

# Síndrome de la uña amarilla

**Santiago Mora-Martínez<sup>1</sup>; Diego Alejandro Giraldo-Restrepo<sup>2</sup>; Laura Victoria Agudelo<sup>3</sup>; Laura Camila Barahona-Machado<sup>4</sup>.**

## RESUMEN

El síndrome de la uña amarilla es una entidad escasamente documentada, con una prevalencia estimada de menos de 1/1.000.000 personas, que se presenta principalmente en la sexta década de la vida. El diagnóstico es clínico, caracterizado por linfedema, manifestaciones respiratorias y uñas amarillas. Su etiología es desconocida; sin embargo, se han planteado algunas hipótesis, como la disfunción linfática. Además, existe una relación entre las neoplasias malignas y este síndrome. No se ha descrito un tratamiento específico, aunque la administración de vitamina E, antifúngicos, sulfato de zinc y macrólidos se ha considerado una terapia prometedora. Se documenta el caso de un adulto mayor que ingresó a urgencias por disnea, onicocauxis y edemas en las extremidades inferiores.

**PALABRAS CLAVE:** Derrame pleural; Linfedema; Síndrome de la uña amarilla; Trastornos respiratorios.

## YELLOW NAIL SYNDROME

## SUMMARY

Yellow nail syndrome is a poorly described entity, with an estimated prevalence of less than 1/100,000 people, presenting mainly in the sixth decade of life. The diagnosis is clinical, characterized by lymphedema, respiratory manifestations, and yellow nails. Its etiology remains unknown; however, some hypotheses, such as lymphatic dysfunction have been raised. Furthermore, there is an association between malignant neoplasms and this syndrome. No specific treatment has been described; nevertheless, the use of vitamin E, antifungals, zinc sulfate and macrolides has been considered a promising therapy. We documented the case of an elderly adult who was admitted to the emergency room due to dyspnea, onychocauxis and lower extremity edema.

**KEY WORDS:** Lymphedema; Pleural effusion; Respiratory disorders; Yellow nail syndrome.

1. Professor at the Alexander von Humboldt Business University Corporation. Resident of Critical Care and Intensive Medicine, University of Manizales. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8122-6180>
2. Internist from the National Autonomous University of Mexico. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2182-4950>
3. Doctor of the Alexander von Humboldt Business University Corporation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-4946-3299>
4. Doctor of the University of Quindío. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1152-8145>

**Correspondencia (Corresponding author):** Santiago Mora-Martínez; **email:** [smora553910@cue.edu.co](mailto:smora553910@cue.edu.co)

**Recibido (received):** 10/05/2022; **aceptado (approved):** 2/11/2022

**Cómo citar (how to mention):** Mora Martínez S. Síndrome de la uña amarilla. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 285-292.

**DOI:** <https://doi.org/10.29176/2590843X.1738>

**Financiación (funding):** ninguna, **conflictos de interés (conflict of interest):** ninguno

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de la uña amarilla es una afección poco documentada, con menos de 400 informes en la literatura mundial <sup>(1-2)</sup>. La primera publicación sobre este tema fue reportada por Heller en 1927 <sup>(3)</sup>. Sin embargo, su descripción original se atribuye a Peter D. Samman y William F. White a través de la documentación de 13 pacientes con características clínicas similares <sup>(4)</sup>. El informe original describe a seis hombres y siete mujeres de 25 a 65 años que experimentaron crecimiento lento y decoloración anormal de las uñas, caracterizadas por una tonalidad que variaba de amarillo a verde, y onicólisis, asociado a edema facial y perimaleolar, enfermedad de Milroy y vasos linfáticos disfuncionales <sup>(1, 4)</sup>. Los afectados por esta condición presentan la tríada clásica, propuesta por Emerson en 1966, consistente en linfedema, uñas amarillas y derrame pleural o síntomas respiratorios <sup>(5-6)</sup>. Además padecían distrofia ungueal y crecimiento lento de las uñas, reducido a 0,2 milímetros por semana <sup>(1, 4)</sup>. Su diagnóstico requiere la presencia de al menos dos componentes de la tríada, por lo que todas las manifestaciones clínicas se aprecian en el 27%-60% de los casos <sup>(1)</sup>.

Se describe el caso clínico de un varón de 68 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) no estratificada, hipertensión pulmonar moderada (55 mm Hg), grupo tres según la clasificación NIZA, insuficiencia cardíaca crónica, hipertensión arterial y tuberculosis tratada. El paciente acude a urgencias por un cuadro clínico de larga evolución, agudizado en las últimas 24 horas, consistente en tos productiva con expectoración hialina, polipnea, fiebre no cuantificada, disnea de medianos esfuerzos y edema de extremidades. En la exploración física se documenta una presión arterial de 120/70 mm Hg, una frecuencia cardíaca de 102 latidos por minuto (lpm), una frecuencia respiratoria de 32 por minuto (rpm), una saturación arterial de oxígeno del 98%, una temperatura de 39,2°C, onicauxis (**Figura 1**), roncus y estertores bibasales gruesos. Se realizó un hemograma que demostró leucocitosis (13.450 células/mm<sup>3</sup>) con predominio de neutrófilos (92%) y una radiografía anteroposterior de tórax en bipedestación que mostró un derrame pleural bilateral (**Figura 2**). Se solicitó valoración por medicina interna, que indicó nebulizaciones con bromhidrato de fenoterol y bromuro de ipratropio, y antibioterapia con ampicilina-sulbactam y claritromicina, además de solicitar estudios complementarios (**Tabla 1**).



**Figura 1.** A). Onicauxis en extremidades superiores. B). Onicauxis en extremidades inferiores. C). Xerosis, linfedema y onicauxis en miembro inferior.



**Figura 2.** Radiografía de tórax, vista posteroanterior, de pie: se observa líquido libre en el espacio pleural bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos sin desplazamiento mediastínico.

**Tabla 1.** Pruebas diagnósticas

Prueba diagnóstica	Resultado
1. Microscopia de frotis de esputo	Negativa
2. Creatinina	1,2 mg/dL
3. Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	25 mg/dL
4. Sodio (Na <sup>+</sup> )	136 mEq/L
5. Potasio (K <sup>+</sup> )	3,7 mEq/L

Ante la presencia de uñas amarillas, onicauxis, derrames pleurales y linfedema de las extremidades inferiores, se diagnostica síndrome de la uña amarilla. Se decidió establecer manejo médico con  $\alpha$  tocoferol (vitamina E), de 600 a 1200 UI/día por vía oral, y furosemida intravenosa, en 10 mg cada seis horas. Posteriormente, se consultó con cirugía general, que consideró realizar dos toracocentesis evacuantes, con las que se drenaron 1020 mL de material serohemático. Tras las intervenciones y finalización de la terapia antimicrobiana, el paciente evolucionó satisfactoriamente y alcanzó el alta hospitalaria a los 18 días.

## DISCUSIÓN

La prevalencia estimada del síndrome de la uña amarilla es inferior a 1/1.000.000 de personas. Se presenta principalmente en personas mayores de 50 años, sin predominio por ninguno de los dos sexos. Rara vez se reportan casos pediátricos, que suelen ser congénitos; existen variantes familiares atípicas, sin evidencia sólida de un origen genético<sup>(1)</sup>. Esta condición puede

formar parte de entidades más complejas, acompañadas de retraso mental, como documentaron Kamatani y colaboradores en 1978<sup>(7)</sup>.

El diagnóstico de este síndrome es fundamentalmente clínico, a pesar de que existen intervalos de tiempo entre la aparición de los diferentes signos clínicos<sup>(1, 8)</sup>. Puede haber xantoniquia (uñas amarillas), escleróniquia (lámina ungueal engrosada y dura), desaparición de la cutícula, hiperqueratosis de la uña con extirpación de la lúnula, eritema en el pliegue ungueal proximal, paroniquia crónica, onicólisis (separación del lecho ungueal), desprendimiento completo de la uña y disminución de su crecimiento. Las afecciones respiratorias ocurren en tres cuartos de los pacientes, siendo la tos crónica, el derrame pleural y la sinusitis algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes<sup>(9-12)</sup>.

En más del 50% de los casos, el derrame pleural es bilateral, que en el 75% de los casos es seroso, en el 22% es lechoso y en el 3,5% es purulento, lo que corresponde en su mayoría a exudados de predominio linfocitario. Las bacterias más frecuentes en el esputo son *Pseudo-*

*monas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Las bronquiectasias se presentan en el 44% de los pacientes y la tomografía computarizada de tórax es la mejor imagen diagnóstica<sup>(10-12)</sup>. El linfedema ocurre en el 80% de los pacientes y puede ser el primer signo de la enfermedad en un tercio de los afectados; este suele ser secundario a un exceso de linfa que se genera por estimulación de fibroblastos y exceso de tejido adiposo<sup>(13)</sup>. El signo de Stemmer, definido como la incapacidad para pellizcar la base del segundo dedo del pie, es patognomónico de esta condición<sup>(1)</sup>.

La etiología del síndrome de la uña amarilla se desconoce<sup>(14)</sup>. Se han propuesto teorías como la disfunción de los vasos linfáticos para explicar la aparición del linfedema, los derrames pleurales y la coloración amarillenta de la lámina ungueal. Además, el porcentaje de absorción linfática de las cadenas ganglionares axilares e inguinales en los afectados es menor, lo que sugiere alteración del transporte e hipoplasia/aplasia ganglionar. El lento crecimiento de las uñas y su hipertrofia se atribuyen a un drenaje linfático defectuoso, que puede causar esclerosis del tejido subungueal. La microscopía óptica de secciones extraídas del tejido de la matriz ungueal revela la sustitución del estroma fibrovascular por tejido fibroso denso, compuesto por depósitos de colágeno<sup>(15-16)</sup>. Histopatológicamente, puede encontrarse el acúmulo de lipofuscina, que produce la coloración y queratinización característica de las uñas<sup>(1)</sup>.

No existe un tratamiento específico para este síndrome, que puede remitir espontáneamente. En la actualidad, la vitamina E está aprobada para el manejo de las uñas amarillas<sup>(1, 14)</sup>. Algunos autores proponen la utilización de itraconazol o fluconazol. El sulfato de zinc ha demostrado efectividad para disminuir la coloración de las uñas y el linfedema después de ocho meses de administración. Los síntomas pulmonares pueden ser tratados con macrólidos y fisioterapia, además,

se recomienda la vacunación contra la gripe y el neumococo<sup>(1, 16)</sup>. Los derrames pleurales recurrentes o de gran tamaño requieren intervenciones quirúrgicas, como la descrita en nuestro trabajo. La octreotida se ha administrado y mostrado resultados positivos en el derrame pleural, la ascitis quilosa o el linfedema, por la disminución de la absorción de lípidos intestinales y la concentración de triglicéridos en el conducto torácico; se ha utilizado también en modelos experimentales con animales<sup>(1, 17)</sup>. La remisión espontánea de las alteraciones ungueales ocurre en hasta el 30% de los pacientes. Resulta fundamental descartar patologías malignas, ya que este síndrome puede ser una manifestación de alerta (8); la supervivencia media en estos pacientes es de 132 meses<sup>(9)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El síndrome de la uña amarilla es una patología poco frecuente, caracterizada por xantoniquia, onicocauxis, linfedema, síntomas respiratorios y derrame pleural. Su etiología es desconocida y se asocia con múltiples comorbilidades, como neoplasias malignas. Su diagnóstico es clínico, por exclusión, y se requiere un alto nivel de sospecha, por lo cual, es subdiagnosticada y poco conocida en el contexto médico. Puede debutar como un cuadro de disnea aguda. No se cuenta con un tratamiento específico, por lo que se requiere de un equipo multidisciplinario para el manejo sintomático. Entre las medidas terapéuticas destaca la vitamina E. El paciente relatado tuvo una adecuada respuesta médica al manejo instaurado y alcanzó la remisión, aunque falleció seis meses después por complicaciones de sus patologías de base.

## AGRADECIMIENTO

Al Dr. Rodrigo Marín Mateus y a la Dra. Valentina Pinzón por sus aportes para la realización de este reporte.

---

### Puntos clave

- El síndrome de la uña amarilla es una patología escasamente diagnosticada cuyo diagnóstico es principalmente clínico.
- La prevalencia estimada de síndrome de la uña amarilla es menor a un caso por cada millón de personas.
- La triada de Emerson (linfedema, uñas amarillas y derrame pleural o síntomas respiratorios) deben hacer sospechar su diagnóstico.
- La etiología del síndrome de uña amarilla es desconocida.
- La vitamina E, itraconazol, fluconazol, macrólidos, octreotida, sulfato de zinc y terapia respiratoria podrían tener utilidad para tratar este síndrome.
- Se recomienda la vacunación contra la gripe y neumococo en pacientes con síndrome de uñas amarillas.

## YELLOW NAIL SYNDROME

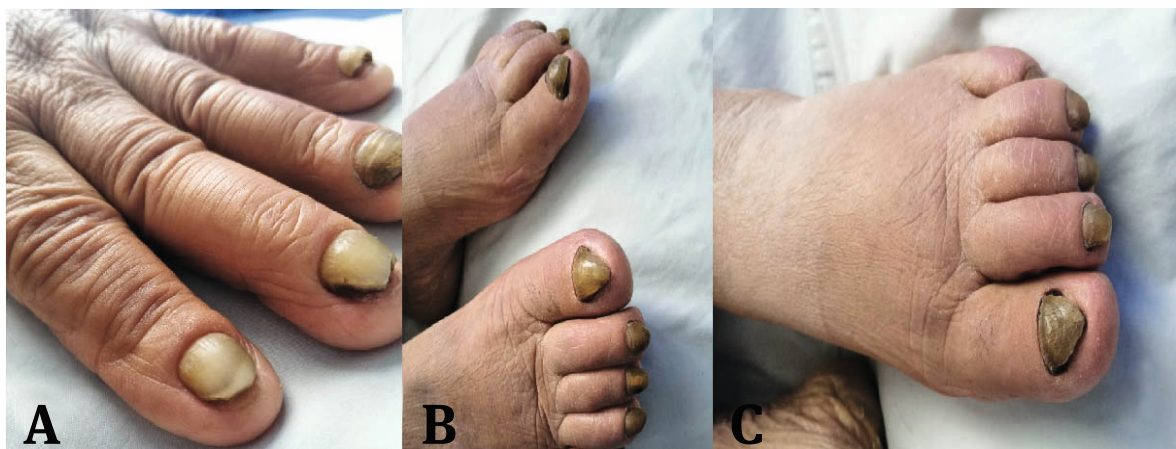
### INTRODUCTION

Yellow nail syndrome is a poorly documented condition, with fewer than 400 reports in the global literature <sup>(1-2)</sup>. The first publication on this topic was reported by Heller in 1927 <sup>(3)</sup>. However, its original description is attributed to Peter D. Samman and William F. White through the documentation of 13 patients with similar clinical characteristics <sup>(4)</sup>. The original report describes six men and seven women, aged between 25 to 65, who had slow nail growth associated with abnormal nail discoloration, characterized by yellow to green coloring, onycholysis, facial or perimalleolar edema, Milroy disease and dysfunctional lymphatic vessels <sup>(1, 4)</sup>. Those affected by this condition present the classic triad proposed by Emerson in 1966, which consist of lymphedema, yellow nails, and pleural effusion or respiratory symptoms <sup>(5-6)</sup>. They present nail dystrophy, which compromises the growth of the nails, reducing it to 0.2 mm per week <sup>(1, 4)</sup>. Its diagnosis requires the presence of at least two components of the triad; therefore, all clinical manifestations are present in 27% to 60% of cases <sup>(1)</sup>.

A 68-year-old male patient with a history of unstratified Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), moderate pulmonary hypertension (55 mm Hg), group three according to NICE classification, chronic heart failure, arterial hypertension, and treated tuberculosis attended urgent care due to a long-standing clinical

presentation, exacerbated in the last 24 hours, consisting of productive cough with hyaline expectoration, polypnea, non-quantified fever, dyspnea on medium exertion and extremity edema. Physical exam showed arterial pressure of 120/70 mm Hg, heart rate of 102 beats per minute (bpm), respiratory rate of 32 per minute, arterial oxygen saturation of 98%, temperature of 39.2 °C, onychauxis (**Figure 1**), rhonchi and thick bibasilar crackles. A blood count was performed, showing leukocytosis (13,450 cells/mm<sup>3</sup>) with a predominance of neutrophils (92%), and an anteroposterior chest radiography in standing position showed bilateral pleural effusion (**Figure 2**). An assessment by internal medicine was requested, which indicated micronebulization with fenoterol hydrobromide and ipratropium bromide, antibiotic therapy with ampicillin-sulbactam and clarithromycin, in addition to requesting complementary studies (**Table 1**).

In the presence of yellow nails, onychauxis, pleural effusions and lower extremity lymphedema, yellow nail syndrome is diagnosed. It was decided to establish medical management with alpha-tocopherol (Vitamin E), 600 to 1,200 IU/day administered orally, and intravenous furosemide 10 mg every six hours. Subsequently, general surgery was consulted, which considered performing two thoracentesis, with which 1,020 mL of serohematic fluid was drained. After the interventions and completion of antimicrobial therapy, the patient progressed satisfactorily, and was discharged from the hospital at 18 days.



**Figure 1.** A). Onychauxis in upper extremities. B). Onychauxis in lower extremities. C). Xerosis, lymphedema and onychauxis in the lower limb.



**Figure 2.** Chest X-ray, posteroanterior view, standing. Free fluid is observed in the bilateral pleural space and effacement of the costophrenic angles without mediastinal displacement.

**Table 1.** Diagnostic tests

Diagnostic test:	Outcome
1. Sputum smear microscopy	Negative
2. Creatinine	1.2 mg/dL
3. Blood urea nitrogen (BUN)	25 mg/dL
4. Sodium (Na <sup>+</sup> )	136 mEq/L
5. Potassium (K <sup>+</sup> )	3.7 mEq/L

## DISCUSSION

The estimated prevalence of yellow nail syndrome is less than 1/1,000,000 people. It occurs mainly in people over 50 years old, with no sex predominance. Pediatric cases are rarely reported and are usually congenital; there are atypical family forms, not supported by solid evidence of a genetic origin <sup>(4)</sup>. This condition may become part of more complex entities, accompanied by intellectual disability, as documented by Kamatani et al., in 1978 <sup>(7)</sup>.

The diagnosis of this syndrome is essentially clinical, despite the existence of time intervals between the presentation of the different clinical signs <sup>(1,8)</sup>. There may

appear xanthonychia (yellow nails), scleronychia (thickened and hard nail plate), disappearance of the cuticle, subungual hyperkeratosis with removal of the lunula, proximal nail fold erythema, chronic paronychia, onycholysis (separation of the nail bed), complete nail detachment, and decreased nail growth. Respiratory conditions occur in 3/4 of patients, with chronic cough, pleural effusion, and sinusitis as some of the most common clinical manifestations <sup>(9-12)</sup>.

In more than 50% of cases, the pleural effusion is bilateral, this, in 75% of cases is serous, in 22% milky and in 3.5% purulent, and corresponds mostly to exudates with a lymphocyte predominance. The most common bacteria in sputum are *Pseudomonas aeruginosa*, *Hae-*

*mophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Moraxella catarrhalis*. Bronchiectasis occurs in 44% of patients and chest computed tomography is the best diagnostic image <sup>(10-12)</sup>. Lymphedema occurs in 80% of patients and may be the first sign of the disease in a third of those affected. It is usually secondary to a lymph excess generated by fibroblasts stimulation and excess of adipose tissue <sup>(13)</sup>. Stemmer's sign, defined as the inability to pinch the base of the second toe, is pathognomonic for this condition <sup>(1)</sup>.

The etiology of yellow nail syndrome is a mystery <sup>(14)</sup>. Theories, such as lymphatic vessel dysfunction, have been proposed to explain the appearance of lymphedema, pleural effusion, and yellow discoloration of the nail plate. In addition, the percentage of lymphatic uptake of axillary and inguinal lymph node chains in those affected is lower, suggesting altered transport and lymph node hypoplasia or aplasia. Slow nail growth and nail hypertrophy are attributed to defective lymphatic drainage which may cause sclerosis of the subungual tissue. Optical microscopy of sections extracted from nail matrix tissue reveals the replacement of fibrovascular stroma by dense fibrous tissue composed of collagen deposits <sup>(15-16)</sup>. In a histopathological manner, the accumulation of lipofuscin may be found, which produces the characteristic coloration and keratinization of the nails <sup>(1)</sup>.

There is no specific treatment for this syndrome, and it can remit spontaneously. Currently, vitamin E is approved for the management of yellow nails <sup>(1,14)</sup>. Some authors propose the use of itraconazole or fluconazole. Zinc sulfate has shown to be effective in reducing nail coloration and lymphedema after eight months of use. Pulmonary symptoms can be treated with macrolides and physical therapy, besides, vaccination against influenza and pneumococcus is recommended<sup>(1, 16)</sup>.

Recurrent or large pleural effusions require surgical interventions, such as the one stated in our work. Octreotide administration has shown positive results in pleural effusion, chylous ascites or lymphedema, by decreasing the absorption of intestinal lipids and the concentration of triglycerides in the thoracic duct, according to an experimental model carried out in dogs <sup>(1, 17)</sup>. Spontaneous remission of nail abnormalities occurs in up to 30% of patients. It is essential to rule out malignant pathologies since this syndrome may appear as an alert manifestation <sup>(8)</sup> and the mean survival in these patients is 132 months <sup>(9)</sup>.

## CONCLUSION

Yellow nail syndrome is a rare pathology characterized by xanthonychia, onychauxis, lymphedema, respiratory symptoms, and pleural effusion. Its etiology is unknown, and it is associated with multiple comorbidities, such as malignant neoplasms. Its diagnosis is clinical, of exclusion, and requires a high level of suspicion, which is why it is underdiagnosed and there is little known in the medical setting.

It may debut as clinical presentation of acute dyspnea. There is not a specific treatment; therefore, a multidisciplinary team for symptomatic management is required. Among the therapeutic measures, vitamin E stands out. The reported patient had an adequate medical response to the established management and achieved remission; although he died six months later due to complications from his underlying pathologies.

## ACKNOWLEDGEMENTS

To Dr. Rodrigo Marín Mateus and Dr. Valentina Pinzón for their contributions to this report.

---

## Key points

---

- Yellow nail syndrome is a rarely diagnosed pathology whose diagnosis is mainly clinical.
  - The estimated prevalence of yellow nail syndrome is less than one case per million people.
  - Emerson's triad (lymphedema, yellow nails and pleural effusion or respiratory symptoms) should lead to suspicion of the diagnosis.
  - The etiology of yellow nail syndrome is unknown.
  - Vitamin E, itraconazole, fluconazole, macrolides, octreotide, zinc sulfate, and respiratory therapy could be useful to treat this syndrome.
  - Vaccination against influenza and pneumococcus is recommended in patients with yellow nail syndrome.
-

## REFERENCIAS (REFERENCES)

1. Vignes S, Baran R. Yellow nail syndrome: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12(1):42. <https://doi.org/10.1186/s13023-017-0594-4>.
2. Sil A, Chandra A, Banik B, Biswas SK, Chakraborty U. Yellow nail syndrome. *J R Coll Physicians Edinb.* 2021 Jun;51(2):166-167.
3. Heller J. *Jadassohn's Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten.* Berlin: Julius Springer; 1927. Die Krankheiten der Nagel; p. 423.
4. Samman PD, White WF. The "yellow nail" syndrome. *Br J Dermatol.* 1964;76(4):153-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1964.tb14499.x>
5. Emerson P. Yellow nails, lymphoedema, and pleural effusions. *Thorax.* 1966;21(1):247-53. <https://doi.org/10.1136/thx.21.3.247>
6. Abdalla A, Jamous F. Yellow Nail Syndrome: A Case Presentation and a Review of Management Options. *S D Med.* 2021 Aug;74(8):368-371.
7. Kamatani M, Rai A, Hen H, Hayashi K, Aoki T, Umeyama K, et al. Yellow nail syndrome associated with mental retardation in two siblings. *Br J Dermatol.* 1978;99(3):329-33. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1978.tb02005.x>
8. Holzberg M, Piraccini BM. The nail in systemic disease. En: Baran & Dawber's *Diseases of the Nails and their Management.* 5.a edición. Wiley; 2019. p. 481-573.
9. Kuwahara N, Homma T, Sagara H. Yellow nail syndrome with complete triad. *Neth J Med.* 2019 Feb;77(2):86.
10. Valdés L, Huggins JT, Gude F, Ferreiro L, Álvarez-Dobaño JM, Golpe A, et al. Characteristics of patients with yellow nail syndrome and pleural effusion. *Respirology.* 2014;19(7):985-92. <https://doi.org/10.1111/resp.12357>
11. Woodfield G, Nisbet M, Jacob J, Mok W, Loebinger MR, Hansell DM, et al. Bronchiectasis in yellow nail syndrome. *Respirology.* 2017;22(1):101-7. <https://doi.org/10.1111/resp.12866>
12. Li S, Huang H, Xu K, Xu ZJ. [Respiratory manifestations of yellow nail syndrome: report of two cases and literature review]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2018 Mar 12;41(3):201-206. Chinese.
13. Robles Marhuenda Á, Molina Collada J, Arnalich Fernández F. Yellow nails syndrome. *Rev Clin Esp (Barc).* 2021 Oct;221(8):491-492. doi: 10.1016/j.rceng.2019.07.020.
14. Rockson SG. Yellow Nail Syndrome: A Mystery, Partially Solved. *Lymphat Res Biol.* 2018;16(4):329. <https://doi.org/10.1089/lrb.2018.29050.sr>
15. Abid N, Loukil M, Mahmoud N, Badri I, Bouzaidi K, Ghrairi H. Yellow nail syndrome: a genetic Disorder? *Tunis Med.* 2021 Avril;99(4):475-477.
16. Matsubayashi S, Suzuki M, Suzuki T, Shiozawa A, Kobayashi K, Ishii S, Iikura M, Izumi S, Kudo K, Sugiyama H. Effectiveness of clarithromycin in patients with yellow nail syndrome. *BMC Pulm Med.* 2018 Aug 15;18(1):138.
17. Nakabayashi H, Sagara H, Usukura N, Yoshimitsu K, Imamura T, Seta T, et al. Effect of somatostatin on the flow rate and triglyceride levels of thoracic duct lymph in normal and vagotomized dogs. *Diabetes.* 1981;30(5):440-5. <https://doi.org/10.2337/diab.30.5.440>