

Dermatosis cenicienta - eritema discrómico perstans

*Nancy Forero Laguado**

*MD Cirujano. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.
Correspondencia: Dra. Nancy Forero Laguado. Calle 103 N.14-14, Torre A, apartamento 1303. Coavicons. Bucaramanga. Santander. Colombia.
Teléfono: (+57)6370383. e-mail: nancyfolaguado@hotmail.com.

RESUMEN

La dermatosis cenicienta o eritema discrómico perstans, fue descrita en El Salvador en 1957 por el Dr. Oswaldo Ramírez; desde entonces, se ha considerado como una hipermelanosis idiopática, adquirida, crónica y de evolución lenta, caracterizada por lesiones maculares de color azul grisáceo, similares a la ceniza. Afecta principalmente cara, cuello, tronco y extremidades. La mayoría de los casos han sido reportados en América latina y Asia, afectando a personas de piel oscura, ambos sexos y desde el año de edad hasta los 80 años. El diagnóstico es por correlación clínico-patológica, debido a la similitud con patologías como el liquen plano pigmentado y la pigmentación macular eruptiva idiopática. Desde su descubrimiento se han probado esquemas terapéuticos siendo el uso de dapsona y clofazimina las opciones que han alcanzado mayor eficacia. El caso clínico es el de una mujer de 41 años con lesiones grisáceas en cara, cuello y brazos, quien fue diagnosticada por dermatología como xerosis y liquen plano simple, durante tres años recibió manejo con cremas hidratantes, corticoides y antihistamínicos hasta que realizan biopsia de piel identificándose dermatosis cenicienta e iniciando tratamiento con clofazimida con mejoría notable. (MÉD.UIS. 2012;25(1):79-85).

Palabras clave: Eritema discrómico perstans. Hipermelanosis. Dapsona. Clofazimida.

ABSTRACT

Ashy dermatosis – erythema dyschromicum perstans

The ashy dermatosis or erythema dyschromicum perstans was described by Oswaldo Ramírez from El Salvador in 1957. It is an acquired, chronic, idiopathic hypermelanosis of long-standing evolution that is characterized by blue-gray color macules that look like ash. It usually affects the face, neck, trunk, and extremities. Most of the cases have been reported in Latin America and Asia. It usually affects dark skin people of both sexes and from ages ranging from one to eighty years. The diagnosis is achieved by clínico-pathological correlation because of the similarities with other disease such as lichen planus pigmentosus and idiopathic eruptive macular pigmentation. Since its discovery, many therapeutic regimens have been tried, but dapsona and clofazimine are the most effective choices. The clinical case is about a 41 year old woman with gray lesions on the face, neck and arms, who was diagnosed by dermatologist like xerosis and lichen planus, handled for 3 years with moisturizers creams, corticosteroids and antihistamines until a biopsy specimen was taken, the ashy dermatosis was identified and the treatment with clofazimine was started, producing great improvement. (MÉD.UIS. 2012;25(1):79-85).

Key words: Erythema dischromicum perstans. Hipermelanosis. Dapsona. Clofazimine.

INTRODUCCIÓN

El eritema discrómico perstans o Dermatitis Cenicienta (DC), es una enfermedad poco frecuente a nivel mundial, pero al ser la población hispanoamericana la más afectada por esta patología, y al no tener una etiología clara hasta el momento, es un tema que se debe tener presente

en nuestra atención diaria. El objetivo de presentar este caso clínico, es dar a conocer la evolución propia de esta patología y sus diagnósticos diferenciales, para poder ofrecer un manejo adecuado o un direccionamiento oportuno hacia una consulta dermatológica.

DEFINICIÓN

La DC es un trastorno en la pigmentación de la piel de origen desconocido, indoloro, de evolución crónica, progresión lenta, que afecta frecuentemente a individuos de piel oscura^{1,4}; generalmente con una sensibilidad cutánea a la luz determinada por un fototipo IV según la clasificación de Fitzpatrick (Tabla 1),² que se caracteriza por una hipermelanosis con múltiples máculas de color azul-grisáceo o cenizo que afectan áreas localizadas en cara, cuello, tronco y extremidades, sin preferencia por áreas fotoexpuestas. Estas lesiones crecen centrifugamente. Con el tiempo, las lesiones tienden a confluir pudiendo llegar a comprometer gran parte de la superficie corporal en muy pocas oportunidades toda la superficie³.

Los tipos de piel más comunes en Colombia teniendo en cuenta la escala de fototipos son el III y el IV de la clasificación de Fitzpatrick (piel mestiza y negra)².

PATOGENIA

La etiología de la DC es desconocida, pero diversos factores han sido asociados con su desarrollo como ingesta de nitrato de amonio, parasitosis intestinal causada por nemátodos, medios de contraste radiológicos de administración oral, pesticidas como el clorotalonil, toxinas,¹ dermatitis de contacto alérgica al cobalto y endocrinopatías, especialmente enfermedad tiroidea¹, carcinoma bronquial⁴ y en pacientes con infección por virus de la hepatitis C⁴ y por VIH.⁷

Tabla 1. Clasificación de Fitzpatrick².

Tipo	Definición
Tipo I	Piel blanca. Se quema con facilidad. No se broncea. (Albino, caucásico con pecas)
Tipo II	Piel blanca. Se quema con facilidad. Se broncea mínimamente. (Caucásico con piel clara)
Tipo III	Piel ligeramente morena. Se quema moderadamente. Se broncea lentamente. (Mezcla caucásica, europea más oscura)
Tipo IV	Piel morena. Se quema mínimamente. Se broncea moderadamente. (Europeo asiático, americano mediterráneo)
Tipo V	Piel muy morena. Rara vez se quema. Se broncea bien. (Afroamericanos, amerindos)
Tipo VI	Piel negra. No se quema. Profunda pigmentación. (Africano, afroamericano)

Los tipos de piel más comunes en Colombia teniendo en cuenta la escala de fototipos son el III y el IV de la clasificación de Fitzpatrick (piel mestiza y negra)².

EPIDEMIOLOGÍA

En base a los hallazgos histopatológicos, esta dermatosis puede considerarse como un estadio temprano de reacción inflamatoria, a un agente ambiental químico, que puede ser adquirido por vía oral o tópica que lleva al desarrollo de una hiperpigmentación¹. Según estudios inmunológicos de Miyagawa y cols 1989⁵ puede tratarse de una anomalía inmunológica mediada por células, asociada a la expresión de antígenos en los queratinocitos de la epidermis y a la fuerte expresión de OKT4 y OKT6 en las células de Langerhans, a infiltración dérmica por linfocitos T tipo CD4 y CD8 positivos y a la presencia de cuerpos coloides con depósitos de IgG, como también ocurre en el liquen plano¹. Además, hay evidencia de proteínas CD36 en la epidermis con lesión de queratinocitos que implica reacción de hipersensibilidad. En la dermis se han encontrado infiltrados de CD69 y marcador de células citotóxicas CD94. Sin embargo, aún no hay suficiente información que explique estos hallazgos.⁴

La DC es más común en América Latina y Asia. Afecta más frecuentemente a las mujeres y a un amplio rango de edades (1-80 años); pero es más frecuente en la segunda década de la vida^{1,6}. A diferencia de lo que ocurre con los adultos, en niños es más frecuente en la raza blanca^{7,8}.

En un estudio realizado en el Hospital del Niño Jesús en Madrid, España, con niños menores de diez años con diagnóstico clínico e histológico de DC, se encontró que el 58% eran del sexo femenino y que 82% eran de origen caucásico.⁹

En un estudio realizado en Honduras con pacientes con DC, se encontró que el 31,6% tenían menos de 20 años, el 47,4% tenían entre 21-50 años y el 21% eran mayores de 50 años. El 65,8% de los pacientes estudiados era del sexo femenino y el 55,3% era fototipo IV de Fitzpatrick.¹²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La DC suele ser asintomática; sin embargo, algunas personas presentan prurito o ardor durante la fase activa de la enfermedad. Con implicaciones cosméticas, con una larga evolución de entre tres meses a 12 años⁷. Suele afectar cara, cuello, tronco y extremidades, sin preferencia por áreas fotoexpuestas y respeta palmas, plantas, uñas, mucosas y cuero cabelludo^{7,13}. Las lesiones localizadas en cara y cuello son generalmente de distribución simétrica. Las lesiones características son manchas de forma oval a policíclica, de color azul pizarra, gris-claro o cenizo, que varían desde 5 mm hasta varios centímetros y que se extienden lentamente hacia la periferia (ver Figura 1A)⁸.

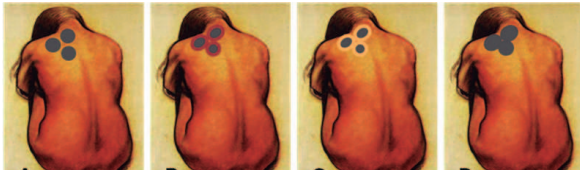


Figura 1. Crecimiento de las lesiones. Imagen creada por la autora.

A. Mácula grisácea inicial. B. Borde eritematoso, lesión activa. C. Halo hipocrómico. D. Coloración grisácea en bordes con aumento de tamaño de la lesión.

En su etapa activa presentan bordes elevados y eritematosos de 1 a 2 mm de grosor (ver Figura 1B), que luego se desvanecen formándose en su lugar un halo hipocrómico (ver Figura 1C). Este es sustituido por la coloración grisácea de la lesión (ver Figura 1D)¹. Las lesiones antiguas tienen un halo pálido que contrasta con el color normal de la piel, acentuando el color grisáceo de las lesiones. También hay lesiones de recaída¹⁴ que afectan áreas previamente hiperpigmentadas, y que se caracterizan por la aparición en su interior de un área de coloración gris-pizarra y con su respectivo halo eritematoso. Por último, las manchas de evolución reciente en donde presentan una doble alteración pigmentaria constituida por la nueva tonalidad grisácea y la disminución de la pigmentación normal de la piel.¹⁴

La enfermedad evoluciona en forma de brotes o reactivaciones ocasionales dentro de una actividad lenta permanente, con la aparición de nuevas manchas que manifiestan actividad a nivel de los bordes de las lesiones, generando prurito moderado.¹⁴

DIAGNÓSTICO

No existe ningún estudio de laboratorio que de un diagnóstico definitivo de DC¹, solo la biopsia de piel ayuda a descartar otros diagnósticos ya que el patrón histológico de la DC es poco específico⁴, la biopsia debe incluir el borde eritematoso activo, ya que es donde mejor se muestran los cambios¹⁵. Se observa el estrato córneo sin alteraciones, con una leve atrofia epidérmica y extensa hiperpigmentación de la capa basal, confinada a las células basales y suprabasales¹⁵. La melanina se observa focalmente en los queratinocitos alrededor de la epidermis y en el estrato córneo. Así mismo, existe una discreta vacuolización de las células de la capa basal, llamada degeneración hidrópica o por liquefacción⁸.

La biopsia muestra hiperqueratosis y una epidermis de espesor normal o discretamente atrófica. Puede haber hiperpigmentación homogénea y focos de vacuolización de la capa basal con formación de cuerpos coloides. En dermis superficial y media, se aprecian abundantes melanófagos y un infiltrado inflamatorio perivascular constituido principalmente por linfocitos^{1,3,8}. Estos hallazgos en conjunto nos ayudan a confirmar el diagnóstico, y a descartar entidades como el liquen plano pigmentado, en donde la epidermis tiende a ser atrófica, el infiltrado inflamatorio es denso y se suelen disponer en banda³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial es el liquen plano pigmentado, dadas ciertas similitudes histológicas, que se caracteriza por máculas hiperpigmentadas que predominan en áreas fotoexpuestas y en zonas de flexión. Puede afectar las mucosas a diferencia de la DC¹⁶. También se debe hacer diagnóstico diferencial con otros tipos de liquen como el liquen plano atrófico, dermatitis de contacto, eritema fijo pigmentado, lepra tuberculoide, mal del pinto⁴, pitiriasis rosada, hemocromatosis, erupción por fármacos como la carbamazepina o etambutol, argiria, melasma, urticaria pigmentosa, enfermedad de Addison, dermatitis calórica, amiloidosis macular, papilomatosis confluyente y reticulada^{4,6}.

TRATAMIENTO

A pesar de los estudios y los seguimientos realizados a pacientes con DC, aun no hay un tratamiento 100% efectivo. Se han utilizado corticoides tópicos,

fosfatos de cloroquina, griseofulvina, protectores solares, hidroquinona, terapia con luz ultravioleta y queratolíticos sin ningún resultado; sin embargo, estudios recientes han demostrado que la dapsona y la clofazimina pueden controlar la enfermedad. En algunos estudios realizados con dapsona a dosis de 100 mg/día por tres meses, se ha observado una marcada disminución de la pigmentación de las lesiones existentes y la no aparición de nuevas lesiones; sin embargo, su uso ha sido limitado por sus efectos adversos^{17,18}, tiende a usarse con mayor frecuencia la clofazimina, que es una amina derivada

de fenazinas, se acumula en las grasas y colorea la piel de manera uniforme, con efectos inmunomoduladores (disminuyendo la expresión de antígenos en la epidermis y la infiltración linfocitaria) por lo que actúa principalmente en la etapa inflamatoria de la DC. Se administra en dosis promedio de 100mg tres veces por semana durante tres a cinco meses o en esquema de dosis de 100 mg cada tercer día en pacientes con peso menor a 40 kg o 100 mg al día en pacientes con peso mayor a 40 kg, utilizando el medicamento durante tres meses, con una reducción posterior a 200 y 400 mg a la semana respectivamente^{4,6,19}.

Tabla 2. Reporte de paraclínicos

PARACLINICOS	Enero 2008	Enero de 2010	Mayo 2010	Agosto 2010	Noviembre 2010
TSH	3.65 mU/l	4.4 mU/l			2,77 mU/l
TGO	29.9 mU/ml	36.1 mU/ml			
TGP	25.2 mU/ml	20 mU/ml			
Cuadro hemático		hemoglobina 10g/dl hematocrito 31% plaquetas 290.000/ mm3 blancos 8900/mm3 VCM 76 fl HCM 24 pg RDW 19%		hemoglobina 14g/dl, plaquetas 253.000/ mm3 blancos 6000/ mm3 VCM 89,6 fl RDW 19%.	
fosfatasa alcalina		92,7 mU/ml			
DNA N anticuerpos por IFI		negativo			
ANA por IFI		no reactivo			
Biopsia de piel		DC			
Hierro sérico			38 µg		
Transferrina			203 mg/dl		
Capacidad de combinación del hierro			427 µg (200-400) normal		
Indice de saturación de transferrina			8,9% (20-50) normal		
T4 libre					5,77 mU/l

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 45 años que acudió a la consulta externa de medicina general en noviembre de 2007, por presentar un cuadro de tres años de evolución caracterizado por resequeidad en la piel del cuello y extremidades, acompañada de prurito intenso que se exacerbaba con el sudor, el polvo y los cambios de temperatura. Recibió tratamiento con cremas hidratantes y antialérgicos (corticoides tópicos y antihistamínicos orales) sin mejoría. Al examen físico, el médico general encuentra xerosis en el cuello y leve eritema en las extremidades. Ante la ausencia de una causa aparente de este prurito y a la falta de respuesta a los tratamientos convencionales, se decide remitir al servicio de Dermatología. En dicho

servicio, observan xerosis generalizada y escamas ictiosiformes en la piel de las extremidades, por lo que llegan al diagnóstico de xerosis, solicitan exámenes e inician manejo sintomático.

En enero del 2008, teniendo en cuenta el reporte de los paraclínicos (ver Tabla 3) y la evidencia de lesiones hiperpigmentadas en las extremidades superiores e inferiores y en cuello, se considera el diagnóstico de liquen simple crónico o liquen de Vidal, manejándolo con corticoides sistémicos y antihistamínicos (ver Tabla 4) y se programa un control a los 45 días, al cual no asiste. La paciente reconsulta a medicina general en noviembre de 2009, en donde se evidencia hiperpigmentación de la piel de cara y extremidades, con coloración grisácea, xerosis, y excoriaciones en

Tabla 3. Manejo farmacológico

FECHA	TRATAMIENTO
Noviembre 2007	Hidroxicina 25mg al día
Enero 2008	Prednisolona 5mg al día, loratadina 10mg cada 12 horas, ketotifeno 1mg en la noche
Agosto 2010	Clofazimina 100 mg/día por 60 días
Octubre 2010	Clofazimina 100 mg/día.

las aéreas afectadas. Refiere que, a pesar del manejo dado por Dermatología, las lesiones crecieron, por lo que es remitido nuevamente.

Dermatología la revalora en enero de 2010, observando manchas color café grisáceo a nivel de sitios de fotoexposición acompañadas de prurito, se envía paraclínicos por lo que DC y esclerodermia son consideradas como diagnósticos diferenciales, (ver Tabla 3) y se toma biopsia la cual es reportada como DC. Antes de iniciar el manejo con Dapsona, se reinterroga a la paciente encontrando antecedente de hígado graso. Considerando que la paciente además presentaba anemia, no se pudo utilizar dicho medicamento, por lo que la paciente fue enviada a medicina interna en mayo de 2010 donde solicitan exámenes (ver Tabla 3) para descartar enfermedades autoinmunes siendo estos negativos e inician tratamiento con hierro, obteniéndose mejoría en reportes de paraclínicos (ver Tabla 3), por lo que se contrarremite a Dermatología, con la indicación de continuar manejo con sulfato ferroso por seis

meses más. Dermatología encuentra a paciente con aclaramiento de la pigmentación de las manchas localizadas a nivel de cara y brazos y decide iniciar tratamiento con clofazimina.



Figura 2. Paciente femenina de 45 años con maculas hipercrómicas color café en cuello y tórax anterior.

Posterior a dos meses de tratamiento irregular por difícil entrega del medicamento por parte de la Entidad Prestadora de Salud, continúan apareciendo nuevas lesiones a nivel de tórax, persisten las manchas de color ceniza a nivel de cara y tórax y se evidencia rarefacción del cabello a nivel frontal y parietal, por lo que se ordena control de perfil tiroideo, (ver tabla 3) el cual esta normal. Por lo que se continúa manejo por seis meses más (ver Tabla 4). Al mes la paciente refiere disminución en la caída de cabello,



Figura 3. Lesiones color café grisáceo en brazo derecho.



Figura 4. Lesiones color café grisáceo en brazo izquierdo.

aclaramiento de las manchas en cara, cuello y brazos, con ausencia de nuevas lesiones, prurito o xerosis. A pesar de esto se le explica que debe continuar con el mismo manejo por seis meses consecutivos y volver a control.

DISCUSIÓN

Con el presente caso clínico, se demuestra que, en etapas iniciales, es fácil confundir la DC con otras patologías como la xerosis y el liquen simple crónico, por eso es importante tener en cuenta los paraclínicos como pruebas sanguíneas como función hepática, tiroidea y serologías, que sirven para descartar otros diagnósticos diferenciales, sin embargo la única manera de diagnosticar con certeza la DC es con la biopsia de piel, ya que, en algunos casos, los hallazgos al examen físico no son muy evidentes para el médico poco entrenado en dermatología.

También cabe resaltar la importancia de un manejo oportuno y prolongado, no hay un fármaco de elección que elimine este padecimiento, con medicamentos como la dapsona y la clofazimina se ayudan a colorear uniformemente la piel ya pigmentada^{18,19}. Estos medicamentos, a pesar de encontrarse dentro del plan obligatorio de salud, están clasificados como leprostáticos, por lo que su entrega en algunas EPS no es tan oportuna como debería, dificultando el control adecuado de la enfermedad. Finalmente es importante concientizar a los pacientes en la cronicidad del tratamiento para que la adherencia al mismo y a los continuos seguimientos sea adecuada.

CONCLUSIONES

La DC es una patología de evolución crónica, en la mayoría de casos asintomática. En otros casos, como el de la paciente del caso clínico, inicia solo con prurito y xerosis, con el posterior desarrollo de la pigmentación dérmica. Se tiende a confundir esta enfermedad con otras, por eso es importante tener presente el uso de la biopsia que finalmente es la única que puede llevarnos a un diagnóstico certero de esta dermatosis. Siempre se deben tener muy presentes las características de la lesión para poder identificar en qué etapa de crecimiento está, aunque no siempre es fácil saberlo.

Hasta el momento no se cuenta con un manejo curativo, pero sí con opciones para detener el crecimiento de las lesiones y mejorar su apariencia estética. Antes de iniciar cualquier manejo, es importante tener presente los efectos adversos de los fármacos para elegir el más idóneo y contar con un despacho adecuado del mismo, que nos permita cubrir los tres a seis meses de tratamiento necesarios

según el caso. Finalmente es importante saber de la existencia de esta dermatosis, ya que afecta con mayor frecuencia a pacientes latinoamericanos y de su diagnóstico y manejo oportuno depende ofrecerle una mejor calidad de vida a los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- López-Bárceñas A, Contreras-Ruiz J, Carrillo-Correa M, Hojyo-Tomoka M, Arenas R, Domínguez-Soto L, Vega-Memije E. Dermatitis cenicienta (Eritema discrómico perstans) Ashy dermatosis (Erythema dyschromicum perstans) Servicio de Dermatología, Hospital General México D.F México. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*. 2005 Mayo-junio;33(3):97-102.
- Erazo J. Residente I año Dermatología UMNG – HMC. *Fototipos Asociación Colombiana de Dermatología y cirugía dermatológica*. 2010.
- Arias-Santiago S, Giron-Prieto M, Burkhardt-Perez P y Naranjo-Sintes R. Dermatitis cenicienta o eritema discrómico perstans. Erythema dyschromicum perstans (ashy dermatitis) Servicio de Dermatología, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España. *Anales Pediatría (Barcelona)*. 2009;71(4):362-3.
- Schwartz R, Elston D. Erythema Dyschromicum Perstans Clinical Presentation. Disponible en: www.emedicine.com/derm/topic132.htm. 2001.
- Miyagawa S, Komatsu M, Okuchi T, Shirai T, Sakamoto K. Erythema Dyschromicum perstans Immunopathologic studies. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20:882-6.
- Martínez-Calix C, López-Lutz E. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con eritema discrómico perstans (dermatitis cenicienta) en el Hospital Escuela. *Clinical - Epidemiological Profile of Patients with Erythema Dyschromicum perstans (Ashy Dermatitis) In Hospital Escuela*. *Revista Médica de los PostGrados de Medicina UNAH*. 2007 Enero-Abril;10(1):46-7.
- Guerrero-Fernández J, Guerrero Vázquez J, Russo de la Torre F, Linares Barrios M. Eritema discrómico perstans. *Anales Pediatría (Barcelona)*. 2003;59(4):405-6.
- Osswald SS, Proffer LH, Sartori CR. Erythema dyschromicum perstans: a case report and review. *Cutis*. 2001 Jul;68(1):25-8.
- Torrelo A, Zaballos P, Colmenero I, Mediero I, Prada I. Erythema dyschromicum perstans in children: a report of 14 cases. (Eritema discrómico perstans en niños: reporte de 14 casos). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;49:144-51.
- Torrelo A, Zaballos P, Colmenero I, Mediero IG, de Prada I, Zambrano A. Erythema dyschromicum perstans in children: a report of 14 cases. *Journal European Academy Dermatology*. 2005 Jul;19(4):422-6.
- Lee SJ, Chung KY. Erythema dyschromicum perstans in early childhood. *Journal Dermatology*. 1999 Feb;26(2):119-21.
- Martínez C, López E. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con eritema discrómico perstans (dermatitis cenicienta) en el Hospital Escuela. *Revista Médica de los PostGrados de Medicina UNAH*. 2007 Enero - Abril;10(1):3-9.
- Osswald SS, Proffer LH, Sartori CR. Erythema dyschromicum perstans: A case report and review. *Cutis*. 2001;68:25-8.
- Convit J, Kerdel-Vega F, Rodríguez G. Eritema discrómico perstans. (eritema figurado crónico con melanodermia) nueva entidad clínico-patológica. Servicio de Dermatología, Hospital Vargas CARACAS, VENEZUELA . 1960:118-64.
- Paradisi M, Mostaccioli S, Celano G, Angelo C, Ruatti P, Ferranti G, Onetti Muda A, Faraggiana T. Erythema dyschromicum perstans (ashy dermatosis). Report of two cases. *Pathologica*. 1993 Sep-Oct;85(1099):533-41.
- Naidorf KF, Cohen SR. Erythema dyschromicum perstans and lichen planus. *Arch Dermatol*. 1982 Sep;118(9):683-5.
- Kontochristopoulos G, Stavropoulos F, Panteleos D, Aroni K. Erythema dyschromicum perstans: Response to dapsone therapy. *Journal Dermatology*. 1998;37:790-9.
- Bahadır S, Cobanoğlu U, Cimsit G, Yaylı S, Alpaya K. Erythema dyschromicum perstans: response to dapsone therapy. Department of Dermatology, Faculty of Medicine, Karadeniz Technical University, Trabzon, Turkey. *Journal Dermatology*. 2004 Mar;43(3):220-2.
- Brook MD, Tloughan E, Mercedes E, Rajni-Mandal V, Kundu-Roopal V, Skopicki- Debra L. El eritema perstans Dyschromicum. *Dermatology Online Journal* 2010 Noviembre;16(11):17.

