

Dermatosis perforantes: presentación de 8 casos

Perforating dermatosis: report of 8 cases

M^aL Castellanos Possee, M. Jimena Nocito, C. Marchesi, R. Agustina Garuti, LE Carmona Cuello,

L. Capelli, M.^aM Lustia, G. Carabajal¹, MA Mazzini

Servicios de Dermatología y ¹Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de la Policía Federal Argentina (CMPFA) Churruca, Visca. Buenos Aires. Argentina

Correspondencia:
María Laura Castellanos Posse
e-mail: mlaucp@hotmail.com

Resumen

Las dermatosis perforantes (DP) o enfermedades por eliminación transepidermica son un grupo de entidades caracterizadas por la extrusión de material dérmico alterado a través de la epidermis que incluye a la collagenosis perforante reactiva, la elastolisis perforante serpiginosa, la folliculitis perforante y la enfermedad de Kyrle. Se caracterizan por la aparición de pápulo-nódulos centrados por tapones o costras queratósicas, pruriginosos. Entre las opciones terapéuticas se describen los antihistamínicos, fototerapia y corticoides intralesionales, con resultados variables.

Objetivos. Describir 8 casos de dermatosis perforante diagnosticados en nuestro servicio.

Materiales y Métodos. Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo que evaluó las características clínicas, histológicas y la asociación con patología sistémica de los pacientes con diagnóstico histológico de dermatosis perforante que concurrieron a nuestro servicio entre septiembre de 2006 y julio de 2010.

Resultados. Se diagnosticaron 8 pacientes con dermatosis perforante. Del total, 5 (62,5%) fueron hombres y 3 mujeres (37,5%). La edad media de presentación fue de 57,12 años (37-71 años); 6 (75%) correspondían a enfermedad de Kyrle y 2 (25%) a folliculitis perforante; 6 (75%) se asociaban a insuficiencia renal crónica, 6 (75%) a diabetes mellitus, 1 (12,5%) a insuficiencia renal aguda y 6 (75%) a enfermedad cardiovascular.

Conclusiones. Si bien la mayoría de nuestros pacientes tenían antecedentes de diabetes y/o insuficiencia renal crónica como se describe en la literatura, cabe destacar que en uno de ellos no se encontró ninguna de estas asociaciones. Adicionalmente, el 75% de los pacientes tenía antecedentes de enfermedad cardiovascular. Encontramos una mayor incidencia en hombres (62,5%) a diferencia de lo reportado en algunos trabajos.

(M^aL Castellanos Posse, M. Jimena Nocito, C. Marchesi, R. Agustina Garuti, LE Carmona Cuello, L. Capelli, M.^aM Lustia, G. Carabajal, MA Mazzini. Dermatosis perforantes: presentación de 8 casos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2012;40(5):147-153)

Palabras clave: dermatosis perforante; dermatosis perforante adquirida; enfermedad de Kyrle.

Summary

Perforating dermatosis (DP) comprises a group of diseases characterized by the extrusion of dermic debris through the epidermis. It includes reactive perforating collagenosis, perforating folliculitis, elastosis perforans serpiginosa and Kyrle's disease. It presents as multiple pruritic papulo nodules centered by a keratotic plug. Antihistamines, phototherapy and intralesional steroids are among the therapeutic options described, with variable results.

Objectives. To describe 8 cases of perforating dermatosis diagnosed in our department.

Materials and Methods. We conducted a retrospective, observational and descriptive study evaluating clinical and histological features and association with systemic disease, of the patients with a biopsy confirmed, perforating dermatosis between September 2006 and July 2010.

Results. Eight patients with perforating dermatosis were diagnosed. Of them, 5 (62,5%) were male and 3 female (37,5%). Mean age of presentation was 57,12 years (37-71 years); 6 (75%) corresponded to Kyrle's disease and 2 (25%) to perforating folliculitis; 6 (75%) were associated with chronic renal insufficiency, 6 (75%) with diabetes mellitus, 1 (12,5%) with acute renal insufficiency and 6 (75%) with cardiovascular disease.

Conclusions. Although most of our patients had a history of chronic renal insufficiency or diabetes, as described in the literature, in one of them no associated disease was found. Furthermore, 75% of the patients presented with cardiovascular disease. Unlike previous reports, we found a greater incidence in men (62,5%) over women.

Key words: perforating dermatosis; acquired perforating dermatosis, Kyrle's disease.

La dermatosis perforante adquirida (DPA) es una entidad poco frecuente, de etiología discutida. Se asocia a enfermedades sistémicas que se manifiestan con prurito siendo las más frecuentes la diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica[1]. Las cuatro variantes clásicas de dermatosis perforantes, denominadas collagenosis perforante reactiva (CPR), elastolisis perforante serpiginosa (EPS), foliculitis perforante (FP) y enfermedad de Kyrle (EK), presentan características clínicas e histopatológicas similares[2, 3]. Rapini y col. en 1989, propusieron el término DPA para incluir las manifestaciones de las distintas dermatosis perforantes (DP), tradicionalmente clasificadas como clásicas, en el contexto de enfermedad renal y/o diabetes mellitus[4].

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de los pacientes con diagnóstico clínico e histológico de DP que concurrieron al Servicio de Dermatología de nuestro hospital entre septiembre de 2006 y julio de 2010 inclusive.

Se incluyeron todos los pacientes de ambos sexos que concurrieron a la consulta espontáneamente o derivados para evaluación.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, distribución de las lesiones, síntomas asociados, presencia de fenómeno isomórfico de Köebner, características histopatológicas y la asociación con patología sistémica.

Se clasificaron las lesiones como localizadas cuando comprometían una región corporal (ej. tronco, extremidades, etc.), y generalizadas cuando comprometían más de una región anatómica (ej. tronco y extremidades).

A todos los pacientes se les realizó estudio histopatológico con hematoxilina & eosina, y tinciones especiales para evaluar la eliminación de fibras de colágeno y/o elásticas (tricrómico de Masson y azul Victoria). Las muestras fueron observadas por una médica dermatopatóloga (única observadora) del servicio de Anatomía Patológica. Conforme a los hallazgos, fueron clasificadas según las características histológicas y el tipo de material de eliminación transepidermica.

Resultados

Se incluyeron 8 pacientes con diagnóstico de DP. Las características de la población estudiada se describen en la tabla 1. Del total, 5 (62,5%) fueron hombres y 3 mujeres (37,5%). La edad media de presentación fue de 57,12 años (37-71 años). Ninguno de los pacientes tenía antecedentes familiares de DP. Las localizaciones más frecuentemente comprometidas fueron los miembros superiores e inferiores (87,5%) en su superficie extensora (Figura 1), seguidos por el tronco (62,5%) (Figura 2), glúteos (37,5%) y polo cefálico (12,5%). El 62,5% de los pacientes tenía una distribución generalizada de las lesiones. El 100% de los pacientes presentaba prurito como síntoma cardinal y el 87,5% fenómeno de Köebner (Figura 3). Ambos hallazgos se asocian directamente a la alta morbilidad de esta patología.

El 100% de los casos correspondían a DPA. Los hallazgos histopatológicos revelaron cambios compatibles con EK en 6 pacientes (75%) (Figura 4a) y con FP en los otros 2 (25%) (Figura 4b). Con las tinciones de Tricrómico de Masson y Azul Victoria se observó eliminación transepidermica

Tabla 1. Características demográficas, clínicas e histológicas de los pacientes.

| Paciente | Sexo | Edad | Distribución | Síntomas | F. Köebner | Material eliminado | Características histológicas |
|----------|------|------|--|----------|------------|--------------------|------------------------------|
| 1 | M | 37 | MS, MI | Prurito | Si | Elastina | Foliculitis perforante |
| 2 | M | 48 | Polo cefálico, tronco, glúteos, MS, MI | Prurito | Si | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |
| 3 | M | 52 | Tronco | Prurito | Si | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |
| 4 | M | 57 | MI | Prurito | Si | Elastina | Foliculitis perforante |
| 5 | F | 66 | Tronco, glúteos, MS, MI | Prurito | Si | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |
| 6 | F | 57 | Glúteos, MS, MI | Prurito | No | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |
| 7 | F | 69 | MS, MI | Prurito | Si | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |
| 8 | M | 71 | Tronco, MS, MI | Prurito | Si | Colágeno, Elastina | Enfermedad de Kyrle |

M: masculino; F: femenino; MS: miembros superiores; MI: miembros inferiores.



Figura 1. Pápulo-nódulos eritematosos centrados por tapones queratósicos en miembros inferiores.

de fibras de colágeno en 6 pacientes (75%) y de fibras elásticas en los 8 pacientes (100%) (Tabla 1) (Figuras 4c y d).

El 100% de los pacientes tenía por lo menos una patología sistémica asociada. Las más frecuentes fueron insuficiencia renal crónica (IRC) (75%), diabetes mellitus (DM) (75%) y enfermedad cardiovascular (ECV) (75%), seguidas de obesidad (25%), insuficiencia renal aguda (IRA) (12,5%), hepatitis C (HVC) (12,5%) y patología oncohematológica (12,5%) (Tabla 2).

Comentario

Las DP son un grupo de desórdenes caracterizados por la eliminación transepidermica de algunos componentes de la dermis superficial[2, 5]. Se clasifican tradicionalmente en 4 grupos: enfermedad de Kyrle, foliculitis perforante, elastolisis perforante serpiginosa y collagenosis perforante reactiva[1]. A su vez, las dos últimas pueden ser hereditarias o adquiridas (Tabla 3)[5].

En la actualidad, la mayoría de los autores prefieren el término dermatosis perforante adquirida (DPA) para las for-



Figura 2. Pápulo-nódulos parduscos centrados por tapones queratósicos en dorso.



Figura 3. Fenómeno isomórfico de Köebner.

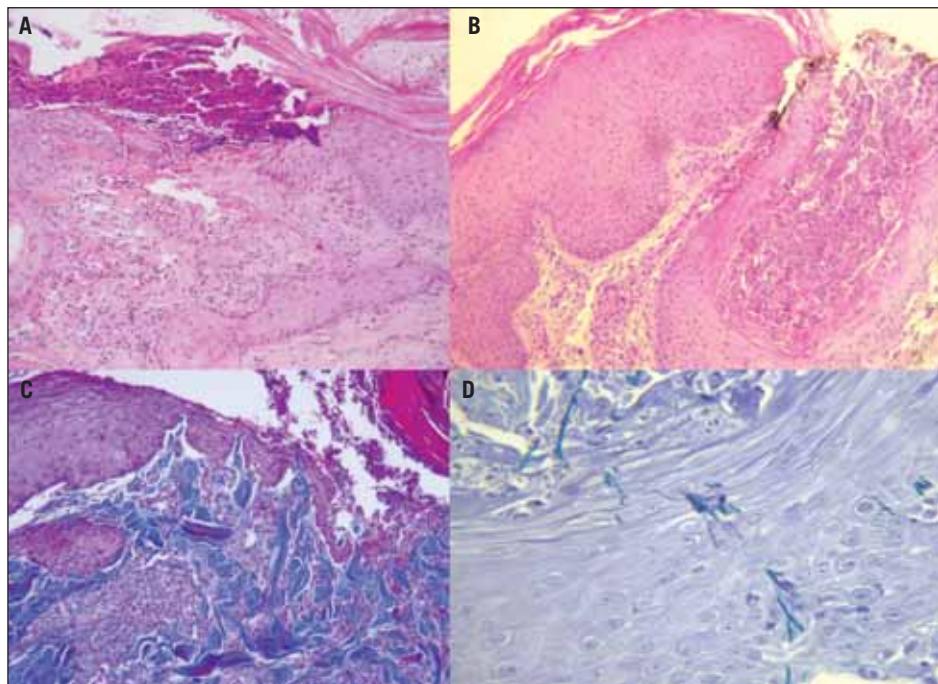


Figura 4. A) Tinción con H-E: erosión epidérmica cubierta por detritus. B) Tinción con H-E: Infundíbulo pilosebáceo dilatado con detritus en su luz. C) Tinción con Tricrómico de Masson: permeación epidérmica de fibras de colágeno. D) Tinción con azul Victoria: eliminación transepidérmica de fibras elásticas.

Tabla 2. Patologías asociadas.

| Paciente | IR | HD | DBT | CV | Otros |
|----------|-----|----|-------------------|----------|-----------------------|
| 1 | IRC | Si | Si Retinopatía | – | – |
| 2 | IRC | Si | Si Retinopatía | HTA, ACV | – |
| 3 | IRA | Si | No | EC, IM | – |
| 4 | IRC | Si | No | HTA | HVC, MM, Plasmocitoma |
| 5 | IRC | Si | Si | HTA | – |
| 6 | IRC | No | Si | HTA, IAM | Obesidad |
| 7 | – | No | Si | – | Obesidad |
| 8 | IRC | Si | Si | HTA | – |

IRC: insuficiencia renal crónica; IRA: insuficiencia renal aguda; HTA: hipertensión arterial; ACV: accidente cerebrovascular; EC: enfermedad coronaria; IM: insuficiencia mitral; IAM: infarto agudo de miocardio; HVC: hepatitis C; MM: mieloma múltiple.

mas del adulto, dejando los términos CPR y EPS para las formas hereditarias[1, 6]. En 1984, Patterson y col. propusieron el término de “enfermedad perforante adquirida” para denominar a las DP que se presentaban en el contexto de una insuficiencia renal crónica (IRC) y/o diabetes mellitas (DM), y sugirieron agregarle el nombre de Kyrle en honor de

quien hizo la primer descripción de esta entidad[1, 6, 7]. Rapini y col., en 1989, sugieren el término DPA para denominar a este grupo de pacientes[4].

Las DP tienen una distribución mundial, sin predilección racial[5]. La DPA tiene una incidencia similar en ambos sexos[5, 8], aunque algunos autores postulan que sería más

Tabla 3. Dermatosis perforantes clásicas (modificado de Rapini[5]).

| Dermatosis perforante | Incidencia | Edad de inicio | Morfología | Topografía | Material eliminado | Asociaciones |
|---|--------------------------------------|------------------------|--|------------------------------------|--|--|
| CPR hereditaria | Muy rara | Infancia | Pápulas queratósicas | Brazos, manos, sitios de trauma | Fibras de colágeno | – |
| EPS hereditaria | Rara | Infancia, adolescencia | Pápulas queratósicas que adoptan un patrón anular o serpiginoso | Cuello, cara, brazos, flexuras | Fibras elásticas | Síndromes de Down, Ehler-Danlos, Marfan, osteogénesis imperfecta, tratamiento con Penicilamina |
| FP | Común | Adultos jóvenes | Pápulas queratósicas eritematosas con un tapón queratósico central | Tronco, glúteos, extremidades | Material necrótico | – |
| DPA: incluye CPR y EPS adquiridas, y EK | Común (10% de pacientes en diálisis) | Adultos | Pápulas o nódulos con tapón queratósico | Miembros inferiores, generalizadas | Material necrótico, fibras de colágeno o, menos frecuentemente, fibras elásticas | IRC, DM |

CPR: collagenosis perforante reactiva; EPS: elastolisis perforante serpiginosa; Sme: síndrome; FP: foliculitis perforante; DPA: dermatosis perforante adquirida; EK: enfermedad de Kyrie; IRC: insuficiencia renal crónica; DM: diabetes mellitus.

frecuente en hombres[9]. En pacientes que realizan hemodiálisis, las DPA pueden observarse en el 10 al 12% de los casos[5, 10].

La fisiopatogenia de la DPA no está completamente aclarada[11]. Se han propuesto diversos mecanismos entre los que se describen el microtrauma secundario al prurito y raspado[2, 11, 12], la microangiopatía diabética con disrupción de metaloproteinasas[1, 13] y los depósitos de sustancias no removibles por diálisis[14]. Recientemente, Gambichler y col. postularon como teoría que la sobreexpresión de TGF- β y de proteínas de la matriz extracelular en

pacientes con enfermedad renal, podrían jugar un rol importante en la patogénesis de esta entidad[15].

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pápulas o nódulos, umbilicados o crateriformes, eritematosos o hiperpigmentados, foliculares o extrafoliculares, centrados por un tapón queratósico (Figura 5)[1, 8, 9]. El tamaño de las lesiones varía de 2 a 10 mm de diámetro,[1] aunque se han descrito variantes gigantes[16]. El número de elementos varía de escasos a cientos, adoptando en ocasiones una disposición lineal como manifestación del fenómeno isomórfico de Köebner[1, 10]. Encontramos este signo en el 87,5%



Figura 5. Nódulos eritematosos centrados por un tapón queratósico.

de los casos y junto con el prurito, representan las condiciones que aumentan de manera considerable la morbilidad en estos pacientes. Las localizaciones más frecuentes reportadas en la literatura coinciden con las encontradas en nuestros pacientes: superficie extensora de las extremidades, tronco y glúteos. De manera infrecuente puede haber compromiso de la cara y cuero cabelludo[1, 2], como es el caso del paciente número 2. También es frecuente el compromiso generalizado[2]. El 62,5% de nuestros pacientes presentó compromiso de varias regiones anatómicas.

El prurito es el síntoma cardinal de esta entidad y se presentó en todos los pacientes evaluados en este estudio. A su vez, es el síntoma cutáneo más frecuente en los pacientes con IRC (15-49%), y también puede acompañar a la DM, las enfermedades linfoproliferativas, hipotiroidismo y al hiperparatiroidismo[8]. Todas estas entidades han sido relacionadas con la DPA[2, 9].

Los hallazgos histopatológicos son similares en cualquiera de las variantes de DP, pudiendo encontrarse más de un patrón en un mismo paciente[1, 5, 7]. Clásicamente se evidencia una invaginación quística de la epidermis que contiene principalmente detritus celulares[11], o una ulceración epidérmica focal, cubierta por una costra hiperqueratósica, con permeación de material dérmico a través de la unión dermoepidérmica[9]. La epidermis adyacente suele presentar acantosis, hipergranulosis e hiperqueratosis[9].

Las características histológicas de la DPA pueden variar dependiendo del estadio evolutivo de la lesión, pudiendo ser idénticas a las halladas en la CPR, EPS o FP. En otros casos, puede ser menos específica encontrándose un material amorfó en las perforaciones epidérmicas[5]. Adicionalmente, puede observarse la eliminación de fibras elásticas, de colágeno o ambas. Para evaluar este fenómeno, se utilizan tinciones especiales como Verhoeff-van Gieson, Azul Victoria y Tricrómico de Masson. *Rapini y col.* comunicaron 4 casos de DPA con eliminación transepídermica de fibras de colágeno y elásticas, considerando estos hallazgos como variantes de la misma enfermedad[4], mientras que otros autores como Saray y col., proponen clasificar a las DPA según las características histológicas y el material eliminado[2]:

- DPA símil-CPR: fibras de colágeno
- DPA símil-EPS: fibras elásticas
- DPA símil-FP: dilatación de folículo con perforación de la pared folicular; detritus celulares
- DPA símil-EK: detritus celulares

En nuestra opinión, dado que encontramos eliminación de fibras de colágeno en el 75% y de fibras elásticas en el

100% de los casos, coincidimos con la interpretación de Rapini y consideramos que la eliminación transepídermica de fibras, tanto de colágeno como elásticas, puede ser un hallazgo subdiagnosticado.

La asociación de DPA con patología sistémica, principalmente con IRC, DM o ambas, ha sido ampliamente documentada. En diversos trabajos, la DM fue la causa más frecuente de IRC en pacientes con DPA[17]. El 100% de nuestros pacientes tenía al menos una enfermedad sistémica. La mayoría presentaba IRC (75%) y DM (75%). A su vez, 6 pacientes (75%) tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia mitral, accidente cerebrovascular). *Saray y col.*, hicieron una revisión de todos los casos de CPR adquirida asociada a DM y encontraron que la mayoría tenía al menos una complicación vascular de la DM[2]. En la mayoría de los pacientes con IRC las lesiones aparecen después de iniciar la diálisis, aunque en algunos comienzan antes[17]. En nuestra casuística, 6 pacientes realizaban o habían realizado tratamiento sustitutivo con hemodiálisis al momento del diagnóstico (5 por IRC y 1 por IRA). En todos, las lesiones aparecieron luego de la diálisis.

La DPA ha sido reportada en asociación con una amplia lista de patologías además de la IRC y DM, aunque en la mayoría de los casos coexistían dichas enfermedades (Tabla 4). *Calista y Morri* comunicaron dos casos de CPR adquirida en pacientes HIV, luego de iniciar tratamiento con indinavir[18]. Otras patologías encontradas en nuestros pacientes fueron IRA, HVC, mieloma múltiple, plasmocitoma y obesidad. Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen a las excoriaciones de diversas causas, prurigo simple, prurigo nodular, folliculitis, mordeduras de artrópodos, picaduras de insectos, eliminación transepídermica de materiales exógenos.

Tabla 4. Patologías asociadas a la DPA (modificado de Saray y col[2]).

| | |
|-----------------------------|----------------------------------|
| Insuficiencia renal crónica | Colangitis esclerosante primaria |
| Enfermedad cardiovascular | Aspergilosis pulmonar |
| Linfomas/Leucemias | Lupus vulgar |
| Hepatocarcinoma | Dermatitis atópica |
| Adenocarcinoma de páncreas | Escabiosis |
| Carcinoma de próstata | Síndrome Poland |
| Síndrome mielodisplásico | Histiocitosis maligna |
| Hipotiroidismo | Fibrosis pulmonar |
| Hiperparatiroidismo | Carcinoma de colon |

nos o endógenos, queratoacantomas múltiples y dermatofibromas. Si se evidencia fenómeno de Köebner, deben incluirse como diagnósticos diferenciales a la psoriasis, el liquen plano y las verruga[5].

En cuanto al tratamiento de la DPA, no existen estudios bien diseñados; la mayoría de los reportes son casos anecdoticos[5]. Diversas opciones terapéuticas han sido propuestas con resultados variables incluyendo antihistamínicos, corticoides tópicos e intralesionales, fototerapia, retinoides tópicos y sistémicos, allopurinol, metotrexato y antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas[1, 16, 19].

La fototerapia es una buena opción terapéutica para los pacientes con IRC[20]. Es bien sabido que la fototerapia con UVB de banda ancha es efectiva para controlar el prurito en pacientes con IRC en hemodiálisis[21]. Ohe y col. comunicaron 5 casos de DPA con buena respuesta luego del tratamiento con UVB de banda angosta (UVB NB). Observaron disminución del prurito luego de la quinta sesión, desaparición de lesiones pequeñas luego de la séptima y de los nódulos luego de la quinceava[21]. Algunos autores han publicado casos de mejoría luego del tratamiento con allopurinol, en pacientes con o sin hiperuricemia, a una dosis de 100 mg/día, evidenciando mejoría del cuadro entre las 2 y 16 semanas de tratamiento[1, 16]. Gönül y col. comunicaron 2 casos de DPA tratada con doxiciclina 100 mg/día durante 28 días como único tratamiento. Los pacientes evolucionaron con resolución de las lesiones y permanecieron libres de enfermedad luego de 3 meses de seguimiento[19].

rinol, en pacientes con o sin hiperuricemia, a una dosis de 100 mg/día, evidenciando mejoría del cuadro entre las 2 y 16 semanas de tratamiento[1, 16]. Gönül y col. comunicaron 2 casos de DPA tratada con doxiciclina 100 mg/día durante 28 días como único tratamiento. Los pacientes evolucionaron con resolución de las lesiones y permanecieron libres de enfermedad luego de 3 meses de seguimiento[19].

Conclusiones

La DPA es una entidad de etiología desconocida, frecuentemente asociada a diversas patologías sistémicas. Los hallazgos clinicopatológicos de nuestra casuística sugieren que los casos de DPA representan variantes de la misma entidad más que patologías distintivas. Aunque las asociaciones más frecuentes son la IRC y/o DM, este desorden cutáneo también puede encontrarse en pacientes con otras enfermedades sistémicas y aún, en pacientes sin otros antecedentes. Ante la sospecha clínica y luego de la confirmación histológica, deben descartarse tanto las asociaciones más frecuentes, como aquellas que puedan poner en riesgo la vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Arias M, La Forgia M, Buonsante ME, Porta-luppi M, Kien MC, Pellerano G. Dermatosis perforante adquirida en pacientes con insuficiencia renal crónica. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura. *Dermatol Argent* 2007; 13: 184-9.
2. Saray Y, Seçkin D, Bilezikçi B. Acquired perforating dermatosis: clinicopathological features in twenty-two cases. *JEADV* 2006; 20: 679-88.
3. Abe R, Murase S, Nomura Y, Natsuga K, Tateishi Y, Tomita Y, et al. Acquired perforating dermatosis appearing as elastosis perforans serpiginosa and perforating folliculitis. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33: 653-4.
4. Rapini RP, Hebert AA, Drucker CR. Acquired perforating dermatosis. Evidence for combined transepidermal elimination of both collagen and elastic fibers. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1074-8.
5. Rapini RP. Perforating Diseases, in Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. Dermatology. Ed Elsevier, London, 2008: 1461-7.
6. Gómez ML, Busso SP, Santoro G, García S, Cabrera H.N. Dermatosis perforantes en pacientes con insuficiencia renal crónica durante el tratamiento hemodialítico. *Dermatol Argent* 1996; 2: 129-36.
7. Patterson JW, Richmond V.A. The perforating disorders. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10: 561-81.
8. Faver IR, Daoud MS, Su WP. Acquired reactive perforating collagenosis. Report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 1994; 30: 575-80.
9. Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskoukis C. Acquired reactive perforating collagenosis: Current status. *J Dermatol*. 2010; 37: 585-92.
10. Gómez ML, Busso SP, Santoro G, Cabrera H.N. Manifestaciones cutáneas en pacientes hemodializados. A propósito de 150 casos. Análisis casuístico. *Arch Argent Dermatol* 1995; 45: 3-10.
11. Luna PC, Nocito MJ, Etcheverry MM, Cañadas NG, Lustia MM, Mazzini MA, Carabajal G. Dermatosis perforante adquirida en un paciente sin insuficiencia renal crónica ni diabetes. *Dermatol Argent* 2006; 12: 326-7.
12. Hinrichs W, Breuckmann F, Altmeyer P, Kreuter A. Acquired perforating dermatosis: a report on 4 cases associated with scabies infection. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51: 665-7.
13. Thiele-Ochel S, Schneider LA, Reinhold K, Hunzelmann N, Krieg T, Scharffetter-Kochanek K. Acquired perforating collagenosis: is it due to damage by scratching? *Br J Dermatol* 2001; 145: 173-4.
14. Haftek M, Euvrard S, Kanitakis J, Delawari E, Schmitt D. Acquired perforating dermatosis of diabetes mellitus and renal failure: further ultrastructural clues to its pathogenesis. *J Cutan Pathol* 1993; 20: 350-5.
15. Gambichler T, Birkner L, Stücker M, Othlinghaus N, Altmeyer P, Kreuter A. Up-regulation of transforming growth factor- β 3 and extracellular matrix proteins in acquired reactive perforating collagenosis. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60: 463-9.
16. Gnanaraj P, Venugopal V, Sangitha C, Rajagopalan V, Pandurangan CN. A giant variant of acquired reactive perforating collagenosis associated with hydronephrosis: successful treatment with allopurinol. *Int J Dermatol*. 2009; 48: 204-6.
17. Morton CA, Henderson IS, Jones MC, Lowe JG. Acquired perforating dermatosis in a British dialysis population. *Br J Dermatol* 1996; 135: 671-7.
18. Calista D, Morri M. Acquired reactive perforating collagenosis induced by indinavir in 2 patients with HIV disease. *Eur J Dermatol*. 2008; 18: 84-5.
19. Gönül M, Cakmak SK, Güll U, Kılıç A. Two cases of acquired perforating dermatosis treated with doxycycline therapy. *Int J Dermatol*. 2006; 45: 1461-3.
20. Gambichler T, Altmeyer P, Kreuter A. Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 52: 363-4.
21. Ohe S, Danno K, Sasaki H, Isei T, Okamoto H, Horio T. Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50: 892-4.