

Patología del Dedo Gordo

Pathology of the big toe

Annette Morán¹, María Verónica Uraga², Enrique Loayza³, María Cecilia Briones⁴, Manuel Loayza⁵, Enrique Uraga⁶.

RESUMEN

No es fácil el hallar en los textos magistrales de dermatología, capítulos específicos que traten sobre patología que tenga su asiento en el dedo gordo (hallux, 1er artejo o dedo grande), sin embargo, son lesiones de consulta frecuente en la práctica diaria. De diversas etiologías, congénitas o adquiridas, infecciosas, metabólicas o tumorales, todas ellas pueden producir alteraciones en su anatomía y funcionabilidad. A continuación, presentamos un esbozo de clasificación sencilla de estas enfermedades, basándonos en la patología observada en nuestro departamento, en su respectiva iconografía y además realizamos una descripción de cada una de ellas.

PALABRAS CLAVE: dedo gordo, hallux, patología regional

Dermatol Perú 2010; 20(1) 132-140

ABSTRACT

It's not easy to find textbooks of dermatology with chapters dedicated specifically to pathologies that affect the big toe. However, they are a frequent reason for consultation in our practice. Multiple conditions of different etiologies (congenital, acquired, tumoral, infectious, metabolic, etc) can compromise their anatomy and function. We present a simple

classification of these pathologies based on the observed associated clinical conditions and its respective iconography. In addition a brief description of these affections is also presented.

Key words: big toe, hallux, regional pathology.

INTRODUCCIÓN

Existen diversas patologías que pueden asentar de manera primaria o secundaria sobre el dedo gordo, en ocasiones encontramos su origen basándonos en el contexto de la enfermedad subyacente y en otras debemos recurrir a estudios adicionales que nos ayuden al diagnóstico. Sin embargo, está claro que no es fácil hallar, un apartado en un texto que describa la patología regional de esta zona y es por ello que, a continuación basándonos en nuestra iconografía, presentamos un esbozo sencillo de clasificación de estas enfermedades acompañado de algunos ejemplos de las mismas (Tabla I), a la vez que describiremos brevemente su cuadro clínico.

1. Médico Residente del 3^{er} año del postgrado de Dermatología, UCSG.
2. Médico del Centro Privado de Piel «Dr. Enrique Uraga Peña.».
3. Jefe de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza. Docente del postgrado de Dermatología UCSG, Dermatopatólogo del Departamento de Dermatología, Hospital Luis Vernaza.
4. Médico Dermatólogo, docente del postgrado de Dermatología, UCSG. Adscrito al Departamento de Dermatología, HLV.
5. Jefe de la Consulta Externa de Dermatología, HLV.
6. Jefe del Departamento de Dermatología HLV, Director del postgrado de Dermatología, UCSG.

Recibido: 15.-04-2010

Aceptado: 30.-04-2010

TABLA 1	
Genéticas	Ejemplos Anoniquia congénita Esclerosis tuberosa
Infecciosas	Bacterianas Verruga peruana
	Virales Verrugas
	Micóticas Onicomiosis
	Parasitarias Tungiasis
	Inducidas por fármacos
Metabólicos	Ejemplos Gota Diabetes Mellitus
Tumorales	Vasculares Granuloma piógeno
	Proliferación fibrosa Tumor de la vaina tendinosa Fibroqueratoma periungueal
	Melanocíticas Benignas Nevo melanocítico
	Malignas Melanoma
	Cartilago y hueso Tumor de células gigantes Encondroma solitario Exostosis subungueal Crecimiento del dedo secundario a lesión ósea



FOTO 1:
Ausencia de uñas en dedos gordos

rótula o la braquidactilia tipo B¹. La anoniquia congénita simple se hereda de manera autosómica dominante, recesiva o de forma esporádica y se asocia a ausencia o hipoplasia de las falanges distales. En los síndromes genéticos, se encuentran anomalías óseas de manos y pies, dedos en banana con apariencia de pseudo amputación y anomalías esqueléticas en los dedos como braquidactilia, sindactilia o polidactilia².

- **Complejo Esclerosis Tuberosa (TSC):** Conocida también como enfermedad de Bourneville Pringle o Epiloia. Corresponde a una patología autosómica dominante, multisistémica, con penetrancia y expresividad clínica variable. Se produce por mutaciones en los genes TSC1 y TSC2, que se encuentran en los cromosomas 9q34 y 16p13 respectivamente³. Sus manifestaciones son producto de alteraciones en la proliferación y diferenciación celular, originando hamartomas en el sistema nervioso central, piel, anexos cutáneos, corazón y riñón. Dentro de las manifestaciones cutáneas encontramos: máculas hipomelanóticas lanceoladas, angiofibromas faciales, parches chagrin, fibromas periungueales o tumores de Köenen, moluscos péndulos, placas fibrosas de la frente y máculas «*en confetti*»⁴.

Los tumores de Köenen se presentan en el 50% de estos pacientes, corresponden a fibromas periungueales o en diente de ajo (foto 2). Son lesiones rosadas, más o menos alargadas, de 5 – 10mm de longitud, que pueden llegar a destruir el lecho ungueal, aparecen entre los 12 y 14 años y aumentan progresivamente en número y tamaño con la edad⁵.

DE CAUSA GENÉTICA:

En diversos procesos genéticos los dedos del pie pueden estar comprometidos, como por ejemplo, en el síndrome de hipoglosia-hipodactilia, en el síndrome de Mohr con reduplicación parcial del dedo gordo o en el síndrome oto-palato-digital o de Taybi. En este grupo presentamos dos de los procesos que hemos observado en nuestros servicios.

- **Anoniquia congénita:** Anoniquia (foto 1) es definida como la ausencia de las uñas de manos o pies, la misma que puede ser transitoria o permanente, y encontrarse de manera aislada o asociada a síndromes genéticos con anomalías en los miembros, entre ellos el Síndrome uña –



FOTO 2: Tumores de Köenen..

DE CAUSA INFECCIOSA:

Este grupo que reúne causas bacterianas, virales, micóticas y parasitarias, es uno de los que con mayor frecuencia asienta en esta ubicación, como ocurre en el caso de las onicomiosis y las verrugas vulgares.

Bacterianas:

- **Verruga peruana:** Enfermedad de Carrión o fiebre de Oroya. Esta enfermedad endémica e infecciosa asienta en valles y ciertas zonas de Perú, Colombia y Ecuador. Corresponde al estadio final de la enfermedad de Carrión. Causada por la *Bartonella bacilliformis*, bacteria gramnegativa intracelular, transmitida por la picadura de insectos hematófagos hembras del género *Lutzomyia*.

Una vez inoculada la bacteria y tras un período de incubación de aproximadamente 60 días, se producen las 3 fases de la enfermedad⁶:

- Fase aguda hemática (fiebre de La Oroya)
- Fase intercalar
- Fase crónica eruptiva (verruga peruana)

La fase crónica aparece algunos meses después de haber sufrido la fiebre de Oroya, sin embargo, en ocasiones, puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Consiste en lesiones angiomasas, seudotumorales, que sangran fácilmente (foto 3), únicas o múltiples, que pueden limitarse a la dermis (formas miliares) o extenderse al tejido celular subcutáneo (formas nodulares)⁷.

- **Virales:** Si bien algunas enfermedades virales pueden comprometer el dedo gordo como por ejemplo en el herpes zoster, la



FOTO 3:
Verruga peruana.

enfermedad de mano, pie y boca o el molusco contagioso, es indudable que las verrugas vulgares tienen mayor predilección por el mismo y se constituyen muchas veces en un verdadero dilema terapéutico.

- **Verrugas vulgares:** Aparecen como tumores benignos, de superficie queratósica, fácilmente contagiosos, por lo general indoloros, causados por el virus del papiloma humano (fotos 4-5 y 6). Más comúnmente localizados en las partes laterales de los dedos, existe sin embargo, la localización subungueal, donde la verruga afecta el hiponiquio, creciendo lentamente en el lecho de la uña y finalmente elevando el plato ungueal, tornándose dolorosa y semejando un tumor glómico⁸.



Foto 4.- Verruga vulgar subungueal.



Foto 5.- Ubicación en la base del dedo.



Foto 6.- Repliegue periungueal.

Diversas características clínicas pueden apreciarse y sirven para el diagnóstico de estas lesiones, contando con gran especificidad y sensibilidad, como son: el color piel, estrato córneo aumentado, sitios específicos (dedos, manos, codos, rodillas), puntos negros y superficie papilomatosa⁹.

- **Micóticas:** Indudablemente la afección más frecuente del dedo gordo.
 - **Onicomiosis:** Las infecciones ungueales por hongos suponen del 15 al 40% de las onicopatías¹⁰, predominando entre adultos y ancianos. Las más frecuentes, son producidas por dermatofitos y afectan sobretodo la uña del primer dedo del pie (fotos 7 y 8).

Según su localización, éstas pueden ser clasificadas en: subungueal distal y lateral, subungueal proximal, blanca superficial, distrófica total y subungueal proximal asociada a paroniquia. Existen diversos factores que pueden predisponer a esta patología, y entre ellos se encuentran: traumatismos, enfermedades crónicas, estados de inmunosupresión, antibióticos y otros¹⁰. El diagnóstico muchas veces clínico, se complementa con el cultivo micológico, mientras el fungigrama es un valioso apoyo al tratamiento.



Foto 7 y 8.-
Onicomiosis.

punto negro, que al cabo de 5 días, se convierte en pápula eritematosa, que alcanza hasta 1 cm, algunas veces asintomática y otras pruriginosa y dolorosa¹¹(foto 9 y 10). Su diagnóstico es clínico, tomando en cuenta el antecedente de estancias en zonas endémicas. Se puede realizar la observación dermatoscópica, donde se aprecia un anillo pigmentado marrón con un poro central que corresponde a la porción frontal del exoesqueleto del parásito¹² (foto 11). De ser necesario, se efectuará la confirmación histológica.



Foto 9.- Tungiasis:
lesión única.

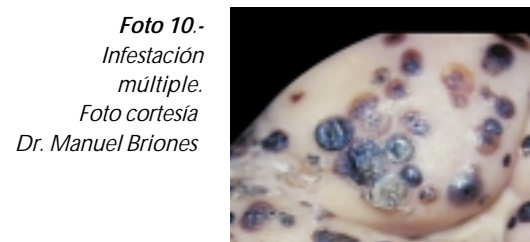


Foto 10.-
Infestación
múltiple.
Foto cortesía
Dr. Manuel Briones



Foto 11.-
Tungiasis: imagen
dermatoscópica.

- **Parasitarias:** no muy frecuentes pero de interés diagnóstico.
 - **Tungiasis:** Es una parasitosis cutánea causada por la *Tunga penetrans*, parásito hematófago, también conocido como «nigua» o «pulga de arena». Se adquiere al caminar descalzo en áreas endémicas, y clínicamente se manifiesta como un

INDUCIDAS POR FÁRMACOS:

Reacciones a fármacos pueden comprometer el dedo gordo sin embargo nos ha parecido de interés una droga de uso común en el tratamiento del acné y otras patologías y que tiene gran especificidad por los dedos dado el tipo de lesión que genera y que a continuación exponemos.

- **Isotretinoína:** O también llamado, ácido 13-cis-retinoico, utilizado como tratamiento de elección en el acné noduloquístico o en el acné inflamatorio donde han fracasado otras terapéuticas. Actúa sobre los 4 factores etiopatogénicos del acné: normalizando la queratinización folicular, inhibiendo la secreción sebácea, disminuyendo la producción de sebo y disminuyendo el crecimiento del *P. acnes*¹³. Sin embargo, produce varios efectos secundarios entre los que encontramos: queilitis, sequedad cutánea y conjuntival, exacerbación del acné, cefalea, fotosensibilidad, aumento de los lípidos y transaminasas, formación de granulomas piógenos, dolor muscular, paroniquia, entre otros¹⁴.

El **granuloma piógeno**, es una lesión vascular benigna de piel y mucosas, caracterizado por una neoformación de color rojo brillante y superficie lisa (fotos 12 y 13); sangra fácilmente, puede ser sésil o pediculada, y crecer rápidamente hasta alcanzar 1 o 2 cm en pocas semanas para luego permanecer estacionario. Su patogenia es desconocida, aunque se mencionan diversos factores desencadenantes como son traumatismos, influencia hormonal, infecciones, oncogénesis viral, anastomosis arteriovenosas microscópicas y en algunas ocasiones se ha mencionado su asociación con medicamentos como la isotretinoína¹⁵.

DE CAUSA METABÓLICA:

Amplísimo capítulo en el cual diversas enfermedades pueden presentar manifestaciones dermatológicas y entre ellas comprometer al dedo gordo, como ocurre en el caso de los xantomas tendinosos y otros más. A continuación reportamos nuestras observaciones.

- **Gota:** Esta enfermedad metabólica relativamente frecuente, es el resultado del depósito de cristales de urato monosódico provenientes de los fluidos extracelulares sobresaturados en diferentes tejidos. Afecta más frecuentemente a varones en una relación 9:1, con respecto a las mujeres. Es considerada de causa multifactorial, interviniendo en su desarrollo factores genéticos y ambientales. La enfermedad tiene una historia natural que cuenta con 4



*Fotos 12 y 13.-
Granuloma piógeno
de manos y dedo
gordo por
isotretinoína.*

estadios clínicos que son: 1. hiperuricemia asintomática, 2. artritis gotosa aguda, 3. períodos entre enfermedad y 4. enfermedad gotosa crónica.

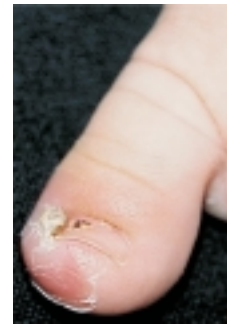
En este último estadio, se forman los tofos (foto 14), cuya localización más frecuente es la zona acral, y se presenta como lesiones nodulares, rosadas, firmes o áreas edematosas, con piel adyacente eritematosa o ulcerada que puede llegar a drenar un material claro con hojuelas blanquecinas de ácido úrico¹⁶. En el caso que presentamos la ubicación lesional que nos llamó la atención correspondía al dedo gordo y al antepié.



Foto 14.- Tofos

- **Diabetes Mellitus:** Enfermedad metabólica, caracterizada por el aumento de la glicemia debida a una alteración en la liberación y/o efecto de la insulina. El pie diabético es un

Foto 15.-
Pie
diabético.



estado patológico capaz de conducir a la descompensación tisular del pie y la pierna, aumentando la morbilidad, la infección y el riesgo de amputación.

Existen 3 factores involucrados en la patogenia de la lesión en el pie diabético; la isquemia por macroangiopatía de vasos de mediano y gran calibre, la neuropatía periférica o autonómica y la infección; la interacción entre éstos, llevará a la consiguiente ulceración (foto 15) y gangrena. Hay varias clasificaciones empleadas para establecer la gravedad de las lesiones del pie diabético, las más utilizada es el estadiaje de Wagner, que menciona 6 grados (0 – 5), dependiendo de la presencia o no de lesiones y el posterior desarrollo de gangrena. También existe la clasificación de Brodsky, la cual se encuentra basada en la profundidad e isquemia de la lesión¹⁷.

DE CAUSA TUMORAL:

○ Vasculares

- **Granuloma piógeno:** Mencionado anteriormente. Conocido también como granuloma piogénico o hemangioma capilar lobular. Es una lesión vascular, friable al tacto (foto 16-17 y 18), cuya causa más común es el traumatismo local, de fácil diagnóstico y tratamiento, aunque en ocasiones debe realizarse un estudio histopatológico para descartar otras patologías como el melanoma amelanótico¹⁸.

○ Proliferación fibrosa

- **Tumor de las células gigantes de la vaina tendinosa:** Conocido también como tenosinovitis nodular. Es una lesión benigna de las estructuras sinoviales, más



16-17 y 18.-
Granulomas piógenos
uni y bilaterales.

frecuente en mujeres, de lenta evolución, asintomático, que asienta principalmente, en los dedos de las manos, palmas, muñecas y menos común, en rodillas, caderas y pies (foto 19)¹⁹. Se presenta como una lesión solitaria, color piel, de superficie lisa nodular, firme al tacto, puede acompañarse de inflamación periódica y drenaje de líquido sinovial⁸.

- **Fibroqueratoma periungueal:** Considerado una variante del fibroma en diente de ajo, es una neoformación benigna, elevada, sésil o pediculada, asintomática, que aparece de forma abrupta, en la región periungueal o en cualquier parte del dedo (foto 20) y crece hasta alcanzar el doble o triple de su tamaño, para luego permanecer sin cambios²⁰. De causa desconocida, sin



Foto 19.- Tumor
de células gigantes
de la vaina
tendinosa



Foto 20.-Fibroqueratoma periungueal



Foto 21.- Nevo melanocítico



Foto 22.- Melanoma acral amelanótico.



Foto 23.- Melanoma acral clásico.

embargo, se sugiere como factor predisponente los traumatismos locales repetidos.

o **Melanocíticas:**

Benignas:

- o **Nevo melanocítico adquirido:** Proliferación benigna de melanocitos, que puede aparecer desde la infancia o adolescencia, presentando un segundo pico de aparición alrededor de los 35 años, se estabilizan en la madurez y hacia los 60 años pierden el pigmento o desaparecen²¹ (foto 21).

- **Melanoma maligno:** Tumor originado a partir de los melanocitos epidérmicos de la capa basal, caracterizado por su agresividad, tendencia a la recidiva local y a las metástasis ganglionares y sistémicas. Aparece en la etapa media de la vida y en su etiopatogenia encontramos factores genéticos y muchas veces historia de exposición solar intensa, intermitente y repetida. Clínicamente se presenta como una mácula o pápula hiperpigmentada (aunque se considera que el 5% de éstos pueden ser amelanóticos¹⁹), de 0.5 mm de diámetro, de bordes irregulares, asimétrico y con diversas tonalidades y crecimiento rápido²². Presenta 4 formas clínicas bien definidas: de extensión superficial, nodular, lentiginoso acral y el melanoma lentigo maligno. Presentamos dos casos, correspondiendo el primero a una forma amelanótica y el segundo a un melanoma acral clásico. (foto 22 y 23). Su diagnóstico se basa en la observación visual, utilizando

los criterios ABCD para melanoma (asimetría, bordes, color y diámetro) y dermatoscópica, para posteriormente realizar el estudio histopatológico²³.

o **Proliferación de cartílagos y hueso:**

- **Encondroma solitario:** Conocido también como condroma central. Corresponde a una lesión tumoral cartilaginosa benigna que se origina en la cavidad medular de los huesos cortos y largos de las extremidades, manos y pies (foto 24). Se caracteriza por un crecimiento lento y progresivo, llevando a la erosión de la corteza ósea y extensión hacia la piel. Si bien inicialmente puede ser asintomático, puede posteriormente llegar a producir paroniquia o una fractura patológica¹⁹. Se presenta en adultos entre la segunda y cuarta década de la vida. Radiográficamente, se observan estructuras líticas con contenido radiotranslúcido que insuflan el hueso, de contornos lobulados y que producen erosión progresiva endóstica²⁴.



Foto 24.- Encondroma solitario. Foto cortesía Dr. Manuel Loayza.

- **Exostosis subungueal:** Proliferación osteocartilaginosa benigna, de carácter reactivo, con aparición lenta y dolorosa. Se presenta como un nódulo fibroso y óseo, bajo el extremo distal de la uña, más frecuente del primer dedo del pie (foto 25)²⁵. La edad de aparición es entre la segunda y tercera década de la vida, con predominio en el sexo femenino. Su causa es desconocida, sin embargo se señalan como factores precipitantes la práctica de deportes traumáticos, el uso de zapato de punta estrecha, historia de antecedentes quirúrgicos de la uña entre otros. Su diagnóstico es clínico, y la radiografía simple con proyecciones dorsoplantar, lateral y oblicua, nos mostrará la excrecencia ósea en forma de pico, radioopaca y de densidad ósea²⁶.

Foto 25.-
Exostosis
subungueal.



- **Crecimiento del dedo y uña secundarios a lesión ósea.** En ocasiones una lesión ósea subyacente puede provocar un lento aumento en el tamaño de la uña y del dedo en general. Presentamos el caso de un paciente que consulta por presentar un lento pero evidente crecimiento del



Foto 26.- Dedo gordo izquierdo visiblemente de mayor tamaño que el derecho. Compárese el tamaño de las uñas de los dedos gordos.

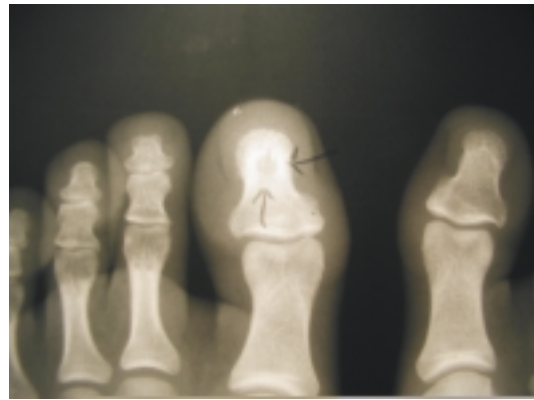


Foto 27.- Rx. que muestra la presencia de quiste.

dedo gordo y su uña. (foto 26) El examen radiológico demostró la presencia de un quiste óseo a expensas del cual se produjo la alteración en el tamaño del dedo y uña. (foto 27)

COMENTARIO

Las patologías del dedo gordo corresponden a un amplio grupo de enfermedades, algunas de ellas de fácil diagnóstico por ser muy específicas (onicomicosis, verrugas) y que tienen un gran porcentaje de presentación; otras no menos sencillas pero que podrían considerarse poco específicas y de manifestación solitaria como el granuloma piógeno, cuyo sitio de asiento más frecuente es el dedo gordo y algunas de diagnóstico mucho más complicado por la rareza de su presentación y característica poco específicas como el fibroqueratoma periungueal o el melanoma amelanótico. Pueden ser parte de patologías sistémicas como la gota o presentar un compromiso diseminado como la tungiasis. Y aunque su diagnóstico y posterior tratamiento pueden ser sencillos, en ocasiones plantean un problema al investigador, quien deberá realizar una historia clínica detallada señalando la cronicidad, antecedentes de traumatismos, enfermedades vasculares, el sitio de inicio (distal o proximal), entre otras²⁷. Esporádicamente, será necesaria la ayuda de algún elemento diagnóstico adicional.

Es por esto que sugerimos el desarrollo de un acápite en los textos magistrales que nos guíen acerca de estas patologías, buscándolas por su zona de desarrollo. Al tiempo que recordamos

que son lesiones que pertenecen no sólo al terreno del podólogo sino que son patologías eminentemente dermatológicas y que ocasionalmente, requerirán atención multidisciplinaria.

Referencias bibliográficas:

1. Bergmann C et al. Mutations in the Gene Encoding the Wnt-Signaling Component R-Spondin 4 (RSPO4) Cause Autosomal Recessive Anonychia. *The American Journal of Human Genetics*. 2006, 79: 1105 – 09.
2. Hawsawi K et al. Anonychia congénita totalis: a case report and review of the literatura. *International Journal of Dermatology*. 2002, 41: 397 – 399.
3. Schawrtz R et al. Tuberous sclerosis complex: Advances in diagnosis, genetics and management. *J Am Acad Dermatol*. 2007, 57; 2: 189 – 202.
4. García Muret P. Esclerosis tuberosa. *Piel*. 1998; 13: 76 – 82.
5. Ruíz Valverde R. Esclerosis tuberosa. *Enfermedad de Pringle Bourneville*. *Actas Dermosifiliogr* 2002; 93 (1):1-7.
6. Kumakawa Z. Verruga peruana. *Dermatología peruana*. 2004; 14 (2): 140 – 3.
7. Hernández B et al. Infecciones por Bartonella. *Med Integr*. 2001; 38: 69 - 75.
8. Baran R, Richert B, Common nail tumors. *Dermatol Clin*. 2006; 24: 297–311.
9. Young R. Comparison of the use of standardized diagnostic criteria and intuitive clinical diagnosis in the diagnosis of common viral warts (*Verrucae Vulgaris*). *Arch Dermatol*. 1998 ; 134: 1586 – 9.
10. Domingo Herraz H, Ribera Pibernat M. Onicopatías más frecuentes en atención primaria. *Jano*. 2005, LXIX; 1568: 47 – 57.
11. Jáuregui Pallarés L et al. Tungiasis. *Piel*. 1997; 12: 476 – 478.
12. Di Stefani et al. An Additional dermatoscopic feature of tungiasis. *Arch dermatol*. 2005; 141: 1045 – 1046.
13. Torras Enríquez H. Acné en la mujer adulta. *Piel*. 2006;21(7):343-8.
14. Burgos G et al. Isotretinoína oral en el acné y sus posibles efectos adversos: Cuáles son los realmente observados?. *Act Terap Dermatol*. 2005; 28: 356.
15. Vega-Morquecho O et al. Granuloma Telangiectásico: Aspectos clínicos e histopatológicos de 180 casos. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2002; 65 (3): 144 – 8.
16. Asz-Sigalla, Arenas R y col. Tofo gotoso: el gran imitador. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2004; 32 (2): 76 – 9.
17. Conde Taboada A et al. El pie diabético. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2003; 31 (4): 221 – 232.
18. Lorimer D, Neale D. *Neale's Disorders of the Foot: Diagnosis and Management*. Elsevier Health Sciences. 2001: 237 – 238.
19. Carvajal L, Loayza M. Tumores del dedo grande. *Gaceta dermatológica ecuatoriana*. 1998;1 (1): 16 – 23.
20. Rodríguez Acar MC y col., Fibroqueratoma adquirido: Presentación de dos casos. *Rev Cen Dermatol Pascua*, 2001; 10 (3): 161 – 164.
21. Luelmo J. Nevos melanocítico en la infancia. *An Esp Pediatr*. 2001; 54; 477 – 483.
22. García Trallero O et al. Melanoma maligno amelanótico: a propósito de un caso. *FMC*. 2007; 14 (1): 26 – 9.
23. Lozano J. Melanoma: Detección y tratamiento de un tumor de gran incidencia. *OFFARM*. 2004; 23 (6): 86 – 92.
24. Gutiérrez Carbonell P et al. Encondroma solitario en falange distal del cuarto dedo de la mano. Nueva modalidad de tratamiento. A propósito de un caso. *Rev. S. And. Traum. y Ort*. 2002; 22 (2): 217 – 21.
25. Moreno – Collado C. Análisis clinicopatológico y terapéutico en 30 casos de exostosis subungueal. *Cir Ciruj*. 2000; 68: 101 – 107.
26. García Carmona F et al. Cirugía de la exostosis subungueal. *Piel*. 2004; 19(9): 522 – 525.
27. Ginarte M et al. Observer agreement in toenail disorders: implications for diagnosis and clinical research. *British Journal of Dermatology*. 2009; 160: 1315 – 1317.

Correspondencia para el autor:

Dr. Enrique Uruga P.
E-Mail: drenriqueuragap@hotmail.com