

Dermatitis de estasis

Cristina Martínez-Morán*, Susana Córdoba y Jesús Borbujo

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid. España.

*Correo electrónico: cmmoran@salud.madrid.org

Puntos clave

- La dermatitis de estasis (DE) o eccema de estasis es una dermatitis inflamatoria de las extremidades inferiores, típica de pacientes con insuficiencia venosa crónica (IVC) e hipertensión venosa.
- Clínicamente se presenta de forma bilateral en pacientes con otros signos de insuficiencia venosa como lesiones eritematosas, descamativas o vesículas francas y costras.
- Los pacientes con DE asocian otras lesiones cutáneas características de la IVC: la hiperpigmentación, la lipodermatoesclerosis y las úlceras cutáneas crónicas además de las varices, el linfedema secundario y la atrofia blanca.
- El diagnóstico de la DE es clínico, aunque en pacientes con lesiones atípicas, úlceras o atrofia blanca, hay que descartar que exista insuficiencia arterial.
- Los paciente con DE tienen una mayor predisposición al desarrollo de alergias de contacto debido a factores locales relacionados con el propio proceso y a la cantidad de productos tópicos, apósitos y vendajes que se emplean en su tratamiento.
- La terapia compresiva y de forma más frecuente las medias elásticas siguen siendo la piedra angular del tratamiento de la dermatitis de estasis al tratar el proceso subyacente, la IVC.
- El médico debe realizar una prescripción específica con instrucciones detalladas en cuanto al tipo de dispositivo que se ha de utilizar, su forma y momento de colocación.
- El manejo del paciente con DE incluye el tratamiento de la IVC y el tratamiento sintomático de la sequedad de la piel, el prurito y la inflamación, así como la prevención de la ulceración.
- El cuidado de la piel mediante lavados con agua y jabones sin jabón, y la aplicación de emolientes son fundamentales para evitar el desarrollo de eccemas o complicaciones infecciosas o inflamatorias.
- En pacientes con eccemas o prurito se deben indicar corticoides tópicos de media o alta potencia en vehículo grasoso (pomada o ungüento) en ciclos cortos (grado 2C).

Palabras clave: Dermatitis de estasis • Insuficiencia venosa crónica • Terapia compresiva • Eccema • Corticoide tópico.

Introducción

La dermatitis de estasis (DE) o eccema de estasis (también llamado dermatitis gravitatoria, eccema varicoso, dermatitis hipostática o dermatitis lipoesclerosa) es una dermatitis inflamatoria frecuente de las extremidades inferiores (EEII), típica de pacientes con insuficiencia venosa crónica (IVC). De forma excepcional se presenta en las extremidades superiores en individuos con fístulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis o con malformaciones arteriovenosas congénitas¹.

La IVC es una condición patológica del sistema venoso que se caracteriza por la incapacidad funcional adecuada del retorno sanguíneo debido a anomalías de la pared venosa

y valvular que lleva a una obstrucción o reflujo sanguíneo en las venas². La Unión Internacional de Flebología la define como los cambios producidos en las EEII resultado de la hipertensión venosa prolongada, y la Organización Mundial de la Salud como el cuadro clínico ocasionado por la dificultad del retorno venoso de las EEII.

La DE, habitualmente se asocia con otros signos y síntomas de IVC: venas varicosas, edema crónico, hiperpigmentación, lipodermatoesclerosis y úlceras. Es más frecuente en mujeres de edad media o avanzada con incompetencia venosa o antecedentes de trombosis venosas profundas. La prevalencia estimada varía mucho entre los diferentes estudios, así, afecta al 1-20% de las mujeres y al 1-17% de los hombres³.

Fisiopatología

La IVC y las venas varicosas son la base para el desarrollo de la DE, y los factores de riesgo para su aparición son la edad, el sexo femenino, antecedentes de enfermedad venosa crónica, ortostatismo prolongado, obesidad, embarazo, sedentarismo e historia de trombosis venosa profunda³⁻⁴. El fallo cardíaco y la hipertensión son factores agravantes al igual que el edema crónico en determinadas patologías o el edema secundario a fármacos.

Si bien se desconoce el mecanismo patogénico exacto que provoca los eccemas en los pacientes con insuficiencia venosa, sí se acepta que la hipertensión venosa producida por la disfunción de las válvulas venosas o la obstrucción del flujo venoso es la que determina su aparición.

En condiciones normales, la sangre venosa procedente de la piel y la subdermis se reúne en el sistema venoso superficial, atraviesa la fascia a través de una serie de venas perforantes o comunicantes y llena el sistema venoso profundo envuelto por músculos. Con las contracciones musculares se comprimen las venas profundas, que gracias a sus válvulas unidireccionales solo permiten que el ahora flujo de alta presión se mueva contra la gravedad. Las venas perforantes también cierran sus válvulas unidireccionales para impedir el retorno de la sangre al circuito superficial. La incompetencia de cualquiera de las mencionadas válvulas produce la insuficiencia venosa, y las varices y su gravedad dependen del número y distribución de las válvulas incompetentes. Además, cualquier obstrucción que comprometa el retorno venoso como trombosis o fibrosis agrava el problema.

Presentación clínica

La DE es la manifestación final de la enfermedad venosa crónica (C4 del Clinical Etiological Anatomical Pathological⁵).

Una vez que el daño valvular existe, los cambios en la piel son predecibles y es cuestión de tiempo que aparezcan. El primer hallazgo físico es la sensación de dolor de tipo pesadez en las piernas sin presencia aún de lesiones cutáneas o bien con lesiones purpúricas o marrón claro tenues y de muy pequeño tamaño (fig. 1). Esas lesiones son la traducción clínica de la extravasación hemática en la dermis y son más intensas a medida que progresa la enfermedad. La degradación de la hemoglobina hace que el hierro se mantenga en la piel como hemosiderina y produzca esos cambios de coloración tan característicos de la insuficiencia venosa (fig. 2).

Es importante recordar que puede existir IVC en pacientes que solo presentan signos clínicos y en otros que solo presentan síntomas, y que la clasificación de las manifestaciones clínicas es puramente académica, ya que como iremos viendo en las imágenes, estas manifestaciones se superponen en la mayoría de pacientes.



Figura 1. Se observan máculas marrón claro parcheadas por la zona distal e interna de la pierna derecha en paciente con insuficiencia venosa crónica. También presenta varículas en la zona perimaleolar.



Figura 2. Imagen con cambios pigmentarios mucho más extensos en fase más avanzada de la insuficiencia venosa crónica. Máculas marrón oscuro características en la región perimaleolar y parcheadas en el resto de la pierna, y piel seca con descamación fina superficial.

La DE se manifiesta como lesiones eritematosas, descamativas con erosiones, exudación y costras e incluso formación de vesículas (figs. 3 y 4). De forma característica se localizan en la región supramaleolar medial, aunque los cambios tróficos y pigmentarios de la piel e incluso las lesiones eccematosas pueden extenderse desde la rodilla hasta el pie. Todas estas lesiones son susceptibles de sobreinfectarse por bacterias u hongos y es frecuente que los pacientes desarrollen sensibilización a alguno o varios de los productos tópicos empleados. El prurito es variable, pero cuando se presenta produce un círculo de prurito-rascado que termina con la liquenificación de la piel, por lo que su control es fundamental en el tratamiento de la DE.

La fase final de este deterioro, conocida como lipodermatoesclerosis (fig. 5), se produce cuando el tejido celular subcutáneo deja de ser flexible y se transforma de forma lenta y

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3470193>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3470193>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)