



ACTAS Derma-Sifiliográficas

www.elsevier.es/ad



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

XIV Reunión del Grupo Español de Tricología

Córdoba, 26 y 27 de octubre de 2012

Ponencias

1. ¿QUÉ HAY DE NUEVO EN TRICOLOGÍA?

R. Grimalt Santacana

Universitat de Barcelona. Universitat Internacional de Catalunya. España.

En esta charla se hará una revisión de los últimos artículos y de las novedades en nuestro campo. En el apartado de alopecia androgénica se comentarán las novedades terapéuticas con los últimos estudios sobre finasteride tópico. También se revisarán los últimos trabajos sobre los efectos secundarios del finasteride por vía oral y su relación con el cáncer de próstata. Revisaremos la relación del dutasteride con el carcinoma mamario y las alteraciones emocionales que estos fármacos pueden provocar. Haremos una revisión de cómo internet ha modificado la actitud de nuestros pacientes y cómo algunos foros consiguen más credibilidad que nosotros mismos. Hablaremos de la eficacia de la espuma de minoxidil en relación a la loción y también discutiremos sobre bimatoprost y latanoprost y de cómo las infiltraciones de plasma rico en plaquetas pueden mejorar el rendimiento de nuestras consultas. Por último se realizará una revisión de la multiplicación folicular y de la situación actual real del trasplante de células madres con un repaso de las cuatro principales compañías que lo promueven: www.follicabio.com; www.replicel.com; www.histogen.com; www.aderans.com

2. CAMBIOS ESTACIONALES DE LOS CABELLOS ANDRÓGENO-DEPENDIENTES

A. Guerra Tapia

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

El folículo piloso es una unidad biológica muy compleja que muestra la misma estructura básica y función en todos los grupos recientes de mamíferos, incluidas las formas más primitivas como los monotremas y los marsupiales, además de los mamíferos placentarios. El folículo piloso está sujeto a una renovación constante en la constante sucesión cíclica de fases de proliferación, involución y descanso, con regeneración en el ciclo sucesivo del pelo. La activi-

dad de crecimiento cíclico tiene lugar bajo un patrón en mosaico aleatorio de forma que en el total, la cantidad de cabello de nueva formación ocupa la cantidad del mismo que se ha desprendido, lo que hace que sea posible mantener la constante la cubierta capilar. En los seres humanos las funciones del pelo son fundamentalmente de protección y comunicación; de hecho el pelo humano ha perdido virtualmente las funciones de aislamiento y camuflaje, aunque conserva variaciones estacionales en el crecimiento de los pelos y mantiene la capacidad de la piloerección en condiciones de frío o de nerviosismo, hechos que nos informan de nuestra historia evolutiva. Sin embargo, el pelo humano juega un papel muy importante en la comunicación social y sexual con pronunciadas diferencias entre niños y adultos y entre adultos de ambos sexos (dimorfismo). El fotoperiodo, la melatonina, la prolactina, la hormona del crecimiento, las hormonas esteroideas sexuales y adrenales, influyen en los cambios estacionales en los mamíferos. De todas estas hormonas, los andrógenos son los principales reguladores de los cambios estacionales que tienen lugar en el folículo piloso de los humanos. En ellos las variaciones estacionales son menos obvias ya que los ciclos capilares no suelen estar sincronizados después del primer año de vida. Estas se basan en sincronizaciones en la caída del pelo, en la aparición de efluvio telógeno estacional sincronizado, pero no en modificaciones en cuanto a las características del pelo. Los seres humanos podemos responder a las variaciones de la duración del fotoperiodo cambiando la secreción de melatonina, prolactina y andrógenos. Sin embargo la manipulación artificial de los fotoperiodos a través de la iluminación urbana ha suprimido parte de estas respuestas.

3. ¿CUÁNDO UNA ALTERACIÓN DEL PELO PUEDE HACERNOS PENSAR EN UNA PATOLOGÍA SISTÉMICA EN LA EDAD PEDIÁTRICA?

G. Garnacho Saucedo y J.C. Moreno Giménez

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

Una de las mayores aspiraciones de los dermatólogos clínicos ha sido desde siempre el diagnóstico de importantes enfermedades sistémicas tan sólo a través de la exploración minuciosa de la piel y sus anejos. Esta aspiración en el caso de la edad pediátrica está aún más justificada, pues la observación de signos clínicos determinados permitirán el diagnóstico y tratamiento precoz de la enferme-

dad de base, e incluso en algunos casos su prevención, evitando secuelas importantes. Con nuestra ponencia pretendemos dar claves clínicas para el reconocimiento de un paciente, enfermo o aparentemente sano, que nos puedan orientar al estudio y despistaje de determinadas patologías, tomando como signo común a todas ellas la alteración del pelo en sus múltiples variantes: alopecias cicatriciales, alopecias inflamatorias, por alteración del ciclo foliular, por alteración en la estructura del tallo piloso... Las principales entidades que trataremos serán: alopecia areata y su asociación con procesos autoinmunes o inmunomediados, displasias pilosas asociadas a síndromes complejos, alopecias de origen metabólico o endocrino, deficiencias nutricionales e inmunodeficiencias entre otras.

4. CAMBIOS DEL CABELLO EN LA ADOLESCENCIA: LA SEBORREA

E. Fonseca Capdevila

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. España.

Las glándulas sebáceas, que son prominentes y activas en el recién nacido, sufren una atrofia durante la infancia, para volver a ser funcionantes en la pubertad. Este hecho es debido a que la actividad sebácea es andrógeno-dependiente, siendo estimulada por los andrógenos testiculares en el varón y por los producidos en las glándulas suprarrenales y los ovarios en la mujer. Existe un control hipofisario de la secreción sebácea, de forma que resulta muy disminuida en el hipopituitarismo. La secreción sebácea es una de las manifestaciones detectables más precoces de la pubertad. En la mujer disminuye con la menopausia y en el varón lo hace a partir de los 70 años. Desde el punto de vista fisiopatológico, es también relevante señalar que la secreción de sebo no se influye de forma significativa por variaciones fisiológicas de los niveles de estrógenos, pero sí por dosis farmacológicas de los mismos. El mecanismo de actuación es a través de una inhibición central de la producción de andrógenos. Las glándulas sebáceas se distribuyen por toda la superficie corporal, excepto palmas, plantas y dorso del pie, pero son mucho mayores y más numerosas en el cuero cabelludo y la cara. En esta última localización constituyen la parte más relevante de los folículos pilosebáceos, por lo que reciben la denominación de "folículos sebáceos". La actividad de la secreción sebácea se relaciona con diversas enfermedades cutáneas, como el acné, la dermatitis seborreica y la pitiriasis versicolor. Además, el sebo tiene una acción antifúngica, que impide la aparición de la mayoría de las tiñas del cuero cabelludo durante la adolescencia y la edad adulta. La seborrea es un trastorno consistente en una producción excesiva de sebo, que origina un aspecto brillante y graso de la piel y apelmazamiento y apariencia untuosa del cabello. Antes de la pubertad es excepcional y se limita a casos de pubertad precoz. A partir de la pubertad puede deberse a una alteración limitada a la función de las glándulas sebáceas o formar parte de síndromes de androgenización en las mujeres, acompañándose de otros síntomas, como alopecia, hirsutismo y acné. Cierta grado de seborrea es habitual en los pacientes con alopecia androgenética. La seborrea se observa, además, en la acromegalia y en diversas enfermedades neurológicas, como el Parkinson y la encefalitis letárgica. Además de la estimulación androgénica, la seborrea puede incrementarse por factores genéticos, calor, estímulos emocionales, diversos fármacos, alcohol y tabaco. Aunque se citan con frecuencia, no hay evidencias claras de relación entre alimentos concretos y la seborrea. La seborrea es un trastorno que produce preocupación por la apariencia a muchos pacientes. Su importancia es aún mayor, por su consideración social, en razas amarillas. Sin embargo, en los medios de información pública, y aún en la literatura médica, existe gran confusión u olvido, haciendo muchas veces sinónimo

seborrea de dermatitis seborreica. El tratamiento clásico de la seborrea del cuero cabelludo consiste, sobre una base empírica, en la utilización de champús y jabones con sales de selenio y zinc, la administración de anticonceptivos orales para frenar la estimulación hipofisaria de la producción de andrógenos, la utilización de antiandrógenos formando parte o asociados a anticonceptivos (sobre todo acetato de ciproterona y flutamida) y la administración de isotretinoína oral, que induce una atrofia de la glándula sebácea. En el varón, la administración de finasterida y el subsecuente bloqueo de la 5-alfa-reductasa tipo 2 y disminución de la conversión de testosterona a dihidrotestosterona, además de la acción sobre el pelo, disminuye la secreción sebácea. Entre las nuevas opciones terapéuticas, se ha planteado el uso de L-carnitina, extractos de *Orthosiphon stamineus*, estatinas tópicas y algunos antioxidantes. Por vía sistémica, se han obtenido buenos resultados con anticonceptivos conteniendo clormadinona, de notable acción antiandrogénica.

Bibliografía

- Kerscher M, Reuther T, Krueger N, Buntrock H. Effects of an oral contraceptive containing chlormadinone acetate and ethinylestradiol on hair and skin quality in women wishing to use hormonal contraception. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; Mar 10. [Epub ahead of print].
- Paradisi R, Fabbri R, Porcu E, Battaglia C, Seracchioli R, Venturoli S. Retrospective, observational study on the effects and tolerability of flutamide in a large population of patients with acne and seborrhea over a 15-year period. *Gynecol Endocrinol*. 2011;27:823-9.
- Peirano RI, Hamann T, Düsing HJ, Akhiani M, Koop U, Schmidt-Rose T, Wenck H. Topically applied L-carnitine effectively reduces sebum secretion in human skin. *J Cosmet Dermatol*. 2012;11: 30-6.
- Vogelgesang B, Abdul-Malak N, Reymermier C, Altobelli C, Saget J. On the effects of a plant extract of *Orthosiphon stamineus* on sebum-related skin imperfections. *Int J Cosmet Sci*. 2011;33: 44-52.

5. CAMBIOS DEL CABELLO EN LA GESTACIÓN

P. Sánchez-Pedreño Guillén y T. Martínez Menchón

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Los cambios hormonales existentes durante el embarazo producen modificaciones en todos los órganos de la mujer, incluida la piel. A nivel de los folículos pilosos estos cambios son calificados como fisiológicos. Se ha demostrado aumento del diámetro del pelo durante el embarazo, por lo que la mayoría de mujeres refiere un cabello especialmente fuerte durante este período. Además se ha observado un aumento significativo en el porcentaje de folículos pilosos en anagen a partir de la segunda mitad del embarazo con un porcentaje cercano al 95%. Esto conduce a una reducción en la caída de pelos telogénicos. Sin embargo, pocos meses después del parto un número importante de pelos pasan a la fase de telogen produciéndose una caída importante conocida como efluvio telogénico. Por último, algunas mujeres pueden experimentar algún grado de hirsutismo debido a los cambios endocrinos durante el embarazo.

Bibliografía

- Barankin B, Silver SG, Carruthers A. The skin in pregnancy. *J Cutan Med Surg*. 2002;6:236-40.
- Lynfield YL. Effect of pregnancy on the human hair cycle. *J Invest Dermatol*. 1960;35:323-7.
- Muallem MM, Rubeiz NG. Physiological and biological skin changes in pregnancy. *Clin Dermatol*. 2006;24:80-3.
- Nissimov J, Elchalal U. Scalp hair diameter increases during pregnancy. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:525-30.

6. ENCANECIMIENTO

M. Galán Gutiérrez

Unidad de Dermatología. Complejo Hospitalario de Jaén. España.

El encanecimiento del cabello es un proceso fisiológico que se produce tanto en hombres como en mujeres. La edad media de aparición de las canas se estima en torno a los 34-44 años en función de la raza, con un 50% de hombres y mujeres que tienen el pelo cano a los 50 años de edad. La pigmentación del cabello es un proceso complejo en el que se implican factores neuroendocrinos para promover la diferenciación de células madre de melanocitos inmaduras en melanocitos maduros capaces de producir la pigmentación del folículo piloso. Tanto las células madre como los melanocitos diferenciados están constantemente bajo la tensión de agentes oxidantes, que pueden alterar la función y disminuir el reservorio de ambos. El envejecimiento está asociado con la acumulación de radicales libres, y por ello se produce encanecimiento, que por otro lado, es un proceso fisiológico del cabello. Las condiciones que aumentan la cantidad de estrés oxidativo en las células madre y los melanocitos, tales como los síndromes progeroides o el vitiligo, y las que disminuyen la capacidad melanogénica de los melanocitos, tales como los agentes quimioterapéuticos y los antimaláricos, pueden conducir a la pérdida temprana de los melanocitos, y por lo tanto a la aparición prematura de un pelo canoso. El encanecimiento prematuro del pelo se ha definido como aquel que acontece en pacientes menores de 20 años y parece ser resultado de un origen genético sobre todo, del tipo autosómico dominante. Sin embargo, puede deberse a una enfermedad subyacente como un síndrome progeroide, vitiligo, desequilibrio hormonal, deficiencia de vitaminas o medicamentos. La evidencia de cabellos grises cuando existe estrés oxidativo ha llevado a la investigación del envejecimiento prematuro como un factor de riesgo de patologías relacionadas con la edad, tales como, enfermedades de las arterias coronarias y la osteoporosis. El tratamiento del encanecimiento prematuro del cabello depende de la causa del mismo. Cuando éste es inducido por medicamentos, el encanecimiento del cabello puede ser revertido por la eliminación o alteración de la dosis de los agentes responsables, mientras que cuando es debido a la deficiencia de vitamina B12 o el hipotiroidismo, existe la posibilidad de ser resuelto mediante la administración de vitamina B12 y de hormona tiroidea, respectivamente. El tacrolimus tópico ha demostrado que puede promover la repigmentación cutánea en pacientes pediátricos con vitiligo. Aunque su mecanismo de acción no se conoce completamente, ha demostrado en estudios *in vitro* con melanocitos murinos poder estimular la expresión de tirosinasa, así como la diferenciación y migración de las células madre melanocíticas del folículo piloso a la epidermis. Queda por ver si el tacrolimus puede estimular la pigmentación del folículo piloso en pacientes pediátricos con pelo blanco debido a vitiligo. Por desgracia, actualmente no hay tratamiento para la prevención de la canicie y la mayoría de los hombres y mujeres deben usar colorantes capilares para lograr la restauración del color del pelo.

Bibliografía

- McDonough PH, Schwartz RA. Premature hair graying. *Cutis*. 2012; 89:161-5.
- Jo SJ, Paik SH, Choi JW, Lee JH, Cho S, Kim KH, Eun HC, Kwon OS. Hair graying pattern depends on gender, onset age and smoking habits. *Acta Derm Venereol*. 2012;92:160-1.
- Peters EM, Imfeld D, Gräub R. Graying of the human hair follicle. *J Cosmet Sci*. 2011;62:121-5.
- Tobin DJ. Aging of the hair follicle pigmentation system. *Int J Trichology*. 2009;1:83-93.

7. ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE

A. Rodríguez Pichardo

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

La alopecia frontal fibrosante (AFF) consiste en la recesión de la línea de implantación frontotemporal, con cambios cicatriciales en la superficie alopécica y alopecia en otras localizaciones. Habitualmente existe alopecia en cejas, así como en vello corporal. En márgenes de zona alopécica aparece eritema y descamación perifolicular. La alopecia en axilas y miembros superiores, al igual que en cejas, no presenta eritema perifolicular o descamación. Dermatopatológicamente corresponde a alopecias con infiltrado linfocitarios, al igual que las otras formas clínicas de liquen plano folicular. Aunque se considera un proceso autoinmune, ya que su asociación con enfermedades autoinmunes es mayor de lo esperado, sin embargo no se ha determinado los autoanticuerpos relacionados con este tipo de alopecia. En el síndrome de Graham-Little-Piccardi-Lassueur se ha encontrado que la proteína INCENP era el autoantígeno mayor. El hecho de su aparición después de la menopausia se ha querido relacionar con un exceso de andrógenos, sin embargo la caída de cabello ocurre principalmente en zonas del cuero cabelludo no dependientes de andrógenos. Aunque muchos tratamientos, habitualmente corticoides tópicos e intralesionales, han sido efectivos en la reducción de la inflamación aunque con poco impacto en la progresión de la alopecia. Otros medicamentos usados son: retinoides, minoxidil, hidroxycloquina y finasteride; aunque no existe aún un tratamiento de consenso. Revisamos la casuística de nuestro departamento, analizando la edad, asociación a enfermedades autoinmunes, datos analíticos, afectación clínica y respuesta a tratamiento.

Bibliografía

- Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol*. 1994;130:770-4.
- MacDonald A, Clark C, Holmes S. Frontal fibrosing alopecias: A review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol* 10.1016/j.jaad.2011.12.038.
- Rodríguez-Bayona B, Ruchaud S, Rodríguez C, et al. Autoantibodies against the chromosomal passenger protein INCENP found in a patient with Graham-Little-Piccardi-Lassueur syndrome. *J Autoimm Dis*. 2007;4.1 doi:10.1186/1740-2557-4-1.

8. ALOPECIA POSMENOPÁUSICA

F.M. Camacho Martínez

Departamento de Dermatología y Venereología Médico-Quirúrgicas. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. España.

Atendiendo a la clasificación de Olsen, consideramos que las alopecias posmenopáusicas o "de comienzo tardío" pueden ser alopecias con exceso de andrógenos o FAGAs/FAGA.Ms posmenopáusicas y sin exceso de andrógenos o AF posmenopáusicas pudiendo dividirse estas últimas en normoandrogénicas e hipoestrogénicas involutivas o poshisterectomía¹. En cualquier caso hay que reconocer, sea por exceso de andrógenos o no, que la alopecia posmenopáusica es cada día más frecuente, habiéndose comprobado en España que el 36% de las mujeres mayores de 70 años la presentan. El 63% de estas mujeres tienen un patrón Ludwig y el 37% un patrón Ebling, comprobándose que el patrón masculino es el que más aumenta a partir de la menopausia². Como en todo tipo de alopecia femenina, en su diagnóstico, lo primero que hay que hacer es la tipificación del patrón insistiendo en que la FAGA se presenta mucho más, casi el doble, que la FAGA.M³. Esta situación, diferente en premenopáusicas, se debe al retraso progresivo de la línea de implantación frontal con pérdida del pico de viuda y aparición de la alopecia frontovertical hasta el grado 3 de Olsen. Los signos del arranque y del pliegue, y las exploraciones específicas como el test del lavado, la tricoscopia, el tricocan y la biopsia pueden ayudar a

graduar la intensidad de la alopecia. En cuanto a la exploración bioquímica, las posmenopáusicas con FAGA.M. suelen tener elevados los andrógenos suprarrenales, tanto la DHEA-S como su predecesor la 17- β -hidroxiprogesterona, a veces el glucorónido de androstanediol y la 5- α -DHT y excepcionalmente la T.libre, mientras que las FAGAs suelen tener estos andrógenos normales y la testosterona libre por debajo de 0,7 ng/mL. Lógicamente, tanto en un caso como otro, suele haber hipoestrogenismo, y el PSA debe estar por debajo de 0,04 ng/mL⁴. En cuanto al tratamiento, vaya por delante que en la perimenopausia somos partidarios de aportar terapéutica de sustitución estrogénica, al menos durante unos años, a fin de evitar los síntomas y signos involutivos generales de la menopausia, y asociar siempre minoxidil al 5% dos veces al día. Hace años prescribíamos una combinación de 2 mg de valerato de estradiol y 1 mg de acetato de ciproterona (Climen®) durante 21 días repitiendo la pauta después de una semana de descanso, y a veces la asociábamos a 50-100 mg de acetato de ciproterona (AC). Pero como esta terapéutica no la aceptaban muchos ginecólogos y, si la retiraban, dejaban a las pacientes con pocas posibilidades terapéuticas, cuando en la década de los 90 se introdujeron los antiandrógenos periféricos, abandonamos el AC y pasamos a la utilización de éstos, entre otras razones porque no tienen efectos secundarios en menopáusicas salvo los derivados del metabolismo hepático. Comentaremos nuestra experiencia con Finasterida y Dutasterida, como medicaciones únicas o asociadas, siempre junto a minoxidil, aunque en ocasiones utilizemos aminexil o lociones con VEGF⁵.

Bibliografía

- Whiting DA. How real is senescent alopecia? A histopathologic approach. Clin Dermatol. 2011;29:4.
- Camacho F, Tosti A. Tratamiento médico de las alopecias femeninas. Monogr Dermatol. 2005;18:92-117
- Camacho F, Ludwig E. Alopecia de patrón femenino. Alopecia androgenética femenina. Aspectos clínico-patológicos. Monograf Dermatol. 2005;18:54-74.
- Camacho FM, López Elorza F, Rodríguez Rey EM, Coronel Pérez IM. Prostate-specific antigen levels as hyperandrogenism marker in women. JEADV. 2009;23:221-3.
- Camacho Martínez FM. Hair loss in women. Semin Cutan Med Surg. 2009;28:19-32.

Comunicaciones libres

1. ALOPECIA FIBROSANTE FRONTAL. REPARACIÓN CON MICROCIRUGÍA CAPILAR

E. Villodres Ramos

Instituto Villodres. Barcelona. España.

Hemos operado alopecias cicatriciales desde el principio de nuestra actividad en cirugía capilar en 1982. Okuda en 1939 solo operaba alopecias cicatriciales. Cuando hay una alopecia cicatricial inflamatoria con actividad actual o reciente es cuando la cirugía o se desaconseja o se pospone. Es difícil saber en algunas alopecias cicatriciales inflamatorias cuando hay inactividad suficiente y durante cuánto tiempo para operar la falta de cabello de la zona. En las alopecias cicatriciales no inflamatorias no hay ningún problema. Tenemos 4 mujeres operadas y con seguimiento completo para reparar su alopecia fibrosante frontal. De ellas solo una tuvo recidiva de su enfermedad un año después del recesamiento, era la única premenopáusica. Con la precaución de esperar mínimo

6 meses a la inactividad de la AFF y avisando de la posible reactivación de la enfermedad creemos que es una indicación para la microcirugía capilar en forma de micro injertos de unidades foliculares, sea en cuero cabelludo y cejas o solo en cuero cabelludo.

2. PAQUIIONIQUIA CONGÉNITA Y PILI TORTI. PRESENTACIÓN DE UN CASO

S. Kindem Gómez, O. San Martín y C. Guillén

Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia. España.

Introducción: La paquioniquia congénita es un rara genodermatosis que se transmite de manera autosómica dominante con penetrancia variable. Se distinguen fundamentalmente dos tipos según las citoqueratinas afectadas. El tipo I con mutaciones en las citoqueratinas CK6a y CK16 donde existen distrofias ungueales, hiperqueratosis palmoplantar y leucoqueratosis. En cambio, en el tipo II las mutaciones se localizan en las citoqueratinas CK6b y CK17 donde se observan además múltiples esteatocistomas y quistes epidérmicos, sin presencia de leucoqueratosis. Las alteraciones pilosas son menos características y no siempre están presentes. Presentamos un caso de paquioniquia congénita tipo II con observación de *pili torti* en el pelo de la ceja, alteración poco frecuente de la enfermedad.

Caso clínico: Mujer de 35 años con diagnóstico de paquioniquia congénita tipo II, presentaba distrofia de las 20 uñas desde los 6 meses de edad, junto con hiperqueratosis palmoplantar, formación de ampollas plantares y múltiples esteatocistomas. A la exploración, se observaba debilidad y acortamiento en el pelo de ambas cejas. Al observar el tallo piloso al microscopio óptico, se apreciaba claramente como se retorció en su eje longitudinal, dando lugar a *pili torti*.

Conclusiones: *Pili torti* es una alteración del tallo piloso donde éste se retuerce sobre su propio eje longitudinal. Es característico de trastornos poco frecuentes como en el síndrome de Menkes, síndrome de Börjnstad o en el síndrome de Crandall. Sin embargo, no suele ser característico de la paquioniquia congénita, trastorno ya de por sí muy poco frecuente, donde las alteraciones pilosas sólo aparecen en el 26% de los pacientes, en forma de alopecia difusa o pelo más fino y escaso. En el fenómeno de *pili torti* se observan grupos de vueltas del tallo piloso sobre su propio eje, dando la apariencia de un pelo más fino, escaso y despigmentado. Normalmente aparece en el pelo del cuero cabelludo y cejas, no observándose en el resto de tallos pilosos del pelo corporal. La paquioniquia congénita es una rara genodermatosis que debe ser incluida en el diagnóstico diferencial ante un fenómeno de *pili torti*.

3. NÓDULOS ALOPÉCICOS Y ASÉPTICOS DEL CUERO CABELLUDO

M. Iglesias Sancho, C. Fisher, M. Sánchez-Regaña y M. Salleras

Hospital Capio Universitari del Sagrat Cor. Barcelona. España.

Introducción: Los nódulos alopécicos y asépticos del cuero cabelludo (NAACC) o también conocida esta entidad como pseudoquiste del cuero cabelludo corresponden a un cuadro poco reconocido y seguramente infradiagnosticado. Se describe un caso de esta entidad.

Caso clínico: Un varón de 16 años se presenta con un área alopécica asintomática en el área parietal derecha del cuero cabelludo. En la exploración se palpa un nódulo blando de unos 3 cm de tamaño, con una superficie cutánea ligeramente eritematosa con alopecia. Dos meses antes presentó una lesión similar pero de menor tamaño contralateral que curó con doxiciclina oral 100 mg/día durante dos semanas. Se inicia el mismo tratamiento que la vez anterior pero a las dos semanas persiste prácticamente igual la lesión. El estudio histopatológico muestra infiltrados inflamatorios mixtos con granu-

lomas profundos con células multinucleadas. Las tinciones PAS y ZIEHL fueron negativas así como el estudio con luz polarizada en busca de un cuerpo extraño. Los cultivos micológico y bacteriano fueron negativos. Se drena la lesión, apareciendo un material gelatinoso amarillo-marrón claro (citrino). En 6 semanas prácticamente se curó la lesión repoblándose de pelo casi en su totalidad.

Conclusiones: Los NAACC fueron descritos por primera vez bajo el nombre de pseudoquistes del cuero cabelludo en la literatura Japonesa en el año 1992. Hasta la fecha han sido publicados 61 casos en la literatura. Seguramente es más común que lo publicado. Aparecen como nódulos alopecicos sobretudo a nivel del vértex del cuero cabelludo, la superficie cutánea puede mostrar ligero eritema y pelos vellosos-like residuales. Es más frecuente en varones jóvenes. La histopatología muestra un infiltrado inflamatorio mixto con formación de granulomas y células gigantes, en alguno de los casos se observan cavidades quísticas pero sin verdadera estructura de pared. Los cultivos micológicos y bacterianos son negativos. El diagnóstico diferencial será con entidades como: quiste triquilemal sobreinfectado, alopecia areata, folliculitis infecciosa y con la celulitis disecante del cuero cabelludo. Las diferentes opciones terapéuticas son tetraciclinas orales, inyecciones intralesionales de acetónido de triamcinolona y drenaje-aspiración de las lesiones. Seguramente corresponde a una forma particular de folliculitis profunda que da lugar a una alopecia no cicatricial. Es importante su conocimiento para no confundirla con el resto de entidades.

4. TRASPLANTE DE CABELLO. VARIACIONES EN LA TÉCNICA HABITUAL

E. Romero Nieto

Clínica Privada. Madrid. España.

La comunicación consiste en una filmación de cinco minutos, resumen de un trasplante de cabello realizado a una chica joven con alopecia androgénica difusa en la que en la parte antero-superior falta el 80-90% de su pelo. En dicha intervención se introducen variaciones de la técnica habitual en cuanto a número de personal auxiliar, extracción y colocación de injertos, facilidad de ejecución, tamaño de los injertos y tiempo empleado, máximo hora y media. Se muestra el resultado obtenido en esta paciente así como en otros casos de calvicie en ambos sexos en distintos tipos de alopecia.

5. GRADO DE SATISFACCIÓN DEL TRATAMIENTO CON LÁSER PHOTONIC 500 EN LA CAÍDA DEL CABELLO

J. Peris

Clínica Dres. Juan Peris. Valencia. España.

Partiendo de una base de 14.697 pacientes de mi consulta han sido tratados 1.115 con Láser Diodo Capilar Photonic 500, dicho Láser lo tenemos en la consulta desde hace más de 10 años. El Láser consta de doble Diodo con las frecuencias de 635 nm y 790 nm combinadas al mismo tiempo, en diferentes programas según el grado de estimulación que, dependiendo de la patología, se encuentran preprogramados en el aparato. Inicialmente se seleccionó un grupo de 184 pacientes que cumplían con una continuidad de al menos 6 meses de tratamiento y que seguían viniendo a la consulta con cierta periodicidad. Posteriormente se redujeron a 123 pacientes al descartar 22 que correspondían a pacientes con alopecia areata y otros 39 que no conseguimos completar la recogida de datos. Todos los pacientes continuaron con sus respectivos tratamientos y el Láser se utilizó como tratamiento complementario. Pauta recomendada sesiones de 10 minutos con periodicidad de 15 días 3-6 meses según la evolución. Los resultados demuestran la gran confianza que depositan los pacientes en esta ayuda al tratamiento y el elevado grado de satisfacción tras probarlo largo tiempo, además de la

necesidad que tenemos los dermatólogos de procedimientos de ayuda, tanto para el control y seguimiento como para el apoyo psicológico ante los problemas de alopecia tan influenciados por el estado anímico del paciente.

6. DOS CASOS EXCEPCIONALES DE HIPERTRICOSIS NEVOIDE PRIMARIA

P. Fernández-Crehuet Serrano^a y F. Camacho-Martínez^b

^a*Servicio de Dermatología y Venereología Médico-Quirúrgicas. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén. España.*

^b*Departamento de Dermatología y Venereología Médico-Quirúrgicas. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. España.*

Introducción: La hipertricosis es el crecimiento de pelo en cantidad y grosor excesivo en cualquier lugar del tegumento, que en general no obedece a causas hormonales. La forma primaria se clasifica según la edad de comienzo como congénita y adquirida, y en función de la extensión como circunscrita y generalizada. Entre las primeras encontramos las hipertricosis nevoides primarias que incluyen aquellos casos que no se asocian a otras anomalías.

Casos clínicos: Caso 1: varón de 6 años sin antecedentes familiares y personales de interés salvo bronquitis asmática, que fue remitido a consulta por la presencia desde los 3 años de edad, de pelo fino, rubio en ambos codos. La piel subyacente no presentaba pigmentación ni otras alteraciones. No presentaba aumento de pelo en otras localizaciones ni otras anomalías y su desarrollo pondero-estatural e intelectual era normal. Las radiografías de ambas extremidades no mostraron alteraciones óseas. Caso 2: mujer de 18 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que consultó por mechón de pelo en la superficie anterior del cuello. No refería traumatismo, inflamación ni tratamientos tópicos previos. La paciente además refería fragilidad ungueal a mínimos traumatismos y el resto de la exploración cutánea y de los anejos fue normal.

Conclusiones: Las hipertricosis localizadas congénitas incluyen un grupo de alteraciones que se denominan hipertricosis nevoides primarias caracterizadas por no estar asociadas a lesiones melanocíticas ni a otras alteraciones musculoesqueléticas subyacentes. En general son entidades poco frecuentes e infradiagnosticadas e incluyen la hipertricosis cubital o síndrome de codo piloso, la hipertricosis de cejas, de los pabellones auriculares, de la punta nasal, tricomalgia de pestañas, politelia pilosa, la malformación pilosa de palmas y plantas y las hipertricosis cervical anterior y posterior. Presentamos un caso de hipertricosis cubital esporádico sin otras malformaciones y el primer caso esporádico de origen español de hipertricosis cervical anterior.

7. SÍNDROME DE SHA-WAARDENBURG

F. Alarcón Soldevilla, B. García Bravo y F. Camacho Martínez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

Introducción: El síndrome de Waardenburg es una enfermedad poco frecuente caracterizada por sordera neurosensorial asociada a defectos de la cresta neural y trastornos de la pigmentación. Según los síntomas se clasifican en 4 tipos, siendo el del tipo IV, también conocido como Síndrome de Shah Waardenburg el más infrecuente. Este síndrome, dentro de una expresión clínica variable, se caracteriza por su asociación con la Enfermedad de Hirschsprung.

Caso clínico: Niño de 5 años, hijo único, sin antecedentes clínicos familiares, los padres consultan porque habían observado alteraciones faciales que consistían básicamente en mala implantación dentaria, baja implantación de pabellones auriculares y de línea de implantación pilosa llamando la atención la falta de separación entre las cejas por presencia de pilosidad en una ancha raíz nasal (sinofridia), presentando desplazamiento lateral de los cantos

internos (distopia cantorum). En la anamnesis refirieron que durante los primeros meses de vida presentó un mechón blanco en la región frontal. Estaba también diagnosticado de Enfermedad de Hirschsprung desde su etapa neonatal.

Conclusiones: El paciente presenta criterios para ser diagnosticado de síndrome de Waardenburg con Enfermedad de Hirschsprung, esta asociación infrecuente pero no excepcional.

8. ALOPECIA POR PSEUDOQUISTES DEL CUERO CABELLUDO

M.M. Silla Prósper, A. Márquez Gómez, A. Rodríguez Pichardo y F. Camacho Martínez

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

Introducción: Los pseudoquistes del cuero cabelludo (PCC) que pueden causar alopecia son una patología poco frecuente en la práctica clínica diaria aunque se deba a la confusión con otras entidades.

Caso clínico: Varón de 22 años con alopecia y pseudoquistes del cuero cabelludo, que respondió a doxiciclina oral y a corticoides intralesionales.

Conclusiones: Hay pocas publicaciones sobre este tema. Abdennader y cols, en 2011 publicaron 15 casos de PCC tratados con doxiciclina oral con buena respuesta; y Eisenberg en 2012 otros 12 casos, la mayoría de ellos tratados con acetónido de triamcinolona intralesional. Ambos concluyeron que estos tratamientos son eficaces para esta patología que, aunque cura sin dejar cicatriz, tiende a la recidiva.

9. PROBLEMAS DE LA FORMULACIÓN DE MINOXIDIL EN EL CABELLO

S. Serrano Ortega y C. Serrano Falcón

Clínica Dermatológica. Granada. España.

La solución de Minoxidil que habitualmente empleamos se encuentra en concentraciones del 2, 3 y 5%. Normalmente se formula en excipiente hidroalcohólico con propilenglicol con un modo operando perfectamente estandarizado. Primero se disuelve el Minoxidil, previamente pulverizado, en etanol y propilenglicol calentando a 40°C para conseguir solubilizado más fácilmente; se deja enfriar, se añade el agua purificada y se filtra. En la clínica diaria nos encontramos frecuentemente con dos problemas que dificultan la acción esperada del medicamento, una en relación con una inadecuada preparación y la segunda, más frecuente, con una aplicación inadecuada. La primera se produce por que en lugar de formular una solución se formula una suspensión con la consiguiente falta de solubilización y por tanto de una biodisponibilidad insuficiente. La segunda es la responsable del depósito del medicamento y o sus cristales en el cabello con la consiguiente alteración cosmética.

Material y métodos: Estudiamos cinco fórmulas realizadas en distintas oficinas de farmacia aportadas por nuestros pacientes y cinco preparados comerciales. Realizamos una observación de cada preparado después de dejarlo reposar durante un mínimo de dos horas para comprobar si hay precipitado; una extensión de una gota fresca para comprobar si hay cristales y una observación del cabello para comprobar si hay depósitos.

Resultados: Formación de precipitado. Sólo en un caso de fórmula magistral. En ningún preparado comercial. Observación de cristales: Sólo en dos casos de fórmula magistral. En ningún preparado comercial. Depósitos en el tallo del pelo: Lo observamos en todos los casos en que el medicamento se aplica en aerosol y en ninguno de los que se aplican con cuentagotas.

Conclusiones: Preferimos la seguridad del preparado comercial a la fórmula magistral y la aplicación con cuentagotas al uso de pulverizador.

10. TRICOTILOMANÍA Y ONICOFAGIA: DE LA EVIDENCIA A LA EXPERIENCIA

A. Guerra Tapia^a y E. González Guerra^b

^aHospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ^bHospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Introducción: La tricotilomanía es un trastorno psiquiátrico caracterizado por el hábito de arrancarse el cabello con la consiguiente formación de placas irregulares de alopecia. El sujeto sufre de estrés antes de arrancarse el cabello o cuando se resiste a hacerlo y experimenta un cierto placer después de la maniobra de arranque. Las zonas afectadas suelen ser el cuero cabelludo, las cejas, las pestañas y el pubis. La acetilcisteína es un mucolítico derivado tiólico que reduce la viscosidad de las secreciones al romper los enlaces disulfuro de las mucoproteínas. Recientes trabajos han sugerido que puede ser tratamiento de los trastornos obsesivos compulsivos, como la tricotilomanía, al modificar la disfunción glutamatergica implicada en la etiopatogenia.

Caso clínico: Una adolescente marroquí de 13 años, afectada de tricotilomanía y onicofagia acude a consulta. En ningún caso explicamos el carácter mental de la afección, e implantamos tratamiento con N-acetilcisteína en dosis diaria de 1200 mg. A los tres meses, la evolución es satisfactoria en ambos procesos.

Discusión: Aunque son escasos los trabajos con alta evidencia científica al respecto, existe suficiente apoyo que impulse a usar este nuevo tratamiento. Los casos esporádicos como éste, refuerzan la evidencia científica, más aún cuando se conjugan en el mismo sujeto dos trastornos compulsivos del impulso (TOC) que han mejorado simultáneamente con el tratamiento de acetilcisteína.

Conclusiones: Aunque se necesitan más estudios, la n-acetilcisteína se muestra como un tratamiento útil en los TOC como la tricotilomanía, y tal vez, la onicofagia.

11. ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA EN MUJER CON ENFERMEDAD DE STEINERT

P. Sánchez-Pedreño Guillén^a, T. Martínez Menchón^a, F. Martínez García^b, A.B. Hernández Cascales^c y J. Tortosa Oltra^d

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Neurología; ^cServicio de Endocrinología; ^dServicio de Ginecología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Mujer de 38 años de edad, diagnosticada de distrofia miotónica de Steinert en 1996. Acudió por presentar alopecia de muchos años de evolución, que en el último año había progresado. Diagnosticada de síndrome del ovario poliquístico hace dos años. Además hirsutismo grave, junto a amenorrea de varios meses de evolución. La paciente presentó además varios pilomatricomas en cuero cabelludo que fueron extirpados. Se discuten las distintas manifestaciones cutáneas de la enfermedad de Steinert, entre las que destaca la alopecia frontal precoz, tanto en varones como mujeres. Creemos que en la etiología de la alopecia androgenética de esta paciente, de patrón masculino, intervienen anomalías funcionales ováricas así como la propia distrofia miotónica.

Bibliografía

- García-Arpa M, Rodríguez-Vázquez M, et al. Manifestaciones cutáneas en la enfermedad de Steinert. *Piel.* 2012; 27:4-7.
- Finsterer J, Fellingner J. Alopecia as a prominent feature of myotonic dystrophy type 1. *Rev Invest Clin.* 2011;63:322-4.
- Sherrad QJ, Chiu MW, Gutiérrez M. Multiple pilomatricomas cutaneous marker for myotonic dystrophy. *Dermatol Online J.* 2008;14:22.

12. LA HERENCIA EN LA ALOPECIA CICATRICIAL

A. Rodríguez Pichardo^a, P. Sánchez-Pedreño Guillén^b, M. Martín^c, G. Alcalá Cepeda^c y F. Camacho Martínez^a

^aDepartamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España. ^bServicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España. ^cServicio de Dermatología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

La susceptibilidad genética juega un papel fundamental en la patogenia de alopecias tanto no cicatriciales como cicatriciales, y entre estas últimas por síndromes pseudopeládicos y por la variante alopecia frontal fibrosante. Probablemente estas entidades presenten herencia autosómica dominante con penetrancia variable. Hasta la fecha no se han identificado factores genéticos asociados a las alopecias cicatriciales. Sin embargo, existen publicaciones recientes que destacan su asociación familiar tanto en los síndromes pseudopeládicos como en la variante liquenoide, alopecia frontal fibrosante. Se presentan 8 pacientes correspondientes a 4 familias: 2 de éstas con síndromes pseudopeládicos, destacando que en una familia son hermanas mellizas, y las otras 2, con alopecia frontal fibrosante. Se postula que algún factor ambiental no identificado podría actuar como gatillo de la expresión clínica de las alopecias cicatriciales.

Bibliografía

- Sahl WS. Pseudopelade: An inherited alopecia. *Int J Dermatol.* 1996; 35:715-9.
- Collier FM, James MP. Pseudopelade of Brocq occurring in two brothers in childhood. *Clin Exp Dermatol.* 1994;191:61-4.
- Diova N, Goh CL, Tosti A. Familial frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 2012 doi 10.1111/j.1365-2133.2012.11101.
- Junqueira Ribeiro Pereira AF, Vicenzi C, Tosti A. Frontal fibrosing alopecia in two sisters. *Br J Dermatol.* 2010;162:1154-5.

13. ALOPECIAS EN LA LEPPA

J.T. de las Aguas

Sanatorio Fontilles. Denia. Alicante. España.

La lepra es una granulomatosis infecciosa producida por el *Mycobacterium leprae*, escasamente patógeno, eminentemente endo-macrofágico con marcado tropismo por el sistema nervioso periférico y por la piel y sus anexos, sobre todo por el folículo piloso con alopecia sobre todo de cejas y barba y menos pestañas, vello corporal y cuero cabelludo y anhidrosis por afectación de glándulas sudoríparas. La alopecia es muy frecuente en enfermos multibacilares sobre todo en lepromatosos y menos en dimorfos y excepcional en tuberculoides e indeterminados. En las cejas es bilateral iniciándose por la parte externa para ir comprometiendo todos los arcos superciliares, siendo un síntoma importante para un diagnóstico precoz, localizándose también en zonas maxilares de la barba, respetando bigote y región mentoniana dando una imagen de facies oriental en estos pacientes. Histológicamente hay un granuloma específico con presencia del bacilo que si no se diagnostica y se trata con multiterapia da lugar a una alopecia cicatricial definitiva. En la cabeza son menos frecuentes pero después de lesiones infiltrativas y nodulares se produce una alopecia frontal y en la nuca una implantación alta e irregular del cabello con aspecto de llevar peluca. Con la terapéutica en enfermos no avanzados se puede repoblar la alopecia siendo, en caso contrario, definitiva y hemos recurrido por motivos estéticos y deseo del paciente a tratamiento quirúrgico con éxito mediante colgajos pediculados de cuero cabelludo. No olvidemos pues la importancia de esta patología tricológica, tanto para diagnóstico como por su influencia psíquica en el enfermo. La lepra aun representa un desafío y un problema de salud pública en países tropicales y subtropicales aparte de las corrientes migratorias, pues a los 139 años del descubrimiento por

Hansen de la mycobacteria ésta continua sin cultivarse "in-vitro" y no hay una vacuna eficaz.

Casos para diagnóstico

1. VARÓN CON ALOPECIA CICATRICIAL FRONTOTEMPORAL Y PLACAS DE ALOPECIA REVERSIBLE EN BARBA Y MIEMBROS

R. Salido Vallejo^a, G. Garnacho-Saucedo^a, E. Casas-De la Asunción^a, J. Salvatierra-Cuenca^b y J.C. Moreno-Giménez^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

Introducción: Las alopecias representan un motivo de consulta muy frecuente en dermatología. El correcto diagnóstico de las mismas es fundamental para poder facilitar un abordaje terapéutico óptimo y evitar posibles secuelas permanentes.

Material y método: Varón de 52 años que acude a nuestro servicio por presentar desde hace varios años una banda alopécica frontotemporal con disminución de la densidad folicular. Se acompañaba de alopecia progresiva de cejas y barba. El pelo axilar y púbico no mostró alteraciones. No presentaba lesiones cutáneas a otros niveles. Además el paciente sufría episodios recurrentes de caída de pelo en forma de parches en extremidades superiores e inferiores con pilotracción positiva. Estas placas alopécicas se resolvían de forma autolimitada en varias semanas sin secuelas cicatriciales. Se realizó estudio tricoscópico de las lesiones y se tomaron muestras procedentes de cuero cabelludo, barba y miembro inferior para su estudio histológico.

Conclusiones: En la tricoscopia de las diferentes localizaciones se apreciaban una pérdida de ostium foliculares, eritema peripilar y pápulas foliculares concéntricas con descamación. El estudio histopatológico de las 3 muestras mostró un infiltrado inflamatorio linfocitario perifolicular con folículos pilosos reemplazados por tractos fibrosos. Se realizó un diagnóstico clínico-patológico con los hallazgos observados. Se instauró tratamiento con propionato de clobetasol en solución y acitretino oral con mejoría parcial.

2. ALOPECIA CICATRICIAL. ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

M.A. Fernández Pugnaire

Hospital Universitario San Cecilio. Granada. España.

Introducción: Las alopecias cicatriciales son aquellas en las que se produce una destrucción del folículo piloso que se manifiesta por una superficie lisa donde no se observan orificios foliculares y que se pliega con facilidad.

Caso clínico: Mujer de 40 años de edad que sigue controles en la Unidad de Enfermedades Sistémicas de nuestro hospital por LES-like y remitida por este servicio por una placa de alopecia cicatricial de varios meses de evolución. La paciente había sido tratada con diversas cremas y champús sin mejoría. Se realiza exploración con tricoscopia y se observan unos signos que nos dan la clave diagnóstica.

Conclusiones: La tricoscopia es un nuevo método de exploración en tricología que emplea la dermatoscopia. Nos ayuda a mejorar el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de alopecia y además a controlar la evolución de la misma cuando se emplea un sistema de dermatoscopia digital que nos permite archivar las imágenes. En aquellos casos en los que es necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico también nos sirve para elegir la zona de mayor rendimiento.