

CASO CLÍNICO

Lesiones dérmicas infrecuentes en recién nacidos

*Pesantez Abril Ángela Andrea¹, Orellana Jerves María Isabel¹,
Dávila Tapia Ana Belén², Erráziz Jaramillo Pablo José³, Córdova Neira Fernando⁴*

- 1. Pediatra, Universidad de Cuenca**
- 2. Médico Residente de Pediatría HJCA – IESS**
- 3. Anatómo-patólogo HJCA – IESS**
- 4. Cirujano Pediatra HJCA – IESS**

Correspondencia: Dr. Fernando Córdova Neira

Correo electrónico: fcordova@uazuay.edu.ec

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1400-2640>

Dirección: Av. 24 de Mayo y Av. de las Américas, Cuenca-Ecuador.

Código postal: EC 0101001

Teléfono: (593) 995734155

Fecha de recepción: 20-04-2024

Fecha de aceptación: 20-05-2024

Fecha de publicación: 30-06-2024

Membrete bibliográfico: Córdova-Neira F, et al. Lesiones dérmicas infrecuentes en recién nacidos. Rev Médica Ateneo, 26. (1), pag. 58-70

Artículo acceso abierto.

RESUMEN

Introducción: El Nevo de Jadassohn y la Aplasia Cutis son malformaciones congénitas de etiología aún desconocida y cuya incidencia es baja. El diagnóstico es clínico y su localización más habitual es el cuero cabelludo. Su tratamiento es conservador en la gran mayoría de los casos. La importancia de su conocimiento radica en la asociación con otras malformaciones la Aplasia Cutis y con neoplasias el Nevo de Jadassohn.

Caso clínico 1: RNTAEG masculino, 38.5 semanas de gestación, Apgar 8-9, peso de 2900 gramos, nacido por parto distócico, sin antecedentes prenatales de importancia. Al examen físico se observa una lesión de

aspecto cerebriforme en región temporal izquierda de 3 x 6 cm, alopecica, color rosado intenso al nacimiento.

Caso clínico 2: RNTAEG masculino, 39 semanas de gestación por Capurro, nacido por cesárea, Apgar 8-9, peso de 2450 gramos, Al examen físico se evidencia dos placas redondas ulceradas, alopecicas, con escasa secreción, bien delimitada, bordes regulares de un centímetro de diámetro localizada en vértice craneal y otra anterior en región parietal en la línea media.

Evolución: Favorable, se mantienen en control a través de la consulta externa, no requieren tratamiento específico

Conclusión: La importancia del diagnóstico definitivo y la conducta adecuada, debido a la confusión que podrían ocurrir con otro tipo de lesiones infecciosas. El control permanente y el consejo de cuidado a los padres evitan tratamientos inadecuados y consultas repetidas innecesarias.

* **Descriptor DeCS:** Nevo sebáceo de Jadassohn, Aplasia cutis congénita.

ABSTRACT

Background: Nevus of Jadassohn and aplasia cutis congenital are malformations with unknown etiology still and their incidence is low. The diagnosis is clinical and | most common location is in scalp. Treatment is conservative in most cases. The importance of knowledge lies in the association with other malformations in aplasia cutis; and with respect to neoplasias and Jadassohn nevus.

Case 1: Male RNTAEG, 38.5 weeks gestation, Apgar 8-9, weight 2900 grams by dystocia born without prenatal history of importance. Physical examination cerebriform aspect injury in left temporal region of 3 x 6 cm, alopecic, birth intense pink color is observed.

Case 2: Male RNTAEG, 39 weeks gestation by Capurro, born by Caesarean section, Apgar 8-9, weight 2450 grams. Physical examination two ulcerated, alopecia, with little secretion, well-defined round plates, regular edges of a centimeter in diameter localized in anterior cranial vertex and another is evident in parietal region in the midline.

Evolution: Favorable. The patients remain in control through the outpatient department, do not require specific treatment.

Conclusion: The importance of definitive diagnosis and appropriate behavior, because of the confusion that might occur with other infectious lesions. Constant monitoring and care advice to parents avoid unnecessary repeated inappropriate treatment and consultations.

Keywords: Nevus sebaceous of Jadassohn, aplasia cutis congenital.

INTRODUCCIÓN

Existen lesiones dérmicas infrecuentes en Recién Nacidos, como el Nevo Sebáceo de Jadassohn y la Aplasia Cutis, malformaciones congénitas de muy baja incidencia y cuya etiología aún sigue siendo desconocida.

Nevo Sebáceo de Jadassohn antiguamente conocido como Hamartoma Cutáneo Congénito, de origen epidérmico, adrenal o mesenquimático, combina anomalías de epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas apócrinas y en ocasiones de elementos mesenquimales de la dermis; cuya incidencia es de 0,3% en neonatos [1, 2, 3, 4]. Su evolución natural describe tres estadios: primero durante la infancia, segundo en la adolescencia y tercero en la vida adulta; se asocia con aparición de tumores por las características histológicas: en la epidermis se observa acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis, en la dermis muestra glándulas apócrinas ectópicas dilatadas, estroma fibrótico. Finalmente, durante la vida adulta, puede manifestarse una amplia variedad de tumores sobre la lesión, tanto benignos como malignos. [3, 5, 6, 7, 8]. La localización más frecuentemente es cuero cabelludo, cara, alrededor del pabellón auricular y cuello, el diagnóstico es clínico, se presenta como una placa alopecica de color rosado o amarillento, de 1 a 10 cm de diámetro, aspecto liso, levemente verrucosa y un tipo raro es el cerebriforme [7, 8, 9, 10, 11]. El tratamiento es la conducta expectante, no se justifica su resección ya que anteriormente se asociaba con un elevado potencial de malignización especialmente con el desarrollo de carcinomas basocelulares, a menos se note cambios en sus características. [6, 7, 8, 9, 11, 12, 13]

Aplasia Cutis Congénita es una dermatosis de etiología desconocida, tiene ausencia de la epidermis, dermis o hipodermis, puede comprometer incluso músculo, hueso y duramadre, tiene una incidencia 1-3 por cada 10.000. Se pueden presentar de forma aislada o junto a otras malformaciones, paladar hendido, labio leporino, malformaciones vasculares, malformaciones de miembros inferiores y alteraciones del sistema nervioso central. [14, 15, 16, 17, 18, 19]. Predomina en piel cabelluda 84-86%, a nivel del vértice del cráneo, menos frecuentemente en abdomen tronco y extremidades. El diagnóstico de esta enfermedad es esencialmente clínico, y son lesiones de diferente morfología desde zonas de fragilidad cutánea, pseudoampollas, úlceras exudativas hasta cicatrices atróficas. Estudio histopatológico la biopsia no se realiza de rutina, varía según el momento de la evolución, histológicamente la aplasia cutis se define como una ausencia de la epidermis, escaso número de apéndices y disminución del tejido elástico dérmico. [20, 21]. El tratamiento es conservador, se recomienda evitar la manipulación innecesaria de la zona afectada, prevenir la infección de las lesiones y mantener una adecuada hidratación con un ambiente óptimo para su eficaz cicatrización. [22, 23, 24, 25]

La importancia del conocimiento de estas lesiones radica en un correcto diagnóstico, manejo y determinación de asociación con otras malformaciones congénitas. Esta revisión describe dos casos clínicos de recién nacidos de la Maternidad del Hospital José Carrasco Arteaga con este tipo de lesiones dermatológicas infrecuentes.

Caso clínico 1:

Recién Nacido a Término adecuado para la edad gestacional (RNTAEG), masculino, 38.5 semanas de gestación por fecha de última menstruación, Apgar 8-9, peso 2900 gramos, parto distócico por hipodinamia uterina, sin antecedentes prenatales de importancia. Al examen físico se observa una lesión a nivel de región temporal izquierda de 3 x 6 cm, alopecica, aspecto cerebriforme, color rosado intenso al nacimiento (Figura 1), evoluciona a un rosado pálido parecido al tono de piel en los días siguientes. (Figura 2) Se realizó biopsia de piel con confirmación de Nevo de Jadassohn (figuras 3-4)



Figura 1: Nevo al nacimiento a nivel temporal IZQUIERDO.
 Archivo de los autores



Figura 2: Nevo evoluciona en días después a color pálido.
 Archivo de los autores

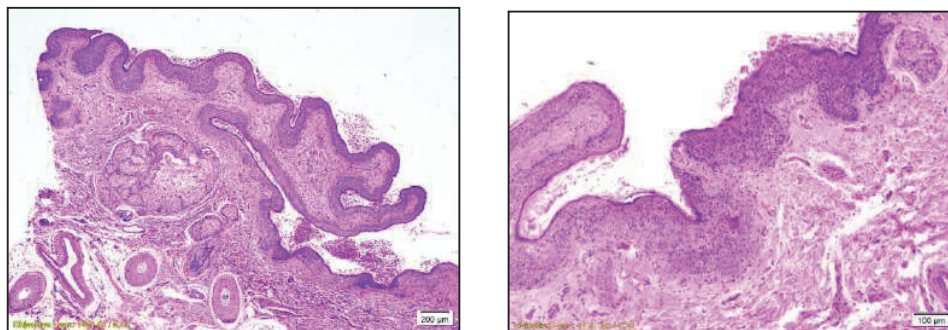


Figura 3-4: BIOPSIA de PIEL: Tinción Hematoxilina – Eosina: vista panorámica 2x. y 10x. Se observa epitelio levemente acantótico, presencia de proliferación de epitelio folicular y glándula sebácea superficiales compatible con NEVO DE JADASSOHN.
 Archivo de los autores

Caso clínico 2:

Recién Nacido a Término adecuado para la edad gestacional (RNTAEG), masculino, por cesárea, con peso 2450 gramos, Apgar 8-9, Capurro 39 semanas. Al examen físico se evidencia dos placas redondas ulceradas, alopecicas, con escasa secreción, bien delimitada, bordes regulares de un centímetro de

diámetro localizada en vértice craneal y otra anterior en región parietal en la línea media. (Figuras 5-6)



Figura 5-6: Lesiones en cuero cabelludo del recién nacido en el vértice y región parietal, a nivel de línea media. Archivo de los autores

EVOLUCIÓN:

Los dos niños evolucionan en forma favorable, se mantienen en control a través de la consulta externa, no recibieron ningún tratamiento específico en las áreas comprometidas.

DISCUSIÓN:

Caso Clínico 1: **Nevo Sebáceo de Jadassohn** (hamartoma cutáneo congénito) es una malformación cutánea con diferenciación sebácea, triquilemal o apócrina, cuya incidencia es de 0,3% en neonatos, afecta a ambos sexos por igual; sin embargo puede pasar desapercibido hasta la pubertad, etapa en la que cambios hormonales producen crecimiento en extensión y grosor del nevo. Fue descrito por Jadassohn (1895) quien acuña el término sebáceo al describir un nevo con componente parcial o total de glándulas sebáceas; Feurstein y Mims (1962) describieron el “Síndrome de Nevo Sebáceo” como entidad neuro-cutánea. [1, 2, 3, 4]

El Nevo de Jadassohn es de origen epidérmico, adrenal o mesenquimático, contiene todos los componentes cutáneos, combina anomalías de epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas apócrinas y en ocasiones de elementos mesenquimales de la dermis, por lo que su denominación como Nevo Sebáceo es poco apropiada. La etiopatogenia aún es desconocida, pero se plantea estaría involucrado el papiloma virus o mutaciones del gen Patched al

producirse una delección. Su evolución natural describe tres estadios: primero durante la infancia, segundo en la adolescencia y tercero en la vida adulta; este último caracterizado por la aparición de tumores; y los aspectos histopatológicos varían de acuerdo a la etapa en la que se tome la muestra. Así en la infancia no es tan expresiva, puede presentar múltiples primordios foliculares y glándulas sebáceas hipoplásicas, la placa se aplanar y permanece así hasta la pubertad, cuando se produce un abultamiento por los cambios hormonales observándose un conglomerado de glándulas sebáceas hipertróficas, con defectos de folículos pilosos. En la epidermis se observa acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis, Además múltiples queratinocitos con halos perinucleares claros y núcleos picnóticos, hiper cromáticos, que muchas veces reúnen los criterios de coilocitos. La dermis muestra glándulas apócrinas ectópicas dilatadas, estroma fibrótico. Finalmente, durante la vida adulta, puede manifestarse una amplia variedad de tumores sobre la lesión, tanto benignos como malignos. [3, 5, 6, 7, 8]

El diagnóstico es clínico y se localiza frecuentemente en cuero cabelludo, cara, alrededor del pabellón auricular y cuello, pero se han descrito lesiones de Nevo de Jadassohn en tórax, espalda, extremidades superiores e inferiores e incluso en mucosa bucal. En cuero cabelludo suele ser una placa alopecica de color rosado o a veces amarillento, de 1 y 10cm de diámetro, ovalado o lineal y de superficie lisa, levemente verrucosa y un tipo cerebriforme que es una forma rara de variante morfológica. En la adultez pueden desarrollarse distintas neoplasias sobre un nevo sebáceo, que según distintos estudios reportan una variedad de aproximadamente 40 neoplasias, en su mayoría benignas como el tricoblastoma (28%) o el siringocistoadenoma papilífero (30%), e incluso desarrollo de verrugas víricas. Mientras las neoplasias malignas tienen una incidencia de 0.8 al 5%, entre ellos el más frecuente el carcinoma basocelular [7, 8, 9, 10, 11]

Existe una entidad clínica, el síndrome de Nevo de Jadassohn o Síndrome de Schimmelpenning en la que la distribución del hamartoma es lineal y generalmente es centro-facial (frente y nariz), asociada retardo mental moderado a grave en 40 a 50 % de los casos y crisis convulsivas focales o generalizadas; además puede coexistir alteraciones oculares como opacidades corneales, coloboma del párpado, atrofia del nervio óptico, microftalmus. Adicionalmente otras alteraciones descritas en forma variable son asimetría craneal, micro o

macrocefalia, coartación de la aorta, xifoescoliosis, polidactilia, sindactilia y criptorquidia. [2, 4, 6, 9, 12]

El diagnóstico diferencial debe realizárselo con nevo epidérmico, el cual solo compromete epitelio y no los anexos, aunque macroscópicamente es similar y con la aplasia cutis en la que existe ausencia de epidermis, dermis e incluso estructuras más profundas. Anteriormente se asociaba al Nevo de Jadassohn con un elevado potencial de malignización especialmente con el desarrollo de carcinomas basocelulares, sin embargo, su aparición es excepcional por lo que no está justificada su resección quirúrgica profiláctica, se sugiere una conducta expectante y resección del nevo ante cualquier cambio de sus características o por motivos estéticos [6, 7, 8, 9, 11, 12, 13]

Caso Clínico 2: **Aplasia Cutis Congénita** deriva de la palabra griega *A*: sin, *plassein*: formación, y de las palabras latinas: *cutis*: piel, y *congenitus*: nacimiento. Es una dermatosis poco frecuente, caracterizada por la ausencia de epidermis, dermis o hipodermis producto de una disrupción en el desarrollo intraútero de la piel, de carácter autosómica dominante. Su afección es mayormente a piel incluido tejido clular subcutáneo, pero también puede comprometer músculo, hueso y duramadre. Se caracteriza por presentarse como lesiones de forma circular, oval, alargada, estrellada, triangular, y con zonas en las que puede solo existir fragilidad cutánea, costras, elementos pseudoampollares y úlceras exudativas, hasta cicatrices atróficas, sin pelos pero muy bien delimitadas y no inflamatorias. La topografía es en cualquier zona del cuerpo, aunque predomina en piel cabelluda 84-86%, principalmente a nivel del vértice del cráneo, el 20% se presentan en abdomen tronco y extremidades. Se pueden presentar de forma aislada o junto a otras malformaciones, paladar hendido, labio leporino, malformaciones vasculares, malformaciones de miembros inferiores y alteraciones del sistema nervioso central. [14, 15, 16, 17, 18, 21]

Tiene una incidencia 1-3 por cada 10 000, relación mujer / hombre: 7 a 5. En cuanto a su etiología se ha planteado múltiples teorías como la mutación en el GTPasa que retrasa la maduración del ARN 18S ribosomal y disminuye la proliferación celular. También se plantea “la teoría amniogénica” en la cual la membrana amniótica se adhiere a la piel fetal o forma bandas constricción por

adherencias entre el amnios y la piel, puede envolver una extremidad, ejerciendo presión, llega a producir desde una simple marca hasta un surco profundo que alcanza hasta el hueso. Otros factores pueden influenciar como fármacos teratógenos, infecciones intrauterinas, un cierre brusco del tubo neural o por factores traumáticos, como en pelvis estrechas. [14, 16, 17, 19, 20]

El diagnóstico de esta enfermedad es esencialmente clínico pueden ser únicas en un 70-75%, 20% dobles y 8% triples. El tamaño varía de 0,5 a 10 cm², los de mayor tamaño suelen ser profundos y extenderse hasta la duramadre o meninges. Se reporta 20-30% de estos casos se asocian con afectación de la calota craneal debajo de la lesión, con similar frecuencia, estos pacientes se asocian con defectos de cierre del tubo neural. El estudio histopatológico la biopsia no se realiza de rutina, varía según el momento de la evolución, histológicamente la aplasia cutis se define como una ausencia de la epidermis, escaso número de apéndices y disminución del tejido elástico dérmico. [20, 21]

El tratamiento es conservador, se recomienda evitar la manipulación innecesaria de la zona afectada, prevenir la infección de las lesiones y mantener una adecuada hidratación con un ambiente óptimo para su eficaz cicatrización. Se puede usar parches de hidrocoloides, tegaderm, mupirocina. Tienden a cicatrizar espontáneamente, el proceso de epitelización desde los bordes del defecto hacia el centro, completándose en semanas o meses, esta epitelización deja una cicatriz fina, atrófica y sin pelo. Si se trata de lesiones extensas con compromiso de la calota se puede realizar una craneoplastia con material autógeno aprovechando el potencial osteogénico de la duramadre durante los 2 primeros años de vida del niño, el defecto cutáneo se puede cubrir con colgajos de piel. El pronóstico depende de patologías o malformaciones asociadas. [19, 18, 22, 23, 24, 25]

CONCLUSIÓN.

Estos casos infrecuentes se presentan por la importancia del diagnóstico definitivo y la conducta adecuada, debido a la confusión con otro tipo de lesiones infecciosas. El control permanente y el consejo de cuidado a los padres evitan tratamientos inadecuados y consultas repetidas innecesarias.

Contribuciones de los autores:

AAPA y MIOJ: recepción del recién nacido y recolección de datos. FCN toma de biopsia. PJEJ realización de biopsia. Todos los autores realizaron la revisión bibliográfica y aprobación el trabajo.

Información de los autores.

- Ángela Andrea Pesantez Abril. Medica Pediatra. Universidad de Cuenca y Hospital Monte Sinaí. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6063-0635>
- María Isabel Orellana Jerves. Medica Pediatra. Universidad de Cuenca y Hospital José Carrasco. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: orcid.org/0000-0003-0986-967X
- Ana Belen Dávila Tapia, Médico Residente del Servicio de Pediatría, HJCA – IESS.  ORCID: 0000-0002-1745-0601
- Pablo José Erráez Jaramillo, Anatómo-Patólogo, Hospital José Carrasco – IESS
- Fernando Marcelo Córdova Neira. Cirujano Pediatra, Hospital José Carrasco Arteaga. Docente del Postgrado de Pediatría de la Universidad de Cuenca. Docente de pregrado de la Universidad del Azuay. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: 0000-0003-1400-2640

ABREVIATURAS

RNTAEG: Recién nacido a término adecuado para la edad gestacional

AGRADECIMIENTOS

Se reconoce a las personas que participaron indirectamente en la presentación de los casos.

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN

Los autores autorizan su publicación en la revista Ateneo Vol 26, número 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores envían al editor el consentimiento informado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alfaro-Sánchez AB, Zaldívar-Leal F, Casados-Vergara RF, Piña-Osuna AK. Nevo sebáceo de Jadassohn asociado con carcinoma basocelular. *DermatolRevMex* 2014; 58:295-299.
2. Ganesh Avhad, PriyankaGhuge and HemangiJerajani. Cerebriform nevus sebaceous of jadassohn. *Indian pediatrics*. Volume 50 november 15, 2013
3. Xóchitl Valenzuela Barba, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres et.al- Tumores asociados con nevo sebáceo de Jadassohn: estudio retrospectivo de cinco años. *Dermatología RevMex* 2009; 53(6):273-7.
4. Omar Otaolauruchi-Silva, Abelardo Rodríguez-Reyes, Sara Plazola-Hernández. et.al. Nevo sebáceo de Jadassohn. Informe de un caso. *Bol Med Hosp Infant Mex*. Vol. 64, julio-agosto 2007

5. R. Moreno Alonso de Celada, U. FloristanMuruzabal, R. de Lucas Laguna. Nevussebaceous of Jadassohn. AnPediatr (Barc). 2009;70(4):391
6. Requena, L. NEVO DE JADASSOHN. Tratado de Dermatología: Correlación clínico-patológica
7. Claudia Moreno M, Andrés Figueroa B, Laura Carreño T, Claudia Morales H. Carcinoma Apocrino y Folicular asociado a Nevo Sebáceo de Jadassohn. Rev. Chilena Dermatol. 2013; 29 (4): 389 – 396
8. VenkataRamanaPoondla, SrilakshmiKothakoona, VenkataJanardana, RaoKakulapati. NevusSebaceus of Jadassohn – RareCutaneousHamartoma in Infancy. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS) e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861. Volume 13, Issue 10 Ver. I (oct. 2014), PP 14-15
9. Juan A. Anzorena, María Emilia Saadi, Rossana de los Ríos, et.al. Nevo sebáceo de Jadassohn gigante. Arch. Argent. Dermatol. 61: 30-33, 2011
10. Tovar Andrea, Ramos Monica, Quiñones Ricardo. Dermatoscopia en tricoblastoma asociado con nevo sebáceo de Jadassohn. DermatolRevMex 2015; 59: 166 -169
11. Rosario Serranoa, José Luis Rodríguez-Peraltoa, Daniel Azorína, Fernando López-Ríosa y Esther Castaño. Lesiones cutáneas asociadas a nevos sebáceos de Jadassohn. Estudio de 366 casos. Actas Dermosifiliogr 2003;94(7):454-7454
12. Newborn Skin Disease Part 1 Birthmarks. American Academy of Dermatology. Basic Dermatology Curriculum. SocietyforPediatricDermatology. Last updated March 1, 2015
13. Luis Valdivia-Blondet, Emma Escalante-Jibaja, Elena Escalante-Jibaja, et. al. Clinical and histopathological characteristics of Jadassohn's nevus sebaceous at the Hospital Central of Aeronautica. DermatolPeru 2012; vol 22
14. Tincopa-Wong Oscar W. aplasia cutis congénita: lo que se conoce en el presente. Artículo de Revisión. Disponible en: sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v22_n2/.../a03v22n2.pdf
15. Wan Joy, Aplasia Cutis Congènita, Rev. Medscape citado 2016 mar 02, Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1110134-overview#a5>

16. M.^a Luján Schierenbeck, Díaz-Quijano FA, Álvarez Camacho JP, Aplasia Cutis Congénita: tratamiento con hidrocoloides, DOI:10.4464/MC.2013.41.2.5060, Publicado: 7/1/2013. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2013/mc132f.pdf
17. Pairol Acosta. I, Torres Hernández. A, Martínez Rodríguez JA, Manso Álvarez I, Rodríguez Jáuregui .C, Martín Oramas V. Aplasia Cutis Congénita con Herencia Autosómica Dominante. A propósito de una familia. Presentación de caso, Gaceta Médica Espirituana 2007; 9(3). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.\(3\)_15/p15.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.(3)_15/p15.html).
<http://www.pediatricsconsultant360.com/article/aplasia-cutis-congenita>
18. García Font D., Pablo Márquez B. de, Pedrazas López D. Aplasia cutis congénita. RevPediatr Aten Primaria [Internet]. 2015 Dic; 17(68): 357-360. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322015005500113&lng=es
19. Di Martino B, Lezcano L, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla Agüero L; Aplasia cutis congénita tipo I. Aporte de un caso Rev. Chilena Dermatol. 2011; 27(2):212-217. Disponible en: www.sochiderm.org/web/revista/27_2/10.pdf
20. A Burkhead, G Poindexter and D S Morrell
 A case of extensive Aplasia Cutis Congenita with underlying skull defect and central nervous system malformation: discussion of large skin defects, complications, treatment and outcome. Journal of Perinatology (2009) 29, 582–584; doi:10.1038/jp.2008.250 Disponible en www.nature.com/jp/journal/v29/.../jp2008250a.html
21. Ufano Cristian Alejandro; Aplasia cutis. Clínica y tratamiento; Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata 24/02/2010. Disponible: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2017/1/Aplasia-cutis-Clinica-y-tratamiento>
22. Knopf N, et al. Aplasia cutis congénita: etiopatogenia, actitud diagnóstica y manejo terapéutico. Rev. El Servier España, Piel-908 No. Of pages 11 (Barc). 2014. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/265603485_Aplasia_cutis_congenita_etiopatogenia_actitud_diagnostica_y_manejo_terapeutico

23. SanchaitaBala Sumit Sen¹, Atul Jain, Amlan K Biswas; Aplasia cutis congenita with two completely different presentations; medical journal case report ; 2014, vol 7, 4 page 513-115. Disponible en: <http://www.mjdrdypu.org/article.asp?issn=0975-2870;year=2014;volume=7;issue=4;spage=513;epage=515;aulast=Bala>
24. Valerio, EnricoCutrone, Mario et al, Aplasia Cutis Congenita with “Vanishing Twin” The Journal of Pediatrics, Volume 166, Issue 5, 1316 - 1316.e1. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista---pdf-90416062-S300
25. WaleedAlShehri, Sara AlFadil, AlhanoufAlOthri, Abdulaziz O. Alabdulkarim, Shabeer A. Wani, and Sari M. Rabah, “Aplasia Cutis Congenita of the Scalp with a Familial Pattern,” Case Reports in Surgery, vol. 2016, Article ID 4264721, 4 pages, 2016. doi:10.1155/2016/4264721 disponible en: www.hindawi.com/journals/cris/2016/4264721