo, existen otras terapias que pueden utilizarse en monoterapia o como tratamiento complementario en la AGA.

**Objetivo.** Discutir la aplicación y la evidencia científica de otros tratamientos no clásicos de la AGA.

**Material y método.** Revisión de la literatura científica indexada en PubMed y ClinicalTrials de los últimos 5 años.

**Resultados.** Los principales tratamientos no clásicos en la AGA son el uso de minoxidil oral, la inhibición de la prostaglandina D2 y la estimulación de la prostaglandina F2, la mesoterapia del cuero cabelludo con plasma rico en plaquetas y dutasterida, las terapias físicas (low level light therapy y microneedling) y la estimulación de las células madre foliculares.

**Discusión.** Existen múltiples opciones de tratamiento en la AGA. La evidencia científica que sustenta su eficacia es muy variable, existiendo opciones con pruebas sólidas de su eficacia y otras poco contrastadas. Los nuevos estudios deben objetivar la eficacia de estos tratamientos en monoterapia y en combinación. Los ensayos clínicos en curso pueden confirmar la utilidad de nuevas vías de tratamiento en la AGA.

**Conclusiones.** Actualmente disponemos de un gran número de opciones terapéuticas en la AGA. En los próximos años es previsible que existan nuevas terapias que permitan un abordaje diferente de la AGA.

##### 3. TERAPÉUTICA EN ALOPECIA AREATA

P. Fernández-Crehuet Serrano

Hospital Reina Sofía. Clínica Fernández-Crehuet. Córdoba. España.

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune poligénica multifactorial mediada por linfocitos T que afecta al 1,7% de la población. Aunque se considera clínicamente benigna y reversible, su evolución es imprevisible y puede influir profundamente en la calidad de vida del paciente en su capacidad funcional, tanto laboral como social o doméstica, y en su autoestima. Afortunadamente entre el 35 y 50% de los casos la evolución es leve con la aparición de pequeñas placas que se resuelven, en ocasiones de

forma espontánea en semanas y meses, pero el 5% de los casos evolucionan a formas extensas. Por esto, la AA debe ser abordada de forma precoz y acompañada de ayuda psicológica y educacional. Hay diferentes enfoques en el tratamiento según la extensión, edad del paciente y dependiendo de si el tratamiento está basado en evidencia o no. No existen guías estandarizadas, a excepción de la publicada en una revista británica en 2012. Durante la exposición revisaremos los tratamientos que sí tienen evidencia científica en la AA como los corticoides en sus diferentes formas (tópicos, intralesionales y sistémicos), los sensibilizantes (difenciprona, dibutilester de ácido escuárico y la fotoquimioterapia) y el tratamiento con minoxidil y antralina. Por otra parte, estarían aquellos en los que no hay evidencia por falta de ensayos controlados aleatorizados o por carencia de resultados a largo plazo. Entre estos estarían los inmunosupresores como el metotrexato, el mofetil micofenolato, entre otros; los irritantes como la capsaicina y la crioterapia y los inmunomoduladores como la dapsona y la sulfasalacina. Comentaremos también casos descritos de respuesta anecdótica a simvastatina y ezetimibe y el tratamiento de la AA de pestañas con análogos de prostaglandinas. Por último, revisaremos los últimos y esperanzadores trabajos sobre los inhibidores de la Jak-kinasas (tofacitinib y ruxolitinib). No debemos olvidar el abordaje psicológico de estos pacientes pues, para aquellos casos graves y resistentes o que rechazan el tratamiento médico, existe una buena alternativa de gran cosmeticidad como son las nuevas prótesis foliculares denominadas sistema FAS (Follicular Alternative System). En conclusión, el tratamiento de la AA debe individualizarse según el paciente y dependerá de la extensión, la evidencia científica, la edad del paciente y la repercusión en su calidad de vida. Es fundamental explicar al paciente las opciones terapéuticas y las expectativas reales exponiéndole el riesgo/beneficio de cada una de ellas.

#### 4. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE

A.R. Rodríguez Barata

*Grupo de Dermatología Doctor Pedro Jaén. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

El manejo terapéutico de la alopecia frontal fibrosante es complejo. Se aconseja el diagnóstico y tratamiento precoz para ayudar a detener la progresión de la enfermedad y minimizar la desfiguración cosmética. En la mayoría de los pacientes se utiliza un tratamiento combinado. Hasta la fecha, los datos de eficacia de los varios tratamientos están basados en estudios retrospectivos. El estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó a 355 pacientes con alopecia frontal fibrosante concluyó que los inhibidores de la 5-alfa-reductasa, con finasteride y dutasteride, eran el tratamiento más eficaz para estabilizar la enfermedad y evitar su progresión. En este estudio se observó una mejoría en el 47% de los pacientes y estabilización de la alopecia en el 53% de los mismos. Para tratar la inflamación activa, los corticoides tópicos, el acetónido de triamcinolona intralesional, los inhibidores tópicos de la calcineurina, la hidroxicloroquina y el láser excímer han demostrado resultados satisfactorios en varios estudios. El minoxidil vía tópica se suele recomendar por su efecto antifibrótico y por la frecuente asociación con la alopecia androgenética que puede coexistir en estos pacientes. Existen otras opciones terapéuticas como la pioglitazona, terapia hormonal sustitutiva, micofenolato de mofetil, doxiciclina, griseofulvina, interferón alfa o la isotretinoína, con ausencia de respuesta o resultados contradictorios.

En el futuro se necesitan más estudios prospectivos controlados para establecer pautas de tratamiento estandarizadas para la alopecia frontal fibrosante.

#### 5. TRASPLANTE DE PELO

E. Villodres Ramos

*Instituto Villodres Trasplante Capilar. Barcelona. España.*

Vivimos años de grandes cambios en el trasplante de pelo con un aumento espectacular de pacientes operados en todo el mundo. El gran salto cuantitativo se ha producido con la implantación masiva de la técnica FUE. En julio 2017 en Villodres Trasplante Capilar hicimos 26 operaciones de FUE por ninguna de Tira. Agosto 2017 3 Tiras 8 FUE (vacaciones 15 días...). Junto a este incremento del número de operaciones asistimos a un mayor intrusismo en cirugía capilar, llegando a la necesidad de una campaña de la ISHRS, "Stand Proud Be Loud", para defender que sea el médico el que haga las partes sensibles de la operación. Hace ya 2 años presentamos la imagen de intervenciones en Irán con 10 enfermeras operando a 10 pacientes simultáneamente en una sala con una lupa de esteticista, al por mayor... En Turquía es normal que un médico controle de 4 a 6 quirófanos operando simultáneamente. Nosotros tenemos un equipo auxiliar que limpia los restos de epidermis de las unidades foliculares al microscopio estereoscópico y ayuda en la colocación tras las incisiones. Haremos un breve repaso de las zonas operables, cabello, cejas, barba, pecho... Y las zonas donantes.... Insistimos en el uso combinado y deseable de finasteride y dutasteride oral e infiltración para prevenir la pérdida o incluso mejorar la densidad de cabello adyacente a la zona de trasplante.

#### 6. DERMATOPATOLOGÍA DE LAS ALOPECIAS

J. Cuevas Santos<sup>a</sup> y Á. Santos-Briz Terrón<sup>b</sup>

*Servicio de Anatomía Patológica. <sup>a</sup>Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. <sup>b</sup>Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.*

El diagnóstico de las enfermedades del cabello y el cuero cabelludo se basa en la mayoría de las ocasiones en el reconocimiento de signos clínicos. La historia clínica junto con la exploración, los estudios dermatoscópicos, analíticos y el tricograma suponen herramientas con las que con gran frecuencia se puede efectuar un diagnóstico correcto. Sin embargo, en ocasiones tenemos que recurrir a técnicas más invasivas como la realización de una biopsia. En esta presentación se revisan las principales formas de alopecia desde un punto de vista histopatológico, utilizando la clasificación tradicional de alopecias cicatriciales y no cicatriciales. Asimismo se exponen las características histológicas de las unidades foliculares así como sus fases, modo de realizar la biopsia y tipo de procesamiento. Utilizando una serie de casos guía se plantea conocer la patogenia de cada una de las enfermedades, sus características morfológicas, y trucos útiles para el diagnóstico dermatopatológico.

#### 7. NOVEDADES ALOPECIAS CICATRICIALES

S. Vañó Galván

*Dermatólogo. Director de la Unidad de Tricología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

La ponencia analizará las novedades científicas más relevantes de 2017 relacionadas con las alopecias cicatriciales. Podemos resumirlas en los siguientes 15 puntos:

- 1) Los corticoides tópicos e intralesionales son útiles en la mayoría de las alopecias cicatriciales primarias.
- 2) La prioridad científica en tricología en el momento actual es establecer qué terapia es más efectiva en el manejo de la alopecia frontal fibrosante.
- 3) Las causas de la alopecia frontal fibrosante siguen siendo un enigma. Hay evidencias de la existencia de un mecanismo auto-

inmune, una base hormonal, una susceptibilidad genética y la participación de posibles factores ambientales como los fotoprotectores.

- 4) Los microARN circulantes podrían tener valor como biomarcadores en la alopecia frontal fibrosante.
- 5) Podemos diferenciar 3 patrones clínicos de alopecia frontal fibrosante con implicación pronóstica: patrón I lineal (pronóstico intermedio), patrón II difuso (peor pronóstico) y patrón III “en doble línea” (mejor pronóstico).
- 6) Existe un patrón atípico de alopecia frontal fibrosante que simula una alopecia androgénica (patrón “AGA-like”).
- 7) Propuesta de criterios de alopecia frontal fibrosante: 2 criterios mayores (alopecia cicatricial de la región frontal o temporal en ausencia de pápulas queratósicas en el cuerpo y alopecia difusa y bilateral de cejas) y 4 criterios menores (tricoscopia típica, histopatología típica, afectación de área occipital, vello facial o vello corporal y pápulas faciales). Para el diagnóstico se requerirían 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores.
- 8) Propuesta de escala de gravedad de alopecia frontal fibrosante: escala FFASS.
- 9) La isotretinoína oral a dosis de 10-40 mg al día es útil para mejorar las pápulas faciales en la alopecia frontal fibrosante.
- 10) El sistema capilar fijo FAS puede ser una herramienta cosmética de gran utilidad para pacientes con alopecia frontal fibrosante.
- 11) El láser de baja potencia podría ser de utilidad en algunos casos seleccionados de liquen plano folicular dado su efecto antiinflamatorio.
- 12) Existen casos de foliculitis decalvante producidos por los fármacos inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (erlotinib).
- 13) Los hallazgos tricoscópicos característicos de la foliculitis decalvante son los pelos en penacho, el eritema perifolicular y la hiperqueratosis folicular. La presencia de pústulas podría ser un marcador de mayor actividad de la enfermedad.
- 14) El tratamiento más efectivo para la celulitis disecante parece ser la isotretinoína oral a dosis de 20-30 mg al día.
- 15) Los hallazgos tricoscópicos más frecuentes en la celulitis disecante son los puntos amarillos y puntos negros. Por otro lado, los pelos en signo de exclamación se asociaron a formas de inicio reciente mientras que los puntos blancos se asociaron a formas con mayor tiempo de evolución.

## Comunicaciones orales

### C1. PERIFOLLICULITIS CAPITIS ABSCEDENS ET SUFFODIENS DE HOFFMAN, FORMA GENERALIZADA

E. Fonseca E, M<sup>a</sup>.M. Vereza, S. Paradela, O. López y J. Fernández-Vázquez

*Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. España.*

**Introducción.** La perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (Hoffman, 1907), también denominada celulitis disecante del cuero cabelludo, es un proceso raro, especialmente en su forma generalizada y suele considerarse una manifestación peculiar de acné conglobata.

**Caso clínico.** Varón de 27 años que ingresa en octubre de 2016 por lesiones abscesiformes en cuero cabelludo. En sus antecedentes solo destaca acné inflamatorio desde la pubertad, tratado exclusivamente con medidas tópicas. En verano de 2015 había comenzado a presentar abscesos en cuero cabelludo. Inicialmente fue tratado con drenaje de las lesiones, antibióticos (cloxacilina, amoxicilina/clavulánico, ciprofloxacino) y antifúngicos (itraconazol) orales, an-

tisépticos tópicos, isotretinoína oral (0,6 mg/kg/día) y corticoides orales a dosis bajas (10 mg/día). Repetidos cultivos mostraron microbota saprofitia cutánea y las analíticas de rutina y serologías de sífilis y VIH negativas. No desarrolló síntomas generales ni alteración del estado general, pero las lesiones continuaron aumentando y haciéndose más prominentes. Al ingreso se observan lesiones abscesiformes, fluctuantes, que ocupan todo el cuero cabelludo, originando alopecia de la mayor parte del mismo. Secuelas cicatriciales de acné en cara y mínimas en tronco. Peso 75 kg. No otros hallazgos en exploración física. Rx de tórax y ECG normales. VSG 50 mm. Hemograma, fórmula leucocitaria, bioquímica, hierro, hormonas tiroideas, ácido fólico, vitamina B12, proteinograma y serologías de sífilis, VIH, VHB y VHC normales o negativos. Cultivos de lesiones obtenidos por incisión quirúrgica y frotis nasales: microbiota saprofitia. Se instauró tratamiento con prednisona oral 60 mg/día e isotretinoína 40 mg/día. A los 15 días la mejoría fue muy evidente y recibió el alta. La dosis de esteroides se redujo paulatinamente, con recidivas al intentar suspenderlos. A los 9 meses se mantiene inactivo con prednisona 5 mg/día e isotretinoína 20 mg/día.

**Comentario.** Aunque fue descrita hace más de un siglo (Spitzer, 1903), la perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens sigue siendo un cuadro poco conocido. La mayoría de los casos se dan en varones de raza negra entre 18 y 40 años, aislados, asociados a acné conglobata o en contexto de una tetrada de obstrucción folicular (acné conglobata, perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, hidradenitis supurativa y sinus pilonidal). Los tratamientos más habituales son depilación, cirugía, antibióticos, corticoides locales o intrasistémicos, sales de zinc e isotretinoína, con resultados muy variables. Recientemente se ha propuesto el uso de fármacos anti-FNT. En este caso, la gravedad y falta de respuesta requirió un tratamiento con esteroides p.o. a largo plazo.

### C2. ONICOCRIPTOSIS: SE PUEDE EVITAR LA CIRUGÍA

F. Vilchez Márquez<sup>a</sup>, E. Morales Larios<sup>a</sup> y E. del Río de la Torre<sup>b</sup>

*<sup>a</sup>Servicio de Dermatología. Hospital de Guadix. Granada. <sup>b</sup>Clinica Dermalar. Santiago de Compostela. A Coruña. España.*

**Introducción.** La onicocriptosis o uña encarnada es una patología inflamatoria que afecta principalmente al primer dedo de los pies debida -presuntamente- a la invasión de la uña en el tejido blando laterodistal. Es un cuadro muy frecuente que afecta sobre todo a pacientes jóvenes por el empleo de calzado inadecuado o mal recortado de la uña.

**Objetivos.** Describir el tratamiento de la onicocriptosis con infiltración de corticoides para evitar la cirugía y así minimizar la morbilidad y complicaciones asociadas a la misma.

**Material y métodos.** Se incluyeron todos los pacientes que acudieron por onicocriptosis y fueron tratados mediante la infiltración con triamcinolona acetónido 40 mg/mL diluida en 1/5 partes con mepivacaína 2%, infiltrando 0,5-1 cc en la zona inflamada del pliegue periungueal inflamada y edematosa.

**Resultados.** En total se reclutaron 5 pacientes, 2 hombres y 3 mujeres, entre los 10 y los 60 años de edad. Tres casos correspondían a onicocriptosis moderada (grado II) y 2 a onicocriptosis severa (grado III). Cuatro casos requirieron tan solo una única infiltración; el caso restante necesitó 3. Todos los pacientes respondieron satisfactoriamente, con desaparición de la inflamación y mejoría sustancial del dolor. No hubo casos de recidiva.

**Discusión.** Es evidente que la mayoría de los casos de onicocriptosis surge por un desajuste mecánico entre el pie y el calzado (tanto en longitud como en anchura). Esta compresión produce la invasión de la uña en el tejido dérmico y la inflamación secundaria del pliegue periungueal, iniciándose un círculo vicioso de inflamación, edema y enclavamiento. El tratamiento tradicional solía ser la cirugía, fundamentalmente la avulsión parcial y matricectomía. Teniendo en cuenta que el cuadro es de origen inflamatorio, resulta lógico pen-

sar que el empleo de corticoides puede ser útil para tratar esta dolencia.

**Conclusión.** El tratamiento de la onicocriptosis con la infiltración de corticoides es una buena opción, sencilla, realizable en consulta y nos permitiría ahorrar muchas cirugías a priori innecesarias.

### C3. LA GENÉTICA RESUELVE NUESTRAS DUDAS: UN CASO DE TRICOTIODISTROFIA

P. Sánchez-Pedreño Guillén<sup>a</sup>, T. Martínez Menchón<sup>a</sup>, R. Corbalán Vélez<sup>a</sup>, R. Domingo Jiménez<sup>b</sup>, J. Ferrando Barberá<sup>c</sup>, A.V. Martínez<sup>a</sup>, M. Lova Navarro<sup>a</sup>, J. Frías Iniesta<sup>a</sup> y E. Guillén Navarro<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología. <sup>b</sup>Servicio de Neuropediatría. <sup>c</sup>Servicio de Genética Clínica. Hospital Clínico Universitario Virgen Arrixaca. Murcia. <sup>d</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Clinic. Barcelona. España.

**Introducción.** La tricotiodistrofia conforma un grupo heterogéneo de entidades determinadas genéticamente por un patrón autosómico recesivo. Este hecho va a dar lugar a diferentes alteraciones que comparten un mismo origen neuroectodérmico. Desde el punto de vista estructural estas manifestaciones se caracterizan por ser consecuencia del bajo contenido de azufre tisular. Presentamos un caso de tricotiodistrofia, en el que el estudio genético exómicó resolvió nuestras dudas diagnósticas.

**Caso clínico.** Paciente en control en el Servicio de Neuropediatría desde los 4 años de vida por retraso de crecimiento, microcefalia y retraso psicomotor. A la exploración física destacaba aspecto hipotri-cótico con pelo corto y frágil, piel xerótica con queratosis pilar, aunque no ictiosiforme. No fotosensibilidad ni sordera asociada. El estudio con microscopio óptico identificó pili torti y tricosquisis. El estudio con microscopía electrónica demostró pelos aplanados sin observar las células cuticulares, siendo la cantidad de azufre normal, lo que descartaba inicialmente el diagnóstico de tricotiodistrofia. Durante el proceso diagnóstico se descartaron múltiples entidades entre las que destacan síndrome de Menkes y defectos metabólicos. Finalmente, el estudio de exómica identificó una mutación variante homocigótica patogénica en MPLKIP (c.227delT;pS93fs) siendo ambos progenitores portadores para dicha mutación.

**Discusión.** La tricotiodistrofia es una enfermedad con una gran heterogeneidad clínica. Entre sus manifestaciones destacan el retraso mental y físico y la posible fotosensibilidad, siendo las alteraciones del pelo claves para el diagnóstico, puesto que estos son los únicos cambios diagnósticos (y obligatorios) que identifican el déficit de azufre. Los cambios macroscópicos se aprecian en las regiones frontal y occipital, y los microscópicos en la región occipital. Así, en el microscopio óptico se observan característicamente imágenes de tricosquisis, pero pueden verse otras distrofias pilosas como trichorhexis nodosa atípica o alteraciones pili torti-like. En el microscopio de luz polarizada se aprecia un patrón tiger-tail. Por otro lado, el análisis del contenido de azufre debe encontrarse en cifras inferiores al 50%. En el caso presentado el estudio con microscopio óptico identificó pili torti y tricosquisis, pero no pudimos demostrar el déficit de azufre. El estudio genético, no obstante, confirma la enfermedad.

### C4. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE: ESTUDIO CASOS-CONTROLES MULTICÉNTRICO

Ó. Muñoz Moreno-Arrones, D. Saceda Corralo, R. Rodrigues Barata y S. Vañó Galván

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

**Introducción.** Desde la última década existe un aparente aumento de la incidencia de la alopecia frontal fibrosante (AFF). Sin embar-

go, actualmente se desconocen los posibles factores de riesgo asociados a esta enfermedad.

**Objetivos.** Identificar factores ambientales y hormonales relacionados con la AFF.

**Material y método.** Se realizó un estudio casos-controles multicéntrico apareado por edad y sexo que reclutó 741 pacientes (664 mujeres y 77 varones) desde abril a agosto de 2017 en varios hospitales de España. Los sujetos reclutados completaron un cuestionario exhaustivo sobre diversos factores farmacológicos, ambientales, hormonales, sociales, médicos, dietéticos y de estilo de vida a los que habían sido expuestos en los 5 años previos al inicio de la enfermedad.

**Resultados.** En el caso de las mujeres, el antecedente de embarazo, terapia hormonal sustitutiva, uso de raloxifeno y uso diario de fotoprotectores faciales fueron factores de riesgo para la enfermedad. Además, el hipotiroidismo, vitiligo, liquen plano pigmentoso y la rosácea estaban estadísticamente asociados a la AFF. Asimismo, se observó una mayor exposición laboral a solventes orgánicos y agentes alquilfenólicos en los casos. En los varones, el uso diario de fotoprotectores faciales tópicos, cremas hidratantes faciales y cremas antiedad se consideraron factores de riesgo.

**Discusión.** Los resultados de este estudio apoyan la influencia hormonal en el desarrollo de la enfermedad debido a su asociación con el raloxifeno, terapia hormonal sustitutiva, embarazo y disruptores endocrinos como los agentes alquilfenólicos y los fotoprotectores. De la misma manera, la mayor prevalencia de patología autoinmunitaria en casos mujeres apunta a una posible disregulación inmune. Una limitación del estudio es el sesgo de memoria.

**Conclusión.** El desarrollo de la AFF parece estar relacionado con la exposición a determinados factores exógenos. La modulación hormonal de la actividad inmunitaria en personas susceptibles es una hipótesis de investigación que debe explorarse en el futuro.

### C5. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE EN UN VARÓN INDUCIDA POR ANTIANDRÓGENOS

A. Lobato Berezo, Á. March Rodríguez, G. Deza, M. Bertolín Colilla y R.M<sup>a</sup>. Pujol

Servicio de Dermatología. Hospital del Mar-Parc de Salut MAR. Barcelona. España.

**Introducción.** La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una alopecia cicatricial primaria que se considera variante del liquen plano pilar. Aún es necesario determinar con exactitud su patogénesis. Se habla del papel de los niveles de andrógenos tanto en su patogénesis como en su posible papel como tratamiento de la misma.

**Caso clínico.** Varón de 82 años con un adenocarcinoma de próstata y sin otros antecedentes de interés, que había iniciado hace 8 años un tratamiento hormonal con bicalutamida y goserelina, un antiandrogénico y un análogo de la LHRH, respectivamente. A raíz de iniciar el tratamiento, comienza una recesión de la línea de implantación del pelo a nivel frontotemporal, junto con hipopigmentación, atrofia y caída de vello púbico y axilar. No presentaba signos clínicos ni un patrón de caída androgenética. A nivel bioquímico presentaba niveles bajos de PSA (0,024 g/L) y niveles indetectables de testosterona (< 0,1 nmol/L). La biopsia del cuero cabelludo confirmó el diagnóstico de AFF.

**Discusión.** Las mujeres posmenopáusicas son las más afectadas por la AFF, sin embargo, también hay casos en mujeres premenopáusicas y hombres. Hasta el momento, se han descrito menos de 50 casos en hombres. La hipótesis hormonal para explicar el origen de la AFF es plausible. Banka et al. recogen que el 17% de sus pacientes con FFA se habían sometido a un tratamiento hormonal y solo uno de ellos era un hombre que había tomado estrógenos de forma neoadyuvante por un adenocarcinoma de próstata. El hecho de que la AFF se desarrolle después de un tratamiento con antiandrogénicos es lo contrario de lo que se había descrito hasta ahora. En nuestro caso, un doble efecto debido al bloqueo de los andrógenos por la

bicalutamida y a la inhibición de la producción de testosterona por la goserelina, podrían haber ayudado al desarrollo de la AFF.

## C6. UN MECHÓN DE PELO OSCURO

Á. Hermosa-Gelbard<sup>a</sup>, C. Bernárdez-Guerra<sup>b</sup>, J. Fraga<sup>c</sup>, C. Pindado-Ortega<sup>a</sup> y S. Vañó-Galván<sup>a</sup>

*Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica. <sup>a</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. <sup>b</sup>Hospital Ruber Juan Bravo. <sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Quirón San José. Madrid. España.*

**Introducción.** La repigmentación del cabello es un fenómeno que puede deberse a diferentes causas. Una de ellas, poco descrita en la literatura médica inglesa, es la aparición de lesiones melanocíticas malignas como léntigos malignos o melanomas.

**Material y método.** Presentamos el caso de una paciente de 93 años de edad, que acudió a la consulta de dermatología por la aparición un año anterior de un mechón de pelo de color negro en el cuero cabelludo, teniendo la paciente previamente el pelo completamente canoso. Bajo la sospecha de que pudiera tratarse de una lesión melanocítica maligna se realizaron varias biopsias de la lesión guiadas con tricoscopia.

**Resultados.** La biopsia de piel de cuero cabelludo mostró que se trataba de un léntigo maligno. Dado que la paciente rechazaba el tratamiento con cirugía, se decidió tratar la lesión con imiquimod al 5% 5 días en semana durante un periodo de 6 meses, el mechón de pelo oscuro desapareció, tornándose de nuevo blanco. Los resultados histológicos de las biopsias realizadas después del tratamiento todavía están pendientes y se presentarán durante la XIX Reunión del Grupo Español de Tricología en Granada.

**Discusión y conclusiones.** La aparición reciente de un mechón de pelo oscuro en un paciente que previamente presentaba el pelo de color claro debe hacer sospechar al dermatólogo de que pueda tratarse de una lesión maligna. El examen tricoscópico puede ayudar a seleccionar el sitio más adecuado para llevar a cabo la biopsia. Cuando no se puede realizar cirugía en estos casos, el imiquimod debe ser considerado como una alternativa terapéutica.

## C7. APLICACIÓN DE LA ESCALA FRONTAL FIBROSING ALOPECIA SEVERITY SCALE (FFASS) EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE LA ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE

D. Saceda-Corralo, Ó.M. Moreno-Arrones, C. Pindado-Ortega, R. Rodrigues-Barata y S. Vañó-Galván

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

**Introducción.** La Frontal Fibrosing Alopecia Severity Scale (FFASS) ha sido validada para clasificar a las pacientes según su gravedad.

**Objetivo.** Evaluar la aplicación de la escala FFASS en la práctica clínica diaria.

**Material y método.** Estudio prospectivo realizado en la Unidad de Tricología del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid desde enero de 2015 a junio de 2017. Las pacientes con AFF reclutadas se incluyeron prospectivamente y fueron evaluadas con la escala FFASS en 2 visitas con un intervalo de mínimo 6 meses. Se analizó la variación del índice FFASS y la relación entre la presencia de inflamación y progresión de la alopecia.

**Resultados.** Se reclutaron un total de 39 mujeres con un tiempo medio entre cada visita de 15,9 meses. El índice FFASS medio en la visita inicial fue 13,16 y en la segunda visita 13,64. Cinco pacientes (12,8%) no tuvieron cambios en el FFASS, 18 empeoraron (46,2%) y 16 pacientes mejoraron (41%). En 15 pacientes (38,5%) la alopecia se extendió durante el seguimiento, a pesar de mejorar la inflamación en 8 de ellas. En 8 pacientes (20,5%) la inflamación empeoró, pero solo en la mitad progresó la alopecia.

**Discusión.** La escala FFASS detecta de forma estandarizada cambios en la AFF. La monitorización de signos clínicos de gravedad en pacientes de AFF es esencial para un buen control clínico. Sin embargo, en el seguimiento de nuestras pacientes hemos podido observar que la progresión de la alopecia no se acompaña siempre de actividad inflamatoria clínica, y viceversa. Nuevos estudios sobre la patogénesis de la AFF deben aclarar la relación entre la inflamación y la destrucción del folículo.

**Conclusiones.** La escala FFASS permite el seguimiento clínico objetivo de las pacientes con AFF y abre nuevas vías de investigación respecto a la evolución de la enfermedad.

## C8. DIGIT RATIO 2D: 4D EN FAGA. ESTUDIO PRELIMINAR

S. Serrano Ortega, I. Ruiz Campos, M<sup>a</sup>. T. Miranda León, C. Serrano Falcón y A. Buendía

*Facultad de Medicina de la UGR. Hospital Inmaculada de Granada. Granada. España.*

**Introducción.** El digit ratio es el resultado de dividir la longitud del dedo índice por la del dedo cuarto en ambas manos. Normalmente es < 1 en el hombre y ≥ 1 en la mujer. En la actualidad se considera un marcador de la exposición prenatal a andrógenos y estrógenos.

**Objetivos.** Comprobar si existe relación positiva entre el digit ratio 2D:4D y la alopecia androgenética en mujeres jóvenes que pueda servir como predictor de AGA.

**Material y métodos.** Estudio transversal realizado en el curso 16-17 en 113 alumnas de la UGR. A todas realizamos una exploración clínica con tricoscopia. Encontramos 64 casos (56,64%) y 49 controles (43,36%). Los criterios de selección de casos fueron los establecidos por Rakowska en 2009 (Int J Trichology. 2009; 1: 123-130). El grado de AGA se determinará de acuerdo con los patrones de Hamilton-Norwood y Ludwig. La longitud de los dedos 2D/4D lo medimos con un calibrador o pie de rey desde el pliegue más proximal a la punta del dedo en extensión.

**Resultados.** La media del digit ratio en la mano derecha en mujeres con AGA fue de 0,984 cm ( $\sigma = 0,039$ ) y de 0,974 ( $\sigma = 0,038$ ) en la mano izquierda. En las mujeres sin AGA, la media del digit ratio en la mano derecha es de 0,999 cm ( $\sigma = 0,049$ ) y en la mano izquierda de 0,99 cm ( $\sigma = 0,041$ ). Estas diferencias son estadísticamente significativas en la mano izquierda ( $p = 0,031$ ). En la mano derecha las diferencias no llegaron a ser significativas ( $p = 0,072$ ).

**Discusión.** No existen trabajos similares realizados en FAGA. En varones existen 3 estudios. Uno, con 99 casos y 90 controles que obtienen unos resultados similares a los nuestros (J Cosmet Dermatol. 2017; 1-4); otro estudio encontró diferencias significativas en la mano derecha (An Bras Dermatol. 2016; 91:156-9) y otro no halla diferencias en ninguna de las manos (Derm Report. 2016; 8: 6386).

**Conclusiones.** Son necesarios estudios más amplios para valorar el significado y valor del digit ratio en AGA.

## Pósteres

### P1. ONICOMICOSIS POR RHODOTORULA MUCILAGINOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Salvador-Rodríguez, A. Martínez-López, A. Bueno-Rodríguez, A. Rodríguez-Tellero y S. Arias-Santiago

*UGC Dermatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.*

**Introducción.** El término onicomicosis se refiere a la enfermedad de la uña causada por hongos. En la etiología de la misma se invo-

lucran tres grupos de hongos: los dermatofitos, responsables del 80-90% de los casos; las levaduras, segundas en frecuencia; y los mohos no dermatofitos. Supone un problema médico frecuente, con una prevalencia del 5-10% de la población. Afecta con mayor frecuencia a las uñas de los pies, y su tratamiento generalmente es complejo y prolongado.

**Caso clínico.** Varón de 35 años de edad, con antecedente de esferocitosis hereditaria que precisó esplenectomía, que acude a consulta por la afección de varias uñas de manos y pies, de un año de evolución, que habían sido tratadas con itraconazol oral sin resolución. A la exploración presentaba onicolisis distal con hemorragia en astilla y descamación periungueal a nivel de la uña del segundo dedo de la mano izquierda y primer dedo de la mano derecha, junto con leuconiquia distal y leve onicolisis a nivel de la uña del primer dedo del pie izquierdo. Se tomó cultivo de escamas, que resultó positivo para la levadura *Rhodotorula mucilaginosa*. Dada la alta tasa de resistencia de este patógeno a los azoles, se inició de forma novedosa tratamiento con anfotericina B tópica en vaselina. **Discusión.** La onicomycosis por la levadura *Rhodotorula mucilaginosa* constituye una entidad muy poco frecuente, y clásicamente se ha considerado como un contaminante en los cultivos. Sin embargo, en los últimos años se están describiendo un número creciente de infecciones ungueales primarias causadas por este patógeno. Presenta una alta tasa de resistencia al tratamiento convencional con azoles y terbinafina; siendo sensible a anfotericina B y 5-fluocitosina. Presentamos, pues, un paciente con posible onicomycosis por un agente infrecuente sin descartar otras posibilidades como psoriasis ungueal contaminada por la levadura, siendo clave la respuesta terapéutica.

## P2. SIGNOS CLÍNICOS Y TRICOSCÓPICOS EN ALOPECIA POR PRESIÓN

A. Martínez López, A. M<sup>a</sup>. Bueno Rodríguez, L. Salvador Rodríguez, A. Rodríguez Tejero y S. Arias Santiago

*Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.*

**Introducción.** La alopecia por presión o postoperatoria es una infrecuente forma de alopecia que aparece por fenómenos isquémicos en el cuero cabelludo.

**Caso clínico.** Un paciente de 30 años fue intervenido quirúrgicamente en otro centro hospitalario debido a la aparición de un carcinoma papilar de tiroides, realizándose una tiroidectomía total y vaciamiento cervical bilateral con un tiempo de inducción anestésica de 8,5 h. Tras la intervención quirúrgica, el paciente presentó una placa alopécica de centro eritematoso con intenso prurito asociado que apareció concomitantemente a una úlcera por decúbito en talón derecho. Dos meses después de la intervención quirúrgica, el paciente acudió a las consultas de dermatología de nuestro centro por persistencia de la placa alopécica en región occipital, sin presentar pérdida de pelo en otras localizaciones. A la exploración, el paciente presentaba una placa de alopecia lineal de 5 x 2 cm, con hiperpigmentación y pull test en periferia negativo. La tricoscopia mostró algunos cabellos de repoblación en la zona central con eritema de base asociado a tapones hiperqueratósicos que se desprendían con facilidad. Se realizó un cultivo micológico que fue negativo y se explicó al paciente la naturaleza y evolución del cuadro.

**Discusión.** La alopecia por presión es un raro tipo de alopecia cicatricial o no cicatricial que se manifiesta fundamentalmente después de periodos de inmovilización y apoyo prolongados sobre el cuero cabelludo, como intervenciones quirúrgicas, estados comatosos con inmovilización de la cabeza así como mecanismos de estrés mecánico. La presencia de tapones córneos no adheridos aparece como un nuevo signo tricoscópico asociado a este tipo de alopecia.

## P3. LUZ DE WOOD EN SÍNDROME DE GRISCELLI

A. Rodríguez Tejero, A. Martínez López, A. M<sup>a</sup>. Bueno Rodríguez, L. Salvador Rodríguez y S. Arias Santiago

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.*

**Introducción.** El síndrome de Griscelli (SG) es una infrecuente entidad de herencia autosómica recesiva, debida a alteraciones en el proceso de transporte intracelular de melanosomas, que ocurren por mutaciones en tres genes, definitorios de las tres formas descritas para el síndrome (SG1, SG2 y SG3). En cualquiera de las tres existe una retención de melanosomas dentro del melanocito y es por ello característica una dilución generalizada de la pigmentación de la piel, asociada a veces a máculas gutatas más hipopigmentadas en zonas fotoexpuestas, además de cabello con aspecto grisáceo-plateado.

**Caso clínico.** Acuden a consulta de dermatología dos hermanas mellizas de 8 años, ya diagnosticadas de SG1, cumpliendo criterios de Elejalde por grave retraso psicomotor y epilepsia. Consultan por manchas hipopigmentadas con fotosensibilidad. A la exploración se aprecian máculas gutatas, bien definidas y levemente xeróticas aunque no descamativas, asociadas a cabello grisáceo-plateado. Al aplicar la luz de Wood, las lesiones se aprecian mucho mejor, especialmente los cabellos plateados que se ven bajo la lámpara con una curiosa fluorescencia azulada.

**Discusión.** Clásicamente el diagnóstico del SG ha sido clínico, sin embargo, la luz de Wood puede ser un arma de apoyo para evidenciar casos con rasgos fenotípicos tenuous, especialmente cuando al margen de la piel tampoco hay un contexto sintomático sugerente. El objetivo es ganar precocidad diagnóstica, fundamentalmente en las formas que asocian afectación neurológica central (SG1) o inmunológica (SG2), las cuales podrían beneficiarse de tratamientos específicos tempranos, o incluso trasplante de progenitores hematopoyéticos.

## P4. MICROPULSOS DE DEXAMETASONA, EVALUACIÓN EN ALOPECIA AREATA

A. Bueno Rodríguez, A. Martínez López, L. Salvador Rodríguez, A. Rodríguez Tejero y S. Arias Santiago

*Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.*

**Introducción.** La alopecia areata (AA) es una alopecia telogénica de base autoinmune, con gran impacto en la calidad de vida del paciente. Recientemente se ha descrito un régimen de tratamiento con minipulsos de dexametasona (0,1 mg/kg/día) con buena respuesta terapéutica.

**Objetivos.** Evaluar una dosis inferior de dexametasona, su efectividad y sus efectos secundarios en los pacientes con AA.

**Material y métodos.** Se incluyeron los pacientes atendidos en la consulta de tricología del Hospital Virgen de las Nieves de Granada de 2013 hasta la actualidad, tratados con dexametasona en micropulsos (2-4 mg/semana). Se realizó un análisis descriptivo de los datos recogidos. Además, se hizo un análisis de regresión logística con posibles confusores incluidos, siendo la variable respuesta la presencia de una respuesta total (> 75%) o parcial (25-75%) con el tratamiento empleado.

**Resultados.** Se obtuvieron datos de 12 pacientes. La edad media fue de 40,09 años, con un 63,2% de mujeres. El subtipo de AA más frecuente fue en placas y un 50% de los pacientes presentó una extensión superior al 25%. El rango de dosis utilizada fue de 2-4 mg/semana. El 53,8% de los pacientes obtuvo una respuesta parcial, presentando respuesta completa el 23,1%. Solo uno de los pacientes presentó efectos secundarios relevantes que obligaron a la suspensión del tratamiento. El análisis de regresión logística mostró que la efectividad de los micropulsos de dexametasona fue independiente

de la edad, el sexo, el tipo de AA y la dosis de dexametasona empleada.

**Discusión.** Los corticoides son un buen tratamiento para la AA, pero los efectos secundarios hacen que se busquen cada vez ciclos de tratamiento con menor dosis sin perder efectividad.

**Conclusión.** Los micropulsos de dexametasona son un régimen terapéutico a tener en cuenta en este tipo de pacientes por su efectividad y la baja tasa de efectos adversos.

#### **P5. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE FAMILIAR: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA**

C. Cuenca-Barrales, A. Molina-Leyva, D. López-Delgado, P. Aguayo-Carreras y R. Ruiz-Villaverde

*Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada. España.*

La alopecia frontal fibrosante familiar (AFF) es una entidad infrecuente. Los objetivos de este estudio son: 1) Presentar un caso de AFF. 2) Revisar sistemáticamente los casos y series de casos reportados en la literatura biomédica a 18 de septiembre de 2017 en Medline y EMBASE. La pregunta PICO fue: P: Alopecia frontal fibrosante familiar. I: ninguna. C: ninguno. O: ninguno. El algoritmo de búsqueda fue: ALOPECIA AND (FRONTAL OR FIBROSING) AND FAMILIAR. 1) Presentamos el caso de una mujer de 62 años con AFF de un año de evolución, en tratamiento con propionato de clobetasol 0,1% solución y minoxidil 5% solución cada 24 h. Refiere que sus dos hermanas, de 67 y 59 años, presentan una alopecia similar de 10 y 3 años de evolución respectivamente, la primera de curso progresivo y la segunda con patrón más inflamatorio y agresivo. 2) La búsqueda bibliográfica devolvió 35 artículos, de los que 6 cumplieron los criterios de inclusión, lo que supone 14 casos familiares de AFF. El 57,14% (8/14) fueron hermanas, mientras que el 42,86% (6/14) fueron madre e hija. El 93,3% (28/30) de los casos fueron mujeres, con un rango de edad entre 14 y 75 años, mediana de 59 años. En el 80% (24/30) existió afectación de cejas, siendo en un caso la única región implicada. La etiopatogenia de la AFF no está completamente caracterizada. Se relaciona con factores medioambientales, como dioxinas y análogos, factores genéticos, como alelos del HLA-DR1, y factores hormonales. La presencia de agrupación familiar de AFF podría representar casos con un componente genético de alta penetrancia. Aunque, como muestra nuestro caso y la evidencia científica disponible, existen distintos patrones de expresión fenotípica que podrían ser consecuencia de modulación epigenética o mecanismos de interacción génica.

#### **P6. ALOPECIA APOLILLADA COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN SIFILÍTICA**

C. García-Harana, J.B. Repiso-Jimenez, P. García-Montero, C. Salas-Marquez, J. del Boz-González y M. de Troya-Martín

*Servicio de Dermatología. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.*

La alopecia es una manifestación infrecuente de la sífilis y aparece con frecuencia en forma de alopecia parcheada, siendo una manifestación tardía de sífilis secundaria. Esta puede pasar desapercibida en el contexto de una sífilis poco sintomática y su diagnóstico es clave para un tratamiento precoz. Presentamos cuatro casos de alopecia sifilítica en pacientes varones, con edades comprendidas entre 21 y 33 años, tres de los pacientes con infección VIH conocida. La alopecia se presentó en tres pacientes en forma de placas parcheadas de localización parietooccipital, con bordes mal definidos y sin signos inflamatorios ni descamación. El cuarto paciente presentó alopecia parcial del tercio externo de ambas cejas. Todos los pacientes presentaban otros signos de sífilis secundaria tras una com-

pleta exploración cutáneo-mucosa, confirmándose la infección mediante serología. En los cuatro pacientes el cuadro se resolvió tras el tratamiento con una dosis de penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades. La alopecia sifilítica puede mostrar tres patrones clínicos distintos, apolillado, difuso o mixto, siendo el patrón apolillado el más característico de sífilis secundaria. Histológicamente suele presentar una epidermis conservada con zonas de hiperqueratosis folicular, pudiéndose detectar la presencia de espiroquetas mediante técnicas inmunohistoquímicas. El tratamiento de la alopecia sifilítica es el propio de la sífilis secundaria, siendo una de las manifestaciones que más tardan en resolverse, generalmente 8-12 semanas. Aunque la sífilis es poco habitual dentro del diagnóstico diferencial de alopecia, esta debe sospecharse en pacientes con prácticas de riesgo ya que la alopecia puede ser la única manifestación clínica en el momento del diagnóstico.

#### **P7. TRICOSCOPIA EN UN CASO DE ALOPECIA NEOPLÁSICA**

M. Molins Ruiz, D. Saceda Corralo, Ó. Muñoz Moreno-Arrones, C. Pindado Ortega y S. Vañó Galván

*Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

**Introducción.** La alopecia neoplásica se define como la pérdida de pelo debida a la metástasis de un tumor primario en el cuero cabelludo. Es una forma conocida, pero infrecuente, de manifestación de metástasis cutáneas en esa localización.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una paciente de 60 años con antecedentes personales de cáncer de mama metastásico diagnosticado 2 años antes en tratamiento fulvestrán y la molécula MLN0128 dentro de ensayo clínico. Consultaba en nuestro servicio por aparición de cuatro placas de alopecia diseminadas en el cuero cabelludo con erosión central desde hacía tres meses sin síntomas acompañantes. A la tricoscopia, se observa pérdida de orificios foliculares y megacapilares tortuosos que convergen en el centro. El diagnóstico diferencial incluía alopecia neoplásica por metástasis cutáneas, lupus eritematoso discoide y tricotilomanía. Se realizó biopsia cutánea que mostró infiltración de células tumorales en dermis e hipodermis con estroma de colágeno circundante y pérdida de folículos pilosos. Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica, resultando positivo para receptores de estrógenos y GATA-3, confirmando el diagnóstico de alopecia neoplásica debido a metástasis de carcinoma mamario.

**Discusión.** El cuero cabelludo es un sitio relativamente frecuente de metástasis. Clínicamente se manifiestan como nódulos subcutáneos, siendo infrecuente la alopecia neoplásica. La alopecia neoplásica consiste en la aparición de una o varias placas de alopecia cicatricial asintomáticas y bien definidas. La tricoscopia de estas lesiones no está definida. El mecanismo que produce la alopecia no está del todo claro. Se cree que puede deberse a la fibrosis inducida o la producción de citoquinas por las células tumorales. La presencia de megacapilares tortuosos en nuestro caso es consistente con la descripción de vascularización aberrante en casos de metástasis cutáneas descritos con dermatoscopia en otras localizaciones. Este patrón tricoscópico puede ayudar al diagnóstico de este tipo de alopecia.

#### **P8. FENÓMENO DE RENBÖK**

B. Espadafor López<sup>a</sup>, C. Cuenca Barrales<sup>b</sup>, L. Salvador Rodríguez<sup>a</sup> y J. Tercedor Sánchez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Hospital Virgen de las Nieves. <sup>b</sup>Complejo Hospitalario Parque Tecnológico de la Salud de Granada. Granada. España.

En 1991, Happle acuñó el término fenómeno de Renbök para describir lo opuesto al fenómeno de Koebner: la retirada de una lesión por la aparición de otra. La descripción original fue en pacientes con alopecia areata (AA) que experimentaron crecimiento de pelo

sobre placas de psoriasis. Aunque la psoriasis puede coexistir a menudo con la AA, no se han publicado muchos casos de fenómeno de Renbök. Presentamos el caso de una niña de 6 años con antecedentes de atopia y AA desde el año y medio de edad que se inició en forma de placas en cuero cabelludo y en pocas semanas se hizo universal. En la historia familiar destacaba psoriasis en su madre y diabetes mellitus tipo 1 en un primo materno. Había realizado tratamientos insatisfactorios con corticoides tópicos, aspartato de zinc, biotina, minoxidil al 2%, pulsos de dexametasona y metotrexate 7,5 mg vía oral durante solo un mes por intolerancia gastrointestinal. A las dos semanas de suspender el metotrexate, tuvo un brote de psoriasis en placas de pequeño tamaño en tronco y miembros

inferiores y de mayor tamaño en cuero cabelludo, comenzando con una repoblación espontánea y parcial de cabellos en las áreas parietotemporales donde afectaba la psoriasis. El estudio complementario con hemograma y bioquímica con perfil lipídico, renal, hepático y tiroideo era normal así como la autoinmunidad negativa. El mecanismo de fenómeno de Renbök no está completamente elucidado, aunque avances recientes en la patogénesis señalan como responsables a los cambios de citocinas locales por la presencia de dos poblaciones de células T diferentes: Las Th-17 de psoriasis y las Th-1 de la AA, que producen dos respuestas inmunológicas distintas. La interacción de ambas resulta en el intercambio de una psoriasis que se activa por una AA que se suprime.