

CASO CLÍNICO

Acropigmentación reticulada de Kitamura: Reporte de caso clínico

Dra. Paula Larco C.,* Dra. María Cecilia Briones,** Dr. Enrique Úraga P.***

* R3 postgrado de Dermatología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

** Médico Dermatólogo Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

*** Director de postgrado de Dermatología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil/ Director del Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

Correspondencia a:
paulathalia_69@hotmail.com

Palabras clave:
Acropigmentación reticulada de Kitamura, manchas en patrón reticular, genodermatosis

Fecha de recepción: 23-12-2021
Fecha de aceptación: 27-01-2022
Fecha de publicación:

RESUMEN

La Acropigmentación Reticulada de Kitamura (APRK) es una genodermatosis poco frecuente, con un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia variable. Se calcula una prevalencia menor de uno en 100.000; hasta la fecha sólo existen 130 casos publicados en la literatura.

Las lesiones se presentan como máculas lentiginosas e hiperpigmentadas de disposición reticular, ligeramente deprimidas, localizadas en la cara dorsal de manos y pies. Con el tiempo pueden extenderse proximalmente conforme se hiperpigmentan, proporcional al tiempo de evolución y la exposición solar.

El diagnóstico se basa en antecedentes patológicos familiares, clínicos e histopatológicos.

Hasta el momento no existen criterios definidos para esta enfermedad, por lo que debe realizarse un exhaustivo estudio y exámenes complementarios. Presentamos el caso de una paciente femenina, de 16 años, que acudió a consulta al denotar maculas hiperpigmentadas marronáceas localizadas en mano derecha, de 2 semanas de evolución, que se extendieron de forma progresiva hacia la mano contralateral. Dichas lesiones, de aspecto reticulado, afectaban el dorso del 1ero, 2do y 3er dedo de ambas manos, de forma simétrica y bilateral, que se extendían hacia las muñecas. Se sospechó de APRK, confirmando el diagnóstico mediante histopatología.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos pigmentarios reticulados son un grupo de patologías que incluyen a las dermatosis pigmentarias reticuladas hereditarias (Kitamura, Dowling- Degos, Dohi, síndrome Haber, Enfermedad Galli Galli), que se

presentan con máculas hipercrómicas, de morfología similar a efélides, de coloración y tamaños variables.¹ Este tipo de trastornos se caracterizan por presentar parches hipo o hiperpigmentados, confluentes, con tendencia

a formar patrones reticulares o en forma de red.² En su mayoría se ha detectado su asociación con uno o más locus específicos:

- Enfermedad de Dowling-Degos (DD).
 - Tipo 1 (KRT5 en 12q13.13).
 - Tipo 2 (POFUT1 en 20q11).
 - Tipo 3 (17p33.3).
 - Tipo 4 (POGLUTI en 3q13).
- Discromatosis simétrica hereditaria o acropigmentación reticulada de Dohi (ADAR en 1q21).
- Enfermedad de Galli-Galli (KRT5 en 12q13.13).
- Síndrome de Haber.
- Acropigmentación reticulada de Kitamura

La acropigmentación reticulada de Kitamura (APRK) es una genodermatosis infrecuente, caracterizada por pigmentación acral lentiginosa, que ocurre principalmente en japoneses.³

Fue descrita por Kitamura y Akamatsu en 1943, de herencia autosómico dominante, con penetrancia variable.⁴ En el 2013, se detectó que es ocasionada por mutaciones en el gen ADAM10, localizado en el cromosoma 15q21.3.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 16 años, residente y procedente de la ciudad de Guayaquil-Ecuador, sin antecedentes personales y familiares de importancia. Acudió a consulta al notar máculas hiperpigmentadas marrónáceas localizadas en mano derecha, de 2 semanas de evolución, que se extendieron de forma progresiva hacia la mano contralateral. Dichas lesiones, de aspecto reticulado, afectaban el dorso del 1ero, 2do y 3er dedo de ambas manos, de forma simétrica y bilateral, con progresión hacia las muñecas. (figura 1). A la dermatoscopia se evidenció pequeños parches de fina red de pigmento marrónáceo. (figura 2).

Se decidió realizar toma de biopsia de piel, la misma que reveló una epidermis con elongación focal y sobrecarga melánica de las crestas interpapilares que alcanzaba a los infundíbulos foliculares (figura 3). La dermis subyacente exhibía papilomatosis leve; siendo dichas lesiones compatibles con Acropigmentación Reticulada de Kitamura.



Figura 1. Máculas hiperpigmentadas marrónáceas de distribución reticulada de dorso de mano.



Figura 2. Parches de fina de red de pigmento marrónáceo.

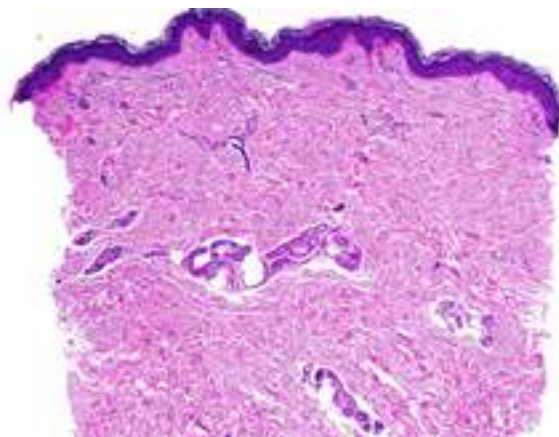


Figura 3. Epidermis con elongación focal y sobrecarga melánica de las crestas interpapilares que alcanza a los infundíbulos foliculares.

DISCUSIÓN

La acropigmentación reticulada de Kitamura (APRK) es una genodermatosis poco común. La mayoría de los casos han sido descritos en japoneses, aunque ha habido otros reportes en otras partes del mundo.⁶

En cuanto a la clínica suele aparecer dentro de la primera y segunda década de vida.⁴ Las lesiones se presentan como máculas lentiginosas e hiperpigmentadas de disposición reticular, ligeramente deprimidas, localizadas en la cara dorsal de manos y pies. Con el tiempo pueden extenderse proximalmente conforme se hiperpigmentan, proporcional al tiempo de evolución y la exposición solar.³ Estas aumentan en número y se propagan centripéticamente con la edad. Una característica diagnóstica para recalcar es la presencia de pequeños hoyos que causan una ruptura en los patrones de las crestas epidérmicas de las palmas y raramente en el dorso de los dedos.⁷ Eventualmente se ven afectados las caras extensoras de las extremidades, cuello, tronco superior, cara y los párpados. Rara vez se pueden afectar en las flexuras, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Con frecuencia se han descrito máculas y pápulas hipo o acrómicas diseminadas.^{3,4}

La proteína ADAM10 forma parte de la familia ADAM (una desintegrina y metaloproteasa).⁸ Esta familia de proteínas transmembrana desempeña un papel en una variedad de procesos biológicos como: la adhesión celular, la migración, la proteólisis y la señalización.⁵ Se ha informado que la haploinsuficiencia de Adam10, causa máculas parecidas a pecas en una cepa de ratón sin pelo.⁸ Kono en el 2013,⁹ identificó mutaciones de ADAM10 en cinco familias japonesas mediante la secuenciación del exoma completo. En base a estos datos, se puede relacionar a las mutaciones en el gen de ADAM10 como probable causante de APRK.

Existen estudios in vitro donde se demostró que la glicoproteína transmembrana PMEL17, (GP100),¹⁰ sufre proteólisis que dar lugar a proteínas fibrilares que forman la matriz celular, sitio de depósito de melanina en los melanosomas, proceso que es regulado por

ADAM.⁴ Con base en esto, se propone que su función se relaciona más a la distribución y al transporte de melanosomas hacia los queratinocitos que a la formación de los melanosomas.¹⁰

A la dermatoscopia, la pigmentación presenta una fina red de pigmento marrón reticular inespecífica y las depresiones palmoplantares, puntos marrones.⁷ Histológicamente muestra atrofia epidérmica, elongación y aumento de melanina en las crestas interpapilares, con escaso infiltrado linfocítico perivascular y aumento del número de melanocitos basales positivos para DOPA.¹¹ En estudios de microscopía de luz se describe leve hiperqueratosis sin paraqueratosis, alargamiento de las crestas interpapilares, aumento del número de melanocitos y pigmentación en la epidermis inferior sin evidente incontinencia pigmenti en la dermis.¹¹

No se ha informado de una terapia exitosa para la acropigmentación reticulada de Kitamura. En 1992 Kameyama¹² describió el uso de ácido azelaico al 20% dos veces al día por varias semanas, observando despigmentación importante sin efectos adversos observados, demostrando histológicamente aumento del número de melanocitos dopa-positivos.

En 1996, Jung Lee,¹³ describió el uso de laser Q-switched Alexandrita dos a tres sesiones con intervalos de 2 a 3 semanas observando recurrencia al final del tratamiento. Sin embargo, Fahad¹⁴ en el 2011 describió el uso de laser Q-switched Alexandrita 75nm con dos sesiones (6 semanas de intervalo con un éxito del 50% a los 2 años de seguimiento).

En 2014 Hyung Lee,¹⁵ describió el uso de láser Q-switched Nd: YAG por 7 sesiones durante 2 años, con seguimiento de 10 años. No observaron repigmentación en las áreas tratadas.

CONCLUSIÓN

El interés de este caso clínico, radica en la presentación infrecuente de esta genodermatosis, a pesar de que la mayor parte de los casos se reportan en Japón se

ha visto que tiene una distribución mundial, sin embargo, no se puede establecer la prevalencia de la enfermedad por su rareza. La presentación clínica varía entre la primera y segunda década de la vida, caracterizado por parches hiper e hipopigmentados de aspecto reticulado, en algunos casos se puede presentar en conjunto con otras genodermatosis, afortunadamente es una entidad de curso benigno y asintomático, que en ocasiones incluso puede ser subdiagnosticado. Característicamente, la APRK es la única que presenta hoyuelos palmares y atrofia de las lesiones pigmentadas, su presencia suele ser poco perceptible por lo que la indagación de la misma debe ser exhaustiva, y se puede emplear ciertos implementos como tinta para volverlos más evidentes y pueda facilitar su detección.

Aun queda mucho por descubrir, en cuanto a esta patología, se puede ofrecer algunas opciones terapéuticas que mejoren el aspecto clínico y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Sardana K, Goel K, Chugh S. Reticulate pigmentary disorders. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2013;; p. 79(1), 17–29.
- Zhang J, Li M, Yao Z. Updated review of genetic reticulate pigmentary disorders. *The British journal of dermatology*. 2017;; p. 177(4), 945–959.
- Santos Anaya R, Beltrán Grados G, Meza Méndez B, Martínez Raygada S*. PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN CASO DE ACROPIGMENTACIÓN RETICULADA DE KITAMURA. *DERMATOLOGÍA PERUANA*. 2013;; p. VOL 13, N° 3, 231–233.
- Olguín-García M, Palacios-Reyes M, González-González M. Acropigmentación reticulada de Kitamura. *Revista Centro Dermatológico Pascua*. 2020;; p. 29 (1): 10–15.
- Edwards DR, Handsley MM, Pennington CJ. The ADAM metalloproteinases. *Molecular Aspects of Medicine*. 2008;; p. 29, 258–289.
- Kocatürk E, Kavala M, Zindanci I, Zemheri E, Koç MK, Sarigül S. Reticulate acropigmentation of Kitamura: Report of a familial case. *Dermatology Online Journal*. 2008;; p. 14(8).
- Koguchi H, Ujii H, Aoyagi S, Osawa R, Shimizu H. Characteristic findings of handprint and dermoscopy in reticulate acropigmentation of Kitamura. *Clinical and experimental dermatology*. 2014;; p. 39(1), 85–87.
- Tharmarajah G, Faas L, Reiss K, Saftig P, Young A, Van Raamsdonk CD. Adam10 haploinsufficiency causes freckle-like macules in Hairless mice. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012;; p. 25, 555–565.
- Kono M,SK,SM,HM,Takama H, Suzuki T, Matsunaga K, Tomita Y, Akiyama M. Whole-exome sequencing identifies ADAM10 mutations as a cause of reticulate acropigmentation of Kitamura, a clinical entity distinct from Dowling-Degos disease. *Human molecular genetics*. 2013;; p. 22(17), 3524–3533.
- Kawaguchi M, Hozumi Y, Suzuki T. ADAM protease inhibitors reduce melanogenesis by regulating PMEL17 processing in human melanocytes. *Journal of dermatological science*. 2015;; p. 78(2), 133–142.
- Okamura K, Abe Y, Araki Y, Hozumi Y, Kawaguchi M, Suzuki T. Behavior of melanocytes and keratinocytes in reticulate acropigmentation of Kitamura. *Pigment cell & melanoma research*. 2016;; p. 29(2), 243–246.
- Kameyama K, Morita M, Sugaya K, Nishiyama S, Hearing VJ. Treatment of reticulate acropigmentation of Kitamura with azelaic acid: An immunohistochemical and electron microscopic study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1992;; p. Volume 26, Issue 5, Part 2, Pages 817–820.
- Jung Lee H, Seong Choi G, Lee ES. Acropigmentation Symmetrica of Dohi Treated with the Q switched Alexandrite Laser. *Annals of Dermatology*. 1997;; p. Vol 9, No1.
- Fahad A, Al Shahwan H, Bin Dayel S. Treatment of reticulated acropigmentation of Kitamura with Q-switched alexandrite laser. *International journal of dermatology*. 2011;; p. Sep;50(9):1150–2.
- Hyung Lee J, Hee Lee J, Heung Lee J. A Case of Reticulate Acropigmentation of Kitamura. *Annals of Dermatology*. 2014;; p. 26 (6), 783.

CASE REPORT

Reticulate acropigmentation of Kitamura: Clinical case report

Dra. Paula Larco C.,* Dra. María Cecilia Briones,** Dr. Enrique Úraga P.***

* R3 Postgraduate Dermatologist at the Catholic University of Santiago de Guayaquil

** Dermatologist Dermatological Centre "Dr. Úraga"

*** Director of Postgraduate Dermatology at the Catholic University of Santiago de Guayaquil / Director of the Dermatological Centre "Dr. Úraga"

Corresponding author:
paulathalia_69@hotmail.com

Key words: Reticulate acropigmentation of Kitamura, spots in reticular pattern, genodermatosis

Date of receipt: 23-12-2021
Date of acceptance: 27-01-2022
Date of publication:

ABSTRACT

Reticulate Acropigmentation of Kitamura (RAK) is a rare autosomal dominant genodermatosis with variable penetrance. A prevalence of less than one per 100,000 is observed; to date there are only 130 published cases. Lesions appear as slightly depressed lentiginous and hyperpigmented macules with reticular arrangement, located on the dorsal side of the hands and feet. Over time, they may extend proximally as they become hyperpigmented, proportionally to the time of evolution and sun exposure.

Diagnosis is based on family, clinical and histopathological pathological medical history.

So far there are no defined criteria for this disease, so exhaustive studies and complementary tests must be carried out.

A 16-year-old female patient presents with 2-week hyperpigmented brownish macules located on the right hand, which progressively spread to the contralateral hand. These lesions, of reticulated appearance, have affected the dorsum of the 1st, 2nd and 3rd finger of both hands, symmetrically and bilaterally, extending to the wrists. RAK was considered. Histopathology finally confirmed its diagnosis.

INTRODUCTION

Reticulate pigmentary of Kitamura disorders are a group of pathologies that include hereditary reticulate pigmentary dermatoses (Kitamura, Dowling-Degos, Dohi, Haber's syndrome, Galli Galli Disease), presenting with hyperchromic macules, with morphology similar to ephelides, with coloration and variable sizes.¹ These types of disorders are characterized by confluent hypo or hyperpigmented patches, with a tendency to form ne-

work or reticular patterns.² For the most part, their association with one or more specific loci has been detected:

- Dowling-Degos Disease
 - Type 1 (KRT5 at 12q13.13).
 - Type 2 (POFUT1 on 20q11).
 - Type 3 (17p33.3).
 - Type 4 (POGLUTI in 3q13).

- Hereditary symmetrical dyschromatosis or reticulate acropigmentation of Dohi (ADAR in 1q21).
- Galli-Galli disease (KRT5 at 12q13.13).
- Haber's syndrome
- Reticulate acropigmentation of Kitamura

Reticulate acropigmentation of Kitamura (RAK) is a rare genodermatosis, characterized by lentiginous acral pigmentation, that affects mainly to Japanese.³

It was described by Kitamura and Akamatsu in 1943, with autosomal dominant inheritance and variable penetrance.⁴ In 2013, it was revealed that it is caused by mutations in the ADAM10 gene, located on chromosome 15q21.3.⁵

CLINICAL CASE

16-year-old female patient coming from Guayaquil-Ecuador, with no significant personal or family medical history. She presented with 2-week hyperpigmented brownish macules located on the right hand, progressively spreading to the contralateral hand. These lesions, of reticulate appearance, affected the dorsum of the 1st, 2nd and 3rd finger of both hands, symmetrically and bilaterally, moving up towards the wrists. (Figure 1). Dermoscopy revealed small patches of a fine network of brownish pigment. (Figure 2).

A skin biopsy was performed, which revealed an epidermis with focal elongation and melanin overload of the interpapillary ridges reaching the follicular infundibulum (figure 3). The underlying dermis exhibited mild papillomatosis; lesions being compatible with Reticulate Acropigmentation of Kitamura.

DISCUSSION

Reticulate acropigmentation of Kitamura (RAK) is a rare genodermatosis. Most of the cases have been found in Japanese, although there have been other reports in other parts of the world.⁶



Figure 1. Reticulate brown hyperpigmented macules on the dorsum of the hand.



Figure 2. Fine network patches of brown pigment.

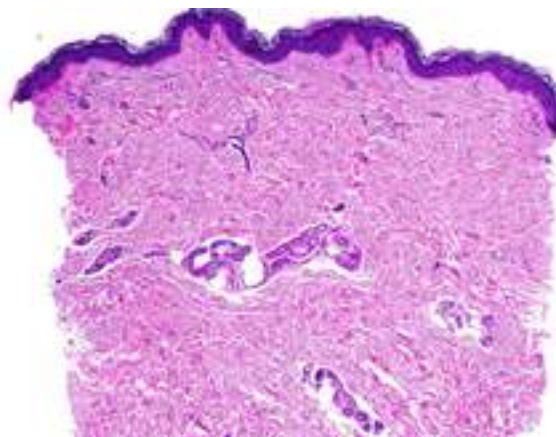


Figure 3. Focal elongation of epidermis and melanin overload of interpapillary ridges reaching follicular infundibulum tumors.

Clinically, it usually appears within the first and second decade of life.⁴ Lesions appear as slightly depressed lentiginous and hyperpigmented macules with reticular arrangement, located on the dorsal side of the hands and feet. Over time, they may extend proximally as they become hyperpigmented, proportionally to the time of evolution and sun exposure.³ These increase in number and spread centripetally with age. A diagnostic feature worth emphasizing is the presence of small pits causing a break in the patterns of the epidermal ridges on palms and, less commonly, on the dorsum of fingers.⁷ Eventually, the extensor surface of the limbs, neck, upper trunk, face, and eyelids are affected. Rarely, they can affect the flexures, the palms of the hands and the soles of the feet. Disseminated hypo or achromic papules and macules have frequently been described.^{3,4}

The ADAM10 protein is part of the ADAM family (a disintegrin and metalloprotease).⁸ This family of transmembrane proteins plays a role in a variety of biological processes, such as cell adhesion, migration, proteolysis, and signalling.⁵ Adam10 haploinsufficiency causes freckle-like macules in hairless mice.⁸ In 2013, Kono⁹ identified ADAM10 mutations in five Japanese families through whole exome sequencing. Based on these discoveries, it can be related to mutations in the ADAM10 gene as a probable cause of RAK.

There are in vitro studies where it was shown that the transmembrane glycoprotein PMEL17, (GP100),¹⁰ undergoes proteolysis, giving rise to fibrillar proteins that form the cellular matrix, the site of melanin deposition in melanosomes, process regulated by ADAM.⁴ Based on the aforementioned, its function is more related to the distribution and transport of melanosomes to keratinocytes than to the formation of melanosomes.¹⁰

Dermatoscopy reveals pigmentation showing a fine network of nonspecific reticular brown pigment and palmo-plantar depressions, as well as brown dots.⁷ Histologically, it shows epidermal atrophy, elongation and increased melanin in the interpapillary ridges, with scant perivascular lymphocytic infiltrate and an in-

creased number of DOPA-positive basal melanocytes.¹¹ Light microscopy studies describe mild hyperkeratosis without parakeratosis, along with elongation of the interpapillary ridges, increased number of melanocytes and pigmentation in the lower epidermis without evident *incontinentia pigmenti* in the dermis.¹¹

No successful therapy for reticulate acropigmentation of Kitamura has been reported. In 1992, Kameyama¹² described the use of 20% azelaic acid twice a day for several weeks, observing significant depigmentation with no adverse effects, histologically demonstrating an increase in the number of dopa-positive melanocytes.

In 1996, Jung Lee¹³ described the use of Q-switched Alexandrite laser for two to three sessions on intervals of 2 to 3 weeks, observing recurrence at the end of treatment. However, Fahad¹⁴ in 2011 described the use of 75nm Q-switched Alexandrite laser with two sessions (6 weeks apart), resulting in 50% success after 2 years of follow-up.

In 2014, Hyung Lee¹⁵ described the use of Q-switched Nd laser: YAG for 7 sessions during 2 years, with a 10-year follow-up. Repigmentation was not observed in the treated areas.

CONCLUSION

The interest of this clinical case lies in the infrequent presentation of this genodermatosis. Despite the fact that most cases are reported in Japan, this condition is of worldwide distribution. However, prevalence of the disease cannot be determined due to its rarity. The clinical presentation varies between the first and second decade of life, characterized by hyper- and hypopigmented patches with reticulate appearance. In some cases, it can occur in conjunction with other genodermatoses. Fortunately, it is an entity with a benign and asymptomatic course, which sometimes can even be underdiagnosed. Characteristically, RAK is the only condition that presents palmar dimples and atrophy of pigmented lesions. It is usually barely perceptible. Con-

sequently, pertinent research must be exhaustive, and certain implements, such as ink can be used to make it more evident and facilitate detection.

Much remains to be discovered regarding this pathology. Some therapeutic options can improve clinical appearance, as well as the quality of life of patients.

REFERENCES

1. Sardana K, Goel K, Chugh S. Reticulate pigmentary disorders. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2013;; p. 79(1), 17–29.
2. Zhang J, Li M, Yao Z. Updated review of genetic reticulate pigmentary disorders. *The British journal of dermatology*. 2017;; p. 177(4), 945–959.
3. Santos Anaya R, Beltrán Grados G, Meza Méndez B, Martínez Raygada S*. PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN CASO DE ACROPIGMENTACIÓN RETICULADA DE KITAMURA. *DERMATOLOGÍA PERUANA*. 2013;; p. VOL 13, N° 3, 231–233.
4. Olgúin-García M, Palacios-Reyes M, González-González M. Acropigmentación reticulada de Kitamura. *Revista Centro Dermatológico Pascua*. 2020;; p. 29 (1): 10–15.
5. Edwards DR, Handsley MM, Pennington CJ. The ADAM metalloproteinases. *Molecular Aspects of Medicine*. 2008;; p. 29, 258–289.
6. Kocatürk E, Kavala M, Zindanci I, Zemheri E, Koç MK, Sarigül S. Reticulate acropigmentation of Kitamura: Report of a familial case. *Dermatology Online Journal*. 2008;; p. 14(8).
7. Koguchi H, Ujiie H, Aoyagi S, Osawa R, Shimizu H. Characteristic findings of handprint and dermoscopy in reticulate acropigmentation of Kitamura. *Clinical and experimental dermatology*. 2014;; p. 39(1), 85–87.
8. Tharmarajah G, Faas L, Reiss K, Saftig P, Young A, Van Raamsdonk CD. Adam10 haploinsufficiency causes freckle-like macules in Hairless mice. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012;; p. 25, 555–565.
9. Kono M,SK,SM,HM, Takama H, Suzuki T, Matsunaga K, Tomita Y, Akiyama M. Whole-exome sequencing identifies ADAM10 mutations as a cause of reticulate acropigmentation of Kitamura, a clinical entity distinct from Dowling-Degos disease. *Human molecular genetics*. 2013;; p. 22(17), 3524–3533.
10. Kawaguchi M, Hozumi Y, Suzuki T. ADAM protease inhibitors reduce melanogenesis by regulating PMEL17 processing in human melanocytes. *Journal of dermatological science*. 2015;; p. 78(2), 133–142.
11. Okamura K, Abe Y, Araki Y, Hozumi Y, Kawaguchi M, Suzuki T. Behavior of melanocytes and keratinocytes in reticulate acropigmentation of Kitamura. *Pigment cell & melanoma research*. 2016;; p. 29(2), 243–246.
12. Kameyama K, Morita M, Sugaya K, Nishiyama S, Hearing VJ. Treatment of reticulate acropigmentation of Kitamura with azelaic acid: An immunohistochemical and electron microscopic study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1992;; p. Volume 26, Issue 5, Part 2, Pages 817–820.
13. Jung Lee H, Seong Choi G, Lee ES. Acropigmentation Symmetrica of Dohi Treated with the Q switched Alexandrite Laser. *Annals of Dermatology*. 1997;; p. Vol 9, No1.
14. Fahad A, Al Shahwan H, Bin Dayel S. Treatment of reticulated acropigmentation of Kitamura with Q-switched alexandrite laser. *International journal of dermatology*. 2011;; p. Sep;50(9):1150–2.
15. Hyung Lee J, Hee Lee J, Heung Lee J. A Case of Reticulate Acropigmentation of Kitamura. *Annals of Dermatology*. 2014;; p. 26 (6), 783.