

Tema 20

DERMATITIS DE ESTASIS

Dres. E. Herrera, A. Sanz y M.V. Barrera

DEFINICIÓN

Dermatitis eczematosa secundaria a hipertensión venosa de la extremidades inferiores. También se le conoce como dermatitis gravitatoria, eczema varicoso, dermatitis hipostática o dermatitis lipoesclerosa.

Predomina en mujeres de edad media o avanzada, incompetencia venosa o antecedentes previos de trombosis venosas profundas.

ETIOPATOGENIA

El mecanismo exacto por el que los pacientes con hipertensión venosa desarrollan un eczema es desconocido. Como factores predisponentes siempre se consideran los traumatismos, el enrojecimiento, el encostramiento y la aplicación continuada y crónica de corticoides tópicos. Un mecanismo patogénico bastante aceptado, se fundamenta en que el aumento de la presión hidrostática del sistema venoso motiva el depósito de fibrinógeno en la dermis que, a su vez, se deposita pericapilarmente y en el intersticio. La pericapilaritis ocasionada por la fibrina impediría la difusión normal de oxígeno y otros nutrientes que son fundamentales para la viabilidad cutánea. También la afectación de los "shunts" arteriovenosos de la zona condiciona hipoxia y deficiente nutrición cutánea.

CLÍNICA

Una dermatitis de estasis de inicio rápido está habitualmente asociada a una trombosis venosa profunda. En los estudios iniciales, la piel se inflama rápidamente volviéndose eritematosa, caliente y eczematosa pudiendo llevar a una autoeczema-

tización generalizada. Si el comienzo es lento e insidioso, se observa dilatación y varicosidades de las venas superficiales, edema, púrpura, hemosiderosis, pigmentación marrón difusa, ulceración o placas pequeñas de atrofia. La localización habitual es la cara lateral o medial de las piernas y las caras posteriores y laterales de los maleolos. El prurito es de intensidad variable y la clínica puede reagudizarse como consecuencia de aplicación de cremas. La cronicidad del proceso lleva al endurecimiento e incluso esclerosis de la zona dando lugar a lipoesclerosis. La sobreinfección y la autoeczematización son sucesos frecuentes. Sobre esta zona, un mínimo traumatismo condiciona una pérdida de la continuidad cutánea y, habitualmente, aparición de una úlcera (Figs. 1 y 2).

HISTOPATOLOGÍA

La epidermis suele presentar en casos de larga evolución, hiperqueratosis con paraqueratosis focal e hiperplasia irregular. Los cambios espongióticos suelen ser discretos a menos que se añada una dermatitis de contacto. El hallazgo característico es la proliferación de vasos de pequeño calibre que se agrupan en lóbulos en dermis superficial y/o profunda (Fig. 3). Se acompaña de fibrosis, depósitos de hemosiderina y hemosiderófagos, además de un infiltrado inflamatorio constituido de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas, a veces abundantes (Fig. 4). Suele verse extravasación eritrocitaria. En la acroangiodermatitis la proliferación vascular es muy marcada.

Como claves para el diagnóstico histopatológico podemos considerar la proliferación de vasos de pequeño calibre y su agrupación en lóbulos así como la presencia de pigmento hemosiderínico, hemosiderófagos y fibrosis.



Figura 1. *Dermatitis de estasis bilateral en estadio inicial.*



Figura 2. *Dermatitis de estasis sobre la que asienta úlcera venosa.*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La clínica es muy característica por lo que el diagnóstico clínico no es difícil. Habría que hacer

diagnóstico diferencial con la dermatitis de contacto, el eczema numular, psoriasis, infecciones, liquen plano hipertrófico y púrpura de Schamberg.

El diagnóstico diferencial histopatológico hay

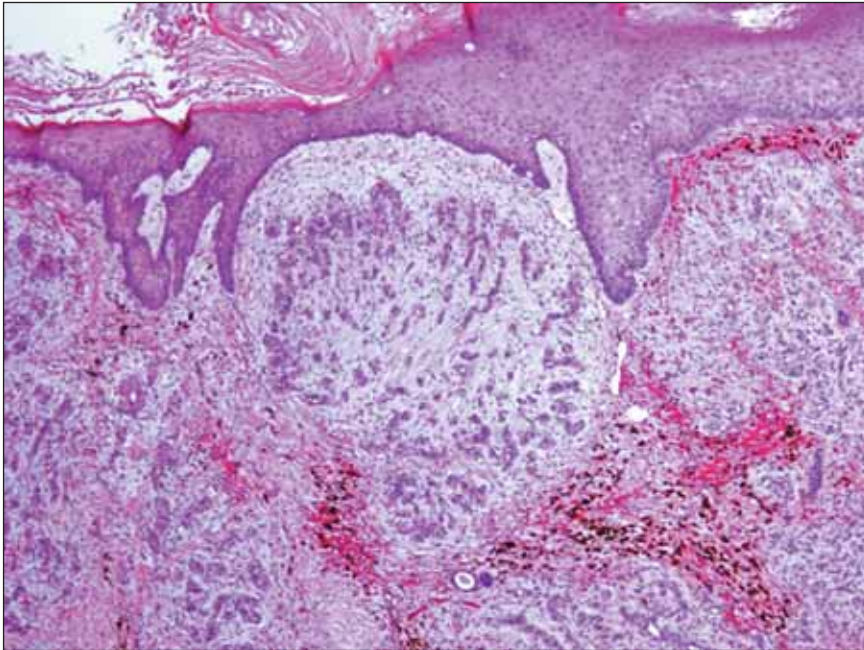


Figura 3. Vasos de pequeño calibre agrupados en lóbulos en dermis papilar. Epidermis hiperplásica e hiperqueratósica (dermatitis de estasis de larga evolución).

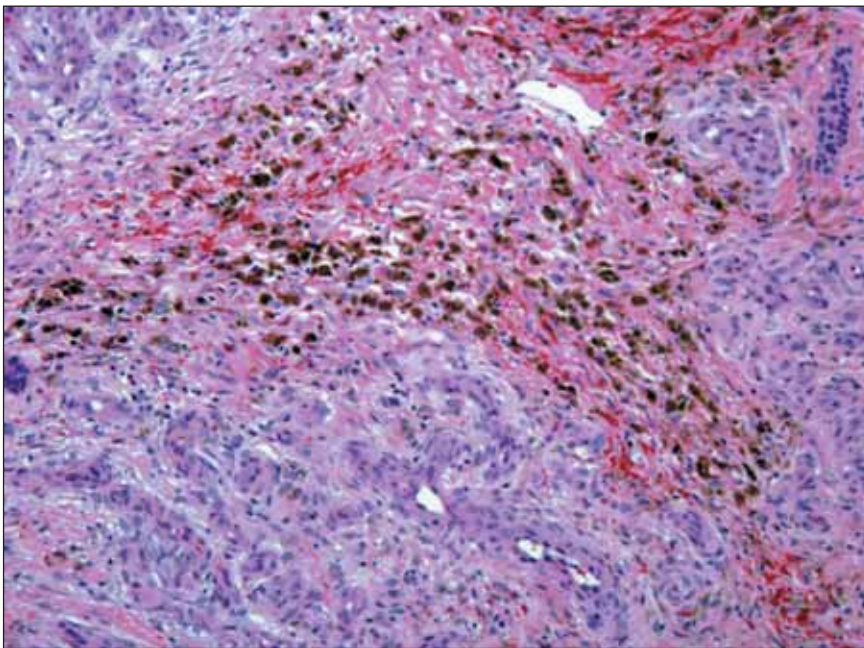


Figura 4. Pequeños vasos proliferados junto con depósitos de hemosiderina y hemosiderófagos.

que hacerlo con la acroangiodermatitis (seudosarcoma de Kaposi) que se diferencia del sarcoma de Kaposi por la agrupación lobular de los vasos proliferados y no como canales disecantes alrededor de vasos preexistentes (signo del promontorio) y de anejos como ocurre en el sarcoma de Kaposi. En caso de duda el CD34 sólo tiñe las células fusiformes en este último.

TRATAMIENTO

Hay que aliviar los síntomas e intentar tratar las causas. Si hay eczema y picor es necesario aplicar cremas de corticoides tópicos de alta potencia y cremas emolientes. El control de los edemas pretibiales se realiza mediante elevación de piernas y uso de medias de compresión elástica. A veces es necesario recurrir a la cirugía vascular para prevenir la retención de líquidos y favorecer el drenaje venoso.