

**Tabla 1** Claves para el diagnóstico diferencial entre QA y CE subungueal

	Queratoacantoma	Carcinoma escamoso
Clínicas	5.ª década Rápido crecimiento Involución espontánea	7.ª década Lento crecimiento No involución
Radiológicas	Lesión osteolítica de márgenes bien definidos	Mal delimitado
Histopatológicas	- Lesión exofítica simétrica - Hiperqueratosis epidérmica - Cráter central de queratina - Células disqueratósicas eosinófilas - Escasa atipia nuclear - Infiltrados dérmicos parcheados de células linfoplasmocitarias	- Proliferación de células epidérmicas con marcada atipia celular y nuclear - Formas mitóticas anormales - Invasión dérmica y de tejidos subyacentes
Inmunohistoquímicas	No aumento de expresión de Ki67/p53	Aumento de expresión de Ki67/p53

elección cuando existe invasión ósea (debido a una evolución rápida o al retraso en el diagnóstico)<sup>11,12</sup>.

En conclusión, presentamos un caso infrecuente de queratoacantoma digital distal presente en el cuarto dedo de la mano de una mujer de 39 años, destacando la importancia del diagnóstico diferencial con el carcinoma escamoso para evitar tratamientos mutilantes.

### Bibliografía

- Levy DW, Bonakdarpour A, Putong PB, Mesgarzadeh M, Betz RR. Subungual keratoacanthoma. *Skeletal Radiol.* 1985;13:287-90.
- Keeney GL, Banks PM, Linscheid RL. Subungual keratoacanthoma. *Arch Dermatol.* 1988;124:1074-6.
- Stoll DM, Ackerman AB. Subungual queratoacantoma. *Am J Dermatopathol.* 1980;2:265-71.
- Choonhakarn C, Ackerman AB. Keratoacanthomas: a new classification based on morphologic findings and on anatomic site. *Dermatopathology: Practical and Conceptual.* 2001;7:7-16.
- Ko CJ. Keratoacanthoma: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010;28:254-61.
- Honma M, Kato N, Hashimoto M, Takahashi H, Ishida-Yamamoto A, Iizuka H. Subungual keratoacanthoma: analysis of cell proliferation and copy number variation of oncogenes compared with periungual squamous cell carcinoma. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36:57-62.
- Connolly M, Narayan S, Oxley J, de Berker DA. Immunohistochemical staining for the differentiation of subungual keratoacanthoma from subungual squamous cell carcinoma. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:625-8.
- Baran R, Goettmann S. Distal digital keratoacanthoma: a report of 12 cases and a review of the literature. *Br J Dermatol.* 1998;139:512-5.
- Spencer J. Malignant tumors of the nail unit. *Dermatologic Therapy.* 2002;15:126-30.
- Baran R, Mikhail G, Costini B, Tosti A, Goettmann-Bonvallet S. Distal digital keratoacanthoma: two cases with a review of the literature. *Dermatol Surg.* 2001;27:575-9.
- Gómez Vázquez M, Navarra Amayuelas R, Martin-Urda MT, Abellaneda Fernández C, Tapia G. Carcinoma escamoso subungueal. Presentación de dos casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:654-6.
- Wong TC, Ip FK, Wu WC. Squamous cell carcinoma of the nail bed: three case reports. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2004;12:248-52.

A.J. González-Rodríguez<sup>a,\*</sup>, E.M. Gutiérrez-Paredes<sup>a</sup>, E. Montesinos-Villaescusa<sup>a</sup>, O. Burgués Gasió<sup>b</sup> y E. Jordá-Cuevas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universidad de Valencia, Valencia, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universidad de Valencia, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [ajavigo@hotmail.com](mailto:ajavigo@hotmail.com)  
(A.J. González-Rodríguez).

doi:10.1016/j.ad.2011.08.012

## Alopecia lipedematosa concomitante con psoriasis del cuero cabelludo

### Lipedematous Alopecia in a Patient With Scalp Psoriasis

Sr. Director:

El cuero cabelludo lipedematoso (CCL) es una entidad rara, de etiología desconocida, en la que se produce un aumento del tejido subcutáneo del cuero cabelludo (TCS). Afecta

habitualmente a la región occipital y se puede acompañar de sensación de dolor y prurito en la misma zona. Cuando además esta patología produce alopecia se denomina alopecia lipedematosa (AL)<sup>1</sup>. Presentamos un caso de AL y hacemos una breve revisión de la literatura.

Se trata de una mujer española de 49 años, con antecedentes de psoriasis leve-moderada con afectación del cuero cabelludo y las uñas desde los 20 años, e intervenida de cáncer de mama (T3 N1 M0) 3 años antes; se encontraba en tratamiento habitual con tamoxifeno desde hacía 6 meses. Acude a nuestra consulta por intenso dolor y engrosamiento del cuero cabelludo de 3 meses de evolución, así como



**Figura 1** Tomografía computarizada que muestra el aumento del grosor del tejido celular subcutáneo del cuero cabelludo (3,12 cm en el área occipital izquierda).

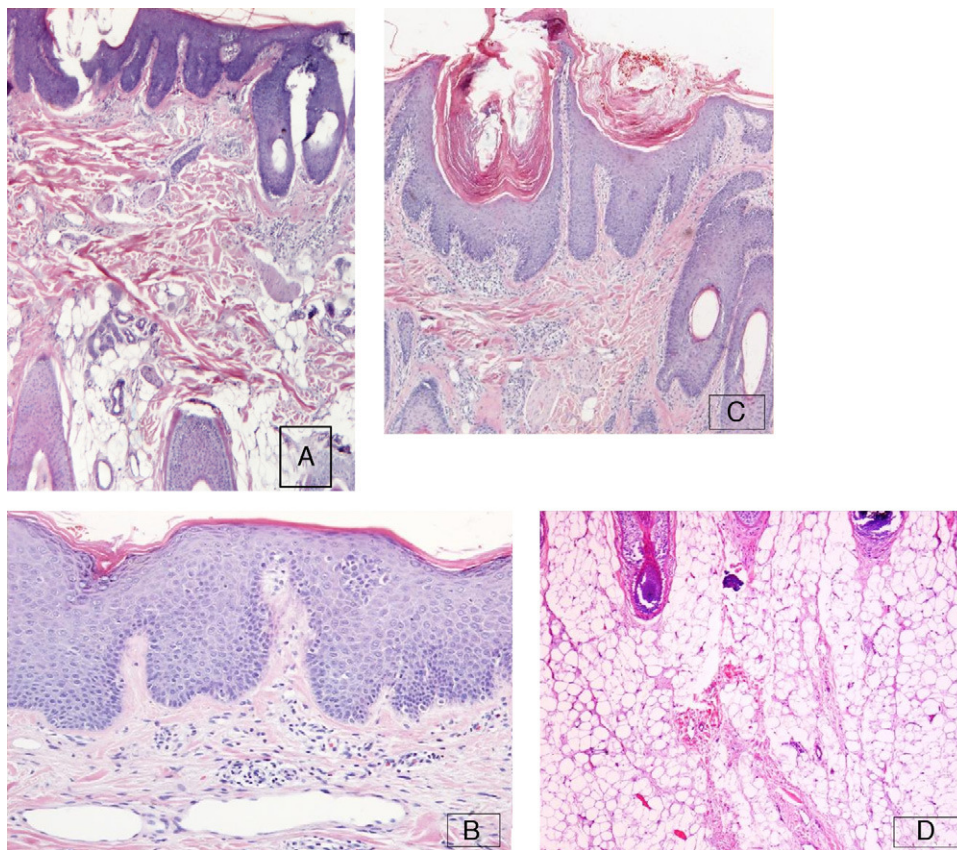
pérdida de pelo en la región occipital en las últimas semanas. La paciente había acudido 3 semanas antes al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital por dolor intenso en el cuero cabelludo, donde le realizaron una tomografía compu-



**Figura 2** Imagen clínica de una de las áreas alopécicas en la región parietal izquierda.

tarizada (TC) en la que se puso de manifiesto una asimetría de volumen de partes blandas, a expensas de un engrosamiento importante del tejido subcutáneo en el vértex y en el área occipital izquierda que medía hasta 3,12 cm (fig. 1).

En la exploración física, la piel de la zona occipitoparietal estaba edematosa y engrosada al tacto, y



**Figura 3** A. Biopsia del cuero cabelludo donde se observa un aumento del grosor del tejido celular subcutáneo con morfología normal de los folículos (HE x4). B. Epidermis hiperplásica con tapones de queratina en los infundíbulos foliculares (HE x20). C. Vasos sanguíneos dérmicos dilatados de aspecto telangiectásico (HE x10). D. No se observan depósitos anómalos ni paniculitis (HE x10).

**Tabla 1** Casos descritos hasta ahora de cuero cabelludo lipedematoso y alopecia lipedematosa

Autor/año de publicación	Entidad	Sexo/raza/edad	Duración	Grosor (mm)	Enfermedades asociadas
Cornbleet <sup>2</sup> /1935	CCL	F/N/44 años	6 años	-	Ninguna
Coskey et al. <sup>3</sup> /1961	AL	F/N/28 años	2 años	15	Diabetes mellitus
	AL	F/N/75 años	1 año	10	
Curtis y Heising/1964	AL	F/N/62 años	15 años	15	Hiperelasticidad de la piel y articulaciones
Lee et al./1994	CCL	F/N/32 años	3 años	10,7	Ninguna
Kane et al./1998	AL	F/N/49 años	4 meses	12,6	Ninguna
Fair et al. <sup>4</sup> /2000	AL	F/N/18 años	6 meses	9	Ninguna
Bridges et al. <sup>8</sup> /2000	AL	F/N/48 años	6 años	12	Fallo renal
Ikejima et al. <sup>6</sup> /2000	AL	V/A/30 años	7 años	16	Ninguna
Tiscornia et al. <sup>5</sup> /2002	AL	F/B/69 años	6 meses	10	Ninguna
Scheufler et al./2003	CCL	F/B/51 años	1 año	15	Rigidez de nuca
Bukhari et al. <sup>7</sup> /2004	CCL	F/A/57 años	-	19,2	Ninguna
Martín et al. <sup>9</sup> /2005	AL	F/B/77 años	1 año	11	Ninguna
	AL	F/B/59 años	1 año	9,2	Síndrome de Sjögren
	CCL	F/B/48 años	2 meses	10,8	Ninguna
High y Hoang/2005	AL	F/N/57 años	10 años	12-15	Lupus discoide
	CCL	F/N/55 años	-	10-15	Ninguna
Piraccini et al./2006	AL	H/B/48 años	10 años	11	Alopecia androgenética
	AL	H/B/53 años	4 años	12	Alopecia androgenética
Rowan et al./2006	CCL	F/N/9 años	6 meses	9,8	Ninguna
Yasar et al./2007	AL	F/B/45 años	-	10	Ninguna
	AL	V/B/49 años	-	12	
	CCL	F/B/62 años	-	18	
El Darouti et al./2007	AL	F/I/45 años	5 años	10,7	Ninguna
	AL	F/E/50 años	5 años	8,5	Ninguna
	AL	F/E/30 años	2 años	4,6	
	AL	F/E/40 años	2 años	4,6	
	CCL	F/E/36 años	2 años	5,1	
	CCL	F/E/17 años	2 meses	4,8	
	CCL	F/E/21 años	1 año	3,1	
	CCL	F/E/39 años	2 años	2,5	
	CCL	F/E/11 años	1 año	4,5	
	CCL	F/E/35 años	-	2,2	
Martínez-Morán et al. <sup>1</sup> /2007	CCL	F/B/77 años	6 meses	15	Ninguna
González-Guerra et al. <sup>10</sup> /2008	AL	F/B/52 años	5 años	15	Ovario poliquístico
Caso presentado	AL	F/B/49 años	3 meses	31	Psoriasis de cuero cabelludo Ca. mama

A: asiático; B: raza blanca; E: egipcia; F: sexo femenino; I: iraní; N: raza negra; V: sexo masculino.

destacaban 2 áreas alopécicas de aproximadamente 2 × 2 cm de diámetro cada una localizadas en la región parietal izquierda, similares a placas de alopecia areata. La paciente presentaba también algunas lesiones de psoriasis en el cuero cabelludo, las cuales refería tener estables sin tratamiento desde hacía meses (fig. 2).

Realizamos una biopsia de una de las zonas de mayor engrosamiento del tejido subcutáneo en la zona occipital izquierda. La histología mostró un aumento en el grosor del tejido celular subcutáneo, así como edema dérmico y leve infiltrado linfocítico perivascular en la dermis superficial. No existía aumento de la cantidad de mucina en la dermis o en el tejido subcutáneo. La epidermis era hiperplásica con tapones de queratina en los infundíbulos foliculares. Se apreciaba un número normal de folículos pilosos

terminales en fase de anágeno, y los vasos sanguíneos dérmicos mostraban un aspecto telangiectásico (fig. 3).

El análisis de sangre, los parámetros bioquímicos, los anticuerpos antinucleares (ANA) y el perfil tiroideo no demostraron alteraciones significativas.

Con los datos anteriores, realizamos el diagnóstico de CCL con áreas de AL.

La paciente fue tratada con un corticoide tópico en las áreas alopécicas y las lesiones psoriásicas, con resolución de las áreas alopécicas en el plazo de mes y medio. Además se pautaron antiinflamatorios no esteroideos por vía oral a demanda para controlar el dolor.

Después de 9 meses de seguimiento la paciente no ha vuelto a presentar zonas alopécicas, habiendo mejorado considerablemente del dolor. En la última visita la paciente



nos informó de que había sido intervenida hacía mes y medio de un linfedema crónico en el brazo derecho, consecuencia de la intervención del cáncer de mama, con muy buen resultado funcional y desaparición completa de las molestias en el cuero cabelludo.

La entidad CCL fue inicialmente descrita por Cornbleet<sup>2</sup> en 1935 en una mujer de raza negra. Posteriormente, en 1961, Coskey<sup>3</sup> introdujo el término de AL tras la descripción en 2 mujeres de raza negra de un aumento del grosor del TCS del cuero cabelludo junto a la incapacidad de los cabellos para crecer más de 2 cm. Desde entonces hasta ahora se han descrito solo 19 casos de AL y 16 casos de CCL (tabla 1), ninguno de ellos asociado a alguna patología relevante. Además del aumento del TCS localizado o generalizado, los pacientes pueden referir dolor difuso, parestesias o prurito. El grosor del TCS puede medirse con ultrasonidos, resonancia magnética o TC, siendo las medidas normales en adultos sanos de  $5,8 \pm 0,12$  mm en el bregma. Probablemente se trate de una identidad infradiagnosticada en muchos casos, y sigue sin existir acuerdo sobre si el CCL y la AL son diferentes estadios de un mismo proceso o son 2 procesos distintos<sup>1</sup>.

Los hallazgos histológicos de la AL consisten en un engrosamiento del tejido celular subcutáneo con variable edema dérmico e infiltrado linfocítico perivascular asociado. No existen depósitos anómalos ni signos de paniculitis. La epidermis suele ser hiperplásica, con tapones de queratina en los infundíbulos foliculares. El número de folículos pilosos terminales puede encontrarse disminuido o preservado. Con frecuencia los vasos sanguíneos dérmicos muestran un aspecto dilatado y telangiectásico<sup>4</sup>.

La patogenia de esta enfermedad es desconocida. Algunos autores proponen la posible implicación de un factor hormonal, debido a que la mayoría de los casos se han diagnosticado en mujeres. El factor racial tiene un papel menos importante que el que se pensaba anteriormente, debido a la aportación en los últimos años de más casos en mujeres de raza caucásica<sup>5</sup>, asiática<sup>6,7</sup> y de países de Oriente Medio.

Una de las teorías que intentan explicar el hecho de que se produzca la alopecia es que el aumento del TCS podría incrementar la presión sobre los folículos pilosos, acortando el crecimiento del cabello o los ciclos anágenos<sup>8</sup>. Al igual que observamos en nuestro caso, Martín et al.<sup>9</sup> describieron la dilatación de los vasos linfáticos en 2 pacientes con AL y propusieron que este hecho podría tener un papel importante en la patogenia de la alopecia. En relación con la asociación con otras enfermedades sistémicas, se recogen casos con antecedentes de diabetes mellitus<sup>3</sup>, hiperelasticidad de articulaciones y piel y fallo renal agudo<sup>8</sup>.

Hasta ahora no se había descrito ningún caso de AL concomitante con psoriasis de cuero cabelludo, así como

antecedentes de neoplasia. En nuestra paciente destaca el intenso dolor del cuero cabelludo, el elevado grosor del TCS, la rápida resolución de las placas de alopecia y la evolución favorable tras la intervención del linfedema crónico del brazo. Desconocemos si este último dato ha sido una coincidencia en el tiempo, dado el inicio de una buena evolución previa, o si tuviese una relación causal debido a los hallazgos histológicos de dilatación de los vasos linfáticos.

## Bibliografía

- Martínez-Morán C, Sanz-Muñoz C, Miranda-Sivelo A, Torné I, Miranda-Romero A. Cuero cabelludo lipedematoso. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:69-72.
- Cornbleet T. Cutis verticis gyrata? Lipoma? *Arch Dermatol Syphilol.* 1935;32:688.
- Coskey RJ, Fosnaugh RP, Fine G. Lipedematous alopecia. *Arch Dermatol.* 1961;84:619-22.
- 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.
- Tiscornia JE, Molezzi A, Hernández HI, Kien MC, Chouela EN. Lipedematous alopecia in a white woman. *Arch Dermatol.* 2002;138:1517-8.
- Ikejima A, Yamashita M, Ikeda S, Ogawa H. A case of lipedematous alopecia occurring in a male patient. *Dermatology.* 2000;201:168-70.
- Bukhari I, Muhlím FA, Hoqail RA. Hyperlipidemia and lipedematous scalp. *Ann Saudi Med.* 2004;24:484-5.
- Bridges AG, Kuster LC, Estes SA. Lipedematous alopecia. *Cutis.* 2000;201:168-70.
- Martín JM, Monteagudo C, Montesinos E, Jorda E. Lipedematous scalp and lipedematous alopecia: a clinical and histologic analysis of 3 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:152-6.
- González-Guerra E, Haro R, Angulo J, Fariña MC, Martín L, Requena L. Lipedematous alopecia: an uncommon clinicopathologic variant of nonscarring but permanent alopecia. *Int J Dermatol.* 2008;47:605-9.

V. Fuentelsaz-del Barrio<sup>a,\*</sup>, V. Parra-Blanco<sup>b</sup>,  
P. Borregón-Nofuentes<sup>a</sup> y R. Suárez-Fernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [victoriafuentelsaz@hotmail.com](mailto:victoriafuentelsaz@hotmail.com)  
(V. Fuentelsaz-del Barrio).

doi:10.1016/j.ad.2011.10.012