



# Keratoakantoma Regio Gluteal

**Anggana Rafika Paramitasari, Ferry Arrochman, Susanti Rosmala Dewi, Ance Imelda Betaubun, Dendy Zulfikar, Endra Yustin Ellista Sari**

Bagian/KSM Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr Moewardi, Surakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Keratoakantoma (KA) adalah neoplasma jinak sel skuamosa yang jarang berkembang menjadi karsinoma dan bermetastasis. Keratoakantoma sering dijumpai pada daerah terpapar sinar matahari dan secara klinis sulit dibedakan dari karsinoma sel skuamosa (KSS). Walaupun jarang, KA dapat muncul di tempat yang tidak terpapar matahari. Kasus seorang wanita 59 tahun dengan benjolan di bokong sejak 15 tahun yang makin membesar. Pasien pernah dioperasi namun lesi muncul kembali. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tumor soliter regio gluteal 2 x 2,5 x 0,5 cm sewarna kulit terfiksir, bagian inti berbentuk seperti kawah dengan tepi berbatas tegas. Dermoskopi menunjukkan gambaran massa keratin hitam kekuningan di tengah lesi, dengan zona berwarna keputihan dan struktur vaskuler berbentuk *hairpin* di sekitar lesi. Pemeriksaan histopatologi menunjukkan tumpukan massa keratin dan nekrotik yang mengarah ke diagnosis KA. Pasien diterapi dengan eksisi luas.

**Kata kunci:** Keratoakantoma, trauma

## ABSTRACT

Keratoacanthoma (KA) is a benign neoplasm usually found in sun-exposed body surface. It is rarely developed into metastatic carcinoma, but difficult to be distinguished with squamous cell carcinoma (SCC). Previous surgery, obesity, and scratching lead to chronic trauma in gluteal region can be rare risk factors. The case is a 59 year-old woman with tumour in buttock area for 15 years. The tumour was previously removed but recurrent. Physical examination shows fixed solitary tumor 2 x 2,5 x 0,5 cm, with central yellowish and hyperpigmentation mass. Dermoscopic examination reveals yellowish and black mass in the centre, whitish halo and hairpin vascular pattern around the lesion. Histopathologic examination results keratin mass in the epidermis consistent to KA. This patient was treated with wide excision. **Anggana Rafika Paramitasari, Ferry Arrochman, Susanti Rosmala Dewi, Ance Imelda Betaubun, Dendy Zulfikar, Endra Yustin Ellista Sari. Gluteal Keratoacanthoma**

**Keywords:** Keratoacanthoma, trauma

## PENDAHULUAN

Keratoakantoma (KA) adalah neoplasma jinak sel skuamosa yang jarang berkembang menjadi karsinoma atau metastasis.<sup>1</sup> Keratoakantoma umumnya tumbuh cepat dan berinvolusi spontan.<sup>1</sup> Lesi KA biasanya soliter, pada beberapa kasus ditemukan multipel, berbentuk seperti kubah, sewarna kulit dengan inti seperti kawah berkeratin di tengahnya yang dideskripsikan sebagai kawah volkano.<sup>1</sup> Pertumbuhan KA dapat mencapai ukuran lebih dari 2 cm dalam 2-4 minggu, dapat mengalami involusi spontan dalam beberapa bulan atau tahun.

Insidens KA sebanyak 106 kasus dalam 100.000 populasi di Kauai, Hawaii, diperkirakan 22, 7 dan 6 kasus per 100.000 penduduk pada populasi etnis Jepang, Filipina, dan Hawaii.<sup>2,3</sup> Keratoakantoma lebih dominan

pada individu kulit putih, dengan rasio laki-laki dan perempuan 2:1, insidens meningkat terutama setelah usia 64 tahun.<sup>3,4</sup> Keratoakantoma sering dijumpai pada daerah terpapar sinar matahari, dapat juga di bagian tubuh lain termasuk puting payudara pria.<sup>5,6</sup> Karsinoma sel skuamosa (KSS) secara anatomi berkembang dari permukaan epitel kulit, sedangkan KA berasal dari folikel rambut tepat di atas muara duktus *glandula sebaceus*.<sup>10</sup>

Perjalanan alamiah KA sering dihubungkan dengan kejadian KSS.<sup>7,8</sup> Keratoakantoma sering disebut KSS diferensiasi baik atau tumor yang gagal berkembang menjadi KSS invasif.<sup>8,9</sup> Keratoakantoma sering sulit dibedakan dari KSS secara klinis; diperlukan modalitas pemeriksaan lain untuk membedakan dua diagnosis tersebut. Diagnosis KA dan KSS dapat ditegakkan melalui pemeriksaan

penunjang seperti dermoskopi, histopatologi, dan imunohistokimia. Karsinoma sel skuamosa memiliki potensi tinggi untuk metastasis, berbeda dari KA yang cenderung berinvolusi spontan, oleh karena itu penting untuk membedakan keduanya sebab manajemen terapi antara keduanya juga berbeda.

## KASUS

Wanita usia 59 tahun datang ke poliklinik Kulit dan Kelamin RS dr. Moewardi dengan benjolan di atas bokong sejak 15 tahun, yang membesar. Benjolan timbul lagi di tempat sama tiga tahun setelah dioperasi. Pasien tidak memeriksakan benjolan tersebut ke dokter karena tidak merasakan keluhan berarti, hanya kadang-kadang terasa gatal dan hilang jika digaruk. Pasien merasa benjolan membesar, terasa menebal dan gatal makin sering sejak satu tahun.

**Alamat Korespondensi** email: anggana.rafika@gmail.com

## LAPORAN KASUS



Pasien memiliki riwayat hipertensi, namun tidak rutin mengonsumsi obat hipertensi. Tidak ada riwayat diabetes melitus, keganasan, ataupun riwayat trauma sebelum muncul benjolan. Tidak ada keluarga dengan riwayat keluhan yang sama. Pemeriksaan fisik regio gluteal didapatkan tumor soliter terfiksir berukuran 2 x 2,5 x 0,5 cm sewarna kulit



**Gambar 1.** Regio gluteus tampak tumor soliter berukuran 2,5 x 2 x 0,5 cm terfiksir batas tegas dengan gambaran seperti kawah pada bagian tengah tumor.

dengan bagian inti berbentuk seperti kawah dengan tepi berbatas tegas (**Gambar 1**). Hasil pemeriksaan darah dalam batas normal. Hasil pemeriksaan radiologi menunjukkan adanya pembesaran jantung. Hasil pemeriksaan rekam jantung dalam batas normal. Pasien dirujuk ke bagian Penyakit Dalam untuk penanganan hipertensi, mendapat terapi amlodipin 1x10 mg dan lisinopril 1x5 mg.

Dermoskopi menunjukkan massa keratin di bagian tengah lesi tumor kuning kehitaman dengan bagian tepi tampak gambaran halo keputihan. Struktur vaskuler di bagian tepi lesi tampak berbentuk *hairpin* (**Gambar 2**).

Terapi bedah eksisi luas. Eksisi elips dilakukan pada setengah bagian bawah dengan menyertakan jaringan kulit sehat di tepinya. Hasil pemeriksaan histopatologis menunjukkan adanya hiperkeratosis dan akantosis, membrana basalis utuh. *Rete ridge* memanjang, tampak tumpukan bawah berisi keratin dan massa nekrotik. Dermis atas bersebukan limfosit difus dan

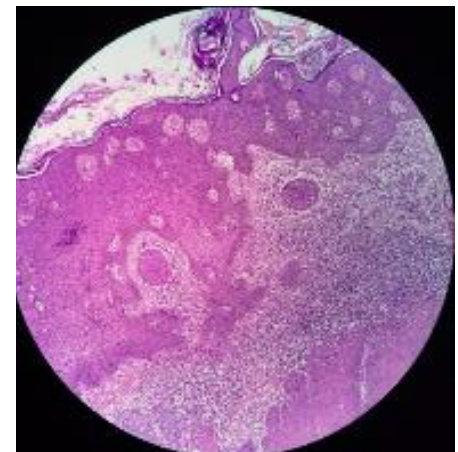
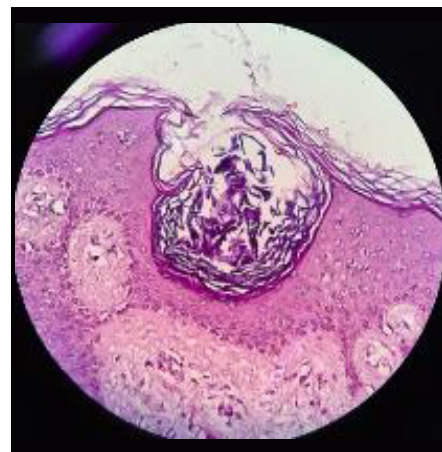
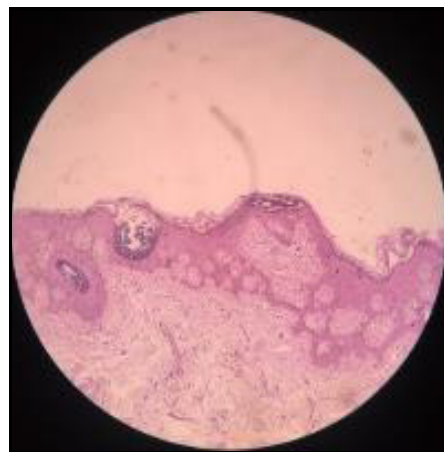
tampak *dropping* melanin. Tanda ganas tidak didapatkan (**Gambar 3**).

### DISKUSI

Keratoakantoma merupakan lesi neoplasma kulit jinak berbentuk kawah, bulat, dengan pertumbuhan cepat dan cenderung berinvolusi spontan.<sup>11</sup> Keratoakantoma biasanya muncul sebagai lesi tunggal, walaupun beberapa varian KA merupakan lesi multipel.<sup>5</sup> Keratoakantoma memiliki tiga tahap klinis: 1) proliferasif, 2) matur, dan 3) penyembuhan. Tahap proliferasif dimulai dengan munculnya papul eritem yang membesar cepat selama 2-4 minggu dan mencapai ukuran 2 cm atau lebih. Teleangiektasis ringan dapat muncul, tepi lesi sedikit kemerahan atau sewarna kulit.<sup>5,7</sup> Tahap kedua yaitu tahap matur tampak lesi nodul seperti kubah atau buah beri dengan bagian tengah berbentuk umbilikal berisi keratin, yang jika diangkat akan meninggalkan lesi berbentuk seperti kawah. Tahap penyembuhan atau involusi dapat terjadi setelah beberapa bulan dengan resorpsi



**Gambar 2.** A) Tampak massa keratin di bagian tengah lesi tumor kuning kehitaman. B) di bagian tepi tampak halo keputihan. C) struktur vaskuler di bagian tepi berbentuk *hairpin*



**Gambar 3.** Hasil histopatologi menunjukkan adanya hiperkeratosis dan akantosis, serta membrana basalis yang utuh. *Rete ridge* memanjang dan tampak tumpukan bawah berisi keratin dan massa nekrotik. Dermis atas bersebukan limfosit difus dan tampak *dropping* melanin. Tidak didapatkan tanda ganas pada pemeriksaan histopatologi



tumor, nodul keratotik yang mengalami nekrosis dan ekspulsi inti keratin dari lesi, dapat meninggalkan skar hipopigmentasi yang tipikal.<sup>5,7</sup> Beberapa lesi dapat bertahan selama lebih dari satu tahun.<sup>5</sup> Pada pasien ini didapatkan lesi tunggal yang menetap selama dua belas tahun. Lesi pasien ini berada dalam tahap matur yang diperkirakan menuju ke tahap penyembuhan dengan adanya nodul keratotik namun tidak dapat menyembuh spontan selama 12 tahun. Keratoakantoma persisten ditemukan pada sebuah laporan kasus KA multipel tipe *Ferguson Smith*.<sup>12</sup> Laporan kasus KA soliter persisten hingga saat ini belum ditemukan.

Keratoakantoma dan KSS memiliki beberapa kesamaan faktor risiko. Etiologi KA belum dapat dipastikan; biasanya di bagian tubuh yang terpapar matahari, oleh karena itu pajanan ultraviolet sering disebut sebagai faktor risiko KA.<sup>5</sup> Sinar ultraviolet juga merupakan faktor predisposisi KSS. Beberapa jenis trauma juga dilaporkan dapat mendahului munculnya KA, seperti trauma kimia, termal, dan fisik seperti pada tempat injeksi saat vaksinasi, gigitan serangga, garukan, pencukur rambut, *skin graft*, atau kecelakaan lalu lintas.<sup>1,13,14</sup> Lesi KA dilaporkan muncul dalam rentang waktu 1 minggu hingga 1 tahun setelah terjadinya trauma. Patofisiologi terbentuknya KA pada tempat trauma belum dapat diterangkan. Beberapa ahli berpendapat dibutuhkan interaksi dengan faktor-faktor selain trauma untuk menimbulkan lesi KA, seperti paparan sinar ultraviolet kronis, agen kimiawi, genetik, atau infeksi virus.<sup>17</sup> Hadley, dkk. melaporkan tiga kasus KA berulang di tempat yang sama setelah operasi pengambilan tumor.<sup>15</sup>

Fenomena *Koebner* dapat terjadi pada KA walaupun bukan karakteristik utama.<sup>15</sup> Walaupun pasien mengalami lesi KA di daerah bokong yang jarang terpapar ultraviolet seperti sebagian besar insidens KA, namun pasien memiliki beberapa faktor trauma pada daerah lesi. Pasien memiliki indeks massa tubuh kategori obesitas, dan sering duduk dalam waktu lama. Riwayat operasi di daerah lesi serta sering digaruk juga merupakan faktor risiko terjadinya KA pada pasien.

Karsinoma sel skuamosa berisiko metastasis terutama ke kelenjar getah bening regional, paru dan tulang, sedangkan pada KA metastasis jarang ditemukan.<sup>10</sup> Pembesaran

kelenjar getah bening regio inguinal tidak ditemukan pada pasien. Pemeriksaan radiologi toraks tidak menunjukkan tanda metastasis. Pemeriksaan penunjang untuk mencari metastasis ke tulang tidak dilakukan.

Dermoskopi merupakan teknik pemeriksaan non-invasif penting di bidang dermatologi yang memvisualisasikan morfologi lesi yang tidak terlihat dengan mata telanjang.<sup>16</sup> Petunjuk penting KA dan KSS adalah adanya lingkaran halo keputihan, massa keratin, bintik perdarahan, dan zona berwarna putih.<sup>17,18</sup> Pemeriksaan dermoskopi pada KA menunjukkan adanya inti kuning kecoklatan yang tersusun atas massa keratin.<sup>17,18</sup> Pembuluh darah tipis dengan halo berwarna keputihan tampak pada tepi lesi. Ulserasi dan krusta juga dapat terlihat pada permukaan tumor.<sup>18</sup> Pada pasien tampak massa keratin hitam kekuningan di tengah lesi, dengan zona berwarna keputihan di sekitarnya. Struktur vaskuler berbentuk *hairpin* tampak di sekitar lesi. Pemeriksaan dermoskopi cenderung mengarah ke diagnosis KA.

Pemeriksaan histopatologi dengan pengecatan hematoksilin eosin umum digunakan untuk membedakan diagnosis KSS dan KA.<sup>23</sup> Gambaran KSS menunjukkan sarang berisi sel-sel keratin berasal dari epidermis meluas hingga ke dermis. Sarang tumor menunjukkan berbagai derajat anaplasia dan keratinisasi. Beberapa pola pertumbuhan sel juga dapat terlihat seperti sel *spindle*, pleomorfik, adenoid, dan variasi lainnya.<sup>18</sup> Keratoakantoma mempunyai gambaran histopatologi berbentuk kawah yang di dalamnya berisi massa keratin. Massa epitel berdiferensiasi baik dapat terlihat pada dinding dan dasar lesi. Tidak tampak displasia atau gambaran mitosis pada KA.<sup>18</sup> Beberapa pemeriksaan imunohistokimia telah dilaporkan dapat dilakukan pada kasus KSS dan KA, antara lain pemeriksaan CD1a, HSP60, CD105, CD 34, ekspresi p53, dan *Comparative Genomic Hybridization*.<sup>9,14,19</sup> Akan tetapi, hasil pemeriksaan-pemeriksaan tersebut tidak membedakan keduanya secara spesifik.<sup>20</sup> Pemeriksaan histopatologi pasien ini dilakukan dengan pengecatan hematoksilin eosin, didapatkan gambaran adanya hiperkeratosis dan akantosis, serta membran basalis yang utuh. *Rete ridge* memanjang, tampak tumpukan bawah berisi keratin dan massa nekrotik. Dermis atas bersebutkan limfosit difus

dan tampak *dropping* melanin. Tanda ganas tidak didapatkan.

Pada kasus ini pasien menderita hipertensi tidak terkontrol. Mekanisme hipertensi disebabkan gangguan sistem renin angiotensin (RAS); sistem RAS secara lokal dapat dijumpai di kulit.<sup>21</sup> Angiotensin II turut berperan dalam regulasi proliferasi keratinosit.<sup>21</sup> Takeda, dkk. membuat hipotesis bahwa angiotensin II, salah satu peptida aktif yang mengatur tekanan darah melalui sistem RAS, mempunyai peran membedakan KA dan KSS dalam pemeriksaan histokimia.<sup>22</sup> Angiotensin II memiliki dua reseptor, yaitu reseptor angiotensin tipe I (AT I) dan tipe II (AT II). Ekspresi AT I telah ditemukan pada lapisan epidermis kulit manusia, terutama lapisan epidermis interfolikular, infundibulum folikel rambut, dan lapisan suprabasal.<sup>22</sup> Reseptor AT 1 diperkirakan berhubungan dengan peran angiotensin II dalam proliferasi sel dan produksi matriks ekstraseluler, juga dalam pengaturan tekanan darah.<sup>22</sup> Penelitian Takeda, dkk. menunjukkan tingginya persentase sel tumor terwarnai AT I pada KSS (74%), sedangkan sebagian besar KA (77,3%) memiliki gambaran *negative periphery* yang artinya satu hingga dua lapis sel tumor yang berlokasi di sekitar sarang tumor tidak terwarnai oleh AT 1. Gambaran *negative periphery* ini hanya ditemukan sejumlah 4 kasus KSS (8%). Hasil penelitian ini dapat membantu membedakan KA dan KSS. Namun Steckling, dkk. menemukan bahwa obat-obatan penghambat reseptor angiotensin II, seperti losartan, tidak dapat berikatan dengan reseptor angiotensin II kulit. Penelitian ini menyimpulkan bahwa keratinosit manusia mengekspresikan reseptor angiotensin II non-AT1 dan non-AT II.<sup>21</sup> Penelitian hubungan antara hipertensi dan kecenderungan KA belum didapatkan. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menentukan apakah angiotensin II terlibat dalam patofisiologi penyakit kulit dengan perubahan pola keratinisasi seperti KSS atau psoriasis.<sup>21</sup>

Keratoakantoma biasanya mengalami involusi spontan. Pembedahan dan biopsi dapat dilakukan, selain menegakkan diagnosis, juga menghambat lesi berkembang mengenai struktur anatomi penting dan memperbaiki segi kosmetik.<sup>5</sup> Terapi lini pertama KA adalah bedah eksisi total, khususnya pada KA soliter dan KA di wajah.<sup>7</sup> Eksisi total mempermudah



pengambilan spesimen untuk pemeriksaan histopatologi. Spesimen jaringan yang baik untuk membedakan KA dan KSS adalah sayatan eksisi parsial berbentuk fusiformis simetris pada lesi tumor dengan menyertakan tepi lateral yang normal hingga sedalam jaringan subkutan.<sup>5,23</sup>

Eksisi sebagai terapi KA biasanya luas hingga 3-4 cm di luar lesi seperti halnya pada terapi KSS.<sup>24</sup> Modalitas terapi lain adalah kemoterapi topikal seperti retinoid, metotreksat,

5-fluorourasil, interferon, terapi radiasi, terapi ablasi laser, bedah mikrografik Mohs dan terapi fotodinamik, kuretase dan elektrodesikasi.<sup>5,7,24,25</sup> Hipotesis baru juga dikemukakan terkait pemberian HSP60 atau pembuatan substansi kimia yang dapat memodulasi interaksi HSP60 sebagai anti-tumor untuk menghambat karsinogenisitas KA menjadi KSS.<sup>14</sup> Hasil biopsi dan histopatologi kasus ini mengarah ke KA, sehingga pasien dirujuk ke bagian bedah untuk eksisi luas.<sup>26</sup>

## SIMPULAN

Seorang wanita usia 59 tahun dengan benjolan di bokong yang membesar bahkan setelah operasi, gatal dan sering digaruk. Pasien memiliki riwayat hipertensi tidak terkontrol. Riwayat penyakit serupa tidak didapatkan di keluarga pasien. Hasil pemeriksaan dermoskopi dan histopatologi mengarah ke diagnosis keratoakantoma. Pasien menjalani eksisi luas dan rutin kontrol untuk medikasi luka operasi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Pattee SF, Silvis NG. Keratoacanthoma developing in sites of previous trauma: A report of two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48(2 Suppl):35-8.
2. Reizner GT, Chuang TY, Elpern DJ, Stone JL, Farmer ER. Keratoacanthoma in Japanese Hawaiians in Kauai, Hawaii. *Int J Dermatol*. 1995;34(12):851-3.
3. Chuang TY, Reizner GT, Elpern DJ, Stone JL, Farmer ER. Keratoacanthoma in Kauai, Hawaii. The first documented incidence in a defined population. *Arch Dermatol*. 1993;129(3):317-9.
4. Tsu-Yi Chuang RB. Keratoacanthoma: WebMD LLC [Internet]. 2015 [cited 2015 Dec 1]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1100471-overview>.
5. Schwartz RA. Keratoacanthoma. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(1):1-19.
6. Drut R. Solitary keratoacanthoma of the nipple in a male. Case report. *J Cutan Pathol*. 1976;3(4):195-8.
7. Lorenzo Cerroni HK. Keratoacanthoma. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* 8. New York: McGraw-Hill Co; 2012. p. 1312-9.
8. Sarma DP. Keratoacanthoma should be reported as 'well differentiated squamous cell carcinoma, keratoacanthoma type': A dermatopathologist's view. *The Internet J Dermatol*. 2006;5.
9. Watanabe IC, Magalhaes RF, de Moraes AM, Stelini RF, Cintra GF, Metzke K, et al. Keratoacanthoma and keratoacanthoma-like squamous cell carcinoma: Similar morphology but different pathogenesis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(23):934.
10. Wilsmann-Theis D, Wenzel J, Betten HH, Kukuk G, Bieber T, Schmid-Wendtner MH. A rapidly growing squamous cell carcinoma or keratoacanthoma or both? *Acta Derm Venereol*. 2007;87(5):447-8.
11. Chaiblen CL, Bohn JC, Kuczynski A, Gil FB, de Lima AA. Keratoacanthoma in the inferior lip of an immunosuppressed patient. A case report. *Stomatologija*. 2013;15(2):61-4.
12. Benoldi D, Alinovi A. Multiple persistent keratoacanthomas: Treatment with oral etretinate. *J Am Acad Dermatol*. 1984;10(6):1035-8.
13. Janik JP, Bang RH. Traumatic keratoacanthoma arising in a 15-year-old boy following a motor vehicle accident. *Pediatr Dermatol*. 2006;23(5):448-50.
14. Cabibi D, Conway de Macario E, Ingrao S, Porcasi R, Zucco F, Macario AJ, et al. CD1A-positive cells and HSP60 (HSPD1) levels in keratoacanthoma and squamous cell carcinoma. *Cell Stress Chaperones*. 2016;21(1):131-7.
15. Jason Hadley MH, Payam Tristani-Firouzi. Koebnerizing keratoacanthoma. *J Am Acad Dermatol*. 2009;AB139.
16. Lin MJ, Pan Y, Jalilian C, Kelly JW. Dermoscopic characteristics of nodular squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. *Dermatol Pract Concept*. 2014;4(2):9-15.
17. Rosendahl C, Cameron A, Argenziano G, Zalaudek I, Tschandl P, Kittler H. Dermoscopy of squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. *Arch Dermatol*. 2012;148(12):1386-92.
18. Iris Zalaudek JS, Bernd Leinweber. Squamous cell carcinoma including actinic keratosis, Bowen's disease, keratoacanthoma, and its pigmented variants. In: Hans Peter Soyer GA, Rainer Hofmann-Wellenhof, Robert H. Johr, editors. *Color atlas of melanocytic lesions of the skin*. 1<sup>st</sup> ed. Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2007. p. 295-302.
19. Clausen OP, Aass HC, Beigi M, Purdie KJ, Proby CM, Brown VL, et al. Are keratoacanthomas variants of squamous cell carcinomas? A comparison of chromosomal aberrations by comparative genomic hybridization. *J Investigative Dermatol*. 2006;126:2308-15.
20. Putti TC, Teh M, Lee YS. Biological behavior of keratoacanthoma and squamous cell carcinoma: Telomerase activity and COX-2 as potential markers. *Mod Pathol*. 2004;17(4):468-75.
21. Steckelings UM, Artuc M, Paul M, Stoll M, Henz BM. Angiotensin II stimulates proliferation of primary human keratinocytes via a non-AT1, non-AT2 angiotensin receptor. *Biochem Biophys Res Comm*. 1996;229(1):329-33.
22. Takeda H, Kondo S. Differences between squamous cell carcinoma and keratoacanthoma in angiotensin type-1 receptor expression. *Am J Pathol*. 2001;158(5):1633-7.
23. Kwiek B, Schwartz RA. Keratoacanthoma (KA): An update and review. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(6):1220-33.
24. Goldberg LH, Silapunt S, Beyrau KK, Peterson SR, Friedman PM, Alam M. Keratoacanthoma as a postoperative complication of skin cancer excision. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50(5):753-8.
25. Garcia-Zuazaga J, Ke M, Lee P. Giant keratoacanthoma of the upper extremity treated with mohs micrographic surgery: A case report and review of current treatment modalities. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2009;2(8):22-5.
26. Stewart DT. The histological diagnosis of molluscum sebaceum (keratoacanthoma). *Aust J Dermatol*. 1954;2(4):207-8.