

Dermatosis pustular subcórnea: experiencia de once años en un centro de referencia nacional. Reporte de casos

Verónica Sánchez-González¹, Camilo Morales-Cardona², Juan Carlos Hiromi López-
Takegami³

¹ Médica residente de Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

² Médico Dermatólogo, E.S.E. Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, docente e instructor académico de la Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá D.C., Colombia.

³ Médico Dermatopatólogo, Clínica Universitaria Colombia, docente e instructor académico de la Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Palabras clave

Enfermedades cutáneas vesiculoampollosas;
Enfermedad de Sneddon-Wilkinson;
Dapsona

Recibido: julio 28 de 2022

Aceptado: diciembre 6 de 2022

Correspondencia:

Verónica Sánchez-González;
verisago@hotmail.com

Cómo citar: Sánchez-González V, Morales-Cardona C, López-Takegami JCH. Dermatitis pustular subcórnea: experiencia de once años en un centro de referencia nacional. Reporte de casos. *Iatreia* [Internet]. 2023 Abr-Jun;36(2):267-277. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.208>



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

RESUMEN

La dermatosis pustular subcórnea es una dermatosis infrecuente y poco conocida. El objetivo de este trabajo es describir la experiencia de los autores en el diagnóstico y tratamiento de un grupo de pacientes colombianos con esta enfermedad. Se presentan seis casos diagnosticados entre los años 2010 y 2021. Todos los afectados tenían lesiones de larga evolución (en promedio 5 años) y las zonas del cuerpo más afectadas fueron el tórax (83 %), las axilas (66 %) y el tercio proximal de las extremidades (50 %). Las lesiones semiológicas más comunes fueron las pústulas (83 %), las pápulas (83 %) y las placas eritematocostrosas con bordes circinados (50 %); las pústulas flácidas típicas solo se observaron en dos casos (33 %). En conclusión, el diagnóstico de la dermatosis pustular subcórnea requiere del reconocimiento de un amplio espectro de manifestaciones clínicas, así como una adecuada correlación clínico-patológica.

Subcorneal pustular dermatosis: Eleven years of experience in a national reference center. Report of cases

Verónica Sánchez-González¹, Camilo Morales-Cardona², Juan Carlos Hiromi López-Takegami³

¹ First-year Dermatology resident physician, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

² Dermatologist, E.S.E. Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, professor and academic instructor at the Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá D.C., Colombia.

³ Dermatopathologist, Clínica Universitaria Colombia, professor and academic instructor at the Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá D.C., Colombia.

ARTICLE INFORMATION

Keywords

Dapsone;
Sneddon-Wilkinson disease;
Skin Diseases, Vesiculobullous

Received: July 28, 2022

Accepted: December 6, 2022

Correspondence:

Verónica Sánchez-González;
verisago@hotmail.com

How to cite: Sánchez-González V, Morales-Cardona C, López-Takegami JCH. Subcorneal pustular dermatosis: Eleven years of experience in a national reference center. Report of cases. *Iatreia* [Internet]. 2023 Apr-Jun;36(2):267-277. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.208>



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Subcorneal pustular dermatosis is a rare and little known dermatosis. The objective of this paper is to describe the experience of the authors in the diagnosis and treatment of a group of Colombian patients with this disease. Six cases are presented, diagnosed between 2010 and 2021. All of the patients had long-standing lesions (on average 5 years) and the most affected areas were the thorax (83%), the armpits (66%), and the proximal third of the extremities (50%). The most common lesions were pustules (83%), papules (83%), and erythematous-crusting plaques with circinate edges (50%); typical flaccid pustules were only observed in two cases (33%). In conclusion, the timely diagnosis of subcorneal pustular dermatosis requires recognition of a wide spectrum of clinical presentations, as well as adequate clinicopathological correlation.

Introducción

La dermatosis pustular subcórnea (DPS), también conocida como enfermedad de Sneddon-Wilkinson es una erupción pustulosa estéril infrecuente (1) que hace parte de las dermatosis neutrofilicas (2-4). Afecta principalmente a las mujeres, en una proporción de 4:1 con respecto a los hombres. Se suele presentar entre la quinta y séptima décadas de vida (4-6), aunque también se han descrito casos en niños (3,5).

Se trata de una enfermedad crónica y recidivante, caracterizada por la aparición de pústulas flácidas que se diseminan rápidamente (4,6). La erupción es simétrica y se localiza principalmente en el tronco, las extremidades proximales, las superficies flexoras y las áreas intertriginosas (1-6). Es una enfermedad difícil de reconocer debido a su amplio espectro de diagnósticos diferenciales (2,4-6). A continuación, se describe la experiencia de los autores en el diagnóstico y tratamiento de seis pacientes colombianos con esta enfermedad.

Reporte de casos

Se presenta una serie de casos de seis mujeres con DPS, con edades entre 45 y 82 años (Tabla 1), diagnosticadas en un centro dermatológico de referencia nacional entre el 2010 y el 2021. Las pacientes presentaban lesiones de larga evolución, en promedio de cinco años, con predominio de pústulas, pápulas y placas eritematocostrosas con bordes circinados, además de vesículas, ampollas, erosiones y costras (Figura 1). Las zonas más afectadas fueron el tórax, las áreas intertriginosas y el tercio proximal de las extremidades.

Tabla 1. Características sociodemográficas, clínicas e histológicas de las seis pacientes de la serie

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Edad	63	75	57	45	55	82
Manifestaciones clínicas	Ampollas flácidas de contenido claro, placas, costras y erosiones.	Pápulo-vesículas, pústulas de base eritematosa, ampollas flácidas.	Pápulo-vesículas, pústulas de base eritematosa, placas eritematodescamativas.	Pápulas eritematosas con descamación, pústulas flácidas de base eritematosa.	Placas eritematosas circinadas de borde escamoso, pústulas puntiformes.	Pápulas y pústulas eritematosas con descamación.
Prurito	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Pústula hipopión	Sí	Sí	No	No	No	No
Localización	Tórax anterior, miembros superiores, pliegues antecubitales, abdomen y glúteos.	Tórax anterior, axilas, pliegue submamario, abdomen y ocasionalmente faciales.	Tórax anterior, brazos, región lumbar y muslos.	Axilas, pliegue submamario, abdomen, pliegue inguinal.	Cuero cabelludo, nariz, mentón, cuello, tórax anterior, axilas, pliegue submamario, abdomen, pubis y glúteos.	Axilas, brazos, tórax, abdomen y glúteos.

Tabla 1. Características sociodemográficas, clínicas e histológicas de las seis pacientes de la serie (Continuación)

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Tiempo de evolución (años)	2	4	3	1	20	3
Inmuno-histoquímica	IgA(+); IgG(+) Intra-celular: C3; IgM (-)	No	No	No	No	No
Histopatología	Pústulas subcorneales sin acantólisis, con ligero infiltrado perivascular y superficial.	Pústulas subcorneales.	Pústulas subcorneales sin infiltrado dérmico, sin acantólisis.	Pústulas subcorneales sin acantólisis con infiltrado dérmico denso perivascular de neutrófilos.	Pústulas subcorneales con infiltrado dérmico de eosinófilos y exocitosis, sin acantólisis.	Pústulas subcorneales, con infiltrado dérmico linfocitario, sin acantólisis.
Tratamiento	Dapsona oral (50 mg/día) durante 3 meses y dapsona tópica 5 %.	Prednisolona (40 mg/día) durante 5 días, dapsona oral (50 mg/día) durante 15 días y luego 100 mg/día.	Dapsona oral (100 mg/día) durante 3 meses.	Dapsona tópica 5 % durante 1 mes.	Dapsona oral (100 mg/día) durante 3 meses.	Hidrocortisona tópica 1 % durante 2 meses.
Evolución	Mejoría total, con recurrencia a los 3 meses.	Mejoría total. Asistió solo a un control.	Sin información.	Mejoría total, sin recurrencia a los 3 meses.	Mejoría parcial con nueva exacerbación a los 3 meses.	Mejoría total, sin recurrencia a los 3 meses.

Fuente: creación propia

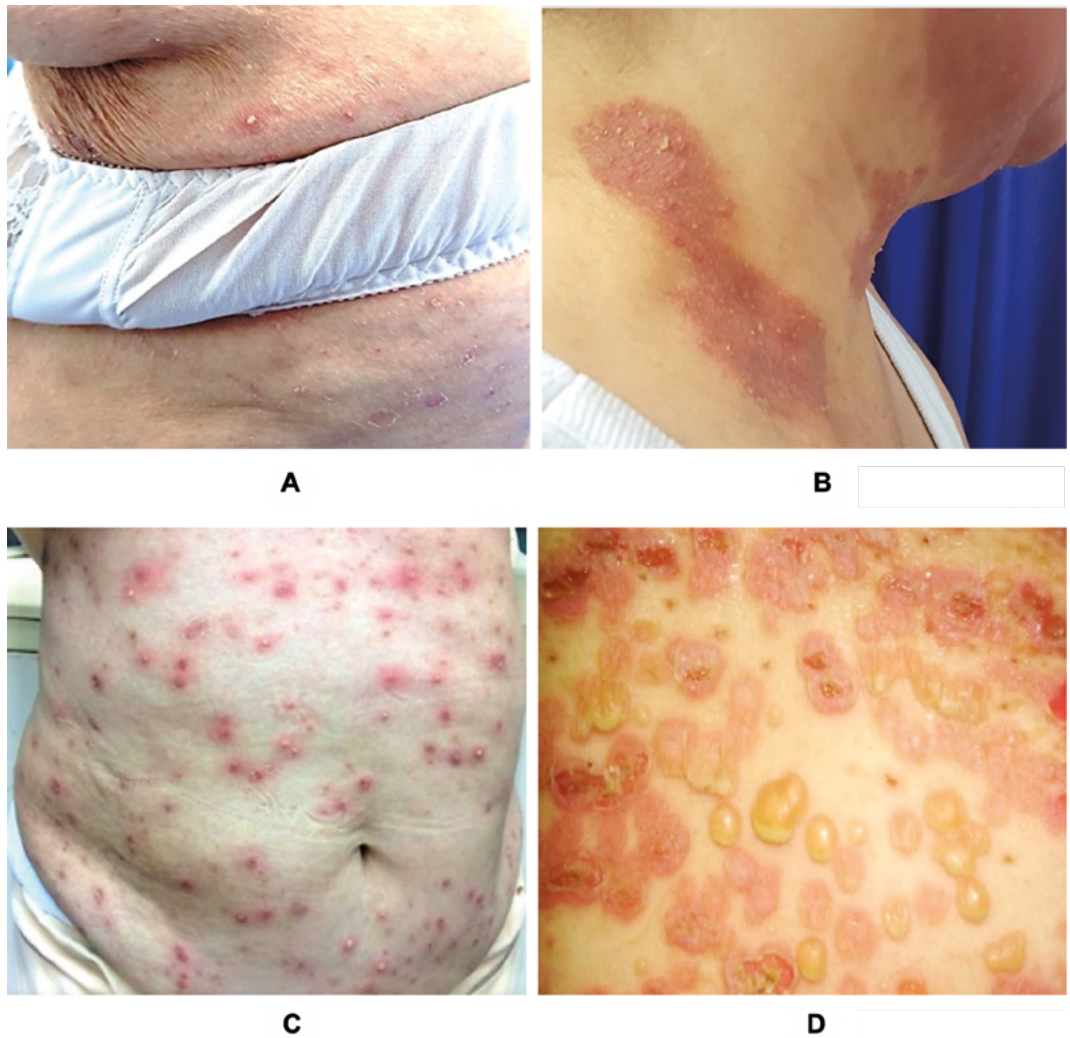


Figura 1. Lesiones clínicas de pacientes con dermatosis pustular subcórnea. A. Pústulas en la región axilar, pápulas y placas erosivas en el tórax. B. Placa eritematocostrosa con bordes descamativos en el cuello. C. Pápulas y pústulas de base eritematosa en el tórax y el abdomen. D. Ampollas y pústulas hipopión, algunas erosionadas y cubiertas por costras.
Fuente: creación propia

En dos casos se observaron las pústulas flácidas características de DPS, con material purulento en su base y contenido seroso en la parte superior (Figura 2). Todas las pacientes presentaron prurito, con excepción del caso número seis.



Figura 2. Acercamiento de las pústulas hipopión características de la DPS. Se observa el contenido purulento en la base de la lesión, que contrasta con el líquido seroso de la parte superior.

Fuente: creación propia

Todos los casos cumplieron los criterios clínicos descritos en la literatura (Tablas 2 y 3) y se analizó la correlación con los hallazgos identificados en la histopatología: acumulación subcorneal de neutrófilos en ausencia de espongiosis y acantólisis (Figura 3). Se realizó inmunofluorescencia directa (IFD) solo en el primer caso, con presencia de anticuerpos IgA e IgG positivos a nivel intercelular, C3 e IgM negativos (Tabla 1).

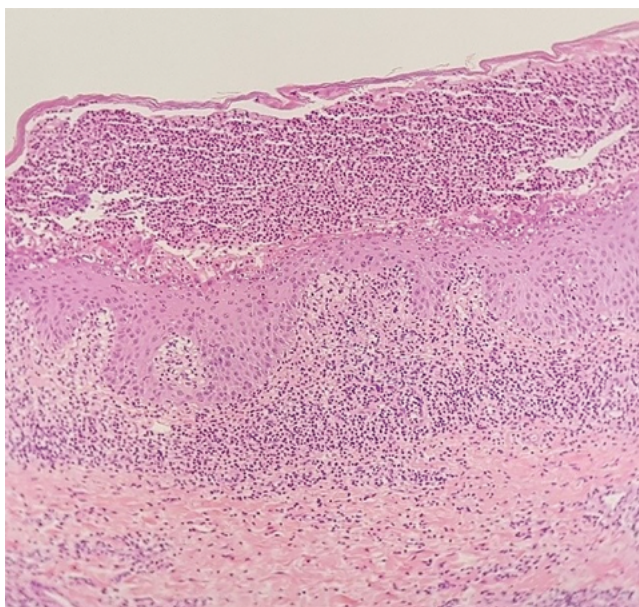


Figura 3. Biopsia de piel. Pústula subcornea con neutrófilos en su interior. H/E 10x.

Fuente: creación propia

Discusión

La clasificación de la DPS ha sido controversial desde su primera descripción. En 1956, Sneddon y Wilkinson la diferenciaron de la dermatitis herpetiforme y el pénfigo (1), y establecieron sus características clínicas e histológicas (Tabla 2).

Tabla 2. Principales características de los pacientes de la primera serie de casos de DPS reportada en 1956 (1)

Sexo	Cinco mujeres y un hombre.
Edad	Entre 40 y 70 años.
Evolución de la enfermedad	Crónica y recurrente.
Localización anatómica	Axilas y tercio proximal de los antebrazos, regiones inguinales y abdomen. Respeta cara, mucosas, palmas y plantas.
Lesión primaria	Pústula o vesícula que se transforma en pústula flácida, oval, de contenido turbio.
Evolución natural de las lesiones	La lesión primaria se rompe y forma placas descamativas y costrosas, con patrón anular o circinado. Eritema residual e hiperpigmentación.
Hallazgos histopatología	Ampolla subcórnea con polimorfonucleares, sin acantólisis.
Tratamiento	Dapsona oral, con respuesta variable.

Fuente: creación propia

Posteriormente, otros autores cuestionaron que la DPS fuera considerada una enfermedad independiente, y argumentaron que los hallazgos descritos por Sneddon y Wilkinson eran inespecíficos y se trataba de una variante de psoriasis pustulosa (7,8). En cuanto a la histopatología, en la psoriasis pustulosa es usual encontrar hiperplasia psoriasisiforme, paraqueratosis y pústulas espongiiformes (9), hallazgos no comunes en la DPS.

En la actualidad, la DPS se incluye dentro de las dermatosis neutrofílicas (2,3), aunque la literatura sobre el tema es limitada. Su incidencia es desconocida, con pocos casos reportados en Latinoamérica (9-11). Esta serie reúne todos los pacientes con diagnóstico confirmado de DPS en un centro de referencia en dermatología durante un periodo de 11 años.

El daño tisular que ocurre en la DPS es secundario a un proceso inflamatorio de origen incierto, derivado de la migración de neutrófilos hacia la parte superior de la epidermis (5). La hiperactivación de los neutrófilos bajo el estrato córneo es favorecida por niveles elevados de factores quimiotácticos, como interleucina (IL) 1 β , IL-6, IL-8, IL-10, leucotrieno B4, complemento C5a, IgA y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (4,12). Es probable que las variaciones que se presentan en este perfil de mediadores proinflamatorios se relacionen con el espectro de manifestaciones clínicas, severidad y respuesta al tratamiento (13).

En cinco pacientes de la serie (83 %) se describieron pústulas, además de otras lesiones; sin embargo, solo en dos (33 %) se documentó la pústula hipopión. Estas pústulas pueden ser difíciles de identificar, pues su rápida y espontánea ruptura conduce a la formación de erosiones y placas escamocostrosas (4). El aspecto macroscópico de la pústula, con apariencia alargada o flácida (se compara con los nidos colgantes de las aves oropéndolas), explica el uso del término *hipopión*, que ocurre en algunas uveítis por acumulación de leucocitos y fibrina en la cámara anterior del ojo (14,15). Sin embargo, la enfermedad no se suele sospechar cuando predominan las erosiones o las placas escamocostrosas (ver Figura 2B).

En 1981, Pinkus definió seis criterios diagnósticos (16) que complementan la descripción original de Sneddon y Wilkinson (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos para DPS sugeridos por Pinkus (13)

Adultos de mediana edad, principalmente mujeres.
Afectación de axilas, región inguinal, abdomen y extremidades (superficies flexoras proximales).
Presencia de pústulas o vesículas que se vuelven pústulas, parcialmente llenas con pus.
Respeto de mucosas y uñas.
Ausencia de síntomas sistémicos y hallazgos de laboratorio.
Hallazgos histológicos: acumulación de neutrófilos debajo de un estrato córneo separado de la epidermis normal.

Fuente: creación propia

Teniendo en cuenta lo anterior, la sospecha clínica de DPS no debe partir exclusivamente de la presencia de una pústula hipopión. Cualquier erupción vésicopustulosa crónica en mujeres de mediana edad con afectación de zonas anatómicas características demanda una historia clínica completa, con el objetivo de obtener la información necesaria para el diagnóstico. La biopsia de piel, cuando se obtiene de una pústula reciente, favorece la precisión diagnóstica (9).

El diagnóstico de DPS se sospechó a partir de la experiencia de los dermatólogos que posteriormente examinaron a estos pacientes, o luego de la correlación histopatológica.

Los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con DPS: pústulas subcórneas con acumulación de neutrófilos, en ausencia de acantólisis o espongirosis. También se observaron infiltrados dérmicos en cinco de las seis biopsias: en el caso cinco el infiltrado fue de predominio eosinofílico, en el caso seis fue de tipo linfocitario y en los demás fue de predominio neutrofilico.

En la paciente número uno se realizaron estudios de IFD, con presencia de inmunocomplejos IgA e IgG. La inmunofluorescencia usualmente es negativa en la DPS (17); sin embargo, se han descrito anticuerpos IgA en la parte superficial de la epidermis, que actúan contra la proteína desmogleína-1 (Dsg-1), hallazgo que hace parte de una variante del pénfigo por IgA, denominada *tipo dermatosis pustular subcórnea* (18,19).

La dapsona es el tratamiento de elección para la DPS (11,20,21). A todas las pacientes se les prescribió dapsona oral, con excepción del caso seis (Tabla 1); se observó mejoría en cuatro de ellas, con involución progresiva de lesiones y sin recurrencia después de tres meses. Solo una paciente no asistió a control y se desconoce su evolución. El mecanismo de acción de la dapsona en la DPS no está esclarecido. Se sabe que actúa inhibiendo la quimiotaxis de neutrófilos y la adherencia de polimorfonucleares al endotelio vascular (8,9). Aunque la respuesta al tratamiento suele ser rápida (entre 1 y 4 semanas), se recomienda continuar la terapia de mantenimiento (1).

La paciente de mayor edad (caso número seis) recibió tratamiento con corticoides tópicos y presentó mejoría total a los tres meses. La corticoterapia solo se recomienda en casos leves (4) y en combinación con dapsona y fototerapia (4,22), o cuando el paciente cursa, además, con otra dermatosis corticosensible (4,5). Otros tratamientos reportados en la literatura (23,24) con respuesta terapéutica variable se enumeran en la Tabla 4.

Tabla 4. Opciones terapéuticas para el tratamiento de la DPS (20,21,24)

Medicamento	Dosis
Dapsona	50 - 200 mg/día (dividido en 1 o 2 dosis/día)
Colchicina	0,5 mg tres veces al día (1,5 mg/día)
Sulfapiridina	1-2 g/día (dividido en 4 dosis/día)
Retinoides orales	Acitretino: 0,16 mg/kg/día Etretinato: 0,25 a 1 mg/kg/día
Corticoides tópicos o sistémicos	Prednisolona*: 0,5-1 mg/kg/día (50-100 mg/día) Clobetasol: 0,05 %
PUVA terapia o UVB-BE	PUVA: dosis inicial 0,5- 10 J/cm ² (según fototipo) con aumento de 0,25 y 1,5 J/cm ² por sesión - En combinación con psoralenos 0,6 mg/kg (con un máximo de 60-70 mg por toma) dos horas antes de la sesión. - En combinación con retinoides (acitretino). UVB-BE: dosis inicial de 100 mJ/cm ² a 288 mJ/cm ² (según fototipo) con incrementos de 15 % a 40 % por sesión.
Terapia biológica	Infliximab: dosis única de 5 mg/kg durante 2 horas (en algunos casos se recomienda repetir la dosis a los 14 días). Entanercept: 25 mg por vía subcutánea, dos veces por semana durante 3 semanas. Adalimumab: 80 mg por vía subcutánea la primera semana, luego continuar con 40 mg vía subcutánea semanal (máximo 16 semanas).
Otras	Vitamina E, tetraciclina, estrógenos, cloranfenicol, niacina, tacalcitol y metotrexato.

*Prednisolona: solo cuando existe otra enfermedad sistémica asociada, como pioderma gangrenoso, mieloma múltiple, etc. Fuente: creación propia

Aunque la DPS puede ocurrir en ausencia de cualquier trastorno subyacente, se ha descrito en asociación con enfermedades del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal, disfunción tiroidea y hemopatías mieloides (24,25). Las gammapatías pueden ser el evento primario y anteceder a la DPS, ser simultáneas o aparecer tiempo después (3), como consecuencia del estímulo antigénico en la epidermis. Aunque todas las pacientes fueron estudiadas con diferentes pruebas de laboratorio, en dos de ellas se consideró realizar electroforesis de proteínas, reportadas sin pico monoclonal ni elevación policlonal de inmunoglobulinas.

La paciente con lesiones más extensas (caso número cinco) refirió astenia, mialgias, artralgias y cefalea; fue estudiada por medicina interna, reumatología y neurología, entre otras especialidades. El único hallazgo anormal fue la electromiografía de miembros superiores, que reportó una miopatía inflamatoria no clasificada. La paciente rechazó la biopsia muscular. Esta miopatía podría ser de origen autoinmune; sin embargo, tal asociación no ha sido reportada previamente en la literatura (26).

Conclusión

La experiencia adquirida durante 11 años en el diagnóstico y manejo de la DPS permitió recopilar información inédita sobre esta enfermedad, que complementa y actualiza la literatura existente. El reconocimiento de sus manifestaciones clínicas permite orientar oportunamente la sospecha diagnóstica y favorece una adecuada correlación clínico-patológica.

Conflicto de intereses

Ninguno por declarar.

Referencias

- 1- Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol* [Internet]. 1956;68(12):385-94. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1956.tb12774.x>
2. Hensley CD, Caughman SW. Neutrophilic dermatoses associated with hematologic disorders. *Clin Dermatol* [Internet]. 2000;18(3):355-67. [https://doi.org/10.1016/s0738-081x\(99\)00127-3](https://doi.org/10.1016/s0738-081x(99)00127-3)
3. Vignon-Pennamen MD, Wallach D. Dermatitis neutrofilicas. *EMC – Dermatología* [Internet]. 2016;50(3):1-10. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(16\)79693-2](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(16)79693-2)
4. Watts PJ, Khachemoune A. Subcorneal pustular dermatosis: A review of 30 years of progress. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2016;17(6):653-71. <https://doi.org/10.1007/s40257-016-0202-8>
5. Cheng S, Edmonds E, Ben-Gashir M, Yu RC. Subcorneal pustular dermatosis: 50 years on. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2008;33(3):229-33. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2008.02706.x>
6. Naik HB, Cowen EW. Autoinflammatory pustular neutrophilic diseases. *Dermatol Clin* [Internet]. 2013;31:405-25. <https://doi.org/10.1016/j.det.2013.04.001>
7. Chimenti S, Ackerman AB. Is subcorneal pustular dermatosis of Sneddon and Wilkinson an entity sui generis? *Am J Dermatopathol* [Internet]. 1981;3(4):363-76. <https://doi.org/10.1097/0000372-198100340-00007>
8. Sanchez NP, Perry HO, Muller SA. On the relationship between subcorneal pustular dermatosis and pustular psoriasis. *Am J Dermatopathol* [Internet]. 1981;3(4):385-6. <https://doi.org/10.1097/0000372-198100340-00012>
9. Betancur R, Rodríguez G. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? *Rev Asoc Colomb Dermatol* [Internet]. 2018;26(3):166-7. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/56>
10. Valenzuela Y, Ramírez C, Bellolio E. Pustulosis subcórnea (enfermedad de Sneddon-Wilkinson). Caso clínico. *Rev Med Chil* [Internet]. 2012;140(5):633-6. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872012000500012>
11. Crizón-Díaz DP, Morales-Cardona CA. Dermatitis pustular subcórnea: comunicación de un caso con respuesta parcial a dapsona. *Dermatol Rev Mex* [Internet]. 2021;65(2):252-8. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i2.5600>
12. Abreu-Velez AM, Smith JG, Howard MS. Subcorneal pustular dermatosis an immunohistopathological perspective. *Int J Clin Exp Pathol* [Internet]. 2011;4(5):526-29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3127074/>
13. Bonifati C, Trento E, Cordiali-Fei P, Muscardin L, Amantea A, Carducci M. Early but not lasting improvement of recalcitrant subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) after infliximab therapy: relationships with variations in cytokine levels in suction blister fluids. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2005;30(6):662-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2005.01902.x>
14. Ramsay A, Lightman S. Hypopyon uveitis. *Surv Ophthalmol*. 2001;46(1):1-18. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(01\)00231-4](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(01)00231-4)
15. Caraballo L, Mahapatra S, Dimov V, Eidelman FJ. The striking appearance of a rare skin condition: “Half-Half” blisters (subcorneal pustular dermatosis). *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2020;8(2):732-733. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.09.018>
16. Pinkus H. Is subcorneal pustular dermatosis of Sneddon and Wilkinson and entity sui generis? *Am J Dermatopathol* [Internet]. 1981;3(4):379-80. <https://doi.org/10.1097/0000372-198100340-00009>
17. Razera F, Olm GS, Bonamigo RR. Neutrophilic dermatoses: part II. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2011;86(2):195-209. <https://doi.org/10.1590/s0365-05962011000200001>

18. Bordignon M, Zattra E, Montesco MC, Alaibac M. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) with absence of desmoglein 1 and 3 antibodies: case report and literature review. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2008;9(1):51-5. <https://doi.org/10.2165/00128071-200809010-00006>
19. Gruss C, Zillikens D, Hashimoto T, Amagai M, Kroiss M, Vogt T, et al. Rapid response of IgA pemphigus of subcorneal pustular dermatosis type to treatment with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2000;43(5):923-6. <https://doi.org/10.1067/mjd.2000.104002>
20. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2009;10(5):301-12. <https://doi.org/10.2165/11310730-000000000-00000>
21. Bhargava S, Kumar U, Kroumpouzou G. Subcorneal pustular dermatosis: Comprehensive review and report of a case presenting during pregnancy. *Int J Womens Dermatol* [Internet]. 2020;6(3):131-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.02.003>
22. Carrascosa JM, Gardeazábal J, Pérez-Ferriols A, Alomar A, Manrique P, Jones-Caballero M, et al. Documento de consenso sobre fototerapia: terapias PUVA y UVB de banda estrecha. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2005;96(10):635-58. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(05\)73153-7](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(05)73153-7)
23. Ferrillo M, Villani A, Fabbrocini G, Mascolo M, Megna M, Costa C, et al. A case of the co-existence of subcorneal pustular dermatosis and pyoderma gangrenosum and a review of the literature. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 2018;6(7):1271-4. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.214>
24. Versini M, Mantoux F, Angeli K, Passeron T, Lacour JP. Sneddon-Wilkinson disease: efficacy of intermittent adalimumab therapy after lost response to infliximab and etanercept. *Ann Dermatol Venereol* [Internet]. 2013;140(12):797-800. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2013.07.012>
25. Mayba JN, Hawkins CN. First presentation of Sneddon-Wilkinson disease with unexpected immunoglobulin A gammopathy: A case report and review of the literature. *SAGE Open Med Case Reports* [Internet]. 2019;7:2050313X1982643. <https://doi.org/10.1177/2050313X19826432>
26. Tanboon J, Nishino I. Classification of idiopathic inflammatory myopathies: pathology perspectives. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2019;32(5):704-14. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000740>