

## GENODERMATOSIS. ASPECTOS DERMATOLÓGICOS<sup>1</sup>

DR. ROBERTO NÚÑEZ-ANDRADE<sup>2</sup>

SE DA EL NOMBRE de genodermatosis, a un grupo heredable, cada vez mayor de trastornos innatos del metabolismo, basado en la transmisión de genes mutantes, con diversas manifestaciones cutáneas. Las genodermatosis se dividen en tipos dominante y recesivo. Ya que el número de genodermatosis es muy grande,<sup>1 a 17</sup> sólo se mencionarán en esta comunicación algunas de ellas, principiando por cinco descritas por el autor.

1. *Agenesia de antebrazo y mano derechos, asociada a alopecia congénita total del cuero cabelludo, onicotrofia, cacconiua y onicocriptosis congénita.* (Núñez Andrade, 1967).

*Etimología.* Griego: onicos-uña; cacos-malo; cripto-ocultar.

*Definición.* Genodermatosis caracterizada por falta de antebrazo y mano derechos, asociada a alopecia congénita total del cuero cabelludo, atrofia, mala conformación y uña oculta en la carne (Figs. 1 y 2).

2. *Ageno distrofia de antebrazo y mano izquierdos, distrofia de brazo, aso-*

*ciadas a alopecia congénita del cuero cabelludo, monodactilia y mononiua.* (Núñez Andrade, 1967).

*Etimología.* Griego: alopecia-caída del pelo; dáctilos-dedo.

*Definición.* Genodermatosis caracterizada por falta de antebrazo y mano, trastorno en el desarrollo del brazo izquierdo asociada a pérdida total del pelo en cuero cabelludo, y presencia de un dedo y una uña, congénitas (Fig. 3).

3. *Anisodactilia, anisoniua y mi-*

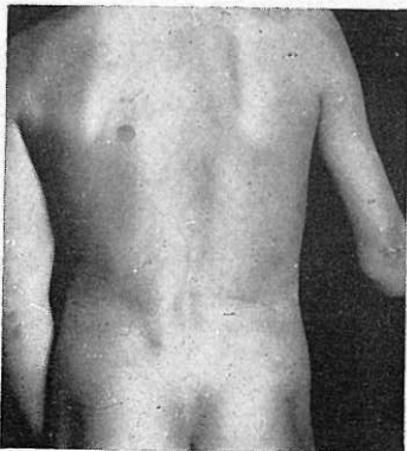


Fig. 1. Agenesia de antebrazo y mano derechos, congénitos.

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 27 de marzo de 1968.

<sup>2</sup> Académico titular. Hospital Infantil de México.

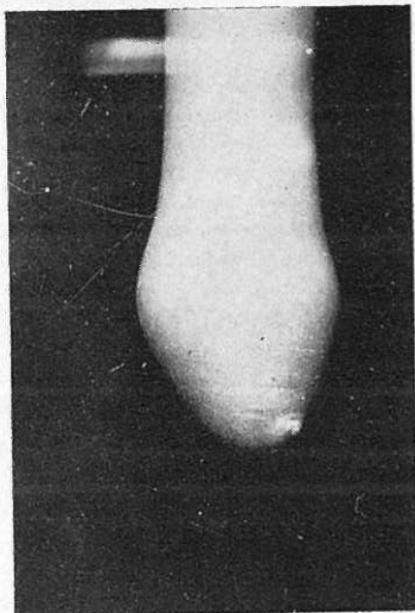


FIG. 2. Onicatrofia, caconiquia y onico-criptosis.

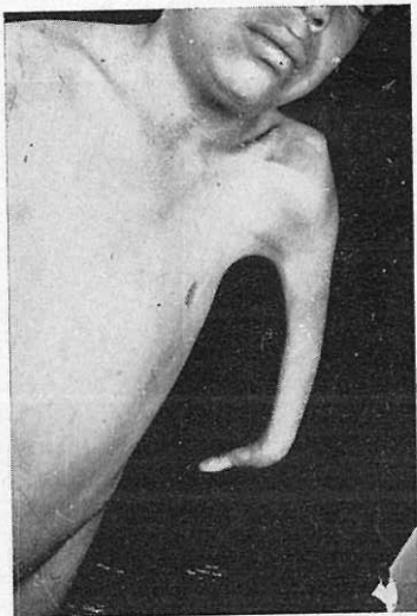


FIG. 3. Agenodistrofia de antebrazo y mano izquierdos; monodactilia y mononiquia.

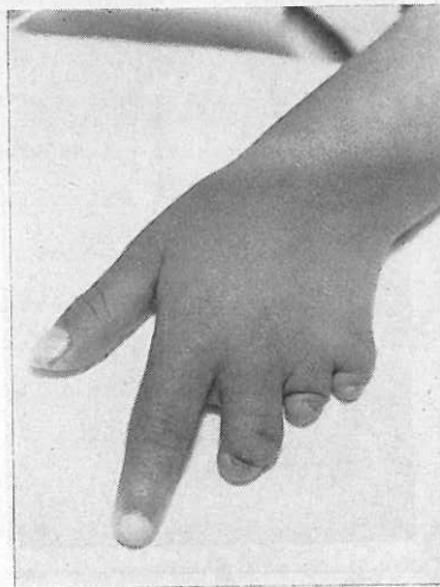


FIG. 4. Anisodactilia, anisoniquia y micro-niquia congénitas.



FIG. 5. Anisodactilia, anisoniquia y micro-niquia, congénitas.

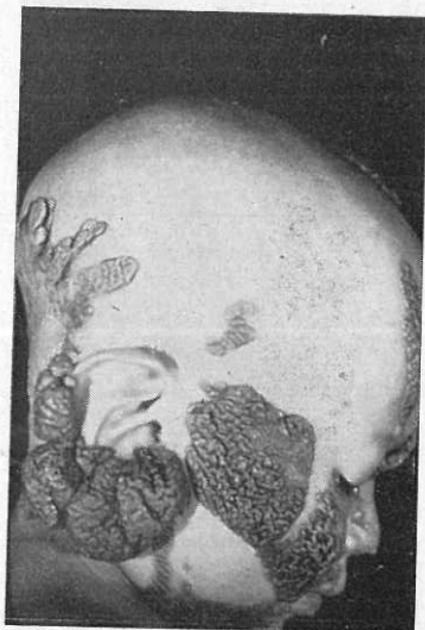


FIG. 6. Alopecia congénita en cuero cabelludo, asociada a nevos fibrosos cerebriformes.

*croniquia congénitas, en mano izquierda.* (Núñez Andrade, 1967).

*Etimología.* Griego ánisos-desigual: ónicos-uña; micrós-pequeño.

*Definición.* Genodermatosis caracterizada por dedos y uñas desiguales y pequeñas, congénitas (Fig. 4 y 5).

4. *Alopecia congénita en cuero cabelludo, asociada a nevos cerebriformes.* (Núñez Andrade, 1967).

*Definición.* Genodermatosis caracterizada por pérdida del pelo en cuero cabelludo, asociada a nevos fibrosos cerebriformes, congénitos. (Fig. 6).

5. *Asimetría facial, torácica, abdominal y de los miembros, con alopecia*

*incompleta en placas en cuero cabelludo, lesiones acrómicas y atróficas en cara, flancos, miembros superiores e inferiores; nevo pigmentado zoniforme en miembro inferior derecho, implantación de orejas grandes en ángulo de 45 grados, disrafia, tetradactilia y sindactilia en pie derecho, asociadas a deficiencia mental, congénitas.* (Núñez Andrade, 1967).

*Definición.* Genodermatosis caracterizada por asimetría generalizada a todo el tegumento, asociada a lesiones cutáneas acrómicas, atróficas; a nevo pigmentado zoniforme en miembro inferior derecho, en el que existen sólo cuatro dedos, dos de ellos unidos, malformación en pie derecho, manchas pigmen-



FIG. 7. Asimetría facial, torácica, abdominal y de los miembros.

tadas en el miembro inferior izquierdo, placa alopecica y atrófica en cuero cabelludo y deficiencia mental, congénitas (Figs. 7, 8, 9, 10, 11 y 12).

6. *Eritema anular familiar*. (Beare, Froggatt y Jones, 1966).

*Historia*. Este nuevo síndrome fue descrito en cuatro miembros de tres generaciones en el Condado de Fermanagh, Irlanda.

*Definición*. Genodermatosis dominante autosómica, caracterizada por placas eritematosas y urticarianas, que al crecer se aclaran en el centro, dejando después manchas pigmentadas de

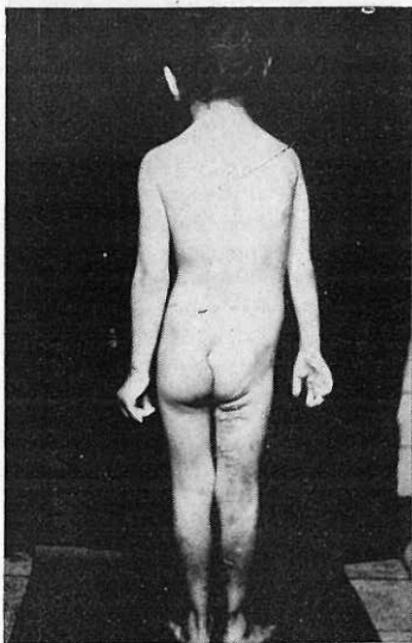


FIG. 8. Asimetría facial, torácica, de los miembros, nevo pigmentado zoniforme en miembro inferior derecho.



FIG. 9. Asimetría facial, torácica, abdominal y de los miembros; lesiones acrómicas y atrólicas en flancos.

color café claro. El ciclo completo dura de 4 a 5 días.

*Sintomatología*. Las lesiones pueden



FIG. 10. Lesiones acrómicas atrólicas en flancos.

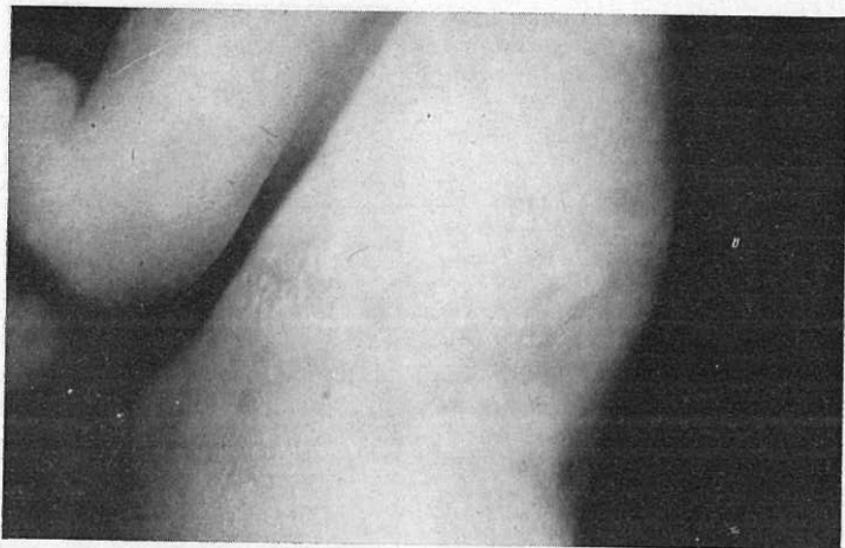


FIG. 11. Lesiones acrómicas y atróficas en dorso y flancos.

aparecer en cualquier parte del cuerpo. Se observan remisiones completas de varias semanas; hay acentuado dermografismo. El prurito intenso es el síntoma predominante; las lesiones no son

influidas por cambios estacionales, o por factores físicos o psicológicos.

Parece que el primer enfermo representa la mutación genética original y que la condición es la manifestación de un gen autosómico anormal, el que en generaciones subsecuentes parece seguir la ley Mendeliana dominante. El progresivamente temprano principio en la familia, puede ser explicado por el fenómeno de la "anticipación".

7. *Ictiosis. Etimología.* Griego ictios-pescado; osis-proliferación anormal.

*Sinonimia.* Xerodermia (piel seca). Xerosis-enfermedad de la piel de pescado, de caimán o de lagarto. Sauriasis-eritrodermia congénita ictiosiforme. Eritrodermia congénita no bulosa. Feto "arlequín". Feto "colodión". Queratoma maligno difuso. Ictiosis iatrix.



FIG. 12. Disrafia, tetradactilia y sindactilia en pie derecho.



FIG. 13. Ictiosis vulgar dominante.

*Clasificación.* Existen cuatro formas de ictiosis: 1. Ictiosis vulgar dominante autosómica 2.; Ictiosis vulgar recesiva;

y no bulosa, hay un tipo "arlequín", severo y un tipo *laminar*, benigno.

*Ictiosis vulgar dominante autosómica.*

*Definición.* Genodermatosis que se desarrolla poco tiempo después del nacimiento.

*Sintomatología.* La piel presenta escamas en la cara de extensión de los miembros, semejando las escamas de un pescado; los pliegues de flexión están respetados. Puede haber hiperqueratosis folicular y es común la asociación con dermatitis atópica (Fig. 13).

*Ictiosis vulgar recesiva.*

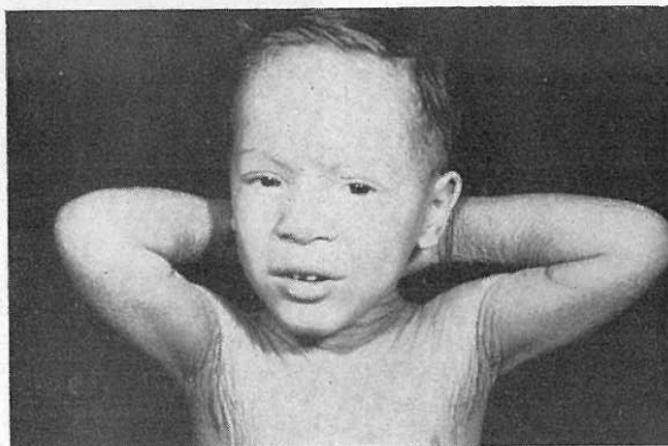


FIG. 14. Ictiosis congénita dominante. (Queratodermia congénita ictiosiforme).

3. Ictiosis congénita dominante autosómica, de la que hay una forma bulosa generalizada y una forma localizada no bulosa, que semeja a los nevos verrucosos sistematizados, que es llamada ictiosis ixtrix; 4. Ictiosis congénita recesiva. De ésta última, que es generalizada

*Definición.* Genodermatosis recesiva ligada al sexo, se observa solamente en los hombres.

*Sintomatología.* Pocas semanas después del nacimiento se presenta la descamación que respeta la palma de las manos y la planta de los pies.

*Ictiosis congénita dominante.*

*Sinonimia.* Eritrodermia congénita ictiosiforme. Hiperqueratosis epidermolítica.

*Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, caracterizada por presentarse bajo dos formas: una forma bulosa generalizada y una forma localizada no bulosa.

La forma bulosa generalizada, presenta desde el nacimiento, una eritrodermia y descamación fina; los pliegues están afectados y existe hiperqueratosis; las bulas se presentan sólo durante los primeros años; la muerte en la infancia ocurre muy raramente (Fig. 14). La forma localizada no bulosa, semeja nevus varicosos (Fig. 15).

*Ictiosis congénita recesiva*

*Sinonimia.* Eritrodermia congénita no bulosa.

*Definición.* Genodermatosis que se observa desde el nacimiento.

*Sintomatología.* En el tipo "arlequín", la piel tiene apariencia de coraza córnea, gruesa, con desarrollo de fisuras hondas; el niño puede morir o eliminar la coraza y vivir. Toda la piel, incluyendo los pliegues de flexión, es eritodérmica con descamación fina. En el tipo *laminar*, más benigno, la capa córnea es fina, se elimina dando al tegumento aspecto de colodión; después de su desprendimiento, la eritrodermia no persiste, pero puede suceder posteriormente. En la ictiosis lineal circunfleja, las lesiones muestran un centro claro, y un borde escamoso, serpiginoso, hiperqueratósico. El síndrome de Sjögren-Larsson, representa un tipo benigno de la eritrodermia congénita ictiosiforme no bulosa, con parálisis espástica y disminución de la inteligencia.



FIG. 15. Ictiosis congénita dominante. Forma localizada no bulosa, semeja nevus varicosos.

### 8. *Incontinentia Pigmenti.* (Bloch, 1925-Sulzberger, 1928-Naegeli 1926)

*Sinonimia.* Dermatitis pigmentaria en salpicaduras. Nevo cromatófórico familiar. Formaciones névicas sistematizadas raras (Siemens).

*Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, con limitación completa al sexo femenino, caracterizada por la pigmentación de la piel, aunque algunas veces puede formar parte del cuadro más completo del defecto ectodérmico congénito.

*Clasificación.* Hay dos tipos de incontinentia pigmenti: el descrito primero, tipo clásico, ha sido denominado

dermatosis pigmentaria en salpicaduras; y el segundo dermatosis reticular pigmentada de Naegeli.

te por lesiones inflamatorias de carácter vesiculoso y buloso, que ceden y reaparecen en líneas y placas, durante sema-

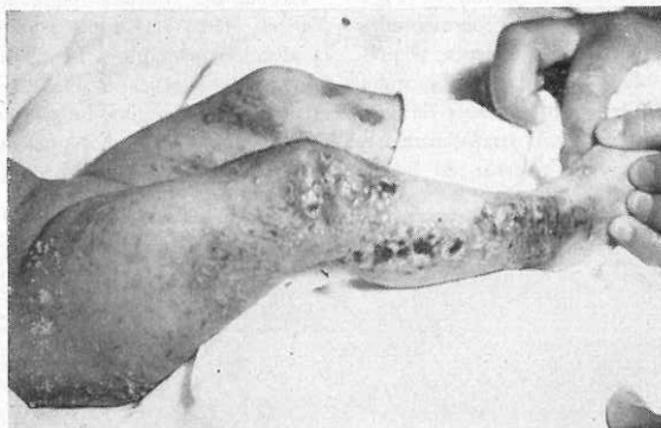


FIG. 16. Incontinencia pigmenti (Block-Sulzberger) Forma de principio.



FIG. 17. Incontinentia pigmenti tipo clásico fase intermedia.

*Tipo clásico.* (Bloch, 1925-Sulzberger, 1928). *Sintomatología.* Las lesiones se presentan poco tiempo después del nacimiento. Principia frecuentemen-

nas y meses, antes de que se borren finalmente y aparezcan las manchas pigmentadas. A veces existe una fase temporal intermedia, de lesiones verru-

cosas lineales, entre las bulas y las manchas pigmentadas. La evolución es afebril, y la mayoría de las lesiones aparecen en tronco y miembros (Figs. 16 y 17). Las manchas pigmentadas precedidas siempre por eritema, se presentan después en forma de grandes placas irregulares, o borrones de pigmento que se limitan irregularmente, con prolongaciones bizarras, en forma

observado siete casos de esta afección, habiendo publicado el primer caso observado en México.

*Dermatosis reticular pigmentada de Naegeli* (1926). En este segundo tipo, la afección principia a los dos años; se afectan ambos sexos; es una enfermedad estrictamente familiar. La pigmentación tiene aspecto reticular. Nunca hay alteraciones inflamatorias precedentes, pero



FIG. 18. Incontinentia pigmenti, tipo clásico; forma de manchas pigmentadas (Block, 1925-Sulzberger, 1928).

de brazos, estrías o líneas en zig-zag, como si hubieran sido hechas con un pincel o brocha. Estas manchas son de color café con leche, café obscuro, pardo o negro, llegando hasta el pizarra azuloso. A veces recuerdan las vetas oscuras o negras del mármol jaspeado (Fig. 18). La afección es muy rara, presentándose en niñas exclusivamente; en ocasiones hay otros miembros de la familia, que presentan alguna variedad de defecto congénito. Nosotros hemos

siempre existe una hiperqueratosis palmar simétrica, acompañada de hiperhidrosis.

*Tratamiento.* Las lesiones pigmentadas del primer tipo, pueden desaparecer sin necesidad de tratamiento. En el período inflamatorio: cremas a base de Beta, Dexa y Parametasona.

Pronóstico: Benigno.

9. *Nueva enfermedad relacionada con anomalía cromosómica. Síndrome de Ehlers-Dantos asociado a síndrome*

"Grito de gato" (Vissian, Manassero, Blaine y Borja, 1965). *Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, caracterizada por microcefalia con hipertelorismo, epicanto bilateral, oblicuidad inferior y externa de las fisuras palpebrales, cejas y pestañas escasas, posición baja de los oídos, cuello corto, pie varus-equino, dehiscencia de la línea

La asociación del síndrome "grito de gato" y del síndrome de Ehlers-Danlos, es interesante por las implicaciones con respecto a la distribución de los genes (pérdida continua de un fragmento del brazo corto del cromosoma); hay algunos que juegan un papel en el control del metabolismo de las células mesenquimatosas.



FIG. 19. Protoporfirina eritropoyética.

alba, hernia umbilical, grito débil y ronco, como el del gato, respiración ruidosa de tipo supraesternal, hiperelasticidad generalizada de la piel, con hiperelasticidad de todas las articulaciones.

El análisis de los cromosomas de un espécimen de biopsia cutánea mostró 46 cromosomas y pérdida de cerca de la mitad de la longitud del brazo corto de un cromosoma 5. Los cariotipos del padre y de la madre fueron normales.

Se sugiere biopsia de piel, en caso de "enfermedad de grito de gato" y cariogramas en cada caso de síndrome de Ehler-Danlos.

10. *Porfiria. Clasificación.* Existen cinco tipos de porfiria. Dos son del tipo eritropoyético: la porfiria congénita, muy rara, genodermatosis recesiva autosómica, y la más común, ocasionalmente dominante autosómica: protoporfirina eritropoyética.

Los otros tres tipos: porfiria inter-

mitente aguda, la porfiria combinada y la porfiria cutánea tarda, son del tipo hepático. La intermitente aguda y los tipos combinados de porfiria, son hereditarios, mientras que la porfiria cutánea tarda, es inducida por la ingestión de alcohol y de ciertas drogas.

*Porfiria congénita. Sinonimia.* Porfiria eritropoyética.

*Definición.* Genodermatosis recesiva autosómica, caracterizada por la aparición de bulas en la primera infancia, que se ulceran, produciendo cicatrices y mutilación de la cara y manos. Existe anemia hemolítica; los dientes pueden tener un color rojizo. La orina contiene uroporfirina I y coproporfina I.

*Proto porfiria eritropoyética. Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, caracterizada por sensibilidad a la luz del sol en la primera infancia.

*Sintomatología.* La reacción a la luz solar consiste en sensación de quemadura y prurito, seguidas de urticaria. En algunos enfermos, la forma vesiculosa, puede o no curar sin cicatrices dando lugar al cuadro clínico del hidroa estival o hidroa vacuniforme. En otros casos el cuadro clínico es el de un eczema solar. Después de varios años, la piel es gruesa y plegada (Fig. 19).

*Porfiria intermitente aguda. Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, que principia en la edad adulta, caracterizada por ataques de dolor abdominal, neuropatías periféricas, que llevan a parálisis musculares intermitentes y síntomas psíquicos. No hay lesiones cutáneas. La orina contiene cantidades aumentadas de porfobilinógeno, que cambia a uroporfirina III

y la vuelve roja y fluorescente a la luz de Wood.

*Porfiria combinada. Definición.* Genodermatosis dominante autosómica, caracterizada por la formación de vesículas y bulas, después de la exposición al sol; se acompaña de manifestaciones internas, similares a los de la porfiria intermitente aguda. En la orina existe uroporfirina III y coproporfirina III en cantidades y, durante los ataques intermitentes también porfobilinógeno.

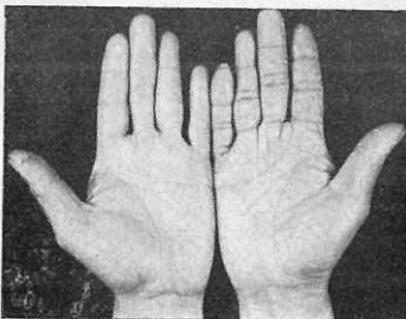


FIG. 20. Queratodermia palmar.

11. *Queratodermia palmar y plantar. Etimología.* Griego kératos-duro; dermos-piel.

*Sinonimia.* Enfermedad de Meleda (pro-parte). Ictiosis palmar y plantar. Queratodermia simétrica congénita y familiar de las extremidades. Queratoma congénito de las palmas de las manos y planta de los pies. Queratoma congénito palmo plantar hereditario. Queratosis familiar o palmar y plantar hereditaria (Unna-Thost). Tilosis palmar y plantar.

*Clasificación.* Existen 3 formas dominantes y una recesiva. Las tres formas dominantes son: 1. Queratosis palmar



FIG. 21. Ictiosis recesiva (tipo Meleda).

circunscrita, en la que existe hiperqueratosis palmar y plantar difusa, sin extensión a otras partes, excepto en dorso de las muñecas y dorso de los dedos y pies; 2. Queratosis palmar punteada o papulosa, mostrando múltiples y discretas pápulas hiperqueratósicas, solamente en la palma de la mano y en la planta de los pies; 3. Queratosis dominante palmo-plantar progresiva, con extensión gradual después de la cuarta década, al dorso de las manos y pies, tobillos y muñecas y a codos y rodillas (Greither, 1952); 4. Queratosis recesiva palmar y plantar progresiva, también conocida como tipo Meleda, está caracterizada por la extensión de la enfermedad, durante toda la vida, a dorso de

manos y pies, rodillas y puños, codos y rodillas (Fig. 21).

12. *Paquioniquia congénita*. (Jadasohn-Lewandowsky, 1906). *Definición*: Genodermatosis dominante autosómica extraordinariamente rara, caracterizada por distrofia de las uñas, hiperqueratosis de las palmas de las manos y plantas de los pies, hiperqueratosis follicular que produce crecimientos verrucosos alrededor de las grandes articulaciones, manchas blancas en la lengua, disqueratosis córnea, alteraciones del pelo que consisten en alopecia en claros en áreas, y cabellos sin brillo.

*Sintomatología*. Las alteraciones cór-



FIG. 22. Paquioniquia congénita (Jadasohn-Lewandowsky, 1906). Alteraciones del pelo: alopecia en claros en áreas.

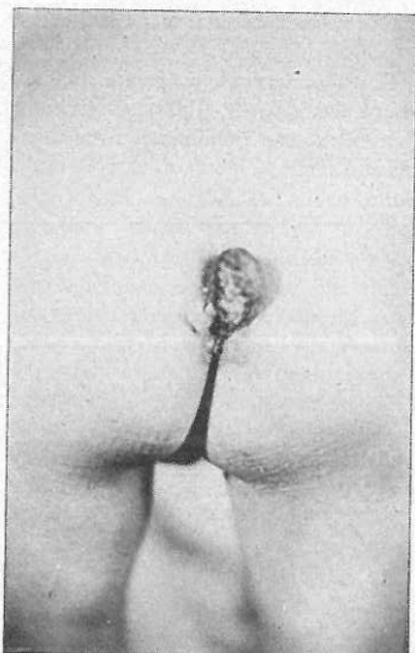


FIG. 23. Paquioniquia congénita; lesión verrugosa en región coccígea.

neas están presentes desde el nacimiento y constituyen la característica de la enfermedad; puede haber formación ocasional de flictenas en los pies y manos, así como también descamación más o menos intensa, que puede llegar hasta la ictiosis; puede haber nevos en piel y mucosas.

El autor ha observado en una misma semana, dos casos de esta rarísima enfermedad: el primero en una niña colombiana, asilada en el Hospital Infantil de México, y el segundo, en un niño de 7 años de edad, originario de Irapuato, Gto., en la consulta externa del Hospital Juárez (Figs. 22, 23, 24, 25, 26 y 27).

13. *Acromelanosis progresiva*. (Furuva y Mishima, 1962). *Definición*. Genodermatosis recesiva autosómica, caracterizada por un desorden pigmentario progresivo, que consiste en pigmentación negra difusa, como tinta china, en dorso de los dedos de las manos y

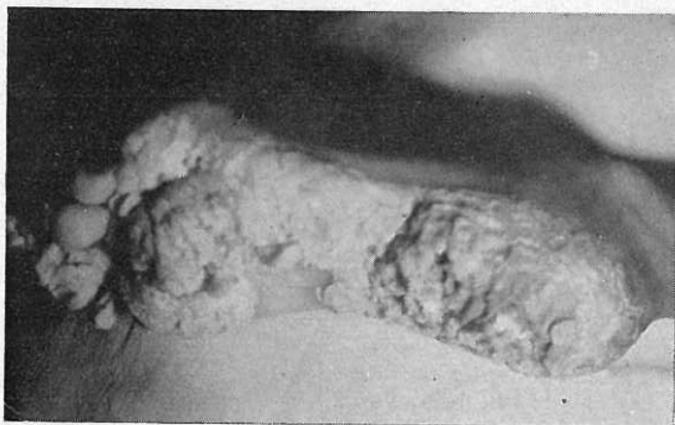


FIG. 24. Paquioniquia congénita (Enfermedad de Jadassohn-Lewandowsky, 1906). Hiperqueratosis plantar.



FIG. 25. Paquioniquia congénita; distrofia de las uñas e hiperqueratosis plantar.

de los pies, ingles, muslos, invadiendo progresivamente áreas mayores, con ataques epileptiformes, existiendo consanguinidad en los padres. Se observa en niños pequeños.

14. *Síndrome de Beguez (1943)*

*Steinbrinck (1948)-Chediak (1952)-Higashi (1954)*. *Sinonimia*. Neutropenia crónica maligna familiar con granulaciones atípicas de los leucocitos (Beguez, 1943). Nueva anomalía de las granulaciones de los leucocitos (Stein-



FIG. 26 Paquioniquia congénita (Enfermedad de Jadassohn-Lewandowsky, 1906). Gran hiperqueratosis en rodillas, palmas de las manos, distrofiás de las uñas.

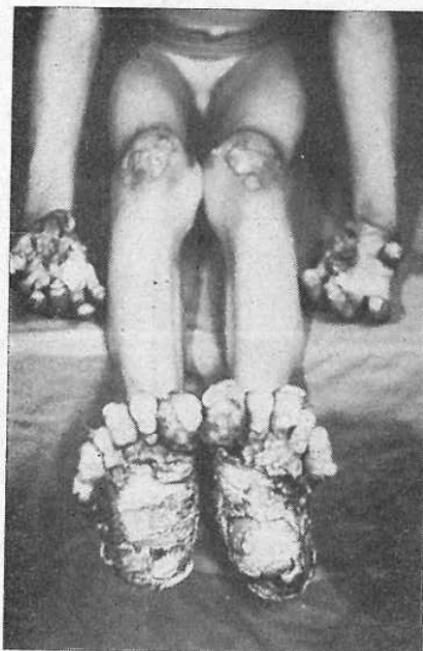


FIG. 27. Paquioniquia congénita. (Enfermedad de dassohn-Lawandowsky, 1906). Distrofia de las uñas, hiperqueratosis en rodillas, manos y pies.

brinck, 1948). Nueva anomalía leucocitaria de carácter constitucional y familiar (Chediak, 1952). Gigantismo congénito de gránulos de peroxidasa. (Higashi, 1954).

*Definición.* Genodermatosis recesiva autosómica familiar, progresivamente degenerativa, que se presenta en niños de poca edad, caracterizada por: 1. *Trastornos pigmentarios cutáneos, como semi-albinismo (pelo muy fino y suave), con exceso de pigmentación bajo la acción de la luz, piodermatitis, hiperhidrosis;* 2. Fotofobia, palidez de fondo de ojo; 3. Hépato y esplenomegalia y 4.

Terminalmente, linfadenopatía y encefalomiелitis. Es característica la presencia de granulación anómala de los leucocitos polimorfonucleares que contienen grandes masas irregulares, semejantes a los cuerpos de Döhle; la enfermedad es de pronóstico mortal.

15. *Síndrome de Bloom (1966). Sinonimia.* Síndrome de eritema telangiectásico congénito y detención del crecimiento.

*Definición.* Genodermatosis recesiva autosómica, caracterizada por eritema telangiectásico congénito, y que aparece entre doce semanas y meses de edad; hay sensibilidad a la luz, detención del crecimiento, pudiendo acompañarse de defectos ectodérmicos o mesodérmicos de los tejidos, o de ambos y de dedo supernumerario en el pulgar izquierdo y falta del dedo en pie izquierdo.

*Sintomatología.* Vesiculación, sangrado y costras en labios y párpados en el verano; microcefalia.

El estudio de los cromosomas muestra un alto porcentaje de células con cromosomas rotos, fragmentos extras, o pequeños cromosomas anormales. Ocasionalmente, las células contienen grandes cromosomas dicéntricos, o de una configuración "cuadrirradial". Los enfermos pueden morir de pancitopenia y leucemia mieloblástica aguda. Hay microgíria de los lóbulos occipitales.

*Tratamiento de las genodermatosis.* Aunque en las genodermatosis, como pasa con otras enfermedades no hereditarias de la piel no es posible la curación, no se debe ser pesimista. Para muchos trastornos cutáneos hereditarios

existe tratamiento. Como ejemplo en el xantoma tuberoso, el régimen pobre en grasas y el solvosterol hacen desaparecer las lesiones cutáneas; la dermatitis enteropática (síndrome de Danbolt y Closs), antes mortal, se cura con la diodoquina; en la queratosis folicular (enfermedad de Darier), la vitamina A mejora al enfermo. Con el progreso de la genética bioquímica, casi seguramente se dispondrá de tratamientos lógicos para muchas genodermatosis.

*Profilaxis de las genodermatosis.* Actualmente lo más importante en las genodermatosis, es su prevención. Esta puede hacerse en dos sentidos: uno dirigido contra la transmisión del gen mutado a los descendientes; esto se logra en parte, por consejos de orden genético. Conviene que los posibles padres estén informados del peligro de una anomalía hereditaria en caso de matrimonio; particularmente se deben tratar de evitar los consanguíneos.

El segundo método es más importante: evitar la mutación del gen, principalmente mediante la radiación nuclear controlada por el hombre. Actualmente las personas normales están expuestas a más radiación productora de mutaciones que antes; siendo éstas recesivas, por lo que no se manifestarán en las próximas generaciones, sino más tarde.

Por lo que se refiere a la radiación médica, diagnóstica y terapéutica, su proporción con la radiación total es muy grande, por lo que tiene enorme importancia que este tipo de radiación sea mínima.

*Pronóstico de las genodermatosis.* El

pronóstico, por lo que se refiere a la vida, es mejor para las genodermatosis dominantes autosómicas y *malo, muchas veces mortal*, para las recesivas.

#### REFERENCIAS

- Allen, C.: *The skin. A. clinopathological treatise*. 2a. Ed. New York, Grune & Stratton, Inc., 1967.
- Bloom, D.: *Genodermatosis*. Clínicas Médicas de Norteamérica, México, Editorial Interamericana, 1959, p. 753.
- Butterworth, T. y Streat, L. P.: *Clinical genodermatology*. Baltimore, the Williams and Wilkins Company, 1962.
- Clarke, C. A.: *Genética Práctica*. Barcelona, Ediciones Toray, 1965.
- Clinto, A. G., Kerdel, V. F., Domonkos, A. A.: *Tratado de Dermatología*. Barcelona. Salvat, 1965.
- Darier, J.: *Compendio de dermatología*. 2a. ed. española. Barcelona, Salvat Editores, 1928.
- Degos, R.: *Dermatologie*. Paris, Editions Medicales Flammarion, 1953.
- DeLamater, E. D.: *Genetics of some pediatric syndrome*. En: *Pediatric dermatology*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, Vol. 8, 1961.
- Duperrat, B.: *Précis de dermatologie*. Paris, Masson et Cie., 1959.
- Gay Pireto, J.: *Dermatología*. 6a. Ed. Barcelona, Editorial Científico Médica, 1966.
- Gunther, W. W.: *The porphyrias and erythropoietic protoporphyria*. Australasian J. Dermatol. 9: 23, 1967.
- Kopf, A. W. y Núñez Andrade, R.: *Genodermatosis and congenital disorders*. The Year Book of Dermatology, Chicago, The Year Book Medical Publishers, 1966-1967, p. 160.
- Lever, W. F.: *Histopatología of the skin*. 4a. Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1967.
- Nomenclatura Dermatológica*. I Congreso Ibero Latinoamericano de Dermatología e Sifilografía e VII Reunión Anual dos Dermato-Sifilógrafos Brasileiros, Rio de Janeiro, 1950.
- Norman, A. P.: *Anormalidades congénitas de la Infancia*. Barcelona, Ediciones Toray, 1965.
- Núñez Andrade, R.: *Genodermatosis, aspectos dermatológicos*. Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.). 24: 244, 1967.
- Núñez Andrade, R.: *Genodermatosis. Aspectos dermatológicos*. Medicina. (Méx.), 1968 (en prensa).