



# ACTAS Derma-Sifiliográficas

www.actasdermo.org



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

### Grupo Español de Tricología de la Academia Española de Dermatología y Venereología

#### XVIII Reunión del Grupo de Tricología Málaga, 21 y 22 de octubre de 2016

##### Ponencias

###### 1. DISTROFIAS UNGUEALES POR ALTERACIONES DE LA MARCHA

L. Navarro Campoamor

*Hospital Beata María Ana. Madrid. España.*

El pie es la estructura de soporte y locomoción en contacto con el suelo y debe adaptarse a las diferentes condiciones de vida, a las condiciones del suelo y a las variaciones mecánicas que sufre el cuerpo con el paso del tiempo. La flexibilidad de la bóveda plantar, los cambios en músculos, articulaciones y huesos y el calzado también afectan a la postura corporal y la marcha, y originan unas respuestas mecánicas en las estructuras anatómicas del pie, entre las que se encuentran las uñas. El aparato ungueal tiene una expresividad clínica limitada, de modo que diversas patologías pueden originar cambios ungueales semejantes, dificultando así el diagnóstico de las enfermedades de las uñas. El conocimiento de las modificaciones de la marcha desde etapas tempranas hasta la senectud, nos ayudará a reconocer adecuadamente las patologías de la uña debidas a las fuerzas mecánicas que actúan en el pie.

###### 2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LEUCONQUIAS

C. Serrano Falcón<sup>a</sup> y S. Serrano Ortega<sup>b</sup>

<sup>a</sup>*Hospital de Alta Resolución de Guadix. Granada.* <sup>b</sup>*Cátedra de Dermatología. Universidad de Granada. Granada. España.*

###### 1. Generalidades

El examen de las uñas es parte fundamental de la exploración clínica ya que nos permite encontrar claves diagnósticas de síndromes complejos, enfermedades sistémicas y de otras enfermedades dermatológicas. La uña es una lámina córnea localizada en la cara

dorsal de las falanges distales de los dedos de las manos y los pies que recubre y protege la superficie del lecho ungueal. Se origina en la matriz ungueal y está constituida por queratina organizada en tres capas: a) Una capa superficial formada por células cornificadas que provienen de la matriz que forman una trama entrelazada. b) La capa intermedia, de mayor grosor a expensas de células vivas unidas entre sí y con menor cantidad de queratina. c) La capa profunda, más delgada y formada por dos capas de células que provienen del lecho epidérmico. La uña sana es discretamente ovalada, lisa y semitransparente, lo que permite que pueda verse el color del tejido subyacente, el lecho ungueal rico en vasos sanguíneos. Es de utilidad para la evaluación del llenado capilar y de cambios en la coloración y temperatura. El crecimiento de las uñas es longitudinal y se inicia en la matriz. Tiene un promedio en la edad de 0,1 mm/día en las manos y de 0.06 mm/día en los pies, por lo que la recuperación de una uña completa tardará entre 5 a 6 meses en las manos y de 15 a 18 meses en los pies<sup>1</sup>.

###### 2. Leuconiquia

**2.1. Concepto.** El término leuconiquia lo empleamos para denominar un cambio de color en las uñas que se vuelven, parcial o totalmente, de color blanco. Fue descrito por primera vez por Mees en 1919, como unas bandas transversales blancas (líneas de Mees) que relacionó con la intoxicación por arsénico<sup>2</sup>. Etimológicamente deriva de griego *Leuko* (blanco) y *Onyx* (uña). El mecanismo fisiológico que conduce a este fenómeno no está del todo claro. La uña es normalmente transparente, y su color se debe al depósito de sustancias en la lámina ungueal o al cambio de color en el lecho ungueal. De acuerdo con el teorema de Newton podríamos explicar la leuconiquia: “una superficie aparece blanca cuando refleja la radiación de la luz visible”.

**2.2. Clasificación de la leuconiquia.** La leuconiquia puede ser parcial o completa, verdadera o aparente y congénita o adquirida. La leuconiquia verdadera es consecuencia de una queratinización anormal de matriz, con paraqueratosis, gránulos de queratohialina y disociación de los haces de queratina en la superficie de la uña, que ocasionan una modificación de la reflexión de la luz. Por el contrario, la pseudoleuconiquia o leuconiquia aparente se produce por cambios en el lecho ungueal o en la lámina que ofrecen un aspecto blanco de la uña. La leuconiquia congénita aparece de forma aislada (leuconiquia hereditaria o “uñas en porcelana”), o formando parte de síndromes complejos, la mayoría con herencia autosómica dominante. Se manifiesta en el momento del nacimiento o en la infancia temprana, mientras que el tipo adquirido puede aparecer en cualquier momento de la vida según la causa. La leuconiquia adquirida se asocia con frecuencia a traumatismos, medicamentos,

quimioterápicos, infecciones locales o sistémicas, VIH, colitis ulcerosa, lepra, hipocalcemia, fiebres tifoideas, o cirrosis hepática<sup>3-5</sup>.

De acuerdo con su tamaño y disposición, las leuconiquias pueden ser:

- **Leuconiquia total.** Se produce un blanqueamiento total de la uña. Puede ser congénita o adquirida. La forma congénita tiene una herencia autosómica dominante y está presente al nacimiento. La forma adquirida ideopática aparece en la primera infancia. Además, puede ser un signo de hipoalbuminemia en la insuficiencia renal, insuficiencia hepática, enteropatías con hipoproteinemias o aparecer tras una enfermedad aguda. Se ha descrito después de infecciones como fiebre tifoidea, sarampión, herpes zoster, y lepra. Los traumatismos intensos o microtraumatismos repetidos también pueden blanquear la totalidad de la lámina<sup>6</sup>.
- **Leuconiquia parcial.** Se afecta solo una parte de la lámina ungueal. Puede ser: - Leuconiquia longitudinal. Es una banda de color blanco dispuesta a lo largo de la uña y que puede ser la manifestación de un tumor a nivel de la matriz cuando no tiene discontinuidad la banda hasta llegar al extremo proximal de la uña. Se ha observado leuconiquia longitudinal ocupando la mitad de la uña "uña mitad y mitad longitudinal" asociado a deformidades óseas en el pie tipo Hallux valgus. Además del cambio de color en la lámina ungueal se suele asociar hiperqueratosis en borde lateral del mismo lado<sup>7</sup>.
- **Leuconiquia punteada.** Es la forma más común de leuconiquia. Se manifiesta por manchas blancas de tamaño variable consecuencia de pequeños traumatismos en la matriz. Es frecuente en niños que se muerden las uñas, y en mujeres como consecuencia de manicuras inadecuadas. Si el traumatismo es más intenso, pueden formar bandas blancas paralelas al pliegue proximal que avanzan con el crecimiento normal de la uña (leuconiquia trasversal)<sup>8</sup>.
- **Leuconiquia trasversal o estriada (líneas de Mee).** Se manifiesta como una banda, de dimensiones variables y disposición trasversal, paralela a la lúnula. Puede ser hereditaria, de origen traumático, lo más frecuente, o asociada con enfermedades sistémicas como el VIH<sup>9</sup>, cirrosis hepática, enfermedad de Kawasaki, o con fármacos quimioterápicos, arsénico (primera descripción por Mees en el año 1919) o envenenamiento por plomo.

#### Leuconiquia verdadera hereditaria aislada

Es una distrofia ungueal, muy poco frecuente, caracterizada por el blanqueamiento de la láminas ungueal en todas las uñas de las manos y los pies. Tiene un patrón de herencia autosómico recesivo o autosómico dominante y suele asociarse a mutaciones en el gen *PLCD1* en el cromosoma 3p22.2. El gen *PLCD1* codifica la enzima fosfoinosítido específica fosfolipasa C delta subunidad 1, clave en el metabolismo de fosfoinosítido. Aparece desde el nacimiento afectando a todas las uñas, y no disponemos de un tratamiento eficaz. Sólo el tratamiento cosmético cubriendo la lámina con un color diferente es una alternativa eficaz<sup>10,11</sup>.

#### Leuconiquia verdadera hereditaria asociada a síndromes

A continuación definimos algunos síndromes en los que la leuconiquia es una de sus manifestaciones clínicas principales. En todos ellos se supone una alteración común en los genes que regulan la formación de queratinas duras, muchos aún no identificados.

- a. Síndrome de Bart-Pumphrey. El síndrome de Bart Pumphrey (BPS) es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por leuconiquia en uñas de manos y pies, pérdida de audición (sordera neurosensorial), hiperqueratosis en los nudillos con aspecto almohadillado y queratodermia palmoplantar. Estos son los cuatro criterios esenciales para su diagnóstico aunque el grado de manifestación clínica puede ser muy variable dentro de una misma familia. Se han descrito manifestaciones diferentes según el sexo, así los varones no presentarían el almohadillado en los nudillos y las mujeres no sufrirían sordera neurosensorial, siendo manifestaciones comunes la leuconiquia y la queratodermia palmoplantar que suele empeorar con la edad. El defecto genético subyacente de este síndrome parece estar situada en el locus de la conexina 26 gen que codifica 13q11-12<sup>12</sup>.

- b. Síndrome de Heimler-AR. El síndrome de Heimler es un trastorno de herencia autosómico recesivo, y se caracteriza por una pérdida auditiva neurosensorial, amelogénesis imperfecta (hipoplasia generalizada del esmalte dental en la dentición permanente con una dentición primaria normal), y defectos en las uñas de manos y pies con presencia de líneas de Beau y leuconiquia. En ocasiones hay afectación ocular con pigmentación de la retina. Hasta la fecha se han descrito menos de 10 casos<sup>13</sup>. Se han observado mutaciones bialélicas en *PEX1* o *PEX6*. Las mutaciones de pérdida de función en ambos genes son causa de un espectro de trastornos autosómicos recesivos de la biogénesis de peroxisomas, que se manifiestan por leucodistrofia, hipotonía, sordera neurosensorial, retinopatía y alteraciones esqueléticas, craneofaciales, y hepáticas<sup>14</sup>.
- c. Síndrome de Lowry-Wood. La transmisión de este síndrome parece ser autosómica recesiva. Se caracteriza por la asociación de displasia epifisaria, estatura corta, microcefalia, retraso mental en grado variable y, en los primeros casos descritos, nistagmo congénito. Otras manifestaciones ocasionales incluyen retinitis pigmentaria y coxa vara. Se han descrito menos de 10 casos en la literatura hasta la actualidad<sup>15</sup>.
- d. Síndrome FLOTCH-Síndrome de Bauer. La asociación de leuconiquia total familiar con múltiples quistes pilares es una condición rara que se ha definido como entidad sindrómica. Descrito por Bauer en 1920, desde entonces sólo se han publicado seis nuevas familias afectadas<sup>16,17</sup>. La primera familia asociaba además cálculos renales (1975, Bushkelly Gorlin). La segunda familia (1986, Friedel) define el término "FLOTCH" acrónimo de "*Familial occurrence of total leukonychia, trichilemmal cysts and ciliary dystrophy with dominant autosomal hereditary*". La tercera familia aparece complicada con una pancreatitis (1997, Slee). La cuarta familia (2008, Morin) se presenta con leuconiquia y quistes sebáceos recurrentes. Observaron un ependimoma y neuromas acústicos bilaterales sugiriendo un riesgo de tumores nerviosos mayor en alguna de estas familias. Más recientemente (2011, Rodríguez-Lojo) se reporta el caso de una familia de 5 generaciones con Leuconiquia total y múltiples quistes pilar en el cuero cabelludo. Además, se ha asociado a otras manifestaciones ungueales (2015, Mayuco) como coiloniquia<sup>18</sup>.
- e. Síndrome queratodermia, hipotricosis, leuconiquia total (KHLS síndrome). Es un síndrome muy raro, de herencia autosómica dominante, caracterizado por presentar desde el nacimiento hiperqueratosis severa, alopecia congénita y leuconiquia total. El defecto genético subyacente no se conoce con exactitud. En una familia con KHLS se ha identificado una mutación heterocigota (c.23G > T [p.Gly8Val]) en *GJA1*. *GJA1* codifica una proteína conexina que se expresa entre otros órganos en la epidermis y los folículos pilosos<sup>19</sup>.
- f. Síndrome LEOPARD tiene una herencia autosómica dominante por mutación del gen *PTPN11* en el cromosoma 12, aunque también hay casos esporádicos, con una penetrancia y expresividad variables. Corresponde al acrónimo de "*Lentigenes, Electrocardiographic conduction abnormalities, Ocular hypertelorism, Pulmonary stenosis, Abnormal genitalia, Retarded growth, Deafness*" es decir, presencia de lentigos, alteraciones en el electrocardiograma, hipertelorismo ocular, estenosis pulmonar, anomalías genitales, retraso del crecimiento y sordera. La leuconiquia total puede estar presente<sup>20</sup>.

#### Leuconiquia verdadera adquirida ideopática

La leuconiquia verdadera adquirida ideopática es una enfermedad muy rara, con sólo seis casos reportados en la literatura. Todos muestran progresión de una leuconiquia parcial a total, y hay afectación mayoritaria de uñas de las manos y de los pies, aunque un caso descrito sólo muestra afectación de las uñas de los pies. Suele aparecer en la adolescencia (media 14,7 años), y todos los casos reportados son hombres jóvenes o niños, de diferentes razas. En estos casos no hay antecedentes familiares de leuconiquia u otros

síndromes, y la exploración por órganos y aparatos es completamente normal. Tampoco existe relación a otras causas que pudiera justificar una leuconiquia adquirida<sup>21,22</sup>.

Leuconiquia verdadera adquirida secundaria a:

- **Traumatismos.** Cuando el traumatismo se produce directamente sobre la matriz puede ocasionar una alteración en el crecimiento de la uña y en su queratinización con una distrofia ungueal y cambio en la coloración (leuconiquia). Si el daño es permanente, la distrofia también lo será, mientras que si el daño es agudo aparecerá la distrofia y la leuconiquia como una banda transversal que avanzará hacia el extremo distal con el crecimiento de la uña.
- **Medicamentos.** Destacamos los antineoplásicos como causa de leuconiquia, aunque otros muchos fármacos como se muestran en la tabla pueden producirla por un mecanismo u otro. El docetaxel es el citostático más relacionado a daño en la matriz ungueal. Otros menos reportados son el paclitaxel-cisplatino. Debido a que la quimioterapia suele administrarse en ciclos, la leuconiquia aparecerá en bandas transversales con distancia regular entre ellas reflejando los intervalos de los ciclos. Estas bandas van avanzando en sentido distal con el crecimiento de la uña. Además de leuconiquia (por toxicidad directa sobre la matriz y paraqueratosis), se producen líneas de Beau debido a la toxicidad aguda sobre la matriz con detención del crecimiento de la lámina. La profundidad de la depresión indica el grado del daño, y la anchura indica la duración del proceso<sup>23</sup>. La acitretinoína, ampliamente utilizada en Dermatología, también puede ser causa de leuconiquia. Al suspender la medicación, la banda desaparece<sup>24</sup>.
- **Enfermedades dermatológicas.** Psoriasis, eccema crónico.
- **Metales pesados.** Arsénico y plomo principalmente. La primera descripción de la leuconiquia se hace sobre una banda blanca transversal debido a una intoxicación por arsénico (líneas de Mees)<sup>2</sup>.
- **Alopecia areata.** La afectación ungueal en la alopecia areata ocurre en el 10-66% de los pacientes, según diferentes estudios. Es más frecuente cuanto más grave sea la enfermedad. Puede afectar a una o a múltiples uñas y especialmente en las uñas de las manos. La manifestaciones ungueales más frecuentes asociadas a alopecia areata son los surcos transversales y longitudinales, las depresiones puntiformes, coiloni-quia, adelgazamiento de la lámina, onicolisis, líneas de Beau, lúnulas rojas, y leuconiquia, casi siempre punteada. La evaluación histopatológica de la leuconiquia muestra múltiples focos paraqueratósicos pequeños a lo largo de todo el espesor de la lámina ungueal, lo que sugiere la participación de la matriz proximal y distal<sup>25</sup>.
- **Onicomicosis proximal subungueal.** Es muy poco frecuente este tipo de onicomicosis, y se observa más en pacientes con cierto grado de inmunosupresión. Este tipo de onicomicosis se origina en el pliegue ungueal proximal y posteriormente invade la lámina ungueal ventral y se desplaza en sentido distal. Por una parte se puede llegar a afectar la matriz, siendo posible causa de leuconiquia verdadera, y además se impide la reflexión de la luz correcta sobre la lámina al disponerse los hongos en la cara ventral de la lámina. Clínicamente aparece como una banda asimétrica blanquecina desde el borde proximal de la uña. La dermoscopia nos puede ayudar al diagnóstico con signos típicos de onicomicosis como (I) una coloración blanquecina de la uña, (II) estrías paralelas superpuestas y (III) borde de progresión a modo de dientes de sierra, con puntas.

#### Leuconiquia aparente

- **Las uñas de Terry,** de color como opaco, blanco lechoso, desde la lúnula hasta el borde distal. Pueden observarse en pacientes con insuficiencia hepática, cardiopatía congestiva o diabetes tipo 2. Es importante mencionar que 25% de los pacientes hospitalizados pueden tener esta alteración. Se propone que las uñas de Terry son secundarias a disminución en la vascularización e incremento del tejido conjuntivo.

- **Líneas de Muehrcke** consisten en franjas horizontales dispuestas en paralelo a la lúnula separada por franjas rosas. Se asocian con hipoalbuminemia, desnutrición y síndrome nefrótico. Al corregir la causa la uña vuelve a su aspecto normal. En un estudio en pacientes trasplantados renales, hasta un 40.1% presentaron alteraciones ungueales comparados con controles. La onicomicosis, las líneas de Muehrcke y la leuconiquia fueron significativamente más frecuentes entre los trasplantados que los controles, aunque lo más común en ambos grupos fue la ausencia de lúnula y las estrías longitudinales<sup>26</sup>.
- **Uñas mitad y mitad (uñas de Lindsay)** son específicas de fallo renal. El 20-60% distal de la lámina es roja, rosa o marrón, y el resto de la uña tiene un aspecto blanquecino, nacarado, como en vidrio esmerilado, que cubre la lúnula<sup>27</sup>.
- **Onicolisis.** Se debe a una separación de la uña de su lecho, y da lugar a una coloración blanquecina del área afectada. Aparece en casos de traumatismos, eczemas, psoriasis, hipertiroidismo (uñas de Plummer). En ocasiones, se asocia con otras enfermedades cutáneas, como la porfiria cutánea tarda, líquen plano y enfermedades ampollasas o como manifestación de reacción adversa a medicamentos. Establecemos el diagnóstico diferencial dermatoscópico entre una onicolisis traumática y la producida por una onicomicosis distal, frecuente en la clínica diaria. Con dermoscopia en la onicomicosis se observa una coloración blanca de la uña con hiperqueratosis subungueal, estrías paralelas superpuestas y borde de progresión a modo de dientes de sierra, con puntas. En la onicolisis traumática, el color también es blanquecino pero el borde es completamente lineal.
- **Onicofagia.** Es el hábito de comerse las uñas, y se considera un trastorno Compulsivo. El borde libre desaparece y puede haber separación de las capas de queratina por traumatismo continuo. Este hecho se manifiesta como una leuconiquia punteada que va desapareciendo con el crecimiento de la uña.

**Pseudoleuconiquia.** Se incluyen en este grupo dos posibilidades. El color blanco debido a la degranulación de queratina por el esmaltado de uñas continuo, y en la onicomicosis blanca superficial.

#### Bibliografía

1. Carrillo R, Carrillo JR, Carrillo LD, et al. Alteraciones ungueales como marcador de enfermedad sistémica. *Med Int Mex.* 2010;26:243-9.
2. Mees RA. En verschijinsel bij polyneuritis arsenicosa. *Nederl T Geneesk.* 1919;1:391-6.
3. Holger A, Haenssle HA, Blum A, et al. When all you have is a dermatoscope-start looking at the nails. *Dermatol Pract Concept.* 2014;4:2.
4. Pielasinski-Rodríguez U, Machan S, Farin a-Sabaris MC, et al. Leuconiquia total adquirida en paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103:934-5.
5. Bongiorno MR, Arico M. Idiopathic Acquired Leukonychia in a 34-Year-Old Patient. *Case Rep Med.* 2009:495809.
6. Mittal RR, Jassal JS, Jain C, et al. Leukonychia Totalis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2000;66:312-3.
7. Wollina U, Bula P. Longitudinal 'Half-and-Half Nails' or True Leukonychia. *Skin Appendage Disord.* 2016;1:185-6.
8. Gallouj S, Mernissi FZ. Transverse leukonychia induced by manicure: is there a contribution from dermoscopy?. *Pan Afr Med J.* 2014;10:18:39.
9. De Carvalho VO, da Cruz CR, Marinoni LP, et al. Transverse leukonychia and AIDS. *Arch Dis Child.* 2006;91:326.
10. Kiuru M, Kurban M, Itoh M, et al. Hereditary leukonychia, or porcelain nails, resulting from mutations in PLCD1. *Am J Hum Genet.* 2011;88:839-44.
11. Mir H1, Khan S, Arif MS, et al. Mutations in the gene phospholipase C, delta-1 (PLCD1) underlying hereditary leukonychia. *Eur J Dermatol.* 2012;22:736-9.

12. Balighi K1, Moeineddin F, Lajevardi V, et al. A family with leukonychia totalis. *Indian J Dermatol.* 2010;55:102-4.
13. Ong KR, Visram S, McKaig S, et al. Sensorineural deafness, enamel abnormalities and nail abnormalities: a case report of Heimler syndrome in identical twin girls. *Eur J Med Genet.* 2006;49:187-93.
14. Ratbi I, Falkenberg KD, Sommen M, et al. Heimler Syndrome Is Caused by Hypomorphic Mutations in the Peroxisome-Biogenesis Genes PEX1 and PEX6. *Am J Hum Genet.* 2015 ;97:535-45.
15. Magnani C1, Tedesco SA, Dallaglio S, et al. Multiple joint dislocations: an additional skeletal finding in Lowry-Wood syndrome? *Am J Med Genet A.* 2009;149A:737-41.
16. Rodríguez-Lojo R, Del Pozo J, Sacristán F, et al. Leukonychia totalis associated with multiple pilar cysts: report of a five-generation family: FLOTCH syndrome?. *Eur J Dermatol.* 2011;21:484-6.
17. Morin G, Desenclos C, Jeanpetit C, et al. Additional familial case of subtotal leukonychia and sebaceous cysts (Bauer syndrome): belong the nervous tumours to the phenotype?. *Eur J Med Genet.* 2008;51:436-43.
18. Mayuko Mutoh, Shiro Niiyama, Saori Nishikawa, et al. A Syndrome of Leuconychia, Koilonychia and Multiple Pilar Cysts. *Acta Derm Venereol.* 2015;95:249-50
19. Wang H, Cao X, Lin Z, et al. Exome sequencing reveals mutation in GJA1 as a cause of keratoderma-hypotrichosisleukonychia totalis syndrome. *Hum Mol Genet.* 2015;24:243-50.
20. Ghosh SK1, Majumdar B, Rudra O, et al. LEOPARD Syndrome. *Dermatol Online J.* 2015;16;21.
21. Das A, Bandyopadhyay D, Podder I. Idiopathic Acquired True Leukonychia Totalis. *Indian J Dermatol.* 2016;61:127.
22. Canavan T, Tosti A, Mallory H, et al. An Idiopathic Leukonychia Totalis and Leukonychia Partialis Case Report and Review of the Literature. *Skin Appendage Disord.* 2015;1:38-42.
23. Kim IS, Lee JW, Park KY, et al. Nail change after chemotherapy: simultaneous development of Beau's lines and Mees' lines. *Ann Dermatol.* 2012;24:238-9.
24. Zweegers J, Bovenschen HJ. Acitretin-induced transverse leukonychia. *Int J Dermatol.* 2004;53:e221-2.
25. Dotz WI, Lieber CD, Vogt PJ. Leukonychia punctata and pitted nails in alopecia areata. *Arch Dermatol.* 1985;121:1452-4.
26. Abdelaziz AM, Mahmoud KM, Elsayy EM, et al. Nail changes in kidney transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25:274-7.
27. Lakshmi BS, Ram R, Kumar VS. Nail changes in a renal patient. *Indian J Nephrol.* 2015;25:383.

### 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MELANONIQUIA

M.A. Fernández Pugnaire

*Complejo Hospitalario de Granada. Granada. España.*

Podríamos definir la melanoniquia, desde un punto de vista estricto, como la pigmentación ocasionada por depósito de melanina en la lámina ungueal. Sin embargo, para la mayoría de autores se trata de un concepto más amplio que incluye la pigmentación de origen melánico y la ocasionada por otros pigmentos exógenos. El color de las melanoniquias varía del marrón al negro si bien en ocasiones tomará un color grisáceo en función de la causa que lo origine. Son totales cuando afectan toda la lámina ungueal o longitudinales también denominadas estriadas cuando se distribuyen sólo en una porción de la misma. Aunque la mayoría de las melanoniquias son benignas, no debemos olvidar que puede ser la presentación clínica del melanoma del aparato ungueal. De ahí la necesidad de disponer de un algoritmo diagnóstico que nos permita diferenciarlas y establecer en cada caso el seguimiento y/o tratamiento adecuado. En esta charla vamos a ver los pasos a se-

guir en el manejo de las melanoniquias para evitar biopsias innecesarias y sospechar malignidad cuando lo requiera. Paso 1: Anamnesis detallada que incluya edad del paciente, tiempo de aparición y evolución, antecedentes de enfermedades sistémicas, ingesta de medicamentos, profesión, aficiones y actividades deportivas. Paso 2: Exploración clínica adecuada que incluya las uñas de manos y pies, tejido periungueal y mucosas. Paso 3: Exploración con dermatoscopia para lo cual debemos colocar un gel de ultrasonidos sobre la zona a explorar que por su viscosidad se mantiene en la superficie y nos va a rellenar el espacio que queda entre la superficie convexa de la uña y la superficie del dermatoscopio. Con estos pasos podremos diferenciar las melanoniquias no melánicas de las de origen melánico, y dentro de las melánicas si son por activación focal melanocitaria o por proliferación melanocítica benigna/maligna.

### 4. UÑAS: FORMULACIÓN MAGISTRAL

E. Jiménez Blázquez

*Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España.*

La formulación magistral constituye una herramienta de interés especial en aquellos casos en que exista un vacío terapéutico o necesitemos una personalización del tratamiento que nos permita complementar el principio activo o mejorar la vía de penetración. El tratamiento de las enfermedades de las uñas constituye siempre un reto debido a sus características anatomofisiológicas que condicionan un lento crecimiento y una marcada dificultad de penetración de los principios activos, además no disponemos de un amplio arsenal terapéutico específico para esta localización. Por todo ello, la formulación magistral en estrecha colaboración con el farmacéutico puede colaborar a salvar estas dificultades. Las lacas terapéuticas constituyen un vehículo muy útil permitiendo aplicar una concentración muy elevada de principios activos y además aprovechar su oclusividad para mejorar la penetración. La patología ungueal constituye más del 10% de las enfermedades dermatológicas es, por tanto, interesante repasar algunas de las fórmulas magistrales empleadas para el tratamiento de las patologías ungueales más frecuentes como son el psoriasis, las onicomicosis y la fragilidad ungueal.

#### FORMULACIÓN MAGISTRAL EN PATOLOGÍA UNGUEAL

##### Onicomicosis

Terbinafina al 5% en laca de uñas csp 20 ml	Ciclopirox al 10% en solución csp 20 ml	Bifonazol 1%  Ácido salicílico 10% Urea al 30% crema base lanette csp
Fluconazol 1%  Urea al 20%-40% laca de uñas csp 20 ml	Anfotericina B 0,2 gr  en laca de uñas csp 20 ml	Propilenglicol 2 ml Itraconazol 50 mg/ml Suspensión acuosa csp 100 ml Dosis 4-5 mg/kg día Terbinafina 30 mg/5 ml Suspensión acuosa 100 ml Dosis 3-6 mg/kg día

**Paroniquia crónica**

Betametasona valerato 0,1%	Metotrexato 1%	Hidrocortisona 1%
Alantoina 1%	Clobetasol 0,05%	Gentamicina 0,1%
Lactato amónico 12%	(Ácido salicílico 2-4%)	Ketoconazol 1%
Clotrimazol 1%	crema base lanette csp 30 gr	Aloe vera gel 5%
Emulsión o/w csp 50 gr		Aceite de rosa de mosqueta 5%
Clobetasol 8%	5FU 1%	Crema base beeler csp 50 gr
en laca de uñas csp 20 ml	Propilenglicol csp 20 ml	(Emulsion o/w)
1/d 21 días 2v/s 6-9 meses	Formas Psoriasis matriz	
Clotrimazol 1%	5FU 1%	
Urea 10%	Urea 20%	Tazaroteno 0,1%
Ácido salicílico 2-4%	excipiente O/W	ungüento hidrófilo csp 30 gr
	Formas Psoriasis lecho	1v/d en oclusión nocturna 6 meses
Ciclosporina al 10% en solución oleosa csp 20 ml	Metotrexato 0'25 gr	
		Carbopol 1 gr
		Propilenglicol 5 gr
		Trietanolamina para ph7
		Agua csp 100 ml

**FRAGILIDAD UNGUEAL****Biotina 2,5 mg/ml suspensión oral csp 100 ml**

Vitamina E 3-5%	Vitamina E 5%	Alumbre 1-2%
Aceite de rosa de mosqueta 3-5%	Aceite de onagra 5%	N acetil cisteína 0'5%
Pantenol 1%	Aceite de rosa de mosqueta 5%	Propilenglicol 15%
Glicerina 6%	Pantenol 1%	Gel fluido csp 15 gr
Alantoina 1%	Laca de uñas csp 30ml	
Emulsión w/s csp 50 gr		

**6. BASES DE LA ALOPECIA EN ONCOLOGÍA**

Á. Hermosa Gelbard

*Hospital Quirón San José. Hospitales Madrid Monte Príncipe. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

El cáncer es un problema de salud muy importante en la actualidad que conlleva, en muchas ocasiones, problemas de autoima-

gen asociados. La alopecia es uno de los principales problemas de autoestima los pacientes oncológicos. Esta alopecia puede ser debida a la propia enfermedad tumoral o bien deberse a los efectos secundarios de los tratamientos con quimioterapia, radioterapia u hormonoterapia a los que se someten muchos de estos pacientes. Los pacientes oncológicos pueden sufrir diferentes tipos de alopecia que pueden ser temporales (en la mayoría de las ocasiones), resolviéndose una vez que cesa el factor que las ha producido, cónicas o permanentes. Conocer los diferentes mecanismos por los cuales un paciente con cáncer puede presentar alopecia es importante para que el dermatólogo pueda establecer un correcto diagnóstico y de este modo explicarle a cada paciente cual es el pronóstico de su problema capilar. También es esencial conocer la patogenia de los distintos tipos de alopecia que pueden sufrir los pacientes con cáncer para llevar a cabo futuras líneas de investigación en cuanto a la prevención y el tratamiento de la misma.

**7. ALOPECIA EN ONCOLOGÍA: ABORDAJE PSICOLÓGICO Y TERAPÉUTICO**

E. González-Guerra

*Médica Adjunta. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Profesora Asociada de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Universidad Complutense. Madrid. España.*

Los tratamientos de quimioterapia y radioterapia empleados para la resolución de los cuadros oncológicos dan lugar a una serie de efectos secundarios sobre la piel y sus anejos de gran repercusión en la calidad de vida de estos enfermos y, en consecuencia, en el proceso de curación del cáncer. Los efectos secundarios que experimenta el pelo, en especial, los pelos terminales (cabello, barba, cejas y pestañas) son quizá los más importantes, por su elevada morbilidad, por su presentación aguda y por la importante modificación de la imagen corporal que experimenta el paciente, que se ve potenciada por otros cambios físicos ocasionados también por la terapia instaurada. Entre todos estos efectos el más importante es, sin lugar a dudas, la alopecia. La literatura científica diferencia dos tipos fundamentales de alopecia en pacientes oncológicos, la Alopecia Inducida por Quimioterápicos (las siglas en inglés CIA), por lo general transitoria y que se recupera meses después de finalizada la terapia, y la Alopecia Inducida por Radioterapia (siglas en inglés RIA), en ocasiones de carácter permanente debido a la acción que ejerce sobre los folículos pilosos este tipo de terapias. Son muchos los estudios que ponen de manifiesto la importancia que tiene el abordaje correcto de este tipo de efectos secundarios inevitables de la terapéutica anti-oncológica y que va desde el asesoramiento psicológico (técnicas de anticipación), hasta el empleo de pelucas, bisonés, pañuelos y sombreros. También se están revisando las técnicas de enfriamiento del cuero cabelludo, el empleo de fármacos promotores del crecimiento capilar, algunos de ellos de nueva síntesis y en fase experimental, y el desarrollo para casos muy concretos de técnicas quirúrgicas. Es muy importante, además, atender a las dudas de carácter cosmético que los pacientes plantean con frecuencia cuando se enfrentan a la caída de pelo derivada del tratamiento así como sobre los cuidados especiales que hay que prestar al cuero cabelludo desnudo. Por último hay que señalar que las consideraciones cosméticas del cabello no finalizan al iniciarse la recuperación del mismo post-tratamiento si no que, por el contrario, debe extenderse a lo largo de este período de tiempo debido a las modificaciones en cuanto a color y calidad del pelo que el cabello suele presentar al iniciar el recrecimiento. Por lo tanto, los efectos secundarios que sobre el pelo tiene las terapias anti oncológicas deben cuidarse antes de iniciar el tratamiento, durante el transcurso del mismo y cuando éste termina.

## Comunicaciones orales

### C1. EFLUVIO ANAGÉNICO TRAS INTOXICACIÓN POR COLCHICINA

A. Combalia, C. Baliu-Piqué y J. Ferrando

*Departamento de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España.*

Presentamos el caso de una mujer de 17 años con antecedente de trastorno de conducta alimentaria, que fue ingresada en el Servicio de Psiquiatría tras intento de suicidio fallido con 40 mg de colchicina. Una semana después de la sobreingesta, se observó una caída repentina del cabello en cuero cabelludo, cejas, axilas y pubis por lo que se realizó interconsulta al Servicio de Dermatología. A la exploración física destacaba disminución difusa de la densidad del cabello con áreas alopecicas mal delimitadas. El pull test fue positivo (+++) y la tricoscopia mostraba predominancia de cabellos en fase anágena. Se realizó el diagnóstico de efluvio anagénico secundario a intoxicación por colchicina. La paciente evolucionó hacia pérdida total del cabello en unas semanas con posterior repoblación completa a los tres meses tras eliminación de agente causal. La colchicina es un fármaco antimitótico que inhibe la división celular. La intoxicación por colchicina es poco frecuente pero representa una emergencia toxicológica. Los órganos más afectados son aquellos que tienen una elevada tasa de división celular: sistema gastrointestinal, médula ósea y folículos pilosos. Los efectos tóxicos de la colchicina se dividen en tres etapas, una primera inicial caracterizada por alteraciones gastrointestinales leves, una segunda en la que puede aparecer un fallo multiorgánico, y una tercera fase de recuperación en la que aparece caída de cabello. La caída de cabello en relación a la intoxicación por colchicina consiste en un efluvio anagénico similar al que ocurre tras la exposición a quimioterapia y el folículo piloso retoma su actividad tras la eliminación del agente causal.

### C2. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE: ESTUDIO PRONÓSTICO Y PREDICTIVO DE PATRONES DE PRESENTACIÓN

Ó. Muñoz Moreno Arrones, D. Saceda Corralo, P. Fonda Pascual, A. Alegre Sánchez y S. Vañó Galván

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

**Introducción:** La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una alopecia cicatricial de incidencia aparentemente creciente en las últimas décadas, de etiopatogenia no bien dilucidada y con una historia natural caracterizada por periodos de inflamación y progresión difíciles de prever.

**Objetivos:** El objetivo de este estudio es describir la historia natural de la enfermedad subdividiendo la AFF en tres subtipos clínicos con diferencias pronosticas significativas en su evolución y respuesta terapéutica.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo observacional de 238 pacientes atendidos en nuestro centro durante los últimos 10 años. La clasificación de los patrones de AFF se realizó utilizando las siguientes variables clínicas: tipo de retroceso frontotemporal, afectación de cejas y presencia de inflamación folicular. La gravedad se estableció en función del incremento de extensión de la alopecia.

**Resultados:** De todos los pacientes, 102 (43%) fueron clasificados como AFF tipo I, 100 pacientes (42%) como tipo II y 36 pacientes (15%) como tipo III. El subgrupo de pacientes tipo III mantuvo a lo largo de su seguimiento su patrón y su gravedad clínica fue significativamente menor que la del resto de patrones. No se encontraron

diferencias significativas en relación al sexo o edad de los pacientes. La aparición de inflamación folicular frontal se relacionó estadísticamente con una progresión más lenta de la enfermedad.

**Discusión:** Se realizará durante la exposición.

### C3. TRASPLANTE CAPILAR SIMULTÁNEO A OTRAS CIRUGÍAS ESTÉTICAS, ¿ES POSIBLE?

T. Meyer González<sup>a</sup>, A.J. Alcaide Martín<sup>a</sup>, L.M. Capitán Cañadas<sup>b</sup> y D. Simón<sup>b</sup>

*<sup>a</sup>BHR Clinic. Málaga. Servicio de Dermatología. Unidad de Tricología y Trasplante Capilar. Hospital Quirón. Málaga. <sup>b</sup>Facial Team. HC International Hospital Marbella. Málaga. España.*

**Introducción:** El trasplante capilar es una técnica que precisa no sólo de un personal médico y técnico especializado, sino que a su vez es una cirugía larga que requiere de al menos 6-8 horas de intervención. Debido estas circunstancias, son muy pocos los casos descritos de trasplante capilar y combinación de otras cirugías estéticas simultáneamente. Presentamos una técnica única de combinación de cirugía de feminización facial, cuyo objetivo es suavizar los rasgos faciales masculinos en pacientes con diagnóstico de disforia de género y trasplante capilar simultáneo.

**Material y métodos:** Las principales diferencias entre los rasgos faciales masculino y femenino están relacionados fundamentalmente con la estructura ósea, pero también hay otras características diferenciadoras importantes como son el cabello y la forma del nacimiento del pelo. Presentamos una serie de casos en los que se realizó trasplante capilar inmediato al mismo tiempo que la cirugía de feminización, que incluye tratamiento quirúrgico de otras áreas faciales como rinoplastia, liplift, tráquea, mandíbula, mentón, todo ello en un sólo día. El abordaje se realiza mediante una incisión coronal, obteniendo un fragmento elíptico de cuero cabelludo. Hasta ahora, este fragmento del cuero cabelludo era desechado, pero hemos desarrollado una novedosa técnica en la que se emplean esas unidades foliculares del fragmento extraído para el trasplante inmediato en la línea del cabello y entradas temporales.

**Discusión y conclusiones:** Mediante la combinación de ambas técnicas, trasplante capilar inmediato y reconstrucción frontal, los rasgos faciales masculinos pueden ser modificados hacia femenino consiguiendo un elevado grado de satisfacción de nuestros pacientes. Con esta presentación, queremos demostrar cómo es posible de combinar varias cirugías estéticas y la cirugía de trasplante capilar, gracias a una extrema coordinación y un equipo médico cualificado.

### C4. SISTEMAS CAPILARES FIJOS: UNA SOLUCIÓN PARA PACIENTES NO CANDIDATOS A TRASPLANTE CAPILAR

A.J. Alcaide Martín y T. Meyer González

*BHR Clinic. Málaga. Servicio de Dermatología. Unidad de Tricología y Trasplante Capilar. Hospital Quirón. Málaga. España.*

**Introducción:** La alopecia es uno de los motivos más frecuentes de la consulta de dermatología, y suele tener una gran repercusión, produciendo grandes perjuicios psicológicos y un deterioro considerable de la calidad de vida. En la mayor parte de pacientes, puede ser controlada e incluso revertida con tratamiento y, en los casos en los que la pérdida de cabello sea irreversible y no recuperable, tenemos la opción del trasplante capilar. Sin embargo, encontramos numerosos casos de alopecias en los que el pelo no es recuperable y que no son candidatos a trasplante capilar (alopecias con mala zona donante, muchas alopecias cicatriciales), para los cuales existen escasas soluciones. Para estos pacientes los sistemas capilares fijos (SCF) pueden ser una gran alternativa.

**Material y métodos:** Presentamos nuestra experiencia con pacientes portadores de SCF. Se trata de un sistema capilar hecho a medida que se diferencia del resto de las incómodas y antiestéticas prótesis capilares o pelucas en: 1) Naturalidad, están hechas de una base de polímero biocompatible que simula una "segunda piel" sobre la cual va implantada el cabello, que se trata de pelo natural idéntico al pelo del paciente; y 2) Comodidad, ya que van fijadas al cuero cabelludo del paciente, lo que le permite llevar una vida completamente normal: bañarse en el mar o piscina, lavarse el cuero cabelludo, dormir, etc. Únicamente cada 4-6 semanas el paciente es educado para aprender a retirarse el sistema y colocárselo nuevamente. El grado de satisfacción de nuestros pacientes es muy elevado y sin complicaciones observadas hasta la fecha.

**Discusión y conclusiones:** Los SCF parecen mostrarse como una solución efectiva y segura para "camuflar" la alopecia, y disminuir su impacto psicológico. Indicada para todos los tipos de alopecia, pero especialmente para aquellas no candidatas a trasplante capilar.

## C5. TRASPLANTE CAPILAR: ANÁLISIS DE MI PRIMER AÑO DE EXPERIENCIA

J.M. Mir Bonafé

*Servicio de Dermatología. Unidad Dermatológica de Trasplante Capilar. Hospital Juaneda. Palma de Mallorca. España.*

**Introducción:** El trasplante capilar es un tipo de cirugía dermatológica que permite la restauración de pelo en zonas alopecias. El objetivo de este trabajo es presentar las características de los pacientes operados con esta técnica durante mi primer año de experiencia.

**Material y métodos:** Se recogen de forma descriptiva y retrospectiva desde septiembre de 2015 hasta septiembre de 2016 la edad, sexo, indicación quirúrgica, zona anatómica reparada, técnica de extracción de las unidades foliculares (UF's) por tira o follicular unit extraction (FUE), número de UF's injertadas y complicaciones intra y postoperatorias.

**Resultados:** Han sido intervenidos 27 pacientes (20 hombres y 7 mujeres), 2 por alopecia por tracción de cejas, 2 por cicatrices traumáticas, y el resto por alopecia androgenética (AGA). Todos los procedimientos se han llevado a cabo mediante FUE, excepto 4 por tira (2 hombres y 2 mujeres, todos ellos por AGA). Solo se han observado complicaciones leves; intraoperatoriamente, lo más frecuente es el malestar que provoca la duración del procedimiento y la dificultad para anestesiar eficazmente la zona frontal. En los primeros días posteriores es común el edema fronto-orbitario leve-moderado y la permanencia de las costras 7-10 días. Posteriormente, solo he objetivado alteraciones leves de la sensibilidad sin otras complicaciones.

**Discusión:** La ejecución satisfactoria del trasplante capilar requiere amplios conocimientos en tricología y cirugía dermatológica. Los resultados obtenidos han sido muy satisfactorios y se mostrará iconografía de ellos para la discusión particular de algunos problemas, limitaciones o ventajas han surgido durante este tiempo de inicio en esta específica actividad. Conclusión. Debido a su altísima complejidad técnica, pero sobre todo logística y de comparación y competencia con grandes corporaciones, es interesante la comunicación de mi experiencia durante el primer año en un campo de difícil inicio y desarrollo con éxito.

## C6. SÍNDROME DE MENKES

E. Fonseca Capdevila<sup>a</sup>, R.M. Fernández Torres<sup>a</sup>, J. Ferrando Barberá<sup>b</sup>, I. Vergara Pérez<sup>c</sup> y R. Díaz Soto<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. España. <sup>b</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona. España. <sup>c</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. La Coruña. España.

Varón de 5 meses que ingresa por enfermedad neurológica a estudio.

**Antecedentes familiares:** Padres y 1 hermano de 3 años sanos. Hermanos de abuela materna con historia de convulsiones y muerte temprana.

**Antecedentes personales:** Embarazo a término controlado. Parto por cesárea por sospecha de sufrimiento fetal agudo. Apgar 9/9. Peso 3.750 g. Desde el nacimiento fontanela pequeña e hipotonía axial. Cribado metabólico y auditivo del RN normal. Periodo neonatal sin incidencias. Come bien, gana peso. Dos episodios de hiperreactividad bronquial. Enfermedad actual: Ausencia de control cefálico. Sonrisa escasa. Mueve menos los miembros superiores.

**Exploración física:** Peso 8.300 g, Talla 71 cm, PC: 43 cm. Palidez cutánea generalizada. Asimetría craneal llamativa. Hipotonía generalizada marcada. Fontanela anterior cerrada. Reactivo a estímulos. Sigue objetos. No prensión. Analítica: Anemia ferropénica.

**EEG:** Actividad irritativa focal muy expresiva, dominante sobre regiones temporo-occipitales de ambos hemisferios.

**TAC y RMN craneal:** Encefalomalacia secuelar temporal bilateral y lámina hemorrágica subdural crónica en lóbulo frontal izquierdo. Serie ósea: Escoliosis dorsal. Durante el ingreso desarrolla crisis comiciales diarias, con patrón ipsarrítmico en EEG compatible con síndrome de West e infección urinaria, con hallazgo en ecografía vesical de divertículo de Hutch. La exploración dermatológica demostró cabello escaso, ralo, hipopigmentado y en zonas canoso. Uñas sin lúnula. Se sugirió el diagnóstico de síndrome de Menkes. El estudio con ME demostró elevada proporción de cabellos frágiles, fracturados y con torsiones. El cobre en sangre fue indetectable. Se demostró mutación en gen ATP7A. Se trató con histidinato de cobre SC, ácido valproico, hierro oral, antibioterapia y medidas sintomáticas. Fallece a los 7 meses por insuficiencia respiratoria aguda. Con respecto al diagnóstico del síndrome de Menkes es relevante recordar que es una enfermedad autosómica recesiva ligado al sexo y se dispone de diagnóstico postconcepcional.

## C7. SÍNDROME DE ANÁGENO SUELTO ASOCIADO A SÍNDROME TRICORRINOFALÁNGICO

S.C. García García<sup>a</sup>, A. Villarreal Martínez<sup>a</sup>, M.E. Herz Ruelas<sup>a</sup>, M. Gómez Flores<sup>a</sup>, A. Tosti<sup>b</sup> y J. Ocampo Candiani<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey. Nuevo León. México. <sup>b</sup>Department of Dermatology and Cutaneous Surgery. University of Miami. L. Miller School of Medicine. Miami. Florida. EE. UU.

**Introducción:** El síndrome tricorrinofalángico es una entidad rara con poco más de 100 casos reportados. Presenta un fenotipo y alteraciones tricológicas características, y se ha asociado a síndrome de anágeno suelto.

**Caso clínico:** Acudió a nuestro servicio femenina de 6 años, producto de parto pretérmino, ¿debido a que no le crecía el cabello? Presentaba cabello fino, retraso en la línea de implantación, frente prominente, pelo escaso en tercio distal de cejas, elongación del filtrum nasal, punta nasal bulbosa, hipoplasia mandibular, labio superior delgado y baja implantación auricular. El pull test fue positivo, y la tricoscopia reveló anisotricosis y estructuras rectangulares negras. Se observó distrofia ungueal, ensanchamiento de los dedos medio y anular, y segundos orjeos más largos que los primeros. El tricograma mostró pelos en anágeno con interrupción de las vainas, arrugamiento de la cutícula, y rupturas distales. El padre acudió a la siguiente consulta, observándose un fenotipo muy similar. Se integró el diagnóstico de síndrome de anágeno suelto asociado a síndrome tricorrinofalángico tipo I.

**Discusión:** Existen tres tipos de este síndrome. El tipo I presenta facies características, epíffisis en cono, asociación a síndrome de

anágeno suelto, alteraciones respiratorias, cardíacas y renales. El tipo II se asocia a exostosis cartilaginosas y microcefalia, y el tipo III a talla baja. Las alteraciones tricológicas son pelo fino, línea de implantación alta y escasa ceja en el tercio distal. Por su parte, el síndrome de anágeno suelto muestra pelos en anágeno en el tricograma, asociado a rupturas de la vaina y fracturas distales; además, recientemente se describió la presencia dermatoscópica de estructuras granulares rectangulares negras correspondientes al pelo en anágeno que se vacía rápidamente. Este caso resalta la importancia de buscar en los pacientes con hipotricosis, características físicas o clínicas que nos orienten a ciertas genodermatosis que pudieran asociarse a alteraciones sistémicas.

### C8. MINOTEST, UN TEST PREDICTIVO DE LA EFICACIA DEL MINOXIDIL

M. Asín Llorca y M.R. Navarro Belmonte

*Cátedra de Dermocosmética Universitaria Miguel Hernández de Elche. Alicante. España.*

Conocer previamente a la instauración de un tratamiento las posibilidades de éxito del mismo, o saber ante un fracaso terapéutico sus causas supone una inestimable ayuda para el dermatólogo. Presentamos, como novedad, un test que permite de manera simple con una extracción de unos cabellos y su posterior incubación en un medio específico saber de antemano si el paciente es tributario de ser tratado con éxito con el empleo de minoxidil. Es fácil comprender que la realización del test, por otra parte poco costoso y de fácil realización, supone un ahorro considerable para el paciente que no realizaría el desembolso de un producto no efectivo, evitando además los efectos secundarios de esta terapia, que si bien no son excesivos existen.

### C9. ESTUDIO DE LAS ISOENZIMAS DE LA 5 $\alpha$ -REDUCTASA Y DE LA AROMATASA EN MUJERES CON ALOPECIA ANDROGENÉTICA

S. Serrano Ortega<sup>a</sup>, C. Serrano Falcon<sup>b</sup>, J.M. Torres<sup>b</sup>, P. Sánchez<sup>c</sup> y E. Ortega-Sánchez<sup>c</sup>

<sup>a</sup>*Cátedra de Dermatología. Universidad de Granada. Granada.*

<sup>b</sup>*Hospital de Alta Resolución de Guadix. Granada.* <sup>c</sup>*Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Granada. Granada. España.*

**Introducción:** La FAGA es una alopecia frecuente e importante especialmente en mujeres jóvenes para la que no disponemos de un tratamiento uniformemente útil. Para ello es necesario conocer mejor los mecanismos moleculares implicados. En la mayoría de los casos los niveles séricos de andrógenos son normales, por lo que debe estar alterado a nivel del folículo. Los niveles de DHT dependen del metabolismo in situ de la testosterona (T) ya que T se puede convertir en DHT o en estradiol (E2) según actúen la 5 $\alpha$ -reductasa (5 $\alpha$ -R) o la aromatasa.

**Objetivos:** Con un método no invasivo, sensible y preciso hacemos una cuantificación absoluta de los niveles de mRNA de la aromatasa y las isozimas 5 $\alpha$ -R (tipo 1, tipo 2 y tipo 3) en el cabello de mujeres jóvenes obtenido mediante tricograma.

**Material y métodos:** Aplicamos la técnica en 10 mujeres normoandrogénicas con FAGA y 6 controles. En los cabellos estudiados cuantificamos los niveles absolutos de mRNA mediante RT-PCR en tiempo real.

**Resultados:** En nuestro estudio encontramos por vez primera 5 $\alpha$ -R3-mRNA. La media de los niveles de mRNA de 5 $\alpha$ -R1, R2 y 5 $\alpha$ -5 $\alpha$ -R3 fueron mayores en los casos que en los controles, aunque no se alcanzó la significación estadística, probablemente atribuible a la alta variabilidad de los resultados. Curiosamente,

en algunas mujeres aumentó el isotipo I de la 5 $\alpha$  reductasa, en otras el isotipo II o el isotipo III, y en otros casos no se observó ningún aumento. Esto podría explicar la respuesta incostante a los inhibidores de la 5 $\alpha$ -R. Por el contrario, los niveles de mRNA de la aromatasa fueron significativamente menores en las mujeres con FAGA que en los controles, con la consiguiente reducción en los niveles de estrógeno y un aumento en la relación andrógeno/estrógeno. Conclusiones y relevancia Con esta técnica no invasiva conocemos mejor el mecanismo íntimo de cada caso de alopecia lo que nos permitiría seleccionar a las pacientes para elegir el mejor tratamiento.

### C10. TRATAMIENTO DE LAS ONICOMICOSIS CON LÁSER LÚNULA

J. Peris Martí

*Clínica Dr. Juan Peris. Valencia. España.*

El láser lúnula consta de dos fuentes diferentes de láser diodo, una de 405 nanómetros que se trata de una luz azul que actúa como bactericida atacando a todo tipo de hongos y bacterias; y la otra, es un láser de 635 nanómetros, se trata de una luz roja que incrementa el riego sanguíneo, ayuda a la regeneración tisular y refuerza el sistema inmunitario. Durante un año hemos estado tratando a diferentes pacientes tanto con tratamiento único como combinándolo con los habituales tratamientos de onicomicosis observando que por sí sólo produce una gran mejoría y la curación de las lesiones en gran parte de los casos, y que utilizándolo como tratamiento de apoyo consigue unos resultados más rápidos y mejora el tratamiento tradicional de gran parte de las enfermedades de las uñas. El tratamiento es totalmente indoloro y autónomo, sin necesidad del manejo por parte de ningún auxiliar. Tras la experiencia de un amplio grupo de pacientes los protocolos inicialmente suministrados por el fabricante creemos que deben adaptarse a los pacientes y no sólo utilizarlo en la eliminación del problema sino que en un futuro también nos puede servir para que estos pacientes tan receptivos a las infecciones micóticas tengan una ayuda preventiva nada más noten el inicio de alguna reinfección. El estudio es clínico presentando numerosas fotos de pacientes y evolución favorable de dichas lesiones.

### C11. REVISIÓN DE LA HISTOPATOLOGÍA DE LA ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE. BUSCANDO ALGUNA PISTA ACERCA DE SU ETIOPATOGENIA

C. Bernárdez, Y. Pérez, A.M. Molina y L. Requena

*Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.*

La alopecia frontal fibrosante es una alopecia cicatricial, cuya incidencia y prevalencia se encuentra en constante crecimiento desde su descripción por Kossard en 1994. Descrita clínicamente como retroceso de la línea de implantación con afectación de las cejas, su descripción histopatológica siempre ha estado relegada a un segundo plano, al haber sido considerada desde el principio una variante clínica de liquen plano pilaris. Si bien es cierto que en un gran porcentaje de los casos, se puede llegar clínicamente al diagnóstico, consideramos que una correcta y minuciosa descripción histopatológica nos podría ayudar a valorar hipótesis etiopatogénicas, condición tan importante para considerar terapias útiles. Revisamos las biopsias tomadas a pacientes con diagnóstico clínico de alopecia frontal fibrosante en nuestro servicio entre los años 2008-2016, usando únicamente la tinción con hematoxilina-eosina. Estudiamos la prevalencia de las diferentes características histopatológicas, buscando descripción de otras más novedosas como presencia de eosinófilos, elastosis o dilatación de las glándulas sudoríparas para así realizar hipótesis patogénicas en función de las mismas.



## Pósteres

### P1. ETANERCEPT EN EL MANEJO DE LA PSORIASIS UNGUEAL GRAVE CON AFECTACIÓN CUTÁNEA LEVE

M. Iglesias Sancho, A.I. Lázaro Simó y M. Salleras Redonnet

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Sagrat Cor. Barcelona. España.*

La psoriasis ungueal (PsU) aparece en el 50% de los pacientes con psoriasis cutánea. Es una alteración estética pero puede alterar la destreza manual y causar dolor. Presentamos un caso de PsU grave con afectación cutánea leve que tras fracasar varios tratamientos sistémicos se consiguió una respuesta total con etanercept. Varón de 52 años con antecedentes de trastorno bipolar en tratamiento con carbonato de litio desde hace más de 10 años y psoriasis cutánea para la que solo ha precisado tratamientos tópicos. Desde hacía dos años presentaba PsU grave con afectación tanto del lecho (hiperqueratosis subungueal, onicolisis) como de la matriz (traquioniquia) sin respuesta a tratamientos tópicos, a metotraxato oral ni a etretinato. Pese a la leve afectación cutánea (PASI 4) la afectación ungueal era grave (NAPSI 60) con dolor y afectación funcional manual. Se inició tratamiento con etanercept a dosis de 25 mg sc 2v/semana. El NAPSI se redujo un 50% a los 3 meses y a los 10 meses se obtuvo respuesta completa. Aunque no existe consenso para el uso de terapias biológicas en PsU grave aislada, el grupo español de psoriasis lo recomienda. Estudios retrospectivos muestran la superioridad de terapias biológicas frente a tratamientos sistémicos clásicos en PsU. Luger et al evalúan la respuesta de la PsU en tratamiento con etanercept 25 mg 2v/semana. A las 12 semanas el NAPSI se reduce un 28,9% y un 51% a las 54 semanas. Ortonne et al evalúan la eficacia y seguridad de etanercept en PsU y observan un descenso significativo en el NAPSI tanto en el grupo tratado con 50 mg 2v/semana como con 50 mg semanales. Etanercept es una alternativa útil y segura para el trata-

miento de la PsU, donde dosis bajas han demostrado ser eficaces. Es necesario un tratamiento prolongado porque la PsU responde más lentamente.

### P2. ¿ES LA DERMATITIS PUSTULOSA EROSIVA DEL CUERO CABELLUDO UN PROCESO PREMALIGNO?

P. López Jiménez, Á. Vargas Nevado, Á. Barranquero Fernández, R. Bosch García, E. Herrera Acosta y E. Herrera Ceballos

*Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.*

**Introducción:** La pustulosis erosiva del cuero cabelludo es un trastorno poco común que se caracteriza por la aparición de erosiones superficiales con costras y pústulas estériles en el cuero cabelludo de pacientes ancianos. El cuadro evoluciona de forma crónica con frecuentes recidivas y se va estableciendo una alopecia cicatricial. De forma excepcional se ha descrito la aparición de carcinoma espinocelular en pacientes con largo tiempo de evolución.

**Casos clínicos:** Presentamos los casos de 3 mujeres, con edades comprendidas entre los 75 y los 85 años, con diagnóstico de pustulosis erosiva del cuero cabelludo tras el estudio histológico de lesiones erosivas y pustulosas sobre zona de alopecia de largo tiempo de evolución. Durante el seguimiento de estas pacientes la biopsia de lesiones sospechosas demostró en tres casos la presencia de carcinoma epidermoide invasivo sobre estas zonas de inflamación y alopecia, siendo necesario el tratamiento quirúrgico.

**Discusión:** la pustulosis erosiva del cuero cabelludo presenta varios factores que pueden promover el desarrollo de carcinoma epidermoide, como pueden ser la inflamación crónica, el daño actínico crónico sobre un cuero cabelludo alopécico y, en algunos casos, la posible acción de un agente físico que intervino en su desencadenamiento. En cualquier caso es importante realizar seguimiento estrecho a estos pacientes a fin de descartar la aparición de un carcinoma espinocelular.