

Revista del Centro Dermatológico Pascua

Volumen **10**
Volume

Número **3**
Number




Septiembre-Diciembre **2001**
September-December

Artículo:




Corinebacteriosis cutánea

Derechos reservados, Copyright © 2001

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Corinebacteriosis cutánea

Dr. José Álvaro Peñaloza Martínez,* Dra. Araceli López Navarro**

RESUMEN

Entre las corinebacteriosis se incluyen eritrasma, tricomicosis y queratólisis punteada. La expresión clínica de estas dermatosis es muy semejante a la de algunas micosis superficiales, por lo que anteriormente eran denominadas pseudomicosis. Actualmente se ha confirmado la participación de algunas corinebacterias como agentes causales.

Palabras clave: Corinebacteriosis, eritrasma, tricomicosis, queratólisis punteada.

ABSTRACT

Into the corynebacteriosis, erythrasma, trichomycosis, and pitted keratolysis are included. The clinical expression for these dermatosis is very similar to one of some mycosis superficial, and they were denominated pseudomycosis before. At the present time its been confirmed the participation of some like causal agents.

Key words: *Corynebacteriosis, erythrasma, trichomycosis, pitted keratolysis.*

Se denominan corinebacteriosis cutánea a un grupo de enfermedades comunes, pero poco estudiadas que tradicionalmente eran conocidas como pseudomicosis superficiales, entre las que se incluyen el eritrasma, la tricomicosis y la queratosis punteada, producidas por bacterias del género *Corynebacterium*.

Estas dermatosis se manifiestan clínicamente de forma muy semejante a las producidas por dermatofitos o por *Candida* con las que suele confundirse.¹

Por muchos años se consideraron a los hongos como agentes causales, investigaciones posteriormente señalaron a las nocardias, especies que eran definidas como el eslabón entre las bacterias y los hongos.

En 1896 Lechmam y Neumann propusieron que las bacterias semejantes al bacilo de la difteria (difteroides) se incluyeran en el género como *Corynebacterium*, fue hasta el año de 1961 cuando el organismo se incluyó como bacilo del género *Corynebacterium*, del orden de los actinomicetales y de la familia Nocardiaceae.^{2,9,10}

MICROBIOLOGÍA

Miembros del género *Corynebacterium*, las corynebacterias (del griego Koryne, maza), son un grupo diverso

y ubicuo de microorganismos grampositivos, aerobios, microaerófilo y anaerobios facultativos, no esporulados ni encapsulados carentes de toxinas e inmóviles, no cuentan con pilis, catalasa positivos, que fermentan los carbohidratos hasta producir ácidos, habitualmente ácido láctico.

Su forma varía desde coco-bacilos a bacilos alargados, se agrupan en empalizada o en forma de letras chinas, esto es debido a que frecuentemente las células permanecen unidas después de la división.^{1,5,19}

Característicamente presenta gránulos metacromáticos, que se tiñen color rojo púrpura con el azul de metileno.

Crecen en medios de cultivo enriquecidos con suero o sangre, requiere de 48 horas de incubación a una temperatura de 35 a 37°C para su adecuado crecimiento.

Las colonias son muy variables en su apariencia.

Comúnmente llamados difteroides ya que morfológicamente son similares al *Corynebacterium diphtheriae*. Incluyen 16 especies, las cuales son diferenciadas mediante pruebas bioquímicas. Algunos son lipofílicos, otros producen porfirinas.^{1,3-5,22,23}

Además de formar parte de la flora normal de piel estos microorganismos son el agente etiológico de al menos tres infecciones dérmicas:

Tricomicosis, eritrasma y acné, y probablemente jueguen un importante papel en la queratólisis puntata. También pueden actuar como oportunistas.^{1,21}

* Jefe de la Consulta Externa Centro Dermatológico Pascua (CDP).

* Médico residente 2do. año Dermatología CDP.

ERITRASMA

Definición: Del griego erytros que significa rojo. El eritrasma es una infección bacteriana superficial común de la piel caracterizada por manchas café rojizas bien definidas pero irregulares, que se presentan en áreas intertriginosas, o por fisuración y maceración en los pliegues interdigitales, causada por una bacteria grampositiva denominada *Corynebacterium minutissimum*.^{1,6,8-11,22,23}

Historia: La enfermedad fue descrita por primera vez en 1859 por Bouchardt y tres años más tarde por Von Baresnsprung, quien la denomina eritrasma y denomina a su agente etiológico como *Microsporum minutissimum*. Posteriormente y por mucho tiempo se pensó que el eritrasma era ocasionado por un actinomicetal, *Nocardia minutissimum*. Actualmente se reconoce como agente etiológico a *Corynebacterium minutissimum*.^{1,10,22,23}

Etiología: Es causada por bacterias del género *Corynebacterium*, del orden de los actinomicetales y de la familia Nocardiaceae. *C. minutissimum* es un bacilo Gram positivo corto (1 a 2 micras) con gránulos subterminales. Se agrupa en pseudofilamentos que pueden medir 7 micras. Cuando crece en aerobiosis en un medio sólido que contiene una base de medio de cultivo tisular y 20% de suero fetal bovino, produce una porfirina, que otorga a las colonias una fluorescencia rojo coral a anaranjada similar a la de las lesiones de la piel.^{1,10,22,23}

Epidemiología: Es una enfermedad cosmopolita, infecciosa, poco contagiosa, frecuente en clima templado, húmedo y tropical, afecta a todas las razas, es más frecuente en varones adultos, aunque se ha reportado mayor incidencia en mujeres negras que viven en climas cálidos.

Son factores coadyuvantes, la humedad, el calor y una higiene inadecuada; su contagio es bajo aunque puede transmitirse a la pareja. Dentro de las comunidades cerradas, el eritrasma es más prevalente. Una variedad de eritrasma el cual afecta las axilas, los pliegues submamarios y grandes áreas del tronco es más común en los obesos y en las mujeres negras de mediana edad.^{1,10,22,23}

Cuadro clínico: Se localiza principalmente en zonas intertriginosas de grandes pliegues como el axilar, submamario, genitocrural, o anogenital y en áreas interdigitales de los pies.

Se manifiesta como manchas de color marrón o rojizas, brillantes, de forma irregular, bien delimitadas que

se diseminan lentamente; inicialmente presentan una superficie suave, tersa, cubierta por escamas finas y con el tiempo pueden ser muy descamativas, con superficie rugosa o formar placas (*Figura 1*).

Su evolución es crónica sin tendencia a la remisión y generalmente asintomática o puede producir escaso prurito. En los climas templados la mayoría de las lesiones son poco sintomáticas pero en los trópicos la irritación de las lesiones en las ingles puede llevar a rascado y liquenificación.

Puede afectarse el prepucio y el glande debiéndose diferenciar otros intertrigos como candidosis, tiñas, pitiriasis versicolor, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, psoriasis o eccema. En áreas interdigitales de los pies se encuentra descamación, eritema, fisuras, predominando la maceración con hiperhidrosis modificando su morfología e incluso se pueden observar vesículas, de manera preferencial entre el cuarto y quinto dedos, pudiéndose encontrar otros organismos como *Staphylococcus* y *Pseudomonas*.

El eritrasma puede coexistir con dermatofitos tanto en la región inguinal como en los pies y se ha encontrado asociación de eritrasma, tricomycosis axilar y queratólisis punteada.

El eritrasma ungueal se relaciona con la forma intertriginosa y se caracteriza por estrías transversales, engrosamiento de la lámina y coloración amarilla.

Una forma generalizada se conoce como eritrasma tropical en la cual las lesiones localizadas en tronco y extremidades aparecen como placas con descamación; son poco frecuentes tal vez favorecidas por el clima cálido y húmedo observándose principalmente en mujeres de raza negra aunque también se han visto en pacientes diabéticos. En estos casos hay afección no sólo de áreas cóncavas sino también de áreas convexas con un patrón geométrico circular; el diagnóstico diferencial debe realizarse con parapsoriasis, pitiriasis versicolor o rotunda, psoriasis, eritrodermia y lepra.^{1,8,10,22,23}

Diagnóstico: El diagnóstico es clínico y bacteriológico.

- Fluorescencia mediante luz de Wood. Se examina la piel bajo luz ultravioleta de 420 nanómetros en un cuarto oscuro. Las lesiones se observan con una fluorescencia rojo coral o anaranjada. La persistencia de fluorescencia después de la erradicación de los corineiformes puede deberse a la densidad de la capa córnea lo cual es común en las márgenes de los pliegues interdigitales de los pies.
- Examen directo de las escamas con hidróxido de potasio al 15% puede mostrar elementos bacilares y

cocoides, aislados o en cadenas y también filamentos cortos, finos y tortuosos.

- Tinción con azul de metileno, Gram o Giemsa.
- El cultivo del *Corynebacterium* es difícil y se puede realizar en medios enriquecidos como agar sangre o agar chocolate telurito, incubándose a 37°C.
- Microscopia electrónica. Los bacilos han sido demostrados dentro de las células de la capa córnea por medio de esta técnica.^{1,9-11}

Diagnóstico diferencial:

1. Pitiriasis versicolor. Es frecuentemente confundida con eritrasma, pero ésta ocurre principalmente en la región superior del tronco y las lesiones individuales son pequeñas y no eritematosas.
2. Tiña crural. Cuando se presenta en los muslos, ingles y región púbica pueden parecerse, pero la pérdida relativa de la inflamación, la ausencia completa de vesiculación y de lesiones satélites están en contra de la tiña.

Es difícil diferenciar eritrasma de las áreas intertriginosas de los pies de la tiña del pie o de la infección por *Candida*, pero en casi todas las variedades de eritrasma la fluorescencia rojo coral bajo la luz de Wood es diagnóstica.

En la región anal se puede presentar como eritema, descamación, ardor o prurito semejando una dermatitis por contacto a anestésicos tópicos o supositorios, abuso de esteroides tópicos, candidosis o dermatofitosis, psoriasis invertida, enfermedad de Bowen o bien enfermedad de Paget extramamaria.^{1,10,22,23}

Pronóstico: Sin tratamiento la enfermedad tiende a persistir indefinidamente, aunque puede tener fluctuaciones espontáneas en cuanto a la severidad.¹⁰

Tratamiento: La enfermedad responde rápidamente a antibióticos sistémicos. La eritromicina se considera el tratamiento de elección, aunque también la tetraciclina puede ser igualmente efectiva y se recomiendan para lesiones extensas, ya que el eritrasma responde bien a la mayoría de los tratamientos tópicos disponibles.

Dentro de los tratamientos tópicos efectivos se encuentran:

Eritromicina al 2%, cloruro de aluminio al 10 ó 20%, clindamicina al 2%, ácido fusídico, miconazol al 2%, bifonazol al 1%, oxiconazol al 1%, ungüento de Whitfield, jabones antibacterianos.

La duración de la terapia varía, pero generalmente 2 semanas de tratamiento es suficiente.

Medidas generales como mantener el área seca, usar ropa de algodón, el aseo habitual, la disminución del sobrepeso y el control de las enfermedades relacionadas ayuda de forma importante a combatir y evitar este padecimiento.

Publicaciones recientes mencionan buenos resultados con la administración de claritromicina, 1 gramo como dosis única, siendo mejor tolerada que la eritromicina en pacientes con eritrasma localizado en región inguinal y perineal.

La recaída es un problema en algunos pacientes en los cuales se recomienda el uso de jabones antibacterianos a largo plazo y usar agentes secantes tales como polvos en las áreas afectadas.^{1,10,22,23}

TRICOMICOSIS AXILAR

Sinonimia: Triconocardiosis, tricomicosis axilar o púbica, tricomicosis nodosa, palmellina. Tricobacteriosis. Lep-totrix.^{1,14,20,22,23}

Definición: Infección superficial de pelo axilar y púbico con formación de nódulos de diferentes colores alrededor del tallo pilo.¹

Historia: Fue descrita en 1863 por Voigt. Seis años después Pastón la llamó tricomicosis por su semejanza con *T. tonsurans*.

En 1912 Castellani identificó como agente causal a *Nocardia tenuis* y afirmó que producía una sustancia adherente.

En 1951 Crissey demostró que no era un hongo y lo identificó como *Corynebacterium tenuis*, aclarando su categoría de enfermedad bacteriana.^{1,14}

Epidemiología: Es una enfermedad cosmopolita con predominio en climas tropicales y en varones. En las mujeres latinas su frecuencia es muy baja, tal vez por la costumbre de la depilación. Afecta principalmente a personas con baja higiene. (Enfermos mentales).^{1,13,14}

Etiopatogenia: Es causada por *Corynebacterium tenuis*. Este microorganismo no es el único involucrado en la patogenia de la tricomicosis axilar. La bacteria es parte de la flora normal de piel, pero en condiciones de humedad penetra al pelo por una erosión, se extiende y reproduce debajo de la corteza hacia el extremo distal, destruye la queratina y con ello la cutícula. *C. tenuis* produce una sustancia adhesiva constituida por

polisacáridos, esta sustancia actúa como pegamento sobreponiendo las colonias bacterianas, que adquieren distintos colores sin razón aparente.^{1,22,23}

Cuadro clínico: Se manifiesta como nódulos irregulares o vainas mucosas cilíndricas, que dan un aspecto arrosariado, adheridos al pelo de la zona axilar (85-98%) y en menor grado de pubis, el área escrotal y perianal. Inicia a pocos milímetros del *ostium* folicular, a diferencia de la infección del pelo por los dermatofitos (*Figura 2*).

Las variedades se denominan según el color que adquieren:

1. Flava: Cuando es amarilla.
2. Rubra: Cuando es rojiza.
3. Nigra: Cuando es oscura.

La flava es la más común (98%) y tiene relación con la hiperhidrosis. La piel casi nunca está afectada. Antes se consideraba que las concreciones eran sólo sudor apocrino solidificado con la evaporación donde las bacterias recubrían la superficie.

Ahora se sabe que estas vainas se unen con sustancias formadas por carbohidratos y grandes cadenas de ácidos grasos que dan lugar al metanetiol y que al oxidarse producen el olor característico desagradable.

La transpiración, al combinarse con los productos metabólicos de la bacteria produce manchas en la ropa, que junto con el mal olor, la sudoración excesiva y el prurito leve son los motivos de la consulta al médico.^{1,14,20,22,23}

Diagnóstico: El diagnóstico es clínico y con frecuencia es un hallazgo incidental en el examen físico.

- En el examen directo la utilización de KOH ofrece una técnica rápida y fácil para separar y observar las bacterias que se desprenden del pelo.
- Si se tiñe con azul de algodón, azul de lactofenol o lugol se observan estructuras cocoides y bacilares dentro del material mucilaginoso.
- Con la tinción de gram se aprecian mejor los filamentos bacterianos (grampositivos).
- Por medio de las técnicas histológicas se pueden teñir con hematoxilina y eosina, azul de toluidina o alciano y PAS.
- Por medio de microscopia electrónica se observan gránulos correspondientes a colonias bacterianas y destrucción de la cutícula, lo que es más evidente donde se asientan los cocobacilos que se mantienen unidos con la sustancia adhesiva.

- Para su cultivo se utilizan medios enriquecidos con infusión cerebro-corazón más twenn 80 o agar sangre de carnero. Agar chocolate o agar soya tripticasa, y se incuban a 37°C; a las 48 horas se ven colonias puntiformes blanquecinas, heterogéneas, brillantes y duras.^{1,14,20,22,23}

Diagnóstico diferencial:

1. Piedra blanca: Micosis superficial causada por *Trichosporon beigelli*, saprofito del suelo, agua, vegetales, tubo digestivo, piel y excrementos. Afecta a pelos de barba, axila y pubis. Es raro que afecte a los pelos de la cabeza. Se caracteriza por la presencia de nódulos blanquecinos, blandos, translúcidos que no invaden médula del pelo (parasitación ectótrix), adheridos al pelo, cuyo diámetro puede variar entre 0.5 y 4 mm con un promedio de 1.5 mm. Puede presentarse otra coloración como el marrón, el gris o el rojizo.
2. Piedra negra. Micosis superficial causada por *Piedraia hortai*, que penetra en la cutícula del pelo sin atravesar la corteza, envainándolo. Se localiza en el tercio distal de los pelos de la piel cabelluda y son nódulos de color café oscuro o negros de 0.5 a 4 mm, duros y firmes adheridos al pelo, que al peinarlos existe la sensación de que existe arena.
3. Pedículos pubis. Parasitación del hombre y de los animales por insectos del género pedículos. Existen tres grupos, *capitis*, *vestimenti* y pubis, puede afectar a piel cabelluda, barba y bigote. El parásito pone huevos que originan larvas que se adhieren al pelo y son difíciles de desprender. La región occipital es la más afectada y se acompaña de prurito, al del pubis se le llama vulgarmente ladilla, se adhiere al pelo pubiano, periné y en ocasiones al pelo axilar. Puede acompañarse de prurito y manchas cerúleas.
4. Moniletrix. Es una alteración del tallo del pelo que toma un aspecto arrosariado y se rompe con facilidad en el punto donde es más delgado. Es debido a un gen autosómico dominante de alta penetración pero de expresividad variable. El pelo es normal al nacimiento pero con el tiempo se vuelve corto, ralo, deformado, quebradizo y gradualmente aparecen pápulas foliculares rojizas, de algunas de éstas salen los pelos cortos y arrosariados. Afecta sobre todo a la nuca y la región occipital.
5. Tricorrexis nudosa. Es una respuesta del tallo del pelo a una agresión física o química, que da origen a fisuras y fracturas cuticulares que protruyen a través del defecto cuticular. El factor más importante y desencadenante es el traumatismo, uso de lejía, tioglicolatos, fricción repetida cepillado, alisado del pelo. Puede llegar a frac-

turar el pelo y por consiguiente producir lesiones nodulares que aparecen en cualquier zona pilosa. El pelo se ve con puntos negros blancos o amarillentos que corresponden a nódulos de fractura.^{1,14,20,22,23}

Tratamiento: El tratamiento consiste en una higiene adecuada, uso de jabones desodorantes (ya que tienen una acción bactericida) y depilación de la zona afectada.¹

QUERATÓLISIS PUNTEADA

Sinonimia: Queratólisis plantar, queratólisis fisurada, talón fisurado.

Definición: Es una infección bacteriana que se manifiesta por alteraciones en la capa córnea con depresiones puntiformes y erosiones; afecta principalmente zonas de presión en los pies y, de manera excepcional, en las plantas.^{20,22,23}

Historia: La enfermedad fue descrita por primera vez en 1910 por Castellani en Sri Lanka, donde observó que los sitios de presión en los pies de ciertos individuos se afectaban con mayor frecuencia en épocas de lluvia y la denominó queratoma *plantare saculatum*.

En 1930, Acton y McGuire la atribuyeron a *Actinomyces keratoliticum*, aun cuando no realizaron su aislamiento.

En 1965, Zaias y Taplin sugirieron el nombre de queratolisis plantar y dos años después lograron identificar a una corinebacteria reproduciendo la enfermedad en voluntarios, entre los que se encontraba uno de ellos.

En 1972, Rubbel refirió la asociación de la enfermedad con *Dermatophilus congolensis*.

En 1987 Nordstrom identificó a *Micrococcus sedentarius* y también reprodujo la enfermedad.

En México el Dr. Arenas aisló *Micrococcus sedentarius* en 46% de individuos jóvenes.

En las últimas décadas se ha implicado a *Corynebacterium sp*, *Dermatophilus congolensis* y *Micrococcus sedentarius*, como seis agentes causales.^{1, 18,20}

Epidemiología: Afección cosmopolita. Prevalece en los trópicos, afecta principalmente a militares y a individuos que utilizan botas o calzado cerrado ya que la humedad y la maceración de la piel, son factores agravantes.^{1,22,23}

Etiopatogenia: Definir con certeza el agente causal es un tópico que genera controversias.

En la literatura se refiere con mayor frecuencia a *Corynebacterium sp*, designado por algunos como *C.*



Figura 1. Eritrasma. Placa homogénea con bordes netos.



Figura 2. Masa gelatinosa de color oscuro.



Figura 3. Lesiones cartográficas y punteadas en plantas.

keratoliticum, aunque se ha propuesto utilizar el nombre de *Dermatophilus pedis* para el microorganismo definitivo si se llega a considerar el agente como especie única.

Existe la hipótesis de que el mecanismo por el cual la bacteria produce daño en el estrato córneo es el resultado de la producción de proteasas que se favorece cuando la piel está húmeda y el pH se eleva a una alcalinidad entre 8.0 y 9.0.^{1,15,20}

Cuadro clínico: Este padecimiento afecta los pies de forma bilateral, más comúnmente en sitios de presión y fricción; las plantas en la eminencia metatarsiana, en el talón y los dedos en su cara dorsal y plantar, en el arco del pie y en el dorso de los dedos. Muy rara vez se afectan las manos.

Se manifiesta como múltiples depresiones puntiformes y hoyuelos superficiales de un par de milímetros de profundidad, son lesiones circulares de aspecto crateriforme, al agruparse parecen lesiones cartográficas en bajorrelieve que dan la sensación de aumento en la capa córnea. Su base puede estar sucia, según la higiene de la persona y el tipo de calzado que use, con hiperhidrosis, humedad y maceración (*Figura 3*).

Se conocen dos variedades:

1. Queratólisis punteada común.
2. Queratólisis punteada hiperqueratósica o queratoma *Plantare sulcatum*.

Se ha reportado recientemente un tipo de queratólisis circinada, con un collar de escamas en la periferia, en dorso de los dedos del pie. Además de una variedad inflamatoria constituida por una placa dolorosa y violácea en niños cuyos síntomas son prurito, ardor, olor fétido, debido a la mezcla de tioles, sulfitos y tioesteres.^{1,20,22,23}

Diagnóstico: Para el examen directo se realiza raspado de las lesiones y tinte de las escamas con técnica de gram, azul de metileno, giemsa y metenamina de plata.

Se cultiva en infusión cerebro corazón, agar sangre de carnero al 5%, o extracto de levadura.^{1,20,23,24}

Diagnóstico diferencial: Tiña de los pies, la candidosis, el eritrasma, la tiña negra, hiperhidrosis, el queratoderma punteado, el arcanisismo crónico y las verrugas plantares.^{1,17,20}

Tratamiento: Principalmente eliminar los factores predisponentes, mejorar los hábitos higiénicos. Utilizar jabones antisépticos, mantener fresca y seca la piel.

Cloruro de aluminio al 20%, formol de 0.5 a 1% en hiposulfito de sodio, eritromicina tópica, clindamicina, ácido fusídico y mupirocina.^{1,20,23,24}

BIBLIOGRAFÍA

1. Arce M, Villarreal I. ¿Pseudomicosis superficiales o corinebacteriosis cutáneas? *Dermatología Rev Mex* 1999; 43(Suplemento): S10-17.
2. Lehmann KB, Neumann R. *Atlas and Grundriss der Bakteriologie and Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik*. first ed. Munchen: JF Lehmann; 1896.
3. Lipsky BA, Goldberger AC, Tompkins LS et al. Infections caused by non diphtheria corynebacteria. *Rev Infect Dis* 1982; 4: 1220-35.
4. Sherris C. *Microbiología Médica*. Ed. Doyma. 1993; 17: 357-369.
5. Pfaller. *Medical Microbiology third edition*. Mosby 1997; 194: 2198-2207.
6. Cochran RJ, Rosen T et al. Topical treatment for erythrasma. *Int J Dermatol* 1981; 20: 562-564.
7. Wharton JR, Wilson PL et al. Erythrasma treated with single-dose clarithromycin. *Arch Dermatol* 1998; 134: 671-672.
8. Dellion S, Morel P et al. Erythrasma owing to an unusual pathogen. *Arch Dermatol* 1996; 132: 716-717.
9. Sindhuapak W, MacDonald E et al. Erythrasma Overlooked or misdiagnosed? *Int J Dermatol* 1985; 24(2): 95-96.
10. Arce M, Arenas R. Eritrasma. Una revisión. *Dermatología Rev Mex* 1997; 41(4): 151-154.
11. Arce M, Moncada D et al. Búsqueda intencionada de eritrasma y su frecuencia relativa en la consulta del servicio de dermatología. *Dermatología Rev Mex* 1997; 41(6): 205-208.
12. Chang P. Pelos amarillos. *Piel* 1996; 11: 439-440.
13. Wilson C, Dawber R. *Trichomycosis axillaris*: a different view. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 325-326.
14. Gilles G, Khalil I et al. Is the incidence of trichomycosis of genital hair underestimated? *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 297-298.
15. Takama H, Yamada Y et al. Pitted keratolysis: clinical manifestations in 53 cases. *Br J Dermatol* 1997; 137: 282-285.
16. Takama H, Tamada Y et al. Pitted keratolysis: A discussion of two cases in non-weight-bearing areas. *Acta Derm Venereol* 1988; 78(3): 225-226.
17. Luther M, Kromayer E. Keratolysis sulcata (pitted keratolysis): clinical symptoms with different histological correlates. *Br J Dermatol* 2000; 143: 1348-1349.
18. De Almeida HL, De Castro LA et al. Ultrastructure of pitted keratolysis. *Int J Dermatol* 2000; 39: 698-709.
19. Roth RR, James WD. Microbiology of the skin: Resident flora, ecology, infection. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20 (3): 367-390.
20. Arenas R. *Dermatología*. Atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996; 274-275.
21. Heid E, Cribier B et al. Les corynebactérioses cutanées. *Ann Dermatol Venereol* 1994; 121: 855-858.
22. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. Eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Fifth edition. Boston, Massachusetts. McGraw-Hill 1999; 2: 2203-2205.
23. Rook A, Wilkinson DS, Ebling JFG et al. Eds. Textbook of dermatology. Fifth edition. Oxford: Blackwell scientific publications 1992; 2: 994-999.