

Paniculitis lipomembranosa: correlación clínico-patológica de 8 casos

C. Gouveia y L.M. Soares Almeida

Clinica Universitaria de Dermatología. Hospital de Santa María. Lisboa. Portugal

Resumen.—*Introducción.* El término paniculitis lipomembranosa designa un proceso inflamatorio crónico del tejido celular subcutáneo que probablemente representa una forma inespecífica de necrosis isquémica del tejido adiposo, común a diversas entidades clínicas. Clínicamente se caracteriza por placas subcutáneas escleróticas, dolorosas, localizadas en las áreas distales de las piernas de mujeres obesas, de mediana edad, con una base de insuficiencia vascular y dermatitis de estasis. El proceso puede también desarrollarse en asociación con otras patologías inflamatorias.

Métodos. El presente trabajo constituye una revisión de todos los casos de paniculitis lipomembranosa diagnosticados en el Laboratorio de Histopatología Cutánea del Hospital de Santa María de Lisboa entre 1985 y 2005. Se realizó un análisis retrospectivo de los procesos clínicos asociados y una reevaluación de los factores de riesgo/patologías asociadas en el estudio histopatológico.

Resultados. Se identificaron 8 pacientes, todos del sexo femenino, con una media de edad de 49 años y más de la mitad con exceso de peso. En la mayoría de los casos las lesiones llevaban más de 6 meses de evolución y estaban asociadas a insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores, tanto desde el punto de vista clínico (7 pacientes), como histopatológico (6 pacientes). En dos de los casos, las lesiones se presentaron en pacientes con conectivopatías.

Conclusión. Se observó una gran variabilidad en cuanto a la morfología clínica de las lesiones, los diagnósticos propuestos y las terapéuticas administradas, lo que probablemente subraya también el carácter inespecífico de este proceso.

Palabras clave: paniculitis lipomembranosa, paniculitis membrano-quística, necrosis grasa lipomembranosa, paniculitis lipomembranosa asociada a dermatitis de estasis, dermatitis de estasis.

LIPOMEMBRANOUS PANNICULITIS: CLINICOPATHOLOGIC CORRELATION OF 8 CASES

Abstract.—*Introduction.* The term lipomembranous panniculitis refers to a chronic inflammation of the subcutaneous cell tissue, probably representing a non-specific type of ischemic necrosis of the fatty tissue, common to several complaints. It is characterized by painful sclerotic subcutaneous deposits, located in the lower legs of obese, middle-aged woman, with a history of vascular insufficiency and stasis dermatitis. The condition may also appear in association with other inflammatory disorders.

Methods. This paper is a review of all cases of lipomembranous panniculitis diagnosed at the Skin Histopathology Laboratory at Santa Maria Hospital, Lisbon, from 1985-2005. In the histopathological study, the associated clinical processes were retrospectively analyzed and the risk factors/associated pathologies re-evaluated.

Results. Eight patients were identified, all women, and with an average age of 49. Over half the patients were overweight. In most cases the lesions had been evolving for over 6 months and were associated with chronic venous insufficiency of the legs, both from a clinical point of view (7 patients) and a histopathological point of view (6 patients). In two of the cases, the lesions occurred in patients with connective tissue disorders.

Conclusion. Great variability was observed with regard to the clinical morphology of the lesions, the proposed diagnoses and prescribed treatments, all of which possibly highlight the non-specific nature of the process.

Key words: lipomembranous panniculitis, membrano-cystic panniculitis, lipomembranous fat necrosis, lipomembranous panniculitis associated with stasis dermatitis, stasis dermatitis.

INTRODUCCIÓN

La paniculitis lipomembranosa es una variante histopatológica de paniculitis poco frecuente, caracterizada por una alteración membranoquística del tejido adiposo, que puede aparecer como fenómeno primario o asociada diversas patologías sistémicas¹. Consiste en una respuesta inflamatoria crónica del tejido celular subcutáneo y probablemente representa una forma inespecífica de degeneración isquémica del te-

jido adiposo, común a diversas entidades clínicas^{2,3}. La entidad fue descrita originalmente por Nasu en 1973 como una patología genética caracterizada por leucoencefalia esclerosante sudanófila asociada a lesiones membranoquísticas del tejido adiposo sistémico (incluyendo la médula ósea de los huesos largos)⁴, que se traduce clínicamente por fracturas patológicas, convulsiones, apatía y demencia presenil con marcadas alteraciones del comportamiento^{2,3}.

A partir de la descripción original, el proceso se ha considerado como una manifestación rara secundaria a procesos comunes, como la insuficiencia venosa crónica asociada a dermatitis de estasis de las extremidades inferiores. Habitualmente se caracteriza por una placa inflamatoria, uni o bilateral, en mujeres obesas en edad media de la vida, que a veces simula una erisi-

Correspondencia:
C. Gouveia. Clínica Universitaria de Dermatología.
Avda. Profesor Egas Moniz. 1649-035. Lisboa. Portugal.
Recibido el 4 de abril de 2006.
Aceptado el 17 de mayo de 2006.

pela. En estadios más avanzados se observan placas subcutáneas esclerosas en las áreas distales de las piernas, que a veces originan una deformidad en botella de champagne invertida⁵⁻⁸. El proceso ocurre también en asociación con otras alteraciones circulatorias, como la isquemia arterial de las extremidades inferiores o las placas pigmentadas pretibiales de la diabetes mellitus^{9,10}. Es rara su asociación con vasculitis¹. Se han descrito también casos en que esta patología es considerada como proceso primario del tejido celular subcutáneo, para los que se ha propuesto la denominación de lipodistrofia membranosa primaria¹¹, como contrapartida a la forma secundaria, que habitualmente constituye un hallazgo histopatológico incidental^{1,12}. Se ha

descrito su asociación con eritema nudoso, morfea⁹, dermatomiositis¹⁰, paniculitis lúpica, enfermedad de Behçet¹³, micobacteriosis atípica⁴, paniculitis postraumática¹⁴, lipoatrofia por insulina¹, sarcoidosis subcutánea⁷, paniculitis histiocítica citofágica (linfoma paniculítico)^{7,15}, erisipela⁸, lipogranuloma⁹, lipomas¹¹, lupus eritematoso discoide¹⁰ y mieloma múltiple^{4,11}.

Histopatológicamente consiste en una paniculitis preferentemente lobulillar, con fibrosis e infiltración focal con macrófagos en torno a unos lobulillos de pequeño tamaño. En el interior de los lóbulos se observan espacios quísticos de dimensiones variables (generalmente pequeñas, aunque a veces se observan macroquistes), con áreas de necrosis del tejido adipo-

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS 8 PACIENTES CON PANICULITIS LIPOMEMBRANOSA

	Sexo/ Edad	Peso (kg)/ Altura (cm)	Lesiones cutáneas	Localización	Duración	Diagnóstico clínico	Patologías asociadas	Investigaciones complementarias
1	F/36	94/160	Nódulos inflamatorios subcutáneos sobre placa inflamatoria	Piernas f. anterior	8 meses	Paniculitis	Insuficiencia venosa crónica MI A. reumatoide Dermatomiositis Hipotiroidismo	Eco-doppler venoso
2	F/54	62/161	Nódulo subcutáneo 0,5 cm Ø indoloro; erosiones	Pierna izda. 1/3 medio ant-int	8 meses	Tumor aneural	Insuficiencia venosa crónica MI HTA Patología tiroidea	RMN Eco-doppler arterial y venoso
3	F/46	80/163	Nódulo inflamatorio subcutáneo sobre placa esclerótica; dermatitis de estasis	Pierna izda. f. ant-ext	5 años	Paniculitis	Insuficiencia venosa crónica MI	Eco-doppler arterial y venoso Rx tórax Exudado orofaríngeo
4	F/59	96/165	Nódulos inflamatorios subcutáneos sobre placa esclerótica	Piernas 1/3 inf	6-8 meses	Lipodermato-esclerosis Glaucoma	Insuficiencia venosa crónica MI	
5	F/52	55/153	Nódulos inflamatorios subcutáneos	Piernas f. ant-int	1-2 años	Eritema nudoso	Insuficiencia venosa crónica MI Adenocarcinoma mama Esofagitis	Eco-doppler venoso Rx tórax TAC torácica
6	F/49	125/164	Nódulos inflamatorios subcutáneos sobre placa eritematosa	Piernas f. ant-int	2 años	Paniculitis	Insuficiencia venosa crónica MI HTA	Eco-doppler arterial y venoso
7	F/52	90/154	Nódulos inflamatorios subcutáneos con ulceración	Piernas	1 año	Paniculitis	Insuficiencia venosa crónica MI HTA Fibromioma uterino Pólipos colon	Mantoux Rx tórax
8	F/41	80/160	Nódulos inflamatorios subcutáneos	Piernas y mano dcha.	6 meses	Paniculitis nodular	A. reumatoide HTA	

so revestidas por un material amorfo, hialino, de contorno ondulado, con una configuración en arabesco o sugiriendo la cutícula de un parásito^{4,6}. A veces se forman pequeñas micropapilas¹. Este material se tiñe positivamente con el PAS y es resistente a la diastasa, así como con las tinciones de lípidos del Sudán negro o azul rápido de Luxol en las biopsias en fresco. Ultraestructuralmente se han descrito dos tipos de membranas, una fina electrodensa desprovista de estructuras tubulares y otra más gruesa con estructuras microtubulares características, orientadas perpendicularmente a la cavidad del quiste⁹.

El objetivo del presente estudio es analizar retrospectivamente el material de biopsias cutáneas de pacientes con patología subcutánea inflamatoria que han sido clasificadas como paniculitis lipomembranosa, correlacionándolas con las características clínicas y con las patologías asociadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó una revisión de todas las preparaciones histopatológicas clasificadas como paniculitis lipomembranosa en el Laboratorio de Histopatología Cutánea de la Clínica Universitaria de Dermatología del Hospital de Santa María de Lisboa entre 1985 y 2005. Se identificaron 8 casos. Se procedió a un análisis retrospectivo de la clínica asociada y se revisó de nuevo a los pacientes para completar o aclarar mejor los hallazgos anamnésticos, incluyendo los antecedentes patológicos y las anomalías asociadas. En dos casos en los que no fue posible revisar a la paciente, se sostuvo con ella una entrevista telefónica.

En todos los casos el tejido enviado para estudio se procesó con las técnicas de rutina, con fijación en formol e inclusión en parafina. Se realizaron tinciones de hematoxilina-eosina, PAS y PAS-diastrasa. En algunos casos se hicieron también tinciones con azul de Perls.

RESULTADOS

Los datos clínicos obtenidos de la anamnesis se resumen en la tabla 1. Todos los pacientes estudiados eran del sexo femenino, con edades comprendidas entre los 36 y 59 años (media de 49 años). Más de la mitad de los casos (6 pacientes) tenían un exceso de peso o franca obesidad. En la mayoría de los casos (7 pacientes) el contexto clínico en el que se observó la paniculitis lipomembranosa correspondía a lesiones en los miembros inferiores asociadas a insuficiencia venosa. En cuatro de estas pacientes se observaron nódulos subcutáneos dolorosos sobre placas eritematosas crónicas (figs. 1 y 2). En los tres casos restantes, el cuadro clínico consistía en nódulos subcutáneos aislados, únicos o múltiples, uni o bilaterales (fig. 3). En cinco de estas pacientes se realizó un estudio no invasivo del sistema ve-

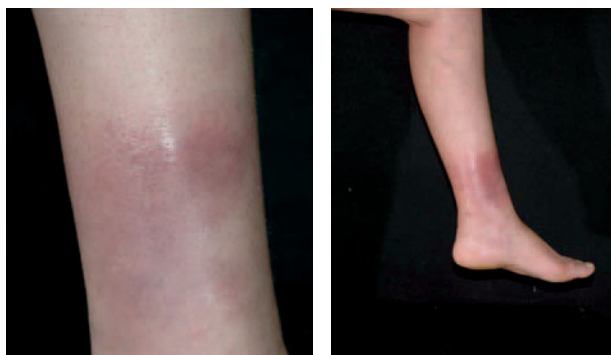


Fig. 1.—Nódulo inflamatorio subcutáneo en la cara antero-interna del tercio distal de la pierna izquierda, sobre placa inflamatoria. Esta paciente estaba tomando flucloxacilina por «erisipela».



Fig. 2.—Lesión más antigua: placa esclerótica del tercio inferior de la pierna, con deformidad en botella champagne invertida, típica de lipodermatoesclerosis.



Fig. 3.—Placa pigmentada en el sitio de la biopsia de un nódulo subcutáneo indoloro con diagnóstico clínico de tumor aneal.

noso superficial y profundo de los miembros inferiores (ecodoppler «*duplex scan*» o «*triplex scan*»), documentándose hallazgos de insuficiencia venosa en dos casos. En los restantes casos, el diagnóstico de insuficiencia venosa se estableció clínicamente, sobre la base de otras alteraciones características de la dermatitis de estasis, como la hiperpigmentación hemosiderótica y la

TABLA 2. TRATAMIENTOS EFECTUADOS

Terapéuticas efectuadas	N.º pacientes
<i>Medidas generales</i>	
Reposo	2
Medias de compresión elástica	7
<i>Terapéutica sistémica</i>	
AINE (diclofenaco sódico, ibuprofeno)	2
Corticosteroides (deflazacort)	1
Antibióticos (ofloxacina, doxiciclina, flucloxacilina)	2
Venotrópicos (diosmina + hesperidina, buflomedil)	2
Pentoxifilina	5
Otros (solución saturada de yoduro potásico)	1
<i>Terapéutica tópica</i>	
Corticosteroides	1
Cola de zinc	1
<i>Terapéutica quirúrgica</i>	
Escleroterapia de varices	1
Safenectomía y extirpación quirúrgica de varices	1

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

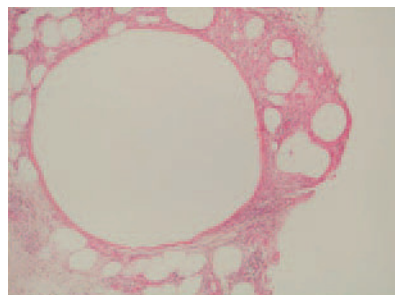


Fig. 4.—HE, ×40. Espacios quísticos de dimensiones variables revestidos por membrana hialina engrosada.

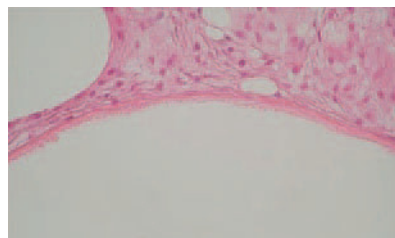


Fig. 5.—HE, ×100. Proyecciones paralelas de material membranoso hialino.

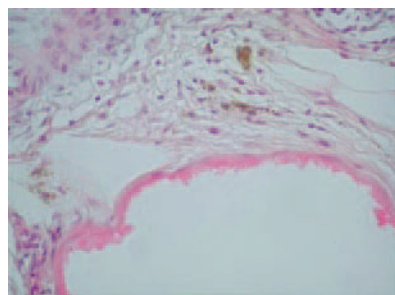


Fig. 6.—HE, ×100. Membranas hialinas con arquitectura en arabesco; depósito de pigmento hemosiderótico en el espacio periquístico.

presencia de varices evidentes. En relación con el caso 8, que no estaba asociado a insuficiencia venosa, se observaron nódulos subcutáneos dolorosos localizados en ambas piernas y en la mano derecha, y se trataba de una paciente con artritis reumatoide asociada.

En todos los casos, la evolución del cuadro cutáneo en el momento de la primera consulta era superior a los 6 meses, variando entre 6 y 60 meses (con una media de 18 meses). Las lesiones eran bilaterales en 6 casos y unilaterales en 2. En todos los casos, las lesiones se iniciaron siempre de forma unilateral. A lo largo del tiempo de evolución se presentaron episodios agudos de inflamación en 3 casos, que fueron seguidos de una extensión de las lesiones cutáneas. En cuanto a las patologías asociadas, existía hipertensión arterial en 4 casos, artritis reumatoide en 2 casos (uno de los cuales estaba también asociada a dermatomiositis) y patología tiroidea en 2 casos.

Los tratamientos administrados aparecen resumidos en la tabla 2.

En los casos en que el cuadro clínico consistía en nódulos subcutáneos aislados, se observó una mejoría clínica moderada, y en algunos casos una resolución completa de las lesiones con el tratamiento administrado (casos 2, 5, 7 y 8). En relación con el caso 5, el cuadro inicial se caracterizaba por nódulos subcutáneos eritematosos y dolorosos, localizados en ambas piernas, sin otras lesiones asociadas y clínicamente sugerían un eritema nudoso, que se resolvieron con reposo y medias de compresión elástica, pero cuatro años más tarde se observó una recidiva de las lesiones nodulares, sobre un cuadro de dermatitis de estasis, que se mantiene. En las cuatro pacientes en las que se observaron placas inflamatorias y/o escleróticas no se ha conseguido una mejoría clínica evidente a pesar del tratamiento realizado.

Desde el punto de vista histopatológico, se observó en todos los casos la formación de estructuras membranosas hialinas, eosinófilas, amorfas, anucleares, que revestían espacios quísticos de tamaños variables, localizadas en el interior de los lobulillos del tejido celular subcutáneo. Estos quistes estaban revestidos por una membrana hialina gruesa (fig. 4) o se observaban proyecciones paralelas o en arabesco de membranas hialinas (figs. 5 y 6). También se observó depósito de material lipomembranoso en áreas de fibrosis septal. Las membranas mostraban una intensa positividad con la tinción de PAS y eran diastasa-resistentes. En algunos casos se observaba una reacción granulomatosa alrededor de los espacios quísticos (fig. 7). En uno de los casos se observó un infiltrado neutrofilico en el espesor de la pared de los espacios quísticos (fig. 8), que correspondía a necrosis de adipocitos.

En seis biopsias (casos 1-5 y 7) se observaban signos de dermatitis de estasis (fig. 9) en la dermis superficial, caracterizados por una proliferación vascular, con vasos de paredes gruesas ocupando la dermis papilar, entremezclados con un infiltrado linfocitario y depósitos de hemosiderina (figs. 6 y 10).

No se observaron diferencias histopatológicas significativas entre las pacientes que tenían nódulos aislados y las que mostraban nódulos y placas. Tampoco se vieron diferencias significativas en las biopsias de las pacientes que tenían artritis reumatoide o dermatomiositis.

DISCUSIÓN

De acuerdo con Requena y Requena, la paniculitis lipomembranosa consiste en un patrón morfológico característico, sin que se observe una relación directa con una entidad nosológica definida ya que se ha descrito como hallazgo histopatológico en diversas enfermedades inflamatorias del tejido celular subcutáneo y por lo tanto no debe considerarse como una variante específica de paniculitis¹⁶. Se trata de una alteración relativamente rara que se observa en patologías frecuentes, como se demuestra en los trabajos de Alegre et al⁴ y de Snow et al⁵, quienes observaron paniculitis lipomembranosa en un elevado número de biopsias con procesos inflamatorios del tejido celular subcutáneo. Alegre et al⁴ observaron paniculitis lipomembranosa en 13 casos de 1.806 biopsias (0,7%), mientras que Snow et al vieron este hallazgo histopatológico en 38 de 732 biopsias (5%)⁵.

En relación con la etiopatogenia, la mayor parte de los autores postulan la isquemia como factor fundamental para la necrosis de adipocitos y el desarrollo de las lesiones lipomembranosas, que estarían formadas por productos de degradación de las membranas celulares⁵. Sin embargo, la observación de paniculitis lipomembranosa después de traumatismos agudos¹⁴ o en el contexto de infecciones¹⁷ sugiere que también deben estar implicados otros mecanismos. En este sentido, su asociación con procesos inflamatorios sistémicos y una mayor prevalencia en mujeres perimenopáusicas, hablan a favor de la influencia de factores autoinmunes u hormonales. Según Chun et al las pseudomembranas y los gránulos eosinófilos (a veces presentes en el interior de histiocitos en el intersticio alrededor de los espacios quísticos (fig. 11) están constituidos por ceroides que resultan de la oxidación de los ácidos grasos insaturados resultantes de las alteraciones metabólicas¹². Recientemente se ha propuesto la intervención de histiocitos en el desarrollo de las lesiones membranosas⁷, aunque se desconoce la razón por la que las lesiones lipomembranosas se desarrollan en unos pacientes y no en otros con la misma patología de base.

A medida que se han ido describiendo casos, parece claro que las lesiones lipomembranosas se desarrollan preferentemente en pacientes con lesiones crónicas y frecuentemente escleróticas en el tercio inferior de las piernas de mujeres obesas en edad media con insuficiencia venosa de las extremidades inferiores. Estos factores han llevado a que algunos autores empleen términos como los de paniculitis esclerosante¹³, hipodermatitis esclerodermiforme, lipodermatoesclero-

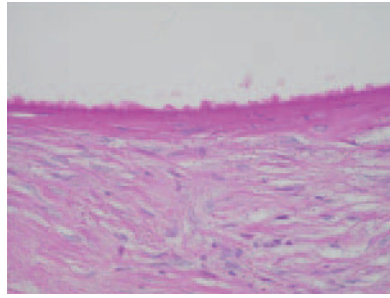


Fig. 7.—PAS-D; ×400. Depósito de pigmento granular eosinofílico.

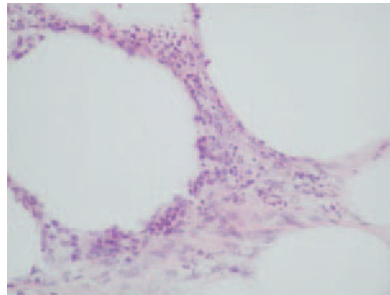


Fig. 8.—PAS; ×100. Infiltrado neutrofilico en la pared de los espacios quísticos.

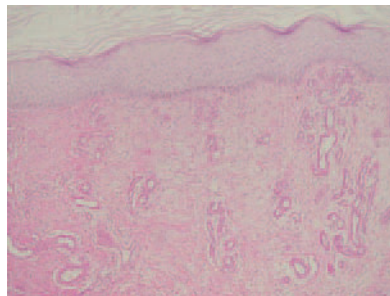


Fig. 9.—PAS-D; ×10. Dermatitis de estasis.

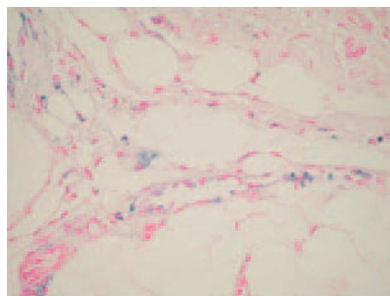


Fig. 10.—Azul de Perls ×100. Depósito de pigmento de hemosiderótico evidenciado por la tinción de azul de Perls.

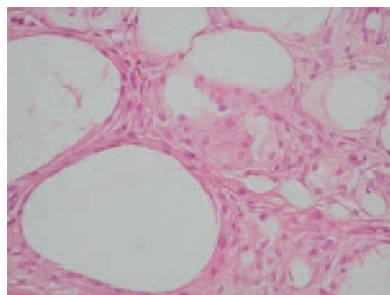


Fig. 11.—HE ×100. Presencia de histiocitos en el espacio periquístico.

sis⁷ y alteraciones lipomembranas en paniculitis crónica⁴, lo que demuestra la ausencia de precisión terminológica respecto a este proceso. Snow et al propusieron utilizar la denominación de «paniculitis lipomembranosa asociada a estasis»⁵ para el cuadro anteriormente descrito y reservar las denominaciones de «paniculitis lipomembranosa o membranoquistica» para el resto de las situaciones.

Con respecto al presente trabajo, pensamos que el reducido número de pacientes que integran nuestra casuística de paniculitis lipomembranosa no corresponde a la rareza de este patrón histopatológico, sino que está en relación con la resistencia de los clínicos a llevar a cabo biopsias profundas en áreas de difícil cicatrización como son las áreas distales de las piernas con un sustrato de insuficiencia venosa crónica. Nuestros resultados corroboran los de estudios previos, demostrando hallazgos clínicos (en 7 de los 8 pacientes) e histopatológicos (en 6 de los 8 pacientes) de insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores en mujeres de edad media con exceso de peso. La coexistencia de hipertensión arterial en la mitad de los casos estudiados también plantea la influencia de este factor en la etiopatogenia de las paniculitis lipomembranas. La asociación con enfermedades de tejido conectivo, como morfea, lupus eritematoso, dermatomiositis y artritis reumatoide está descrita en la literatura. Habitualmente, en estos casos se observan los hallazgos histopatológicos característicos de estas enfermedades, aunque no se vieron en nuestros dos pacientes con artritis reumatoide y artritis reumatoide/dermatomiositis. No está claro si se trata de una asociación fortuita o si algún factor autoinmune ha contribuido a la génesis de las lesiones lipomembranas en el caso número 8, un paciente que no tenía insuficiencia venosa crónica y con lesiones cutáneas también en el miembro superior derecho.

En este estudio la morfología clínica variable de las lesiones cutáneas, así como los diagnósticos clínicos de presunción y los tratamientos administrados refuerzan la opinión de que la paniculitis lipomembranosa es un proceso inespecífico, que consiste en un patrón histopatológico bien definido común a diversos procesos inflamatorios del tejido celular subcutáneo. Actualmente no existe un tratamiento sistémico que haya demostrado eficacia en la paniculitis lipomembranosa, y únicamente se han descrito beneficios parciales con la utilización de medias de compresión elástica o la administración de pentoxifilina en los casos asociados a insuficiencia venosa^{13,18,19}. También puede ser importante un diagnóstico precoz, instaurando estas medidas terapéuticas precitadas, en orden a disminuir la extensión y gravedad de las lesiones.

Declaración de conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weedon D: Panniculitis. En: Weedon D, editor. *Skin pathology*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002. p. 532-3.
2. Nasu T, Tsukahara Y, Terayama K.: A lipid metabolic disease - «membranous lipodystrophy» - an autopsy case demonstrating numerous peculiar membrane structures composed of compound lipid in bone and bone marrow and various adipose tissues. *Acta Pathol Jpn*. 1973;23:539-58.
3. Hakola HP. Neuropsychiatric and genetic aspects of a new hereditary disease characterized by progressive dementia and lipomembranous polycystic osteodysplasia: *Acta Psychiatr Scand*. 1972;232:1-173.
4. Alegre VA, Winkelmann RK, Aliaga A. Lipomembranous changes in chronic panniculitis: *J Am Acad Dermatol*. 1988;19:39-46.
5. Snow JL, Su WPD. Lipomembranous (membranocystic) fat necrosis. Clinicopathologic correlation of 38 cases. *Am J Dermatopathol*. 1996;18:151-5.
6. Barnhil RL. Panniculitis and fasciitis. En: Barnhil RL, editor. *Textbook of Dermatopathology*. 1st ed. New York: McGraw Hill; 1998. p. 237-9.
7. McKee PH. Inflammatory diseases of the subcutaneous fat. En: McKee PH, Calonje E, Granter SR, editors. *Pathology of the skin with clinical correlations*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p. 372-4.
8. McNutt NS, Moreno A, Contreras F: Inflammatory diseases of the subcutaneous fat. En: Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF, editors. *Lever's Histopathology of the Skin*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 542-3.
9. Snow JL, Su WPD, Gibson LE. Lipomembranous (membranocystic) changes associated with morphea: a clinicopathologic review of three cases. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:246-50.
10. Ishikawa O, Tamura A, Riuzaki K, Kurosawa M, Miyachi Y. Membranocystic changes in the panniculitis of dermatomyositis. *Br J Dermatol*. 1996;134:773-6.
11. Chun SI, Ahn SK, Kim SC. Membranous lipodystrophy: primary idiopathic type. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:844-7.
12. Chun SI, Chung K-Y. Membranous lipodystrophy: secondary type. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:601-5.
13. Jorizzo JL, White WL, Zanolli MD, Greer KE, Solomon AR, Jetton RL. Sclerosing panniculitis. *Arch Dermatol*. 1991;127:554-8.
14. Wong JJ, Greenberg RD. Upper Extremity Nodules. *Arch Dermatol*. 2004;140:231-6.
15. Weenig RH, Ng CS, Perniciaro C. Subcutaneous panniculitis-like t-cell lymphoma. An elusive case presenting as lipomembranous panniculitis and a review of 72 cases in the literature. *Am J Dermatopathol*. 2001;23:206-15.
16. Requena L, Requena C. Erythema nodosum. *Dermatol Online J*. 2005;8:4.
17. Cantwell AR, Kelso DW, Rowe L. Hypodermis Sclerodermaformis and Unusual Acid-Fast Bacteria. *Arch Dermatol*. 1979;115:449-52.
18. Ramdial P, Madaree A, Singh B. Membranous fat necrosis in lipomas: *Am J Surg Pathol*. 1997;21:841-6.
19. Gniadecka M, Karlsmark T, Bertram A. Removal of dermal edema with class I and II compression stockings in patients with lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:966-70.