

H. Zaun
Patología ungueal

EDICIONES DOYMA

Barcelona, Madrid, Buenos Aires, México, Santiago de Chile

Versión española de la obra original de H. Zaun "Krankhafte Veränderungen des Nagels" publicada por Perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH, D-8520 Erlangen, Alemania Federal

Traducción de la obra original:

T. Amat Puértolas

Profesor A. de la Facultad de Medicina. Jefe de Sección del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona

Revisión de la edición española:

X. Sierra Valentí

© 1983 de Ediciones Doyma S.A. Travesera de Gracia 17-21
Barcelona 21. España

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito de los titulares del Copyright.

ISBN Edición original: 3-921222-17-6
ISBN Edición española: 84-85285-58-1
Depósito legal: B-42.598-1982
Impreso en España por EGEDSA

Prólogo a la edición española

Ya desde los tiempos de Hipócrates se sabe que las uñas pueden presentar sus propias enfermedades; y no sólo eso, sino que con frecuencia pueden mostrar signos indirectos que reflejan afecciones cutáneas o de otros órganos o aparatos. En buena lógica, los médicos debieran prestar atención a estos fenómenos, utilizándolos como ayuda en algunos diagnósticos. Sin embargo, incomprensiblemente, la realidad es bien distinta. La mayoría de los médicos omiten el estudio de la patología ungueal por encontrarla difícil, confusa, o de escaso interés. Esta situación, curiosa si se tiene en cuenta la facilidad de exploración de las uñas, tan asequibles al examen directo, hace evocar la famosa frase de Goethe: *“¿Qué es lo más difícil de todo? Lo que parece más fácil: ver con los ojos lo que está ante ellos”*.

La presente monografía intenta exponer claramente una visión panorámica de los principales aspectos de la patología ungueal, logrando captar el interés del lector por su estilo ágil y sintético, casi telegráfico. Su autor, el profesor Zaun, enriquece además su obra con excelentes ilustraciones, fruto de su intensa labor en las clínicas de Bremenhaven y Homburg, lo cual constituye la mejor guía para quien desee comprender en toda su riqueza las más importantes coordenadas semiológicas de las afecciones de las uñas.

Con la traducción de esta obra se cubre un inmenso vacío en la bibliografía médica en lengua española, por lo que es de esperar que sea de extraordinaria utilidad para sus lectores.

DR. X. SIERRA VALENTI

Índice de capítulos

Capítulo 1	
Introducción	9
<hr/>	
Capítulo 2	
Bases diagnósticas de las onicopatías	11
La uña normal. Estructura y función	11
Trastornos del crecimiento ungueal y modo de reconocerlos	12
<hr/>	
Capítulo 3	
Alteraciones patológicas de las uñas	15
Ausencia total o parcial de la uña: onicólisis	15
Fragilidad y fragmentación ungueales (uñas frágiles y quebradizas)	27
Anomalías morfológicas de la placa ungueal (perfil anómalo, incurvaciones, alteración del grosor)	28
Alteraciones del relieve de la placa ungueal (punteado, depresiones, fisuras, hendiduras, etc.)	31
Alteraciones del color y brillo de las uñas	35
Combinaciones de signos patológicos	52
Tumores de las uñas	57
Formas especiales de infecciones en el contorno ungueal (paroniquias y uñas incarnadas)	61
<hr/>	
Capítulo 4	
Comentarios generales sobre el tratamiento de las onicopatías	64
<hr/>	
Capítulo 5	
Importancia de las alteraciones ungueales para el diagnóstico general	74
Signos ungueales característicos de enfermedades internas y generales	74

Signos ungueales característicos de dermatopatías (expuestos en forma tubular)	75
Signos ungueales como efectos medicamentosos adversos	76
<hr/> Agradecimientos	78
<hr/> Bibliografía general	79
<hr/> Indice de materias	82
<hr/>	

Agradecimientos y procedencia del material gráfico

Las reproducciones de material clínico proceden en su mayor parte de la casuística de la Clínica Dermatológica Universitaria de Homburg (Sarre). Agradezco sumamente a mi maestro, el Prof. Dr. F. Nödl el permiso para utilizar su inocografía. También deseo manifestar mi reconocimiento por la colaboración prestada al fotógrafo de la Clínica Dermatológica de Homburg, Sr. Lohmann. Mediante ilustraciones procedentes del material iconográfico de la Clínica Dermatológica Municipal de Bremerhaven, hemos logrado completar en muchos puntos el material gráfico de Homburg. Además, deseamos extender nuestra gratitud a los Profesores adjuntos Dres. H. Krause (Aquisgrán) por cesión de la figura 41, E. Ludwing (Hamburgo) por la cesión de las figuras 12 y 31, W. Meinhoff (Aachen) por autorizarme la reproducción de la figura 38 y G. Plewig (Munich) por permitirme reproducir sus ilustraciones (Figs. 29 y 32) sobre importantes aspectos que completan nuestro estudio. A todos ellos les manifestamos nuestro más sincero agradecimiento.

Capítulo 1

Introducción

A pesar de las intensas investigaciones y observaciones realizadas por autores aislados, en particular las publicadas en los últimos decenios por Achten, Alkiewicz, Pfister y Samman, hasta ahora se ha descuidado bastante en dermatología y medicina general el estudio de las uñas y sus alteraciones patológicas. En un gran número de pacientes se encuentran signos patológicos ungueales. El prestar atención a la semiología ungueal puede proporcionar numerosos datos relativos a enfermedades de otros órganos, infecciones padecidas, intoxicaciones e intolerancias frente a medicamentos; y por otra parte, también permite confirmar el diagnóstico de diversas dermatopatías.

La no utilización de estas posibilidades informativas sobre la situación patológica del paciente, dejando aparte ciertas excepciones, resulta aún más sorprendente si se considera que la semiología de interés diagnóstico localizada en las uñas asienta en la mayoría de pacientes en los dedos de las manos, lugar especialmente accesible a la exploración visual directa. Cuando se inquieren las causas de esta desatención hacia las alteraciones ungueales se encuentran diversas respuestas. Por una parte, estos fenómenos son frecuentemente ambiguos, en el sentido de que fenómenos de aspecto similar proceden de diferentes mecanismos patogénicos y se producen a consecuencia de diversas etiologías. Por otro lado, el tratamiento de los trastornos de crecimiento de las uñas a menudo resulta decepcionante tanto para el médico como para el enfermo, además de ser siempre tedioso, hasta el punto de que, según lo observado en nuestra experiencia clínica, las escasas esperanzas de curación sustentadas por los pacientes no les estimulan a ocuparse de estas faneras.

No cabe duda que el hecho, basado en la biología del crecimiento ungueal, de que la repercusión de numerosos factores nocivos no llega a objetivarse hasta pasadas varias semanas, dificulta también la concatación ideológica entre factor desencadenante y síntoma.

Al proponernos apurar hasta el máximo las posibilidades informativas a partir de la observación de los síntomas ungueales en beneficio del paciente, hemos procurado que el presente manual se oriente hacia la descripción de los fenómenos nosológicos. Por lo general, en la exposición de la patología ungueal se tratan por separado las alteraciones congénitas y las adquiridas, a pesar de que a menudo sus manifestaciones clínicas son similares, ya que se diferencian fácilmente con la ayuda de los datos anamnésticos aunque existan *desde el nacimiento*. Sin embargo, en una serie de síntomas ungueales de base hereditaria no se cumple este principio. Así, la pérdida de las uñas

en los pacientes afectos de epidermólisis ampollar hereditaria y distrófica aparece secundariamente, después del nacimiento, a consecuencia de una labilidad genética de la piel frente a los traumatismos. De un modo análogo, la enfermedad de Darier y la psoriasis, citadas como ejemplo entre muchas dermatopatías, se manifiestan por signos ungueales característicos en la edad adulta, al igual que el cuadro clínico fundamental, a pesar de que de un modo indiscutible ciertos factores hereditarios desempeñan un importante papel en la aparición de las alteraciones cutáneas y ungueales. Por lo tanto, en nuestra exposición nos parece más apropiado utilizar como criterio clasificatorio práctico las alteraciones macroscópicas visibles de forma, estructura de la superficie, coherencia, color, etc. Partiendo de los fenómenos observados, expondremos en cada caso particular las posibles formas de inicio, las enfermedades desencadenantes o asociadas con frecuencia y las posibilidades delimitantes del diagnóstico diferencial. La aportación de una iconografía en color muy completa permitirá al lector la identificación y ordenación de sus propias observaciones. Junto a los datos terapéuticos expuestos en la descripción de las alteraciones patológicas específicas, presentamos en un capítulo independiente los puntos de vista generales del tratamiento de las onicopatías. Esta obra termina con una descripción de conjunto de los síntomas y signos ungueales en las enfermedades generales, dermatopatías e intolerancias medicamentosas.

Respondiendo a la concepción de hacer del libro una guía útil para la inmediata orientación en la práctica diaria, sólo se mencionan datos histológicos y métodos de investigación no utilizados habitualmente en el quehacer profesional cotidiano cuando resultan imprescindibles para la comprensión de la patogenia de las lesiones y manifestaciones de las enfermedades ungueales. Asimismo, la exposición de las bases anatómicas, fisiológicas y fisiopatológicas del crecimiento ungueal se limita a lo estrictamente necesario. Remitimos al lector que desee ampliar su información a las obras generales y revisiones de conjunto de las que también nos hemos servido por nuestra parte en la redacción de la presente obra, y que exponemos a continuación.

En la bibliografía se consignan preferentemente los trabajos todavía no citados en los tratados siguientes.

Monografías y obras generales

Achten G, J Wanet. Pathologie der Nägel. En: Spezielle pathologische Anatomie, Band 7/1 (2. Auflage): Dermatosen (herausgegeben von U. W. Schnyder) Seite 511-553. Springer, 1978.

Alkiewicz J, R Pfister. Atlas der Nagelkrankheiten. Schattauer. Stuttgart-New York, 1976.

Pfister R. Krankheiten der Nägel. En: Dermatologie in Praxis und Klinik (Herausgeber G. W. Korting) Band III/30.1-30.23. Thieme. Stuttgart, 1979.

Samman P D. Nagelerkrankungen. Springer, 1968.

Capítulo 2

Bases diagnósticas de las onicopatías

La uña normal. Estructura y función

La uña constituye un anejo de la piel distal del dorso de los dedos en forma de placa córnea dura, aplanada y de superficie generalmente convexa, situada en la región dorsal de la última falange. Su desarrollo se realiza a expensas de una invaginación de la epidermis del dorso digital. La uña y el tejido circundante de la falange distal forman una unidad funcional integradora del tacto y de la prehensión. La falta de una uña disminuye en cuantía considerable la función del órgano distal, por ejemplo la facultad de coger objetos muy finos (alfileres, etc.). La pérdida de la uña del primer dedo del pie, y menos las de los restantes dedos, puede trastornar intensamente la deambulacion, en especial la marcha por la montaña, dato a tener en cuenta al planear la fecha de la necesaria extirpación terapéutica de una uña. Por lo demás, las uñas sanas y bien cuidadas contribuyen en no escasa proporción a la estética de la mano.

La génesis de la uña se realiza en la *matriz ungueal*, tejido especializado comprendido entre el fondo de la bolsa ungueal y la lúnula (Fig. 1). La matriz ungueal se continúa por su parte más periférica con el lecho ungueal, una capa transformada del corion; la placa o lámina ungueal se halla sólidamente fijada por su cara inferior con el corion, hasta el hiponiquio, y presenta una estructura abarquillada en su eje longitudinal, a modo de horma de calzado. Se denomina hiponiquio al territorio de epidermis dorsal extendido entre el lecho ungueal y el repliegue ungueal o perioniquio que recubre el perímetro de la uña por su parte proximal y los lados. El segmento de perioniquio dorsal que en forma de creciente lunar recubre la parte proximal de la uña y la matriz subyacente forma una laminilla epitelial adherida laxamente a la superficie ungueal, llamada cutícula.

En condiciones fisiológicas, la superficie de la placa ungueal es lisa y de color rosa claro, por traslucirse a su través la irrigación capilar del corion. Sólo en un trecho de 1 a 3 mm distal a la cutícula presenta una zona semilunar de color blanquecino, denominada lúnula. Como causa de la coloración más clara de la lúnula se han discutido la actividad mitótica más intensa de sus células, la presencia de acúmulos queratínicos intracelulares, la menor densidad de capilares y una mayor laxitud en la disposición de las fibras del tejido conectivo subyacente. La extensión superficial y el grosor de la uña varían entre amplios límites en función de la edad, características individuales y de los diferentes dedos. El índice entre la longitud y la anchura de la porción visible de la placa ungueal, o sea la parte adherida al lecho ungueal, oscila alrededor de 1 en la raza blanca (0,9 a 1,1).

Formación de la uña

Conformación de la uña

Histología

El examen histológico del producto diferenciado de la matriz ungueal, la uña propiamente dicha, revela una capa superior de células más aplanadas, densas y alargadas, denominada uña dorsal o capa externa ungueal, y una capa interna o profunda, más gruesa, con células de aspecto cuboide, llamada uña intermedia, que también se diferencian de los elementos de la capa externa por sus propiedades histoquímicas y su aspecto observado con el microscopio óptico y electrónico (fig. 1). A partir de la estratificación en una capa ungueal extensa más dura y en una capa profunda más elástica, encontramos unas peculiaridades mecánicas de gran valor funcional. A la parte libre de la uña se adhiere en su cara profunda una tercera capa, resultante de la proliferación del hiponiquio, que en algunos procesos patológicos puede hipertrofiarse intensamente. Es la queratina hiponiquial o uña palmar. La queratina hiponiquial consta de células poliédricas dispuestas de modo más laxo e irregular que las células anucleadas de la placa ungueal. También en el territorio del lecho ungueal se aprecia en cierta extensión un depósito de la queratina producida en esta área a lo largo de la placa ungueal. El conocimiento de estas características anatómicas resulta imprescindible para comprender determinados fenómenos patológicos de las uñas.

Crecimiento de la uña

La velocidad de crecimiento de la uña, o sea, su alargamiento desde el borde libre, depende del grado de actividad neoformadora de células ungueales por parte de la matriz de la uña. A diferencia del mecanismo queratogénico de la epidermis, las nuevas células formadas en la matriz de la uña no pasan por una fase de queratohialinización, sino que se diferencian en las estructuras córneas plaquiformes constituidas por células que todavía contienen restos nucleares. Se denomina a este proceso oniquización o intercalación. Frente a la queratinización, o fenómeno fisiológico de cornificación epidérmica, acontece en la uña un fenómeno patológico. Las células intercaladas van siendo gradualmente desplazadas en dirección distal.

Siempre que un factor patológico o traumático no impida la onicogénesis, la uña crece de modo continuo durante toda la vida. La velocidad de crecimiento disminuye a medida que el sujeto envejece. El promedio de aumento de la longitud ungueal por semana varía entre 0,5 y 1,2 mm, aunque junto al envejecimiento también pueden influir sobre este promedio la circulación, nutrición y sobrecarga fisiológica. Así, las uñas del trabajador manual crecen con mayor rapidez. Las uñas de los pies, sobre todo en personas de edad, crecen mucho más despacio que las de las manos.

Trastornos del crecimiento ungueal y modo de reconocerlos

Patología general

Al lado de factores disontogenéticos susceptibles de ocasionar la aparición de uñas anormalmente conformadas o detención de la onicogénesis, ya sea como fenómeno patológico aislado o asociado a malfor-

maciones de otros órganos, elevado número de procesos morbosos generales o locales, así como efectos nocivos de tóxicos, medicamentos, sustancias químicas y traumatismos, pueden modificar el crecimiento y aspecto de las uñas y tejidos circundantes. Si bien todos los agentes lesivos apenas afectan a la placa ungueal queratinizada, órgano relativamente insensible a las noxas patógenas, no ocurre lo mismo con la matriz ungueal, por ser un tejido de elevada actividad mitótica dotado de especial sensibilidad frente a los factores de diversa naturaleza que interfieren el crecimiento de las uñas. Por consiguiente, ocurre que las alteraciones patológicas observadas en las uñas sólo en muy contados casos constituyen lesiones inmediatas de la placa ungueal. En la mayoría de las ocasiones, el proceso desencadenante de la onicopatía afecta en primer lugar a la matriz ungueal, dando lugar a un trastorno de la queratinización o coherencia del material producido en las onicogénesis o al depósito de sustancias no presentes en condiciones normales. De ello resulta una uña de aspecto patológico, en la que la porción anómala avanza pasivamente al compás del crecimiento ungueal, desde la parte próxima al borde libre de la uña. Cuando estas alteraciones ungueales desencadenadas por el menoscabo funcional de la matriz de la uña asoman al exterior más allá de la cutícula, haciéndose visibles, cabe en lo posible que ya haya desaparecido la causa, siempre que haya actuado una sólo vez un factor patogénico único. En estos casos, a menudo ya no resulta posible extraer conclusiones retrospectivas, sobre todo teniendo en cuenta las posibilidades reaccionales relativamente estereotipadas de la matriz ungueal frente a las noxas patógenas, de suerte que las manifestaciones clínicas resultantes, a pesar de su polimorfismo, generalmente ya no permiten deducir el factor etiológico desencadenante o el mecanismo patogénico.

Hasta el momento presente falta por aclarar la patogenia de numerosas alteraciones de la placa ungueal y en algunas de ellas no se ha pasado del terreno de las suposiciones.

Junto a la lesión directa de la placa ungueal y el trastorno funcional de la matriz, ocurre también no rara vez que ciertos procesos patológicos del lecho ungueal, en particular hemorragias, infecciones, tumores, etc., manifestados visiblemente por transparencia a través de la uña, determinan cambios del aspecto ungueal, en particular discromías y onícolisis. Según la capa hística donde asienta la lesión, estas alteraciones pueden ser desplazadas hacia el borde ungueal libre en consonancia con el crecimiento de la uña, hecho que conviene tener en cuenta al realizar el diagnóstico diferencial. Ocurren asimismo alteraciones secundarias de la morfología ungueal, así como desprendimientos o destrucciones de la uña, inducidas por procesos patológicos vecinos de carácter invasor. Según lo expuesto, existen en conjunto numerosas posibilidades lesionales. Dentro de las reglas diagnósticas de las alteraciones ungueales, destaca en primer lugar la necesidad de explorar los fenómenos clínicos para ordenarlos y jerarquizarlos según su aspecto morfológico. Después ya puede pasarse a la recogida de datos anamnésticos, práctica de exámenes de laboratorio y otras

**Metodos de investigación
especiales**

exploraciones ulteriores, utilizables en el diagnóstico diferencial. La inspección de la uña patológica conviene realizarla con la ayuda de una lupa. Las inclusiones y espacios huecos en la substancia ungueal se reconocen con mayor facilidad vertiendo una gota de aceite sobre la placa ungueal, con lo que se mejora la transparencia. A menudo, se logra evaluar mejor la localización y extensión del área patológica comprimiendo la uña contra su lecho, de modo similar al examen por vitropresión. Entre los métodos de laboratorio, los más importantes en onicología son, principalmente, las investigaciones micológicas y bacteriológicas. Los estudios histológicos resultan insustituibles para el reconocimiento y exclusión de tumores. Por el contrario, casi carecen de indicaciones en la práctica clínica onicológica las biopsias ungueales, a pesar de su gran valor científico en la identificación de la naturaleza y aparición de numerosos fenómenos patológicos, ungueales, dado que ante la posibilidad de producir alteraciones estéticas persistentes son rehusadas por la mayoría de los enfermos. Los métodos de laboratorio específicos de la onicología, por ejemplo la investigación de la queratina, determinación del grado de dureza ungueal y capacidad turgesciente del material constitutivo de la uña, hasta el momento no han conseguido introducirse en la práctica clínica habitual.

Capítulo 3

Alteraciones patológicas de las uñas

Ausencia total o parcial de la uña: onicólisis

Se estudian en el presente capítulo unas enfermedades caracterizadas por el signo clínico de ausencia parcial o completa de la uña, a veces temporal, y seguida de su substitución, según los casos, por tejido cicatrizal, tejido de reparación o una nueva uña. Dentro de la aparición de este signo patológico se manifiestan ocasionalmente alteraciones pasajeras caracterizadas por fragilidad ungueal. Además, la ausencia parcial de la uña se acompaña en ciertos casos, sobre todo en la onicólisis, por anomalías de forma y color de la placa ungueal.

Como causas de este proceso patológico se incriminan los trastornos del desarrollo embrionario y perturbaciones adquiridas de la onicogénesis, así como los desprendimientos ungueales u onicólisis por factores infecciosos, tóxicos o traumáticos y, por último, los procesos conducentes a la destrucción de la matriz ungueal.

Causas

Onicogénesis retardada o incompleta

Aplasia, hipoplasia y displasias congénitas

Las alteraciones congénitas del desarrollo ungueal se presentan bajo el aspecto de aplasia, hipoplasia o displasia de la placa ungueal y, por regla general, se combinan con otras malformaciones ectodérmicas. Una parte de los síndromes integrados en este apartado aparecen como casos esporádicos aislados o se repiten en miembros de determinadas familias, por lo que entran en el círculo de interés de los genetistas. Los clínicos, en cambio, al no disponer de posibilidades terapéuticas, se limitan a registrarlos de pasada y a tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial. De ahí que nos limitemos a dar noticia escueta de estas anomalías.

Anoniquia aplásica. Ausencia congénita de las uñas de los dedos anulares apreciada en varias generaciones de una misma familia.

Anoniquia aplásica

Anoniquia atrófica tarda. Desarrollo de una anoniquia a través de la transformación del lecho ungueal en tejido cicatrizal blando. Esta afección invade varios dedos, se presenta entre el quinto y octavo año de vida y es de aparición heredofamiliar.

Anoniquia atrófica

- Anoniquia queratodes** *Anoniquia queratodes*. Malformación congénita mas frecuente que la anterior, en la que las uñas son substituidas por un tejido blando y escamoso, equivalente a la epidermis queratinizada. Afecta a las uñas de manos y pies.
- Síndrome onicopatelar** *Displasia osteoungueal (síndrome onicopatelar)**. Síndrome ectomesodérmico hereditario con malformaciones constantes de las uñas asociadas a una rótula rudimentaria o ausente. Las alteraciones ungueales afectan regularmente a los pulgares y, en orden de frecuencia descendente, a los dedos II, III, IV, V, presentándose bajo la forma de atrofia ungueal completa o ausencia parcial de la uña, en la que típicamente aparece distrofia de las mitades cubitales y acortamiento distal. Al examen radiográfico se descubren exóstosis en la cara dorsal de los huesos ilíacos y otras anomalías del sistema óseo (Laur). Como manifestaciones asociadas inconstantes se encuentran cutis laxo, hiperextensibilidad de las articulaciones y malformaciones renales.
- Disqueratosis congénita** *Disqueratosis congénita (Síndrome de Zinnser-Engmann-Cole)*. Es una polidisplasia de presentación preferente en varones que comienza a partir de los 10 años y se caracteriza por una grave distrofia de las uñas, con pérdida completa o parcial de la placa ungueal y substitución por unas laminillas córneas irregulares, pequeñas y finas. Se encuentra además hiperhidrosis palmar y plantar, pigmentación reticular en cuello y extremidades, placas de leucoplasia y hemopatías.
- Displasias ectodérmicas** *Displasias ectodérmicas congénitas*. Las hereditarias agrupadas bajo esta denominación cursan con hipotricosis, anomalías ocasionales del tallo piloso, malformaciones de la primodentición y ausencia o hipoplasia de las glándulas sudoríparas y mamarias, presentando típicamente un engrosamiento de las uñas acompañado de retardo de crecimiento, signos que en las formas hidrópicas constituyen a veces la única manifestación de la enfermedad. No obstante, pueden aparecer en ciertos casos uñas hipoplásicas muy finas (fig. 2), onicólisis, pérdida completa de las uñas y pterigion ungueal (fig. 3).

Atrofias adquiridas

Las atrofia ungueales adquiridas, es decir, la presencia de uñas sumamente finas y de crecimiento lento, de ordinario acompañadas por fragilidad ungueal, aparecen en trastornos circulatorios periféricos, por ejemplo en el síndrome de Raynaud, esclerodermia progresiva y vasculopatías diabéticas. A medida que progresa el menoscabo circulatorio, y sobre todo en las oclusiones arteriales, se produce desprendimiento ungueal, afectando a menudo a dedos aislados y seguido de cicatrización del lecho ungueal. La cutícula ungueal puede crecer sobre estos lechos ungueales vacíos, o sobre uñas incompletas, fijándose fuertemente en estas formaciones y constituyendo una prolongación

*Nota del R.: También conocido como "síndrome uña-rótula", debido a la influencia de la nomenclatura anglosajona (*nail-patellar syndrome*).

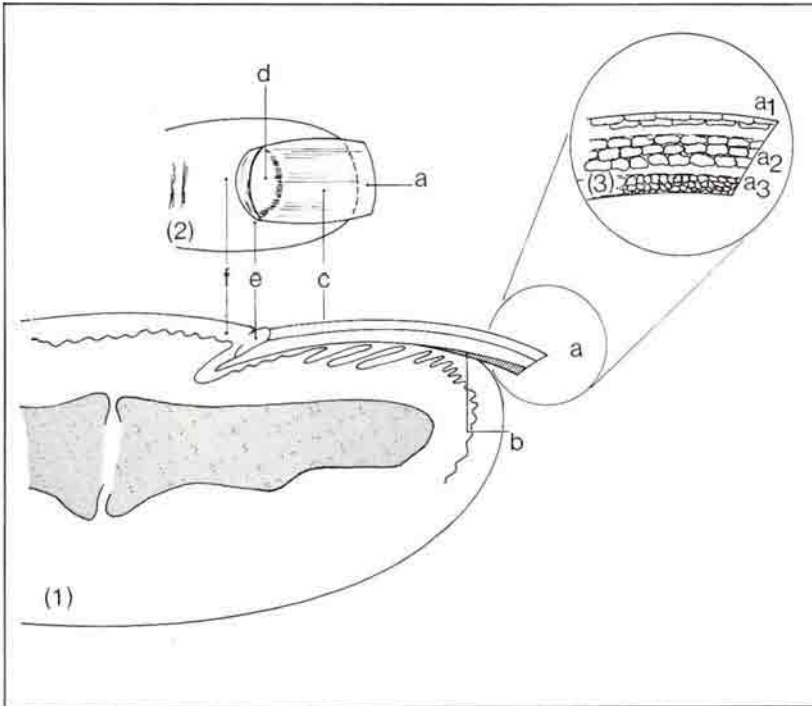


Figura 1. Partes componentes del anejo cutáneo terminal del dedo y su nomenclatura. (1) Corte longitudinal de la falange distal y de la uña en un dedo de la mano. (2) Punta de un dedo visto por la cara dorsal. (3) Estratificación de las capas celulares en el segmento libre de la uña: a) borde libre, a₁) uña dorsal, a₂) uña intermedia, a₃) uña palmar (queratina hiponiquial): b) hiponiquio; c) placa ungueal; d) lunula; e) cutícula; f) pliegue cutáneo dorsal.



Figura 2. Displasia ungueal congénita asociada con atriquia (síndrome de displasia ectodérmica congénita.)

Figura 3. Anoniquia congénita con hipertrofia de los lechos ungueales a través de las cutículas (formación de pterigion ungueal).



Figura 4. Epidermólisis ampollar distrófica. Niña lactante de 11 meses con pérdida de todas las uñas y lechos ungueales, mostrando inflamación secretante y cicatrización parcial.





Figura 5. Lechos ungueales cicatrizados en una paciente afectada de epidermolisis ampollar.



Figura 6. Onicomadesis tóxica por envenenamiento con bromo. Despegamiento de la uña del primer dedo del pie izquierdo. Discromía de las uñas de los dos dedos medios en fase de pre-despegamiento.

Figura 7. Onicólisis provocada por la tricofitosis del lecho ungueal (*Trichophyton rubrum*).



Figura 8. Acrodermatitis continua de Hallopeau. Destrucción extensa del pulgar. Paroniquia inflamatoria crónica con pústulas típicas.



Figura 9. Lesión ungueal tóxica, causada por el manejo de la hidracida del ácido tioglicólico, en un oficial peluquero. Deformidad y fragilidad ungueal. La lesión se produjo al humedecer intensivamente los dedos pulgares e índices para efectuar el ondulado de la permanente. Cuando se tomó la fotografía ya hacía varios años que había dejado de utilizarse el producto tóxico.





Figura 10. Braquiloniquia en una braquifalanga distal del pulgar. En la uña vecina se aprecia el signo acompañante de distrofia canaliforme mediana en fase incipiente.



Figura 11. Dedos en palillo de tambor acompañados de uñas en vidrio de reloj y cianosis de lecho ungueal en un paciente con malformación cardíaca congénita.

Figura 12.
Camptodactilia
congénita aislada en el
índice izquierdo. La uña
redondeada reapareció
durante varias
generaciones en
miembros femeninos
de la familia.
(Observación
y fotografía
del Prof. E. Ludwig.)



Figura 13.
Onicogriposis.





Figura 14. Uñas de paciente psoriásico con punteado muy denso y depresiones lineales superficiales o erosiones.



Figura 15. Fisuras transversales en toda la anchura de la totalidad de las uñas en una paciente afecta de herpes gestacional.

Figura 16. Fisuras circunscritas profundas, signo revelador de una intoxicación por administración masiva de vitamina A (75 millones/U de vitamina A en 14 días)



Figura 17. Distrofia canaliforme mediana con disposición ramificada de las fisuraciones.



alar o pterigion (fig. 3), interpretada por algunos autores como signo típico de espasmos vasculares. El deterioro circulatorio también puede ocasionar onicolisis aislada no seguida de cicatrización, en particular cuando ha ocurrido por un tiempo limitado, como en la exposición al frío o congelación.

La atrofia de las uñas se encuentra asimismo en diversas dermatosis de otro tipo, por lo general en combinación con síntomas cutáneos. En la epidermolisis ampollar distrófica (figs. 4 y 5) apreciamos cicatrización del lecho ungueal en la mayoría de pacientes. No obstante, puede encontrarse únicamente finos restos ungueales. En la edad senil ocurre con frecuencia un adelgazamiento progresivo de las placas ungueales (atrofia senil).

Desprendimiento ungueal (onicomadesis y onicolisis)

La caída parcial o total de las uñas constituye un síntoma frecuente inducido por múltiples etiologías, en ocasiones muy aparentes, como infecciones supuradas o traumatismos, aunque en ocasiones se debe a lesiones no identificables.

Se denomina *onicomadesis* al desprendimiento de la placa ungueal y pérdida de la continuidad con la matriz subyacente, a lo que sigue la caída de la uña. Llamamos *onicólisis* al despegamiento subungueal de la unión entre uña y lecho, realizado de modo parcial o total, aunque persiste la conexión con la matriz de la uña.

La *onicomadesis* consiste en una inflamación exudativa del epitelio ungueal. De ordinario, no va seguida de cicatrización, sino de reposición ungueal. De este modo, comienza a crecer una nueva uña cuando la placa ungueal, parcialmente desprendida, todavía se adhiere por su segmento distal con el lecho de la uña. Las enfermedades febriles agudas (escarlatina, septicemia, gripe, neumonía y otras), así como las intoxicaciones (fig. 6) y traumatismos ligeros, determinan a menudo la pérdida de una o varias uñas. También en la alopecia areata y en la psoriasis acontecen pérdidas ocasionales de placas ungueales. La necrólisis epidérmica tóxica provocada por medicamentos, si no se trata en su fase más precoz mediante corticoides a dosis elevadas, da lugar a la pérdida de todas las uñas en la mayoría de casos; aunque en nuestra casuística ello ha sucedido generalmente de forma transitoria y, en algún paciente, ha ido seguida de cicatrización de los lechos ungueales. Se encuentra asimismo onicomadesis en las dermatopatías ampollares, líquen ruber plano, traumatismos con lesión grave de la matriz ungueal y en los síndromes congénitos de displasia ectodérmica. Una enfermedad hereditaria de carácter dominante es la pérdida periódica de las uñas en uno o varios dedos, que conduce finalmente a la atrofia de las uñas afectadas.

Onicomadesis

Etiología

La *onicólisis* es una de las lesiones ungueales observadas con mayor frecuencia. Desde el punto de vista patogénico, ocurre una rotura de

Onicolisis

la continuidad entre placa y lecho ungueales, a consecuencia de fenómenos mecánicos o fisicoquímicos, trastorno de la conexión debido a inflamaciones agudas o crónicas, o queratinización patológica (paraqueratosis). La uña desprendida siempre muestra un color diferente del normal.

Etiología

Entre las causas más frecuentes destacan las lesiones traumáticas y el efecto nocivo de los disolventes orgánicos. También provocan roturas mecánicas de la continuidad los tumores del lecho ungueal. Por el contrario, rara vez se pueden observar onicólisis fototóxicas en respuesta a la administración de tetraciclina y desprendimientos sintomáticos de las uñas ocasionados por enfermedades del tiroides e hiperhidrosis. En cambio, son de observación diaria por el dermatólogo las onicólisis asociadas a dermatopatías con afectación del lecho ungueal y combinadas a menudo con alteraciones de las uñas. Entran principalmente en este apartado eccemas crónicos, eritrodermias, micosis (fig. 7) e infecciones bacterianas, así como psoriasis en todas sus formas, incluidas las pustulosas. Junto a estas onicólisis secundarias, Samman individualiza una onicólisis idiopática en la que, por causas desconocidas, la placa ungueal experimenta lisis en un área circunscrita y, más adelante, a consecuencia de un traumatismo e infección secundaria, puede ocurrir agrandamiento progresivo del área despegada. La acumulación de material córneo e impurezas por debajo de la uña, en el intersticio entre ésta y el lecho ungueal, facilita la infección local y dificulta la adherencia de la placa ungueal en el territorio vecino. De ahí que ante todas las onicólisis parciales la terapéutica debe ir dirigida a impedir la infección secundaria al acúmulo subungueal de queratina e impurezas, procurando su pronta evacuación. Para ello conviene extirpar con tijeras finas y puntiagudas las partes ungueales despegadas, evitando efectos de palanca en la porción aún adherida, y aplicar un desinfectante o quimioterápico de amplio espectro, en curas regulares, en el espacio despegado descubierto y en la uña. Utilizamos preferentemente soluciones de diisoetonato de hexamidina o polivinilpirrolidona yodada.

Tratamiento

Dstrucción patológica de la uña

Al describir la onicomadesis ya mencionamos que, a continuación de traumatismos importantes, y rara vez a consecuencia del líquen ruber plano, de dermatopatías ampollares y de necrólisis tóxica, puede ocurrir una cicatrización fibrosa permanente del lecho ungueal vinculada a la destrucción de la matriz de la uña. Asimismo, de modo típico, también se genera desaparición completa de la uña como resultado de una acrodermatitis continua progresiva (fig. 8). Las neoplasias agresivas, en particular el melanoma maligno y la enfermedad de Bowen, invaden en progresión terebrante la matriz ungueal; en cambio, los tumores benignos sólo interfieren el crecimiento ungueal mediante compresión y desplazamiento deformante.

Tras una aplicación tópica de la hidracida del ácido tioglicólico observamos adelgazamiento persistente y deformación de la uña (fig. 9).

Fragilidad y fragmentación ungueales (uñas frágiles y quebradizas)

Una de las molestias más comunes de las que se quejan los pacientes al médico o manifiestan padecer en la consulta dermatológica es el tener uñas frágiles, quebradizas, o de fácil fisuración. Se trata de un signo patológico de etiología diversa que acompaña a numerosas dermatopatías, por ejemplo a onicomicosis, psoriasis, eccema, líquen plano, enfermedad de Darier e ictiosis, pero en otros casos se debe al efecto nocivo de la radioterapia sobre la uña o representa una reacción secundaria de la terapéutica anticoagulante. Por lo demás, la fragilidad ungueal también se manifiesta en ausencia de causa demostrable, sobre todo en personas que trabajan en medios húmedos o tocan disolventes orgánicos o lejías.

El esquiramiento por capas a partir del borde libre de la uña se denomina *onicosquisis*. Samman cree que la causa de este proceso sería un aumento de la desecación ungueal como resultado de una hidratación y evaporación exageradas, con la consiguiente relajación de la adherencia entre las células ungueales, viendo en esta secuencia un paralelismo con la deshidratación de la epidermis. Aboga asimismo en favor de un menoscabo de la capacidad hidrófila de la queratina ungueal nuestra observación de que las uñas frágiles y quebradizas sumergidas en lejía se imbiben en mucha menor cuantía que las uñas normales. Mediante el aporte de medicamentos que contengan cistina puede incrementarse la hipohidrofilia de estas uñas y, en algunos casos, incluso se alcanzan los valores de imbibición acuosa fisiológicos. Coincidiendo con estos hechos, una gran parte de los pacientes así tratados indican haber apreciado una disminución de la fragilidad ungueal y la neoformación de uñas más elásticas y resistentes. Otras medidas terapéuticas útiles en casos de fragilidad ungueal son el mantenimiento de las uñas bien recortadas, evitando la sumersión en agua y la aplicación de aceite por las noches.

Onicosquisis

Tratamiento

La fisuración de las uñas en el sentido de las fibras longitudinales caracteriza a la *onicorrexis*, lesión aparecida como consecuencia de la formación masiva de ranuras ungueales, particularmente en enfermos con líquen plano y de un modo sistemático en la traqueoniquia (capítulo 3). También se han incriminado como factores responsables de estos trastornos morfogénicos de la placa ungueal a las hepatopatías, trastornos endocrinos y anemias.

Onicorrexis

Abell y Samman trataron estas alteraciones ungueales distróficas mediante inyecciones con jeringa Dermojet en el pliegue ungueal de solución al 0,5 % de acetónido de triamcinolona en dosis de una a cuatro inyecciones de 0,1 ml por dedo afecto, inicialmente a intervalos de 2 a 4 semanas y después de 6 a 10 semanas. En un considerable número de pacientes remitieron las alteraciones ungueales, aunque en algunos casos reaparecieron al cesar la terapéutica.

Tratamiento

Anomalías morfológicas de la placa ungueal (perfil anómalo, incurvaciones, alteración del grosor)

Estudiaremos en el presente capítulo las onicopatías caracterizadas por anomalías del perfil, curvatura o grosor de las uñas. Las múltiples alteraciones del relieve superficial de la placa ungueal, o sea, las anomalías de conformación en sentido estricto, serán expuestas en el siguiente capítulo. Con relativa frecuencia, las alteraciones de la curvatura y grosor de las uñas aparecen combinadas en un mismo enfermo, e incluso las últimas no es excepcional que se presenten asociadas con variaciones del relieve. Además de los factores heredogenéticos, también los traumatismos y diversas enfermedades generales pueden ocasionar anomalías morfológicas de las uñas.

Alteraciones del perfil ungueal

Se encuentran desviaciones del cociente longitud/anchura ($c = l/a$) de las uñas de carácter constitucional que no poseen especial significación nosológica. El aumento llamativo de la longitud ($c = l/a$ claramente por encima de 1,1) recibe el nombre de doliconiquia, y al acusado ensanchamiento ($c = l/a$ inferior a 0,9) se le denomina braquioniquia. Esta variante se encuentra de modo predominante en las personas de baja estatura y, en estos casos, la braquioniquia se limita a menudo al pulgar (fig. 10). A este tipo de anomalía pertenecen asimismo los casos de pulgar con uña acortada y ensanchada, asociada a la pérdida del pliegue epidérmico lateral y falange terminal breve y ancha (uña en raqueta), malformación considerada de carácter heredofamiliar. En tiempos pasados, se asignó también a la braquioniquia la condición de estigma luético, indicador de sífilis congénita. Se dice que existe microniquia en presencia de uñas anormalmente cortas en proporción con la longitud de la falange distal, distinguiéndose con el nombre de macroniquia a una uña anormalmente grande, muchas veces integrada en el síndrome de acromegalia.

Apéndice. A modo de anexo mencionaremos aquí la *polioniquia* y la *duplicación ungueal* dentro de las malformaciones congénitas. En la polidactilia, la mayoría de los dedos supernumerarios van provistos de una uña normal, aunque en casos de crecimiento ungueal rudimentario sólo se aprecia un vestigio de uña. Por otra parte, en casos excepcionales, la génesis de dedos supernumerarios, radiográficamente demostrables, sólo se manifiestan al examen clínico por una uña duplicada lateral a modo de excrecencia externa de una falange distal, denominada uña heterotópica. Una malformación similar es la duplicidad ungueal asentada en una sindactilia o con carácter de esbozo rudimentario de un sexto radio dactilar. Estas malformaciones se corrigen mediante intervención quirúrgica.

Alteraciones de la curvatura ungueal

Los trastornos patológicos de la curvatura ungueal aparecen en diversas clases de enfermedades, observándose también como anomalías

congénitas. La más conocida es la uña en vidrio de reloj sobre un dedo en palillo de tambor (fig. 11). Se aprecia aquí una placa ungueal fuertemente convexa tanto en sentido longitudinal como transversal, a la vez que redonda e hipertrófica y asentada en una falange distal engrosada. No se ha aclarado la patogenia de este trastorno, y cabe en lo posible que no sea uniforme. En todo caso, las enfermedades que cursan con uñas en vidrio de reloj no proceden con seguridad de un factor patogénico común. Así, entre las enfermedades más frecuentes en que se encuentra esta malformación ungueal se cuentan las neumocardiopatías cianógenas como las valvulopatías congénitas y adquiridas, endocarditis lenta, esclerosis pulmonar, enfisema y otras. Además, también se descubren uñas en vidrio de reloj en la cirrosis hepática, enfermedades tiroideas, esprue, colitis ulcerosa, anemia ferropénica, policitemia y tumores malignos del hígado, pulmones y mediastino. Asimismo, pueden aparecer con disposición monolateral en la hipertensión pulmonar crónica y en aneurismas del cayado aórtico o de la subclavia. Runne y colaboradores comunicaron la observación de uña en vidrio de reloj en un sólo dedo a consecuencia de infecciones piogranulomatosas del lecho ungueal.

Uña en vidrio de reloj

La incurvación longitudinal, intensamente convexa, con el borde ungueal libre creciendo sobre la punta del dedo, en dirección palmar, se denomina cifosis ungueal o uña flexionada. Esta deformación es el resultado del acortamiento de la falange distal ósea como secuela de traumatismos o procesos causantes de atrofia ósea. Esta lesión le es familiar al dermatólogo, sobre todo por ser habitual en la esclerodermia progresiva.

Uña flexionada

Ludwig tuvo ocasión de estudiar una paciente que desde su niñez presentaba en el índice izquierdo una falangeta hipertrófica y más corta que su homónima contralateral, e iba provista de una uña ancha, engrosada y enconvada transversalmente, que había crecido en dirección palmar con el aspecto de garra de ave rapaz (fig. 12). Los restantes dedos tenían una apariencia normal. La paciente informó sobre la existencia de la misma anomalía en diversos antecesores femeninos de su familia y siempre en el mismo dedo, por lo que era forzoso aceptar su origen congénito.

Como variante de la *uña en garra* se describen incurvaciones en retroflexión de la placa ungueal. Por lo demás, se ven asimismo incurvaciones transversales de las uñas, sobre todo en afecciones que cursan con engrosamiento de la placa ungueal. Las uñas incarnadas de los pies también muestran a menudo una intensa combadura transversal. El aplanamiento (platoniquia) y la incurvación cóncava de la placa ungueal (coiloniquia o uña en cuchara) se deben según Alkiewicz y Pfister a un trastorno de la sincronización histogenética entre matriz y lecho ungueales. Se encuentran en calidad de anomalía congénita persistente, aunque en niños pequeños también se observan como manifestaciones pasajeras sin importancia.

Las formas adquiridas de estas incurvaciones anómalas surgen como secuelas de trastornos hemocirculatorios, en particular de la anemia hipocrómica, así como de enfermedades metabólicas, procesos carenciales, avitaminosis (B₂, pelagra, C), infecciones y traumatismos. En las uñas en cuchara de pacientes con anemia hipocrómica se ha demostrado un menor contenido en cistina. Por ello, parece adecuado suministrar un aporte suficiente de cistina en la dieta junto con el tratamiento específico de la enfermedad fundamental.

En el siguiente capítulo describiremos las uñas con depresiones en relación con los surcos transversos o uñas en diente de sierra.

Alteraciones del grosor ungueal

Las uñas engrosadas se encuentran como signo típico en la paquioniquia congénita, formas congénita y adquirida de la escleroniquia e hipertrofias ungueales postraumáticas, recibiendo el nombre genérico de onicauxis. Cuando se produce hipertrofia y engrosamiento considerable en diversas direcciones, se utiliza el término de onicogriphosis o uñas en garra. Todas las enfermedades generadoras de engrosamiento ungueal pueden deformar las uñas a modo de garra o gancho.

Paquioniquia congénita

Paquioniquia congénita. Es un trastorno heredocongénito de la queratinización consistente en la existencia desde el nacimiento de un engrosamiento de todas las uñas de manos y pies, las cuales presentan un progresivo aumento de grosor desde la cutícula hasta el borde libre. La superficie ungueal ofrece en estos casos aspecto liso e intenso incurvamiento transversal. Las uñas están sólidamente unidas al lecho ungueal por masas compactas de queratina. También pueden encontrarse otros signos de queratinización patológica, en ocasiones de intensidad variable del tipo de hiperqueratosis palmoplantar, queratosis verrucosa en los lugares de compresión (codo, rodilla, regiones glúteas, tobillos), hiperqueratosis en pantorrillas y región axilar y, ocasionalmente, trastornos generales de queratinización ictiosiforme. Asimismo, puede coexistir una queratosis leucoplásica de la mucosa oral. El tratamiento no consigue modificar satisfactoriamente el trastorno del crecimiento ungueal.

Los síndromes de displasia se acompañan a veces de alteraciones ungueales del tipo de la paquioniquia congénita.

Escleroniquia

Escleroniquia y síndrome de las uñas amarillas. Se aprecia en la escleroniquia un crecimiento retardado de todas las uñas de aproximadamente 0,25 mm por semana, lentificación seguida a menudo de una detención del crecimiento de varias semanas de duración. El engrosamiento ungueal se asocia a una coloración amarillenta o grisácea de la placa ungueal junto con intensa descamación transversal, ausencia de cutícula y falta de visualización de la lúnula. Contrariamente a la paquioniquia anteriormente descrita, en la escleroniquia la uña y el lecho

ungueal están unidos de forma laxa. Son frecuentes las onicólisis parciales, e incluso puede ocurrir el desprendimiento completo de la placa ungueal. Las causas de estos trastornos, de aparición preferente en mujeres, son imprecisas. El síndrome de las uñas amarillas representa una forma especial en la que se combinan las alteraciones citadas con alteraciones de la circulación linfática, por ejemplo linfedema o síndrome de Nonne-Milroy-Menge. Las uñas xantocrómicas de estos pacientes pueden anteceder en varios años a la aparición del edema. En la mitad de los pacientes se descubren manifestaciones acompañantes de las vías respiratorias (sinusitis, bronquitis, pleuritis, fibrosis pulmonar y bronquiectasias).

Síndrome de las uñas amarillas

En cinco generaciones de una familia se reconocieron casos de *escleróniquia hereditaria* combinada con hipotricosis. No se conoce ningún tratamiento eficaz de esta enfermedad. Se ha recomendado la administración de biotina (100 mg/día). En el síndrome de las uñas amarillas se han comprobado curaciones espontáneas.

Onicauxis y onicogriposis. La hiperqueratosis causante de intensa hiperplasia ungueal, u onicauxis, y la distorsión en forma de gancho a consecuencia de un cambio de dirección del crecimiento ungueal, deformidad llamada onicogriposis, en la mayoría de ocasiones son inducidas por traumatismos, pero también pueden estar relacionadas con un descenso de la circulación local o trastornos de la inervación. Las onicogriposis acontecen preferentemente en los pies, sobre todo en las uñas de los primeros dedos de ancianos (fig. 13). La uña anormalmente engrosada crece oblicuamente hacia arriba, habiendo perdido gran parte de su conexión con el lecho ungueal, lo que aumenta la propensión a recibir traumatismos agravantes de la deformidad por apalancamiento vertical de la uña. Las uñas de la onicogriposis son difíciles de cortar, siendo ésta una maniobra muy dolorosa en la mayoría de los casos, de ahí que muchos pacientes prefieran dejarlas crecer libremente. A consecuencia de esta conducta, se forman uñas monstruosas, deformes y distorsionadas, con riesgo progresivo de ser traumatizadas por compresión. Por ello, se hace necesario prestar cuidados regulares a estas uñas, recortándolas periódicamente. En pacientes jóvenes, puede plantearse la conveniencia de extirpar la uña y destruir el lecho ungueal. Se han descrito casos de onicogriposis heredo familiar. La deformidad de uña en gancho se encuentra también como signo clínico de la candidiasis generalizada en la inmunodepresión congénita.

Alteraciones del relieve de la placa ungueal (punteado, depresiones, fisuras, hendiduras, etc.)

Las alteraciones del relieve se integran junto con las discromías entre las anomalías dermopáticas más pluriformes y de múltiples etiologías. Las numerosas lesiones que alteran el relieve de la superficie ungueal son designadas muchas veces en la literatura médica con denominaciones diversas e imprecisas. En nuestra exposición seguiremos en

gran medida la nomenclatura propuesta por Alkiewicz y Pfister. Estos autores distinguen las siguientes alteraciones del relieve: punteado, depresiones, usuras o desgastes, fisuras, surcos transversales, ranuras o canales, hendiduras y estrías longitudinales, así como pérdidas de substancia consecutivas a vesículas, pústulas o estrías perladas.

Piqueteado

El *punteado* o *piqueteado* está constituido por pequeñas pérdidas de substancia, circulares y de variable profundidad, creadas en la superficie de la uña como resultado de la expulsión de acúmulos celulares laxamente unidos y disqueratósicos. Por lo general, estas lesiones se basan en una anomalía de la queratinización ungueal equivalente a la paraqueratosis cutánea, y por ello no es de extrañar que estas foveas aparezcan con gran frecuencia en personas afectas de psoriasis, incluso en los intervalos asintomáticos entre brotes. Sin embargo, en el paciente individual este signo patológico posee escaso valor para el diagnóstico, dado que, a pesar de la diferencia altamente significativa entre las incidencias foveolares en pacientes con psoriasis y en sujetos que no aquejan esta dermopatía, el punteado ungueal aparece esporádicamente en un 20 % de individuos sin predisposición a contraer psoriasis.

En la gran mayoría de psoriasis acompañadas de fosillas ungueales, estas lesiones suelen afectar a varias uñas, pero no a todas. Pueden presentar desigual tamaño en un mismo individuo y en diferentes pacientes. De ordinario, tienen una distribución irregular. Runne y Weese describieron bajo el nombre de "síndrome de las uñas en dedal"* la presencia de múltiples fosillas en todas las uñas, con distribución relativamente regular, y agrupadas en bandas transversales en algunos de los casos, acompañadas de queratosis en rodillas y codos y aparecidas en familias con una importante acumulación de casos de psoriasis. Estas foveolas también se encuentran a menudo como signo asociado a la alopecia areata y en individuos con predisposición a esta enfermedad. El punteado ungueal de la alopecia areata suele ser más pequeño que el de la psoriasis, y en muchos casos aparece distribuido en gran número por todas las uñas de los dedos, por lo que las placas ungueales parecen como salpicadas de foveolas. La aparición de piqueteado aislado en las placas ungueales se interpreta como un síntoma indicador de ciertas enfermedades internas, por ejemplo reumatismo articular agudo o tuberculosis, constituyendo el signo de Rosenau. No debe olvidarse que también en personas sanas, o sea, sin etiología reconocible y ausencia de propensión patológica, pueden descubrirse foveolas ungueales si se examinan sistemáticamente las uñas de la población general. Hay que distinguir asimismo la uña vermiculada o uña carcomida: placa ungueal ligeramente engrosada con superficie granulosa sembrada de pequeñísimas pérdidas de substancia que le prestan un aspecto de carcomida por gusanos. Se desconoce la causa de esta afección.

* *Nota del R.:* Así llamado por la similitud del punteado ungueal con las depresiones que suelen presentar los dedales de costura en su superficie.

Deben distinguirse las *depresiones lineales* o *erosiones* del punteado. Las erosiones se observan en pacientes con eccemas en manos de diversa etiología, y en calidad de secuela después de infecciones superficiales de tejidos periungueales (fig. 14). Las erosiones son pérdidas de substancia planas, circunscritas, de bordes oblicuos y límites irregulares. Cuando se presentan en gran número la uña muestra una superficie ondulada. De ordinario, las erosiones consisten también en una queratinización paraqueratósica de las células ungueales. Las pérdidas de substancia planas de mayor tamaño que las erosiones se denominan usuras o desgastes. Aparecen en la psoriasis y otras dermatopatías que deterioran la función de la matriz ungueal.

Depresiones lineales o erosiones

Se definen con el término de *fisuras* unas lesiones de dirección transversal respecto al crecimiento de la uña y en forma de incisiones progresivamente penetrantes en la profundidad desde la parte proximal a la distal, consecuencia de la disolución de conexiones interlaminares. Se presentan tras inflamaciones exudativas en la frontera entre uña y matriz a consecuencia de intoxicaciones. De forma secundaria a procesos inflamatorios —en particular eccemas— y a micosis, se generan muchas veces numerosas fisuras transversales más o menos próximas entre sí (fig. 15). Después de padecer infecciones bacterianas pustulosas de la bolsa o surco ungueal, se aprecian fisuras solitarias muy profundas, limitadas por lo general a una uña. La presencia de una fisura transversal única en la totalidad de las uñas aboga a favor de una lesión tóxica aguda de la matriz ungueal, por ejemplo debida a dosis excesivas de vitamina A (fig. 16), pudiendo ir seguida de onicólisis.

Fisuras transversales

La presencia de numerosas fisuras muy próximas entre sí formando una cinta longitudinal de 2 a 3 mm de ancho en la mitad de la uña constituyen la lesión denominada distrofia canaliforme. Estas fisuras verticales pueden discurrir paralelamente o dirigirse de forma ramificada hacia el borde proximal, a partir de una hendidura media (figs. 10 y 17). Se desconoce por completo la etiología, por lo que no disponemos de un tratamiento apropiado. Puede curar espontáneamente, hecho demostrado por Samman mediante fotografías. Este autor analiza la posibilidad etiológica de un trastorno traumático de la función de la matriz ungueal, interpretación que también podría explicar la aparición de mamelones periungueales. La distrofia canaliforme debe distinguirse de las ranuras y hendiduras situadas en la parte media y también de aparición solitaria, con las que a menudo se confunde.

Las *ranuras* son unas estrechas acanaladuras longitudinales de las uñas creadas por queratinización patológica con formación de células granulosas, extendidas desde la matriz al borde libre. Al principio, pueden adoptar en su parte proximal un aspecto de raya, lista o cintilla penetrante de color blancoamarillento. Con el progresivo crecimiento de la uña se abren al exterior (fig. 18), quedando unas acanaladuras o, en ocasiones, anchas pérdidas de substancia, debido a que las células queratinizadas sólo están laxamente unidas unas con otras.

Ranuras

La formación de numerosas ranuras determina el deshilachamiento de la parte distal de la uña, lo que constituye la lesión fundamental de la onicorrexia, trastorno propio del envejecimiento hallado asimismo en la radiodermatitis de la matriz ungueal, carencia de vitamina B y en la gota, aunque en su forma más acusada se asocia al líquen ruber plano.

Hendiduras

Al contrario de la lesión anterior, las *hendiduras* de las uñas no se producen por queratinización defectuosa de la substancia ungueal. Pueden ser ocasionadas por lesiones traumáticas de la matriz de la uña y, en estos casos, crecen progresivamente desde la parte proximal a la distal. El mismo substrato patogénico induce la formación de *estrias longitudinales*. La aparición de hendiduras iniciadas en el borde libre y con profundización variable en el territorio del lecho ungueal (fig. 19) se atribuye a factores mecánicos y quimiotóxicos. A tenor de nuestras observaciones, creemos que en un cierto número de casos la lesión se inicia con un desprendimiento tuneliforme de la conexión entre placa ungueal y lecho de la uña, reconocible por la presencia de una raya o lista longitudinal roja o blanca extendida a lo largo de la porción no hendida de la placa ungueal. En este trayecto, la queratina del lecho de la uña proximal a la hendidura crece en grosor filiforme hacia el exterior. Al parecer, la causa de esta continuidad sería un traumatismo.

Tratamiento

Johnson y Hoffmann han demostrado la posibilidad de obtener una corrección estética satisfactoria de las hendiduras deformantes mediante la retracción en valva del eponiquio, seguida de la extirpación de la uña y exéresis de una estrecha cuña de matriz y lecho ungueales en el territorio de la hendidura hasta llegar al hiponiquio. Para terminar, se suturan con puntos de catgut los bordes de la excisión a la matriz ungueal. Después de la intervención la uña crece algo más estrecha, pero ya no presenta la hendidura.

Estrías longitudinales y estrías perladas debidas al envejecimiento. La presencia de estrías longitudinales paralelas entre líneas elevadas planas o rayas moniliformes (fig. 20) es un signo característico de la uña senil. Esta formación carece de significación patológica.

Surcos transversales

Los *surcos transversales de las uñas* (surcos de Beau, fig. 21) se generan a consecuencia del retraso pasajero del crecimiento ungueal ocurrido en diversas enfermedades generales, sobre todo en carencias agudas, infecciones agudas, intoxicaciones por talio, arsénico y barbitúricos, y efectos medicamentosos, por ejemplo de citostáticos y anti-coagulantes. Pueden ocurrir en cualquier dedo, y por lo general afectan uno sólo. Si no se hace tratamiento, los surcos transversales crecen hacia la parte distal. La distancia entre surco y borde proximal de la uña permite hasta cierto punto extraer conclusiones acerca de la fecha en que actuó el factor desencadenante nocivo. Fabry observó la aparición rítmica simultánea de surcos transversos ungueales y agregados nodulares agrupados en el cuero cabelludo, señalando la acción de es-

tímulos vasomotores relacionados con el ciclo menstrual sobre la génesis de la fanera piloungueal. La formación aislada de un sólo surco transversal en una uña se atribuye a trastornos locales del tipo de lesiones por el frío, traumatismos (fig. 22), reacciones eccematosas, micosis y paroniquias.

Se desconoce la causa de la *estriación transversal* en dientes de sierra aparecida en la totalidad de las uñas descrita por Runne, anomalía a la que llama síndrome de coiloniquia serrata. Las uñas aparecen engrosadas, presentando una superficie rugosa y grisácea. Mediante inyección a presión con la jeringa Dermojet de una suspensión de microcristales de triamcinolona en la pared ungueal proximal, se logra normalizar temporalmente la onicogénesis, aunque sólo mientras persiste el efecto del corticoide.

Alteraciones del color y brillo de las uñas

El grupo nosológico que vamos a describir muestra en su manifestación objetiva el más variado poliformismo. De ordinario, las anomalías cromáticas de las uñas surgen aisladas, sin acompañamiento de cambios de forma y relieve, aunque ello no excluye la esporádica combinación de la discromía con otros síndromes. Precisamente un ejemplo de este tipo lo encontramos en el síndrome previamente descrito de coiloniquia serrata, caracterizado por la asociación de color gris, atenuación del brillo de la superficie y alteración del relieve ungueal. El signo asociado más frecuentemente con las discromías ungueales es la onicólisis, en la que siempre debe pensarse cuando el proceso patológico revelado por la translucidez ungueal discrómica se desarrolla entre la placa ungueal y el lecho y epitelio ungueales.

Cambios de color en las uñas (discromías)

La uña normal muestra un color rosa pálido en toda su área de adherencia al lecho ungueal, excepto en la semiluna decolorada de la lúnula. Esta coloración ungueal nos permite determinar el estado circulatorio del tejido vislumbrado a través de la placa ungueal translúcida. En las personas de raza blanca la compresión de la placa ungueal determina un cambio a color blanco de la uña y lecho ungueal. En los individuos de raza negra, las uñas contienen melanina a consecuencia de una mayor producción de pigmento por los melanocitos de la matriz ungueal, lo que explica el color oscuro y el rayado parcial de las uñas.

Las alteraciones de la coloración normal de las uñas están determinadas por numerosos factores, tanto en su génesis como en su etiología. Además de discromías “verdaderas” del material ungueal, inducidas por factores exógenos y precipitación de pigmentos (melanina o hemosiderina) o colorantes exógenos (medicamentos, sustancias tóxicas y venenos) en la sustancia de la uña, debemos incluir aquí los

Etiopatogenia
de las discromías

cambios circulatorios del lecho ungueal y las modificaciones de la reflexión lumínica inducidas por la queratinización degenerativa de las células ungueales, formación de espacios vacíos en la placa ungueal y penetración de aire. Por otra parte, a través de la uña pueden percibirse manchas discrómicas causadas por procesos patológicos subungueales del tipo de inflamaciones, formación de pápulas y tumores, así como por acumulaciones de material extraño (pus, colonias bacterianas o cuerpos extraños) y hematomas. Desde el punto de vista morfológico, hay que distinguir entre alteraciones del color circunscritas y difusas, diferenciación que puede ser muy difícil de establecer según el aspecto clínico, y no siempre ayuda a identificar la causa probable. Tiene valor práctico para la exposición sistemática de las alteraciones incluidas en este grupo nosológico el considerarlas a partir de cada posible color.

Uñas de color blanco

Dentro de las uñas blancas, Alkiewicz y Pfister hacen una separación estricta entre *leuconiquias*, un trastorno especial etiológicamente no aclarado de la queratinización de las células ungueales caracterizado por cambios estructurales de las células córneas que imprimen un color "blanco porcelana" a las uñas, y las *leucopatías* de otras etiopatogénias causantes de la coloración blanca ungueal. Dentro del lenguaje clínico usual, no siempre se consigue trazar una separación nítida entre estos diferentes procesos.

Desde el punto de vista del aspecto clínico, podemos clasificar estas anomalías cromáticas según aparezcan en manchas pequeñas (maculosas, estriadas, puntiformes), extendidas en superficie (totales o subtotaes), o en forma de bandas, ya sea a modo de listas, rayas o cintas blanquecinas longitudinales o transversales.

Leucodiscromias maculosas

Leuconiquias y leucopatías maculosas. La observación de manchitas o trazos acintados de color blanco (leuconiquia común -figura 23- en el dedo índice) constituyen un frecuente hallazgo incidental, sobre todo en las uñas de las manos. Pueden aparecer en gran número o aisladas, así como ser de origen adquirido -provocadas sobre todo por compresiones traumáticas de la matriz ungueal- o heredo-familiares. Estas últimas tienen el carácter de signo integrado en un síndrome de malformación ectodérmica, por ejemplo el observado por Schimpf y Pons de leuconiquia estriada congénita y acné miliar eruptivo múltiple (fig. 23). No existen pruebas convincentes de que exista relación entre esta discromía ungueal y enfermedades de otros órganos, a pesar de las numerosas especulaciones publicadas en la literatura médica.

La importancia etiológica de los microtraumatismos como por ejemplo la manicura, queda demostrada por la presentación mucho más frecuente de las leuconiquias en la mano izquierda y su aparición sobre las equimosis subungueales. Los exámenes histológicos contradi-

cen la hipótesis de que la coloración blanca se debe al atrapamiento de aire en espacios huecos de la queratina. Parece que la causa es más bien un cambio en la reflexión lumínica a consecuencia de un trastorno de la queratinización.

Las manchas blancas de las pacientes con psoriasis se atribuyen a un cambio en el índice de reflexión de la luz como resultado de la inclusión de acúmulos celulares paraqueratósicos en las capas intermedias de la placa ungueal. Por otra parte, no debe olvidarse que también las inclusiones de burbujas aéreas consecutivas a la traumatización de las capas ungueales más exteriores y formación de hendiduras en las uñas, dan lugar a decoloraciones maculares blanquecinas, a menudo de turbidez más intensa. Los espacios vacíos intra y subungueales de las dermatofitias oníquias también se manifiestan por leucodiscromías, tales como el retículo transversal de la leucopatía tricofítica.

Las *leuconiquias totales* pueden tener asimismo una etiología adquirida. Se han descrito a título de estigmas profesionales por el contacto laboral con soluciones concentradas de cloruro sódico o de nitrato sódico. Después de la exposición al agente desencadenante, comienza a aparecer la leuconiquia de modo progresivo desde la parte proximal hacia el borde libre (fig. 24 a), pudiendo cesar temporalmente tras la interrupción del contacto con el agente causal e incluso desaparecer por completo si la suspensión se prolonga por tiempo suficiente.

Leucodiscromía total

Existen asimismo leuconiquias subtotalet o totales de origen hereditario que pueden afectar a la totalidad de las uñas, de manos y pies o sólo las de los miembros superiores. Estas uñas están desprovistas de lúnula. Sin embargo, se distingue frecuentemente entre el área blanca ungueal y el borde libre una cintilla o estrecha banda rosada, también observable en las leucopatías totales (fig. 24 b). Runne y Künzig comunicaron un caso de leuconiquia heredofamiliar total observada en cuatro generaciones y limitada a las uñas de las manos, en el que a partir de los 16 años la discromía comenzó a afectar progresivamente a una placa ungueal desde la parte proximal al borde libre, invadiendo después una tras otra las restantes. Además, encontraron numerosos pelos displásicos en el tricograma. Esta observación representa un ejemplo de que las malformaciones de indudable índole hereditaria pueden no ser observables en el nacimiento y en la infancia y manifestarse más tardíamente.

Las llamadas *uñas en cristal opalino*, en las que la placa ungueal presenta una turbidez blanquecina rodeada por una orla normal en la periferia, se han descrito repetidamente como signo de cirrosis hepática. La placa ungueal no está alterada, por residir el trastorno en el lecho ungueal. Por nuestra parte, tuvimos ocasión de observar un trastorno similar en un paciente afecto de colitis ulcerosa en el que la coloración blanca ungueal apareció simultáneamente en todos los dedos de las manos y en ostensible relación patocrónica con las molestias intestinales por la enfermedad fundamental (fig. 24 b).

Discromía en bandas blancas transversales

Bandas horizontales blancas en las uñas. La presencia de rayas, listas o bandas blancas horizontales en todas las uñas constituye un signo característico de la intoxicación por metales pesados, es decir de la leucopatía ungueal tóxica provocada por arsénico, talio, antimonio o mercurio. La alteración básica consiste en un leve trastorno de la queratinización por efecto tóxico sobre la matriz ungueal. Aparecen rayas, cintillas o bandas transversales de color similar a la lúnula, denominadas bandas de Mees, que van siendo desplazadas hacia la parte distal al compás del crecimiento de las uñas. Se pueden observar en clínica leucopatías de aspecto parecido a las bandas de Mees como secuelas del tifus exantemático, las cuales, a tenor de las observaciones publicadas, no siempre afectan a la totalidad de las uñas.

En el diagnóstico diferencial de estas discromías en raya, cintilla o banda transversal debidas a alteraciones de la substancia ungueal, hay que distinguir las bandas transversales de las uñas apreciadas en los pacientes con hipoalbuminemia crónica. Se trata de pares de bandas horizontales blancas, en número de un par por uña, paralelas a la lúnula y separadas entre sí y de la lúnula por orlas periféricas de color rojizo. No emigran en dirección distal y, por consiguiente, no consisten en una disqueratosis ungueal. Nada se sabe respecto a su etiología. Estas bandas desaparecen con la normalización del nivel de albuminemia. Se han descrito leuconiquias en banda de aparición periódica, localizadas en una sola uña, como consecuencia de traumatismos profesionales por compresión.

Formación de discromías blancas en listas o cintillas longitudinales. La génesis de discromías en cintillas longitudinales es típica de procesos patológicos desarrollados durante largo tiempo en áreas circunscritas de la matriz ungueal y del lecho de la uña, por lo que a la larga ocasionan disqueratogénesis persistentes o rotura de la adherencia entre uña y lecho ungueal. La creación de hendiduras y estrías longitudinales en las uñas, y en particular la onicorrexis, acontece en forma de rayas o cintillas blancas verticales en los territorios donde las porciones exteriores de la placa ungueal todavía no han experimentado roturas. La existencia de una lista o cintilla blanquecina crónica de dirección longitudinal, extendida a través de la lúnula y hasta el borde libre, caracteriza a la *leucopatía longitudinal*, de causa desconocida. De ordinario, se manifiesta por una sola cintilla de 1 mm de anchura, aunque pueden concurrir dos cintillas en la misma uña y, en ocasiones, hasta pueden estar afectas dos o tres uñas en el mismo paciente. El trastorno fundamental consiste en un trastorno de la queratinización caracterizado por la génesis de células anucleadas laxamente unidas entre sí. En la *enfermedad de Darier* (fig. 25) se distinguen en las uñas numerosas listas blancas longitudinales de amplitud variable. Probablemente, están formadas por lagunas y hendiduras del lecho ungueal. Por otra parte, se observan pacientes con cintillas paralelas subungueales de color blanco, signo que delata la exposición subliminar patológica a los rayos X. Como manifestación más precoz del envejecimiento ungueal, se señala la aparición de un fino listado

ungueal de estrías blancas correspondientes a las crestas o papilas del lecho de la uña.

*Pigmentaciones oscuras de las uñas
(negras, pardas, azules y verdes)*

Los diversos efectos fisiopatológicos y procesos morbosos que dan lugar a coloraciones oscuras de diferentes matices no sólo deben ser estudiados desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. En realidad, según la capa ungueal coloreada en cada paciente y también dependiendo de la profundidad del proceso patológico cromatogénico transluciente a través de la placa ungueal, puede ocurrir que afecciones productoras del mismo pigmento se visualicen al exterior por diferentes tonos cromáticos y, a la inversa, que diferentes substratos patológicos se manifiesten al examen visual con una misma coloración. Así, una equimosis subungueal benigna puede ocasionar una discoloración azulnegruzca visible a través de la uña, imposible de diferenciar clínicamente del aspecto de un melanoma maligno (fig. 26). Este ejemplo demuestra la importancia de identificar la etiología de las alteraciones de color.

En principio, el cuadro de *pigmentación oscura de la uña* puede aparecer de tres modos diferentes, o sea, por tinción desde el exterior (aguarrás, ácidos y cáusticos xilográficos, reveladores de película fotográfica, etc.), por inclusión de sustancias colorantes en las uñas (por ejemplo melanina, hemosiderina y otras), y por transparencia de procesos patológicos en el lecho ungueal o de inclusiones maculares subungueales en forma de manchas oscuras. En la mayor parte de las veces, estas alteraciones cromáticas presentan aspecto difuso o macular —diferenciación no siempre fácil de realizar— y más rara vez, el de listas o rayas longitudinales coloreadas. Cuando la pigmentación oscura afecta la totalidad de las uñas este hecho aboga a favor de la presencia de un factor general desencadenante de la pigmentación, ya sea patológico, medicamentoso o tóxico, aunque también puede ser exógeno. La afección de una sola uña con pigmentación oscura sucede en relación con procesos neoplásicos, infecciosos o traumáticos.

Etiopatogenia
de la "uña oscura"

Las *pigmentaciones listadas pardonegruzcas de las uñas* a consecuencia de la inclusión de melanina en las células de la placa ungueal se encuentran con frecuencia en los individuos de raza negra, así como en un 10 a 20 % de japoneses, y progresan con la edad del individuo. Como factor etiológico, se descubre una proliferación y aumento de actividad de los melanocitos de la ranura ungueal. Las personas de raza blanca nunca presentan listas pigmentadas ungueales en condiciones fisiológicas. Cuando aparecen en ellas estas discromatosis, ya sean congénitas o adquiridas, se trata en su mayoría de un nevus celular del área lunular (fig. 27). También hay que pensar en la posibilidad de un melanoma maligno en la matriz ungueal, imposible de diferenciar del nevus celular en sus primeras fases, así como no cabe duda que tumores pigmentarios benignos de larga duración pue-

Pigmentación oscura
en bandas o listas



Figura 18. Fisura ungueal con deshilachamiento distal. A la izquierda se aprecia asimismo pigmentación en cintilla o lista longitudinal.



Figura 19. Hendiduras ungueales. En las partes proximales de estas uñas se comprueba la rotura de la adherencia entre placa y lecho ungueales por la presencia de una fina raya blanca.



Figura 18. Fisura ungueal con deshilachamiento distal. A la izquierda se aprecia asimismo pigmentación en cintilla o lista longitudinal.



Figura 19. Hendiduras ungueales. En las partes proximales de estas uñas se comprueba la rotura de la adherencia entre placa y lecho ungueales por la presencia de una fina raya blanca.

Figura 20. Estrías perladas. Alteración morfológica típica de la uña.



Figura 21. Surcos transversales de Beau.





Figura 22. Formación periódica de estrias transversales por infecciones agudas mantenidas crónicamente por manipulaciones. Las micosis por *Candida albicans* del perioniquio dorsal generan aspectos clínicos similares.



Figura 23. Leuconiquia en manchas. En el presente caso, la leuconiquia macular constituye un elemento semiológico integrado en una malformación ectodérmica congénita (Schimpf y Pons).

Figura 24.
Leucocromatosis
superficiales:
a) leuconiquia total
progresiva en dirección
distal, de causa
desconocida; b) uña en
cristal opalino en un
paciente afecto de
colitis ulcerosa; se
conserva un ribete de
color rosa.



Figura 25. Listas
blancas longitudinales
de las uñas en la
enfermedad de Darier.



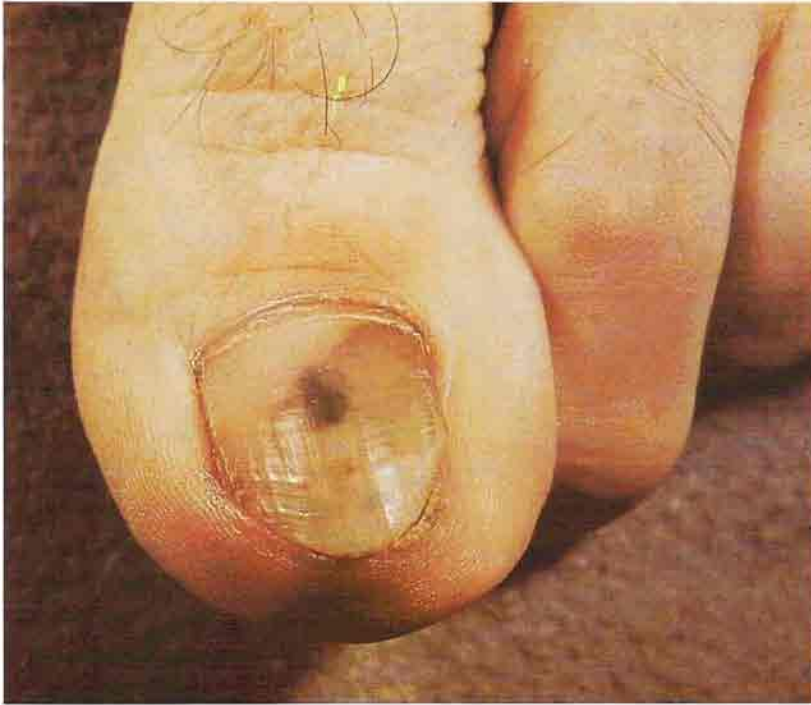


Figura 26a. Melanoma maligno en el lecho ungueal. Esta lesión no se distingue clínicamente de la equimosis y hematoma subungueales.



Figura 26b. Hematoma subungueal de color variable entre pardo claro y negro intenso.

Figura 27.
Pigmentación brown
de la lúnula. Nevas
celular en el área de la
lúnula.

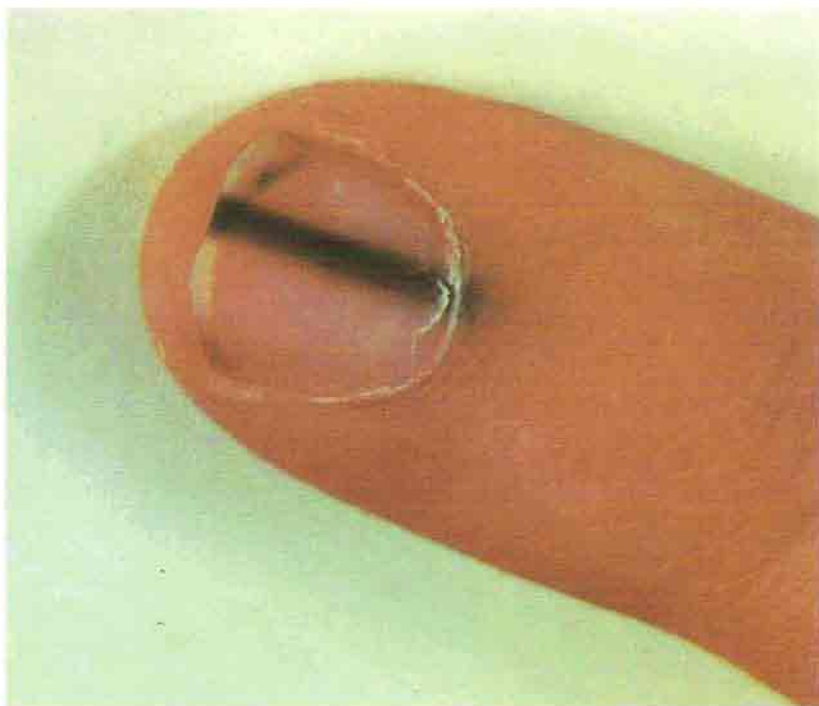


Figura 28. Hematoma
subungueal.





Figura 29. Uña de color azul plateado en la argirosis, de tono más intenso en la lúnula. (Observación y fotografía del Prof. Dr. G. Plewig.)



Figura 30. Discromía verdinegra de las uñas, en una infección del lecho ungueal por Pseudomonas aeruginosa.

Figura 31. Rayas rojas transversales en las uñas aparecidas en el curso de un tratamiento con heparina. (Observación y fotografía del Prof. Dr. E. Ludwig).



Figura 32. Traquioniquia. Adelgazamiento de las placas ungueales. Rugosidades de la superficie de las uñas, cubiertas parcialmente por escamas y de aspecto salpicado en algunos lugares. (Observación y fotografía del Prof. Dr. G. Plewig.)



ciente venía utilizando un decolorante de uso externo que contenía mercurio, el cual ocasionó, además, alopecia difusa. También en un caso de argiriosis (fig. 29) estudiado por Plewig y colaboradores las pigmentaciones se limitaron a las uñas de las manos; las cromatosis "azulplateadas" exhibían una máxima intensidad en las lúnulas y se atenuaban progresivamente en dirección distal. Las observaciones efectuadas hacen pensar que ocurre una precipitación de metales pesados en los tejidos por influencia de la luz, hecho conocido desde el reconocimiento de la crisisias.

Merece exponerse en este lugar los exantemas fijos ungueales inducidos por la fenoftaleína, transformados más tarde en una pigmentación parda difusa. Hay que considerar a todo fármaco desencadenante de exantemas fijos ungueales como agente etiológico potencial de este tipo de pigmentación.

Se han descrito *coloraciones pardas y negruzcas* de las uñas de *origen exógeno*, estando su localización relacionada con la manipulación de reveladores fotográficos, mordientes de xilografía, tintes para el cabello, ciertas lacas de uñas, fármacos de uso tópico que contienen mercurio, nitrato argéntico y resorcina y, en los grandes fumadores, con la precipitación de brea y nicotina.

La presencia de manchas oscuras por debajo de una uña obliga a excluir la posibilidad de que se trate de un melanoma maligno del lecho ungueal (fig. 26 a), dado que en una primera fase estas neoplasias se manifiestan en su mayoría por una coloración ungueal oscura, y sólo después de mucho tiempo determinan el desprendimiento o destrucción de la uña. De ahí que, en la primera fase, es imposible efectuar clínicamente el diagnóstico diferencial entre melanoma maligno y nevus pigmentario benigno. Por lo demás, también puede presentar grandes dificultades su diferenciación con la equimosis subungueal traumática (fig. 28) aunque, a diferencia de los tumores pigmentarios benignos y malignos, la mancha de la equinosis o hematoma acompaña al progreso del desplazamiento ungueal en su marcha hacia el borde libre. Asimismo, hay que excluir las cromatosis ungueales infecciosas, a veces localizadas en varias uñas. Las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* ocasionan pigmentaciones entre verde oscuro y un tono negruzco muy extendidas en superficie, hasta el punto de afectar en ciertos casos a toda la uña (fig. 30). Las pigmentaciones verdeparduzcas que a partir de la pared lateral de la uña se propagan en un trayecto subungueal son típicas de las lesiones por *Candida albicans* (fig. 39). Ciertos mohos blancos determinan en ocasiones la aparición de cromatosis negruzcas por debajo del borde ungueal. La terapéutica de estas discromatosis se basa en la demostración del agente causal. A menudo es forzoso proceder a la extracción de la uña.

Hematomas intraungueales. Aparte de las equimosis subungueales anteriormente descritas en este mismo capítulo, pasamos a describir

**Hemorragias
intraungueales**

aquí las hemorragias aparecidas en el interior de la placa ungueal causantes de inclusiones hemáticas de mayor tamaño, generalmente en forma de manchas difusas aisladas. Estos *hematomas ungueales difusos* se generan a consecuencia de hemorragias de la matriz de la uña, y se sitúan entre las capas cornificadas de la placa ungueal. Al igual que las hemorragias subungueales y las causadas por una astilla, las hemorragias lineales o víbices emigran progresivamente hacia el borde libre. Se denominan víbices* a unas microhemorragias lineales de entre 1 y 3 mm de longitud que en la mayoría de los casos discurren por la uña en trayecto paralelo al rodete ungueal o dermis supraungueal. Se producen por hemorragias en las papilas de dirección casi horizontal, a lo largo de los vasos del lecho ungueal, y en muchos casos se manifiestan al comienzo por una coloración rojo clara que con gran rapidez se transforma en violeta oscuro. Hasta hace poco, se las consideraba en la literatura médica como signo relacionado con diversas enfermedades internas, sobre todo endocarditis bacteriana, triquinosis e hiperparatiroidismo. Por los resultados de recientes investigaciones sabemos ahora que estas víbices aparecen con asiduidad en personas de todas las edades y sexos, por lo que no deben ser conceptuadas como manifestación de enfermedades determinadas. Se sospecha que los microtraumas desempeñan un papel desencadenante en su producción. Se forman hemorragias puntiformes intraungueales por efecto de irradiaciones radioterápicas masivas.

Otras discromías (uñas de color rojo, rojoazulado y amarillo)

En comparación con las pigmentaciones blancas y oscuras de las uñas, las otras posibles discromías ungueales han recibido menor atención. Con relativa frecuencia se aprecia *eritrosis ungueal* o pigmentación roja de la uña, pero cuando asienta en el área ungueal fisiológica de color rosa no siempre se la puede delimitar con precisión. Respecto a su etiología, pueden ser inducidas por hiperemia inflamatoria, angiectasias o neoformación de vasos. En la psoriasis son de frecuente observación pápulas eritematosas iniciales que más tarde dan paso a onicólisis (manchas oleosas de Gottron). Se ha descrito la presencia de acúmulos de manchas rojas subungueales muy extensas como síntoma de tumores vasculares, sobre todo hemangiomas y angiosarcomas. Por nuestra parte, hemos tenido ocasión de observar varios casos de nevus telangiectásicos hemilaterales en los que también estaba integrada la lúnula. En la psoriasis se descubren manchitas rojas puntiformes de límites recortados, y en el líquen rojo manchas irregulares lineales. La aparición de manchas rojoazuladas subungueales, al igual que la *cianosis en todo el lecho de la uña*, indican hipoxia por aporte insuficiente de oxígeno, por ejemplo en cardiopatías descompensadas y trastornos circulatorios centrales (véase uña en vidrio de reloj, figura 11), así como en metahemoglobinemias ocasio-

* *Nota del R.:* En alemán se las denomina "hemorragias por astilla" por aquejarlas los pacientes con endocarditis lenta que presentan un dolor parecido al que se siente al tener una astilla clavada bajo la uña.

nadas por sulfamidas o PAS. Ludwig describió como reacción secundaria a la heparinización unas franjas rojas transversas distales a la lúnula, separadas de ésta por un ribete de color rosa claro (fig. 31). Se desconoce la etiología. Runne y colaboradores describieron el comienzo de una inflamación granulomatosa supurada del lecho ungueal con aparición de manchas rojas y amarillas por debajo de las uñas. Pfister comunicó la observación de xantocromatosis ungueal en la ictericia, y también por inclusión de colorante consecutiva a la medicación prolongada con grajeas amarillas. También se han descrito en la literatura médica *pigmentaciones amarillas exógenas* debidas a la acción de sustancias químicas. Con el nombre de síndrome de las uñas amarillas (*yellow-nail syndrome*) se describe en la literatura angloamericana el síndrome de esclerónica caracterizado por xantomacromatosis, engrosamiento y crecimiento lento de las uñas.

A modo de apéndice, mencionaremos los *fenómenos de fluorescencia* ungueal provocados por ciertas terapéuticas medicamentosas, por ejemplo la fluorescencia amarilloverdosa inducida por la atebina y la eritrofluorescencia consecutiva a la dimetilclorotetraciclina.

Anomalías del brillo normal de las uñas

Se observan uñas excepcionalmente brillantes, como pulimentadas, en pacientes con dermatosis crónicas prurigenas en los que se desprenden por rozamiento las escamas superficiales más diminutas de la placa ungueal que proporcionan el brillo mate habitual de la superficie de las uñas. Este hecho, muy conocido por los dermatólogos, constituye en los pacientes con eccemas crónicos un típico signo acompañante de la enfermedad. Asimismo estos pacientes pueden presentar partes del borde libre de estas placas brillantes con usuras y acortamientos o con levantamiento total. Un aspecto totalmente opuesto a estos cuadros lo ofrece la *traquioniquia* (fig. 32), en la que las superficies ungueales aparecen mates, rugosas y recubiertas por microescamas blancogrisáceas adherentes, con aspecto de motas de polvo. No se aprecia existencia de lúnula en estas uñas, por lo demás adelgazadas en muchos casos y deformadas en cuchara.

Uñas brillantes

Traquioniquia

La traquioniquia verdadera es una onicopatía sistematizada que afecta a la totalidad de las uñas y puede aparecer a cualquier edad. Etiológicamente, consiste en una lesión de las áreas de matriz ungueal generadoras de la placa ungueal dorsal. De todos modos, no se han aclarado por completo sus causas, y tal vez no sean unitarias. Como caso especial se ha descrito una asociación de traquioniquia y aplasia congénita del cutis. Un cuadro clínico parecido se observa ocasionalmente en la alopecia areata y por efecto de ciertas sustancias químicas, aunque faltan en estos casos la típica "caída de las 20 uñas". Dorn y Plewig hallaron por análisis histológico lesiones eccematoides en matriz y lecho ungueales, aunque clínicamente no habían signos inflamatorios. Estos mismos autores consiguieron mediante infiltración subungueal de suspensión microcristalina de triamcinolona que

el crecimiento ungueal ulterior se efectuara en algunos casos sin signos patológicos. Sin embargo, vieron con mayor frecuencia que las lesiones eran resistentes a la terapéutica, aunque a largo plazo presentaron remisiones espontáneas algunas de ellas, en parte con producción de pérdidas superficiales de substancia en la placa ungueal durante cierto tiempo.

Combinaciones de signos patológicos

Ya hemos mencionado varias veces en páginas anteriores que los signos patológicos aparecidos en las uñas no surgen habitualmente de forma aislada, sino que con mucha mayor frecuencia y *por el efecto lesivo de diversos factores patológicos*, pueden aparecer de modo simultáneo, sucesivo, por evolución de uno a otro, y también como expresión de la diferente intensidad o distinto lugar de acción del proceso patológico. Por ejemplo, en afecciones eczematosas con participación del área ungueal se aprecian en diversos casos depresiones lineales o erosiones, fisuras irregulares, transversales, surcos horizontales, pequeñas hemorragias subungueales, onicólisis y, de vez en cuando —en ecemas crónicos—, hipertrofia ungueal. Cuando expongamos más adelante la importancia de los síntomas ungueales en el diagnóstico diferencial, daremos nuevos ejemplos de síntomas coincidentes de diferente naturaleza. Aquí nos limitaremos a describir por separado las alteraciones ungueales en la psoriasis y en las onicomicosis, habida cuenta de que en estos dos grupos nosológicos es típica la aparición de manifestaciones polimorfas en combinaciones individuales ampliamente distintas unas de otras, e incluso con intensas diferencias en diversas uñas de un mismo paciente.

Alteraciones ungueales en la psoriasis

Psoriasis ungueal

En la psoriasis acontece con frecuencia la caída de uñas, e incluso puede ser el único signo clínico. De todos los signos objetivos, el punteado ungueal es el más conocido, aunque no patognomónico. Las depresiones se forman a consecuencia de la expulsión de material cornificado paraqueratósico, formado a través de la destrucción por psoriasis del área dorsal de la matriz ungueal. El punteado (figs. 14 y 33) aparece en la mayoría de casos, y suele estar irregularmente disperso en una, varias o todas las uñas de las manos. Rara vez se agrupa regularmente en hileras transversales.

Cuando se produce una cornificación patológica de conglomerados celulares en las capas intermedias de las placas ungueales, se forman unas manchas blancas a resultas de la refracción de los rayos lumínicos. La destrucción más extensa de la matriz ungueal determina el crecimiento de uñas quebradizas distróficas. Las pápulas psoriásicas asentadas en el lecho ungueal se traslucen a través de la uña como manchas rojo amarillentas (manchas oleicas, figura 34) que ocasionan soluciones continuas en la placa ungueal. Otra secuela frecuente

de la psoriasis del lecho ungueal son las onicólisis, propagadas a partir del borde ungueal libre (fig. 33). En la mayoría de los pacientes se reconoce la presencia de un ribete amarillo entre la uña disuelta y la placa ungueal normal.

La destrucción masiva del lecho ungueal puede acarrear la expulsión de toda la placa ungueal, siendo ésta reemplazada por material cornificado escamoso. Si el proceso psoriásico afecta la queratina del hiponiquio, se produce por debajo de la placa ungueal, en el borde de la uña, un aumento de la cornificación paraqueratósica conducente al cuadro de la “uña engrosada y quebradiza” (fig. 35), seguido a veces por el levantamiento de la placa ungueal. Junto a las manifestaciones citadas, en las formas de psoriasis pustulosas y acrodermatitis continua se generan pústulas por debajo de la placa ungueal y en el interior de la misma, con destrucción final de la uña (fig. 8). Asimismo, se encuentran combinaciones de todos estos procesos.

Debemos resaltar el hecho fundamental de que incluso la psoriasis más extensa puede curar espontáneamente, con formación de uñas de aspecto y estructura normales, a la vez que también son posibles las recidivas. No disponemos de una terapéutica activa y eficaz. Respecto a los resultados en casos de caída de las uñas, todavía no podemos juzgar la eficacia terapéutica de los métodos modernos de tratamiento de la psoriasis cutánea, por ejemplo la fotoquimioterapia, y de la terapia con retinoide aromático, aunque en algunos pacientes se han revelado muy activas. La infiltración local por debajo de la uña de una suspensión de microcristales de triamcinolona ha reportado resultados relativamente favorables, si bien son muy dolorosas. El tratamiento tópico con soluciones alcohólicas de esteroides, instiladas por debajo de la uña y en la bolsa ungueal, ofrece unas perspectivas terapéuticas menos halagüeñas. La irradiación radioterápica con rayos blandos se revela eficaz, pero por nuestra parte no la recomendamos, a la vista del riesgo inherente de radiodermatitis vinculado a su empleo repetido.

Tratamiento

Alteraciones ungueales micóticas

Las características clínicas de las onicomycosis dependen de la clase de hongo causal, lugar de ataque de la infección primaria en la uña, duración de la infección y estado de las defensas inmunológicas del individuo. Dentro de los agentes etiológicos entran en igual consideración los dermatofitos, mohos y levaduras, aunque en la uña invadida por la micosis no nos es posible determinar cuál de los citados géneros de hongos es el responsable. Con vistas a emprender una terapéutica etiológica eficaz, con especificidad para el hongo causal, se hace indispensable identificar al agente etiológico de modo exacto mediante cultivos en medios micológicos adecuados.

Onicomycosis dermatofíticas. Por lo general, los dermatofitos invaden las uñas a partir del borde libre, de suerte que atacan en primer lugar

Dermatofitias
ungueales

la queratina hiponiquial y desde ella penetran en las capas celulares más blandas de la región intermedia de la uña. En el curso ulterior se expanden contra la dirección del crecimiento ungueal en el epitelio del lecho de la uña y en las capas ungueales profundas e intermedias, y más tarde también se propagan en dirección transversal, por lo que pueden crear, mediante queratinólisis enzimática, espacios vacíos llenos de gas entre las capas ungueales. Estos espacios vacíos intraungueales se traslucen al exterior como áreas o listas blancas a través de la placa ungueal (fig. 36). Alkiewicz las denominó "retículo transversal" y aparecen en un 50 % de las onicomycosis. También pueden surgir leucodiscromias maculocirculares por inclusiones de aire. La invasión progresiva a través de las capas ungueales por parte de las hifas del hongo, así como la destrucción enzimática de la substancia ungueal por el agente micótico, dan lugar a una discromía amarillenta, despegamiento de la adherencia entre placa y lecho ungueales, fragmentación progresiva de la uña y, por último, destrucción total definitiva (fig. 37).

La presencia de aspectos clínicos diferentes en varias uñas (fig. 7) constituye un hecho típico en estos pacientes. Pfister ha señalado que esta variedad semiológica permite reconocer diferentes fases cronológicas del mismo proceso, debido a que las uñas no se afectan todas al mismo tiempo.

Más raramente, las uñas pueden ser invadidas por los dermatofitos desde la parte proximal. En estas circunstancias, proliferan en áreas superficiales circunscritas de la queratina, a la que disgregan, manifestándose clínicamente estas lesiones en forma de manchas blancas (Leuconiquia tricofítica de Jessner, figura 38).

Onicomycosis por mohos

Onicomycosis por mohos. Las onicomycosis inducidas por mohos casi no se distinguen clínicamente de las producidas por dermatofitos, hecho que subraya la necesidad e importancia del cultivo en medios específicos. Entre los agentes etiológicos destacan las especies del género *Scopulariopsis*, siendo la más frecuente el *Scopulariopsis brevicaulis*. Estos mohos invaden con preferencia las uñas de los dedos gordos de los pies en personas de edad, menos veces las restantes uñas pédicas y sólo excepcionalmente las uñas de las manos. Frecuentemente, en las onicomycosis debidas a mohos el interrogatorio permite conocer la existencia de anteriores lesiones traumáticas en uñas o dedos de los pies. Existen onicomycosis mixtas por mohos y dermatofitos. En estos casos, Meinhof cree que el dermatofito es el verdadero agente causal, actuando el moho sólo como germen oportunista que extrae provecho de la destrucción ungueal. El tratamiento debe ser etiológico, dirigido al hongo causal.

Candidiasis ungueal

Onicomycosis por levaduras. La *Candida albicans* invade con predilección la uña y lecho ungueal. De ordinario, surge en estos casos el cuadro de "paroniquia crónica con alteraciones ungueales", causante en algunos casos de inflamaciones periungueales o alteraciones del

relieve y color de las uñas. Favorecen estas candidiasis los trastornos circulatorios periféricos y el trabajo en ambientes húmedos. Las mujeres son afectadas con más frecuencia que los varones. La existencia de candidiasis en otras localizaciones debe suscitar la sospecha de un trastorno del metabolismo glucídico.

Las paroniquias por *Candida albicans* pueden iniciarse en forma aguda como un panadizo piógeno, con tumefacción intensa, enrojecimiento y sensibilidad dolorosa al contacto del perioniquio dorsal. En la fase crónica se aprecia tumefacción variable del rodete ungueal, coloración rojoazulada de límites imprecisos y, típicamente, pérdida de la cutícula cornificada. Como consecuencia secundaria de las alteraciones inflamatorias en la matriz ungueal (fig. 22), se forman fisuras transversales en la uña visible, a menudo en gran número y dispuestas en trayectos aproximadamente paralelos. En su mayoría son superficiales y no alcanzan toda la anchura de la uña. Revisten aspecto típico las pigmentaciones verdosoparduzcas de las partes laterales de las uñas, debidas a la difusión de pigmentos microbianos en la placa ungueal (fig. 39).

En lactantes y niños con defectos inmunocelulares y alteraciones inmunitarias las candidiasis ofrecen un aspecto completamente distinto. En ellos, al tratarse de una candidiasis difusa, a menudo generalizada y con invasión de los órganos internos ("Candidiasis granulomatosa"), se aprecia con carácter de signo constante una paroniquia en varias uñas de manos y pies, con engrosamiento masivo en gancho de las placas ungueales (fig. 40) invadidas por la *Candida albicans*. Estas masas cornificadas son blandas y quebradizas, y la superficie ungueal muestra aspecto rugoso.

Candidiasis
granulomatosa

Con anterioridad a la introducción terapéutica de la griseofulvina, el tratamiento de las onicomycosis estaba gravado con un alto porcentaje de recidivas. En la actualidad, la terapia adecuada casi siempre consigue la curación. Sin embargo, en la elección del método terapéutico debe tenerse en cuenta que la griseofulvina sólo ejerce efecto curativo en las dermatoficias, pero resulta ineficaz contra las micosis por *Candida albicans* y mohos. Ya resaltamos antes la necesidad de identificar con precisión el agente etiológico mediante cultivos en medios específicos.

Tratamiento de las
onicomicosis

En las micosis ungueales por hifomicetos (dermatoficias) el método terapéutico de elección es la griseofulvina micronizada por vía oral. La posología en los adultos está fijada en 500 mg. diarios. Esta dosificación debe proseguirse durante todo el tiempo que las uñas enfermas crezcan de nuevo hasta alcanzar su longitud normal, dado que la griseofulvina sólo impide la proliferación del hongo en las partes ungueales que crecen durante la toma regular e ininterrumpida de este quimioterápico. Si las uñas no crecen, el fármaco resulta ineficaz. Cuando se encuentran uñas de crecimiento lento puede intentarse impulsar el crecimiento ungueal mediante la administración de gelatina.

Sin embargo, hay que tener en cuenta, sobre todo en casos con caída de las uñas pédicas, la duración del tiempo de tratamiento, dada posibilidad de reacciones secundarias inducidas por la griseofulvina. Así, en las onicomycosis de las manos son necesarios tratamientos de hasta 10 meses de duración, y en las uñas pédicas, de crecimiento más lento, después de un año de terapéutica ininterrumpida sólo el 50 % de los pacientes pueden considerarse curados en el doble aspecto clínico y de cultivo micológico, porcentaje que tras un año y medio de tratamiento constante sólo asciende al 90 %.

Mediante la exéresis operatoria de las uñas previa al tratamiento se consigue acortar considerablemente la duración de la terapéutica y mejorar a la vez la fracción de resultados favorables. No es conveniente prescindir de la exéresis ungueal en los casos de lesiones de las uñas inducidas por dermatofitos, considerando que con esta intervención quirúrgica se reduce el tiempo de administración de la griseofulvina, ventaja muy a tener en cuenta con respecto a la posibilidad de reacciones secundarias, coste del tratamiento y disposición cooperadora del paciente. Como medida alternativa, puede recurrirse también a la provocación farmacológica de la caída ungueal, difícilmente alcanzable con preparados galénicos, mediante pomadas de yoduro potásico o de pomadas con elevado porcentaje de urea. Recomendamos la fórmula siguiente:

Urea pura	40%
Vaselina blanca	25%
Lanolina anhidra	25%
Cera blanca	10%

Antes de aplicar esta pomada se protegerá la piel circundante, por ejemplo con pasta de óxido de zinc espesa, extendiéndose a continuación la pasta por la uña enferma hasta que alcance el grosor del dorso de un cuchillo de mesa, y se recubre con un apósito oclusivo. La pomada sólo desprende las uñas intensamente destruidas, lo que exige una continuación del tratamiento entre 5 y 10 días. La pomada se conserva durante 4 meses.

Por regla general, el tratamiento tópico no es suficiente para curar las dermatoficias ungueales, con excepción de la leuconiquia tricofítica, en la que por incisión con un bisturí afilado puede extraerse la capa superficial de la uña afectada por el hongo, obteniendo al mismo tiempo material para la siembra del cultivo micológico. La aplicación tópica coadyuvante de sustancias de efecto específico contra los dermatofitos como el tolnaftato, o de un antimicótico tópico de amplio espectro, por ejemplo el clotrimazol, econazol o miconazol, suele reportar la curación. Por nuestra parte, recomendamos la aplicación local de estas sustancias (pero a condición de utilizarlas junto con la

administración de griseofulvina y después de la extracción previa de las uñas) como medida coadyuvante de la terapéutica, para prevenir las recidivas y para evitar la colonización secundaria de gérmenes no sensibles a la griseofulvina, por ejemplo en infecciones mixtas.

La onicomicosis por *Candida albicans* también se trata con medios tópicos*, para lo que son adecuados los antimicóticos citados, con la excepción del tolnaftato, aunque también actúan con eficacia fármacos específicamente activos contra las levaduras, como la anfotericina, preparados nistatínicos o pimaricina. También proporciona buenos resultados los baños de los dedos afectados en soluciones antimicóticas de hexomedina o clotrimazol. Para el tratamiento inicial de las paroniquias crónicas están asimismo indicados los antimicóticos de uso externo asociados a corticoides, como las combinaciones de micnazol e hidrocortisona.

La terapéutica de las aftas granulomatosas, además de las inyecciones intravenosas del antimicótico apropiado, por ejemplo la anfotericina B asociada a la administración oral de 5-fluocitosina, requiere necesariamente la identificación del defecto inmunitario fundamental y, siempre que sea posible, su compensación. También se hará un tratamiento local coadyuvante. Sabemos por experiencia que en estos pacientes el tratamiento sólo puede tener éxito con el paciente hospitalizado, o al menos en su primera fase.

Tumores de las uñas

Diversas neoplasias benignas pueden iniciarse en los tejidos subungueales o propagarse a la región ungueal desde las áreas circundantes. Las describiremos aquí desde el punto de vista de las alteraciones que provocan en la placa ungueal. Sin embargo, conviene tener en cuenta que los tumores subungueales incipientes también pueden manifestarse sólo por una mancha, por lo que desde el punto de vista clínico es con frecuencia difícil clasificarlos debidamente. De ahí se desprende el riesgo de que en esta localización se retrase el diagnóstico de una degeneración maligna. Acerca del problema de un tumor subungueal insistiremos con más detalle al exponer el melanoma maligno. Cuando se aprecien máculas o proliferaciones hísticas subungueales siempre hay que considerar dentro del diagnóstico diferencial la posibilidad de metástasis de una neoplasia primaria lejana, aunque según los trabajos publicados esta diseminación acontece raras veces.

Tumores benignos

Las *verrugas comunes* son tumores benignos que aparecen con máxima frecuencia en el territorio ungueal. A partir del hiponiquio o paro-

Verruga común

*Nota del R.: Con posterioridad a la edición alemana de la presente obra, se ha introducido en terapéutica el ketoconazol, antimicótico de administración oral que muestra gran actividad tanto sobre los hongos del género *Candida* como sobre los dermatofitos y aún sobre otros hongos resistentes a la griseofulvina.

niquio pueden proliferar profundamente en el lecho ungueal y dar lugar a un desprendimiento parcial de la uña. La verruga de la ranura ungueal dorsal puede dar lugar por compresión de la matriz a una deformación acanalada de la placa ungueal o a un relieve irregular en la uña (fig. 41). No es raro que aparezcan verrugas en varias o muchas uñas. El tratamiento correcto de las verrugas subungueales exige a menudo la exéresis completa o parcial de la uña o uñas afectas.

Exóstosis u osteocondromas

Las *exóstosis ungueales* también se observan con relativa frecuencia, sobre todo en el primer dedo del pie. Se manifiestan a modo de engrosamientos hísticos duros por debajo de la placa ungueal, adyacentes al borde libre, que pueden ocasionar el levantamiento de la uña (fig. 42). Por examen clínico se pueden confundir con las verrugas subungueales. El diagnóstico se realiza con seguridad mediante la demostración radiográfica de la excrecencia ósea en la falange distal. El tratamiento consiste, exclusivamente, en la resección de las exóstosis.

Seudoquistes

Aparecen *seudoquistes* casi exclusivamente en la cara dorsal de las falanges distales de los dedos de las manos o pies, a consecuencia de la degeneración mucosa del tejido conectivo. Por compresión de la matriz, ocasionan una deformación acanalada de 1 a 2 mm de anchura en la placa ungueal, y en algunos pacientes vacían de vez en cuando pequeñas cantidades del contenido mucofilamentoso del quiste. Esta lesión benigna no produce molestias y sólo si acarrea un trastorno estético puede procederse a su extirpación.

Fibromas

Los *fibromas* de la parte lateral y posterior del rodete ungueal aparecen como lesión aislada (fig. 43) o constituyen un signo revelador de la facomatosis de Pringle. En la mayoría de los casos existen varios fibromas. También se encuentran por debajo de las uñas. En estos casos, ocasionan surcos ungueales y cuando alcanzan gran tamaño determinan un intenso menoscabo del crecimiento, con uñas atróficas. Aquí también la extirpación es la única opción terapéutica.

Angiomas Nevus vasculares Tumores glómicos

Los *angiomas* y *nevus vasculares* se manifiestan por máculas rojizas subungueales. Del mismo modo, el *tumor glómico* (fig. 45) aparece en forma de mancha rojoazulada, de ordinario del tamaño de una lenteja, e irregularmente limitada. Debido al gran número de comunicaciones arteriovenosas en la región subungueal, formaciones de las que se originan, los tumores glómicos son relativamente frecuentes en esta localización. Tiene valor diagnóstico el intenso dolor a la compresión, tras exposición al frío, e incluso espontáneamente. Como tratamiento sólo es eficaz la exéresis, previa avulsión de la uña.

Tumores benignos raros

Se han publicado en la literatura casos aislados de *cuerno cutáneo*, *queratoacantomas*, *xantomas* y *lipomas* en el lecho ungueal. En el diagnóstico diferencial, hay que distinguirlos de los nevus celulares y melanomas malignos. También merece citarse la *enfermedad de Bowen*, afección que cursa bajo el aspecto de una inflamación crónica del lecho ungueal, con enrojecimiento, exudación, aparición de cos-

tras, vegetaciones rojizas o ulceraciones y cicatrices fibrosas, que puede acarrear la destrucción parcial o total del lecho de la uña. Este proceso, estrictamente localizado siempre en un solo dedo, nunca llega a curar de modo espontáneo, y de no efectuarse el tratamiento adecuado y oportuno experimenta a la larga degeneración carcinomatosa.

Tumores malignos

El *melanoma maligno* plantea problemas de diagnóstico diferencial en su topografía ungueal. Se presenta aquí con relativa frecuencia. Dentro de la casuística recogida en la Clínica Dermatológica Universitaria de Homburg, el melanoma ungueal comprende el 3 % de todos los melanomas primarios, y también Pfister encontró un 3 % de melanomas en el lecho ungueal. Si se tiene en cuenta que las uñas y regiones periungueales representan sólo el 0,2 % de la superficie corporal resulta que, contrariamente a la opinión muchas veces expresada en la literatura médica, no pueden infravalorarse de ningún modo los factores desencadenantes de la degeneración maligna "en el área protegida de los traumatismos mecánicos por la placa ungueal". El hecho de que el pulgar y el primer dedo del pie presentan la máxima incidencia de melanomas del lecho ungueal, confirma la importancia de la irritación traumática en la degeneración maligna celular.

Melanoma maligno

Al igual que las restantes localizaciones, también en las uñas el diagnóstico temprano del melanoma reviste valor decisivo para el destino del paciente. Ya en los primeros estadios, resulta difícil el diagnóstico diferencial frente a los procesos benignos. Como ya expusimos en la descripción de las cromatosis ungueales, los nevus celulares benignos, de aparición relativamente frecuente por debajo de la placa ungueal y que crecen en la proximidad de la matriz, liberan gránulos pigmentarios que pasan a las células ungueales, por lo que clínicamente se encuentran unas estrías negras longitudinales. No cabe duda de que la mayoría de pigmentaciones estriadas o alistadas ungueales se originan a partir de los nevus celulares pigmentarios. No obstante, debe recordarse que también pueden generar pigmentaciones lineales o listadas de igual aspecto el léntigo maligno y el melanoma maligno en su fase precoz y, a tenor de los conocimientos actuales, no puede excluirse en modo alguno que los nevus primariamente benignos puedan sufrir degeneración maligna, tal vez propiciada por alzamientos bruscos de la uña, con efecto de palanca, o traumas ungueales por compresión. Las figuras 46a y 46b demuestran la evolución desfavorable de estos procesos degenerativos en una paciente que por no aceptar la necesidad de una intervención quirúrgica temprana dejó pasar la oportunidad de un tratamiento en el momento oportuno. Estamos convencidos de que todo individuo de raza blanca que desde el nacimiento o primera infancia presente listas o cintillas pigmentadas en una uña debe ser sometido a un estricto control médico. Si estas pigmentaciones estriadas

aparecen después de los 12 años se hace imprescindible en todos los casos identificar la causa desencadenante de la discromía mediante análisis histológico. Para llevar a cabo este diagnóstico existen diversos métodos operatorios publicados en los últimos años.

Métodos quirúrgicos

En casos de pigmentaciones estriadas o listadas ungueales Koralewski et al recomiendan reseca la uña con anestesia local, efectuando a continuación una biopsia por sacabocados, con lo que previenen la posibilidad de atribuir erróneamente la deformación de la uña proliferante de reemplazo a la manipulación mecánica de la biopsia diagnóstica. Los autores limitan esta técnica a las alteraciones que después de la avulsión operatoria de la uña no revelan signo alguno ostensible de proceso tumoral.

Runne y Tritsch extraen la uña bajo hemostasia preventiva previa, y si por biopsia peroperatoria rápida encuentran un nevus celular o léntigo maligno, resecan la pigmentación en un campo operatorio exanguíe, con lo que aquella resalta mucho mejor; la resección pasa por territorio sano y seguidamente recubren la pérdida de substancia con una plastia por deslizamiento. Después de la operación, la uña crece con aspecto estético satisfactorio. Si se comprueba el diagnóstico de melanoma maligno se amputa la falangeta en la misma sesión operatoria.

Ante un melanoma del pulgar con crecimiento en superficie, Haneke y Binder amputan los dos tercios periféricos de la falange distal y recubren el muñón con un injerto cutáneo tomado de la piel mamaria, con lo que el extremo del pulgar conserva su sensibilidad. Cuando aparece un repentino oscurecimiento o un ensanchamiento de una estría o lista pigmentaria ungueal, algunos autores recomiendan con un criterio excesivamente profiláctico la amputación inmediata del dedo, conducta como se comprende difícil de adoptar cuando no se está totalmente convencido respecto a la existencia de malignidad. Por ello, nos parece necesario exponer las posibilidades quirúrgicas alternativas con mayor detalle. Considerando el escaso menoscabo estético y funcional vinculado a estas operaciones, creemos que ya no está justificada la elección de una terapéutica contemporizadora.

Más frecuentemente que en la forma descrita, el *léntigo maligno* y el *melanoma* agresivo se manifiestan en su fase precoz por manchas subungueales circunscritas. El léntigo maligno ofrece el carácter típico de presentarse bajo el aspecto de manchas pardonegruzcas más irregulares que invaden en su crecimiento los tejidos periungueales (fig. 46b) y en algún caso ocasionan la pérdida de la uña. Las manchas del melanoma suelen ser negroazuladas. Ocasionalmente, pueden también aparecer pigmentaciones en las puntas de los dedos. En otros casos ofrecen el aspecto de una paroniquia crónica o de un panadizo. En una fase evolutiva ulterior, toda la placa ungueal puede presentar una coloración negra intensa, a la que se suma una infiltración lami-

nar del lecho ungueal seguida de desprendimiento (fig. 47) o deformación de la uña. No siempre resulta factible diferenciar estos aspectos de un hematoma subungueal y de una infección por bacilos piocianicos. Debe tenerse en cuenta que también se localizan en las uñas melanomas amelanóticos que pueden orientar el diagnóstico en una falsa dirección. Después del desprendimiento de la uña, el melanoma suele proliferar con el aspecto de una tumoración oscura, vegetante y hemorrágica (fig. 48). En esta fase se hace imprescindible recurrir a la exéresis quirúrgica amplia, aunque en muchos casos se llega demasiado tarde para realizarla con pretensión radical. Tuvimos ocasión de observar una metástasis de melanoma situada por debajo de una uña en una mujer de 61 años que aquejaba una neoplasia primaria de vértebra dorsal (fig. 49).

El *carcinoma espinocelular* del lecho ungueal cursa con el aspecto clínico de una paroniquia crónica y, como síntoma típico, dolor intenso progresivo. Más adelante sobreviene la destrucción de la placa ungueal. El tratamiento consiste en la amputación del dedo afecto. De ordinario, si la intervención se realiza a tiempo, el pronóstico es favorable.

Carcinoma

En conjunto, los restantes tumores malignos que pueden aparecer en la región ungueal son de escasa incidencia. Se han descrito sarcomas y angiosarcomas en observaciones aisladas. Diversos autores han publicado casos de infiltrados laminares del lecho ungueal durante la evolución de la micosis fungoide en fase tumoral. Por nuestra parte, observamos un caso que presentaba una proliferación subungueal con desprendimiento irregular parcial inducido por un infiltrado de micosis fungoide. También se encuentran de forma diversa en la literatura datos relativos a la metatastización de tumores malignos en el lecho ungueal. Ya nos hemos referido con anterioridad a esta lesión secundaria en la exposición del melanoma maligno. Por último, se conocen colonizaciones metastásicas subungueales de un seminoma y de varios hipernefomas, en los que las metástasis levantaron las placas ungueales.

Otros tumores malignos más raros

Formas especiales de infecciones en el contorno ungueal (paroniquias y uñas incarnadas)

Ya hemos señalado en otro lugar de este libro que las infecciones cutáneas localizadas en la región ungueal pueden dar lugar a alteraciones secundarias de la uña. No nos referiremos a las causas y clínica de estas infecciones. De todos modos, nos vemos impulsados a exponer con algún mayor detalle dos entidades nosológicas de interés especial por su elevada frecuencia y, en ocasiones, difícil tratamiento, factores que revisten gran importancia práctica.

Las *paroniquias infecciosas*, tradicionalmente denominadas panadizos, son inflamaciones inducidas por estafilococos, estreptococos, diversas especies de *Pseudomonas*, *Candida albicans* y otras levaduras,

Paroniquias (panadizos)

y más raramente, por mohos y virus del herpes simple. De ordinario, aparecen como manifestaciones iniciales un eritema inflamatorio y una tumefacción edematosa en un área perioniquial limitada, signos clínicos que no permiten extraer conclusiones seguras respecto al agente causal. La inflamación edematosa crónica aboga a favor de una candidiasis. En ocasiones, la compresión sobre la uña, por otra parte sumamente dolorosa, produce una pequeña cantidad de exudado que puede utilizarse para la siembra en medios microbiológicos. Cuando los dolores iniciales de una paroniquia alcanzan gran intensidad deben despertar la sospecha de una posible infección por herpes simple, en cuyo caso muchas veces dan lugar más adelante a la formación de vesículas. Las paroniquias bacterianas —es decir, los panadizos— generalmente ocasionan signos de infección seropurulenta como manifestación clínica más destacable, seguidos a menudo por la formación de tejido de granulación. Durante el curso ulterior del proceso supurado el pus puede invadir el lecho ungueal, e incluso en algún caso la infección purulenta se origina en el mismo lecho de la uña. Ya nos hemos referido antes a la uña negruzca de la infección por el bacilo piocianico. Las supuraciones del lecho ungueal son especialmente dolorosas mientras se mantiene la adherencia de la uña con el lecho ungueal que impide la evacuación del pus. Cuando se forma una abundante colección purulenta, en ciertas circunstancias puede ser necesario reseca la uña o incidir el tejido periungueal para dar salida al pus. Por lo demás, el tratamiento debe basarse en las condiciones específicas de cada caso, de acuerdo con la identidad del agente causal y el antibiograma, y hasta tanto no se dispone de estos resultados hay que administrar quimioterápicos de amplio espectro, por ejemplo betaisodona. En presencia de paroniquias supuradas, muchas veces es indispensable recurrir a la antibioticoterapia.

Tratamiento

Uña incarnada

Las *uñas incarnadas*, llamadas también uñas incardinadas, uñeros y *unguis incarnatus*, se forman casi siempre en los dedos de los pies, y en ellos afectan mayormente al primero (fig. 50). Al comienzo producen dolor local e inflamación moderada. Más tarde, se genera tejido de granulación en la parte lateral del rodete ungueal, junto con exudación, acentuación de la inflamación y aumento del dolor. Por lo general, la uña aparece con el borde incarnado arrollado e hincado en los tejidos blandos, pero en algún caso la lesión puede ser bilateral. El factor etiológico principal es el microtrauma iterativo por compresión debida a calzado inadecuado. En una parte de los casos, también interviene en su formación un incremento de la incurvación transversal de la uña, fenómeno de causa desconocida que en alguna ocasión puede ocurrir también en el pulgar y ocasionar un uñero. Debe recordarse el dato señalado por Steigleder relativo a la alta incidencia de uñas incarnadas en los diabéticos, de suerte que ante toda uña incarnada conviene realizar análisis de la glucemia y control del metabolismo hidrocarbonado. El tratamiento debe dirigirse en primer lugar a la supresión de los factores predisponentes, es decir, recomendar al paciente que no use zapatos que compriman las uñas y las desvíen transversalmente con respecto a su eje longitudinal, sino que lleve siempre

Tratamiento

calzado holgado y de extremo anterior ancho. Sobre esta base, en una parte de los casos se puede suprimir el trastorno de la uña incarnada utilizando medidas conservadoras del tipo de legrado o cauterización del tejido de granulación exuberante junto con antibioticoterapia local. Cuando ello no es posible, recomendamos el tratamiento quirúrgico mediante extirpación del segmento lateral de matriz de la uña, utilizando el método de Emmet. La extracción exclusiva de la uña incarnada es inoperante en la mayoría de los casos. Una alternativa a la cirugía es el uso de una abrazadera de acero con resorte, confeccionada sobre un molde de yeso, que corrige la deformidad por compresión continua.

Capítulo 4

Comentarios generales sobre el tratamiento de las onicopatías

Una vez expuestas las normas especiales del tratamiento de los síntomas descritos, nos quedan por analizar algunos problemas de la onicoterapia. Frente a las enfermedades de las uñas de las que hasta el momento conocemos opciones terapéuticas eficaces, existen por desgracia un número bastante numeroso de onicopatías contra las que no disponemos de soluciones eficaces y se tratan, según el temperamento del médico, por la vía del nihilismo terapéutico o con ensayos experimentales, recurriendo a “métodos inespecíficos de tratamiento” para tranquilizar al paciente. Respecto a esta conducta, debemos dejar sentado que, al igual que no conocemos medicamentos que hagan crecer el cabello, carecemos también de fármacos estimuladores del crecimiento fisiológico de las uñas. Por otra parte, a tenor de los conocimientos actuales, no podemos negar que ciertos productos terapéuticos orales de la industria farmacéutica ejercen cierta acción coadyuvante en el tratamiento de las uñas distróficas y quebradizas. Por lo general, estos medicamentos suelen ser combinaciones de aminoácidos azufrados, vitaminas y, en algunos de ellos, de otras “sustancias activas”. Contrariamente a la falta de resultados experimentales convincentes sobre el valor de las vitaminas —excepto en situaciones carenciales seguras— y de otros productos farmacológicos para el tratamiento de las onicopatías, se acepta que la cistina y la metionina ejercen efectos terapéuticos, al menos en teoría. Las investigaciones con animales de experimentación han demostrado que aumenta el contenido en azufre y proteínas azufradas al utilizar una dieta rica en metionina y cistina. Sin embargo, las uñas y pelos contienen la misma queratina, y sabemos que los pacientes con reducción del contenido en azufre y cistina del cabello poseen a menudo uñas frágiles, con frecuente adelgazamiento de las placas ungueales o deformación en cuchara.

Hemos llevado a cabo experimentos para comprobar los efectos de dos preparados que contienen cistina sobre el crecimiento de las uñas en pacientes con uñas frágiles o quebradizas, basándonos en la determinación de la capacidad hidrófila de la queratina, y pudimos apreciar que después del tratamiento con estos medicamentos una parte de los pacientes que con anterioridad presentaban una baja capacidad hidrófila habían recuperado valores normales de imbibición. De todos modos, no en todos los casos existía coincidencia entre la mejoría de los datos clínicos y la normalización de la capacidad hidrófila. Tam-



Figura 33. Depresiones puntiformes dispersas y onicólisis en un paciente con psoriasis.

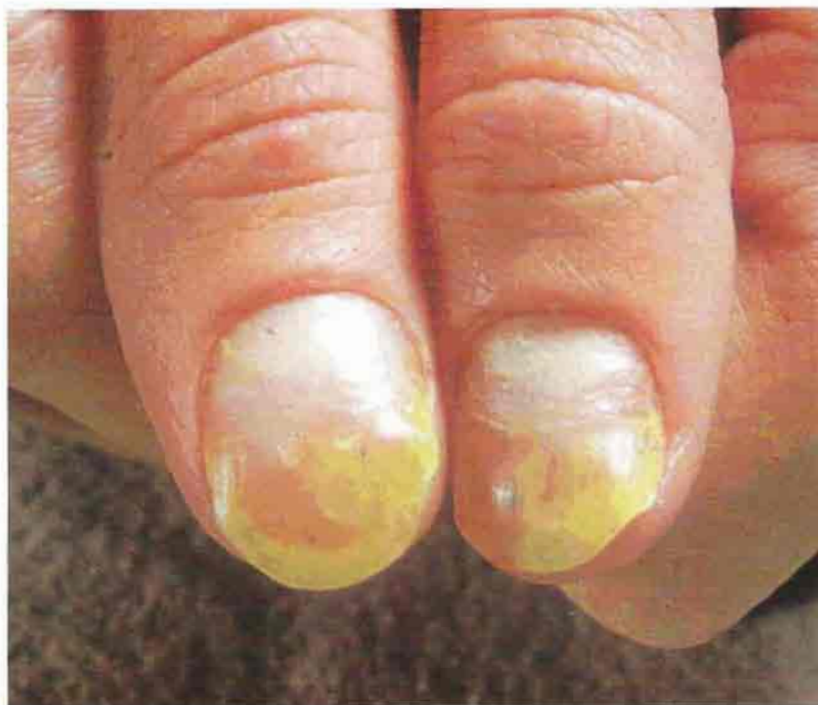


Figura 34. Psoriasis. Manchas oleosas, equimosis subungueales y formación de estrias transversales y depresiones lineales de dirección horizontal.

Figura 35.
Hiperqueratosis friable
subungueal y
estriaciones
transversales en un
paciente con psoriasis.



Figura 36. Micosis de
la uña y lecho ungueal.
Discromía en retículo
transversal blanco y
onicólisis parcial.





Figura 37. Intensa onicomicosis con fragmentación de la uña.



Figura 38. Leuconiquia tricofítica de Jessner. Micosis superficial de la uña, en la que los hongos sólo penetran al principio en los estratos superficiales de la placa ungueal. (Observación y fotografía del Prof. Meinhof.)

Figura 39. Discromía pardoverdusca de los sectores laterales de la uña en una micosis por *Candida albicans*.



Figura 40. Paroniquia y alteración ungueal en una candidiasis granulomatosa aparecida en un paciente con un defecto inmunitario congénito.

Figura 41. Deformación de la superficie ungueal acompañando a una difusión periungueal masiva de verrugas. (Observación y fotografía del Prof. adjunto Dr. H. Krause, Aquisgrán.)



Figura 42. Exóstosis subungueal (ostecondroma).

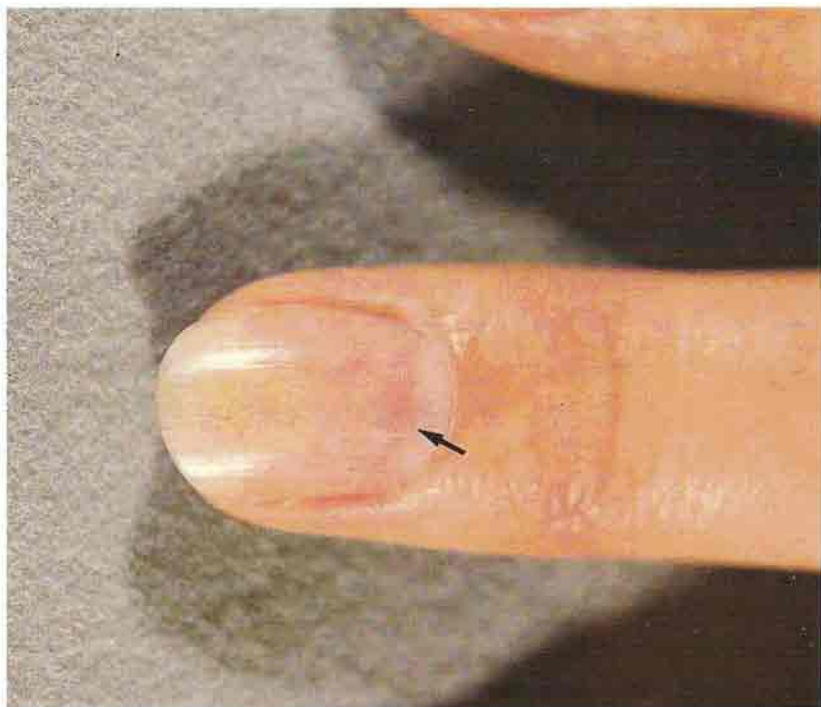


Figura 43. Fibroma de la ranura ungueal posterior con adelgazamiento y estriación longitudinal del área subyacente de la uña en crecimiento.



Figura 44. Hemangioma del lecho ungueal, confirmado por análisis histológico, causante de eritrocromatosis ungueal en listas transversales y onicólisis parcial.

Figura 45. Tumor glómico, reconocible por la mancha roja, más intensa en su límite periférico (flecha), con onicólisis distal.



Figuras 46a y 46b. Pigmentación ungueal en rayas transversales (a) que después de persistir muchos años fue seguida de degeneración neoplásica y onicólisis (b) El análisis histológico demostró un léntigo maligno. (Observación del Prof. F. N8dl.)



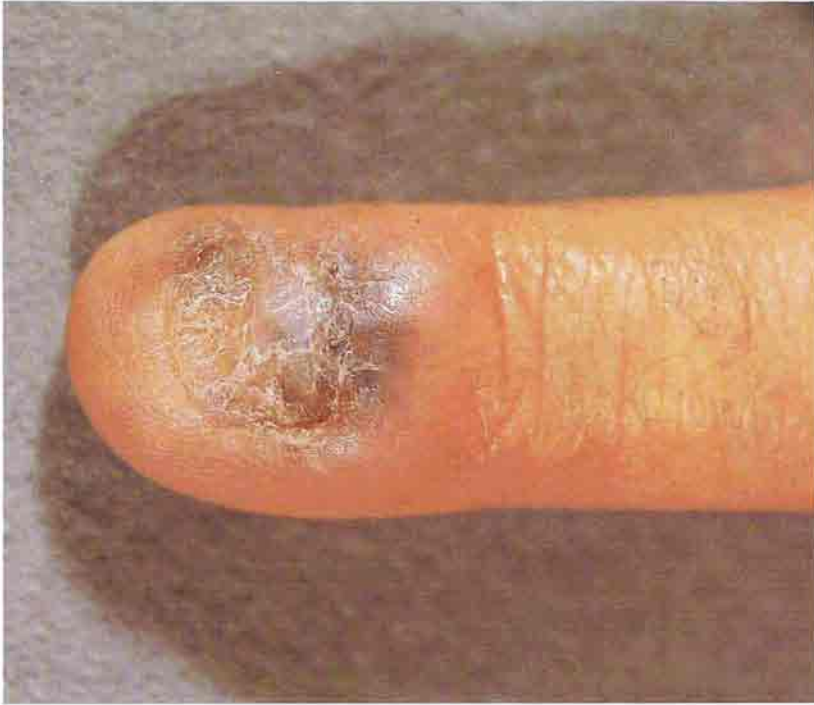


Figura 47. Melanoma maligno del lecho ungueal, con desprendimiento de la uña.



Figura 48. Crecimiento exofítico del melanoma maligno de la uña.

Figura 49. Metástasis de un melanoma en el lecho ungueal bajo la forma de mancha negra visible a través de la uña.



Figura 50. Uña incarnada del primer dedo del pie, con localización bilateral en la misma uña, acompañada de granulaciones inflamatorias.



bién interesa resaltar que el aporte de cistina resulta mucho más económico si se prescribe al paciente la ingestión regular de gelatina a dosis de 2 o 3 cucharadas diarias en forma de polvo fino diluido en zumo de frutas o yogurt. Creemos que esta administración constituye una medida adecuada para el tratamiento del retraso de crecimiento ungueal y de la hipoonicogénesis.

La infiltración de suspensiones microcristalinas de acetónico de triamcinolona alrededor de la matriz ungueal mediante una aguja fina o baroinyector, a razón de 1 mg por uña a intervalos de 2 o 4 semanas, ha reportado excelentes resultados en diversas anomalías ungueales, así como en distrofias crónicas de las uñas, traquioniquia, psoriasis y otras inflamaciones no infecciosas. Aunque estas infiltraciones producen intenso dolor, suelen ser bien toleradas por los pacientes acomplejados por alteraciones ungueales poco estéticas.

Reviste suma importancia el correcto y apropiado cuidado de las uñas en los enfermos con anomalías ungueales. Las uñas adelgazadas, frágiles, virtualmente desprendidas, y los lechos ungueales al descubierto son muy sensibles a los traumatismos, por lo que el corte e higiene inadecuados de las uñas a menudo mantienen en fase crónica una onicopatía o incluso dan lugar a complicaciones. El antiguo remedio casero de sumergir las uñas una o dos veces diarias en aceite de oliva tibio durante unos 5 minutos atenúa los síntomas ungueales en pacientes con uñas frágiles, quebradizas o rugosas, al darles un aspecto más sano y, según manifiestan algunos pacientes, disminuir su sensibilidad dolorosa, efectos que parecen contrapuestos a la acción desfavorable de los episodios repetidos de imbibición y desecación sobre la consistencia de las uñas.

Comentaremos por último la posibilidad de recubrir con una uña protésica los trastornos del crecimiento ungueal. Se expenden en perfumerías uñas artificiales de diferentes tamaños que pueden adherirse mediante sustancias adhesivas especiales a uñas deformadas o restos ungueales. Según las necesidades individuales pueden recortarse, limarse y pintarse con lacas. Numerosos pacientes se dan por satisfechos al encubrir con estas uñas protésicas la manifestación psicológicamente más molesta de las onicopatías, es decir, la deformidad estética ungueal. Vale la pena señalar que estas uñas artificiales, de fácil aseptización mediante calor seco, también se prestan perfectamente para recubrir el lecho ungueal desnudo a consecuencia de una pérdida traumática de la uña. Por debajo de la uña artificial se queratiniza el lecho ungueal en capas lisas, a la vez que queda protegido contra los traumas por compresión y dispone de una excelente plantilla para la uña en crecimiento.

Capítulo 5

Importancia de las alteraciones ungueales para el diagnóstico general

En este último capítulo nos proponemos exponer un breve resumen de las alteraciones ungueales que poseen interés para el diagnóstico de enfermedades generales y dermatías, o bien como signo de una intolerancia medicamentosa.

El ejemplo más conocido de signo patológico ungueal "significativo" para el diagnóstico lo tenemos en los dedos de palillo de tambor, cuya presencia impone una determinada dirección a las reflexiones diagnósticas de todo médico. De modo parecido, al enfrentarse el dermatólogo con una psoriasis o dermatía de aspecto similar suele explorar sistemáticamente las uñas para descubrir signos confirmadores de aquel presunto diagnóstico. Por el contrario, otros signos ungueales de evidente valor para el diagnóstico de ciertas enfermedades generales apenas son utilizados. A este respecto debe tenerse en cuenta que todo signo patológico ambiguo aparecido en un reducido porcentaje de pacientes con una determinada enfermedad carece de importancia diagnóstica, aun existiendo una relación causal demostrada. De ahí que carecería de sentido el realizar aquí una visión panorámica sobre todas las relaciones expuestas en la literatura entre trastornos ungueales y enfermedades internas o generales. Por consiguiente, sólo nos ocuparemos a continuación con detalle de las alteraciones ungueales en las que hemos encontrado, en el plano absolutamente subjetivo, un valor de signo confirmatorio del diagnóstico de determinadas enfermedades internas.

Signos ungueales característicos de enfermedades internas y generales

a) Enfermedades infecciosas. Las infecciones febriles agudas del tipo de la escarlatina, sepsis, gripe, neumonía y otras pueden ir acompañadas de surcos transversales en las uñas o de desprendimiento de la placa ungueal. El tifus exantemático deja como secuela unas listas blancas transversales en las uñas (Mees). Por otra parte, se ha concedido excesiva importancia diagnóstica a la formación de fosillas ungueales en infecciones crónicas, como tuberculosis o enfermedades reumáticas (signo de Rosenau).

b) Trastornos circulatorios. Las uñas en vidrio de reloj y la cianosis del lecho ungueal son signos típicos de trastornos circulatorios centrales. En numerosas vasculopatías periféricas, por ejemplo la enfermedad de Raynaud, arteriopatía diabética y escleroderma progresiva, apare

ce fragilidad ungueal, onicólisis, atrofas de las uñas y, en ocasiones, engrosamiento ungueal en forma de gancho u onicogriposis.

c) *Enfermedades respiratorias.* En más del 50 % de pacientes con síndrome de escleróniquia se encuentran bronquitis, pleuritis, bronquiectasias o fibrosis pulmonar.

d) *Anemias.* En pacientes con anemias hipocrómicas se descubren onicorrexis y coiloniquia como síntomas más frecuentes. También se observan uñas en vidrio de reloj. En las anemias perniciosas se aprecian pigmentaciones difusas de las uñas.

e) *Enfermedades intestinales.* Las uñas en cristal opalino constituyen un signo importante revelador de hepatopatías. También revisten valor diagnóstico la onicorrexis y la xantocromatosis ungueal en la ictericia, así como la uña en vidrio de reloj en la cirrosis. Se han observado dedos en palillo de tambor como signo acompañante de la colitis ulcerosa y del esprue, y uñas en cristal opalino en la colitis ulcerosa.

f) *Nefropatías crónicas.* Constituyen manifestaciones frecuentes de estas afecciones las leuconiquias y la estriación transversal con listas blancas, de aspecto típico en “doble raya blanca”, sobre todo en los pacientes sometidos a diálisis.

g) *Enfermedades carenciales.* Trastornos metabólicos y enfermedades endocrinas. De los numerosos signos descritos citaremos las uñas con forma de cuchara en las avitaminosis, las listas blancas transversales en la hipoproteïnemia, la onicorrexis en la hiperuricemia y la pigmentación oscura difusa en la enfermedad de Addison, enfermedades tiroideas, hemocromatosis, ocronosis y enfermedad de Wilson, siendo típico en esta última la coloración más intensa en el territorio de la lú-nula.

Signos ungueales característicos de dermatopatías (expuestos en forma tabular)

Acrodermatitis continua: onicólisis y cicatrización fibrosa del lecho ungueal.

Alopecia areata: formación de punteado ungueal fino, a veces acompañado de cuadros parecidos a la traquioniquia, y rara vez onicomadesis.

Exantemas medicamentosos (exantemas polimorfos graves y necrólisis tóxicas): onicomadesis, asociada en ciertos casos a cicatrización fibrosa del lecho ungueal y pérdida permanente de la uña.

Eccema: depresiones lineales, surcos transversales irregulares, estriación transversal, xantocromatosis y hemorragias subungueales, en

combinaciones variables según el caso individual. Todos estos signos forman parte del cuadro clínico del eccema, al igual que las uñas quebradizas y la onicólisis. Un signo típico de los pacientes con eccema endógeno es la aparición de uñas brillantes.

Epidermólisis ampollosa: atrofia ungueal y cicatrización fibrosa del lecho ungueal.

Eritrodermia: engrosamiento de la placa ungueal, hiperqueratosis subungueal y onicólisis.

Liquen ruber plano: uñas frágiles, onicorrexis y manchas rojas lineales como manifestación más habitual, aunque con menor frecuencia existen típicamente onicomadesis o atrofia ungueal primaria junto con cicatrización fibrosa del lecho ungueal, preferiblemente en el primer dedo del pie.

Enfermedad de Darier: listas blancas longitudinales en trayecto paralelo de aspecto característico, acompañadas de uñas frágiles y quebradizas.

Micosis: véase el capítulo 3.

Pénfigo: onicomadesis, en ocasiones con fibrosis cicatrizal; en el pénfigo foliáceo aparecen surcos transversales.

Pitiriasis rubra pilaris: surcos transversales irregulares; discromatosis y engrosamiento, al igual que en las psoriasis.

Psoriasis: véase el capítulo 3.

Esclerodermia progresiva: al comienzo, finas líneas verticales, seguidas más tarde por acusada incurvación longitudinal de las uñas, onicólisis y atrofia ungueal.

Sífilis congénita: braquioniquia.

Signos ungueales como efectos medicamentosos adversos

Antibióticos, tuberculostáticos y sulfamidas: fotoonicólisis en respuesta a la administración de tetracilinas, descritas repetidamente en la literatura médica. La cianosis del lecho ungueal puede ser, entre otras posibilidades, un signo de metahemoglobinemia en respuesta a la administración de PAS o sulfamidas.

Citostáticos: aumento de la fragilidad ungueal, pigmentación difusa o formación de listas transversales melanóticas, y onicomadesis.

Anticoagulantes: en los tratamientos con heparina o heparinoides se han descrito surcos transversales y rayas rojas transversas paralelas a la lúnula; una reacción secundaria a la administración de indandione es la pigmentación ungueal roja o amarilloparda.

Vitamina A y derivados: en la intoxicación por vitamina A se aprecian fisuras transversales y onicólisis. Los retinoides aromáticos (derivados del ácido al-trans-retinoico) pueden dar lugar a las mismas manifestaciones y, además, hemorragias subungueales. El betacaroteno induce en las uñas una coloración amarilla.

Barbitúricos: las intoxicaciones por estas sustancias determinan surcos transversales en las uñas.

Derivados del ácido salicílico: en las anemias por intoxicación salicílica se observan signos patológicos ungueales en forma de uñas en cuchara y aumento de la fragilidad.

Metales pesados: Las terapéuticas con preparados de oro, plata y mercurio inducen pigmentaciones oscuras y difusas en las uñas; en la argirosis esta discromía se halla intensificada en la lúnula. Las intoxicaciones por mercurio, arsénico y otros metales pesados ocasionan la leucopatía ungueal tóxica, con formación de rayas blancas transversales.

Bibliografía general

- Abell E, P D Samman. Intradermal triamcinolone treatment of nail dystrophies. *Brit J Dermatol* 1973; 89: 191-197.
- Achten G. L'ongle normal et pathologique. *Dermatologica* 1963; 126: 229-245.
- Achten G. Normale Histologie und Histochemie des Nagels. J. Jadassohn: *Handb. d. Haut- u. Geschl. Kr. Erg. Werk Bd. I/1* Springer 1967 S. 339-376.
- Achten G, J Wanet. Pathologie der Nägel. En: *Spezielle pathologische Anatomie (Dörr-Seifert-Uehlinger) Bd. 7/1 (2. Aufl.): Dermatosen* (hrsg. v. U. W. Schnyder) Springer 1978 S. 511-553.
- Alkiewicz J. Pathologische Reaktionen an den epithelialen Anhangsgebilden: Nagel. J. Jadassohn, *Handb. d. Haut- u. Geschl. Kr. Bd. I/2*, Springer 1964 S. 299-343.
- Alkiewicz J. Das Cornu cutaneum subunguale. *Hautarzt* 1975; 26: 155-157.
- Alkiewicz J, R Pfister. *Atlas der Nagelkrankheiten*. Schattauer: Stuttgart, Nueva York 1976.
- Bärschneider M. Nagelveränderungen. *Medizin* 1977; 5: 2.255-2.258.
- Binder D, E Haneke. Subunguales Melanom mit streifiger Nagelpigmentierung. *Z Hautkr* 1978; 53: 23.
- Calvak Y, M Velickovic. Verwendung künstlicher Nägel bei Fingerverletzung mit Nagelverlust. *akt traumatol* 1978; 8: 441-445.
- Coskey R I, A Mehregan, R Fosnangh. Bowen's disease of the nailbed. *Arch Derm (Chic)* 1972; 106: 75-76.
- Dijk E van. Dystrophia unguium mediana canaliformis. *Dermatologica* 1978; 156: 358-336.
- Dorn M, G Plewing. Trachyonychie – "twenty nail dystrophie". IX. Fortbildungswoche f. prakt. Dermatol. u. Venerol. *Diaklinik* 1979 S. 80-81.
- Fabry H. Gleichzeitiges rhythmisches Auftreten von Querfurchen der Nägel u. gruppierten Knotenbildungen an den Haaren. *Zschr. Haut- u. Geschl.- Kr.* 39, 1965 336-338.
- Fork G, H Kästner. Charakteristische Onycholysis traumatica bei Fließbandarbeiter in Geflügelschlachtereien. *Hautarzt* 1967; 18: 85-87.
- Forslind B, B Lindström, B Philipson. Quantitative microradiography of normal human nail. *Acta Dermatovener (Stockh)* 1971; 51: 89-92.
- Forslind B, N Thyresson. On the structure of the normal nail. *Arch Derm Forsch* 1975; 251: 199-204.
- Haneke E, D Binder. Subunguales Melanom mit streifenförmiger Nagelpigmentierung. *Hautarzt* 1978; 29: 389-391.
- Harari Z, A Pasmanik, I Dvoretzky, M Schwewach-Millet, B K Fisher. Aplasia cutis congenita with dystrophic nail-changes. *Dermatologica* 1976; 153: 363-368.
- Hashimoto K. Ultrastructure of the human nail. *Arch derm Forsch* 1967; 240: 1-22.
- Hillmann R W. Finger nail growth in the human subject. Rates and variation in 300 individuals. *Hum Biol* 1955; 27: 274-280.

- Hoffmann S. Correction of a split nail deformity. *Arch Dermatol (Chic)* 1973; 108: 568-569.
- Honda M, S Hattori, L Koyama, T Iwasaki, Takagi. Leukonychia striae. *Arch Derm (Chic)* 1976; 112: 1.147.
- Hundeiker M. Hereditäre Nageldysplasie der 5. Zehe. *Hautarzt* 1969; 20: 281-282.
- Jarrett A. Nail changes in Disease. En: A Jarrett (Ed.): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. Vol. 5, 1857-1868. Acad. Press. Londres, Nueva York, San Francisco 1978.
- Johnson R K. Nailplasty. *Plast Reconstr Surg* 1971; 47: 275-276.
- Juhlin L. Hereditary Leukonychia. *Acta Dermato-Ven* 1963; 43: 136-141
- Der Kaloustian V M, A K Kurban. *Genetic Diseases of the Skin*. Berlín, Heidelberg, Nueva York. Springer 1979.
- Kint A. Nagelveränderungen. *Fortschr prakt Dermatol* 1976; 8: 235-246.
- Kleine-Natrop H E. Zur Galenik der Kaliumjodid-Salbe für die atraumatische Nagelentfernung bei Onychomykosen. *Dermatol Mschr* 1979; 165: 137-138.
- Koralewski F, F Vakilzadeh, E Macher. Streifenförmige Nagelpigmentierung. *Hautarzt* 1977; 28: 203-205.
- Laur S, W Haberlandt. Hereditäre Onycho-Osteo-Dysplasie (HOOD) in einer schwäbischen Familie. *Arch Derm Forsch* 1971; 240: 278-300.
- Levin K. The Finger nail in general disease. *Brit J Derm* 1965; 77: 431-438.
- Lubach D, H Stolte. Yellow-Nail-Syndrom. *Med Klin* 1979; 74: 1.291-1.294.
- Ludwig E. Nebenwirkungen der Heparinoide auf Haare und Nägel. En: *Nebenwirkungen u. Blutungen bei Antikoagulantien und Fibrinolytica* (Hrsg.: L. Zukschwerdt u. H. A. Thies). S. 33-34. Schattauer. Stuttgart 1965.
- Ludwig E. Comunicación personal.
- Male O. Über Nagelveränderungen beim Lichen ruber planus. *Hautarzt* 1970; 21: 445-454.
- Marghescu S. Diagnose von Nagelveränderungen. *Dtsch Ärztebl* 1966; 63: 1.385-1.387.
- Meiers H G, H Greuel, U Perschmann, G Jost, A Hubbes, A Greither. Skleronychie-Syndrom (yellow nail syndrome). *Dtsch Med Wschr* 1973; 98: 1.829-1.834.
- Meinhof W Ergebnisse der langfristigen Behandlung von Nagelmykosen mit Griseofulvin. *Zschr. f. Haut- u. Geschl. Kr.* 1965; 38: 399.
- Meinhof W. Diagnostische und therapeutische Probleme bei Onychomykosen. En: J. Hartung u. D. Lubach (Hrsg.): *Mykosen, Systematik, Klinik, Therapie*. S. 71. Stuttgart. Thieme 1975.
- Meinhof W. Therapie der Onychomykosen. *akt dermatol* 1976; 2: 155-164.
- Pfister R. Die Erkrankungen der Nägel. En: *Dermatologie u. Venerologie* (Hrsg.: H. A. Gottron u. W. Schönfeld). Bd. III/2, S. 910-941. Thieme 1959.
- Pfister R. Nagelveränderungen bei inneren Erkrankungen. *Dtsch Med Wschr* 1969; 94: 279-281.
- Pfister R. Die krankhaften Veränderungen an den Nägeln und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen (I y II). *Hautarzt* 1969; 20: 252-257 y 341-347.

- Pfister R. Vorgehen bei braunen Nagelstreifen (Leseranfrage): *Dtsch Derm* 1977; 25: 175.
- Pinkus H. Die makroskopische Anatomie der Nägel. J. Jadassohn: *Handb. d. Haut-u. Geschl. Kr., Erg. Werk. Bd. I/2*, S. 95-106. Springer 1964.
- Plewing G, H Lincke, H H Wolf. Silver-blue nails. *Acta Dermatovener (Stockh)* 1977; 57: 413-419.
- Reinhart U. Über Splitterblutungen der Nagelplatte und ihre klinische Bedeutung. *Schweiz Med Wschr* 1963; 93: 1229.
- Ridley C M. Pigmentation of fingertips and nails in vitamin B 12 deficiency. *Brit J Dermatol* 1977; 97: 105-106.
- Ronchese F. Peculiar nail anomalies. *Arch Derm Syph (Chic)* 1951; 63: 565.
- Runne U. Koilonychia serrata-Syndrom. *Zschr Hautkr* 1978; 53: 623-625.
- Runne U, E Goertz, A Weese. Lectitis purulenta et granulomatosa. *Zschr Hautkr* 1978; 53: 625.
- Runne U, M Künzig. Leukonychia totalis in 4 Generationen. *Zschr Hautkr* 1978; 53: 627-629.
- Runne U, H Tritsch. Subunguale Lentigo maligna mit streifenförmiger Nagelpigmentierung. *Z Hautkr* 1978; 53: 899-904.
- Runne U, A Weese. Fingerhutnagelsyndrom. *Zschr Hautkr* 1978; 53: 625.
- Salfeld K. Nagelveränderungen bei internen Störungen. *Zschr Allgemeinmed* 1969; 45: 749-754.
- Samman P D. *Nagelerkrankungen*. Springer 1968.
- Schimpf A, F Pons. Multiple eruptive Milien und striäre Leukonychie. *Z Hautkr* 1974; 49: 207-214.
- Schinas G, R Brun. "Tüpfel" an den Fingernägeln. *Dermatologica* 1968; 137: 126-127.
- Spearman R I C. The Physiology of the Nail. En: A. Jarrett (Ed.): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. Vol. 5, 1811-1855. Acad. Press. Londres. Nueva York, San Francisco 1978.
- Srivastava S. Klinik und Therapie des subungualen Melanoms. Inaug. Diss. Homburg/Saar 1975.
- Wüstner U, M Künzig. Leukonychia totalis in 4 Generationen. *Zschr Hautkr*; 53: 627.
- Wüstner H, C E Orfanos. Nagelverfärbung und Haarausfall. *Dtsch med Wschr* 1975; 100: 1694-1697.
- Zaun H. Bestimmungen der Quelleigenschaften dystrophischer Nägel. *Hautarzt* 1977; 28 II: 247-249.
- Zaun H, H Becker. Die Quelleigenschaften von Nagelmaterial in Natronlauge bei Bestimmung mit einer standardisierten Methode. *Ärztl Kosmetologie* 1976; 6: 115-119.
- Zaun H. Milchglasnägel: Hinweis auf intestinale Erkrankungen akt dermatol 1980; 6: 107-108.

Índice de materias

- Acetónido de triamcinolona,
 suspensión microcristalina
 de, 73
 Ácido salicílico, derivados del,
 77
 Acrodermatitis continua,
 20, 53, 75
 Acromegalia, 28
 Alopecia areata, 25, 32,
 51, 75
 Análisis de la queratina, 14
 Anemia, 75
 — perniciosa, 40
 Angiectasias, 50
 Angioma flamígero
 (véase *Nevus vascular*)
 Angiomas, 58
 Angiosarcomas, 52, 58
 Anomalías del esqueleto
 (véase *Anomalías del
 sistema óseo*)
 — del pelo, 16
 — del sistema óseo, 16
 Anoniquia aplásica, 15
 — atrófica tarda, 15
 — congénita, 18
 — queratodes, 16
 Antibióticos, 76
 Anticoagulantes, 77
 Aplasia, 15
 — congénita del cutis, 51
 — patelar, 16
 Argirosis, 49, 51
 Atrofia senil, 25
 — ungueal, 16, 74, 76
 — — primaria, 76

 Bandas de Mees, 38
 Barbitúricos, 77
 Biopsia ungueal, 14
 Bolsa ungueal, 11
 Braquioniquia, 21, 28, 76

Candida albicans, 49,
 54, 55, 61
 Candidiasis, 43
 — granulomatosa, 55, 68
 Carcinoma, 59
 — espinocelular, 61
 Cianosis ungueal, 50
 Cifosis ungueal
 (véase *Uña flexionada*)
 Cirrosis hepática, 37
 Cistina, 64
 Citostáticos, 76
 Coiloniquia, 29, 75
 — serrata, 35
 Colitis ulcerosa, 35
 Coloración blanca de las uñas
 (véase *Leucocromatosis*)
 — roja ungueal, 50
 Congelación, 25
 Crisisias, 49
 Cuerno cutáneo, 66
 Cuidado de las uñas, 73
 Cutícula ungueal, 11
 Cutis laxo, 16

 Dedos en palillo de tambor,
 21, 29, 75
 Degeneración hepatolenticular
 de Wilson, 40
 Derivados del ácido salicílico,
 77
 Dermatofitos, 53
 Dermopatías ampollosas
 (véase *Pénfigos*)
 Diabetes mellitus, 55, 62
 Discoloraciones
 (véase *Discromatosis*)
 Discromatosis amarilla, 75
 — oscura difusa, 75
 — pardoverdusca, 55, 68
 Discromía en retículo
 transversal, 66

- Discromía ungueal
 amarilloparda, 76
 — — verdinegra, 47
 Discromías, 35
 Displasia ectodérmica, 16, 17
 — — congénita, 16
 — — osteoungueal, 16
 — ungueal, 17
 Disqueratosis congénita, 16
 Distrofia canaliforme
 mediana, 21, 24, 33
 Doliconiquia, 28
 Duplicación ungueal, 28
- Eccema, 26, 27, 75
 Ectasia vascular, 50
 Enclavamiento medular, 12
 Endocrinopatías, 75
 Enfermedad de Addison, 40
 — de Bowen, 58
 — de Darier, 27, 38, 44, 76
 Enfermedades carenciales, 75
 — de la glándula tiroides
 (véase *Tiroideopatías*)
 — infecciosas, 74
 — intestinales, 75
 — de las vías respiratorias, 75
 Epidermis laxa (véase
 Cutis laxo)
 Epidermólisis ampollar
 distrófica, 18, 19, 25, 76
 Epitelioma espinocelular (véase
 Carcinoma espinocelular)
 Esquimosis subungueales (véase
 Hematomas subungueales)
 — ungueal, 37
 Eritrodermia, 26, 76
 Eritrosis ungueal, 50
 Erosiones, 32
 Esclerodermia progresiva,
 16, 29, 76
 Escleroniquia, 30, 51
 — síndrome de, 75
 Esqueleto, anomalías del, 16
 Estafilococos, 61
 Estreptococos, 61
 Estriación transversal, 35
 — — periódica, 43
 Estrías longitudinales, 34
- Estrías perladas, 34, 42
 — transversales, 58
 Exantemas medicamentosos, 75
 Exóstosis, 16
 — subungueal, 58, 68
 Exploración diascópica, 14
 Extirpación quirúrgica de la
 uña, 56
- Facomatosis de Pringle, 58
 Fenómeno de fluorescencia, 51
 Fibroma, 58, 69
 Fisuras transversales, 23, 24, 55,
 75, 77
 — ungueales, 33
 Fluorescencia
 amarilloverdosa, 51
 — roja, 51
 Fosillas ungueales, 23, 32,
 52, 65, 74, 75
 Fotooncolísis, 76
 Fóveas ungueales (véase
 Fosillas ungueales)
 Fragilidad ungueal (véase
 Uñas quebradizas)
- Gelatina, 64
 Granulosa, capa, 33
 Griseofulvina, 56
- Hemangiomas, 50
 Hematoma ungueal, 37
 Hematomas subungueales,
 39, 40, 45, 46, 49, 50
 Hemocromatosis, 40
 Hemopatías, 16
 Hemorragias por inclusión
 de astilla, 50
 — lineales, 50
 — subungueales, 75
 — — similares a las
 hemorragias por inclusión
 de astilla, 50, 65
 (véase también
 Hemorragias lineales)
 Hemosiderina, inclusiones
 ungueales de, 40
 Hendiduras ungueales, 34, 31

- Hendiduras ungueales formación de las, 34
- Heparina, 51
- Heparinización, tratamiento, 48
- Herpes gestacional, 23
— simple, 62
- Hifomicetosis, 20
- Hiperdistensibilidad articular, 16
- Hiperemia, 50
- Hiperhidrosis, 26
— plantar, 16
- Hipernefroma, 61
- Hiperqueratosis subungueal, 66, 76
- Hipertrofia ungueal, 75
- Hiponiquio, 11, 12
- Hipoplasia, 15
- Hipotricosis, 16
- Ictiosis, 27
- Inclusiones de hemosiderina, 40
- Incurvación longitudinal acentuada, 76
— transversal de la placa ungueal, 62
— ungueal, 28, 29
- Índice entre longitud y anchura, 11
- Infecciones, 25
— bacterianas, 26
— por *Candida albicans* (véase *Candidiasis*)
- Intoxicación, 25
— por bromo, 19
— por vitamina A, 24, 71
- Intoxicaciones por metales pesados, 38
- Lecho ungueal, 11
— con cianosis, 21, 74, 75, 76
— con cicatrización fibrosa, 75
- Léntigo maligno, 60, 70
- Lesiones por el frío, 25
- Lesiones traumáticas ungueales, 54
— ungueales por irradiación, 27, 34, 50
- Leucocromatosis, 52
- Leuconiquia, 36, 43, 75
— hereditaria, 37
— total, 37, 44
— tricofítica de Jessner, 67
- Leucopatía, 36
— ungueal tóxica, 38, 77
- Leucoplasia, 16
- Levaduras, 54
- Linfedema, 31
- Lipoma, 58
- Líquen plano, 34
— ruber, 25, 26, 77
- Listas blancas longitudinales, 76
— transversales, 38, 75
— longitudinales, 38, 76
— rojas transversales, 48, 76
— transversales melanóticas, 76
- Lúnula, 11
- Macroniquia, 28
- Malformación ectodérmica, 15, 43
- Malformaciones dentarias, 16
— renales, 16
- Mancha oleosa, 52
— en la psoriasis, 65
- Manchas oleosas de Gottron, 50
— rojas, 76
- Matriz ungueal, 11, 12
- Melanoma, 60
— maligno, 39, 45, 49, 59, 60, 61, 71
— metástasis en el, 60, 72
- Melanosis difusa, 40
- Metales pesados, 77
— intoxicaciones por, 38
- Metionina, 64
- Métodos generales de tratamiento, 64
- Micosis, 53, 66

- Micosis fungoide, 61
 — ungueal, 67
 Microoniquia, 28
 Microtraumatismos, 36
 Mohos blancos, 54, 55, 61, 62
- Necrólisis tóxica, 25, 26
 Nefropatías crónicas, 75
Nevus celulares, 46, 58, 60
 — subungueales, 39
 — telangiectásicos, 50
 — vascular, 58
 Nonne-Milroy-Menge, síndrome de, 31
 Noviformación vascular, 50
- Obstrucción arterial, 16
 Ocronosis, 40
 Onicauxis, 30, 31
 Onicogrifosis, 22, 30, 31, 74
 Onicólisis, 20, 25, 65, 66, 70, 74, 75, 76, 77
 — fototóxica, 26
 — idiopática, 26
 Onicomadesis, 25, 19, 75, 76
 Onicomicosis, 27, 67
 Onicorrexis, 27, 34, 38, 75, 76
 Oniquización, 12
- Panadizo periungueal (véase *Perioniquio*)
 Pápulas de psoriasis, 52
 Paquioniquia, 30
 — congénita, 30
 Paraqueratosis, 26, 32
 Paroniquia, 20, 54, 61, 62, 68
 — por *Candida albicans*, 54
 Pénfigos, 76
 Perfil ungueal, 28
 Perioniquio, 11
 Peutz-Jeghers, síndrome de, 40
 Piel laxa (véase *Cutis laxo*)
 Pigmentaciones, 16
 — difusas, 75, 76
 — rojas, 32
 — ungueales, 77
- Pigmentaciones ungueales listadas, 60
 — — medicamentosas, 40
 Pitiriasis rubra pilaris, 76
 Placas ungueales artificiales, 73
 Platoniquia, 29
 Polioniquia, 28
 Pomadas de urea, 56
 — de yoduro potásico, 56
 Prótesis ungueales (véase *Placas ungueales artificiales*)
Pseudomonas aeruginosa, 47, 49
 — especies microbianas de, 61
 Psoriasis, 25, 26
 — pustulosa, 52
 — simple, 32
 Pterigion ungueal, 16, 18
- Queratinización, 12
 Queratoacantoma, 58
- Radiodermatitis, 27, 34, 50
 Ranuras ungueales, formación de, 27
 Raynaud, síndrome de, 16
 Rosenau, signo de, 32
 Rótula, aplasia de la, 16
- Sarcomas, 61
Scopulariopsis, 54
 Seminoma, 61
 Seudoquistes, 58
 Sífilis congénita, 76
 Signo de Rosenau, 32
 Signos de envejecimiento, 33, 34, 38
 Síndrome de coiloniquia serrata, 35
 — onicopatelar, 16
 — de Raynaud, 16
 — de las uñas amarillas, 31, 51
 — de Zinnser-Engmann-Cole, 16
 Surcos transversales, 74, 75, 76, 77

- Surcos transversales de Beau,
34,42
— ungueales, 34
— — formación de, 66
- Tejido cicatrizal fibroso, 15
- Tifus exantemático, 38
- Tiroidopatías, 77
- Transiluminación, 14
- Traquioniquia, 27, 48, 51
- Trastornos circulatorios, 74, 75
— del metabolismo, 75
- Traumatismos, 25
— por compresión, 36, 62, 63
— ungueales, 55
- Tumor glómico, 58, 70
- Uña dorsal, 12
— flexionada, 22, 29
— heterotópica, 28
— incarnada, 62, 72
— intermediaria, 12
— en raqueta, 28
— vermiculada, 32
- Uñas amarillas, 75
— — síndrome de las, 31, 51
— blancas, 36, 52
— brillantes, 51, 75
— en cristal opalino, 37, 44, 75
— en cuchara, 30, 75, 77
— distróficas, 52
— engrosadas y quebradizas, 53
— engrosamiento de las, 16
- Uñas, extirpación quirúrgica
de las, 56, 57
— en garra, 29, 30
— hendidas, 41
— heterotópicas, 29
— incarnadas en los dedos
de los pies, 29
— quebradizas, 74, 75, 76
— — y engrosadas, 53
— seniles, 34
— ventrales, 12
— en vidrio de reloj, 21, 29,
74, 75
- Uñero (véase *Uña incarnada*)
- Velocidad de crecimiento de la
uña, 12
- Verrugas, 33
— comunes, 57
- Víbices (véase *Hemorragias
lineales*)
- Vitamina A, 77
— — derivados de la, 77
— — intoxicación por, 24, 33
- Xantomatosis ungueal (véase
Discromatosis amarilla)
- Xantomas, 58
- Yoduro potásico, pomadas de, 56
- Zinnser-Engmann-Cole,
síndrome de, 16