

# Familial porokeratosis Mibelli

## Rodzinna postać porokeratozy Mibellego

Katarzyna A. Tomaszewska<sup>1</sup>, Małgorzata Dominiak<sup>2</sup>, Anna M. Zalewska-Janowska<sup>1</sup>, Andrzej Kaszuba<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Psychodermatology, Chair of Clinical Immunology and Microbiology, Medical University of Lodz, Poland

<sup>2</sup>Department of Dermatology, Pediatric and Oncologic Dermatology, Medical University of Lodz, Poland

<sup>1</sup>Zakład Psychodermatologii Międzywydziałowej Katedry Immunologii Klinicznej i Mikrobiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Polska

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Polska

Dermatol Rev/Przeł Dermatol 2018, 105, 619–624

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.79174>

CORRESPONDING AUTHOR/  
ADRES DO KORESPONDENCJI:  
lek. Katarzyna A. Tomaszewska  
Zakład Psychodermatologii  
Międzywydziałowa Katedra  
Immunologii Klinicznej  
i Mikrobiologii  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
ul. Pomorska 251  
(budynek C-5)  
92-213 Łódź  
tel.: +48 42 272 57 88  
faks: +48 42 678 22 92  
e-mail: [tomaszewska.katarzyna@o2.pl](mailto:tomaszewska.katarzyna@o2.pl)

### ABSTRACT

**Introduction.** Porokeratoses (PK) are a group of uncommon dermatoses, characterised by a keratinisation disorder, manifesting clinically with annular or linear, well-limited, keratotic plaques and histologically by the presence of the "cornoid lamella".

**Objective.** To present and discuss a case of the familiar porokeratosis Mibelli in 11-year-old girl and her 40-year-old mother.

**Case report.** We present the case of an 11-year-old girl and her 40-year-old mother with clearly demarcated, slightly atrophic annular lesions surrounded by slightly scaly hyperkeratotic ridge. In the girl, the lesions were located on the right lower limb, in the mother on both of the shins. The diagnosis was confirmed by histopathological examination. The patients were treated with topical 0.1% adapalene cream.

**Conclusions.** The presented case is interesting because of the family occurrence of the disease.

### STRESZCZENIE

**Wprowadzenie.** Porokeratozy (PK) to rzadka grupa chorób skóry, których istotą jest zaburzony proces rogowacenia naskórka. Klinicznie schorzenia te charakteryzują się występowaniem obrączkowatych bądź liniowych zmian z hiperkeratotyczną obwódka i zanikiem w części środkowej. Histologiczną cechą wszystkich wariantów choroby jest obecność zrogowaciałych blaszek: *corneoid lamellae*.

**Cel pracy.** Przedstawienie i omówienie przypadku rodzinnego występowania porokeratozy Mibellego u 11-letniej dziewczynki i jej 40-letniej matki.

**Opis przypadku.** Przedstawiono przypadek 11-letniej dziewczynki i jej 40-letniej matki ze zmianami skórnymi w postaci wyraźnie odgraniczonych, lekko zanikowych, obrączkowatych ognisk z widoczną uniesioną, delikatnie łuszczącą się hiperkeratotyczną obwódką. U dziewczynki zmiany zlokalizowane były na prawej kończynie dolnej, a u matki na obu podudziach. Rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatologicznym. Do leczenia u obu pacjentek włączono miejscowo 0,1% adapalenu w kremie.

**Wnioski.** Przedstawiony przypadek jest interesujący ze względu na rodzinne występowanie schorzenia.

**Słowa kluczowe:** choroby skóry, genetyka, porokeratoza, Mibelli.

**Key words:** skin diseases, genetic, porokeratosis, Mibelli.

---

## INTRODUCTION

---

Porokeratoses (canal keratinization) constitute a rare group of chronic dermatoses that is characterized by the presence of typical morphological and histopathological features. Clinically, skin lesions manifest themselves as a papula that expands outwards and evolves into a slightly atrophic focus with a slightly scaly ridge [1].

Histopathological presentation is characterized by hyperkeratinisation with the presence of keratotic plaques, so-called *cornoid lamellae*, which extend from foci of thin or abnormal granular layer [2].

A classic form of the disease was described for the first time in 1893 by Vittorio Mibelli. At that time he coined the term *porokeratosis*, which appears to be incorrect given the current data, as the disorder is not connected to orifices of eccrine sweat glands [3]. The disease may be divided into several types (table 1) [4–6].

Not only is porokeratosis an aesthetic defect, but it is also a preneoplastic condition. The risk of transformation is estimated at 7.5–11.6% [2]. Lesions that may develop secondary to foci of porokeratosis include: spinocellular carcinoma, basal cell carcinoma, and Bowen's disease [7–9]. Skin lesions require to be actively observed. Treatment includes topical [2] or systemic retinoids [10], 5-fluorouracil formulations [11], formulations with imiquimod, diclofenac, or vitamin D analogues, cryotherapy, laser therapy, electrocoagulation, dermabrasion, photodynamic therapy, and even surgical excision of individual lesions [12].

---

## OBJECTIVE

---

The aim of the study was to present and discuss a case of the familiar porokeratosis Mibelli in 11-year-old female patient and her 40-year-old mother.

---

## CASE REPORT

---

An 11-year-old girl reported to the Clinic with her mother due to skin lesions manifesting themselves as clearly demarcated, slightly atrophic annular foci with a visible elevated and slightly scaly hyperkeratotic ridge. The lesions covered extensor surfaces of her upper right limb and appeared initially on the

---

## WPROWADZENIE

---

Porokeratozy (rogowacenia kanalikowe) są rzadką grupą przewlekłych chorób skóry, którą cechuje obecność charakterystycznych cech morfologicznych i histopatologicznych. Klinicznie zmiany skórne manifestują się jako grudka, która rozrastając się obwodowo, przechodzi ewolucję w lekko zanikowe ognisko z delikatnie złuszczającą się obwódką [1].

W obrazie histopatologicznym charakterystyczne jest nadmierne rogowacenie z obecnością parakeratocyticznych blaszek rogowych, tzw. *cornoid lamellae*, wychodzących z ognisk ścieńczącej lub nieprawidłowej warstwy ziarnistej [2].

Klasyczna postać schorzenia została po raz pierwszy opisana w 1893 r. przez Vittorio Mibellego. Stworzył on wówczas pojęcie *porokeratoza*, które w świetle obecnych danych wydaje się nieprawidłowe, ponieważ zaburzenia te nie mają związku z ujściem gruczołów potowych ekrynowych [3]. Wyróżnia się kilka odmian choroby (tab. 1) [4–6].

Porokeratoza nie jest jedynie defektem estetycznym, ale stanowi stan przednowotworowy. Ryzyko transformacji szacuje się na 7,5–11,6% [2]. Do zmian chorobowych, które mogą się rozwinąć na podłożu ognisk porokeratozy, należą rak kolczystokomórkowy, rak podstawnokomórkowy oraz choroba Bowena [7–9]. Zmiany skórne wymagają aktywnej obserwacji. W leczeniu stosuje się retinoidy miejscowo [2] lub ogólnie [10], preparaty z 5-fluorouracylem [11], imikwimodem, diklofenakiem, analogami witaminy D, krioterapię, laseroterapię, elektrokoagulację, dermabrazję, terapię fotodynamiczną, a nawet chirurgiczne wycięcie pojedynczych zmian [12].

---

## CEL PRACY

---

Celem pracy było przedstawienie i omówienie przypadku rodzinnego występowania porokeratozy Mibelli u 11-letniej dziewczynki i jej 40-letniej matki.

---

## OPIS PRZYPADKU

---

Dziewczynka 11-letnia zgłosiła się do kliniki z matką z powodu wyraźnie odgraniczonych, lekko zanikowych, obrączkowatych ognisk z widoczną uniesioną, delikatnie złuszczającą się, hiperkeratocytoczną obwódką. Zmiany zajmowały powierzchnię wyprostną prawej

Table I. Classification of porokeratosis [4–6]

Type	Characteristics
Porokeratosis of Mibelli	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Most often individual, slowly growing plaques found asymmetrically on extensor surfaces of limbs</li> <li>• More common in men; may appear at every age</li> <li>• Types:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Linear porokeratosis</li> <li>– Giant porokeratosis</li> </ul> </li> </ul>
Disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Foci are less demarcated; a more intense inflammation may occur on back and extensor surfaces of limbs</li> <li>• Usually occurs between the third and fourth decade of life; more often in women with skin type I or II according to Fitzpatrick scale; correlates with exposure to solar radiation</li> </ul>
Disseminated superficial porokeratosis (DSP)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No connection with solar radiation; may concur with amyloid deposition in skin, and appear in children</li> </ul>
Punctate palmoplantar porokeratosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Small spikes on hands and feet; they may be painful</li> </ul>
Punctate disseminated palmoplantar porokeratosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disseminated lesions; initially on hands and feet</li> </ul>
Porokeratosis ptychotropica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Involvement of buttocks and anogenital area</li> </ul>

Tabela I. Podział porokeratoz [4–6]

Odmiana	Charakterystyka
Klasyczna porokeratoza Mibellego ( <i>porokeratosis of Mibelli</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Najczęściej pojedyncze, wolno rosnące blaszki zlokalizowane niesymetrycznie na wyprostnych powierzchniach kończyn</li> <li>• Częściej u mężczyzn, może pojawiać się w każdym wieku</li> <li>• Odmiany:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Porokeratoza linijna</li> <li>– Porokeratoza olbrzymia</li> </ul> </li> </ul>
Rozsiana powierzchowna porokeratoza słoneczna ( <i>disseminated superficial actinic porokeratosis – DSAP</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ogniska są mniej odgraniczone i może występować większy stan zapalny, najczęściej na plecach, wyprostnych powierzchniach kończyn</li> <li>• Zwykle pojawia się między trzecią a czwartą dekadą życia, częściej u kobiet z fototypem I lub II wg Fitzpatricka, koreluje z ekspozycją na promieniowanie słoneczne</li> </ul>
Rozsiana powierzchowna porokeratoza ( <i>disseminated superficial porokeratosis – DSP</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bez związku z promieniowaniem słonecznym, może współistnieć z odkładaniem amyloidu w skórze i pojawiać się u dzieci</li> </ul>
<i>Porokeratosis palmoplantaris punctata</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Drobne kolce na dłoniach i stopach, mogą być bolesne</li> </ul>
<i>Porokeratosis palmoplantaris punctata disseminata</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zmiany rozsiane, początkowo na dłoniach i stopach</li> </ul>
<i>Porokeratosis ptychotropica</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Z zajęciem okolic pośladkowej i anogenitalnej</li> </ul>

dorsal surface of her right hand when the girl was 5. The lesions were expanding outwards and appeared in other areas of the upper right limb.

Similar lesions were present in the 40-year-old mother of the girl. Exanthemata were spread on extensor surfaces of both her shins. The history confirmed that maternal grandmother also had such lesions – on her shoulder. No pain reported in the interview. The patients denied excessive exposure to sun and post-solar nature of the lesions.

At the Clinic skin biopsies were taken from both patients that correlated with the clinical presentations, and consequently, confirmed the diagnosis. Histopathologically, in the 11-year-old girl there was thin, acanthotic epidermis with hyperkeratosis, parakeratosis, cornified plugs, and spongiosis. In the areas of epidermal recesses, there was a visible atrophy of granular layer. A vacuolar degeneration of numerous basal cells, and a narrow

kończyny górnej i wystąpiły w 5. roku życia. Początkowo pojawiły się na powierzchni grzbietowej ręki, a następnie stopniowo powiększały się obwodowo.

Podobne zmiany skórne obecne były u 40-letniej matki dziewczynki. Wykwity były zlokalizowane na powierzchniach wyprostnych obu podudzi. Z wywiadu ustalono, że u babki ze strony matki obecne były również podobne zmiany na skórze ramienia. Zmianom nie towarzyszyły dolegliwości podmiotowe. Pacjentki negowały nadmierną ekspozycję na słońce i posłoneczny charakter zmian.

W trakcie pobytu w klinice u obu pacjentek pobrano wycinki skóry do badania histologicznego, które w korelacji z obrazem klinicznym potwierdziły rozpoznanie. W obrazach histopatologicznych u 11-letniej dziewczynki stwierdzono cienki, akantotyczny naskórek z hiperkeratozą, parakeratozą, tworzeniem czopów rogowych i obecnością spongiozy. W okolicy wgłębień naskórka widoczny był zanik warstwy ziarni-



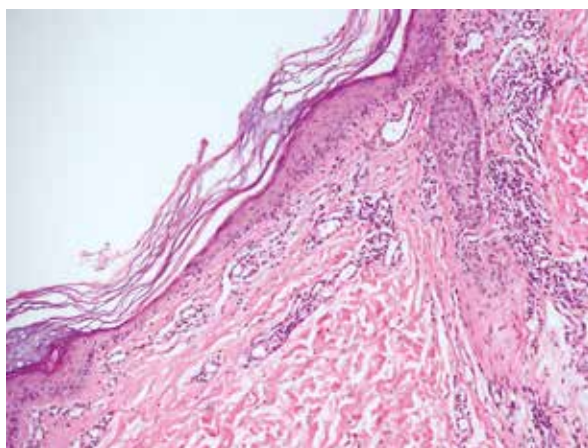
**Figure 1.** Well demarcated, multiple lesions with hyperkeratotic border and atrophic centre on right upper limb in a 11-year-old girl

**Rycina 1.** Dobrze odgraniczone, mnogie zmiany z rogowacjącym brzegiem i lekko zanikową częścią środkową na skórze prawej kończyny górnej u 11-letniej dziewczynki



**Figure 2.** Well-demarcated lesions with hyperkeratotic border and atrophic centre on shins in a 40-year-old woman

**Rycina 2.** Dobrze odgraniczone zmiany z rogowacjącym brzegiem i lekko zanikową częścią środkową na podudziach u 40-letniej kobiety



**Figure 3.** Histologic aspect of porokeratosis

**Rycina 3.** Obraz histopatologiczny porokeratozy

belt of collagen degeneration under the epidermis were also present. Skin adnexa were present. In the 40-year-old mother a microscopic image revealed an acanthotic epidermis with hyperkeratosis and formation of cornified plugs at hair follicles' orifices. Signs of parakeratosis were present here and there within epidermal recesses. Below these foci there was no granular layer of the epidermis. Features characteristic for porokeratosis were of discrete nature.

In both female patients treatment involved topical 0.1% adapalene cream. The patients remain under the care of Dermatology Clinic (figs. 1-3).

## DISCUSSION

Etiopathogenesis of porokeratosis appears to be complex and multicausal. It is assumed that skin lesions appear as a result of peripheral proliferation of abnormal keratinocyte clone. The hypothesis is

nistej. Obecne było zwyrodnienie wodniczkowe oraz nieswoiste nacieki limfocytarne. Przydatki skóry były zachowane. U 40-letniej matki w obrazie mikroskopowym obserwowano akantotyczny naskórek z hiperkeratozą i tworzeniem czopów rogowych w miejscu ujść mieszków włosowych. Ogniskowo w obrębie zagłębień naskórka obecne były cechy parakeratozy. Poniżej tych ognisk obserwowano zanik warstwy ziarnistej. Charakterystyczne cechy dla rogowacenia kanalikowego miały bardziej dyskretny charakter niż u córki.

W leczeniu u obu pacjentek zastosowano miejscowo 0,1% adapalenu w kremie. Pacjentki są pod opieką poradni dermatologicznej (ryc. 1-3).

## OMÓWIENIE

Etiopatogeneza rogowacenia kanalikowego jest złożona i wieloczynnikowa. Zakłada się, że zmiany skórne powstają wskutek obwodowego namnażania się klonu nieprawidłowych keratynocytów. Hipotezę

confirmed by identification of DNA aneuploidy, increased number of keratinocytes in phases S and G2/M of the cell cycle, as well as increased expression of p53 oncoproteins and Rb, *inter alia*, in the proximity of *cornoid lamella* [3]. Factors that may activate clonal expansion of abnormal keratinocytes include: genetic factors, ultraviolet radiation, immune impairment, infections, injuries, drugs and chemical substances (table 2).

Literature offers descriptions of familial occurrence of a classic form of porokeratosis of Mibelli, its linear variation or punctate palmoplantar (*palmoplantaris punctata*) and punctate disseminated (*punctata et disseminata*) porokeratoses. Mutations in the following genes were identified: MVK (mevalonate kinase), MVD (mevalonate pyrophosphate decarboxylase), PMVK (phosphomevalonate kinase), FDPS (farnesyl diphosphate synthase) [13] localized within 1, 2, 12, 16, 18, 20, 22 chromosomes [14]. Inheritance of these genes is autosomally dominating with incomplete penetrance. Occasional cases were caused by somatic mutations [3, 15].

In the described case, skin lesions secondary to porokeratosis of Mibelli occurred in the maternal line in three generations, i.e. in a grandmother, girl's mother (her brother does not exhibit skin lesions of such nature), and one daughter. The lesions had similar morphology and histopathology. They covered two different areas: in the mother they were spread on shin skin, and in the daughter they were linearly grouped within the upper right limb. The interview

te potwierdza identyfikacja aneuploidalnego DNA, stwierdzenie zwiększonej liczby keratynocytów w fazie cyklu komórkowego S i G2/M oraz zwiększonej ekspresji m.in. onkoprotein p53 oraz Rb w pobliżu *cornoid lamellae* [3]. Do czynników, które mogą aktywować klonalną ekspansję nieprawidłowych keratynocytów, zalicza się: czynniki genetyczne, promieniowanie ultrafioletowe, upośledzenie odporności, infekcje, urazy, leki oraz substancje chemiczne (tab. 2).

W piśmiennictwie dostępne są opisy rodzinnego występowania klasycznej postaci porokeratozy Mibellego, jej liniowej odmiany oraz porokeratoz *palmoplantaris punctata* i *punctata disseminata*. Zidentyfikowano mutacje m.in. w genach MVK (*mevalonate kinase*), MVD (*mevalonate pyrophosphate decarboxylase*), PMVK (*phosphomevalonate kinase*), FDPS (*farnesyl diphosphate synthase*) [13] z lokalizacją w obrębie chromosomów 1, 2, 12, 16, 18, 20, 22 [14]. Dziedziczenie tych genów jest autosomalnie dominujące z niepełną penetracją. Przypadki sporadycznie spowodowane były mutacjami somatycznymi [3, 15].

W przedstawionym przypadku zmiany skórne w przebiegu porokeratozy Mibellego występowały w linii żeńskiej w trzech pokoleniach, tj. u babki, matki (u brata matki nie stwierdzono zmian) i u jedynej córki. Zmiany miały zbliżoną do siebie morfologię oraz obraz histopatologiczny. Były różnie zlokalizowane: u matki rozsiane na skórze podudzi, a u córki zgrupowane liniowo w obrębie prawej kończyny górnej. Z wywiadu wynikało, że

**Table 2.** The triggering factors in the development of porokeratosis [3]

<b>Genetic factors</b>	Incl. MVK, MVD, PMVK, FDPS dominating autosomal inheritance with incomplete penetrance
<b>Ultraviolet radiation</b>	Documented in DSAP; also artificial UV sources, e.g. UVB, PUVA
<b>Immune impairment, infections</b>	Post organ transplants; during immunosuppressive therapy; in solid neoplasms; myeloproliferative disorders; infections: HIV, HBV, HCV, HPV; autoimmune and inflammatory diseases
<b>Injuries</b>	There are described cases of lesion development in scar tissue post burns, and at haemodialysis accesses
<b>Drugs and chemical substances</b>	Described case of DSP after diuretics (furosemide, hydrochlorothiazide); after long-time exposure to benzene, benzochlorothiazide, after treatment with TNF- $\alpha$ , antibiotics, hydroxycarbamide and topical glucocorticosteroids

**Tabela 2.** Czynniki wyzwalające rozwój porokeratozy [3]

<b>Czynniki genetyczne</b>	M.in. MVK, MVD, PMVK, FDPS dziedziczenie autosomalnie dominujące z niepełną penetracją
<b>Promieniowanie ultrafioletowe</b>	Udokumentowane w DSAP, również sztuczne źródła UV, np. UVB, PUVA
<b>Upośledzenie odporności, infekcje</b>	Po przeszczepieniach narządów, w trakcie leczenia immunosupresyjnego, w przebiegu nowotworów litych, chorób rozrostowych szpiku, infekcji, m.in. HIV, HBV, HCV, HPV, chorób autoimmunologicznych i zapalnych
<b>Urazy</b>	Opisano przypadki rozwoju zmian w bliznach po oparzeniu, miejscach dostępu naczyniowego do hemodializy
<b>Leki i substancje chemiczne</b>	Opisano przypadki DSP po diuretykach (furosemid, hydrochlorotiazyd), po długotrwałej ekspozycji na benzen, benzochlorotiazyd, po leczeniu inhibitorami TNF- $\alpha$ , antybiotykami i hydroksymocznikiem oraz miejscowymi glikokortykosteroidami

confirmed that the grandmother of the girl had lesions on her upper limb.

u babki dziewczynki zmiany również zlokalizowane były na kończynie górnej.

## CONCLUSIONS

Porokeratoses constitute a rare group of diseases characterized by clonal keratinization disorders. Etiopathogenesis remains unclear, whereas literature offers descriptions of familial occurrence of the disease. The presented case regards porokeratosis of Mibelli in the maternal line in three generations. Further research is required to explain etiopathology of the disease with an emphasis put on participation of specific genes responsible for skin lesion development.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

## WNIOSKI

Porokeratozy stanowią rzadką grupę chorób charakteryzującą się klonalnymi zaburzeniami rogowacenia. Etiopatogeneza nie jest wciąż do końca poznana, a w piśmiennictwie dostępne są opisy rodzinnego występowania choroby. Opisany przypadek dotyczy porokeratozy Mibellego w linii żeńskiej w trzech pokoleniach. Konieczne są dalsze badania nad wyjaśnieniem ścieżek etiopatologicznych schorzenia ze szczególnym uwzględnieniem udziału swoistych genów odpowiedzialnych za rozwój zmian skórnych.

## KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## References

### Piśmiennictwo

1. **Jaworek A.K., Pastuszczak M., Węgiel M.J., Dyduch G., Jaworek M., Wojas-Pelc A.:** Rozsiana powierzchowna posłoneczna porokeratoza – opis przypadku klinicznego. *Dermatol Prakt* 2013, 5, 41-46.
2. **Roziewska D., Szczerkowska-Dobosz A., Komorowska O.:** Rozsiana powierzchowna porokeratoza – skuteczne leczenie miejscowe retinoidami. *Przeegl Dermatol* 2010, 97, 191-195.
3. **Kanitakis J.:** Porokeratoses: an update of clinical, aetiopathogenic and therapeutic features. *Eur J Dermatol* 2014, 24, 533-544.
4. **Biswas A.:** Cornoid lamellation revisited: apropos of porokeratosis with emphasis on unusual clinicopathological variants. *Am J Dermatopathol* 2015, 37, 145-155.
5. **Braun-Falco O.:** *Dermatologia*. W.H.C. Burgdorf, G. Plewig, H.H. Wolf, M. Landthaler (eds.). Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2011, 870-871.
6. **Contreras-Ruiz J., Toussaint-Caire S., Torres-Camacho P., Villa-Castro V.B.:** Porokeratosis ptychotropica: a diagnostic and therapeutic challenge. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018, 32, e114-e115.
7. **Shrum J.R., Cooper P.H., Greer K.E., Landes H.B.:** Squamous cell carcinoma in disseminated superficial actinic porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 1982, 6, 58-62.
8. **Maubec E., Duveillard P., Margulis A., Bachollet B., Degois G., Avril M.F.:** Common skin cancers in porokeratosis. *Br J Dermatol* 2005, 152, 1389-1391.
9. **Friedman B., Golubets K., Ho J., Patton T.:** Linear porokeratosis associated with multiple squamous cell carcinomas. *Cutis* 2017, 100, E11-E14.
10. **Hong J.B., Hsiao C.H., Chu C.Y.:** Systematized linear porokeratosis: a rare variant of diffuse porokeratosis with good response to systemic acitretin. *J Am Acad Dermatol* 2009, 60, 713-715.
11. **McDonald S.G., Peterka E.S.:** Porokeratosis (Mibelli): treatment with topical 5-fluorouracil. *J Am Acad Dermatol* 1983, 8, 107-110.
12. **Weidner T., Illing T., Miguel D., Elsner P.:** Treatment of porokeratosis: a systematic review. *Am J Clin Dermatol* 2017, 18, 435-449.
13. **Sun R.F., Chen H., Zhu W., Lian S.:** Dermoscopic features and gene mutation in the mevalonate pathway of five sporadic patients with porokeratosis. *Chin Med J (Engl)* 2017, 130, 1747-1748.
14. OMIM Entry Search - porokeratosis. [http://www.omim.org/search/?index=entry&search=porokeratosis&sort=score+desc%2C+prefix\\_sort+desc&start=1&limit=10](http://www.omim.org/search/?index=entry&search=porokeratosis&sort=score+desc%2C+prefix_sort+desc&start=1&limit=10). Accessed December 21, 2017.
15. **Anderson D.E., Chernosky M.E.:** Disseminated superficial actinic porokeratosis. *Arch Dermatol* 1969, 99, 408-412.

Received: 12.01.2018

Accepted: 9.06.2018

Otrzymano: 12.01.2018 r.

Zaakceptowano: 9.06.2018 r.

## How to cite this article

Tomaszewska K.A., Dominiak M., Zalewska-Janowska A.M., Kaszuba A.: Familial porokeratosis Mibelli. *Dermatol Rev/Przeegl Dermatol* 2018, 105, 619-624. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.79174>.