

Dermatitis gravitacional

Gravitational dermatitis

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

RESUMEN

La dermatitis gravitacional es una dermatosis inflamatoria crónica de la piel, que ocurre en las piernas de personas de edad avanzada, de etiopatogenia compleja y multifactorial, caracterizada clínicamente por placas de aspecto eczematosas, eritematosas, escamosas, fisuradas e hiperpigmentadas, asociada con frecuencia a insuficiencia venosa crónica. En este artículo se discuten la etiopatogenia, factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y la conducta terapéutica en la dermatitis gravitacional.

PALABRAS CLAVE. Eczema, dermatitis, gravitacional.

SUMMARY

Gravitational dermatitis is a chronic inflammatory dermatosis that occurs in the legs of elderly of complex and multifactorial pathogenesis that is clinically characterized by eczematous, erythematous, scaly, fissured and noninflammatory plates, often associated with chronic venous insufficiency. This article discusses the etiopathogenesis, risk factors, clinical manifestations and therapeutical behavior.

KEY WORDS. Eczema, dermatitis, gravitational.

SINONIMIA

- Dermatitis de estasis
- Eczema de estasis
- Dermatitis hipostática
- Dermatitis lipoesclerosa
- Eczema por acción de la gravedad

- Eczema congestivo
- Eczema varicoso
- Eritromelalgia
- Dermatitis eczematosa de las piernas

DEFINICIÓN

La dermatitis gravitacional (DG) es el término que reemplaza a la dermatitis de estasis, como una denominación más apropiada para el eczema que puede acompañar a la hipertensión venosa crónica para el desarrollo del proceso, asociándose con una perfusión hística inadecuada.^(1,2)

La DG es un proceso inflamatorio de la piel que ocurre en las piernas, de etiopatogenia compleja y multifactorial, no bien conocida; se presenta como un eczema subagudo en personas de edad avanzada, con placas eritematosas, escamosas, con costras amarillentas y exudativas, en pacientes con insuficiencia venosa, de evolución crónica.

La DG es un componente frecuente del espectro clínico de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores; puede aparecer como un signo precoz, persistir o recurrir en todos los estadios de la misma y suele ser más evidente cuando existe úlceras.^(3,4)

1. Profesor Invitado de Postgrado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales.

ASPECTOS HISTÓRICOS

El término ‘dermatitis de estasis’ fue introducido por Pillsbury, en 1952, y el término ‘dermatitis por acción de la gravedad’, por Belisario, en 1952.⁽³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La DG es un proceso relativamente común, aumenta su frecuencia con la edad. Su prevalencia es variable según las diferentes poblaciones y grupos étnicos. La enfermedad afecta más a las mujeres que a los hombres. Predomina en mujeres de edad media o avanzada y antecedentes de trombosis venosa profunda. Raramente se desarrolla en adultos antes de los 40 años de edad. Con frecuencia es un componente del espectro clínico de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores, aunque no todos los pacientes con insuficiencia venosa crónica hacen eczema gravitacional. La mayoría experimenta episodios de la misma, y las úlceras varicosas aparecen invariablemente, casi siempre acompañadas de eczema por estasis.^(1,2,4,5)

ETIOPATOGENIA

El mecanismo exacto por el cual se produce el eczema gravitacional todavía no está bien aclarado. Su localización en las piernas permite suponer que el origen gravitacional es lo más importante. El eczema que se puede acompañar a la hipertensión venosa crónica y las varicosidades venosas no son indispensables para el desarrollo del proceso, asociándose más con una perfusión hística deficiente.

Se ha demostrado que en las extremidades inferiores afectadas por una hipertensión venosa, el contenido de oxígeno en la sangre de la vena femoral está aumentado y que la sangre venosa en esta zona tiene un tiempo de circulación más rápida que lo normal, lo que explicaría el desarrollo de cortocircuitos arteriovenosos en las áreas afectadas.^(1,3,5)

Una explicación alternativa propuesta para estos hechos es que la presión venosa del interior del músculo de la pantorrilla durante la deambulación se transmitiría a la circulación capilar de la piel y tejidos subcutáneos. Esto distendería el lecho capilar y ensancharía los espacios intercelulares del endotelio vascular, lo que permite la fuga de moléculas de fibrinógeno al espacio intersticial, donde formaría complejos de fibrina alrededor de los capilares y una barrera pericapilar a la difusión de oxígeno y otros nutrientes que son elementales para la vitalidad normal de la piel.^(1,5,6)

La hipertensión venosa frena el flujo sanguíneo en la microvasculatura cutánea, distiende los capilares y daña la

barrera de permeabilidad, lo que permite la extravasación de líquidos y de eritrocitos. Las plaquetas se acumularían en la microvasculatura y desencadenarían microtrombos. Este proceso daría lugar a microangiopatía. Por tanto es probable que la inflamación crónica y la microangiopatía sean los responsables de la DG.⁽³⁾

La herencia es un factor importante en la aparición del eczema gravitacional, por la presencia de válvulas incompetentes que permiten el retroceso del flujo sanguíneo. Esta alteración es común en pacientes confinados a una silla de ruedas, en las que la bomba muscular es incapaz de funcionar para ayudar al retorno venoso.⁽²⁾

El eczema es posiblemente mantenido por diversos traumatismos, incluidos la fricción y el rascado. Otra causa frecuente de empeoramiento del eczema es la aplicación tópica de sensibilizantes alérgicos.

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de desarrollar DG aumenta con la edad y el factor de riesgo primario es cuando declina la circulación. Las siguientes condiciones son además factores de riesgo: várices, trombosis venosa profunda, hipertensión arterial, estilo de vida sedentaria, obesidad, diabetes, enfermedades del corazón como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y cirugía de várices en las piernas.^(3,7)

Las personas que desarrollan DG tienen mayor riesgo de desarrollar algún tipo de eczema y celulitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación inicial suele ser el edema con fóvea en las superficies mediales de las espinillas y de la pantorrilla, alrededor del tobillo, en áreas que se corresponden con la localización de las principales venas de comunicación, en especial en personas de edad. El edema es más pronunciado en la tarde y se resuelve a lo largo de la noche. Luego aparecen brotes de púrpura por estasis que dan lugar a depósitos punteados de hemosiderina. En este estadio, la DG es leve o ausente y la piel puede estar seca y pruriginosa.⁽³⁾ Más adelante el edema se extiende al tercio distal de las piernas y aparece edema subfacial, acompañado de inflamación que puede simular una celulitis.⁽³⁾

Establecida la DG, se caracteriza por la presencia de placas eritematosas, con descamación, escamo-costras amarillentas, exudación y fisuras^(1,3,4,8,9) (Figura 1). Suele haber prurito y excoriación. Con frecuencia se acompaña de hipertensión venosa como son las dilataciones o varicosidades de las venas superficiales, edema, púrpura, pigmentación difusa de color marrón, ulceración y



Figura 1. Lesiones iniciales de dermatitis por estasis: placas eritematosas, con descamación y exudación y presencia de dilataciones varicosas.



Figura 2. Placas eczematosas hiperpigmentadas características de la dermatitis por estasis en tercio inferior de las piernas.



Figura 3. Placas hiperpigmentadas induradas a nivel del maleolo externo, con ulceraciones pequeñas.

pequeñas placas de atrofia (Figura 2). Son comunes los cordones de vénulas dilatadas alrededor del pie y del tobillo. En ocasiones se desarrollan placas secundarias de eczema contralateral, incluso sin que exista una insuficiencia venosa demostrable. Muy rara vez puede aparecer una diseminación generalizada secundaria.

Transcurridos unos años, la piel, el tejido adiposo subcutáneo y la fascia profunda se induran progresivamente y se adhieren entre sí (lipodermatoesclerosis crónica⁽³⁾) (Figura 3). La piel puede mostrar una pigmentación intensa de hemosiderina y signos de atrofia blanca. En estas condiciones se desarrollan úlceras venosas, bien espontáneamente o desencadenadas por rascado u otros traumatismos. Aparecen sobre todo en la región supramaleolar, luego se expanden.^(2,3,7-11)

HISTOPATOLOGÍA

Las características histológicas de la dermatitis por estasis varían según el estadio evolutivo de la lesión estudiada.

En la fase eczematosa aguda predomina el edema intercelular (espongiosis), con acumulación de líquido en forma de vesículas y ampollas. Se acompañan de un infiltrado linfocitario perivascular en la dermis superficial, que se extienden a la epidermis (exocitosis). Si la lesión persiste, se pasa a la fase subaguda. La espongiosis es menos evidente, puede ser muy sutil y no hay formación de vesículas. La epidermis se engrosa de forma variable y los linfocitos están presentes en la dermis y epidermis en menor número.⁽⁴⁾

La fase crónica de la dermatitis por estasis muestra una hiperplasia epidérmica más o menos pronunciada con un patrón psoriasiforme regular. La inflamación y la espongiosis son leves o están ausentes.⁽⁴⁾

Además, existen signos de hipertensión venosa, los vasos y linfáticos locales aparecen dilatados y con su pared engrosada. En las vénulas hay hiperplasia endotelial y en las arteriolas, proliferación de la íntima. Los capilares están dilatados y se ven en mayor número. No son infrecuentes las imágenes de obliteración de las luces vasculares. Hay depósitos de hemosiderina.^(4,9) En los casos más avanzados hay fibrosis y esclerosis.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Comienza con una historia clínica completa y un examen visual de la piel. Se podrá complementar con un análisis de sangre, Doppler, para evaluar el flujo sanguíneo de las piernas, y biopsia de la piel afectada.

Si el paciente ha desarrollado una alergia, podrá solicitarse la prueba de parche.

Los pacientes con historia familiar o personal de trombosis venosa profunda múltiple deberá solicitarse los set de la cascada de la proteína C, proteína S y resistencia a la proteína C activada.⁽⁸⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar de otras causas de eczema de los miembros inferiores. Entre ellas: del eczema asteatósico o craquelé, con menor componente inflamatorio, menos exudativo y de localización más proximal; de la neurodermitis o liquen simple crónico, por lo general unilateral, formada por placas más gruesas y liquenificadas, sin el antecedente de insuficiencia venosa; de la dermatitis numular, con placas eritematosas circulares, que suelen ser múltiples y simétricas; de la psoriasis, con placas secas y más hiperqueratósicas.

Asimismo, debe diferenciarse de otras placas eritematosas de las piernas, como la erisipela, de bordes edematosos bien definidos y asociada a fiebre y escalofríos; la celulitis, similar a la anterior pero de bordes más imprecisos; la tromboflebitis, en la que aparece edema brusco y dolor de la extremidad en un paciente, por lo general, inmovilizado, aunque en esta condición no hay exudación ni descamación, ni prurito.^(3,8)

COMPLICACIONES

Las complicaciones más comunes son las dermatitis de contacto, infecciones bacterianas (celulitis, erisipela), úlceras venosas y la tromboflebitis.

La infección secundaria (impetiginación) con estafilococos es común.

La elefantiasis nostra es observada en los miembros congestionados crónicamente y ocurre con disturbios focales de los linfáticos.⁽⁸⁾

CURSO Y PRONÓSTICO

La DG es una enfermedad crónica y necesita mucho tiempo para su curación. Los corticoides tópicos resolverá el eczema, pero los cambios pigmentarios persistirán. El deficiente cumplimiento de las medidas de soporte o vendajes hacen peor el pronóstico de lo que debería ser. Si se produce una úlcera, la resolución será muy lenta. Esto ocurre con frecuencia en los pacientes adultos mayores con insuficiencia arterial y deficiente perfusión nutricional a la piel.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Evitar lesiones en la piel y mantenerse activo físicamente, mediante el fomento de caminatas regulares. Lo más importante es el control de la hipertensión venosa subyacente con el empleo de vendajes o medias elásticas adecuadas que impidan la progresión del proceso. Deben usarse en forma regular e indefinida. El paciente, en estado reclinado, debe levantar las piernas como mínimo varias horas al día y, si el eczema es agudo, debe hacer reposo en cama.

Tratamiento tópico

En primer lugar se debe suspender toda medicación local previa que pueda ser alérgica. Se indica reposo con la pierna afectada elevada.

Como en todo eczema, en la fase aguda se aplican apósitos o compresas húmedas, durante 15 a 20 minutos, cada cuatro a seis horas. Se podrá utilizar compresas con solución de manzanilla dos a tres veces al día; permanganato de potasio al 1/1000. Cuando las lesiones empiezan a secar, se reduce la aplicación de los fomentos a dos veces al día.^(1,3,8,10,11)

La solución de sulfato de aluminio y acetato de calcio (Domeboro) es de empleo general cuando se desea una acción astringente, descongestiva y calmante del prurito y ardor. No es oclusiva y permite la oxigenación de la piel. Por su acción astringente no se presenta ninguna absorción.

Posteriormente, se aplican localmente cremas de corticoides de potencia media, con las que el cuadro cede en tres a cuatro semanas.

Con la finalidad de evitar las recidivas, se reduce el edema e intenta mejorar la hipertensión venosa, con el uso de vendajes compresivos, además de las medidas posturales.

Como cuidados adicionales se aconseja el uso regular de emolientes, los cuales son seguros y efectivos y ayudan a la sequedad de la piel.

Tratamiento sistémico

Si existen signos de sobreinfección (abundante exudado y costras amarillentas o signos de celulitis con fiebre), se recomienda la administración de un antibiótico oral antiestafilocócico, tras tomar un cultivo del exudado. Los antihistamínicos por vía oral son de utilidad para el prurito.

La pentoxifilina, 400 mg, cada 8 a 12 horas, es de utilidad para mejorar la microcirculación cutánea y la pigmentación de la piel.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiriboga L, Salina ML. Dermatitis. En: Calero G, Ollague JM. *Dermatología Práctica*. 2.ª Ed. Guayaquil. 2007:245-274.
2. Lyon N, Fitzpatrick TB. Afecciones y enfermedades cutáneas en pacientes geriátricos. En: Fitzpatrick *Dermatología en Medicina General*. 5.ª Ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2001. p.1803-1820.
3. Fritsch PO, Reidor N. Otras erupciones eczematosas. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatología*. Barcelona: Ed. Elsevier; 2004. p. 215-226.
4. Herrera E, Sanz A, Barrera MV. Dermatitis de estasis. En: <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma020.pdf>
5. Burton JL, Holden CA. Eczema, lichenification and prurigo. En: *Rook Textbook of Dermatology*, 6th ed. London: Blackwell Science Ltd.; 1998. p.629-680.
6. Saúl A. *Lecciones de dermatología*. 14.ª Ed. México D.F.: Mendes Editores; 2001. p.535-542.
7. Andrews. *Dermatología Clínica*. 9.ª Ed. Madrid: Marban Libros S.L.; 2004.
8. Habif TP. Stasis dermatitis. In: *Skin disease*. St Louis: Mosby; 2001. p.46-47.
9. Weedon. *Piel: patología*. Madrid: Marban Libros S.L.; 2002. p.86-87.
10. Ortone JP. Eczema and the gravitational syndrome. En: Marks R. *Eczema*. London: Martin Dunistz; 1992. p.193-200.
11. Smith C, Scurr TP. Causes of venous ulceration a new hypothesis. *Br Med J*. 1988;296:1726-7.

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña
Teléfono: (51-1)365-1686. E-mail: dr_leonardosanchez@yahoo.es

Fecha de recepción: 10-10-2010.
Fecha de aceptación: 26-10-2010