

# Cutis verticis gyrata

---

## Cutis verticis gyrata

---

Bruno Ferrari,<sup>1</sup> María Eugenia Abad<sup>2</sup> y Margarita Larralde<sup>3</sup>

### RESUMEN

El cutis verticis gyrata es una condición del cuero cabelludo caracterizada por pliegues convolutos y surcos profundos de piel engrosada que le confieren un aspecto cerebriforme. Puede ser congénito o adquirido y predomina en hombres. Se clasifica de acuerdo a su etiología en primario (esencial y no esencial) y secundario. En este último caso las patologías subyacentes son diversas. Puede formar parte de varios síndromes. El tratamiento es quirúrgico y se realiza por motivos estéticos. (*Dermatol Argent. 2014; 20 (3): 157-163*).

### Palabras clave:

*cutis verticis gyrata.*

### ABSTRACT

Cutis verticis gyrata is a scalp condition characterized by convoluted folds and deep furrows formed by thickened skin adopting a cerebriform pattern. It can be congenital or acquired and is more prevalent in males. It is classified according its etiology in primary (essential and non-essential) and secondary. In this case the underlying pathologies are diverse. It may be part of various syndromes. Surgical resection is the treatment of choice often sought for esthetic reasons. (*Dermatol Argent. 2014; 20 (3): 157-163*).

### Keywords:

*cutis verticis gyrata.*

**Fecha de recepción:** 13/05/2014 | **Fecha de aprobación:** 07/08/2014

---

<sup>1</sup> Médico dermatólogo. Carrera de Especialista en Dermatología Pediátrica

<sup>2</sup> Médica dermatóloga pediatra

<sup>3</sup> Jefa de Sección Dermatología Pediátrica

Sector Dermatología Pediátrica del Servicio de Dermatología del Hospital Ramos Mejía, General Urquiza 609, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Bruno Ferrari, Pasaje Rauch 3974, 9° D (CP 1177), CABA, Argentina. brunoferraripiel@gmail.com

## Introducción

El cutis verticis gyrata (CVG) es una rara condición del cuero cabelludo en la que existen pliegues convolutos y surcos profundos que remedan la superficie de la corteza cerebral. Es una presentación clínica de causas diversas, con una incidencia difícil de estimar.<sup>1</sup> Se clasifica según la etiología subyacente en cutis verticis gyrata primario esencial (CVGPE), cutis verticis gyrata primario no esencial (CVGPNE) y cutis verticis gyrata secundario (CVGS). Las formas primarias se caracterizan por una histopatología normal de la piel. El CVGPE no tiene otras anomalías asociadas, mientras que el CVGPNE se asocia a menudo con desórdenes neuropsiquiátricos.<sup>2-4</sup> El CVGS ocurre como consecuencia de procesos neoplásicos o inflamatorios que producen cambios patológicos en la estructura del cuero cabelludo.<sup>5</sup> Su histología puede comprender desde infiltrados celulares inflamatorios o hamartomatosos hasta proliferaciones atípicas.<sup>6</sup> A diferencia del cutis laxa, en el CVG es imposible estirar los pliegues con la tracción.<sup>7</sup> La prevalencia hombre-mujer del CVG es de 5-6:1.<sup>1,7</sup> La razón de la predominancia masculina es desconocida<sup>2</sup> y ocurre tanto en las formas primarias como secundarias.<sup>8</sup>



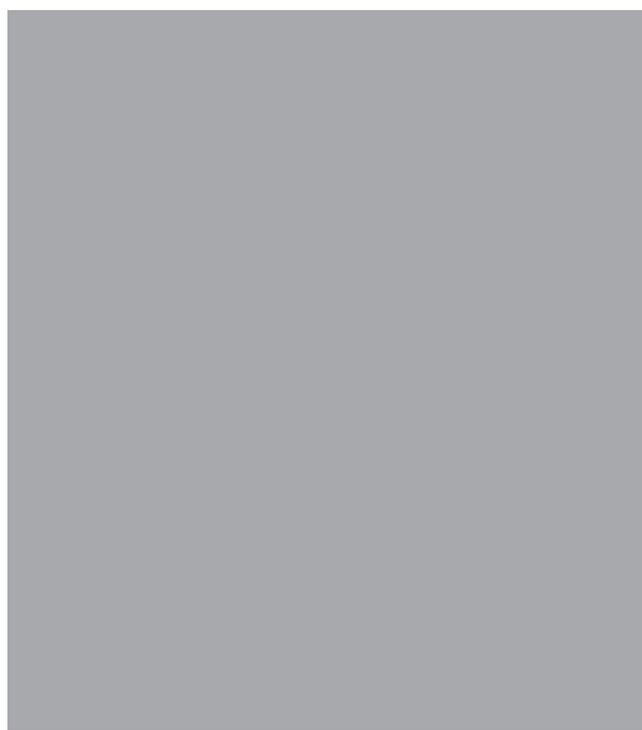
**FOTO 1.** CVG primario: pliegues simétricos dispuestos en sentido anteroposterior.

## Historia

El CVG fue originalmente mencionado por Alibert en 1837, pero fue Robert quien hizo la primera descripción clínica en 1843. En 1907, Una acuñó el término CVG.<sup>2</sup> Otros términos para esta condición son *pachydermie vorticellée* (del francés paquidermia arremolinada), cutis sulcata, cuero cabelludo de bulldog y cutis capitis strata. Polan y Butterworth propusieron la primera clasificación del desorden, dividiéndolo en formas primarias (idiopáticas) y secundarias.<sup>9</sup>

## CVG primario

El CVG primario se caracteriza por pliegues simétricos que usualmente corren en sentido anteroposterior<sup>5</sup> (foto 1). Típicamente los pliegues involucran el vértex y el occipucio, pero ocasionalmente afectan todo el cuero cabelludo.<sup>5</sup> Estas circunvoluciones pueden ser transversales en la región occipital.<sup>1</sup> El CVGPE no está asociado con desórdenes neurológicos ni oftalmológicos. A la fecha, sólo 14 casos de CVGPE han sido publicados en la literatura<sup>2</sup> (foto 2). No se ha descrito transformación maligna<sup>2</sup> y existen pocos casos pediátricos publicados.<sup>2</sup>



**FOTO 2.** CVGPE congénito en niña de tres meses.



**FOTO 3.** CVGS. En sentido horario: Varón de 65 años con pénfigo vulgar (A), varón de 25 años con antecedentes de querion de Celso a los 10 años (B), varón de 41 años con foliculitis y perifoliculitis subaguda (C), mujer de 62 años con eccema de cuero cabelludo (D).

La presentación más común del CVGPNE es en hombres con discapacidad intelectual.<sup>1,2,4</sup> El retardo mental y la esquizofrenia son los desórdenes psiquiátricos más frecuentemente asociados con el CVG.<sup>3</sup> Una revisión de todos los casos de CVG en instituciones para deficientes mentales en Suecia en 1964<sup>10,11</sup> estimó su prevalencia en hombres con retardo mental severo en el 0,2%. Sólo uno de 38 casos era mujer. Dicho estudio informó una incidencia aumentada de convulsiones, parálisis cerebral y defectos oculares en pacientes con CVG. El coeficiente intelectual de estos pacientes se encuentra raramente por encima de 35.<sup>12</sup>

Los hallazgos histopatológicos del CVG primario varían desde estructuras cutáneas normales a tejido conectivo engrosado con hipertrofia o hiperplasia de estructuras anexiales.<sup>5</sup>

El síndrome X frágil o síndrome de Martin Bell es un trastorno hereditario ligado al X que se manifiesta en hombres con retraso mental, hallazgos neuropatológicos y fisonomía característica: cara alargada, orejas largas, nariz prominente, macroorquidismo y CVG.<sup>3,7</sup> Si bien es secundario a una cromosopatía, se lo considera una forma de CVGPNE.<sup>8</sup>



**FOTO 4.** CVGS a acromegalia.



**FOTO 5.** CVGS a paquidermatoperiostosis. En sentido horario: patas de elefante (A), dedos en baqueta (B), CVG (C).



**FOTO 6.** CVG asociado a leucemia promielocítica aguda (imagen izquierda) y leucemia mieloide aguda (foto derecha).



**FOTO 7:** CVG en recién nacida con síndrome de Turner.

### CVG secundario

El CVGS es aquel que se produce como consecuencia de una enfermedad.<sup>8</sup> Es mucho más frecuente que las formas primarias<sup>2</sup> y su aspecto clínico varía según la causa subyacente, aunque los pliegues tienden a ser más variables y usualmente no corren en dirección sagital (foto 3). Los desórdenes inflamatorios y sistémicos conducen a un aspecto corrugado leve de la totalidad del cuero cabelludo. Cuando el CVG se origina a partir de una neoplasia, tiende a presentarse en una zona localizada que puede extenderse posteriormente.<sup>5</sup> El CVGS puede aparecer a cualquier edad, dependiendo de la patología de base.<sup>1</sup> La histopatología del cuero cabelludo puede ser normal, sobre todo cuando CVG es secundario a patologías sistémicas, o corresponder a la del proceso subyacente<sup>5,9</sup> cuando es secundario a una alteración local. Es hallado en asociación con neoplasias localizadas y anomalías névicas del cuero cabelludo, incluyendo nevos melanocíticos<sup>13,14</sup> y conectivos (lipomatosos), hamartomas, neurofibromas, fibromas, cilindromas,<sup>5</sup> dermatofibromas,<sup>15</sup> leiomiomatosis<sup>16</sup> y traumatismos.<sup>15</sup> También se asocia con dermatosis inflamatorias del cuero cabelludo, más comúnmente eccema, psoriasis,<sup>5,17</sup> acné queloide, impétigo, erisipela, pénfigo,<sup>15</sup> foliculitis<sup>17</sup> y alopecia areata.<sup>18</sup> El CVG se ha vinculado asimismo con una variedad de enfermedades sistémicas, que incluyen acromegalia (foto 4), mixedema, amiloidosis,<sup>5</sup> sífilis, acantosis nigricans, esclerosis tuberosa, síndrome de Ehlers Danlos, neurofibromatosis,<sup>2,15</sup> diabetes,<sup>2</sup> enfermedades pulmonares crónicas, cardiopatías congénitas cianóticas, desórdenes hepa-



**FOTO 8:** Síndrome de Noonan. En sentido horario: CVG (A), clinodactilia (B), implantación baja de orejas (C).

tobililares, mal uso de sustancias anabólicas<sup>2,19</sup> y enfermedad de Darier.<sup>20,21</sup> Se han comunicado casos inducidos por poliendocrinopatías.<sup>21</sup> La paquidermoperiostosis primaria (PDP), una condición autosómica dominante, es el único desorden familiar conocido asociado al CVG.<sup>5,9</sup> La PDP, también llamada enfermedad de Touraine-Solente-Golé, es una rarísima enfermedad que se diagnostica por la presencia de tres criterios mayores (paquidermia, periostosis y dedos en palillo de tambor) y uno de nueve criterios menores, entre los que se incluye el CVG.<sup>2,6,22</sup> Entre sus posibles factores etiológicos se plantean la influencia genética, anomalías de la activación fibroblástica, alteraciones hormonales y del flujo sanguíneo periférico. Es nueve veces más frecuente en hombres y en el 25-38% de los pacientes se halla historia familiar<sup>6</sup> (foto 5). La acrocefalo sindactilia también puede asociar CVG,<sup>9</sup> así como el síndrome de hiper IgE<sup>23</sup> y el de insulinoresistencia.<sup>24-26</sup> El CVGS se ha descrito como una condición paraneoplásica,<sup>9</sup> asociado a carcinoma de trompas de Falopio,<sup>27</sup> mama y apudoma.<sup>2,7,15</sup> Se ha comunicado asimismo la asociación con leucemia<sup>28</sup> (foto 6) y existen publicaciones que relacionan al CVG con maniobras de tracción pilosa.<sup>29</sup>

La asociación entre el CVG y las cromosomopatías está bien descrita en el síndrome de Turner (ST), más raramente en el síndrome de Noonan<sup>5</sup> (SN) (fotos 7 y 8 respectivamente) y en trisomías 21, 13 y 18.<sup>9</sup> El primero es una condición ligada al X que sólo afecta a mujeres. El segundo es un desorden autosómico dominante. El ST y el SN comparten muchas características clínicas, como baja estatura, hipertelorismo, implantación baja de orejas,

pliegue nual, pezones ampliamente separados, linfedema y en ocasiones CVG.<sup>9</sup> La distensión secundaria al linfedema causaría varias de las características fenotípicas de ambos síndromes, como el pliegue nual, los cambios ungulares y el CVG (véase etiopatogenia).<sup>8,30</sup> Se recomienda que aquellos pacientes con CVG congénito sean evaluados con un cariotipo para descartar ST y SN.<sup>8,9</sup>

En 2001 se describió una nueva entidad de herencia autosómica recesiva, el síndrome de Cohen, que se caracteriza por microcefalia, cutis verticis gyrata, retinitis pigmentosa, cataratas, alopecia y retardo mental. Dicho síndrome se produciría por una mutación que mapea en el brazo largo del cromosoma 8.<sup>31</sup>

## Etiopatogenia

La patogenia del CVG primario es desconocida. Se sugirió que podría tratarse de una condición autosómica dominante.<sup>1,5,18</sup> Esto se basó en la ocurrencia de casos familiares<sup>12</sup> determinados por una mutación en el gen del receptor del factor de crecimiento fibroblástico 2 (FGFR2). El mismo codifica una tirosinkinasa transmembrana y funciona como factor mitogénico y angiogénico,<sup>18</sup> lo que explicaría la hipertrofia dérmica presente en el CVG.

Se consideró asimismo una causa hormonal de CVG primario sustentada en el inicio del cuadro en la pubertad o inmediatamente después (el 90% de los casos ocurre antes de los 30 años)<sup>1</sup> y a la preponderancia masculina.<sup>5,8</sup> Sin embargo, un estudio con dosajes plasmáticos de hormona tiroidea, cortisol, hormonas sexuales y prolactina en 15 pacientes con CVG no identificó anormalidades hormonales.<sup>5,32</sup>

Respecto de las formas secundarias de CVG, los mecanismos patogénicos difieren de acuerdo con la enfermedad de base y sólo se han enunciado hipótesis para contadas entidades. En los síndromes de Turner y Noonan, el linfedema comúnmente presente durante la gestación ha sido postulado como la causa subyacente del CVG.<sup>5</sup> El linfedema se origina a partir de anormalidades de los vasos linfáticos. La falta de conexión entre los sistemas venoso y linfático lleva a la colección de fluidos en el saco yugular y en los tejidos, lo que resulta en higroma quístico e hidrops.<sup>9</sup> La compresión uterina fijaría la piel linfedematosa en pliegues que se manifiestan clínicamente como CVG y persisten luego de que el edema resuelve.<sup>8,9</sup>

En la acromegalia el hipersomatotrofismo induce un aumento del factor de crecimiento símil insulina (IGF-1),

que estimularía la producción de glucosaminoglicanos que engrosan la piel del cuero cabelludo.<sup>7</sup>

En la leucemia dicho engrosamiento se debería a infiltración leucémica.<sup>28</sup>

## Tratamiento

Aunque el área afectada es asintomática, el CVG puede cursar con prurito, olor desagradable por acumulación de secreciones,<sup>2,5</sup> ardor y dolor.<sup>9</sup> Una buena higiene del cuero cabelludo es importante para evitar la acumulación de dichas secreciones en los surcos. El tratamiento definitivo es la cirugía, y puede ser requerido por razones psicológicas o estéticas. Las lesiones pequeñas localizadas pueden ser resecaadas en un tiempo, mientras que las mayores pueden requerir remociones seriadas. También se utilizan técnicas con tejidos de expansión.<sup>2,5,24</sup> En el caso del CVGS el tratamiento corresponde al de la patología subyacente.<sup>2,5</sup>

## Conclusiones

El CVG es una condición fenotípica infrecuente del cuero cabelludo común a múltiples entidades de las más diversas etiologías que aún plantea numerosos interrogantes. No obstante, en los últimos años se han logrado avances en cuanto al conocimiento de su fisiopatogenia.

Ante la presencia de CVG en un adulto se debe pesquisar la existencia de patología subyacente local y sistémica, a través de una historia clínica completa personal y familiar, estudios complementarios de anatomía patológica, laboratorio e imágenes según el contexto. Si dicha condición se presenta en un recién nacido, además de lo previamente mencionado se aconseja solicitar un cariotipo para descartar cromosomopatías.

## Bibliografía

1. López V., Montesinos E., Jordá E. Cutis verticis gyrata primaria no esencial, *Actas Dermosifiliogr.*, 2011, 102: 475-476.
2. Radwanski H., Rocha Almeida M., Pitanguy I. Primary essential cutis verticis gyrata - a case report. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.*, 2009, 62: 430-433.
3. Schepis C., Palazzo R., Cannavó S., Ragusa R.M. et al. Prevalence of primary cutis verticis gyrata in a psychiatric population: association with chromosomal fragile sites, *Acta Derm. Venereol.*, 1990, 70: 483-486.

4. Schepis C., Siragusa M. Primary cutis verticis gyrata or pachydermia verticis gyrata: a peculiar scalp disorder of mentally retarded adult males, *Dermatology*, 1995, 191: 292-294.
5. Larsen F., Birchall N. Cutis verticis gyrata: three cases with different aetiologies that demonstrate the classification system, *Australas J. Dermatol.*, 2007, 48: 91-94.
6. Piquero-Casals J., Chinelli P., Piquero V., Pereira G. et al. Cutis verticis gyrata como manifestación clínica de paquidermo periostosis, *Med. Cutan. Iber. Lat. Am.*, 2003, 31: 314-316.
7. Díaz F., Bocanegra O. Cutis verticis gyrata primario esencial. Comunicación de dos casos, *Rev. Argent. Dermatol.*, 2003, 84: 129-133.
8. Larralde M., Gardner S., Torrado M., Fernhoff P. et al. Lymphedema as a postulated cause of cutis verticis gyrata in Turner Syndrome, *Pediatr. Dermatol.*, 1998, 15: 18-22.
9. Fox L.P., Geyer A.S., Anyane-Yeboah K., Garzon M.C. Cutis verticis gyrata in a patient with Noonan syndrome, *Pediatr. Dermatol.*, 2005, 22: 142-146.
10. Akesson H.O. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden. I. Epidemiologic and clinical aspects, *Acta Med Scand* 1964; 175: 115-127
11. Akesson H.O. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden. II. Genetic aspects, *Acta Med. Scand.*, 177: 459-464, 1965.
12. Del-Río E., Vélez A., Martín N., Belinchón I. et al. Localized familial redundant scalp: atypical cutis verticisgyrata?, *Clin. Exp. Dermatol.*, 1992, 17: 349-350.
13. Alcántara González J., Truchuelo Díez M.T., Carrillo Gijón R., Martín Díaz R.M. et al. Letter: Cerebriform intradermal nevus presenting as secondary cutis verticis gyrata [en línea], *Dermatology Online Journal*, 2010, vol. 16, nº 12. <http://escholarship.org/uc/item/8014p6pn> [consulta: 1 de mayo de 2014], ISSN: 1087-2108.
14. Pai V.G., Rao G.S. Congenital cerebriform melanocytic with cutis verticis gyrata, *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, 2002, 68: 367-368.
15. Corbalán-Vélez R., Pérez-Ferriols A., Aliaga-Bouiche A. Cutis verticis gyrata secondary to hypothyroid myxedema, *Int. J. Dermatol.*, 1999, 38: 781-783.
16. Marque M., Gardie B., Bressac de Paillerets B., Rustin P. et al. Novel FH mutation in a patient with cutaneous leiomyomatosis associated with cutis verticis gyrata, eruptive collagenoma and Charcot-Marie-Tooth disease, *Br. J. Dermatol.*, 2010, 163: 1337-1339.
17. Tan O., Ergen D. Primary essential cutis verticis gyrata in an adult female patient: A case report, *J. Dermatol.*, 2006, 33: 492-495.
18. Yoo K.H., Lee J.W., Jang W.S., Li K. et al. Cutis verticis gyrata and alopecia areata: a synchronous coincidence?, *Yonsei Med. J.*, 2010, 51: 612-614.
19. Sommer A., Gambichler T., Altmeyer P., Kreuter A. A case of cutis verticisgyrata, induced by misuse of anabolic substances?, *Clin. Exp. Dermatol.*, 2006, 31: 134-136.
20. Parlak M., Erdem T., Karakuzu A., Gülec A.I. et al. Darier's disease seen with cutis verticis gyrata, *Acta Derm. Venereol.*, 2001, 81: 75.
21. Rácz E., Kornseé Z., Csikós M., Dobos M. et al. Darier's disease associated with cutis verticis gyrata, hyperprolactinaemia and depressive disorder, *Acta Derm. Venereol.*, 2006, 86: 59-60.
22. De Padova-Elder S.M., Ditre C.M., Kantor G.R., Elder J.P. Jr. Cutis verticis gyrata and pachydermoperiostosis: demonstration with computed tomography, *Arch. Dermatol.*, 1992, 128: 276-277.
23. Kim H.S., Teo R.Y., Tan A.W. Cutis verticis gyrata in a patient with hyper-IgE syndrome, *Acta Derm. Venereol.*, 2009, 89: 413-414.
24. Misirlioglu A., Karaca M., Akoz T. Primary cutis verticis gyrata and scalp reduction in one stage with multiple pinwheel flaps (Revisited), *Dermatol. Surg.*, 2008, 34: 935-938.
25. López Baró A., Boente M., Frontini M., Asial R. Cutis verticis gyrata: aporte de cuatro casos, *Dermatol. Argent.*, 2002, 18: 208-211.
26. Woollons A., Darley C.R., Lee P.J., Brenton D.P. et al. Cutis verticis gyrata of the scalp in a patient with autosomal dominant insulin resistance syndrome, *Clin. Exp. Dermatol.*, 2000, 25: 125-128.
27. Ross J.B., Tompkins M.G. Cutis verticis gyrata as a marker of internal malignancy, *Arch. Dermatol.*, 1989, 125: 434-435.
28. Passarini B., Neri I., Patrizi A., Masina M. Cutis verticis gyrata secondary to acute monoclastic leukemia, *Acta Derm. Venereol.*, 1993, 73: 148-149.
29. Kanwar A., Srabani G., Gurvinder P., Surrinder K. et al. Alopecia and cutis verticis gyrata due to traction presenting as headache, *Int. J. Dermatol.*, 2007, 31: 671-672.
30. Parolin Marinoni L., Taniguchi K., Giraldo S., Carvalho V.O. et al. Cutis verticis gyrata in a child with Turner syndrome, *Pediatr. Dermatol.*, 1999, 16: 242-243.
31. Mégarbané A., Slim R., Nürnberg G., Ebermann I. A novel VPS13B mutation in two brothers with Cohen Syndrome, cutis verticis gyrata and sensorineural deafness, *Eur. J. Hum. Genet.*, 2009, 17: 1076-1079.
32. Palazzo R., Schepis C., Ruggeri M., Baldini L. et al. An Endocrinological Study of Patients with Primary Cutis Verticis Gyrata, *Acta Derm. Venereol.*, 1993, 73: 348-349.

## Cuestionario de autoevaluación

### 1. El cutis verticis gyrata es:

- a. Una presentación fenotípica común a múltiples entidades
- b. Una condición necesariamente secundaria
- c. Un desorden siempre congénito
- d. Una patología autorresolutiva

### 2. El cutis verticis gyrata:

- a. Predomina en mujeres
- b. Predomina en hombres
- c. Tiene igual incidencia en ambos sexos
- d. Nunca se presenta al nacimiento

### 3. Las variantes de cutis verticis gyrata son:

- a. Cutis verticis gyrata primario esencial
- b. Cutis verticis gyrata primario no esencial
- c. Cutis verticis gyrata secundario
- d. Todas son correctas

### 4. Respecto de la histología del cutis verticis gyrata:

- a. Las formas primarias tienen una histología normal o engrosamiento de tejido conectivo con hipertrofia e hiperplasia de estructuras anexiales
- b. Es frecuente el hallazgo de linfocitos intraepidérmicos cerebriformes
- c. En las formas secundarias, la histología puede corresponder a la de la enfermedad subyacente
- d. a y c son correctas

### 5. El cutis verticis gyrata primario esencial:

- a. Se asocia a desórdenes neuropsiquiátricos
- b. Se asocia a desórdenes oftalmológicos
- c. No tiene anormalidades asociadas
- d. Es secundario a desórdenes cromosómicos

### 6. El linfedema intrauterino sería la causa del cutis verticis gyrata en:

- a. El síndrome de Noonan
- b. La paquidermoperiostosis primaria
- c. El síndrome de Turner
- d. a y c son correctas

### 7. Las siguientes son causas de cutis verticis gyrata secundario excepto:

- a. Dermatitis inflamatorias del cuero cabelludo
- b. Cromosomopatías
- c. Acromegalia
- d. Ninguna es correcta

### 8. Señale la opción incorrecta

- a. El cutis verticis gyrata primario se caracteriza por pliegues simétricos que usualmente corren en sentido anteroposterior
- b. En el cutis verticis gyrata primario los pliegues tienden a ser más variables y usualmente no corren en dirección sagital
- c. En el cutis verticis gyrata secundario los pliegues tienden a ser más variables y usualmente no corren en dirección sagital
- d. Cuando el CVG se origina a partir de una neoplasia, tiende a presentarse en una zona localizada del cuero cabelludo

### 9. Respecto del tratamiento del cutis verticis gyrata:

- a. El tratamiento definitivo es la cirugía
- b. El tratamiento definitivo es la infusión de biológicos
- c. No requiere tratamiento por ser una patología autorresolutiva
- d. En todos los casos se debe efectuar corrección quirúrgica

### 10. Señale la respuesta correcta

- a. El 90% de los cutis verticis gyrata primarios ocurren antes de los 30 años
- b. El cutis verticis gyrata secundario es mucho más frecuente que las formas primarias
- c. Ante la presencia de CVG en un recién nacido se aconseja solicitar un cariotipo para descartar cromosomopatías
- d. Todas son correctas

## Respuestas correctas vol. XX – N° 2 / 2014

1 d | 2 b | 3 c | 4 d | 5 c | 6 d | 7 c | 8 b | 9 c | 10 d