CASO CLÍNICO

Alopecia lipedematosa: Correlación clínico-patológica.

Javier Rosero,[*] Carolina Narváez,[*] Ernesto Rosero[**]

* *Médico posgradista en Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.*
** *Médico posgradista en Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.*
*** *Médico general, Universidad UTE, Quito, Ecuador.*

Correspondencia:
Javier Rosero Caiza
javier.rosero94@gmail.com

Palabras claves: alopecia lipedematosa, cuero cabelludo lipedematoso, hiperplasia adiposa subcutánea, alopecia no cicatricial, signo de la fóvea

Cómo citar este artículo:
Rosero J., Narváez C., Rosero E. Alopecia lipedematosa: correlación clínico-patológica. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(2).

Fecha de recepción: 3/3/2026
Fecha de aceptación: 28/7/2026

RESUMEN

La alopecia lipedematosa (AL) es una entidad infrecuente del espectro de enfermedad lipomatosa del cuero cabelludo, con alrededor de 115 casos descritos en la literatura. Se presenta el caso de una paciente femenina de 46 años con alopecia difusa no cicatricial parieto-temporal bilateral asociada a consistencia esponjosa del cuero cabelludo y signo de la fóvea positivo. La histopatología confirmó hiperplasia de adipocitos maduros con expansión hacia dermis profunda, ectasia linfática y preservación folicular. Se enfatiza la importancia de la palpación sistemática y la correlación multimodal para el diagnóstico diferencial.[1-3]

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente femenina de 46 años, mestiza, procedente de Quito. **APP:** hipotiroidismo subclínico en tratamiento con levotiroxina 50 µg/día desde hace 3 años; dislipidemia mixta controlada con atorvastatina 20 mg/día. **AGO:** G2P2, ciclos regulares. **APF:** madre con alopecia androgenética; sin antecedentes de lipedema sistémico ni autoinmunidad. **MC:** caída progresiva del cabello de 2 años de evolución asociada a sensación de edema difuso del cuero cabelludo y disestesia parieto-temporal bilateral.

Examen físico dermatológico

Alopecia difusa no cicatricial parieto-temporal bilateral. **Palpación**: consistencia blanda, esponjosa; **signo de la fóvea** (+) con depresión mantenida a la digitopresión. Sin eritema, descamación ni adenopatías. Pull Test negativo. Línea frontal y occipucio con densidad conservada.

Tricoscopía

Anisotricosis con múltiples pelos vellosos. Sin puntos amarillos, negros, pelos en exclamación ni cadáver. Sin pérdida de ostiums foliculares.

Laboratorio

BH y QS normales. TSH 4,2 mUI/L. T4L 1,1 ng/dL. ANA (-). Ferritina 38 ng/mL. Vit D 22 ng/mL (insuficiencia leve). VDRL NR.

Estudios de imagen

No se realizaron resonancia magnética ni ecografía de alta frecuencia. Su ausencia se justificó por la concordancia



Figura 1. (A-B) Alopecia difusa parieto-temporal bilateral.
Se observa disminución de densidad capilar en regiones parietales con preservación de línea frontal.

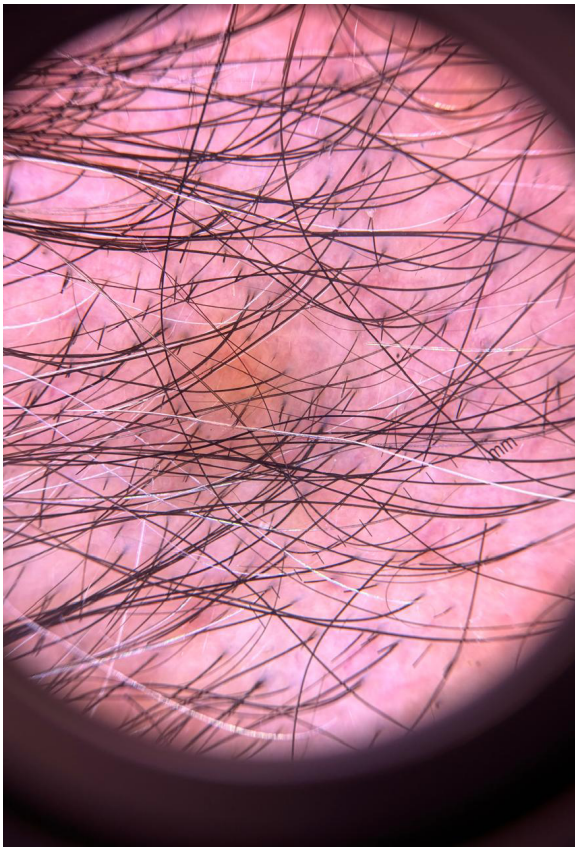


Figura 2. Tricoscopía: anisotricosis con pelos vellosos. Sin signos de alopecia areata ni alopecia cicatricial.

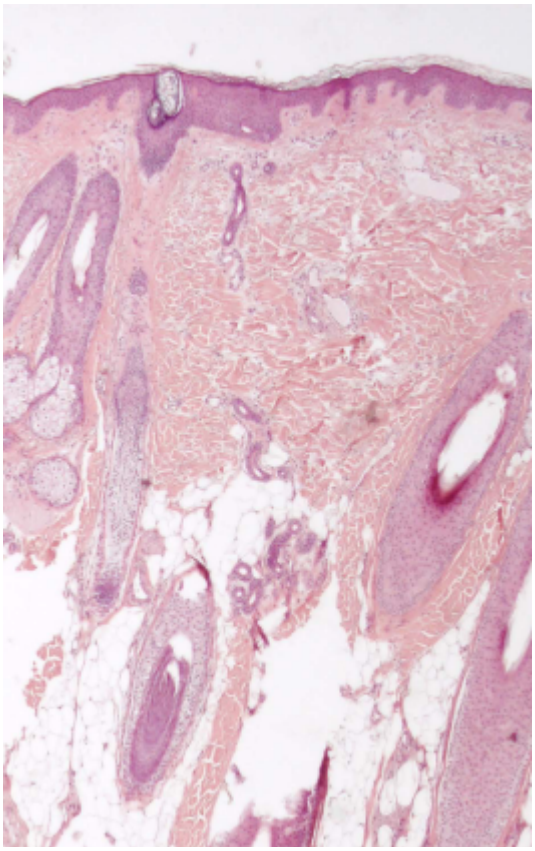


Figura 3. H&E: engrosamiento del tejido celular subcutáneo con adipocitos maduros expandiéndose hacia dermis. Folículos conservados sin inflamación peribulbar.

entre los hallazgos clínicos, tricoscópicos e histopatológicos, considerada suficiente para confirmar el diagnóstico; además, no se estimó que la imagen modificara la conducta terapéutica. Estos estudios se reservan como herramientas complementarias cuando persisten dudas diagnósticas o se requiere cuantificar el engrosamiento del tejido celular subcutáneo.[2,4]

Histopatología

Adipocitos maduros no neoplásicos con expansión hacia dermis profunda. Folículos conservados. Edema dérmico leve, ectasia linfática. Infiltrado perivascular linfocitario escaso. Sin paniculitis, lipoma, mucina ni fibrosis perifolicular. **Compatible con alopecia lipedematosa.**

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Diagnóstico: alopecia lipedematosa. **Diagnósticos diferenciales descartados**: alopecia androgenética, alopecia areata difusa, cutis verticis gyrata, mucinosis folicular, mixedema.[1,3,5,6]

Tratamiento: clobetasol 0,05% solución capilar nocturna 5 días/semana × 4 semanas con descenso progresivo. Colecalciferol 4.000 UI/día. Se plantea micofenolato mofetilo 500 mg c/12 h como alternativa sistémica.[7] Control tricoscópico trimestral.

DISCUSIÓN

El cuero cabelludo lipedematoso (CL) y la alopecia lipedematosa (AL) constituyen dos manifestaciones de un mismo espectro de enfermedad lipomatosa del cuero cabelludo, con aproximadamente 115 casos publicados en la literatura mundial hasta la fecha.[1] El término fue acuñado por Coskey en 1961 para describir el engrosamiento subcutáneo del cuero cabelludo asociado a incapacidad de crecimiento capilar >2 cm, mientras que la variante sin alopecia (CL) fue previamente descrita por Cornbleet en 1935. La revisión narrativa más reciente informa un predominio femenino aproximado del 83 % y una edad media de presentación de 42,1 años,[1] datos concordantes con nuestra paciente de 46 años. La serie más grande publicada, que incluyó 31 casos, corrobora el predominio femenino y la variabilidad clínica de este espectro.[8]

La patogenia permanece pobremente comprendida. Se han propuesto múltiples mecanismos: desregulación de leptina como hormona reguladora de la distribución del tejido adiposo, dilatación linfática local como mecanismo de daño folicular y factores hormonales, dada la clara predominancia femenina.[1,3,9] Se ha reportado la presentación en hermanas, aportando evidencia adicional de una posible predisposición genética.[10] Se han descrito comorbilidades metabólicas —como obesidad, hiperlipidemia y diabetes— de forma incidental, sin que se haya establecido una relación causal.[1,3,9–11] En nuestra paciente coexistían hipotiroidismo y dislipidemia. Recientemente se ha descrito la coexistencia de CL con liquen planopilaris, planteando la posibilidad de que el edema subcutáneo represente un proceso reactivo más que una entidad aislada.[12]

Clínicamente, el hallazgo más característico es la consistencia blanda y esponjosa del cuero cabelludo, con compresibilidad o signo de la fóvea, presente en nuestra paciente y que subraya la importancia de la palpación sistemática durante el examen dermatológico.[1,9,11,13] Las áreas más frecuentemente afectadas son el vértex y la región occipital, aunque en nuestro caso predomina el compromiso parieto-temporal bilateral. La tricoscopía puede mostrar anisotricosis y pelos vellosos; también se han descrito telangiectasias lineales y, en casos aislados, folículos pilosos en penacho.[2,9,13,14] Sin embargo, estos hallazgos son inespecíficos, por lo que la correlación con la histopatología y, cuando persisten dudas diagnósticas, con resonancia magnética o ecografía de alta frecuencia resulta fundamental.[2,4,13]

El hallazgo histopatológico cardinal es el engrosamiento del tejido celular subcutáneo al doble de lo normal, constituido por hiperplasia de adipocitos maduros no neoplásicos, sin paniculitis subyacente.[1,3,15] En la AL, adicionalmente puede observarse sustitución de folículos pilosos por tractos fibrosos sin inflamación discernible, edema dérmico y ectasia de vasos linfáticos.[3,11] Nuestro caso demostró estos hallazgos clásicos, incluyendo la expansión adiposa hacia la dermis profunda con preservación morfológica folicular, confirmando el diagnóstico. Es fundamental descartar la concurrencia con otras alopecias tratables, como la alopecia areata sobre un CL preexistente,[5,6] ya que ambas entidades pueden coexistir y la segunda es potencialmente reversible.

El manejo terapéutico constituye un desafío clínico significativo, ya que no existen guías de tratamiento estandarizadas ni ensayos clínicos controlados.[1,3,12] Las opciones reportadas se basan en series y casos aislados: corticoides tópicos de alta potencia, triamcinolona intralesional y micofenolato de mofetilo sistémico, este último con rebrote parcial documentado.[1,7,9] La identificación temprana mediante palpación y la correlación multimodal (clínica-tricoscopía-histopatología-imagen) son esenciales para el diagnóstico diferencial con entidades como cutis verticis gyrata, mucinosis folicular y

mixedema.[3,9,11] Nuestro caso contribuye al escaso cuerpo de evidencia disponible y refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante alopecias no cicatriciales con cuero cabelludo de consistencia anormal.

CONCLUSIÓN

La alopecia lipedematosa debe considerarse ante una alopecia no cicatricial asociada a un cuero cabelludo blando, esponjoso y con signo de la fóvea. La palpación sistemática y la correlación clínica, tricoscópica e histopatológica son fundamentales para establecer el diagnóstico y excluir otras causas de alopecia. Los estudios de imagen constituyen un complemento útil cuando existe incertidumbre diagnóstica, aunque no siempre son indispensables si la correlación clínico-patológica es concluyente. El reconocimiento oportuno de esta entidad infrecuente evita diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koç Yıldırım S. Lipedematous scalp and lipedematous alopecia: a narrative review. Arch Dermatol Res. 2024;316(10):723. doi: 10.1007/s00403-024-03478-z.
2. Lobato-Berezo A, López-Trujillo E, Pujol RM. Tufted hair follicles associated with lipedematous alopecia: magnetic resonance imaging and ultrasounds assessment. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2024;115(2):T198-T199. doi: 10.1016/j.ad.2023.11.001.
3. Huang J, Hudson C, Connolly O, Kessler DB. Lipedematous scalp: presentation of a rare dermatological condition. Cureus. 2024;16(6):e63504. doi: 10.7759/cureus.63504.
4. Weir SA, Awe O, Robbin ML, Mayo TT. Ultrasound is not useful in monitoring lipedematous alopecia: a clinical, trichoscopic, histologic, and ultrasound analysis of 2 cases. Skin Appendage Disord. 2022;8(3):249-255. doi: 10.1159/000520506.
5. Hu D, Yang S. Rare concurrence of alopecia areata in the setting of the lipedematous scalp. Am J Dermatopathol. 2022;44(11):831-833. doi: 10.1097/DAD.0000000000002261.
6. Dhurat RS, Daruwalla SB, Ghate SS, Jage MM, Sharma A. Distinguishing lipedematous scalp, lipedematous alopecia, and diffuse alopecia areata. Skin Appendage Disord. 2019;5(5):316-319. doi: 10.1159/000495947.
7. Cabrera R, Larrondo J, Whittle C, Castro A, Gosch M. Successful treatment of lipedematous alopecia using mycophenolate mofetil. Acta Derm Venereol. 2015;95(8):1011-1012. doi: 10.2340/00015555-2114.
8. Yaşar S, Güneş P, Serdar ZA, Tosun I. Clinical and pathological features of 31 cases of lipedematous scalp and lipedematous alopecia. Eur J Dermatol. 2011;21(4):520-528. doi: 10.1684/ejd.2011.1385.
9. Safar L, George S. Lipedema and lipedematous scalp: an overview. J Skin Sex Transm Dis. 2022;4(1):47-53. doi: 10.25259/JSSTD_38_2021.
10. Khalil N, Carton J, Fernandez CP, Patel NP. Lipedematous scalp occurring in two female siblings: further evidence for a genetic role. Skin Appendage Disord. 2024;10(1):78-82. doi: 10.1159/000534698.
11. Vasisht S, Bhatia R, Kumar A. Spongy scalp swelling in a middle-aged female: a case report of lipedematous scalp. Cureus. 2024;16(3):e55532. doi: 10.7759/cureus.55532.
12. Jiminez VS, Workman E, Jalali O. Scalp bogginess in the presence of lichen planopilaris: isolated occurrence or reactionary process? Cureus. 2024;16(11):e73699. doi: 10.7759/cureus.73699.
13. Accaputo O, White JM, Kolivras A, Sadeghi N, Berlingin E, Del Marmol V. Lipedematous alopecia: clinical, histopathological, and trichoscopic findings of a single case and review of the literature. Case Rep Dermatol. 2019;11(1):7-15. doi: 10.1159/000496328.
14. Fernández-Domper L, Ballesteros-Redondo M, Vañó-Galván S. Trichoscopy: an update. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2023;114(4):T327-T333. doi: 10.1016/j.ad.2023.02.006.
15. Wang W, Zhou G, Zhang Y, Yu C, Zhang F. Lipedematous alopecia: clinical and histological analysis of the first male Chinese. SpringerPlus. 2016;5:1759. doi: 10.1186/s40064-016-3430-8.

ORCID

Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258