

CASO CLÍNICO

Enfermedad de Darier asociada a Cutis Verticis Gyrata

Dra. Karina Ojeda,* Dr. Patricio Freire, Dr Santiago Palacios*****

- * R2 Postgrado Dermatología de la Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito
- ** Director de postgrado de Dermatología Universidad Tecnológica Equinoccial Dr. Patricio Freire
- *** Director del Centro de la PIEL "CEPI" Dr. Santiago Palacios

Correspondencia:
karinae23@outlook.com

Palabras clave: Enfermedad de Darier, Genodermatosis, Cutis verticis gyrata

RESUMEN

La enfermedad de Darier (ED) es una genodermatosis autosómica dominante con manifestaciones cutáneas características que varían desde pápulas queratósicas en la parte superior del tronco hasta eritroniquia longitudinal.

Cutis Verticis Gyrata también conocida como paquidermia verticis gyrata, es un trastorno cutáneo benigno raro que se caracteriza por pliegues contorneados, hipertrofia e hiperlaxitud de la piel generando surcos profundos del cuero cabelludo que imitan a las circunvoluciones cerebrales.

Se describe el caso de un paciente masculino de 34 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia ni alteraciones neuropsiquiátricas que acude al centro de la piel por presentar desde la infancia pápulas queratósicas en tórax anterior, posterior, cuello y regiones intertriginosas, a partir de la pubertad presenta un crecimiento de pliegues longitudinales en cabeza que se extienden en sentido anteroposterior abarcando aproximadamente el 80% de su superficie, sin alteraciones acompañantes en piel cabelluda dicha presentación podría ser una asociación o una coincidencia sumamente rara.

Se realizó biopsia cutánea para estudio histológico cuyo reporte indicó hallazgos compatibles con enfermedad de Darier, en piel cabelluda no existen alteraciones histopatológicas.

La relevancia del presente caso clínico radica en la asociación de patologías poco frecuentes.

INTRODUCCIÓN

Cutis Verticis Gyrata es una condición poco común benigna de etiología desconocida caracterizada por la presencia de crestas y surcos profundos que imitan los surcos cerebrales en cuero cabelludo, estos pliegues pueden generar maceración y sobreinfección cutánea. Se la clasifica en primaria y secundaria según las características de su presentación.¹

La enfermedad de Darier también conocida como disqueratosis folicular es una genodermatosis rara caracterizada por la presencia de pápulas y placas hiperqueratósicas que afectan las áreas seboreicas, presenta expresividad variable por lo que su clínica puede ser discreta y llevar a errores diagnósticos.²

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 34 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia ni alteraciones neuropsiquiátricas que acude al centro de la piel por presentar desde la infancia pápulas queratósicas en tórax anterior, posterior, cuello y regiones intertriginosas, (Figura 1) a partir de la pubertad presenta un crecimiento de pliegues longitudinales (anterior a posterior) en piel cabelluda que afecta aproximadamente el 80% de su superficie (Figura 2) sin alteraciones acompañantes, pero que generan discomfort social.

Se realiza biopsia cutánea de lesiones de tórax anterior cuyo estudio histopatológico reporta disqueratosis acantolítica focal con la presencia de queratinocitos acantolíticos redondos grandes de ubicación predominante en estrato espinoso y granuloso, además de la presencia de células alargadas acantolíticas en el estrato corneo, y hendiduras suprabasales (Figura 3), además se realiza biopsia de piel cabelluda en la que no existen alteraciones histopatológicas.

Por las características clínicas e histopatológicas se estableció el diagnóstico de Enfermedad de Darier con coexistencia de Cutis Verticis Gyrata, la patología disqueratósica se encontraba bien controlada por lo que se implementan medidas de cuidado general uso de syndets y emolientes, al informar del carácter benigno de la patología en piel cabelluda el paciente decide no adoptar ninguna medida terapéutica.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Darier también conocida como disqueratosis folicular fue descrita en 1889 por el dermatólogo francés Jean Darier del Hospital Saint-Louis de París y James C. White.^{1,3}

Esta patología afecta a ambos sexos por igual y se establece en la primera a segunda década de la vida.⁴

Es una genodermatosis con herencia autosómica dominante cuya causa deriva de la pérdida de adhesión celular de los queratinocitos por ruptura del complejo desmosómico debido a mutación del gen ATP2A2, en el cromosoma 12q23-12q24, encargado de codificar una bomba de Ca^{2+} ATPasa del Retículo endoplásmico (SERCA2) cuya función es transportar Ca^{2+} del citosol a su luz, su alteración conduce a la deficiencia de Ca^{2+} en la membrana



Figura 1. Pápulas hiperqueratósicas en tórax anterior.



Figura 2. Pliegues longitudinales (antero posteriores) en piel cabelluda.

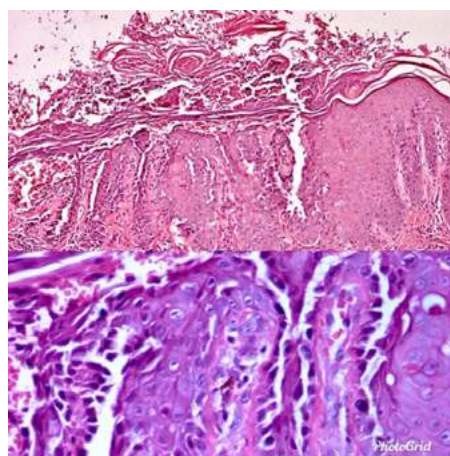


Figura 3. Disqueratosis acantolítica focal con la presencia de queratinocitos acantolíticos redondos de ubicación predominante en estrato espinoso.

celular desmosómica generando alteración de la adhesión celular e inducción a la apoptosis.^{3,2,5}

Esta patología se caracteriza clínicamente por la presencia de múltiples pápulas hiperqueratósicas, muchas veces costrosas de color marrón o rojo pardo que muestran una distribución de preferencia en áreas seborreicas como cabeza, cara, sienes, cuello y tronco, además de las manifestaciones clásicas las lesiones en rostro de larga data sin tratamiento pueden desarrollar engrosamiento de la piel con múltiples pápulas y placas hiperqueratósicas confluyentes.^{3,4,6}

En la piel cabelluda se observan costras gruesas que simulan seborrea. En el dorso de las manos y los pies se observan discretas pápulas clínicamente indistinguibles de la acroqueratosis verruciforme de Hopf. Los cambios ungueales incluyen bandas longitudinales rojas o blancas de grosor variable, con terminación patognomónica de muesca en “v” o “y” en el borde libre, así como onicorrexis e hiperqueratosis subungueal dolorosa.⁴

Las lesiones son a menudo asociadas a picazón y mal olor, en particular aquellas que se desarrollan en sitios de fricción, además la maceración y la infección secundaria pueden generar mal olor fuerte.⁶

Existen variantes clínicas topográficas: la forma generalizada con las características clásicas y la forma localizada o segmentaria, que aparece de manera tardía en 10% de la población, lo que constituye un fenómeno de mosaicismo genético.⁴

Además de las variantes topográficas, existen variantes morfológicas atípicas que constituyen en orden de frecuencia, las siguientes: pápulo-costrosa diseminada, pústulo-ampollar, hipertrófica, acral y hemorrágica.⁴

Las manifestaciones histopatológicas características de la ED son la presencia de disqueratosis (queratinización precoz) con presencia de células disqueratósicas (cuerpos redondos y granos) en el estrato de Malpighi superior y capa córnea, clivaje suprabasal, pérdida de la adhesión epidérmica (acantólisis), proyección irregular

de las papilas dérmicas hacia arriba dentro de las lagunas del clivaje (vellosidades) e hiperqueratosis.⁷

Dentro de los diagnósticos diferenciales que nos planteamos tenemos a la dermatitis seborreica, acantosis nigricans y acroqueratosis verruciforme de Hopf patologías que fueron descartadas por los hallazgos clínicos e histopatológicos.^{6,8}

El tratamiento de esta patología debe ser integral incluyendo cuidados generales de la piel así como manejo tópico o sistémico, sin embargo la patología tiende a persistir toda la vida con períodos de remisión parcial. Las exacerbaciones son frecuentes por calor, sudor, humedad e infecciones bacterianas. Los retinoides orales (acitretina, isotretinoína y alitretinoína) son la base del tratamiento ya que disminuyen la hiperqueratosis, sin embargo sus efectos secundarios limitan su uso.⁹

En nuestro paciente la disqueratosis se encontraba controlada por lo que se implementó el uso de syndets y emolientes para el control óptimo de su patología además de medidas generales de cuidado para evitar las exacerbaciones de la misma.

El cutis verticis gyrata también conocida como paquidermia verticis gyrata fue descrita por primera vez en 1843 por Robert como un trastorno cutáneo benigno caracterizado por la formación de surcos y pliegues en piel cabelluda, como resultado de esto con el tiempo el cuero cabelludo toma una apariencia similar a las circunvoluciones cerebrales. Se reporta una prevalencia de uno en cien mil en hombres y de 0.026 en cien mil mujeres, relación 5:1.^{10,11}

Fue clasificada en 1953 por Polan y Butterworth basados en la evaluación de la enfermedad en primaria (esencial o no esencial) y secundaria. La forma no esencial primaria a menudo se asocia con anomalías (neurológicas y oftalmológicas), al igual que la forma secundaria, mientras que la forma esencial primaria ocurre sin comorbilidades asociadas. Su etiología es desconocida y es cinco veces más frecuente en hombres.^{10,12}

Clínicamente suele aparecer en la pubertad y se manifiesta por la presencia de 2 a 30 pliegues, de 0.5–2 cm de ancho con profundidad aproximada de 1 cm, que suelen encontrarse típicamente en la región occipital y a nivel del vertex, pero puede existir daño en toda la piel cabelluda.^{11,12}

En la presentación primaria de cutis verticis gyrata los pliegues tienden a ser simétricos con sentido antero-posterior, mientras que los de la secundaria suelen ser asimétricos con disposición variable.¹¹

En la histopatología, la forma primaria presenta hallazgos de piel normal o engrosamiento dérmico con hipertrofia de anexos. En las variantes secundarias los hallazgos están relacionados con el proceso de base.¹¹

En el presente caso el paciente no presentó trastornos osteoarticulares, trastornos hormonales ni psiquiátricos, tuvo las manifestaciones clásicas de la patología a pesar de presentar una coexistencia con la enfermedad de Darier pertenece a la forma esencial primaria ya que en revisión de la bibliografía no se han encontrado reportes de asociación clínica.

El tratamiento de esta patología requiere un adecuado diagnóstico, para determinar la etiología subyacente en casos de Cutis Verticis Gyrata secundaria. Para la patología primaria el tratamiento se limita a garantizar una adecuada higiene del cuero cabelludo, especialmente dentro de los surcos para prevenir acumulación de secreciones.¹³

El tratamiento quirúrgico solamente es necesario por razones estéticas y problemas psicológicos causados por la enfermedad e implica desde simples escisiones hasta la expansión de tejidos e injertos de piel dependiendo del tamaño y ubicación de las lesiones.^{12,14}

CONCLUSIONES

La enfermedad de Darier es una patología rara bien definida en la cual sus complicaciones se relacionan con

procesos inflamatorios, sobreinfección y mal olor, en algunos casos puede tener una presentación extensa más allá de sus hallazgos habituales afectando en diferentes grados la calidad de vida de quienes la padecen.

La bibliografía no reporta vinculación entre estas patologías hasta el momento por lo que no se conoce la magnitud ni la naturaleza intrínseca de su asociación así como tampoco un nexo fisiopatológico de las mismas sin embargo es importante mencionar que las dos entidades independientemente están asociadas a alteraciones neuropsiquiátricas por lo que es importante su estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parlak M, Erdem T, Karakuzu. Darier's Disease Seen with Cutis Verticis Gyrata. *Acta Derm Venereol.* 2000;81.
2. Beiu C, Giurcaneanu C, Mihai M, Popa LG, Hage R. Darier Disease – A Clinical Illustration of Its High Variable Expressivity. *Cureus.* 2019;11(12).
3. Kositkuljorn C, Suchonwanit P. Darier's Disease: Report of a Case with Facial Involvement. *Case Rep Dermatol.* 2019;11(3):327–33.
4. García-Ramírez DG, González-Cabello D, Navarrete-Solís J. Enfermedad de Darier-White. *Dermatología Rev Mex.* 2016;60(2):142–8.
5. RácZ E, Kornseé Z, Csikós M, Dobos M, Salacz P, Kárpáti S. Darier's disease associated with cutis verticis gyrata, hyperprolactinaemia and depressive disorder. *Acta Derm Venereol.* 2006;86(1):59–60.
6. Takagi A, Kamijo M, Ikeda S. Darier disease. *J Dermatol.* 2016;43(3):275–9.
7. Castaño M, Litvack D, Consigli, Javier MVDL. Enfermedad de Darier Presentación en dos hermanos. *ArgentDermatol.* 2016;66(6):182–6.
8. V, Shwetha S S, B K, Yashoda Devi N R, T, Pavan kumar R P, Krishnamurthy yashaswi. Spectrum of features in Darier's disease: A case report with emphasis on differential diagnosis. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2019;9(2):215–20.
9. Sondhi M, Vashist S. Case Report Darier's Disease – Response to Oral Vitamin A: Report of a Case and Brief Review. *Indian Dermatol Online J.* 2020;11(1):72–8.

10. Aslam C, Tan O, Hosnuter M, Isik D. Primary Cutis Verticis Gyrata Simple Resolution With Maxillary O-Ring Attachment Overdenture. *J Craniofac Surg*. 2015;26(3):974–5.
11. Escobar K, Díaz J. Cutis verticis gyrata primaria esencial: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2019;17(1):21–4.
12. García-Arpa M, Flores-Terry MA, González-Ruiz L, Franco-Muñoz M, Calvo-García M. Primary essential cutis verticis gyrata: A scalp condition that may appear in various disorders. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2018;18(4):e560–2.
13. Rallo MS, Nosko M, Agag RL, Xiong Z, Al-Mufti F, Roychowdhury S, et al. Neurosurgical and Scalp Reconstructive Challenges During Craniotomy in the Setting of Cutis Verticis Gyrata. *World Neurosurg* [Internet]. 2019;125:392–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.217>
14. Mutlu Ozay, Colak O, Canli, Mert, Akcay A. Scalp reconstruction with free latissimus dorsi flap in a patient with giant cutis verticis gyrata. *J Craniofac Surg*. 2016;27(6):e553–4.

CASE REPORT

Darier Disease associated with Cutis Verticis Gyrata

Dra. Karina Ojeda,* Dr. Patricio Freire, Dr Santiago Palacios*****

* R2 Dermatology Postgraduate course at Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito.

** Director of Dermatology Postgraduate course at Universidad Tecnológica Equinoccial, Dr. Patricio Freire.

*** Director at Skin Center "CEPI", Dr. Santiago Palacios.

Correspondencia:
karinae23@outlook.com

Palabras clave: Darier Disease, Genodermatosis, Cutis verticis gyrata

ABSTRACT

Darier disease (DD) is an autosomal dominant genodermatosis characterized by cutaneous manifestations, such as keratotic papules present on the upper trunk and longitudinal erythronychia.

Cutis Verticis Gyrata, also known as pachyderma verticis gyrata, is a rare benign skin disorder characterized by the presence of convoluted folds, hypertrophy and skin hypermobility which generates deep grooves on the scalp of similar aspect to cerebral cortex gyri.

A 34-year-old male patient with no relevant pathological history or neuropsychiatric alterations presents with keratotic papules, developed during childhood, on the thorax (front and back), neck and intertriginous areas. During puberty, longitudinal folds on the head started to grow, extending anteroposteriorly and covering approximately 80% of the surface, without accompanying alterations on the scalp. This case presentation may consist of an association or a rare coincidence.

A skin biopsy for histological study is performed, exposing findings compatible with Darier Disease. The scalp does not reveal any histopathological alterations.

The importance of the present clinical case relies on the association of rare pathologies.

INTRODUCTION

Cutis Verticis Gyrata is a rare benign condition of unknown etiology, characterized by the presence of ridges and deep furrows on the scalp that mimic cerebral gyri. These folds may generate cutaneous maceration and superinfection. This disorder is classified, according to its presentation form, into primary and secondary¹

Darier disease, also known as follicular dyskeratosis, is an unusual form of genodermatosis characterized by the presence of hyperkeratotic plaques and papules which affect seborrheic areas. Such condition presents variable expressivity. Consequently, it carries discrete clinical features, leading to diagnostic errors.²

CLINICAL CASE

A 34-year-old male patient with no relevant pathological history or neuropsychiatric alterations presents with keratotic papules, developed during childhood, on the thorax (front and back), neck and intertriginous areas (Figure 1). During puberty, longitudinal folds on the head started to grow, extending anteroposteriorly throughout the scalp and covering approximately 80% of the surface (Figure 2), without accompanying alterations, but causing social discomfort.

Skin biopsy of lesions on the anterior portion of the thorax is performed. Histopathology reveals focal acantholytic dyskeratosis with the presence of large round acantholytic keratinocytes primarily found in the stratum spinosum and granulosum, along with enlarged acantholytic cells in the stratum corneum and suprabasal fissures (Figure 3). Additionally, biopsy of the scalp is performed; no histopathological alterations are found.

Clinical and histopathological features lead to the diagnosis of Darier Disease associated with Cutis Verticis Gyrata. The dyskeratotic pathology was kept under control. Therefore, some general care measures are implemented, such as the use of synthetic detergents and emollients. In regards to the benign nature of the scalp pathology, the patient decides not to adopt any therapeutic measure.

DISCUSSION

Darier Disease, also known as follicular dyskeratosis, was described in 1889 by French dermatologist Jean Darier from Saint-Louis Hospital in Paris and James C. White.^{1,3}

This pathology affects both men and women in equal measure. Moreover, it manifests in the first or second decades of life.⁴

This condition consists of a dominant autosomal inherited genodermatosis caused by the loss of keratinocyte cell-adhesion as a result of desmosomal complex rupture. This is generated by a mutation in the ATP2A2 gene, at chromosome 12q23–12q24, which encodes the Ca (2+)-ATPase pump located in the endoplasmic reticulum (SERCA2), transporting cytosolic Ca²⁺ into the lumen. Mutations of this gene cause the desmosomes to exhibit calcium depletion, inducing apoptosis and intercellular adhesion alterations.^{3,2,5}



Figure 1. Hyperkeratotic papules at the anterior portion of the thorax.



Figure 2. Longitudinal folds (anteroposterior) on the scalp.

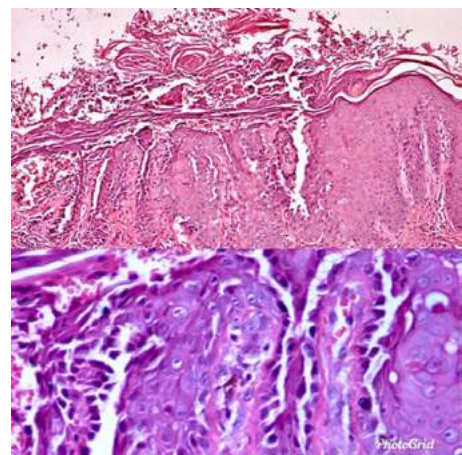


Figure 3. Focal acantholytic dyskeratosis with round acantholytic keratinocytes primarily found in the stratum spinosum.

This pathology is clinically characterized by the presence of multiple hyperkeratotic papules, which may appear as brown or brownish-red crusty entities distributed mainly on seborrheic areas, such as the head, face, temples, neck and trunk. Furthermore, facial lesions which are left untreated for a long period of time may develop into skin thickening with multiple papules and confluent hyperkeratotic plaques.^{3,4,6}

The scalp exhibits thick crusts indicating seborrheic dermatitis. The dorsum of the hands and feet manifest clinically indistinguishable discrete papules from Hopf's acrokeratosis verruciformis. Ungueal changes include red or white longitudinal bands of variable thickness ending in a pathognomonic "v" or "y" notch at the free margin, as well as onychorrhexis and painful subungual hyperkeratosis.⁴

Lesions are often associated with pruritus and unpleasant smell; particularly, those which develop into frictional areas. Moreover, maceration and secondary infections may generate foul odor.⁶

There are topographic clinical variants: the generalized form with classic features and the localized or segmental form, which manifests relatively late in 10% of the population, constituting a genetic mosaicism.⁴

Apart from topographic variants, there are atypical morphologic variants (enumerated from most to least frequent): disseminated crusted-papular, blistering-pustular, hypertrophic, acral and hemorrhagic.⁴

Typical histopathological manifestations of DD include the presence of dyskeratosis (premature keratinization) with dyskeratotic cells (round and granular entities) found in the stratum Malpighi and stratum corneum, suprabasal cleavage, loss of epidermal adhesion (acantholysis), raised irregular projections of dermal papillae within cleavage lacunae (villosities) and hyperkeratosis.⁷

Differential diagnoses consist of seborrheic dermatitis, acanthosis nigricans and Hopf's acrokeratosis verruciformis. These pathologies were ruled out due to clinical and histopathological findings.^{6,8}

An integral treatment is required, including general skin care and topical or systemic therapy. Nonetheless, DD commonly persists throughout life with partial remission periods. Intermittent exacerbations are caused by heat, sweat, humidity and bacterial infections. Oral retinoids (acitretin, isotretinoin and alitretinoin) are the foundation of DD treatment, as they reduce hyperkeratosis. Nevertheless, side effects limit their use.⁹

This patient's dyskeratosis was kept under control. Therefore, synthetic detergents and emollients were employed to ensure optimal supervision of the pathology, in conjunction with general care measures to prevent exacerbations.

Cutis Verticis Gyrata, also known as pachyderma verticis gyrata, was firstly described in 1843 by Robert, who referred to it as a benign skin condition characterized by the formation of furrows and folds on the scalp, simulating cerebral gyri over time. The condition's prevalence within men and women is estimated at around 1/100000 and 0.026/100000 respectively; indicating a 5:1 relation.^{10,11}

It was classified by Polan and Butterworth in 1953. This division, based on the disease's evaluation, resulted in primary (essential or non-essential) and secondary. The primary non-essential and secondary forms are generally associated with abnormalities (neurological and ophthalmological). However, the primary essential form does not present with related comorbidities. This pathology's etiology is unknown. Additionally, men are 5 times more likely to manifest it.^{10,12}

Clinically, it occurs during puberty and presents with 2 to 30 folds, which are 0.5 to 2 cm wide and approximately 1 cm deep. They are typically located on the occipital region, at the vertex. Nevertheless, they may cover the scalp in its entirety.^{11,12}

The primary form of CVG presents symmetrical folds in an anteroposterior direction, while the secondary form manifests asymmetrical and variably disposed folds.¹¹

Histopathology reveals that the primary form presents with normal skin or dermal thickening with adnexal hypertrophy. Secondary variants exhibit findings associated with the underlying disease process.¹¹

The present case followed a CVG patient without osteoarticular disorders or any hormonal and psychiatric conditions. The classic manifestations of the pathology were present. Additionally, even though its manifestation coincided with Darier Disease, the condition was identified as primary essential, given that no clinical association reports have been observed in the literature.

The treatment of this pathology requires proper diagnosis, which would contribute to determine the subjacent etiology in each case of secondary CVG. The treatment for the primary form only consists of adequate scalp hygiene (especially the furrows) to prevent secretion accumulation.¹³

Surgical procedures are carried out solely if the patient presents psychological problems due to cosmetic complications caused by the condition; including simple excisions, tissue expansion or skin graft (conditioned by the size and locations of the lesions).^{12,14}

CONCLUSIONS

Darier Disease is a rare and well-defined pathology whose common complications involve inflammatory processes, superinfection and foul smell. Some cases reveal more than the condition's usual findings and present with extensive manifestations, affecting the quality of life of patients to varying degrees.

At the present time, the references do not encompass any correlation between these two pathologies. Consequently, both the magnitude and intrinsic nature of their association are unknown and no physiopathological nexus has been identified. Nevertheless, the two entities are independently associated to neuropsychiatric alterations, which justifies the importance of the research.

REFERENCES

1. Parlak M, Erdem T, Karakuzu. Darier's Disease Seen with Cutis Verticis Gyrata. *Acta Derm Venereol*. 2000;81.
2. Beiu C, Giurcaneanu C, Mihai M, Popa LG, Hage R. Darier Disease – A Clinical Illustration of Its High Variable Expressivity. *Cureus*. 2019;11(12).
3. Kositkuljorn C, Suchonwanit P. Darier's Disease: Report of a Case with Facial Involvement. *Case Rep Dermatol*. 2019;11(3):327–33.
4. García-Ramírez DG, González-Cabello D, Navarrete-Solís J. Enfermedad de Darier-White. *Dermatología Rev Mex*. 2016;60(2):142–8.
5. Rácz E, Kornseé Z, Csikós M, Dobos M, Salacz P, Kárpáti S. Darier's disease associated with cutis verticis gyrata, hyperprolactinaemia and depressive disorder. *Acta Derm Venereol*. 2006;86(1):59–60.
6. Takagi A, Kamijo M, Ikeda S. Darier disease. *J Dermatol*. 2016;43(3):275–9.
7. Castaño M, Litvack D, Consigli, Javier MVDL. Enfermedad de Darier Presentación en dos hermanos. *ArgentDermatol*. 2016;66(6):182–6.
8. V, Shwetha S S, B K, Yashoda Devi N R, T, Pavan kumar R P, Krishnamurthy yashaswi. Spectrum of features in Darier's disease: A case report with emphasis on differential diagnosis. *J Oral Biol Craniofacial Res*. 2019;9(2):215–20.
9. Sondhi M, Vashist S. Case Report Darier's Disease – Response to Oral Vitamin A: Report of a Case and Brief Review. *Indian Dermatol Online J*. 2020;11(1):72–8.
10. Aslam C, Tan O, Hosnuter M, Isik D. Primary Cutis Verticis Gyrata Simple Resolution With Maxillary O-Ring Attachment Overdenture. *J Craniofac Surg*. 2015;26(3):974–5.
11. Escobar K, Díaz J. Cutis verticis gyrata primaria esencial: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2019;17(1):21–4.
12. García-Arpa M, Flores-Terry MA, González-Ruiz L, Franco-Muñoz M, Calvo-García M. Primary essential cutis verticis gyrata: A scalp condition that may appear in various disorders. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2018;18(4):e560–2.
13. Rallo MS, Nosko M, Agag RL, Xiong Z, Al-Mufti F, Roychowdhury S, et al. Neurosurgical and Scalp Reconstructive Challenges During Craniotomy in the Setting of Cutis Verticis Gyrata. *World Neurosurg* [Internet]. 2019;125:392–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.217>
14. Mutlu Ozay, Colak O, Canli, Mert, Akcay A. Scalp reconstruction with free latissimus dorsi flap in a patient with giant cutis verticis gyrata. *J Craniofac Surg*. 2016;27(6):e553–4.