

# Lipodermatoesclerosis aguda. Las celulitis que nunca fueron

## Acute lipodermatosclerosis. Cellulites that never were

Leidy Viviana Gómez Santana,<sup>1</sup> Anahí Lorena Belatti,<sup>2</sup> Denise Carolina Valdivia Montero,<sup>3</sup> Noelia Capellato,<sup>2</sup> María Florencia Rodríguez Chiappetta<sup>3</sup> y Ricardo Luis Galimberti<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Becaria de iniciación, Servicio de Dermatología.

<sup>2</sup> Médica asociada, Servicio de Dermatología.

<sup>3</sup> Ex jefe de residentes, Servicio de Dermatología.

<sup>4</sup> Jefe de Servicio de Dermatología.

Hospital Italiano de Buenos Aires.

Fecha de aceptación: diciembre, 2015

### RESUMEN

La lipodermatoesclerosis es una paniculitis frecuente, asociada con enfermedad venosa crónica y en ocasiones desencadenada por microtraumatismos en los miembros inferiores. Presenta dos estadios clínicos: una fase aguda, en la que se observa una placa eritematosa, indurada, con calor y dolor local; y una fase crónica, donde se produce marcada fibrosis y esclerosis de la dermis y del tejido celular subcutáneo. El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, sin embargo, la fase aguda genera mayor dificultad diagnóstica ya que suele interpretarse como un proceso infeccioso. La ausencia de fiebre, síntomas sistémicos y la falta de respuesta a diferentes esquemas antibióticos permiten descartar la presencia de infecciones. Esto es importante ya que el diagnóstico adecuado permite el inicio temprano de la terapia elastocompresiva y las diversas técnicas quínicas que constituyen el pilar fundamental del tratamiento. Se presentan seis pacientes adultos con lipodermatoesclerosis aguda con diagnóstico inicial de celulitis, que recibieron diferentes esquemas antibióticos que no resolvieron las manifestaciones clínicas. **PALABRAS CLAVE:** *hipodermatitis esclerodermiforme, paniculitis esclerosante, paniculitis por estasis venosa.*

### ABSTRACT

Lipodermatosclerosis is the most frequent panniculitis associated with chronic venous disease and sometimes triggered by minor trauma in the lower limbs. It has two clinical stages: an acute phase, with an indurated erythema, heat and local pain; and a chronic phase where marked sclerosis and fibrosis occurs in dermis and subcutaneous tissue. The diagnosis of this disease is clinical, but the acute phase generates higher diagnostic difficulty because it is usually interpreted as an infectious process. The absence of fever, systemic symptoms and lack of response to different antibiotics schemes rule out the presence of infections. This is important because the proper diagnosis allows early onset of elastic compression therapy and various physiotherapy techniques that constitute the mainstay of treatment. We report six adult patients with acute lipodermatosclerosis initially diagnosed as cellulitis that received different antibiotic schemes, without resolution of the clinical manifestations.

**KEYWORDS:** *hypodermatitis sclerodermiformis, sclerosing panniculitis, venous stasis panniculitis.*

### Introducción

La lipodermatoesclerosis es una paniculitis frecuente. Se presenta en mujeres obesas, entre la quinta y séptima décadas de la vida,<sup>1</sup> asociada con enfermedad venosa y, en ocasiones, desencadenada por microtraumatismos en los miembros inferiores. Tiene dos estadios clínicos: una fase aguda, en la que se observa una placa eritematosa, indurada, con calor y dolor local; y una fase crónica, donde se produce marcada fibrosis y esclerosis de la dermis y del tejido celular subcutáneo, que se ma-

nifiesta con induración de la piel y el signo de la botella de champagne invertida.<sup>2</sup> El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, sin embargo, la fase aguda genera mayor dificultad diagnóstica ya que suele interpretarse como un proceso infeccioso y su terapéutica con antibióticos es ineficiente.

### Casos clínicos

Se presentan seis pacientes adultos con lipodermatoesclerosis aguda diagnosticada como cuadros de celulitis,

### CORRESPONDENCIA

Leidy Viviana Gómez Santana ■ [Leidy.gomez@hospitalitaliano.org.ar](mailto:Leidy.gomez@hospitalitaliano.org.ar)

Hospital Italiano de Buenos Aires, Juan D. Gascón 450, CP 1414, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

que recibieron diferentes esquemas antibióticos sin resolución del cuadro clínico dermatológico (cuadro 1).

### Discusión

La lipodermatoesclerosis es una enfermedad fibrosante del tejido celular subcutáneo que tiene cambios crónicos tanto en la pigmentación como en la induración de la piel de los miembros inferiores.<sup>1,2</sup> Fue descrita por primera vez en 1955 por Huriez, quien utilizó el término hipodermitis esclerodermiforme para detallar los hallazgos clínicos observados en más de 30% de sus pacientes que cursaban con insuficiencia venosa y cuadros de celulitis a repetición.<sup>3</sup> Más adelante, Jorizzo y colaboradores comunicaron la presencia de necrosis grasa, esclerosis y paniculitis lobulillar en muestras histopatológicas de seis pacientes con características clínicas similares a las observadas en pacientes con lipodermatoesclerosis, y propusieron el término paniculitis esclerosante para dicha entidad.<sup>4</sup> Sin embargo, en la actualidad se utiliza el término lipodermatoesclerosis, propuesto inicialmente por Browse y colaboradores para ilustrar esta afección que se presenta, en su mayoría, en mujeres obesas a partir de la cuarta década de la vida asociada a enfermedad venosa.<sup>3,5</sup>

Existen múltiples teorías acerca de la fisiopatogenia de la enfermedad, no obstante, la causa principal es la insuficiencia venosa.<sup>6</sup> La hipertensión venosa produce un aumento de la permeabilidad vascular con daño a nivel del endotelio vascular, que genera difusión de macromoléculas, principalmente fibrinógeno, reclutamiento de células inflamatorias y liberación de moléculas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1. Esto produce, en la fase aguda, un cuadro inflamatorio con fibrosis, daño vascular y formación de manguitos de fibrina a nivel pericapilar. En una segunda etapa, se incrementan los TGF  $\beta$ 1 y  $\beta$ 2 con aumento de la síntesis de colágeno tipo I; estos cambios producen alteración del intercambio de oxígeno y otros nutrientes a nivel de la dermis y el tejido celular subcutáneo, con la consecuente anoxia del tejido, muerte y ulceración.<sup>7,8</sup> Falanga y colaboradores evidenciaron niveles bajos de proteína C y S, que favorecen la formación de microtrombos, los cuales conducen a microinfartos, engrosamiento de capilares y proliferación de tejido de granulación y fibroblastos.<sup>9</sup> En pruebas de inmunohistoquímica, Herouy y colaboradores mostraron incremento de los mRNA de las proteínas de expresión de metaloproteinasas de la matriz (MMP) 1 y 2, y de los inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMP), que conduce a una alteración en la síntesis de la matriz con aumento de la producción de tejido fibrótico.<sup>10</sup>

Bruce y colaboradores informaron acerca de 97 pacientes con lipodermatoesclerosis, en su mayoría de sexo

femenino (87%), edad media, con sobrepeso (85%) y obesidad (66%), asociada a enfermedad del sistema venoso con hallazgos de incompetencia venosa profunda, alteración de la bomba impulso aspirativa soleo-gemelar y en menor medida, trombosis venosa profunda. Otras comorbilidades descritas fueron HTA (41%), enfermedad tiroidea (29%), diabetes mellitus (21%) y antecedentes de celulitis en miembros inferiores (23%).<sup>5</sup> En concordancia con la bibliografía publicada, la totalidad de las pacientes presentadas en este trabajo son mujeres, mayores de 40 años, con sobrepeso (4/6) y obesidad (2/6), hipertensas (6/6) y con dilatación e incompetencia valvular venosa (6/6), trombosis venosa superficial (1/6) y compromiso arterial con obstrucción leve por ateromatosis o estenosis con hipoflujo distal (2/6).

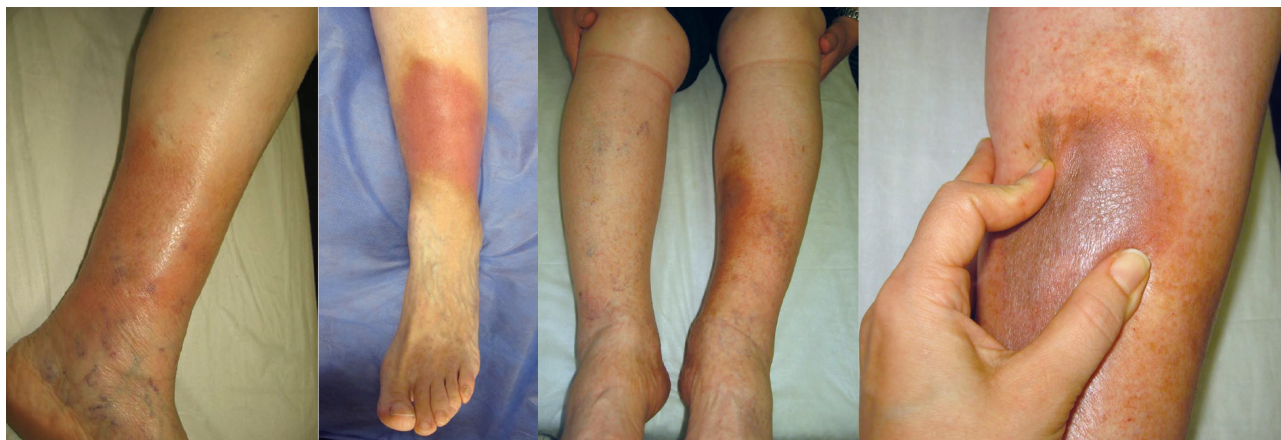
La lipodermatoesclerosis presenta dos estadios clínicos, a saber: una fase aguda y una fase crónica. La fase aguda cursa con la aparición de una placa eritematosa, indurada, con calor y dolor local (síntoma referido por la gran mayoría de los pacientes y principal motivo de consulta), y puede extenderse desde un mes hasta un año debido a la aparición de cuadros subintrales<sup>1,3,11</sup> (figura 1). La fase crónica se caracteriza por la presencia de fibrosis y esclerosis marcadas tanto de la dermis como del tejido celular subcutáneo, que durante el examen físico se evidencia por medio de la induración de la piel y la presencia del signo típico de la botella de champagne invertida (figura 2). Estos cambios producen alteración de la barrera cutánea y favorecen el desarrollo de úlceras.<sup>1,3,11</sup> Las lesiones pueden presentarse de forma bilateral o unilateral, pero en la mayoría de los casos se describen lesiones localizadas, unilaterales, con cambios en la coloración de la piel, edema y varices dilatadas en la extremidad afectada.<sup>1,5,11</sup> Se destaca que la totalidad de las pacientes presentadas cursaron con placas eritematosas e induradas a nivel de los miembros inferiores, con localización unilateral, asociadas a dolor intenso que producía deterioro en la calidad de vida.

El diagnóstico de esta entidad es clínico, y dado que en la fase aguda las lesiones suelen confundirse con procesos infecciosos, sobre todo celulitis, es de fundamental importancia realizar una anamnesis detallada y un examen físico adecuado. La ausencia de fiebre, adenomegalias, alteraciones en el laboratorio y la falta de respuesta a los antibióticos indicados, permiten descartar una etiología infecciosa. La biopsia cutánea para estudio histológico o microbiológico no se recomienda, y debe limitarse a casos específicos que requieran diagnóstico diferencial con eritema nudoso, morfea, escleromixedema o cuadros infecciosos, dado que se corre el riesgo de provocar una

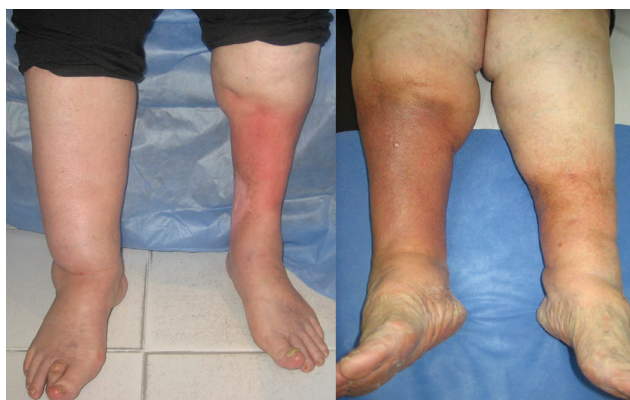
**Cuadro 1.** Casos clínicos: antecedentes personales, compromiso vascular, presentación clínica, tratamientos y evolución

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6
SEXO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO
Edad (años)	75	85	76	57	76	69
IMC (índice masa corporal)	28	27	36	25	28	33
Antecedentes patológicos	HTA	HTA Hipotiroidismo Úlcera péptica	HTA	HTA Valvulopatía mitral	HTA Hipotiroidismo	HTA Dislipemia Úlcera venosa en MII
Enfermedad venosa						
• Dilatación venosa	SI	SI	SI	SI	SI	SI
• Incompetencia valvular	SI	SI	SI	SI	SI	SI
• Trombosis venosa	NO	SI (Trombosis superficial)	NO	NO	NO	NO
Enfermedad arterial	NO	Ateromatosis difusa leve sin obstrucción	NO	NO	Estenosis de arteria femoral	NO
Presentación clínica						
• Dolor *	8/10	8/10	9/10	10/10	8/10	9/10
• Eritema #	+++	++	+++	++++	++	++++
• Induración #	++	++	+++	+++	++	+++
• Edema #	++	++	+++	+++	+++	++
• Úlcera	NO	NO	NO	SI	NO	NO
Compromiso sistémico	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Localización	Unilateral Pierna izquierda	Unilateral Pierna derecha	Unilateral Pierna izquierda	Unilateral Pierna izquierda	Unilateral Pierna izquierda	Unilateral Pierna izquierda
Evolución de la enfermedad	11 meses	3 meses	7 meses	9 meses	3 meses	1 mes
Tratamientos previos	Ácido Fusídico Cefalexina	Cefalexina Eritromicina	Cefalexina Trimetoprim/ sufametoxazol Diosmina	Amoxicilina /áci- do Clavulánico Cefalexina Diosmina	Cefalexina Diosmina	Cefalexina Penicilina benza- tínica
Tratamiento instaurado	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h Curación dinámi- ca de la úlcera	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h	Elastocompre- sión Drenaje linfático Metilprednisolo- na 40 mg/día Clobetasol 0.05% crema Pentoxifilina 400 mg c/12h
Evolución						
• Dolor *	6 meses 4/10	7 meses 3/10	3 meses 5/10	4 meses 5/10	2 meses 3/10	1 mes 3/10
• Eritema #	++	+	++	++	++	++
• Edema #	-	-	+	-	-	-
• Induración #	+	+	+	+	+	+

\* Evaluación del dolor por medio de una escala visual análoga, donde 0: ausencia del dolor, 1 a 2: dolor muy leve, 3 a 4: dolor leve, 5: dolor medio, 6 a 7: dolor fuerte, 8 a 9: dolor muy fuerte y 10: el peor dolor experimentado. #Gravedad de las alteraciones clínicas mediante una escala que evalúa eritema, edema e induración donde (-): no existente, (+): leve, (++)/ (+++): moderado y (++++)/ (+++++): severo.  
HTA Hipertensión arterial; MID: Miembro inferior derecho; MII: Miembro inferior izquierdo



**Figura 1.** Lipodermatoesclerosis Aguda. A) Placa eritematosa de límites poco definidos localizada en cara interna de miembro inferior sobre un terreno varicoso. B) Placa eritematosa localizada en cara anterior de la pierna izquierda. C) Placa eritematosa unilateral localizada en tercio inferior de pierna izquierda. D) Placa eritematosa de límites poco definidos, indurada y dolorosa al tacto.



**Figura 2.** A) y B) Lipodermatoesclerosis crónica. Signo de la botella de champagne invertida.

herida que tendrá dificultad para cicatrizar y que puede evolucionar en una úlcera crónica.<sup>1-3</sup>

Es importante evaluar el sistema venoso y arterial mediante ecografía doppler arterial y venosa en todos los pacientes. Gniadecka y colaboradores demostraron, en estudios de ultrasonografía, que los pacientes con lipodermatoesclerosis presentan disminución de la ecogenicidad en la dermis superior, lo que sugiere una mayor predisposición a desarrollar edema en dermis papilar, a diferencia de los pacientes con linfedema, en donde se evidencia una ecogenicidad uniforme, y de los pacientes con insuficiencia cardíaca, en donde la dermis profunda es la más dañada.<sup>12</sup> Además, Chan y colaboradores, en un estudio de resonancia magnética nuclear realizada para diferenciar el cuadro de un proceso infeccioso, describieron la presencia de bandas fibrosas a nivel de la hipodermis que adoptan un aspecto de panal de abejas. Esto podría ser de utilidad para el diagnóstico diferencial en

pacientes con cuadros clínicos confusos, en quienes no se desee realizar la biopsia cutánea teniendo en cuenta la dificultad que puede plantearse en el cierre de la herida.<sup>13</sup>

En cuanto al tratamiento de esta enfermedad, se han propuesto diferentes esquemas terapéuticos, sin embargo no existen estudios publicados que presenten datos estadísticamente significativos. La compresión elástica constituye el tratamiento principal. Para ello, se dispone de medias de compresión o de vendaje elástico. Kirsner y colaboradores<sup>1,2</sup> recomiendan el uso de medias de compresión con presiones entre 30-40 mmHg, sin embargo, estas presiones son mal toleradas por los pacientes ya que incrementan el dolor y, además, los cambios anatómicos en las piernas producto del linfedema, la obesidad y la falta de movilidad impiden su uso. Por este motivo, se recomienda el vendaje elástico como una herramienta práctica y de fácil acceso para los pacientes. La terapia de compresión es efectiva ya que disminuye la estasis, la filtración de macromoléculas al espacio extravascular y el diámetro de las venas, favoreciendo la velocidad del flujo sanguíneo. Herouy y colaboradores demostraron que esta terapéutica proporciona una función de barrera al fortalecer las uniones estrechas intercelulares, y de esta forma inhiben el paso de solutos y líquidos al espacio extracelular evitando la progresión del edema y la insuficiencia venosa.<sup>10,14</sup> Además, existen diversas técnicas quínicas como ultrasonido, magnetoterapia, vendaje de corto estimamiento con sistema de multicapa y compresión excéntrica focal en el área indurada que también favorecen la disminución del edema y son de gran utilidad.

El uso de tratamiento sistémico es muy amplio y tiene resultados variables. Los venotónicos y otros fármacos, como la pentoxifilina, evitan el daño del endotelio vas-

cular a través de la modulación de los efectos del factor de necrosis tumoral alfa y la inhibición del metabolismo del colágeno. Otros, como los esteroides intralesionales y los anabólicos, fueron empleados con resultados variables. Burnand y colaboradores realizaron un ensayo clínico doble ciego, que comparó la respuesta al estanozolol asociado a medias de compresión vs. placebo con medias de compresión, y observó que el grupo tratado con estanozolol presentó mejores resultados. Esto indicaría la actividad fibrinolítica del estanozolol y su utilidad en el manejo de esta patología, al favorecer la disminución de la fibrina pericapilar; sin embargo, los efectos adversos del fármaco, como edema, aumento de la presión arterial y alteraciones en la función hepática y en el metabolismo de los lípidos, limitan su uso.<sup>1-3,15</sup>

En las pacientes presentadas se indicaron, como primera medida, elementos de compresión elástica adaptados a las necesidades de cada paciente y drenaje linfático manual tres veces por semana, para favorecer la disminución del edema. Dado que el dolor fue el síntoma principal, se emplearon analgésicos orales y se instauró tratamiento con corticoides orales en dosis de 0,5 mg/kg/día en ciclos cortos de una semana, así como tratamiento local con betametasona una vez al día, mezclado con emolientes en toda la superficie afectada durante una semana. En todos los casos, se indicó pentoxifilina en dosis de 400 mg cada 12 horas de forma prolongada y hasta observar mejoría de los síntomas. A la paciente que presentó úlcera venosa se le realizaron curaciones dinámicas bajo el principio de cura húmeda, aplicando iruxol en el lecho de la herida en zonas de fibrina y cubriendo con gasa vaselinada, gasas estériles y vendaje de algodón y elástico. Se dio seguimiento durante un período de uno a siete meses posteriores al inicio del tratamiento y la evolución, se evaluó teniendo en cuenta la disminución del dolor, el eritema, la induración y el edema, y la repercusión en la calidad de vida. Todas las pacientes presentaron evolución favorable con disminución principalmente del dolor, el eritema y la induración, y la consecuente mejoría en la calidad de vida y en la realización de las actividades diarias. La paciente que presentó la úlcera venosa evolucionó con curación completa de la lesión.

La lipodermatoesclerosis aguda es una entidad frecuente y subdiagnosticada en la consulta diaria, se debe sospechar en pacientes obesos, con patología venosa crónica que presentan placas eritematosas, induradas y dolorosas localizadas en los miembros inferiores. La ausencia de síntomas sistémicos y la falta de respuesta a diferentes esquemas antibióticos permiten descartar la presencia de infecciones. El inicio temprano de la terapia elastocom-

presiva y las diversas técnicas quínicas constituyen el pilar fundamental del tratamiento. En nuestra experiencia, el uso de corticoides tanto locales como sistémicos en ciclos cortos logra disminuir el proceso inflamatorio agudo, y la pentoxifilina muestra resultados similares, en particular al reducir los niveles de fibrinógeno, la producción de citoquinas e inhibir la unión de leucocitos a las células endoteliales. Por consiguiente, ambos fármacos representan una herramienta útil que favorece la reducción del proceso inflamatorio agudo y facilita el seguimiento, al fomentar la adherencia del paciente a las terapias físicas que representan el sostén del tratamiento de esta enfermedad de carácter crónico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Miteva, M., Romanelli, P. y Kirsner, R.S., "Lipodermatosclerosis", *Dermatol Ther*, 2010, 23: 375-388.
- Heymann, W.R., "Lipodermatosclerosis", *J Am Acad Dermatol*, 2009, 60: 1022-1023.
- Kirsner, R., Pardes, J.B., Eaglstein, W. y Falanga, V., "The clinical spectrum of lipodermatosclerosis", *J Am Acad Dermatol*, 1993, 28: 623-627.
- Jorizzo, J.L., White, W.L., Zanolli, M.D. et al., "Sclerosing panniculitis", *Arch Dermatol*, 1991, 127: 554-558.
- Bruce, A., Bennett, D., Lohse, C.M., Rooke, T.W. y Davis, M.D., "Lipodermatosclerosis: review of cases evaluated at Mayo Clinic", *J Am Acad Dermatol*, 2002, 46: 187-192.
- Greenberg, A., Hasan, A., Montalvo, B.M., Falabella, A. y Falanga, V., "Acute lipodermatosclerosis is associated with venous insufficiency", *J Am Acad Dermatol*, 1996, 35: 566-568.
- Burnand, K.G., Whimster, I., Naidoo, A. y Browse, N.L., "Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration", *Br Med J*, 1982, 285: 1071-1072.
- Naschitz, J.E., Yeshurun, D., Schwartz, H. et al., "Pathogenesis of lipodermatosclerosis of venous disease: the lesson learned from eosinophilic fasciitis", *Cardiovasc Surg*, 1993, 1 (5): 524-529.
- Falanga, V., Bontempo, F.A. y Eaglstein, W.H., "Protein c and protein s plasma levels in patients with lipodermatosclerosis and venous ulceration", *Arch Dermatol*, 1990, 126: 1195-1197.
- Herouy, Y., May, A.E., Pornschlegel, G. et al., "Lipodermatosclerosis is characterized by elevated expression and activation on matrix metalloproteinases: implications for venous ulcer formation", *J Invest Dermatol*, 1998, 111: 822-827.
- Walsh, S.N. y Santa Cruz, D.J., "Lipodermatosclerosis: a clinicopathological study of 25 cases", *J Am Acad Dermatol*, 2010, 62: 1005-1012.
- Gniadecka, M., "Localization of dermal edema in lipodermatosclerosis, lymphedema and cardiac insufficiency. High-frequency ultrasound examination of intradermal echogenicity", *J Am Acad Dermatol*, 1996, 35: 37-41.
- Chan, C., Yang, C.Y. y Chu, C.Y., "Magnetic resonance imaging as a diagnostic tool for extensive lipodermatosclerosis", *J Am Acad Dermatol*, 2006, 58 (3): 525-527.
- Heroy, Y., Kahle, B., Idzko, M. et al., "Tight junctions and compression therapy in chronic venous insufficiency", *Int J Mol Med*, 2006, 18: 215-219.
- Burnand, K., Clemenson, G., Morland, M., Jarret, P.E. y Browse, N.L., "Venous lipodermatosclerosis: treatment by fibrinolytic enhancement and elastic compression", *Br Med J*, 1980, 280: 7-11.