

PRESENCIA SIMULTANEA DE PENFIGO FAMILIAR BENIGNO CRONICO, ACROQUERATOSIS VERRUCIFORME DE HOPF Y CUTIS VERTICIS GYRATA EN UN PACIENTE

F. GARCIA

Se describe el caso de un hombre de 35 años que presentaba simultáneamente pénfigo familiar benigno crónico, acroqueratosis verruciforme de Hopf y cutis verticis gyrata.

Se resume su historia clínica; se le practicaron exámenes paraclínicos, biopsia de piel y cuero cabelludo para estudios histopatológicos y de inmuno fluorescencia.

Se trató con terapia específica para cada patología.

INTRODUCCION

El hallazgo de estas tres entidades en un mismo paciente me llamaron constantemente la atención por ser un descubrimiento importante y de gran significación en

Dr. Fernando García Jiménez: Profesor Asistente; Jefe, Sección de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D. E.

Trabajo realizado en la Sección de Dermatología del Hospital San Juan de Dios, Bogotá, D.E.

Solicitud de separatas al Dr. García.

Acta Médica Colombiana Vol. 7 N° 4 (Julio-Agosto), 1982.

dermatología y por no haberse descrito hasta ahora un caso semejante en la literatura.

Revisada ésta desde la descripción de las dos primeras en 1939 y 1931 (1,2), se han encontrado asociaciones de pénfigo familiar benigno crónico con la enfermedad de Darier (3-7), con psoriasis (8-10), con siringomas en la vulva (11, 12) y asociaciones secundarias con bacterias y *Candida albicans* (13-16).

La acroqueratosis verruciforme, segunda entidad, se ha asociado a queratosis folicular (17-20) y a la enfermedad de Darier (21).

El cutis verticis gyrata, tercera entidad, se ha encontrado asociado a paquidermoperiostosis (22, 23), a la acromegalia (24, 25), a la idiocia microcefálica (26), al mixedema y cretinismo (27-29), a otras endocrinopatías (15) y al síndrome corneal (25).

Como bien se ha puntualizado anteriormente, ninguna de estas tres entidades se ha

encontrado en un mismo paciente y ésto es lo que me ha motivado a presentarlo como una contribución a la literatura dermatológica.

PENFIGO FAMILIAR BENIGNO CRONICO

El pénfigo familiar benigno crónico fue descrito por los hermanos Hailey en 1939. Es un desorden genético dominante el cual recibe este nombre por la similitud del cuadro histológico con el pénfigo vulgar. Se caracteriza por lesiones vesiculo-ampollosas recurrentes que usualmente aparecen en el cuello, las axilas y las áreas intertriginosas, tales como las regiones inguinales, genitocrurales, perianales, inframamarias y antecubitales.

El compromiso en mucosas es raro; solamente se han informado dos casos en mucosa oral (30-33) y uno en esófago (34-36). La enfermedad empieza en la segunda o tercera década de la vida aunque puede comenzar más tarde. Existe la tendencia de mejorar con la edad y en algunos casos persiste por más de cuarenta años (37).

El defecto básico parece ser un despegamiento de tonofilamentos inmaduros de los desmosomas, resultando una degeneración de los puentes intercelulares (38, 39). El proceso acantolítico puede iniciarse por fricción (40), trauma y por factores ambientales como calor, transpiración e infección con *Staphylococcus aureus* o *Candida albicans* (13, 14, 40). La patología es patognomónica.

Histológicamente, el pénfigo familiar benigno crónico participa de ciertos signos de la enfermedad de Darier y del pénfigo vulgar. En las tres enfermedades se encuentra predominante la separación suprabasal de la epidermis causada por la acantolisis, resultando una cavidad ampollosa y una proliferación hacia arriba de vellosidades dentro de la ampolla (41).

La identificación de la enfermedad de Darier en la mayoría de los ejemplos no es difícil ya que en ésta la separación suprabasal usualmente es más pequeña (19), la acantolisis es menos pronunciada y la disqueratosis (6, 42) que consiste en la formación de cuerpos redondos y granos, es mucho más evidente.

Él pénfigo vulgar frecuentemente se parece al pénfigo familiar benigno crónico en grado sorprendente y, al examinar una biopsia, histológicamente la diferencia es imposible. Como norma, sin embargo, se observa en el pénfigo vulgar (1, 41) acantolisis menos amplia la cual está limitada exclusivamente a la región suprabasal (19) y es más severa la degeneración de las células acantolíticas dentro y en las vecindades de la cavidad ampollosa.

Se podría también agregar que en el pénfigo familiar benigno crónico, en contraste con el pénfigo vulgar (43), no hay anticuerpos circulantes antiepiteliales o prueba de inmunofluorescencia indirecta y tampoco complejos de inmunoglobulina intraepidérmica o inmonofluorescencia directa.

ACROQUERATOSIS VERRUCIFORME DE HOPF

Fue descrita por Gustav Hopf en 1931 (2). Está caracterizada por la presencia de numerosas pápulas planas y verrugas del color de la piel localizadas en el dorso de manos, pies, rodillas, codos y antebrazos. Pueden encontrarse pápulas agrupadas y aisladas en otras áreas.

Las palmas pueden estar difusamente engrosadas con pequeñas áreas de queratosis. La fricción de las lesiones puede ocasionar la formación de ampollas. No se ha informado degeneración maligna.

Se ha descrito como una enfermedad que aparece en la época de la pubertad. No tiene predilección por sexo. Es difícil dis-

tinguirla de una verruga plana. Las uñas pueden estar engrosadas y blancas.

Etiología. Es un desorden de queratinización (44) el cual se hereda en forma autosómica dominante (45).

Patología. Existe una marcada hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis y engrosamiento de la granulosa sin vacuolización, pero puede haber un pequeño infiltrado dérmico (19). Podrían ser confundidas clínicamente con verrugas planas, epidermodisplasia verruciforme de Lewandosky y Lutz o con una hiperqueratosis lenticularis perstans de Flegel. Sin embargo, la ausencia de vacuolización y paraqueratosis en la biopsia, descartan las dos primeras enfermedades. La falta de un denso infiltrado dérmico y la paraqueratosis, descartan la tercera entidad.

Se ha reconocido por muchos años un parecido de la acroqueratosis verruciforme con la enfermedad de Darier. Waisman (17) ha puntualizado que la enfermedad de Darier en su descripción original como queratosis folicular incluyó lesiones clínicamente idénticas a las verrugas. También hizo notar que Hopf aceptó que las lesiones similares a la acroqueratosis verruciforme pueden aparecer en la enfermedad de Darier pero que consideran las dos enfermedades por separado.

Aunque muchos autores no niegan esta ocurrencia de lesiones idénticas a la acroqueratosis verruciforme en la enfermedad de Darier, muchos creen que la acroqueratosis verruciforme es vista como una entidad única, más bien que una forma frusta de queratosis folicularis.

CUTIS VERTICIS GYRATA

Fue descrito primero por Robert en 1943; Jadassohn informó cuatro casos en 1901. Un año más tarde, Unna describió tres casos.

Es un síndrome morfológico caracterizado por hipertrofia y pliegues de la piel usualmente localizados en el cráneo y más frecuentemente en el vértice.

No se ha realizado a satisfacción ningún estudio de esta condición dérmica. Aproximadamente un cuarto de los pacientes exhiben tardíamente retardo mental y epilepsia. Pueden coexistir deformidad de cráneo, defectos visuales y acromegalia (46, 47).

Usualmente comienza después de la pubertad y antes de los 30 años. El número de pliegues puede ser entre dos y veinte con un centímetro de amplitud. La enfermedad ha sido informada solamente en hombres y se ha postulado que representa una reversión a una forma inferior de vida animal tal como los surcos vistos en los perros bulldog, leones y tigres. Un factor causal en algunos casos sería una disfunción pituitaria. Rara vez la enfermedad es familiar (24, 25). Se ha sugerido, además, que la entidad puede ser debida a anomalías de desarrollo, inflamación, tumores, nevus y enfermedades proliferativas, Ehlers-Danlos, esclerosis tuberosa, amiloidosis, acantosis nigricans y traumas (27, 28).

El cuadro patológico (24) varía con el factor causal y va desde piel aparentemente normal a simple hipertrofia de la epidermis y dermis, hiperplasia neurofibromatosa o cambios inflamatorios crónicos severos.

La enfermedad puede encontrarse asociada con paquidermoperiostosis, usualmente la variedad primaria; con acromegalia (25), con idiocia microcefálica y en ésta el cutis verticis gyrata ocurre en alrededor del 0,2% de los casos mentales severos.

También puede asociarse con mixe-dema, cretinismo y otras endocrinopatías. Al menos seis casos se han atribuido a sífilis. Se han incriminado desórdenes inflamatorios locales como factores causales (47).

El *cutis verticis gyrata* es altamente susceptible a infección piógena. El trauma también se ha implicado e igualmente el *nevus melanocítico*.

En la paquidermoperiostosis e idiocia microcefálica (27) los cambios del cráneo empiezan después de la pubertad y casi siempre son restringidos a los hombres; sus cambios son más marcados en la región occipital. Se desarrollan lentamente, se hacen más severos en 5 a 10 años y luego permanecen sin cambios.

En la acromegalia (25) el compromiso es menos severo, las manifestaciones asociadas de hiperfunción pituitaria y la edad de instalación establecen el diagnóstico.

En las formas secundarias, el proceso es inicialmente localizado y asimétrico. En las formas nevoideas, los surcos pueden estar asociados con pigmentación.

Una pequeña área localizada de pliegues puede estar presente al nacimiento o aparecer en la niñez. El área afectada permanece bien demarcada de los tejidos normales.

Excepcionalmente el *cutis verticis gyrata* nevoide ha ocurrido en otros sitios fuera del cráneo tales como la parte lateral del cuello, pared abdominal, frente, cara y escroto. En estos casos el término "*verticis*" continúa empleándose.

MATERIAL Y METODOS

Se describe el caso de un hombre de 35 años cuyo resumen de historia clínica se anexa y a quien se le practicó biometría hemática, exámenes directos, cultivos para hongos y gérmenes comunes. Se hizo biopsia de las lesiones bajo anestesia local para estudios histopatológicos y de inmunofluorescencia.

Se tomaron fotografías clínicas y recibió tratamientos específicos según la patología comprobada por el laboratorio.

La biopsia del cuero cabelludo en su estudio histopatológico fue inespecífica como corresponde siempre al cuadro histológico de este síndrome morfológico (16); por lo tanto, no se aporta material fotográfico de dicho estudio.

Historia clínica. J.O.G., sexo masculino, 35 años de edad, soltero; HC N°. 464686 del Hospital San Juan de Dios, Bogotá; natural de Líbano (Tolima) y procedente de La Dorada (Caldas); mestizo, de profesión ayudante de camión, quien desde la edad de 4 años presenta lesiones eritemato-vesículo-ampollosas y costrosas acompañadas de severo prurito, localizadas en cara, cuello y parte posterior del tórax (Figuras 1 y 2), pabellones auriculares, axilas, región interescapular, pliegues de flexión y regiones hipogástrica y púbrica.

Además, presenta pápulas milimétricas y confluentes en dorso de manos y pies, hipertrofia y formación de pliegues en el cuero cabelludo.

Ingresó por primera vez al hospital el 22 de febrero de 1967 y a pesar de su cronicidad no había tenido necesidad de tratamiento ni de hospitalizaciones.

Las lesiones verrugosas en dorso de manos y pies (Figuras 3 y 4) manifiesta haberlas presentado desde los primeros años de vida. Los surcos del cuero cabelludo (Figura 5) los descubrió pocos meses antes de su hospitalización.

Se le practicaron varios exámenes de laboratorio, los cuales fueron normales a excepción de un examen parcial de orina con leves signos de infección.

Para el cuadro anteriormente descrito se hizo tratamiento con baños coloidales y antibióticos de amplio espectro.

Antecedentes: negativos para padres y parientes cercanos.

En su segunda hospitalización, el 8 de marzo de 1967, se le practicó examen directo y cultivo de las lesiones de cuello y axilas habiendo resultado negativo para hongos.

En la hospitalización del 16 de marzo de 1967, el estudio histopatológico de piel de cuello dió como resultados: pénfigo familiar benigno crónico (Figura 6); la piel de dorso de mano fue informada como: acroqueratosis verruciforme de Hopf (Figura 7).

En todas las demás hospitalizaciones que en total fueron 8 hasta la última el 11 de mayo de 1975, se destacaron entre los hechos más sobresalientes: un

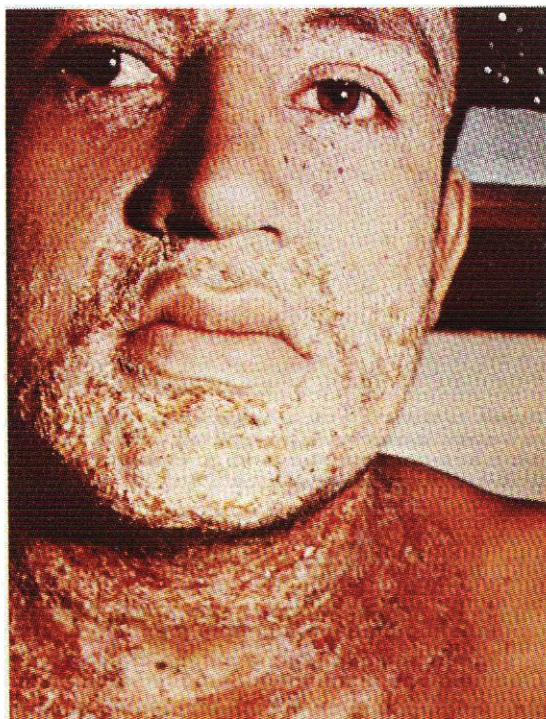


Figura 1. Pénfigo familiar benigno crónico: vesículas, ampollas y costras en cara y cuello.



Figura 2. Pénfigo familiar benigno crónico: vesículas, ampollas y costras en hombro y región interescapular.

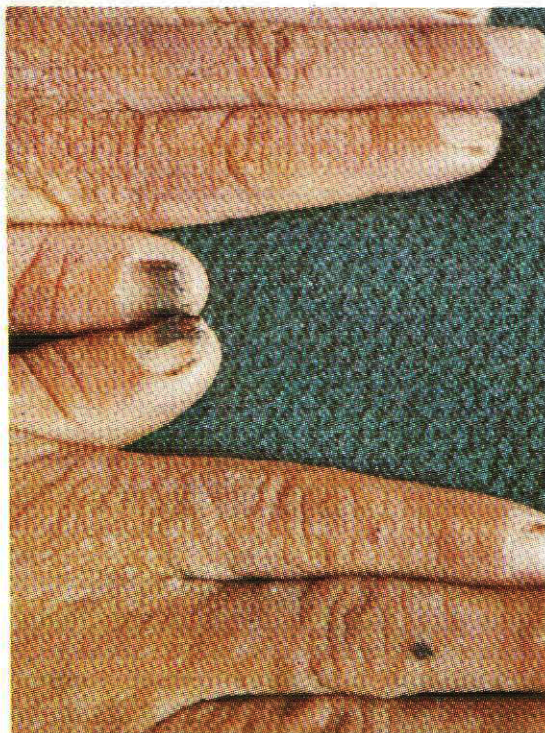


Figura 3. Acroqueratosis verruciforme de Hopf: pápulas planas y verrugosas en el dorso de las manos. Uñas distróficas por Candida albicans.



Figura 4. Acroqueratosis verruciforme de Hopf: pápulas planas y verrugosas en el dorso de los pies. Uñas distróficas por Candida albicans.

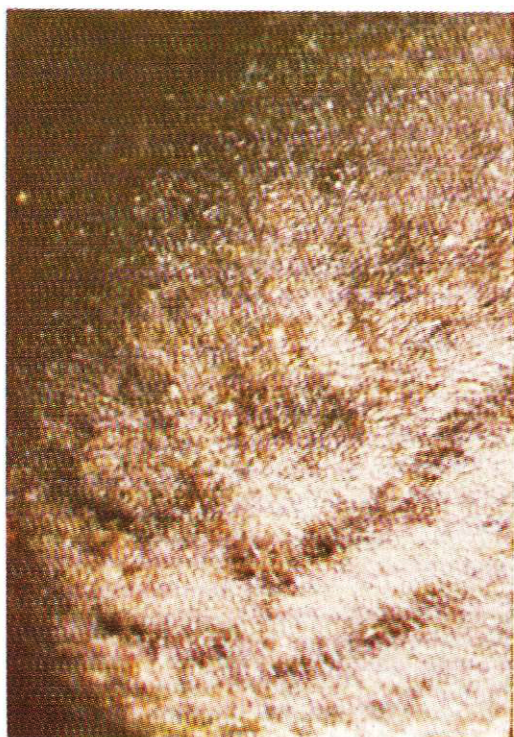


Figura 5. *Cutis verticis gyrata*: surcos del cuero cabelludo del mismo paciente.

examen directo y cultivo practicado el 10 de junio de 1969: positivo para *Malassezia furfur*.

En enero 26 de 1970 se practicó un examen directo y cultivo de uñas el cual fue positivo para *Candida albicans*.

Es de observar que se hicieron cultivos y antibiogramas de lesiones de cara y cuello dando los siguientes resultados: estreptococo β hemolítico, estafilococo dorado hemolítico, coagulasa positiva: ++++; antibiograma: estafilococo, sensible a cloxacilina, ampicilina, eritromicina, gentamicina y rifampicina.

En algunos cuadros hemáticos que se practicaron en el momento de su ingreso al hospital, aparecieron títulos bajos de hemoglobina y hematocrito. Los coproanálisis siempre informaron parásitismo intestinal.

Valoración psiquiátrica, neurológica y endocrina: sin ninguna novedad.

En abril de 1975 se hizo una biopsia de algunas áreas ampollas para estudio inmunológico habiendo resultado negativa la inmunofluorescencia.



Figura 6. La biopsia de una de las lesiones vesículo-ampollosas muestra una ampolla suprabasal con formación de pequeñas lagunas y pérdida de los puentes intercelulares dando la imagen acantolítica. Obsérvense las microvellosidades elongadas.

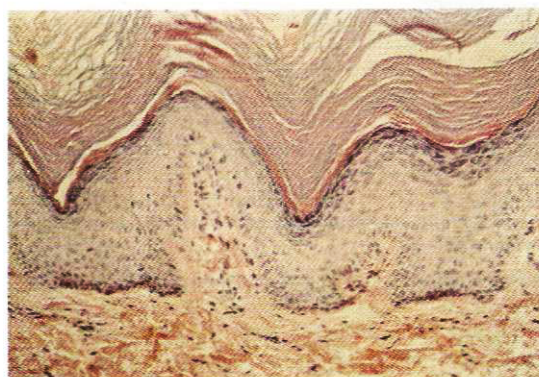


Figura 7. La biopsia del dorso de las manos y los pies muestra una marcada hiperqueratosis, acantosis y engrosamiento de la granulosa sin vacuolización y con un discreto infiltrado dérmico.

Los cultivos tanto de lesiones de uñas de pies y manos así como axilas y regiones inguinales fueron positivas para *Candida albicans*.

El promedio de cada hospitalización fue de 25 días y sus tratamientos tuvieron como patrón los baños coloidales, corticosteroides tópicos, anfotericina B en loción al 3%, antibióticos de amplio espectro, antihelmínticos y antianémicos.

DISCUSION

Las tres entidades de este paciente fueron bien establecidas y discutidas en varias reuniones científicas sin que hubiera existido duda con respecto a los diagnósticos clínicos.

Así mismo se estableció no haberse visto ni informado un caso similar a éste.

En cuanto a las hospitalizaciones, siempre presentaba el mismo aspecto en el momento de la admisión: lesiones completamente impetiginizadas desencadenadas por la asociación con *Candida albicans*.

Los exámenes de laboratorio: presentaba en su cultivo, estreptococo β hemolítico y estafilococo dorado hemolítico, coagulasa positiva.

En los pliegues afectados se encontró *Candida albicans*.

Como varios cuadros daban la impresión de pénfigo vulgar se hizo el estudio para inmunofluorescencia directa con resultado negativo.

Siendo que el pénfigo familiar es una enfermedad de tipo benigno, genéticamente bien determinado, un tercio de los pacientes tienen historia familiar. Sin embargo, en este paciente no se pudieron establecer antecedentes familiares.

La erupción se presenta en climas cálidos y húmedos siguiendo un curso crónico, con remisiones espontáneas de duración variable.

En nuestro caso el factor desencadenante de sus continuas recidivas se debió a la asociación con *Candida albicans*.

El tratamiento siempre se orientó a eliminar los procesos infecciosos y micóticos seguidos del uso de corticosteroides tópicos.

La acroqueratosis verruciforme de Hopf es otro padecimiento de tipo benigno que como se dijo anteriormente, el paciente la observó desde muy temprana edad.

La apariencia clínica e histológica de las lesiones que presenta este paciente son típicas de una acroqueratosis verruciforme.

A pesar de los informes de casos asociados con queratosis follicularis y con la enfermedad de Darier no se encontró asociación con el pénfigo familiar benigno crónico.

Por no tener tratamiento específico, el paciente no recibió ninguna medicación.

El cutis verticis gyrata, por ser un síndrome de tipo morfológico acompañado en ocasiones por anomalías de tipo endocrino y neurológico, fue debidamente estudiado sin encontrarse complicación alguna. No se ha encontrado asociación con pénfigo familiar benigno crónico ni con acroqueratosis verruciforme de Hopf.

Consideré este hecho como una forma secundaria. No recibió tratamiento específico por esta anomalía.

SUMMARY

A patient suffering three different diseases: familial benign chronic pemphigus, acrokeratosis verruciformis (Hopf) and cutis verticis gyrata is presented. They were perfectly identified by clinical and paraclinical studies. This association had not been reported in the dermatological literature up to date.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— HAILEY H; HAILEY H. Familial benign chronic pemphigus. Arch Dermatol Syph 1939; 39: 679-685.
- 2.— HOPF G. Über eine nicht beschriebene disseminierte Keratos (Acrokeratosis Verruciformis). Dermat Z 60: 227-250.
- 3.— REED B W. Hailey- Hailey disease with typical lesions of Darier disease. Arch Dermatol. 107: 923-924.
- 4.— GANOR S SAGHER F. Keratosis follicularis (Darier) and familial benign chronic pemphigus (Hailey-Hailey) in the same patient. Br J Dermatol 1965; 77: 24-29.
- 5.— BECKER SW OBERMAYER ME. Bullous Darier's disease (Pels and Goodman), familial benign chronic pemphigus (Hailey and Hailey). Arch Dermatol Syphilol 1940; 41: 1170-1172.
- 6.— ELLIS FA. Vesicular Darier's disease (so called benign familial pemphigus). Arch Dermatol Syphilol 1950; 61: 715-736.

- 7.— FINNERUD CW, SZYMANSKI FJ. Chronic benign familial pemphigus: a possible vesicular variant keratosis follicularis. Arch Dermatol Syphilol 1950; 61: 737-749.
- 8.— HEAPHY RM, WINKELMANN RK. Coexistence of benign familial pemphigus and psoriasis vulgaris. Arch Dermat 1976; 112:1571-1574.
- 9.— FISHER I, ORKIN M, BEAN S. Familial benign chronic pemphigus and psoriasis vulgaris in the same patient. Acta Derm Venereol 1967; 47:111-117.
- 10.— BOSLEY JD, BURNE JPH. Bi-directional isomorphism. Coexistence of psoriasis vulgaris and familial benign chronic pemphigus. Arch Dermatol 1977; 113: 846-847.
- 11.— LYLES TW, KNOX JM, RICHARDSON JB. Atypical features in familial benign chronic pemphigus. Arch Dermatol 1958; 78: 446-453.
- 12.— KING TD, HIROSE M, FRANK, MD. Simultaneous occurrence of familial benign chronic pemphigus (Hailey-Hailey disease) and syringoma on the vulva. Arch Dermatol 1978; 114:801.
- 13.— LOEWENTHAL LJA. Familial benign chronic pemphigus: the role of pyogenic bacteria. Arch Dermatol 1959; 80: 318-326.
- 14.— BURNS RA, REED WB, SWATEK FE et al. Familial benign chronic pemphigus: induction of lesions by *Candida albicans*. Arch Dermatol 1967; 96: 254-258.
- 15.— THORNE EG et al. Tyrosinase activity in dermal nevus cells. Arch Dermatol 1971; 104: 619-624.
- 16.— DEMIS H. Clinical dermatology. New York: Harper and Row Publishers; 1978: Vol. 1, Unit 4-17.
- 17.— WAISMAN M. Verruciform manifestations of keratosis follicularis. Arch Derm 1960; 81: 1-14.
- 18.— NIORDSON AM, SYLVEST B. Bullous dyskeratosis follicularis and acrokeratosis verruciformis. Arch Derm 1965; 62: 166-168.
- 19.— LEVER WF. Histopathology of the skin, fifth edition Philadelphia: J.B. Lippincott Co.; 1975: 65-66.
- 20.— GETZLER NA, FLINT A. Keratosis follicularis. Arch Derm 1966; 93: 545-549.
- 21.— HERNDON JH Jr, WILSON JD. Acroqueratosis verruciformis and Darier's disease. Arch Derm 1966; 93: 305-310.
- 22.— HURIEZ C et al. Amyloidose systema tisee primitive avec localisations de l'amylose secondaire; aspect clinique de pachydermie vorticellee. Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1961; 68: 446-471.
- 23.— MUOLIN G et al. Hyperkeratose epidermolytique et naevos cerebriforme du cuir chylu. Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1971; 78: 176-177.
- 24.— POLAN S, BUTTERWORTH T. Cutis verticis gyrata: review with report of seven new cases. Am J Ment Defic 1953; 57: 613-631.
- 25.— ROSENTHAL JW, KLOEPFER HW. An acromegaloid, cutis verticis gyrata, corneal leukoma syndrome: a new medical entity. Arch Ophthalmol 1962; 68: 722-726.
- 26.— MAGGILLIVRAY RC. Cutis verticis gyrata and mental retardation. Scott Med J 1967; 12: 450-454.
- 27.— AKESSON HO. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden: I-Epidemiologic and clinical aspects. Acta Med Scand 1964; 175:115-127.
- 28.— AKESSON HO. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden: II-Genetic aspects. Acta Med Scand 1965; 177: 459-464.
- 29.— PALO J, LIVANAINEM M, BLOMQUIST K, PESONEN S. Aetiological aspects of cutis verticis gyrata and mental retardation syndrome. J Ment Defic Res 1970; 14:33.
- 30.— BOTVINICK J. Familial benign pemphigus with oral mucous membrane lesions. Cutis 1973; 12: 371-373.
- 31.— FISCHER H, NIKILOWSKI W. Die Mundschleimhaut beta pemphigus benignus familiaris, chronicus. Arch Klin Exp Derm 1962; 214:261.
- 32.— SCHNEIDER W, FISCHER H. Passagere gestaltswandel eines pemphigus benignus familiaris chronicus (Gougerot-Hailey-Hailey) unter dem bude des pemphigus vulgaris. Arch Klin Exp Derm 1963,217:1.
- 33.— WEHNERT RA. Familial benign chronic pemphigus (Hailey-Hailey) treated with cortisone. Acta Dermatovener 1953; 33: 211.
- 34.— KAHN D, HUTCHINSON F. Esophageal involvement in familial benign chronic pemphigus. Arch Dermatol 1974; 109: 718-719.
- 35.— RAQUE CJ, STEIN KM, SAMITZ MH. Pemphigus vulgaris involving the esophagus. Arch Dermatol 1970; 102: 371-373.
- 36.— PESCE G, PERRONI L. Su di un caso di discheratosi folliculare di Darier a localizzazione esofagea. Minerva otorinolaringologica 1958; 8: 275-279.
- 37.— PALMER DD, PERRY HO. Bening familial chronic pemphigus. Arch Dermatol 1962; 86:493-502.
- 38.— NURNBERGER F, MYLLER G. Electronen mikroskopische Untersuchungen uber die Akantholyse beim pemphigus familiaris benignus. Arch Klin Exp Dermatol 1967; 228: 208-219.
- 39.— WILGRAM GF et al. An electron microscopic study of acantholysis and diskeratosis in Hailey and Hailey's disease. J Invest Dermatol 1962; 39: 373-381.
- 40.— CHORZELSKI T. Experimentally induced acantholysis in Hailey's benign pemphigus. Dermatológica 1962; 124: 21-30.
- 41.— GARCIA F, CORTES A. Pénfigo: a propósito de 34 casos observados en el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín. Dermatología (México) 1971; 15: 23-24.
- 42.— SCHNEIDER W et al. Zur Froge der Shleimh autbeteiligung beim pemphigus beningnus familiaris chronicus. Arch Klin Exp Dermatol 1966; 225: 74-81.
- 43.— DIAZ PEREZ JL, JORDON RE. Inmunología de las enfermedades ampollosas. Med Cut ILA 1976; 4: 271-280.
- 44.— LOVE AB GRAHAM PV. Acrokeratosis verruciformis (Hopf). Arch Derm Syph 1941; 43: 971-979.
- 45.— NIEDELMAN ML, McKUSICH VA. Acrokeratosis verruciformis (Hopf). Arch Derm 1962; 86: 779-782.
- 46.— THORNAN A, FITZPATRICK A, EISEN Z, WOLFF K, FREEDBERG M, AUSTEN KF. Dermatology in general medicine, Second Edition, 1979.
- 47.— SAMS WM Jr. Cutis verticis gyrata En: DEMIS DJ et al. eds. Clinical dermatology. Hagerstown, Md.: Harper & Row; 1972.