

Cambios ungueales asociados a acidosis tubular renal (ATR) distal en pacientes pediátricos

Miguel Ángel Cardona-Hernández^{1*}, Leonel Fierro-Arias², Fermín Jurado Santa-Cruz³,
Maribet González-González⁴, Mónica Olivia Rivera-Martínez⁵, Mónica Elizabeth De la Torre-García⁶
y Ana Luisa Cabrera-Pérez⁷

¹Cirujano dermatooncólogo. Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», México, D.F., México; ²Cirujano dermatooncólogo. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», México, D.F., México; ³Director del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», México, D.F., México; ⁴Dermatopatóloga. Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»; ⁵Residente de cuarto año de dermatología; ⁶Residente de tercer año de dermatología; ⁷Residente de segundo año de dermatología

Resumen

La acidosis tubular renal es un padecimiento que predomina en la infancia, causante de disminución en el crecimiento por una regulación inadecuada de los niveles ácido-base. Es bien conocido el hecho de que las enfermedades sistémicas pueden generar, o acompañarse, de alteraciones ungueales debido a diferentes mecanismos fisiopatogénicos, sin embargo hasta el momento no se han reportado los hallazgos de onicopatías asociadas a ATR, por lo cual comunicamos nuestra experiencia al respecto.

PALABRAS CLAVE: Acidosis tubular renal. Alteraciones ungueales. Uñas.

Abstract

Renal tubular acidosis is a disease prevalent in childhood, responsible for a decrease in growth due inadequate acid-base levels regulation. It is well known that systemic conditions can generate or accompany nail changes by different pathophysiologic mechanisms, however no one has ever found or reported any association of onychopathy with renal tubular acidosis so far. That is why we would like to share our experience on this topic. (Gac Med Mex. 2015;151:614-9)

Corresponding author: Miguel Ángel Cardona-Hernández, drmiguelcardona08@gmail.com

KEY WORDS: Renal tubular acidosis. Nail disorders. Nails.

Introducción

La acidosis tubular renal engloba un conjunto de síndromes, que se caracterizan por defectos en el transporte

tubular renal y en la secreción de hidrogeniones, pero en los que se mantiene una función glomerular normal. Consta de acidosis metabólica hiperclorémica con anión GAP en niveles regulares¹. Predomina en niños, y aunque se desconoce la incidencia en nuestro país, debido a una falta de registro de enfermedades renales, en 2006 García de la Puente reportó una prevalencia de 35 casos por cada 10 mil expedientes en el Instituto Nacional de Pediatría².

Correspondencia:

*Miguel Ángel Cardona-Hernández
Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSDF
Dr. Vértiz, 464 Esq. Eje 3 Sur
Col. Buenos Aires, Del. Cuauhtémoc
C.P. 06780, México, D.F., México
E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com

Fecha de recepción: 20-09-2014

Fecha de aceptación: 07-10-2014

Respecto a su patogenia, la ATR puede ser primaria e idiopática (a su vez transitoria o permanente) o secundaria. Se puede clasificar en cuatro tipos; la acidosis tubular distal (ATD) o tipo I y la acidosis tubular proximal (ATP) o tipo II son las principales³. En la primera de ellas hay una incapacidad de reducir el pH urinario a menos de 5.5⁴, se disminuye la secreción de iones hidrógeno (H⁺) y amonio en las células alfa intercaladas del túbulo colector⁵, además de una menor regeneración del bicarbonato sistémico, resultando en el desarrollo de acidosis metabólica crónica. Existen dos variantes de la ATD: una de ellas se acompaña de pérdidas elevadas de bicarbonato por la orina, conocida como acidosis tubular tipo III; la otra se acompaña de hiperkalemia y se denomina acidosis tubular hiperpotasémica o tipo IV². En la acidosis tubular proximal o tipo II, se disminuye la reabsorción proximal del álcali, produciendo bicarbonaturia y su consecuente disminución sérica². El grado de acidemia determina el desarrollo de calciuria, pues cuanto más bajo sea el bicarbonato en sangre, mayor será la excreción de calcio en orina³.

El defecto puede involucrar únicamente la reabsorción de bicarbonato o puede ser parte de una disfunción tubular proximal generalizada, lo que se denomina síndrome de Fanconi (glucosuria, hiperaminoaciduria e hiperfosfaturia)⁴.

Dentro del abordaje clínico del paciente debe interrogarse sobre el uso de medicamentos aminoglucósidos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, anfotericina B, litio, diuréticos ahorradores de potasio, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ciclosporina y ácido valproico, entre otros que pueden dar origen a la ATR².

La detención en el crecimiento es el signo primordial de este padecimiento, que se detecta por disminución en las ganancias de peso y talla. Puede haber vómito, hiporexia, constipación, poliuria, polidipsia, predisposición a la deshidratación por cuadros gastrointestinales intercurrentes, fiebre sin causa aparente, que se corrige con la ingesta de agua. Los lactantes tienen retraso en el desarrollo y en la dentición; dichas manifestaciones dependerán de las anomalías bioquímicas presentes. En los pacientes con ATD, es frecuente el desarrollo de urolitiasis y nefrocalcinosis².

En la ATP por el contrario, las manifestaciones clínicas y la hipercalciuria son infrecuentes, menos aún en población pediátrica⁴. Se menciona que la eliminación de calcio en la orina es alta en los lactantes y disminuye progresivamente conforme a la edad, por consiguiente es relevante la hipocitraturia en el desa-

rollo de la nefrocalcinosis y de urolitiasis en que se depositan sobre todo sales de fosfato de calcio⁵.

En la exploración física existen datos que pueden sugerir trastornos genéticos o malformaciones renales, como son: deformidad de los pabellones auriculares, alteración de la columna lumbosacra y/o de genitales. También masas ocupativas en riñones, hemihipotrofia facial o corporal, cara triangular y clinodactilia del quinto dedo².

Para establecer el diagnóstico es de gran utilidad la toma de una gasometría, en la que se encuentra acidosis metabólica por disminución de bicarbonato sérico; la presión parcial de CO₂ (PCO₂) está reducida por compensación respiratoria y el pH es bajo o normal, esto dependerá de la severidad de la acidosis. Si la muestra obtenida es venosa, habrá que considerar que el pH es 0.02 U más bajo, la PCO₂ 4 mmHg más alta y el HCO₃ 1 mEq más alto. El examen general de orina se realiza tomado la primera o segunda orina del día sin que el paciente haya ingerido líquidos (por lo menos 8 horas en lactantes y 10 a 12 horas en niños mayores), en estas condiciones el pH es ácido (5.5) y la densidad urinaria es mayor de 1.020 g/l².

El tratamiento habitual de la ATR consta de dos etapas, la primera tiene el objetivo de corregir la acidosis metabólica de manera inmediata y encontrar la dosis adecuada de mantenimiento con algún alcalinizante, como pueden ser el bicarbonato de sodio, el bicarbonato de potasio, o las sales de citrato, para llegar a una concentración sérica de HCO₃ > 20 mEq/l en lactantes y > 22 mEq/l en escolares⁶. Las dosis habituales son de 3 a 5 mEq/kg/día para la ATD y 10 a 15 mEq/kg/día para la ATP repartidas en cuatro dosis al día. Los objetivos mediatos son el aumento de peso y talla según el impacto del proceso sobre el paciente². Si no se instaura dicho manejo, este padecimiento provoca detención en el crecimiento, raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos con deterioro de la función renal a través de los años⁵. Las complicaciones más importantes son desmineralización ósea, hipotonía o parálisis muscular, nefrocalcinosis, y progresión ulterior a enfermedad renal crónica como consecuencia de ella o de otra entidad original no controlada².

Cambios ungueales en enfermedades sistémicas

Se han reportado alteraciones ungueales en numerosos padecimientos sistémicos. Desde el año 1967, ya se describían más de cuarenta signos clínicos en las uñas relacionados con patologías específicas⁷.

Ejemplo de ello son: la coiloniquia (marcada concavidad de la uña)⁸ que es característica de la anemia ferropénica y de algunos síndromes como el de Plummer-Vinson⁹. Las uñas en vidrio de reloj, que tienen incremento en las curvaturas longitudinal y transversal con hiperplasia fibrovascular del tejido más próximo a la cutícula. El ángulo que se forma entre la cara dorsal de la falange distal y la uña (llamado ángulo de Lovibond) se puede incrementar y asociar a neoplasias pleuropulmonares, como el carcinoma broncogénico, bronquiectasias, abscesos neumónicos, empiema, fibrosis quística pulmonar, etc. Se ha usado también como marcador de malformaciones arteriovenosas, enfermedad celíaca, cirrosis, enfermedad inflamatoria intestinal y SIDA⁹.

Otro ejemplo de signos ungueales son las líneas de Muehrcke, blanquecinas estrechas y transversales, habitualmente distribuidas en pares, estas se asocian a hipoalbuminemia, desnutrición y síndrome nefrótico¹⁰. Las líneas de Mees (más gruesas que las anteriores) pueden ser únicas o múltiples presentándose de manera característica en la intoxicación por arsénico o talio, también se asocian a empiemas, uso de ciclosporina, lupus eritematoso generalizado y exposición a quimioterapia. Las líneas de «Beau» (depresiones transversas en la lámina ungueal) son secundarias a retardo o bloqueo temporal del crecimiento, pueden presentarse por leucemia, quimioterapia, hipoxia crónica, tratamiento con esteroides, traumatismos recurrentes o por estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos⁹.

Las uñas «mitad y mitad» se caracterizan por una coloración blanquecina proximal que se interrumpe de forma abrupta a un 20 o 60% de la porción distal, la cual es de color rosado, roja o parda, y que pueden presentarse tanto en las uñas de las manos como las de los pies^{11,12}. En el año 1962 Bean y Clifton describieron una decoloración rojiza distal de las uñas de dos pacientes con azoemia, un año después Lindsay concluyó que este patrón es característico de ellos, acuñando así su nombre⁷. Estas se han relacionado con exposición a quimioterapia y son un hallazgo ocasional pero específico de enfermedad renal crónica, con una prevalencia estimada de un 15 a 50%⁸.

Las uñas de «Terry» (especialmente manifestadas en enfermedad hepática avanzada) tienen una afectación menor al 20% de la banda distal y longitudinal total de la lámina¹³. También se les encuentra en enfermedad cardíaca congestiva, diabetes *mellitus*, tirotoxicosis, malnutrición y de manera fisiológica en geriatría¹⁴. Se desconoce su mecanismo fisiopatogénico, pero

se ha propuesto el hecho de que hay aumento en la red capilar, con telangiectasias en la banda proximal y distal, como probable responsable. No se ha correlacionado la gravedad de los cambios ungueales con la tonalidad de color o la amplitud de la banda distal, con los niveles de hipoalbuminemia, anemia, ni con la severidad de la cirrosis¹⁵. Es posible que los cambios se deban a una depleción en la inmunidad celular, inmunosupresión sistémica, a ferropenia o al edema tisular relacionado a hipoalbuminemia y no se ha demostrado una etiología viral¹⁶. La aparición de leuconiquia transversal se atribuye a disfunción temporal en el crecimiento (onicogénesis) o bien a alguna enfermedad sistémica que cause queratinización anormal, sobre todo en el borde interno de la lámina.

En el campo histopatológico se observan células nucleadas con gránulos de queratohialina¹⁷. En la mayoría de los cuadros mencionados, el mecanismo fisiopatogénico exacto por el que se producen los cambios ungueales aún no es bien conocido¹⁸.

Cambios ungueales y enfermedad renal

Las uñas «mitad y mitad» o de Lindsay son un hallazgo frecuente en nefrópatas, se presentan en pacientes con algún grado de elevación de azoados, sobre todo de uremia, sin haber correlación con la severidad del proceso^{18,19}. También se han descrito casos en pacientes en tratamiento con quimioterapia, deficiencias de zinc, cirrosis hepática, enfermedad de Kawasaki y recientemente con enfermedad de Crohn¹⁴. Los cambios no desaparecen a la digitopresión ni tampoco se modifican con el crecimiento ungueal, lo que implica el suponer que existe una alteración a nivel del lecho ungueal más que en la matriz. Histológicamente se observa un incremento en el número de capilares y en el grosor de las paredes de los mismos en la zona correspondiente al lecho. Hay además depósitos de melanina en la porción distal de la uña, esto sugiere que la falla renal llevaría a un incremento en la actividad melanocítica y a una melanoniquia secundaria¹⁸. También tienen una alta incidencia en pacientes en hemodiálisis, en quienes se ha visto que no es el tiempo que dura la diálisis el causante de dichos cambios, sino las elevaciones crónicas de los niveles de urea. Los cambios ungueales no mejoran con la instalación del tratamiento por diálisis, pero sí en ocasiones con la realización de trasplante renal²⁰. Otras hipótesis mencionan que, debido a su pobre filtrado por diálisis, existe una concentración tisular elevada de hormona estimulante de beta-melanocitos. Lindsay propuso que

Tabla 1. Datos concentrados de los casos

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico nefrológico	Tiempo de evolución de la onicopatía	Topografía	Otros datos	Cambios ungueales
Caso 1	4 años	Masculino	ATR distal primaria	4 meses	3° y 4° dedos de ambas manos	Talla y peso por debajo de los percentiles	Banda blanquecina-amarillenta proximal. Onicomalacia proximal.
Caso 2	7 años	Femenino	ATR distal primaria	5 meses	1° y 4° dedos de mano derecha	Diagnóstico de colagenosis perforante reactiva	Banda transversal blanquecina proximal. Decoloración rojo-parda distal. Onicomalacia.
Caso 3	5 años	Femenino	ATR distal primaria	1 año	5° dedo de mano izquierda	Diagnóstico de dermatitis atópica	Banda blanquecina transversal proximal. Onicomalacia. Estrías longitudinales. Decoloración rojiza distal.

las manifestaciones eran debidas a una constricción venosa permanente en el lecho, lo que con el tiempo provocaba una particular discromía¹⁸. No existe correlación reportada entre el grosor de la banda y la duración o severidad de la nefropatía, edad, sexo, proteinuria u otros parámetros clínicos o de gabinete. El mecanismo exacto por el que se producen las uñas de Lindsay permanece incierto²¹.

Se ha mencionado que las enfermedades renales promueven el depósito anormal de globulinas en las uñas, dándoles el aspecto distintivo ya mencionado; esto se reporta en un 35% de los pacientes con insuficiencia renal crónica, hasta en 20% de los que tienen insuficiencia renal aguda y sólo en 2% de las personas sin uremia concomitante²².

Descripción de los casos

Caso 1. Paciente masculino preescolar de 4 años de edad, con diagnóstico de ATR distal primaria en tratamiento con citrato de sodio a dosis de 4 mEq/kg, con niveles de azoados dentro de niveles normales y sin complicaciones asociadas a la enfermedad renal. Consultó por presentar cambios ungueales de 4 meses de evolución. Recibió tratamiento tópico con miconazol y ciclopiroxolamina en crema durante cuatro meses sin presentar mejoría. A la exploración física se observaron cambios en la zona proximal de las uñas del tercer y cuarto dedos en ambas manos caracterizados por una banda blanco-amarillenta transversal proximal, que no presentaba cambios a la

digitopresión, con interrupción abrupta de la misma al alcanzar el 50% de la lámina, con áreas de onicomalacia y encontrando en la porción distal una banda roja a parda (Fig. 1). En el resto de piel y anexos no se encontraron otros datos patológicos. Tenía el peso y la talla por debajo de los percentiles establecidos para su edad. Se realizó examen directo micológico, el cual resultó negativo y se instauró tratamiento con



Figura 1. Banda transversal blanco-amarillenta con zonas de onicomalacia proximal y zona distal eritematosa en cuarto dedo de mano derecha.



Figura 2. Banda de leuconiquia transversal central con decoloración rojiza distal en primer dedo de mano derecha.



Figura 3. Banda de leuconiquia transversal proximal que afecta el 50% de la lámina con demarcación abrupta, interrumpida por zona distal rojo intenso.

laca reparadora de hidroxipropil-quitosano y metil sulfonil metano (fuente de azufre) de aplicación nocturna.

Caso 2. Paciente femenino, escolar de siete años de edad con historia diagnóstica de ATR distal primaria sin tratamiento actual. Los niveles de azoados se encontraban dentro de parámetros normales y sin complicaciones asociadas a enfermedad renal. El motivo de consulta fue por una supuesta onicomicosis en las uñas del primer y cuarto dedos de la mano derecha, y refería cinco meses de evolución sin indicación de tratamientos previos. Negó ingesta de otros medicamentos. Se identificaron alteraciones ungueales en el primer dedo, constituidas por una banda de leuconiquia transversal en la zona central proximal de la lámina, sin cambios a la digitopresión, con una decoloración rojiza distal marcada (Fig. 2) y a nivel del cuarto dedo, cambios similares con mayor amplitud de la banda blanquecina proximal y áreas de onicomalacia (Fig. 3). En el resto de piel y anexos hallamos lesiones crateriformes en extremidades superiores e inferiores compatibles con collagenosis perforante reactiva, la cual se corroboró por patología; se encontraba en tratamiento con retinoides tópicos, emolientes y fotoprotectores. El peso y la talla se encontraban dentro de los percentiles establecidos. Se descartó infección micológica mediante examen directo y se dio tratamiento con reparador ungueal tópico de panthenol, propilenglicol y urea cada 12 horas.

Caso 3. Paciente femenino, preescolar de cinco años de edad, con diagnóstico de ATR distal primaria en tratamiento con citrato de sodio a 5 mEq/kg, con

niveles de azoados restaurados y sin complicaciones asociadas a dicha enfermedad renal. Fue referida a nuestra especialidad por su pediatra para descartar una onicomicosis de un año de evolución. Había recibido tratamiento con terbinafina en crema durante tres meses sin presentar mejoría alguna. Negó ingesta de algún medicamento que pudiese asociarse al deterioro ungueal. A la exploración se encontraron alteraciones en el quinto dedo de la mano izquierda, en donde se observaba una banda de leuconiquia transversal que afectaba el 50% de la lámina proximal, con áreas de onicomalacia, e interrupción abrupta con zona distal rojiza marcada (Fig. 4). En el resto de la piel y anexos encontramos dermatitis atópica de intensidad leve en tratamiento con emolientes, inhibidores de la calcineurina y protector solar. Se descartó infección por hongos e indicamos tratamiento en laca similar al del primer caso.

Comentario y conclusiones

Los casos presentados fueron referidos por pediatría ya con el diagnóstico de ATR distal, que es la variedad más común en la población infantil. No se encontraron asociaciones sindrómicas en los pacientes, pero el caso número 1 tenía un precedente familiar con talla baja. La causa principal de atención en pediatría fue la



Figura 4. Banda de leuconiquia transversal, estriaciones discretas con onicomicosis proximal y parte distal de color rojo intenso en quinto dedo de mano izquierda.

detención del crecimiento aunque no se identificaron peso o talla por fuera de los rangos de los percentiles actuales para la población mexicana. Ninguno de los casos presentaba datos clínicos o de gabinete de nefropatía, insuficiencia renal, ni había elevación de azoados que comprometieran la función en este órgano. En el interrogatorio no se identificó el precedente de ingesta de algún fármaco que pudiese exponer a alguna alteración ungueal. Llama la atención que en los casos números 2 y 3, se encontró concomitancia de los cambios ungueales con los diagnósticos de colagenosis perforante reactiva (confirmada por histopatología) y dermatitis atópica, respectivamente.

Llama la atención que los cambios mencionados no se modificaban a la digitopresión y no presentaban alteraciones conforme al crecimiento de la lámina ungueal, lo que presupone una probable alteración más a nivel del lecho que de la matriz.

Dos de los tres pacientes recibieron terapia previa antimicótica tópica sin obtener respuesta. El examen micológico realizado en todos ellos por ser el diagnóstico presuntivo fue negativo, lo que descartó etiología de infección por hongos y solamente se indicó terapia con reparadores ungueales en una base hídrica, con fuente de azufre, sílice, urea y precursores de colágena.

Es relevante mencionar que los cambios ungueales, identificados por los padres de los pacientes, se

presentaron al menos cuatro años después del diagnóstico de ATR, y después de haber instalado la terapia con alcalinizantes y citratos en dos de los casos. La alteración en las uñas no causaba sintomatología alguna y el motivo principal de consulta a nuestra especialidad fue la alteración en su aspecto.

Comunicamos en este trabajo una muestra pequeña que corresponde a una serie de casos, por lo cual no podemos establecer que la ATR distal tenga una correlación directa o sea la causa principal para desarrollar la onicopatía. En nuestro conocimiento y tras revisión bibliográfica, no encontramos reportes en la literatura que muestren cambios ungueales asociados a esta entidad. Para dilucidar la causa o una asociación estricta, se requieren más estudios y que incluyan una mayor muestra de la población afectada. La relevancia de este reporte consiste en divulgar la asociación observada y la intención de que sirva en el futuro como punto de referencia para posteriores trabajos.

Bibliografía

1. Battle D, Haque SK. Genetic causes and mechanisms of distal renal tubular acidosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(10):3691-704.
2. García de la Puente S. Acidosis tubular renal. *Acta Pediatr Mex*. 2006; 27(5):268-78.
3. Basu G, Sudhakar G, Mohapatra A. Renal tubular acidosis. *Clinical queries: nephrology*. 2013;2:166-78.
4. Peces R, Arrieta J, Battle DC. Mecanismos y clasificación de la acidosis tubular renal. *Nefrología*. 1992;11(3):217-23.
5. Escobar L, Mejía N, Gil H, et al. La acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. *Nefrología* 2013;33(3):289-96.
6. Gil-Peña H, Mejía N, Santos F. Renal Tubular Acidosis. *J Pediatr*. 2014; 164(4):691-98.
7. Lindsay PG. The half-and-half nail. *Arch Intern Med*. 1967;119(6):583-7.
8. Ocampo Chaparro JM, López GM. Coiloniquia asociada con ferropenia. *Rev Med Risaralda*. 2012;18(2):181-2.
9. Carrillo Esper R, Carrillo Córdova JR, Carrillo Córdova LD, et al. Alteraciones ungueales como marcador de enfermedad sistémica. *Med Int Mex*. 2010;26(3):243-9.
10. Short N, Shah C. Muehrcke's Lines. *Am J Med*. 2010;123(11):991-2.
11. Huang WT, Wu CC. Half-and-half nail. *CMAJ*. 2009;180(6):687.
12. Pérez Juárez B. El lenguaje de las uñas. *Más Dermatol*. 2011;15:4-12.
13. Pellegrino M, Taddeucci P, Mei S, et al. Half-and-half nail in a patient with Crohn's disease. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2010;24:1359-69.
14. Mendiratta V, Jain A. Nail dyschromias. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2011;77:652-8.
15. Li Z, Ji F. Terry's nails. *Braz J Infect Dis*. 2012;16(3):311-2.
16. Salem A, Gamil H, Hamed M, et al. Nail changes in patients with liver disease. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2010;24:649-54.
17. Fujita Y, Sato-Matsumura K, Doi I, et al. Transverse leukonychia (Mees' lines) associated with pleural empyema. *Clin Exp Dermatol*. 2006;32: 127-8.
18. Markova A, Lester J, Wang J, et al. Diagnosis of common dermatopathies in dialysis patients: a review and update. *Semin Dial*. 2012;25(4):408-18.
19. Fernández Sánchez M, Orozco Topete R. Dermatoses en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. *Dermatología Rev Mex*. 2011;55(6): 352-8.
20. Dyachenko P, Monselise A, Shustak A, et al. Nail disorders in patients with chronic renal failure and undergoing haemodialysis treatment: a case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2007;21:340-4.
21. Yu-Tzu T, Wei-Liang C, Shih-Hua L. The case. Do not forget nails. *Kidney Int*. 2008;74:395-6.
22. López Ibarra MM, Ledesma de la Torre CI. Frecuencia de las alteraciones ungueales en los pacientes internados en las áreas clínicas del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. *Dermatología Rev Mex*. 2003;47(2):71-6.