

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO



NEVO SEBACEO DE JADASSOHN O NEVO LINEAR  
PRESENTACION DE UN CASO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA  
PRESENTA

**Dr. Manuel Meza Silva**

DIRECCION DE TESIS:  
DR. MARIO GONZALEZ RAMOS

MEXICO, D. F.

1973 - 1975



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES:

DR.SALVADOR MEZA MELENDEZ Y  
SRA.LUZ SILVA DE MEZA

A quienes les debo todo  
con inmenso cariño y gratitud.  
Ya que me guiaron e impulsaron  
hasta la culminación de mi ca-  
rreira.

A BETY:

mi esposa, gran compañera  
y amor de mi vida.

A MIS ABUELOS:

SR. J.SALVADOR MEZA Y  
SRA. JOVITA MELENDEZ DE MEZA  
con gran cariño

A MIS TIOS:

SR. JOSE VENTURA ROJAS Y  
SRA. JOSEFINA MEZA DE ROJAS  
SR. LIC. JOSE FELIX PIZANO Y  
SRA. ALICIA MEZA DE PIZANO

SRITA. MERCEDES SILVA G  
SR. IGNACIO CABRERA TORRES Y  
SRA. REGUGIO SILVA DE CABRERA  
SRA. DOLORES SILVA G.

A MIS PRIMOS:

A MIS SUEGROS:  
SR. SERAFIN CUERVO R. Y  
SRA. NELLY P. DE CUERVO

Con gran afecto y cariño.

A MI PADRINO:

SR. ANTONIO CASTAÑO B.

Con gran cariño, admiración y respeto.

A RENE: (q.p.d.)

Amigo que nunca olvidaré

A TODOS MIS AMIGOS Y  
COMPAÑEROS.

A MI QUERIDA ESCUELA DE MEDICINA DE LEON

AL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO,

SU PERSONAL Y MAESTROS

Lugar que me dió la oportunidad  
de obtener una mejor preparación

AL DR. MARIO GONZALEZ RAMOS

Por su gran ayuda y dirección para la  
elaboración de este trabajo.



NEVO SEBACEO DE JADASSOHN  
O NEVO LINEAR  
PRESENTACION DE UN CASO

INTRODUCCION.-

El objeto de presentar este caso, es el de llamar la atención sobre un síndrome neurocutáneo raro pero fácil de diagnosticar por las características fenotípicas que presenta. Además de insistir en un aspecto importante del Consejo Genético en relación con la evolución de esta malformación congénita.

El nevo sebáceo de Jadassohn o nevo sebáceo linear se presenta al nacimiento y se acompaña de defectos ectodérmicos manifestados por convulsiones, alteraciones del comportamiento, deficiencia mental y lesiones oculares.

Parece ser que hasta donde el suscrito pudo investigar, este es el primer caso de nevo linear que se diagnostica en el Hospital Infantil de México.

## HISTORIA.-

En 1895 Jadassohn (1) hizo referencia por primera vez a este síndrome, al describir un nevo de la cabeza y cuello, como una entidad distinta. El diferenció esta entidad (lesión) por la hiperplasia de las glándulas sebáceas por lo que la designó como nevo de las glándulas sebáceas (Talgdrusen nevus), considerando que se trataba de una lesión congénita localizada, consistente en excesos o deficiencias de la piel normal (constituyentes de la piel) o un hamartoma.

El término de hamartoma fué descrito por Albretch en 1904, aunque dos décadas después Vander Volk (1) cambió este término al incluir en él todos los tumores benignos de origen embrionario con una estructura orgánica.

En 1932, Robinson (1) introdujo el término de Nevo Sebáceo de Jadassohn dentro de la estructura americana y lo usó para describir cuatro casos de nevo de la cabeza y cara, caracterizados por hiperplasia epidérmica papilomatosa y un número excesivo de glándulas sebáceas maduras.

En 1963 Feuerstein y Mims (2) reportaron dos casos de un nuevo síndrome neurocutáneo con nevo sebáceo linear, convulsiones y retardo mental.

Dos años más tarde Mehregan y Pinkus (1) examinaron 150 casos de nevus, y llegaron a la conclusión de que en la evolución de esta lesión se deben considerar tres esta-

dios: el primero, caracterizado por alopecia, folículos pilosos ausentes o primitivos y numerosas glándulas sebáceas pequeñas e hipoplásicas; el segundo estadio, ya más definido, se observa en la pubertad, la epidermis se vuelve verrugosa, las glándulas sebáceas llegan a ser hiperplásicas y -- las glándulas apócrinas muestran maduración, y el tercer estadio se identifica por el desarrollo de tumores tanto benignos como malignos.

En 1966 Marden y Venters (3) reportaron el caso de un niño con múltiples nevos sebáceos, asociados con coartación de la aorta, hidrocefalia, tumores lipodermoides bilaterales de la conjuntiva, coloboma bilateral del iris, coloboma coreoretinal del ojo derecho, convulsiones y retardo mental.

Finalmente en febrero de 1967 ante la Royal Society of Medicine, Moynahan (4) presentó a un niño con dermolipoma - bilateral, un área de alopecia y un nevo linerar extendiéndose en la mejilla derecha y atrofia cortical del hemisferio - derecho.

- 
- (1) American Journal of diseases of Children 1970 120-223-28.
  - (2) American Journal diseases of Children 1962 -104-675-79.
  - (3) American Journal of diseases of Children 1966-112-79
  - (4) British Journal of Dermatology 1967-79-651-52.

CARACTERISTICAS DEL NEVO SEBACEO DE JADASSOHN O NEVO LINEAR.

Patogénesis.-

**Embriogénesis:** el nevo linear se puede definir como un hamartoma o sea un tumor de tejido normal situado en diferente lugar. Se origina en las células epiteliales germinales primarias, de derivación ectodérmica, con índice potencial para desarrollar cualquier glándula apócrina o sebácea.

Aunque en apariencia el epiteloma -célula basal o tumores nevoideos- no es el resultado de una degeneración maligna, si representa un descenso en el grado de diferenciación y un aumento en el grado de proliferación.

Se considera que la asociación frecuente de neoplasia y anomalías del sistema nervioso central, que se presenta en el nevo linear podría tener dos clases de origen: uno es la presencia de un factor causal que influya en la producción de ambos desórdenes y el otro, la existencia de un defecto congénito que pueda predisponer al tumor.

Aunque hay pocos datos para sostener la primera posibilidad (una alteración cromosómica u otra influencia menos definida), es de interés hacer notar la asociación de múltiples anomalías congénitas y tumor de restos nefrogénicos embrionarios, lo que explicaría la asociación de anomalías dermatológicas, oculares y del sistema nervioso central, que integran el síndrome de nevo sebáceo.

Se puede especular que dentro del nevo la epidermis y la dermis contienen material potencialmente oncogénico (recuérdese que las células son totipotenciales).

Los hallazgos originales de Jadassohn sirven de apoyo a la hipótesis según la cual la retención de tejido embrionario durante el desarrollo fetal puede ser potencialmente maligno (células totipotenciales).

La frecuencia de transformaciones benignas o malignas dentro del nevo sebáceo de Jadassohn fué referida en 1908 -- por Gavazeni (1) siendo publicada de nuevo por Rentenwall en 1933.(1)

Desde entonces han sido reportados varios tipos de tumores secundarios al nevo. En ellos ha predominado el epitelioma de células basales y syringocistadenoma papilliferum. También se han presentado otros tumores como son: carcinoma sebáceo, adenocarcinoma de glándulas salivales bilaterales, infundibuloma, hydradenoma sólido, cystadenoma apócrino y kerantoacantoma; rara vez tiene desarrollo sobre el nevo el carcinoma de células escamosas.

#### Hallazgos clínicos e histopatológicos.-

El nevo sebáceo de Jadassohn es único y se identifica con facilidad por sus tres características más importantes, su naturaleza congénita, su localización en la cabeza, cara o cuello y su apariencia física.

Generalmente se aprecia desde el nacimiento o al menos en los primeros meses de vida y raramente hace su aparición

en la adolescencia o en la edad adulta.

En la mayoría de los casos el nevo se ve en la cabeza o en la cara; otros sitios menos comunes en los que aparece -- son cuello, extremidades superiores, espalda, regiones inguinales y la región púbica. Los sitios de mayor incidencia se explican fácilmente por la abundancia de glándulas sebáceas (cara, frente, regiones periauriculares y principalmente la zona parietal del cuero cabelludo). Usualmente esta lesión -- tiene varios centímetros de diámetro, aunque no es raro que abarque más de la mitad de la cara, Además generalmente es asintomático.

El proceso evolutivo de este nevo comprende, como antes se mencionó, tres estadios bien definidos, de acuerdo a la clasificación de Mehregan y Pinkus (1). En el primero, que va desde el nacimiento hasta la adolescencia, la lesión no -- sufre modificaciones sustanciales en cuanto a su apariencia de placa amarillenta circunscrita, ligeramente áspera y sin pelo. Se caracteriza también porque puede ser oval, redonda o linear, con una superficie suave e irregular, aunque con márgenes bien delimitadas. En la segunda fase, la cual usualmente coincide con la pubertad, la lesión llega a ser verrugosa y nodular. Cabe señalar que, aunque estas lesiones son similares a verrugas no se han encontrado virus. Durante los dos primeros estadios, histológicamente la epidermis -- muestra papilomatosis, hiperkeratosis, y acantosis; la der-

mis frecuentemente contiene masas de material sebáceo y --- glándulas apócrinas.

Finalmente, en numerosos casos el tercer estadio de desarrollo a fase degenerativa, presenta aparición de tumores malignos dentro del nevo siendo bien reconocida esta capacidad de malignizarse.

Las alteraciones señaladas se acompañan de otras, como: retraso mental, crisis convulsivas -casi siempre en los primeros meses de vida, debidas probablemente al nevo intracerebral-; alteraciones oculares consistentes en colobomas, hipervasacularización de la córnea, dándole aspecto de leucoma; degeneración generalizada de la retina y alteraciones cardiovasculares como coartación de la aorta.

El diagnóstico de este síndrome, dadas sus características, se hace clínicamente y los exámenes de laboratorio y gabinete no aportarán información significativa para el análisis del mismo; no así para detectar la presencia de otras -- alteraciones. Sin embargo, el electroencefalograma es de primerísima importancia, ya que nos indica el inicio o la presencia de la disfunción cerebral, así como el grado de le---sión existente lo cual ayudará a emitir un pronóstico en -- cuanto a función cerebral. En todos los casos estudiados se observaron alteraciones en las zonas electroencefalográficas que iban desde la focalización hasta la generalización.

ESTADIO

HALLAZGOS CLINICOS  
(Lesión Gruesa)

HALLAZGOS

HISTOPATOLOGICOS

1) Infancia  
Niñez

Placa circunscrita redonda o irregular ligeramentemente rugosa, suave, sin pelo en cuello y cabeza.

Seudodesarrollo o abortivas glándulas sebáceas y folículos pilosos sin pelo.

2) Pubertad

Placas que llegan a ser verrugosas y nodulares nódulos firmes o renitentes, arreglo linear amarillo, naranja o café obscuro en placas sin pelo.

Hiperplasia papilomatosa de epidermis glándulas sebáceas maduras, masivas, folículos abortivos o ausentes de pelo, glándulas apocrinas maduras profundas en dermis.

3) Postpubertad  
Adulto

Complicado desarrollo de tumores nevoides, benignos o malignos, en el nevo original.

Epitelioma de células basales de 15 a 20% Epitelioma sebaceo, Hidradenomas o varios tipos (Glándula apocrina en estadio de diferenciación) Syringocistadenoma papilliferum (Estadio de diferenciación de ducto apocrino). Otros tumores con diferenciación apocrina o sebáceas; Keratocanthoma, Adenocarcinoma de glándulas salivales



PRESENTACION DEL CASO.-

El paciente ingresó a la sala de Medicinas I el 27 de -- agosto de 1974. El diagnóstico fué hecho por la Unidad de Ge-- nética a cargo del Doctor Mario González Ramos. La fecha de -- egreso fué el 18 de septiembre del mismo año.

A la fecha de ingreso el paciente, del sexo masculino, -- contaba con tres días de edad, siendo producto del primer em-- barazo que se desarrolló sin complicaciones aparentes, con -- control prenatal, nacido por cesárea electiva (probablemente por presentación pélvica), con llanto y respiración espontá-- nea y un peso al nacer de 3 kilogramos.

El padre, ingeniero automotriz, de 25 años, al parecer -- sano con alcoholismo y tabaquismo negativos, y la madre, de -- 21 años de edad, educadora aunque actualmente se dedica a la-- bores del hogar, de apariencia sana, alcoholismo negativo, ta-- baquismo positivo, fumando un promedio de 5 a 10 cigarrillos diarios. Antecedentes familiares y consanguinidad negativos.

Al hacerse la exploración los signos anotados fueron los siguientes: temperatura 36.7°C.; frecuencia cardíaca 130 por minuto; respiración 32 por minuto; peso 3.350 kilogramos; ta-- lla 50 centímetros; perímetro cefálico 38 centímetros, perí-- metro torácico 34 centímetros y perímetro abdominal 32 centí-- metros.

Se observó la presencia de dermatosis papilomatosa en --

cara y cráneo, caracterizado por presentar parte del nevo en forma linear, desde la frente hasta la punta de la nariz, en cráneo zona de alopecia abarcando 6 centímetros, color rosada, además de la presencia de una bula amarillenta en la región parietal; en la cara la dermatosis abarca: mejillas, mentón, región cigomática, periorbitaria y pabellón auricular izquierdo. La dermatosis se caracteriza por la presencia del nevo sebáceo. Ambos ojos muestran lo siguiente: lesión semejante a la de la cara en piel de párpado superior e inferior, en tercio interno de ambos párpados superiores se aprecia coloboma con desplazamiento del punto lacrimal hacia afuera, en ambos párpados inferiores las pestañas son escasas y delgadas, en el ángulo externo de los ojos se observan mamelones apendiculares siendo mayor el del ojo derecho (4 milímetros) que el del ojo izquierdo (2 milímetros). La conjuntiva bulbar y tarsal está hipertrófica e hiperémica con invasión corneal, siendo más aparente en el ojo derecho. Las dos córneas son opacas, irregulares, sin límites precisos, con un diámetro aproximado de 3 milímetros. No fué posible observar estructuras internas dado que las córneas estaban vascularizadas. En general el tamaño de ambos ojos está disminuído.

Además, presenta paladar hendido en tercio posterior en su línea media; en cardiopulmonar, abdomen, genitales y músculo esquelético no se encontraron alteraciones, ano per-

meable. La respuesta a estímulos es aceptable con Moro positivo.

Los exámenes de laboratorio no reportaron ninguna alteración en especial. Se le tomaron radiografías de cráneo y tórax, las cuales no muestran datos patológicos (agosto 17 de 1974).

Electroencefalografía:

30-VIII-1974.- Practicado sin premedicación muestra bajo voltaje generalizado sin datos de focalización.

17-IX-1974.- Sin premedicación, persiste la disminución de la actividad eléctrica cerebral, además evidente foco epileptógeno en región temporal derecha.

Estudio histopatológico:

4-IX-1974.- Se le tomó un fragmento del nevo del mentón para biopsia, que mostró: ligera hiperqueratosis con formación de tapones de queratina; en la dermis se observa proliferación de glándulas sebáceas y escaso infiltrado mononuclear. Siendo la impresión diagnóstica proliferación de glándulas sebáceas e hiperqueratosis, compatible con el diagnóstico del nevo sebáceo.

Durante su estancia intrahospitalaria, que fué de 22 días, no presentó ninguna complicación; dándose de alta con un peso de 3.550 kilogramos y con un perímetro cefálico de 40 centímetros.

EVOLUCION.-

Aunque no fué posible llevar a cabo un control estricto del paciente debido a la negativa de los padres para continuar con su tratamiento en el Hospital Infantil, por haber acudido a un médico particular, se lograron recabar algunos datos relacionados con su evolución lo cual incluyó dos electroencefalogramas de control.

En términos generales su evolución se ajusta a los patrones conocidos. Se observa un considerable retraso en su desarrollo psicomotor ya que a los 7 meses de edad aún no tiene vida de relación con el medio exterior; no sostiene la cabeza; su peso es de 5.100 kilogramos; su talla es de 58.5 centímetros, y su perímetro cefálico mide 40 centímetros. Además tiene problemas con su alimentación debido al paladar hendido. Los nevos se han obscurecido considerablemente, sin perder su estructura original, al menos macroscópicamente.

A partir de febrero del año en curso - a los seis meses de edad-se empezaron a presentar crisis convulsivas, caracterizadas por espasmos generalizados.

Está siendo sometido a un tratamiento a base de Difenil Hidantoinato (Epamin) a 7 mgs. por kilo de peso; aunque sin obtener resultados positivos según se reporta.

Desde el punto de vista oftálmico no se observan cambios significativos a pesar de que fué sometido a cirugía -

ocular por razones cosméticas.

Por otra parte los electroencefalogramas de control reportaron lo siguiente:

I-X-74.- Persiste el foco de onda lenta en el lóbulo -- temporal derecho.

26-III-75.- En relación con los anteriores se ha acentuado la anormalidad, presentando descargas de HIPSARRITMIA, alteración que se acompaña de espasmos masivos.

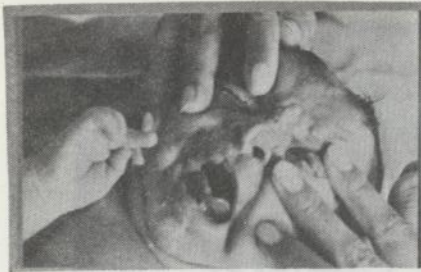
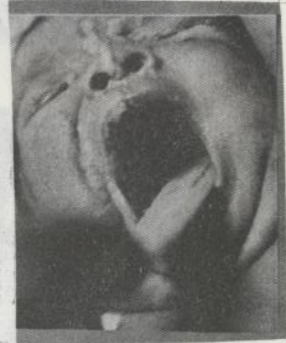
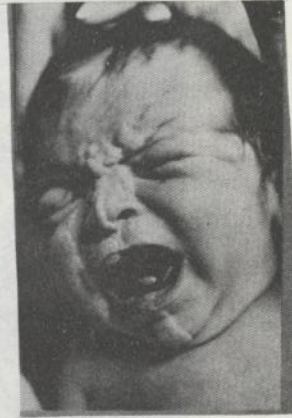
#### CONSEJO GENETICO:

1) Se considera caso esporádico por lo tanto el riesgo de repetición será menor del 2%.

En embarazos subsecuentes debe evitarse la ingestión de - todo tipo de medicamentos.

2) En estos casos deben vigilarse las manifestaciones neurológicas como son las convulsiones, practicando EEG periódicos y así instalar el tratamiento adecuado.

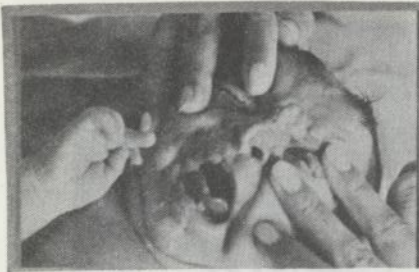
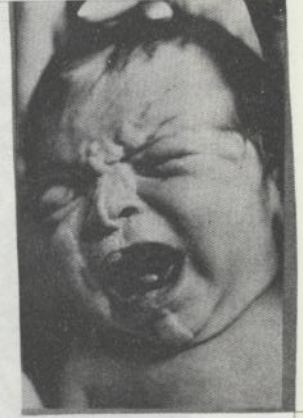
3) La rehabilitación del propositus incluye por supuesto, la cirugía plástica con fines cosméticos.



**Case presentado**

Nótese el nevo linear desde la frente hasta la punta de la nariz.

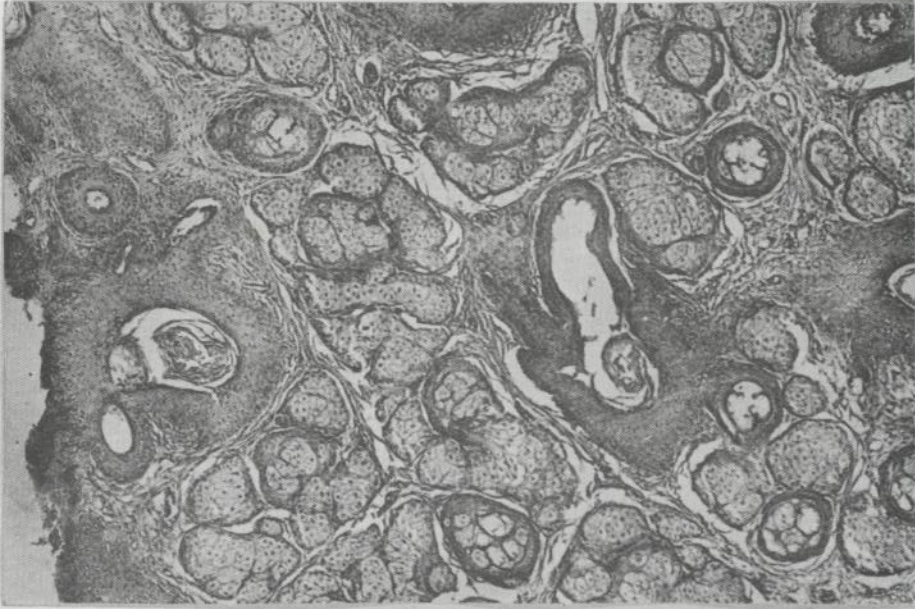
Estudio histopatológico del caso presentado.



**Case presentado**

Nótese el nevo lineal desde la frente hasta la punta de la nariz.

Estudio histopatológico del case presentado.



Estudio histopatológico del caso presentado.

Fecha 26-III-75  
Electroencefalograma del caso  
lado



COMENTARIO.-

En 1963 Feuerstein y Mims (1) reportaron dos casos de nevo linear con convulsiones y retardo mental.

El primero de ellos de 5 meses de edad, producto del III embarazo de madre de 22 años, tratada desde los 14 años de edad con fenobarbital y difenil hidantoína, por epilepsia.

A la exploración solamente se le apreciaba la lesión (nevo) en la cara con predominio en la frente; a las 7 semanas inició con crisis convulsivas (espasmos); mostrando el electroencefalograma focos de ondas de alto voltaje en lóbulo temporal derecho. Se trató con fenobarbital y difenilhidantoinato, cediendo las convulsiones completamente.

Así mismo cursó con retraso en el desarrollo psicomotor. La biopsia del nevo mostró hiperkeratosis de la epidermis e hiperplasia de las glándulas sebáceas.

El segundo caso, también masculino de 5-1/2 años de edad, de raza negra, sin antecedentes familiares. Presentando igual característica a la exploración que el anterior (nevo en la cara), con retraso mental, e igualmente inició con crisis convulsivas dentro del primer año de edad, solo que en este caso se iniciaron a los 4 meses de edad, controlándose igualmente con fenobarbital y difenilhidantoinato. Habiendo mostrado el electroencefalograma on

das anormales sobre área occipital.

El resultado de la biopsia fué igual que en el caso anterior. Cabe decir que la edad mental de este paciente a los 5-1/2 años, era de 2-1/2 años.

En 1966 Marden y cols.(2) reportaron un caso descrito como el tercero en la literatura.

Masculino de 3-1/2 años producto del 1er.embarazo, de madre de 18 años de edad sin antecedentes familiares de importancia, habiendo cursado durante el embarazo con sangrado vaginal al 5º mes, hipertensión arterial con edema al 8º mes, y molusco contagioso vaginal al 4º mes. Desde el nacimiento presentaba, múltiples lesiones (nevo) en la cara, así como escarificaciones bilaterales de la conjuntiva, a las dos semanas de edad se le diagnosticó coartación de la aorta,. A los tres meses de edad inició con crisis convulsivas de tipo gran mal, mostrando el electroencefalograma ondas lentas de bajo voltaje en el hemisferio izquierdo y áreas temporales centrales derechas.

A los 22 meses de edad presentaba un peso de 5.940 y un perímetro cefálico de 48 cm. los nevos estaban pigmentados, extendiéndose uno de ellos desde la frente hasta la punta de la nariz. En ojo izquierdo se apreciaba vascularización importante en la córnea, no pudiendo efectuar fondo de ojo de ese lado, pero si del ojo derecho, el cual reportó degeneración generalizada de la retina.

La biopsia de piel reportó hiperkeratosis y papilomatosis, así como hiperplasia de las glándulas sebáceas.

También en este paciente hubo retraso en su desarrollo psicomotor.

Nota: No se menciona como trataron las crisis convulsivas ni que evolución tuvieron.

En 1967 Moynahan (3) reportó un caso consistente en un niño de 2-1/2 años con lesiones conjuntivales (dermolipomas) alopecia en región temporo-orbitaria derecha, lesión (nevo) en mejilla derecha, con característica linear; inició crisis convulsivas a los 5 meses de edad (espasmos), mostrando el electroencefalograma anormalidad severa con descargas generalizadas, característica de espasmo infantil. Presentando también retardo en el desarrollo psicomotor.

En 1970 Bianchine (4) reportó un caso. Producto del 5º embarazo, de madre de 35 años que fué controlada de niña con fenobarbital por crisis convulsivas.

Sexo: masculino, de 6 años de edad que inició a los 7 meses de edad con crisis convulsivas tipo gran mal, difícilmente controlables con fenobarbital y difenilhidantoinato; mostrando el electroencefalograma trazos anormales con ondas de descarga. Existiendo retardo mental. Asimismo presentaba lesión (nevo) que se extendía desde la frente hasta la punta de la nariz. Reportando la biopsia hiperkeratosis y papilomatosis con hiperplasia de glándulas sebáceas.

El caso que nos ocupa (diagnosticado por González Ramos) es producto del 1er. embarazo, de madre de 22 años sin antecedentes familiares de importancia, según se reportó. - Cursando desde el nacimiento con alopecia, lesiones (nevus) en cara y cabeza siendo uno de ellos linear desde la frente hasta la punta de la nariz, alteraciones oculares, consistentes en vascularización de las córneas, colobomas. Habiendo - iniciado con crisis convulsivas, a los seis meses de edad, con características de espasmos que no se controlaron con difenilhidantoinato. El electroencefalograma mostró Hipsarritmia trazo que es característico de este tipo de crisis convulsivas.

Presenta además retraso en su desarrollo psicomotor.

Cabe hacer notar que este paciente presenta también paladar hendido.

Como se puede ver, el caso presentado es clínicamente semejante a los anteriormente descritos; en cuanto a la distribución de los nevus, las alteraciones oculares (reportadas en algunos casos) el inicio de las crisis convulsivas -- dentro del primer año de la vida (caracterizadas por espasmos), y el retardo mental y del desarrollo; así mismo la -- biopsia de piel también muestra hiperkeratosis y proliferación de las glándulas sebáceas. Encontrando en este caso el paladar hendido, alteración no reportada en los otros casos

referidos; explicándose esta anomalía por la unión tan íntima que guardan en el embrión, el proceso frontal, cerebral y áreas adyacentes, por derivarse del ectodermo.

Asímismo, llama la atención la existencia del antecedente de epilepsia en algunos de los casos, lo cual pudiera ser una manifestación pleiotrópica del gen.

- - - - -
- (1) American Journal of diseases of Children 1962- 104- 675-79
  - (2) American Journal of diseases of Children 1966- 112-79.
  - (3) British Journal of Dermatology. 1967- 79- 651-52.
  - (4) American Journal of diseases of Children 1970- 120-225-28

R E S U M E N

El caso presentado, se ajusta a las características reportadas del Nevo Sebáceo de Jadassohn; siendo éstas: Nevo en cabeza y cara, con histología propia del nevo se báceo linear; retraso en el desarrollo psicomotor, crisis convulsivas, así como alteraciones en áreas adyacentes, como son: Malformaciones oculares y el paladar hen dido.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bianchine Josette W.: "Nevus sebaceus of Jadassohn, a new neurocutaneous syndrom and a potencialy premaling lesion". American Journal Diseases of Children.- 120-223-28.  
Baltimore. 1970.
- 2.- Feuerstein y Mims.: "Nevus sebaceus linear with convulsions and mental retardation".- American Journal Diseases of Children. 104-675-79. California. 1962.
- 3.- Hugh Monahan, Robert, M.D. y cols.- "Multiple choristomas convulsions and mental retardation as a new neurocutaneous syndrom".- American Journal of Ophtalmology. 59. Sept. 1967.
- 4.- Lantis, Sharon, M.D. y cols.- "Nevus sebaceus of Jadassohn".- Arch.Derm., Vol. 98, p., 117. Agosto, 1968.
- 5.- Marden, Philip M. y cols.- "A new neurocutaneous syndrom". American Journal Diseases of Children. Vol. 112, p. 70. Jul. 1966.
- 6.- Moynahan, E.J. "New neurocutaneous syndrom". British Journal of Dermatology. 79-651-52, 1967.
- 7.- Sugarman, Gerald I.M.D. y cols. "Two unusual neurocutaneous disorders with facial cutaneous signs". Arch. Neurol. Vol. 21 p., 242.- Sept., 1969.