

11234  
29/24



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital de la Asociación para Evitar la Ceguera  
en México

NEVUS PALPEBRAL

T E S I S

Que para obtener el Postgrado en

OFTALMOLOGIA

Presenta

DR. AGUSTIN LORIA ARGAIZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1985



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 está 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.

CONTENIDO:

CONTENIDO.....	1
INTRODUCCION.....	2
METABOLISMO DE LA MELANINA.....	4
MELANOCITOS OCULARES.....	5
ALTERACIONES MELANICAS DE LOS PARPADOS....	7
CLASIFICACION.....	9
NEVUS DE UNION.....	10
NEVUS INTRADERMICO.....	12
NEVUS COMPUESTO.....	13
NEVUS AZUL.....	14
MELANOSIS OCULODERMICA.....	15
OTRAS CONSIDERACIONES.....	16
INTERRELACION ENTRE LUNARES Y MELANOMAS...	17
TRATAMIENTO.....	19
MATERIAL(PACIENTES ) Y METODO.....	20
RESULTADOS.....	21
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	32

## INTRODUCCION:

El nevus palpebral es un padecimiento benigno, congénito, frecuente y que sin embargo ha sido poco estudiado.

Si consulta uno la bibliografía internacional, son sumamente escasas las citas al respecto y las series de casos estudiados son aún más escasas.

Se decidió revisar la amplia colección de expedientes del departamento de Anatomía Patológica del Hospital de la Asociación Para Evitar La Ceguera en México, con el objetivo de encontrar la frecuencia de presentación del nevus palpebral en los estudios histopatológicos de las piezas quirúrgicas, enviadas por los cirujanos a este departamento.

El estudio comprende un período desde el año de -- 1957, en que se funda este archivo, hasta el año de -- 1984, habiéndose registrado un total de 8198 estudios-anatomopatológicos diversos, de los cuales 130 correspondieron a nevus palpebral.

### NEVUS PALPEBRAL:

El nevus palpebral es, según Capdevila, una anomalía congénita circunscrita, de la piel, producida por exceso de pigmentación, por desarrollo exagerado de los vasos o por hipertrofia de los tejidos epidérmico y conjuntivo.

Sabemos actualmente que no solo hay nevus de piel, sino también de conjuntiva.

Como sinónimo de nevus se puede usar el de lunar, según el Diccionario de la Lengua española.

Además presenta esta palabra una asepción más, que es la de significar "algo nuevo".

El nevus es pues, un acúmulo de melanocitos, células productoras de melanina, este es, el pigmento que da la coloración característica.

Desglosaremos brevemente el metabolismo de la melanina y algunas características generales de los melanocitos.

## METABOLISMO DE LA MELANINA:

La melanina es un pigmento endógeno, granuloso, de color pardo obscuro. Su producción está en relación -- con la producción del aminoácido tirosina en forma directa, así como de la fenilalanina, ya que la segunda -- puede transformarse en tirosina mediante una enzima hidroxilasa.

Las células encargadas de la producción de esta substancia son los melanocitos, las que tienen como antecesor en la vida embrionaria al melanoblasto.

Los melanocitos se derivan de la cresta neural y emigran para situarse en relación directa con la piel, -- mucosas, retina y leptomeninge, así como uvea.

En la piel la melanina absorbe la actividad actinica, brindándole importante protección.

Los melanocitos poseen esta enzima tirosinasa, trans formando la tirosina en 3,4-dihidrofenilalanina (DOPA), que por una serie de pasos no bien claros aún se conjuga con proteínas para formar la melanoproteína llamada melanina.

La síntesis de la melanina probablemente sea regulada por la hipófisis y las suprarrenales.

En algunos animales se ha descrito una hormona estimulante de los melanocitos, aunque en el hombre no se ha identificado plenamente, pero es regulada por ACTH, ya que cuando se incrementa hay hiperpigmentación.

Cuando la melanina se ha producido en el melanoci--to esta es inyectada a las células adyacentes, por medio de las prolongaciones dendríticas del melanocito.

## MELANOCITOS OCULARES:

La mayoría de los autores está de acuerdo en que los melanocitos uveales, conjuntivales y dérmicos se derivan de la cresta neural.

Todos los autores están de acuerdo en que los melanocitos del epitelio pigmentado se derivan del neuroepitelio o de las capas de la copa óptica.

El origen del epitelio pigmentado no se discute.

Se deriva de las capas de la copa óptica. A diferencia del pigmento de los melanocitos uveales, el cual no es detectado sino hasta la vida embrionaria tardía o aún hasta la vida neonatal. Los gránulos de pigmento del epitelio pigmentado pueden ser detectados alrededor de la quinta semana de vida embrionaria.

En secciones histológicas, teñidas con hematoxilina y eosina, los melanocitos dérmicos, similares a los melanocitos conjuntivales se notan por ser células dendríticas solitarias con citoplasma claro.

Técnicas histológicas como las tinciones de plata y la reacción de DOPA demuestran la presencia de citoplasma.

Los melanocitos uveales también son solitarios y dendríticos, pero su citoplasma contiene gránulos de melanina ovoideos, finos como polvo, de talla límite con el poder de resolución del microscopio de luz.

Las células del epitelio pigmentado no son ni solitarias ni dendríticas, son epiteliales y existen como una capa de células cuboidales, conteniendo gránulos pigmentados alargados, fácilmente visibles.

El citoplasma de las células del epitelio pigmentado contiene 2 tipos básicos de gránulos de pigmento -

gránulos de melanina que son ovoideos o esféricos y -  
gránulos de lipofuchina, que son generalmente esféri--  
cos.

Los gránulos de melanina son largos y fácilmente --  
vistos con microscopio de luz, aunque los gránulos de  
lipofuchina son también grandes, estos están relativa-  
mente poco pigmentados y no son fácilmente visibles a  
la microscopia de luz.

Los melanocitos de uvea, conjuntiva y piel varían -  
en tamaño, número y contenido de melanina (habilidad -  
para producirla), entre las razas.

El epitelio pigmentado varía poco entre las razas -  
y siempre aparece fuertemente pigmentado.

Los melanocitos uveales, conjuntivales y dérmicos no  
presentan proliferación neoplásica en condiciones nor-  
males, sin embargo pueden presentar proliferación neo-  
plásica.

El epitelio pigmentado fácilmente presenta hiperpla-  
sia, pero muy raramente neoplasia.

Una vez analizados la melanina y el melanocito, pasaremos a describir brevemente las

#### ALTERACIONES MELANICAS DE LOS PARPADOS:

EFEELIDES.

LENTIGO.

LENTIGO MALIGNO.

NEVUS.

#### EFEELIDES:

una efélide es una mancha circunscrita café normalmente encontrada solo en áreas de piel expuestas a la luz solar.

El color es consecuencia del aumento de pigmentación en la capa de células basales de la epidermis. - El pigmento (melanina) se deriva de melanocitos hiperactivos que "secretan" su pigmento dentro de las células basales epidérmicas.

Los melanocitos son escasos en número pero grandes y funcionalmente muy activos, respecto de los adyacentes.

#### LENTIGO:

Clinicamente similar a la efélide, pero de mayor tamaño. Presenta además de la hiperpigmentación de la capa de células basales del epitelio, un número incrementado de melanocitos.

También se puede encontrar en piel no expuesta a la luz solar, en gente mayor.

### LENTIGO MALIGNO:

(peca melanótica de Hutchinson), ocurre como una --  
lesión pigmentada adquirida, más frecuentemente en a--  
dultos de más de 50 años de edad. Aparece como una le--  
sión plana negra o café, primeramente en la cara, a ve  
ces con compromiso palpebral y conjuntival, creciendo--  
lentamente de manera irregular.

Alrededor de un tercio de todos los léntigos ma--  
lignos evolucionan a melanoma maligno, el cual se no\_  
ta porque clínicamente hay un engrosamiento o eleva--  
ción, apareciendo una pápula o un nódulo.

Histológicamente el léntigo maligno es indistin--  
guible de un nevus de unión.

Es común que se presente un infiltrado no granulo--  
matoso, inflamatorio, crónico subyacente.

## NEVUS:

El nevus, objeto de nuestro estudio, es una lesión bien circunscrita plana o elevada, congénita, que puede estar tempranamente pigmentada, pigmentarse (clínicamente) hasta la pubertad o la edad adulta temprana, o permanecer para siempre sin pigmentación.

El nevus es un hamartoma, compuesto de células névicas que son atípicas, pero de apariencia de melanocitos dérmicos benignos.

Se menciona aquí brevemente el síndrome del lunar B-K, que consiste en nevi cutáneos atípicos, largos y múltiples, de la parte superior del tronco y de las extremidades; la herencia es autosómica dominante y ; estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar melanomas oculares y cutáneos.

Básicamente el nevus palpebral ha sido dividido para su estudio en 5 tipos o variedades que son a saber:

- 1.- DE UNION.
- 2.- INTRADERMICO.
- 3.- COMPUESTO.
- 4.- AZUL.
- 5.- MELANOCITOSIS OCULODERMICA CONGENITA (NEVUS DE OTA)

El nevus congénito, notado usualmente al nacimiento es menos común que el adquirido, es decir, el que se nota clínicamente años después.

## I.- DE UNIÓN:

Muchos nevi benignos se describen como agregados re dondeados de células névicas, nidos, dentro de la epidermis baja, en la unión dermoepidérmica. Lesiones de esta apariencia son llamadas nevus de unión y generalmente son pequeñas y planas. Generalmente bien circunscrito, color café uniforme.

Este nevus tiene un potencial bajo de malignidad.

Alrededor del 90% de los nevi de la piel y el margen palpebral tienen actividad de unión, al decir de Reese.

Masson sugirió que los nevi de la piel y membrana mucosa tienen un origen dual; superficial --de proliferación de melanoblastos de la unión epidérmica y profunda--, de los elementos Schwannianos de los nervios dérmicos.

Cualquier lesión pigmentada desarrollada después de la edad media deberá ser vista como precancerosa.

La triada de tumores nevoides, quistes mandibulares y anomalías esqueléticas constituye el síndrome de nevus de células basales, presentando el 30% de estos pacientes anomalías oftálmicas.

En general una lesión plana es un nevus de unión, aunque puede ser difícil decidir cuando un nevus es de unión, compuesto, subepitelial o del tipo "melanoma juvenil".

El nevus de unión se presenta congénito o en la pubertad. Con el paso del tiempo más y más células névicas se acumulan bajo el epitelio tendiendo la lesión a ser compuesta o subepitelial.

En secciones de 100 nevi de conjuntiva y párpado - encuentra Reese que 95% de ambos grupos presentan actividad de unión.

Los cambios de unión pueden ser adquiridos en la edad adulta, en cuyo caso se pasa a la clasificación de melanosis precancerosa, de caracteres clínicos distintos.

## 2.- INTRADERMICO:

También conocido como lunar común, generalmente es elevado, frecuentemente papilomatoso y es el tipo más común de nevus.

Presenta un color café o negro, cuando es pigmentado, pues con frecuencia es prácticamente del color de la piel.

Las células névicas están enteramente en la dermis, eventualmente se puede perder el componente de unión y presentarse entonces solo como dérmico,

Los nucleolos de las células tienden a hacerse "maduros", pequeños, delgados, de apariencia fusiforme, más oscuros y más profundos, dentro de la dermis.

Este orden de progresión en los cambios estructurales de la superficie a las capas profundas, se llama polaridad normal del nevus.

Hay alrededor del nevus células no inflamatorias, a menos que se inflame secundariamente.

El nevus puede estar asociado a elementos de Schwan proliferados v.gr. nevus neural.

El nevus intradérmico probablemente no tenga potencial maligno.

### 3.- NEVUS COMPUESTO:

Un nevus compuesto combina componentes dérmicos y de unión y usualmente tiene un color café.

El componente dérmico muestra una polaridad normal. Las células cerca de la epidermis son largas, redondeadas y más pálidas que las células profundas.

El nevus compuesto es más elevado que el de unión. Cuando las células névicas crecen dentro de la dermis inician su diferenciación en varios patrones, células névicas pigmentadas largas, en nidos dentro de la dermis superficial, (células tipo A) que pueden que pueden elongarse dentro de cordones o células menos profundamente pigmentadas ( células tipo B) que pueden extenderse más profundamente dentro de la dermis.

Dentro de la porción profunda de la dermis y particularmente en lesiones viejas, las células névicas se hacen pequeñas y alargadas y empiezan a aparecer células con compromiso de estructuras normales ( células tipo C). Este proceso se llama neurotización, pudiendo ser dramático, y las células névicas pueden organizarse de tal manera que semejen estructuras neurales normales, como corpúsculos de Meissner.

En este capítulo de nevus compuesto se incluye el nevus fusiforme (melanoma juvenil"), que es una forma especial de nevus compuesto que predominantemente ocurre en niños, apareciendo como una lesión solitaria sobre la cara.

Histológicamente semeja un melanoma maligno, superficialmente, pero es biológicamente benigno.

Puede contener células fusiformes, epitelioides y gigantes uninucleadas de citoplasma basófilo abundante. El nevus compuesto tiene un potencial maligno baja

#### 4.- NEVUS AZUL:

El nevus azul generalmente es plano y casi siempre pigmentado desde el nacimiento, pudiendo ser azul o gris obscuro.

Las células névicas están presentes en la dermis profunda en fascículos entrelazados.

Las células del nevus azul se localizan más profundamente que las de los nevi de unión, dérmico o compuesto.

Las células névicas son de apariencia más fusiforme más alargadas, conteniendo procesos, ramificaciones más alargadas, que otros tipos de células névicas. Se-  
meja más estrechamente un nevus uveal que las de otras células névicas de la piel.

Puede ser muy celular (nevus azul celular), lo que lo hace de bajo potencial maligno.

Este nevus azul muestra una población bifásica celular, de células névicas azules dendríticas, cargadas de melanina, alternando con fascículos (células en espiral o fusiformes), en dermis y grasa subcutánea.

Los macrófagos son usualmente numerosos. Un nevus azul puede presentarse en la cara, de color gris-azul-negro. Dependiendo el color de la profundidad de la lesión y de la cantidad de melanina depositada. Presentándose al nacimiento o después, tempranamente; no crece. Este nevus se asocia a mancha mongólica, la cual se ve más frecuentemente en negros y orientales.

## 5.- MELANOCITOSIS OCULODERMICA CONGENITA:

(nevus de Ota).- Puede ser considerada un tipo de - nevus azul de la piel alrededor de la orbita, párpados y coja y fuertemente asociado a un nevus azul ipsilateral de la conjuntiva, así como a un nevus difuso de la uvea.

La condición es más común en negros y orientales, pero es rara en blancos.

Raramente esta melanocitosis es bilateral.

Cuando el compromiso uveal es difuso se nota una heterocromia ipsilateral total, de un nevus pigmentado - máximamente, difuso de la uvea.

Ocasionalmente, se causa, por un compromiso ocular segmentario una heterocromia segmentaria.

Esta melanocitosis puede estar sola o concurrir - con melanocitosis orbitaria, en cuyo caso es llamada melanocitosis congénita dermo orbitaria. Pudiera ocurrir junto con melanocitosis ocular, en cuyo caso se - llamaría melanocitosis oculodérmica (nevus de Ota).

La lesión es potencialmente maligna, solo cuando - ocurre en blancos.

Se han reportado melanomas malignos en la piel, con juntiva, uvea (más común), órbita (raramente) y aún en las meninges.

Según Henderson el melanoma maligno primario orbitario es raro y proviene probablemente de melanocitos - neurotróficos asociados a transformaciones malignas de nevus azul congénito y células de melanosis difusa (nevus oculodérmico de Ota).

## OTRAS CONSIDERACIONES:

### NEVUS HALO:

Aparece clínicamente como un lunar pigmentado centralmente con un halo periférico de depigmentación (a veces eritematoso), en piel.

Histológicamente el lunar central muestra células névicas con abundante citoplasma eosinófilo y núcleo alargado, íntimamente mezclado con linfocitos, histiocitos y macrófagos (melanófagos).

El halo se caracteriza por ausencia de pigmentación y de melanocitos.

### NEVUS DE SPITZ:

(nevus de células epitelioideas y fusiformes), compuesto de células predominantemente localizadas en la dermis.

Estas células son altamente infiltrativas, diferente del melanoma, arreglado en fascículos discretos, en los cuales las células névicas aparecen como "lluvia cayendo", dentro de la dermis. Las mitosis están a veces presentes en el nevus de Spitz, es extremadamente rara en los componentes dérmicos de otros nevi.

Puede haber células atípicas largas y células multinucleadas prominentes.

La presencia de mitosis dérmicas y atipia nuclear no pudiera invocar la posibilidad de melanoma, pero el nevus de Spitz (también llamado melanoma juvenil) es claramente benigno.

Clínicamente el nevus de Spitz aparece como una pápula rosada o nódulo, frecuentemente en cara, más en niños que en adultos.

## INTERRELACION ENTRE LUNARES Y MELANOMAS:

Los lunares son muy frecuentes, el melanoma maligno es poco común; las transformaciones malignas de los lunares comunes son muy raras. Sin embargo alguna interrelación se sugiere, por el hecho de que entre 20 y 40% de pacientes con melanoma maligno tienen evidencia histológica de un nevus asociado (Robbins).

No se ha comprobado que el nevus de unión o el compuesto den o estén predispuestos a dar, más cambios a la malignización. Dos excepciones son ciertas: el nevus nevocelular grande congénito y el nevus displásico.

Aunque el riesgo de transformación maligna en nevi congénitos pequeños es aún indefinido y a 10% de nevi nevocelulares congénitos gigantes en algún punto, evolucionan a melanoma maligno.

La frecuencia estimada varía ampliamente, ya que se tiende a reportar solo los nevi con melanoma.

Los cambios malignos ocurren en edad temprana (generalmente 10 años) ¿ porqué los nevi congénitos evolucionan a melanoma? no se ha entendido aún. Es posible que las células névicas, que proliferan durante el desarrollo fetal provean inmunológica o biológicamente diferentes poblaciones de estas que evolucionan después del nacimiento.

Según Reese menos del 25% de los melanomas de la piel, malignos, provienen de un nevus, y el nevus de la piel tiene solo 1:100,000 a 1:250,000 oportunidades de malignizarse.

Se ha descrito un melanoma juvenil que no proviene de melanocitos, y es de piel coloreada, colinesterasa positivo, como proveniente de las células de Schwan - dérmicas.

## NEVUS DIVIDIDO:

(nevus besándose).- se refiere a la ocurrencia simultánea de nevi en sitios opuestos de los párpados superior e inferior.

Los nevi forman una unidad con los párpados cerrados, y se divide cuando los párpados se abren. En una serie de 8 nevi divididos revisada por Reese uno se malignizó, después de cirugía cosmética; 10 casos se reportaron en Dinamarca, encontrando el autor solo 25 reportes en la literatura mundial.

Esta lesión rara sugiere que algunos nevi se forman al cuarto mes de vida intruterina, al tiempo (antes) de la separación de la fisura palpebral.

## TRATAMIENTO:

El único tratamiento para el nevus es la excisión.

En opinión de Reese, la excisión parcial del nevus o la toma de biopsia no predispone a crecimiento activo.

Si el diagnóstico es incierto, el tejido podría ser removido por examen microscópico. No hay razón para que el paciente tome el riesgo cuando la lesión puede ser completamente resecada, sin alterar al ojo o su función.

La excisión podría diferirse hasta la pubertad o -- hasta que se pueda usar anestesia local.

Cuando se duda resecar, por la localización de la lesión se deberá hacer, siempre que se presente alguna de las siguientes condiciones:

- 1.- Sospecha o indicación de que el nevus está creciendo, trascendiendo a la malignidad, lo cual se evidencia por neovascularización del nevus y llegada a el de vasos nutricios.
- 2.- La localización de la lesión, que tenga irritación crónica, particularmente cierto en carúncula, pliegue semilunar y margen del párpado inferior.
- 3.- Que aparezcan signos espontáneos de inflamación en o alrededor del tumor.
- 4.- Angustia del paciente por pensar en malignidad.
- 5.- Mala apariencia estética de la lesión.

## MATERIAL Y METODO:

Se revisaron los archivos de la Asociación Para Evitar La Ceguera En México, en su departamento de Anatomía patológica.

El departamento cuenta a la fecha con 8,198 expedientes de piezas anatómicas revisadas.

El archivo data de 1957 a la fecha (revisado hasta 1984).

Se estudiaron en este período 130 casos correspondientes a nevus palpebral.

Dichas piezas fueron enviadas al departamento para su estudio histopatológico con diferentes diagnósticos, finalmente clasificadas por el diagnóstico histopatológico.

Fueron los siguientes los datos de mayor importancia obtenidos, que se desglosarán a continuación:

- EDAD.
- SEXO.
- LOCALIZACION DE LA LESION.
- TIEMPO DE EVOLUCION.
- CLINICAMENTE: PIGMENTACION O NO DE LA LESION.
- PRESENCIA O AUSENCIA DE FOLICULOS PILOSOS.
- DIAGNOSTICOS CLINICOS.
- PIGMENTACION HISTOPATOLOGICAMENTE.

## RESULTADOS:

### EDAD:

De 130 expedientes revisados, se encontró reporte de edad en 113 ( 86.9%).

Sin reporte de edad 17 (13.7%).

La suma total de edades dió: 4882 años, al momento del envío de la pieza quirúrgica de cada paciente.

El promedio de edad visto de esta manera fué de: 43.20 años.

La frecuencia por décadas de la vida fué la siguiente:

0 a 10 años	4 pacientes	3.53%
11 a 20 años	9 pacientes	7.96%
21 a 30 años	17 pacientes	15.04%
31 a 40 años	25 pacientes	22.12%
41 a 50 años	16 pacientes	14.15%
51 a 60 años	19 pacientes	16.81%
61 a 70 años	15 pacientes	13.27%
71 a 80 años	7 pacientes	6.19%
81 a 90 años	1 paciente	0.88%

La edad mínima fué de 6 años y la máxima de 85 años , dandonos una media de presentación de 45.5 años.

SEXO:

De los 130 expedientes revisados se encontró reportado este aspecto en 130, es decir 100% de la revisión.

MASCULINO

( 19.23% )

25 pacientes.

FEMENINO

( 80.76% )

105 pacientes.

FRECUENCIA I : 4

Los casos del sexo masculino sumaban 773 años, dando un promedio de edad de 30.9 años.

Los casos del sexo femenino sumaban 4449 años, promediando 42.37 años de edad.

LOCALIZACION DE LA LESION:

La localización precisa de la lesión se reportó en 82 de 130 expedientes para los 4 párpados como sigue:

PARPADO SUPERIOR DERECHO.....	22
PARPADO SUPERIOR IZQUIERDO.....	18
PARPADO INFERIOR DERECHO.....	26
PARPADO INFERIOR IZQUIERDO.....	16

86 pacientes se reportan desde el punto de vista de localización más precisa de la lesión, es decir de acuerdo a:

CANTO INTERNO.....	9
PUNTO LAGRIMAL INFERIOR.....	1
PUNTO LAGRIMAL SUPERIOR.....	1
CANTO EXTERNO.....	5
TERCIO MEDIO.....	9
BORDE LIBRE.....	61 ( 70.93% )
TOTAL:.....	- 86 -

TIEMPO DE EVOLUCION:

Este punto lo señalan 69 de los pacientes revisados, es decir un 53.70% de los casos.

<u>TIEMPO DE EVOLUCION</u>	<u>CASOS</u>
0 a 10 años .....	36 (52.17%)
11 a 20 años .....	17
21 a 30 años .....	8
+ de 30 años .....	8
 TOTAL: .....	 -69-

CLINICAMENTE, PIGMENTACION O NO DE LA LESION:

Se encontraron en los reportes previos al estudio anatomopatológico, 87 casos referidos como pigmentados y 9 referidos como no pigmentados, habiendo quedado el resto de casos sin mención al respecto, es decir, 34 casos.

PRESENCIA O AUSENCIA DE FOLICULOS PILOSOS:

Clínica e histopatológicamente hay coincidencia en este punto, encontrando 44 casos con folículos pilosos y 86 casos con ausencia de ellos, dándonos un 33.84% de presencia de folículos pilosos en el presente estudio.

## DIAGNOSTICOS CLINICOS:

Es interesante analizar la variedad de diagnósti --  
cos clínicos con la que se envían las piezas operato--  
rias al departamento de Patología., por lo que hare--  
mos un recuento breve de los diagnósticos.

<u>DIAGNOSTICO CLINICO</u>	<u>CASOS:</u>
ADENOMA SEBACEO.....	I
PROBABLE MELANOMA.....	I
QUISTE SEBACEO.....	I
MELANOSIS ADQUIRIDA.....	I
XANTOMA.....	I
NEVUS VERRUCOSO.....	I
METAPLASIA.....	I
EPITELIOMA.....	I
LIPOMA.....	I
VERRUGA PLANA.....	I
NEVUS QUISTICO.....	I +
TUMOR PIGMENTADO.....	2
DERMOIDE.....	2
GRANULOMA.....	2
QUERATOSIS SEBORREICA.....	3
CARCINOMA BASOCELULAR.....	3
VERRUGA VULGARIS.....	5
TUMOR PALPEBRAL.....	16
VERRUGA.....	19
NEVUS.....	21 +
PAPILOMA.....	<u>39</u>
TOTAL:.....	I23

Encontramos que 7 casos se enviaron sin diagnóstico clínico, que el diagnóstico más frecuente fué el de papiloma y que solo en 22 casos se acertó en el diagnóstico; lo que arroja un porcentaje de acierto de 17.88%, lo que significa que generalmente no se piensa en este diagnóstico, o se ignora la variación clínica de la lesión.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO:

NEVUS DERMICO.....	124 casos (95.38%).
NEVUS NEURODERMICO .....	. 1 caso
NEVUS PAPILOMATOSO.....	1 caso.
NEVUS VERRUCOSO.....	1 caso.
NEVUS DERMOEPIDERMICO.....	1 caso.
NEVUS DE UNION.....	2 casos.
TOTAL:.....	130 casos.

Observaciones: La franca escasez de nevus de unión y la abrumadora mayoría del nevus dérmico.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PIGMENTACION:

Histopatológicamente se estudió la presencia o ausencia de pigmento, ya que se sabe que hay un porcentaje de nevi que son amelánicos, encontrando una mínima cantidad de amelánicos.

PIGMENTACION..... 118 casos(90.76%).

SIN PIGMENTACION..... 11 casos(8.46%).

CON EXCESO DE PIGMENTO:

(NEVUS NIGRO):..... 1 caso.

TOTAL: ..... 130 casos. (100%).

## CONCLUSIONES:

- No hubo presencia de malignidad en ninguno de los estudios histopatológicos.
- La década de la vida con mayor porcentaje de pacientes fue la de 31 a 40 años con 22.12% de frecuencia.
- Hubo un franco predominio del sexo femenino en nuestra serie en proporción de 4 : 1, ignorándose la causa exacta, probablemente sea por fines estéticos.
- En cuanto a la localización superior o inferior no hubo diferencia significativa. La localización específica es importante, borde libre, por ser zona de rose y exposición, por lo que fue muy adecuado que se hubieren reseca--do que se hubieren reseca--do.
- En cuanto al tiempo de evolución entre la aparición y la resección es largo, siendo la mayor parte , 52.17% en menos de 10 años.
- La mayoría de los casos presentaron pigmento y folículos pilosos.
- 16.15% de acierto en el diagnóstico por clínica, lo que habla de la variedad de apariencia del nevus.
- La frecuencia del nevus dérmico de 95.38% está de acuerdo a la de la bibliografía internacional.
- El nevus representa el 1.62% del material histopatológico del laboratorio de la A.P.E.C.
- Se concluye que no es tan raro, de variedad clínica,

de presentación, que debe researse de preferencia en la mayoría de los casos.

- Solo si existiera certeza de su actividad negativa se puede dejar.
- se puede esperar a la adolescencia para su resección.
- Sólo un 25% de melanomas tuvieron antecedente névico en la serie revisada por Reese sin ser ésto concluyente.
- El nevus de unión constituyó solo el porcentaje mínimo con 2 casos, estando totalmente en desacuerdo con la serie de Reese, quien encuentra 95% de actividad de unión en 100 casos, nosotros encontramos 124 casos de nevi.dérmicos.

## BIBLIOGRAFIA:

- I.- ALLEN A.C.: THE SKIN. C.V. MOSBY. U.S.A., 1954.,  
p.p. 844-58.
- 2.- CAPDEVILA E : DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIEN -  
CIAS MEDICAS. SALVAT. BARCELONA. ESPAÑA, 1954, 5a. Ed  
p.p. 890.
- 3.- DIAZ DEL CASTILLO M.E.: NEVUS DE LA CONJUNTIVA. TE-  
SIS. U.N.A.M. MEXICO, D.F. 1985, p.p. 6-27.
- 4.- DUKE-ELDER S.S.: SYSTEM OF OPHTHALMOLOGY. HENRY  
KYMPTON. LONDRES, INGLATERRA, 1974, p.p. 518-26-
- 5.- HAM A.W.: TRATADO DE HISTOLOGIA. 6a. Ed. INTERAMERI-  
CANA. MEXICO, D.F., 1969, p.p. 300-307.
- 6.- HARLEY R.D.: PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY. W.B. SAUNDERS,  
PHILADELPHIA, U.S.A., 1975, p.p. 994-95.
- 7.- HENDERSON J.W.: ORBITAL TUMORS. 2a Ed. DECKER-THIE  
ME-STRATTON. NEW YORK., 1980, p.p. 326.
- 8.- HOGAN M.J.; ZIMMERMANN I.E.: OPHTHALMIC PATHOLOGY.  
2a Ed. W.B. SAUNDERS, PHILADELPHIA. 1962. p.p. 207-8.
- 9.- HOUSSAY B.A.; CALDEYRO B.R.; COVIAN M.R.: FISIOLOGIA  
HUMANA. 4a. Ed. EL ATENEO, BUENOS AIRES, ARGENTINA  
1974, p.p. 561-62.
- IO.- JAKOBIEC F.A.: OCULAR ANATOMY EMBRIOLOGY AND TERA-  
TOLOGY. HARPER AND ROW, 1980, p.p. 677.
- II.- JONES I.S.; JAKOBIEC F.A.: DISEASES OF THE ORBIT.  
HARPER AND ROW. PHILADELPHIA. 1979, p.p. 519-32.
- 12.- JUNQUEIRA L.C.; CARNEIRO J.: HISTOLOGIA BASICA. SAL-  
VAT. BARCELONA. ESPAÑA. 1973, p.p. 314-315.
- 13.- LANGMAN J.: EMBRIOLOGIA MEDICA. 2a. Ed. INTERAMERI-  
CANA. MEXICO. D.F., 1969. p.p. 300-307.

- 14.-NICHOLSON D.H.: PEDIATRIC OCULAR TUMORS. MASSON, NEW YORK. 1981, p.p. 157-58.
- 15.-PAVAN-LANGSTON D. OCULAR DIAGNOSIS AND THERAPY. 1a Ed. LITTLE BROWN. BOSTON, MASS., 1980, p.p. 50-51.
- 16.-REESE B.A.: TUMORS OF THE EYE. 3a. Ed. HARPER AND ROW. PHILADELPHIA. 1976, p.p. 242-44.
- 17.-ROBBINS S.L.; COTRAN R.S.; KUMAR V.: PATHOLOGIC BASIS OF DISEASE. 3a. Ed. W.B. SAUNDERS. PHILADELPHIA. 1984 p.p. 1275-79.
- 18.-YANOFF M; FINE B.S.: OCULAR PATHOLOGY. 2a Ed. HARPER AND ROW. PHILADELPHIA. 1982. p.p. 786-95.