# **CASOS CLÍNICOS**

## Cuero cabelludo lipedematoso

C. Martínez-Morán, C. Sanz-Muñoz, A. Miranda-Sivelo, I. Torné y A. Miranda-Romero

Servicio de Dermatología. Facultad de Medicina. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

Resumen. El cuero cabelludo lipedematoso es una rara entidad que fue descrita por Cornbleet en 1935, en la que un aumento del tejido subcutáneo del cuero cabelludo produce un aspecto suave y esponjoso de la superficie del mismo y ocasionalmente prurito y dolor de la zona afectada. Cuando además esta condición produce alopecia se denomina alopecia lipedematosa. Hasta la fecha se han descrito 10 casos de cuero cabelludo lipedematoso y 13 de alopecia lipedematosa.

Presentamos el caso de una mujer de 77 años de raza caucásica con sensación disestésica en el cuero cabelludo 5 meses después de la muerte de su esposo. Realizamos una biopsia donde se observaba un engrosamiento del tejido graso subcutáneo que incluso se extendía a la dermis. Una tomografía computarizada mostraba este engrosamiento de los tejidos subcutáneos en el vértex y el área occipital. Diagnosticamos un nuevo caso de cuero cabelludo lipedematoso en una mujer caucásica, destacando la importancia del diagnóstico diferencial con el síndrome disestésico del cuero cabelludo.

Palabras clave: cuero cabelludo lipedematoso, síndrome disestésico del cuero cabelludo, alopecia lipedematosa.

#### LIPEDEMATOUS SCALP

Abstract. Lipedematous scalp is a rare condition first described by Cornbleet in 1935. An increased thickness of subcutaneous tissue in the scalp gives rise to a soft spongy appearance of the surface and occasionally causes pruritus and pain in the affected area. When hair loss is also associated with the condition, it is described as lipedematous alopecia. To date, 10 cases of lipedematous scalp and 13 of lipedematous alopecia have been reported.

We present the case of a 77-year-old white women who developed dysesthesia on her scalp 5 months after the death of her husband. Biopsy revealed subcutaneous tissue thickening that even extended to the dermis. Computed tomography showed thickening of subcutaneous tissue at the vertex and in the occipital region. We diagnosed a new case of lipedematous scalp in a white women. This case highlights the importance of differential diagnosis in cases of dysesthetic syndrome of the scalp.

Key words: lipedematous scalp, dysesthetic syndrome of the scalp, lipedematous alopecia.

#### Introducción

El cuero cabelludo lipedematoso (CCL) es una patología que se caracteriza por engrosamiento difuso del tejido celular subcutáneo (TCS) que no se acompaña de alteraciones en el pelo.

Desde que fuera descrita por Cornbleet<sup>1</sup> en 1935 encontramos 10 casos en la literatura. La alopecia lipedematosa

Correspondencia: Cristina Martínez Morán. C/ Jordán 23, 5º izquierda. 28010 Madrid. España. crismmoran@hotmail.com crismmoran@aedy.es

Aceptado el 3 de abril de 2008.

(AL) se define como un engrosamiento del TCS de una zona del cuero cabelludo que se acompaña de una incapacidad para que los pelos crezcan más de unos centímetros. Ambas entidades son más frecuentes en mujeres. Presentamos un caso de CCL en una mujer caucásica de 77 años.

#### Caso clínico

Se trata de una mujer caucásica de 77 años, hipertensa, en tratamiento con diuréticos, que acude a nuestra consulta por disestesia y prurito del cuero cabelludo de dos meses de evolución localizados en vértex y áreas parieto-occipitales, que se acompañaban de dolor al peinarse. En la exploración física del cuero cabelludo éste aparecía discretamente erite-



Figura 1. En la imagen clínica apenas se observan alteraciones. Discreto eritema en el cuero cabelludo.

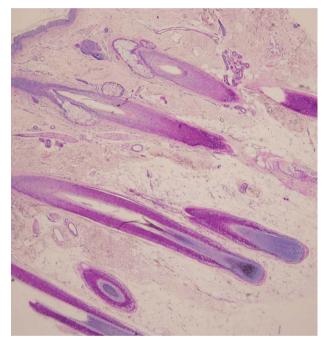


Figura 2. Biopsia del cuero cabelludo donde se observa un aumento del grosor del tejido celular subcutáneo que incluso se extiende hacia la dermis con morfología normal de los folículos pilosos y la epidermis (hematoxilina-eosina, 4).

matoso y engrosado, suave, esponjoso y algo edematoso en las áreas referidas por la paciente. Todas estas alteraciones eran más palpables que visibles (fig. 1). El cuero cabelludo podía ser fácilmente presionado contra el hueso subyacente, y al relajar la presión éste volvía inmediatamente a su forma original. No observamos inflamación, fragilidad del cabello ni áreas alopécicas. La pilotracción fue negativa y las uñas eran normales. No encontramos adenopatías locorregionales.

Debido a que la sensación disestésica comenzó 5-6 meses después del fallecimiento de su marido, quisimos descartar que se tratase de un síndrome disestésico del cuero



Figura 3. Tomografía computarizada que muestra el aumento del grosor del tejido celular subcutáneo del cuero cabelludo (1,52 cm en el área occipital).

cabelludo. La evaluación psiquiátrica concluyó que la patología dermatológica no se debía a una alteración psicopatológica; si bien diagnosticaron una leve sintomatología depresiva en relación con el fallecimiento de su esposo para la que no fue preciso realizar ningún tratamiento.

Realizamos una biopsia del cuero cabelludo de las áreas afectadas. La muestra reveló un aumento en el grosor del TCS debido a una hiperplasia del mismo que incluso se extendía hacia la dermis. Además, se apreciaba edema dérmico y un leve infiltrado linfocítico perivascular en la dermis superficial (fig. 2). No existía depósito de mucina en la dermis o en el tejido subcutáneo (azul alcián negativo). La epidermis era normal, al igual que los folículos pilosos. Una tomografía computarizada (TC) puso de manifiesto un engrosamiento difuso del tejido subcutáneo en el vértex y áreas occipitales que medía 1,52 cm (fig. 3).

El análisis sistemático de sangre y los parámetros bioquímicos, los anticuerpos antinucleares (ANA) y el perfil tiroideo fueron normales o negativos.

Con todos estos datos diagnosticamos a la paciente de CCL.

### **Discusión**

La entidad conocida como CCL es una patología rara que fue descrita por primera vez por Cornbleet en 1935¹ en una mujer de raza negra. En 1961, Coskey et al² introdujeron el término AL en dos casos que presentaban «un aumento del grosor del TCS del cuero cabelludo y la incapacidad de los cabellos para crecer más de 2 cm».

Hasta la fecha, incluyendo las descripciones iniciales, se han descrito 10 casos de  $CCL^{1,3-10}$  y 13 de  $AL^{2,6,7,10-16}$ 

Tabla 1. Casos descritos hasta la fecha de cuero cabelludo y alopecia lipedematosos

Autores/año         Edad (años)/sexo/raza         Grosor         Patología           Cornbleet¹/1935         44/M/N         ¿?         CCL           Coskey et al²/1961         2/M/N         15         AL           75/M/N         10         AL           Curtis y Heising¹¹/ 1964         62/M/N         15         AL           Lee et al³/1994         32/M/N         10,7         CCL           Kane et al¹²/1998         49/M/N         12,6         AL           Fair et al¹³/2000         18/M/N         9         AL           Bridges et al¹⁴/2000         48/M/N         12         AL           Ikejima et al¹⁵/2000         30/H/A         16         AL           Tiscornia et al¹⁵/2002         69/M/B         10         AL           Scheufler et al⁴/2003         51/M/B         15         CCL           Martín et al⁵/2004         57/M/A         19,2         CCL           Martín et al⁵/2005         48/M/B         10,8         CCL           77/M/B         11         AL           59/M/B         9,2         AL           High y Hoang²/2005         57/M/N         12-15         AL           55/M/N         10-15         CCL <th>· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·</th> <th></th> <th></th> <th></th>	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·			
Coskey et al²/1961	Autores/año		Grosor	Patología
75/M/N 10 AL  Curtis y Heising¹¹/ 1964  Lee et al³/1994 32/M/N 10,7 CCL  Kane et al¹²/1998 49/M/N 12,6 AL  Fair et al¹³/2000 18/M/N 9 AL  Bridges et al¹⁴/2000 48/M/N 12 AL  Ikejima et al¹⁵/2000 30/H/A 16 AL  Tiscornia et al¹⁵/2002 69/M/B 10 AL  Scheufler et al⁴/2003 51/M/B 15 CCL  Bukhari et al⁵/2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al⁵/2005 48/M/B 10,8 CCL  77/M/B 11 AL  59/M/B 9,2 AL  High y Hoang²/2005 57/M/N 12-15 AL  CCL  Rowan et al³/2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al³/2006 48/H/B 11 CCL  Piraccini et al³/2006 48/H/B 11 CCL  Yasar et al¹0/2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al¹0/2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al³/M/B 10 AL  AL  CCL  Yasar et al¹0/2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al³/M/B 10 AL  AL  AL	Cornbleet <sup>1</sup> /1935	44/M/N	;?	CCL
1964  Lee et al³/1994 32/M/N 10,7 CCL  Kane et al¹²/1998 49/M/N 12,6 AL  Fair et al¹³/2000 18/M/N 9 AL  Bridges et al¹⁴/2000 48/M/N 12 AL  Ikejima et al¹⁵/2000 30/H/A 16 AL  Tiscornia et al¹⁵/2002 69/M/B 10 AL  Scheufler et al⁴/2003 51/M/B 15 CCL  Bukhari et al⁵/2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al⁶/2005 48/M/B 10,8 CCL  77/M/B 11 AL  59/M/B 9,2 AL  High y Hoang²/2005 57/M/N 12-15 AL  Fiscornia et al⁶/2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Rowan et al⁶/2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al⁶/2006 48/H/B 11 CCL  S5/H/B 12 CCL  Yasar et al¹⁰/2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al¹⁰/2007 62/M/B 10 AL  45/M/B 10 AL	Coskey et al²/1961			· ·-
Kane et al <sup>12</sup> /1998		62/M/N	15	AL
Fair et al <sup>13</sup> /2000 18/M/N 9 AL  Bridges et al <sup>14</sup> /2000 48/M/N 12 AL  Ikejima et al <sup>15</sup> /2000 30/H/A 16 AL  Tiscornia et al <sup>16</sup> /2002 69/M/B 10 AL  Scheufler et al <sup>4</sup> /2003 51/M/B 15 CCL  Bukhari et al <sup>5</sup> /2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al <sup>6</sup> /2005 48/M/B 10,8 CCL  77/M/B 11 AL  59/M/B 9,2 AL  High y Hoang <sup>7</sup> /2005 57/M/N 12-15 AL  CCL  Rowan et al <sup>8</sup> /2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 10 AL  49/H/B 10 AL	Lee et al <sup>3</sup> /1994	32/M/N	10,7	CCL
Bridges et al <sup>14</sup> /2000 48/M/N 12 AL  Ikejima et al <sup>15</sup> /2000 30/H/A 16 AL  Tiscornia et al <sup>16</sup> /2002 69/M/B 10 AL  Scheufler et al <sup>4</sup> /2003 51/M/B 15 CCL  Bukhari et al <sup>5</sup> /2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al <sup>6</sup> /2005 48/M/B 10,8 CCL  77/M/B 11 AL  59/M/B 9,2 AL  High y Hoang <sup>7</sup> /2005 57/M/N 12-15 AL  55/M/N 10-15 CCL  Rowan et al <sup>8</sup> /2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  45/M/B 10 AL  49/H/B 12 AL	Kane et al12/1998	49/M/N	12,6	AL
Ikejima et al	Fair et al13/2000	18/M/N	9	AL
Tiscornia et al <sup>16</sup> /2002 69/M/B 10 AL  Scheufler et al <sup>4</sup> /2003 51/M/B 15 CCL  Bukhari et al <sup>5</sup> /2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al <sup>6</sup> /2005 48/M/B 10,8 CCL  77/M/B 11 AL 59/M/B 9,2 AL  High y Hoang <sup>7</sup> /2005 57/M/N 12-15 AL 55/M/N 10-15 CCL  Rowan et al <sup>8</sup> /2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL 55/H/B 12 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  45/M/B 10 AL 49/H/B 12 AL	Bridges et al <sup>14</sup> /2000	48/M/N	12	AL
Scheufler et al⁴/2003         51/M/B         15         CCL           Bukhari et al⁵/2004         57/M/A         19,2         CCL           Martín et al⁶/2005         48/M/B 77/M/B 11         10,8 AL         CCL AL           High y Hoang³/2005         57/M/N 55/M/N         12-15 10-15         AL           Rowan et al⁶/2006         6 meses/M/N 55/H/B         9,8         CCL           Piraccini et al⁶/2006         48/H/B 55/H/B         11 12         CCL           Yasar et al⅙/2007         62/M/B 45/M/B 49/H/B         18 10 12         CCL	Ikejima et al <sup>15</sup> /2000	30/H/A	16	AL
Bukhari et al <sup>5</sup> /2004 57/M/A 19,2 CCL  Martín et al <sup>6</sup> /2005 48/M/B 10,8 CCL 77/M/B 11 AL 59/M/B 9,2 AL  High y Hoang <sup>7</sup> /2005 57/M/N 12-15 AL 55/M/N 10-15 CCL  Rowan et al <sup>8</sup> /2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL 55/H/B 12 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL 45/M/B 10 AL 49/H/B 12 AL	Tiscornia et al <sup>16</sup> /2002	69/M/B	10	AL
Martín et al <sup>6</sup> /2005	Scheufler et al <sup>4</sup> /2003	51/M/B	15	CCL
77/M/B 11 AL 59/M/B 9,2 AL  High y Hoang <sup>7</sup> /2005 57/M/N 12-15 AL 55/M/N 10-15 CCL  Rowan et al <sup>8</sup> /2006 6 meses/M/N 9,8 CCL  Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL 55/H/B 12 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL 45/M/B 10 AL 49/H/B 12 AL	Bukhari et al <sup>5</sup> /2004	57/M/A	19,2	CCL
55/M/N   10-15   CCL	Martín et al <sup>6</sup> /2005	77/M/B	11	AL
Piraccini et al <sup>9</sup> /2006 48/H/B 11 CCL 55/H/B 12 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL 45/M/B 10 AL 49/H/B 12 AL	High y Hoang <sup>7</sup> /2005			· ·-
7 55/H/B 12 CCL  Yasar et al <sup>10</sup> /2007 62/M/B 18 CCL  45/M/B 10 AL  49/H/B 12 AL	Rowan et al <sup>8</sup> /2006	6 meses/M/N	9,8	CCL
45/M/B 10 AL 49/H/B 12 AL	Piraccini et al <sup>9</sup> /2006			
Martínez-Morán/2007 77/M/B 15 CCL	Yasar et al <sup>10</sup> /2007	45/M/B	10	AL
	Martínez-Morán/2007	77/M/B	15	CCL

A: asiática; AL: alopecia lipedematosa; B: caucásica/blanca; CCL: cuero cabelludo lipedematoso; H: hombre; M: mujer; N: negra.

(tabla 1). Los pacientes refieren dolor difuso, parestesias o prurito y una textura esponjosa y algodonosa del cuero cabelludo, así como engrosamiento del mismo, que puede ser localizado o generalizado. En el examen físico todo esto es más palpable que visible, y en ocasiones puede observarse eritema leve o, como en algunos casos descritos, un aspecto irregular del cuero cabelludo similar al cutis verticis gyrata10. En la AL todo esto se asocia con caída difusa del cabello, o con cabellos que no alcanzan más de unos pocos centímetros de longitud en las áreas afectadas9. Ambas patologías se localizan de forma predominante en el vértex, aunque pueden afectar a las zonas parietales. El grado de alopecia en la AL es variable, generalmente leve al inicio y más intensa progresivamente<sup>13</sup>. El grosor del cuero cabelludo en estas patologías se ha medido empleando diferentes métodos como agujas estériles, ultrasonidos, resonancia magnética o, como en nuestro caso, TC, obteniendo valores entre 9 y 19 mm, mientras que en adultos sanos las medidas son de  $5.8 \pm 0.12$  mm en el bregma<sup>14</sup>.

Los hallazgos histopatológicos en el CCL son un aumento del grosor del TCS debido a una hiperplasia del mismo y edema dérmico. Los hallazgos microscópicos en la AL incluyen el mismo engrosamiento del TCS resultante de la expansión de éste en ausencia de hipertrofia o hiperplasia del tejido adiposo, leve hiperqueratosis e infiltrado linfocítico perivascular<sup>2,4,11-16</sup>.

La patogenia exacta de la AL y del CCL no está clara. La mayoría de los pacientes son sanos y no tienen antecedentes personales de interés. El elevado número de pacientes caucásicos y asiáticos descritos recientemente le ha quitado importancia al rol de los factores raciales en la patogenia de las enfermedades, que inicialmente fueron descritas en pacientes de raza negra. La mayoría de los casos se describe en mujeres, por lo que se piensa que tal vez los factores hormonales puedan desempeñar un papel importante en los mecanismos patogénicos, aunque Ikejima et al<sup>15</sup> piensan que existe la posibilidad de que los varones que padecen AL sean mal diagnosticados de alopecia androgenética.

Scheufler et al sugieren que la primera anormalidad en el CCL sería la hiperplasia del TCS y no el edema<sup>4</sup>. Bridges et al piensan que este aumento del TCS podría incrementar la presión sobre los folículos pilosos, acortando el crecimiento del cabello o los ciclos anágenos, lo que llevaría a tasas de crecimiento menores en la AL<sup>14</sup>, mientras que Martín et al encuentran vasos linfáticos dérmicos dilatados en 2 pacientes con AL<sup>6</sup>. Es materia de debate el hecho de si ambas entidades son diferentes o son variables clínicas de una misma enfermedad. Pensamos que los hallazgos encontrados en la mayoría de los casos descritos sugieren que el CCL no es el precursor de la AL.

En cuanto al diagnóstico diferencial, planteamos que pudiera tratarse de un síndrome disestésico del cuero cabelludo, que se podría incluir en las disestesias cutáneas crónicas. Se describe en mujeres y en ocasiones se asocia con patología psiquiátrica, aunque no está claro si la misma precede al cuadro o está ocasionado por él<sup>17</sup>. Las pacientes refieren dolor o prurito en el cuero cabelludo que no se acompaña de alteraciones en la biopsia cutánea. Describimos un nuevo caso de CCL en una mujer de raza blanca y queremos destacar la importancia del diagnóstico diferencial, en nuestra paciente, con el síndrome disestésico del cuero cabelludo.

#### Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

### **Bibliografía**

- Cornbleet T. Cutis verticis gyrata? Lipoma? Arch Dermatol Syphilol. 1935;32:688.
- Coskey RJ, Fosnaugh RP, Fine G. Lipedematous alopecia. Arch Dermatol. 1961;84:619.

- 3. Lee JH, Sung YH, Yoon JS, Park JK. Lipedematous scalp. Arch Dermatol. 1993;130:802-3.
- Scheufler O, Kania NM, Heinrichs CM, Exner K. Hyperplasia of the subcutaneous adipose tissue is the primary histopathologic abnormality in lipedematous scalp. Am J Dermatopathol. 2003;25:248-52.
- 5. Bukhari I, Muhlim FA, Hoqail RA. Hyperlipidemia and lipedematous scalp. Ann Saudi Med. 2004;24:484-5.
- 6. Martín JM, Monteagudo C, Montesinos E, Guijarro J, Llombart B, Jordá E. Lipedematous scalp and lipedematous alopecia: a clinical and histologic analysis of 3 cases. J Am Acad Dermatol. 2005;52:152-6.
- 7. High WA, Hoang MP. Lipedematous alopecia: An unusual sequela of discoid lupus, or other co-conspirators at work? J Am Acad Dermatol. 2005;53:157-61.
- 8. Rowan DM, Simpson A, Wong KP. Lipedematous scalp in a child. Ped Dermatol. 2006; 23:276-8.
- Piraccini BM, Voudouris S, Pazzaglia M, Rech G, Vicenzi C, Tosti A. Lipedematous alopecia of the scalp. Dermatol Online J. 2006;12:6.

- Yasar S, Mansur AT, Göktay F, Sungurlu F, Vardar F, Özkara S. Lipedematous scalp and lipedematous alopecia: report of three cases in white adults. J Dermatol. 2007;34:124-30.
- Curtis JW, Heising RA. Lipedematous alopecia associated with skin hyperelasticity. Arch Dermatol. 1964;89:819-20.
- 12. Kane KS, Kwan T, Baden HP, Bigby M. Woman with new-onset boggy scalp. Arch Dermatol. 1998;81:202-3.
- Fair KP, Knoell KA, Patterson JW, Rudd RJ, Greer KE. Lipedematous alopecia: a clinicopathologic, histologic and ultrastructural study. J Cutan Pathol. 2000;27:49-53.
- 14. Bridges AG, Kuster LC, Estes SA. Lipedematous alopecia. Cutis. 2000;65:199-202.
- Ikejima A, Yamashita M, Ikeda S, Ogawa H. A case of lipedematous alopecia occurring in a male patient. Dermatology. 2000;201:168-70.
- Tiscornia JE, Molezzi A, Hernández HI, Kien MC, Chouela EN. Lipedematous alopecia in a white woman. Arch Dermatol. 2002;138:1517-8.
- 17. Hoss D, Segal S. Scalp dysesthesia. Arch Dermatol. 1998; 134;327-30.