

The most common combinations found by Boyd and Rapini included basal cell carcinoma and nevus (14), basal cell carcinoma and seborrheic keratosis (8), nevus and seborrheic keratosis (14), actinic keratosis and nevus (7), and basal cell carcinoma and neurofibroma (4).³ Another commonly described association is that of melanocytic nevus with desmoplastic trichoepithelioma.¹ Our patient had a compound tumor of congenital nevus and dermatofibroma. As far as we know, this is the first reported case of such a combination.

Furthermore this tumor clinically and dermoscopically mimicked malignant melanoma. Although in some cases dermoscopy can help with collision tumor diagnosis,⁴ this was not the case. In fact, according to Giorgi and colleagues cutaneous collision tumors are extremely difficult to diagnose preoperatively, even with the help of dermoscopy, in particular when one of the lesions is melanocytic.⁵ The presence of a pigment network, the pathognomonic sign of the melanocytic lesion, allows dermatologists to use dermoscopic algorithms, which in this case ended up in the wrong preoperative diagnosis of a malignant lesion.

Bibliografía

1. Ahlgrimm-Siess V, Hofmann-Wellenhof R, Zalaudek I, Cerroni L, Kerl H. Collision of malignant melanoma (lentigo maligna type)

with squamous cell carcinoma in solar-damaged skin of the face. *Dermatol Surg.* 2007;33:122–4.

2. Cascajo CD, Reichel M, Sanchez JL. Malignant neoplasms associated with seborrheic keratoses: an analysis of 54 cases. *Am J Dermatopathol.* 1996;18:278–82.
3. Boyd AS, Rapini RP. Cutaneous collision tumors. An analysis of 69 cases and review of the literature. *Am J Dermatopathol.* 1994;16:253–7.
4. Zaballos P, Llambrich A, Puig S, Malvehy J. Dermoscopy is useful for the recognition of benign–malignant compound tumours. *Br J Dermatol.* 2005;153:653–6.
5. Giorgi V, Massi D, Sestini S, Alfaioli B, Carelli G, Carli P. Cutaneous collision tumour (melanocytic naevus, basal cell carcinoma, seborrheic keratosis): a clinical, dermoscopic and pathological case report. *Br J Dermatol.* 2005;152:787–90.

F. Osório^{a,*}, A. Margarida Barros^a,
O. Ferreira^{a,b}, F. Azevedo^a

^a Department of Dermatology and Venereology, Centro Hospitalar de São João EPE, Porto, Portugal

^b Faculty of Medicine of University of Porto, Portugal

* Corresponding author.

E-mail address: filipaosorio@gmail.com (F. Osório).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.04.012>

Hipertrichosis generalizada adquirida por diazóxido

Acquired Generalized Hypertrichosis Due to Diazoxide

Sr. Director:

La hipertrichosis (HTC) se define como el crecimiento excesivo del pelo en cualquier parte del cuerpo¹. Se diferencia del hirsutismo en las características y distribución androgénica de los folículos pilosos. Clínicamente la HTC se clasifica en función de su extensión y de su etiología. Así, encontramos formas localizadas o generalizadas que pueden ser congénitas o adquiridas. La HTC generalizada adquirida puede presentarse como una manifestación idiopática, iatrogénica o secundaria a procesos sistémicos² como el hipotiroidismo, las porfirias, la enfermedad celíaca, la dermatomiositis, la infección por el VIH o tumores. La aparición de lanugo de forma generalizada en el adulto puede ser un marcador de una neoplasia interna o presagiar el desarrollo de la misma; sin embargo, no se ha descrito ningún caso en edad pediátrica³.

Presentamos el caso de un varón de 6 años derivado a nuestra consulta por la aparición de pelo terminal en la cara, el tronco y las extremidades (fig. 1) de inicio en el primer año de vida y evolución lentamente progresiva. Entre sus antecedentes personales presentaba hipoglucemia hiperinsulínica de la infancia desde los 5 meses de edad, en tratamiento con diazóxido a la dosis de 20 mg/kg/día con un adecuado control. No refería antecedentes familiares de

interés. El paciente no presentaba retraso del crecimiento, afectación neurológica ni otras enfermedades de base o tratamientos habituales. En la exploración se observaba una hipertrichosis generalizada, más acentuada en la frente, el bigote y las cejas, de inicio de varios meses tras la introducción del diazóxido a dosis plenas (fig. 2). No mostraba predilección por zonas fotoexpuestas. No se apreciaban otras lesiones cutáneas, mucosas, ni alteraciones dentarias. Se realizó un hemograma y una bioquímica básica con hormonas tiroideas, LDH, anticuerpos antigliadina, antiendomiso y antitransglutaminasa, encontrándose todos



Figura 1 Aumento difuso de pelo terminal en el tronco y los miembros superiores.



Figura 2 Hipertricosis de predominio en regiones temporales, cejas y labio superior.

los parámetros dentro de los valores normales. La serología para el VIH fue negativa. Con todo lo anterior se llegó al diagnóstico de HTC generalizada adquirida por diazóxido.

La HTC generalizada adquirida iatrogénica se caracteriza por ser normalmente reversible cuando se suspende el agente causal y mostrar preferencia por regiones temporales, la región frontal, la superficie flexora de las extremidades y el tronco. Los fármacos más frecuentemente implicados son la ciclosporina, la fenitoína y el minoxidil. El diazóxido representa una causa infrecuente de hipertricosis generalizada⁴. Su incidencia en los adultos tratados se estima entre un 1 y un 20%. Sin embargo, en los niños puede alcanzar el 100% de los casos. Este efecto secundario parece estar relacionado con la dosis y la cronicidad del tratamiento. En adultos se utiliza principalmente para el control agudo de episodios de hipertensión maligna, mientras que la indicación más aceptada en la edad pediátrica es la hipoglucemia hiperinsulínica de la infancia⁵, donde se utiliza como tratamiento de mantenimiento. Esto explicaría el mayor porcentaje de casos de hipertricosis generalizada en niños. En cuanto a la patogenia se ha implicado la acción agonista de los canales de potasio dependientes de ATP. Estos canales se hallan presentes tanto en las

células pancreáticas como en las del folículo piloso. Recientemente se ha publicado el efecto que ejercen los fármacos que actúan sobre dichos canales sobre la fase anágena (o de crecimiento) del mismo⁶. De esta manera los fármacos bloqueadores de los canales de potasio, como la tolbutamida, acortarían dicha fase y otros agonistas, como el minoxidil o el diazóxido, la alargarían⁷. Los tratamientos disponibles se limitan a la depilación cosmética con agentes tópicos o mediante los diferentes sistemas de fotodepilación. La crema de eflornitina al 11,5% ha demostrado eficacia en el tratamiento del hirsutismo facial, habiéndose empleado en pacientes con hipertricosis facial a pesar de no ser una indicación aprobada en la ficha técnica.

Con todo lo anterior, ante todo niño que presente una hipertricosis generalizada debemos descartar las patologías sistémicas anteriormente reseñadas, buscar asociaciones con algún fármaco y en tal caso valorar el riesgo-beneficio del cambio o suspensión del mismo.

Bibliografía

1. Paus R, Olsen EA, Messenger AG. Trastornos del crecimiento del pelo. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editores. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 776-7.
2. Trüeb RM. Causes and management of hypertrichosis. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3:617-27.
3. Slee PH, van der Waal RI, Schagen van Leeuwen JH, Tupker, Timmer R, Seldenrijk CA, et al. Paraneoplastic hypertrichosis lanuginosa adquirida: uncommon or overlooked? *Br J Dermatol.* 2007;157:1087-92.
4. Burton JL, Schutt WH, Caldwell IW. Hypertrichosis due to diazoxide. *Br J Dermatol.* 1975;93:707-11.
5. Rousseau C, Willocx D, Bourlond A, Buts JP, Maes M, Lopez A. Hypertrichosis induced by diazoxide in idiopathic hypoglycemia of infancy. *Dermatologica.* 1989;179:221.
6. Shorter K, Farjo NP, Picklesley SM, Randall VA. Human hair follicles contain two forms of ATP-sensitive potassium channels, only one of which is sensitive to minoxidil. *FASEB.* 2008;22:1725-36.
7. Uno H, Kemnitz JW, Cappas A, Adachi K, Sakuma A, Kamoda H. The effects of topical diazoxide on hair follicular growth and physiology of the stump-tailed macaque. *J Dermatol Sci.* 1990;1:183-94.

R. Salido*, F.J. Gómez-García, G. Garnacho-Saucedo y M. Galán-Gutiérrez

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rsalidovallejo@gmail.com (R. Salido).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.03.012>