

Esclerodermia localizada

Dr. Carlos Agustín Valle Riaño MSc.

Policlínico Universitario "José Manuel Seguí", Guira de Melena, Artemisa, Cuba.

RESUMEN

Se presenta un caso con diagnóstico de Esclerodermia, en el área de salud «José Manuel Seguí» del municipio Guira de Melena. Se tiene como interés demostrar la importancia de un buen examen físico e interrogatorio para llegar a posible diagnóstico. Se trata de una paciente que acude a la consulta portadora de una lesión en piel de 10 años de evolución, asintomática que ha sido tratada por años como micosis superficial (tiña Corporis) por el cuadro clínico. Se indicó estudio micológico negativo por lo que se pasa a estudio histopatológico, se tomó muestra de piel de la lesión con diagnóstico de esclerodermia. Se presenta el caso porque, a pesar de llevar varios años de evolución con tratamiento, la lesión ha aumentado en tamaño sin llegar a un diagnóstico definitivo.

Palabras clave: Esclerodermia, histopatológico, cuadro clínico.

ABSTRACT

We report a case diagnosed with scleroderma in "José Manuel Seguí" health area in

Guira de Melena municipality. It aims at demonstrating the importance of a good physical exam and questioning to reach a possible diagnosis. This is a patient who comes to the consultation with an asymptomatic skin lesion of 10 years of evolution that has been treated as ringworm (tinea corporis) because of its clinical condition. A mycological study was indicated followed by histopathology study. Also, a sample of the lesion diagnosed with scleroderma was taken. We present the case because, despite having several years of evolution with treatment, the lesion had increased in size without reaching a definitive diagnosis.

Keywords: Scleroderma, histopathological, clinical condition.

INTRODUCCIÓN

La esclerodermia, también conocida como esclerosis sistémica, es una enfermedad crónica que provoca el engrosamiento y endurecimiento de la piel, la formación de tejido cicatricial y daños en los órganos internos.

Se desconocen las causas de este padecimiento, pero existen diversas teorías acerca de la sobreproducción de colágeno. La teoría autoinmune sugiere que el propio sistema inmunitario es parcialmente responsable. Habitualmente, el sistema inmune del cuerpo produce unas sustancias químicas en la sangre llamadas citoquinas que, actuando como señales, coordinan la defensa del cuerpo contra las bacterias, contra los virus y contra otros invasores extraños. Hay numerosas teorías que hablan de una activación inapropiada del sistema inmunitario, causando niveles anormales de citoquina. Éstos, a su vez, preparan un ataque no contra invasores extraños, sino contra los tejidos sanos del propio cuerpo, estimulando la sobreproducción de colágeno.

La enfermedad afecta generalmente a personas de entre 30 y 50 años de edad, y las mujeres a menudo se ven más afectadas que los hombres. Los factores de riesgo son la exposición ocupacional al polvo de sílice y policloruro de vinilo.

Existen varios tipos de esclerodermia y enfermedades relacionadas, con complicaciones que varían desde las más leves hasta las que suponen riesgo de muerte. Por lo tanto, la terminología puede ser confusa.

Las dos categorías principales son la "esclerodermia localizada", que indica distintas lesiones en la piel, y la "esclerosis sistémica" (esclerodermia), que indica síntomas similares en la piel y posibles afecciones en los órganos internos.

Hay otras enfermedades que afectan la piel y pueden confundirse con esta afección, entre ellas: escleroedema, escleromixedema, fascitiseosinofílica y fibrosis sistémica nefrogénica.

Esclerodermia localizada

La esclerodermia localizada indica trastornos en la piel y, a veces, en tejidos más profundos. Los efectos más visibles son lesiones en la piel o morfea. En algunos casos, la esclerodermia localizada es sólo un problema estético. Sin embargo, en aquellas personas con lesiones en la piel extendidas por todo el cuerpo (morfea generalizada o esclerodermia lineal), las cicatrices y el engrosamiento de la piel se extienden a las estructuras subyacentes, como grasa, músculo y, en raras ocasiones, hueso. En estos casos, la enfermedad es más grave.

Otra forma de esclerodermia localizada, llamada "en coup de sabre", generalmente afecta el rostro.

La esclerodermia localizada, incluidas las lesiones profundas y extendidas, puede impedir el movimiento normal de las articulaciones e interferir con las actividades diarias. Pero este trastorno no afecta los órganos internos del cuerpo.

Luego de una revisión bibliográfica sobre el tema, se aplicó el método clínico en una paciente que acudió a la consulta de dermatología por lesión en la piel de años de evolución, perteneciente al Policlínico "José Manuel Seguí". Se procedió a la confección de la historia clínica de manera exhaustiva, y se establecieron los pasos diagnósticos a seguir. Se coordinó con los Departamentos de Dermatología del Hospital Militar "Carlos J. Finlay" y del Hospital Oncológico, donde se realizaron los estudios micológicos e histopatológicos. El presente trabajo tiene como interés demostrar que se pueden presentar casos en los que no coincida la clínica con el estudio histopatológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, blanca de 24 años de edad, que acude a la consulta con lesión de 10 años de evolución localizada en piel de la espalda, sin síntomas subjetivos referidos. A recibido durante estos años tratamiento con Clotrimazol, Miconazol esporádicamente, donde se constata modificaciones de la lesión.

Antecedentes patológicos personales: Hepatitis B.

Antecedentes patológicos familiares: Mamá v/Asma Bronquial. Papá/Diabetes Mellitus

Hábitos tóxicos: ninguno.

Peso habitual: 130 lbs.

Talla: 1,45 cm.

Peso actual: 129 lbs.

Examen físico de piel

Constatamos lesión localizada en región posterior del tórax caracterizada por una placa hiperpigmentada de 15 cm de diámetro, de bordes irregulares no infiltrados, superficie escamosa, pérdida de elasticidad y se torna rígida al pellizcarla con los dedos. ([figura 1](#))



Fig. 1. Placa hiperpigmentada, de aspecto atrófico. Lesión ulcerada que corresponde al área de biopsia.

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina (Hb): 11,1 g/L. Hematocrito (Hto): 0,37.
- Eritrosedimentación: 17mm/h.
- Glicemia: 4,6 mmol/L
- VDRL: negativo.
- HIV: negativo.
- Creatinina: 75 mmol/l
- Rayos X de Tórax :Negativo

Se discute el caso en el colectivo territorial de Dermatología en la Dirección Provincial de Higiene y Epidemiología, y se decide realizar examen micológico directo y cultivo, y posteriormente al resultado negativo de este examen se indicó biopsia de la lesión con previa coordinación con el Hospital Militar "Dr. Carlos J. Finlay" con la impresión diagnóstica de Esclerodermia.

Examen micológico directo: negativo. En el cultivo no crecimiento de hongo patógeno.

Biopsia de piel B11-2328 en Hospital Militar Dr."Carlos J. Finlay" (26 de mayo 2011):

Esclerodermia: Se observó collagenización severa de la dermis superficial y profunda con atrofia de anejos cutáneos. ([figura 2](#))

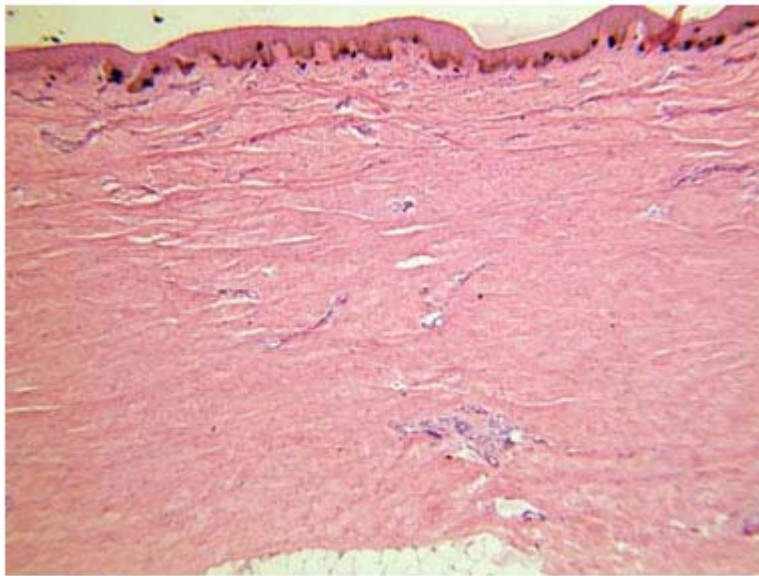


Fig. 2. H/E vista panorámica que muestra collagenización severa de la dermis superficial y profunda con atrofia de anejos cutáneos.

Con este resultado, se decide comenzar tratamiento con cremas esteroideas y seguimiento por consulta para evolucionar, se observó mejoría clínica de la lesión en las consultas periódicas realizadas, posterior al tratamiento.

COMENTARIO

La esclerodermia localizada o morfea si bien en la mayoría de los casos tiene un cuadro clínico muy sugerente en algunas ocasiones como es en el caso que nos ocupa puede ofrecer dudas diagnóstica para lo cual es indispensable establecer una anamnesis adecuada y poner en práctica el método clínico ya que mediante un buen interrogatorio y un examen físico dermatológico adecuado en más del 90% de los casos podemos plantearnos un diagnóstico nosológico. El uso de los exámenes complementarios debe estar fundamentado por un juicio clínico mediante los cuales podemos corroborar diagnósticos precisos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clements PJ, Furst DE. Systemic Sclerosis. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
2. Steen VD. Scleroderma. Rheum Dis Clin North Am. 1996; 22.
3. Rodnan GP, Jablonska S, Medsger TA. Classification and nomenclature of progressive systemic sclerosis (scleroderma). ClinRheumaticDis. 1979; 5:5-13.

4. Subcommittee for scleroderma criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum.* 1980; 23:581-90. [Medline]
5. Abu-Sakra M, Lee P. Mortality in systemic sclerosis: a comparison with the general population. *J Rheumatol.* 1995; 22:2100-2. [Medline]
6. Steen VD, Ziegler GL, Rodnan GP, Medsger TA Jr. Clinical and laboratory associations of antientromer antibody in patients with progressive systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 1984; 27:125-31. [Medline]
7. Kahaleh MB, LeRoy EC. Autoimmunity and vascular involvement in systemic sclerosis (SSc). *Autoimmunity.* 1999; 31:195-214. [Medline]
8. Valentini G, Medsger TA, Silman AJ, Bombardieri S. The assessment of the patient with systemic sclerosis. *ClinExpRheumatol.* 2003; 21 Suppl29: S2-30.
9. Furst DE. Rational therapy in the treatment of systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2000; 12:540-4. [Medline]
10. Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007.
11. Varga J, Denton CP. Systemic sclerosis and the scleroderma-spectrum disorders. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED Jr., et al., eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008: chap 77.

Recibido: 3 de diciembre de 2011
Aprobado: 4 de enero de 2012

MSc Dr. Carlos Agustín Valle Riaño Calle 90 Edificio55 Apto 3 Las 400, municipio Alquízar, Artemisa, Cuba. E mail: cagustinvr@infomed.sld.cu .