

## CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

# Induración cutánea de inicio súbito tras esfuerzo físico

Alberto Tlacuilo-Parra<sup>a</sup> y Elizabeth Guevara-Gutiérrez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Inmunología y Reumatología, Hospital General de Occidente. <sup>b</sup>Instituto Dermatológico de Jalisco. Secretaría de Salud Jalisco. Zapopan, Jalisco. México.

**Figura 1.** Formación de surcos profundos en la piel sobre la vasculatura superficial al elevar la extremidad.



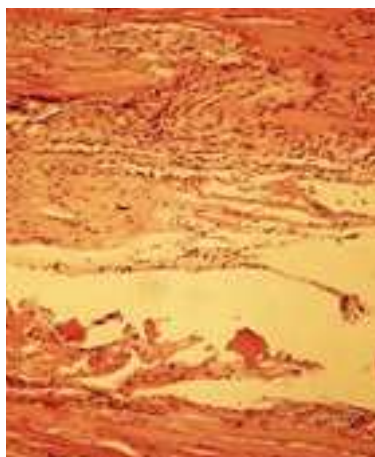
**Figura 2.** Biopsia de piel con epidermis levemente atrófica, fibras de colágeno normales con anejos presentes.



Varón de 33 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por presentar de forma súbita «endurecimiento» de la piel del tórax, el abdomen, los brazos y las piernas acompañado de mialgias generalizadas después de realizar una actividad física intensa. Gradualmente, la piel se volvió más indurada, desarrollando contracturas en flexión que limitaban los movimientos y dificultaban sus actividades de la vida diaria. El paciente negó la presencia de fenómeno de Raynaud y síntomas que sugirieran alteraciones esofágicas.

**Exploración física.** En el cuello, el tronco con predominio de abdomen y en las extremidades con predominio en los antebrazos presentó engrosamiento cutáneo con pérdida de la elasticidad. En los brazos se observaba una retracción que producía surcos profundos sobre los trayectos vasculares (fig. 1). Las manos y los pies estaban respetados.

Correspondencia: Dra. E. Guevara Gutiérrez.  
Monte Olimpo, 1413, Colonia Independencia, CP 44340. Guadalajara, Jalisco. México.



**Figura 3.** Biopsia de músculo con engrosamiento de la fascia, fibroesclerosis del músculo con infiltración por linfocitos y eosinófilos.



**Figura 4.** Placas atróficas y blanquecinas sin vello en la nuca.

**Estudio histológico.** Se realizó una biopsia de espesor completo, en la que la epidermis se encontró adelgazada, en la dermis superficial y profunda las fibras de colágeno eran normales y los anejos, presentes y sin alteración (fig. 2). En el músculo se observó engrosamiento de la fascia y fibroesclerosis con infiltración por linfocitos y eosinófilos (fig. 3).

**Estudios complementarios.** Los resultados de las pruebas de funcionamiento hepático, la bioquímica sanguínea, el examen general de orina, los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide fueron normales. La biometría hemática mostró una eosinofilia del 22% y la velocidad de sedimentación globular fue de 37 mm/h.

**Evolución.** El paciente fue tratado con prednisona a la dosis de 20 mg al día, sin mejoría. Al año de seguimiento persistió con induración cutánea y desarrolló en abdomen y parte posterior del cuello unas placas atróficas, blanquecinas y brillantes con pérdidas del vello y de la elasticidad cutánea normal (fig. 4).

## DIAGNÓSTICO

Fascitis eosinofílica.

## COMENTARIO

La fascitis eosinofílica, descrita por Shulman en 1974, es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por cambios cutáneos semejantes a esclerodermia con eosinofilia periférica, eritrosedimentación elevada e hipergammaglobulinemia. El inicio es súbito y en el 46% de los casos está asociado con el antecedente de ejercicio físico intenso<sup>1</sup>. Tiene tres etapas: en la primera, el paciente desarrolla edema depresible de las extremidades y contractura articular por inflamación de la fascia muscular y del tejido subcutáneo; en la segunda se presenta una apariencia de piel de naranja y la tercera etapa se caracteriza por induración «leñosa» de la piel afectada. Las extremidades y el tronco se afectan con frecuencia, pero la cara, las manos y los pies están respetados<sup>2,3</sup>. Otras alteraciones asociadas incluyen morfea, liquen escleroso y atrófico, acantosis *nigricans*, artritis, síndrome del túnel del carpo, miositis de bajo grado y disnea restrictiva por fibrosis cutánea del tórax<sup>2,5</sup>. Los hallazgos histopatológicos incluyen una epidermis normal o levemente atrófica, en la dermis no hay alteraciones pero en las etapas tardías hay fibrosis; el tejido subcutáneo presenta un infiltrado inflamatorio formado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos. La fascia se encuentra engrosada y el músculo usualmente demuestra fibroesclerosis intersticial<sup>2,3</sup>. Alrededor del 60% de los pacientes responde al tratamiento con prednisona o hidroclicloroquina y algunos mejoran sin tratamiento. La etiología y la patogénesis son desconocidas, el ejercicio físico intenso puede liberar antígenos musculares e inducir una reacción autoinmunitaria o producir el depósito de complejos autoinmunitarios en la fascia muscular que desencadenan la respuesta inflamatoria<sup>2</sup>.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse con aquellas condiciones que producen cambios esclerodermiformes, como son:

**Esclerodermia.** La presencia de fenómeno de Raynaud y de esclerodactilia, una capilaroscopia anormal, así como la afección de la dermis con pérdida de los

anejos cutáneos son hallazgos útiles para distinguir la esclerodermia de la fascitis eosinofílica. Además, la esclerodermia es más común en mujeres y su evolución es más lenta<sup>2</sup>.

**Escleredema.** Se caracteriza por edema indurado del cuello, la cintura escapular y las extremidades superiores. Suele ocurrir después de una infección respiratoria o una enfermedad febril. Sin embargo, el inicio es más insidioso y la afección del tronco es menos común, además de que la histopatología revela depósitos de mucopolisacáridos en la dermis, sin afección de la fascia muscular<sup>6</sup>.

**Escleromixedema.** Es una condición que causa engrosamiento y endurecimiento generalizado de la piel debidos al depósito de mucopolisacáridos ácidos en la dermis superior y que produce pápulas liquenoides agrupadas en placas. A diferencia de la fascitis eosinofílica, la piel forma pliegues, la cara tiene características leoninas debidas a los depósitos de mucina y si hay afección de las manos, en los dedos se producen cambios esclerodermiformes<sup>7</sup>.

**Distrofia fascial congénita.** Está caracterizada por la induración de los tejidos profundos de los glúteos, los muslos y las piernas con limitación de la movilidad articular y contracturas de las extremidades inferiores. El inicio en el primer año de vida y el engrosamiento de la fascia sin infiltrado inflamatorio ni afección muscular permiten diferenciarlo de la fascitis eosinofílica<sup>7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shewmake S, Lopez D, McGlamory J. The Shulman Syndrome. Arch Dermatol 1978;114:556-9.
2. Helfman T, Falanga V. Eosinophilic Fasciitis. Clin Dermatol 1994;12:449-55.
3. Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, Moore SB. Eosinophilic Fasciitis: Clinical Spectrum and Therapeutic Response in 52 Cases. Semin Arthritis Rheum 1988;17:221-31.
4. Hulshof MM, Boom BW, Dijkmans BAC. Multiple plaques of morphea developing in a patient with eosinophilic fasciitis. Arch Dermatol 1992;128:1128-9.
5. Chalker RB, Dickey BF, Rosenthal NC, Simms RW. Extrapulmonary thoracic restriction (hidebound chest) complicating eosinophilic fasciitis. Chest 1991;100:1453-5.
6. Venencie PY, Powell FC, Su WPD, Perry HO. Scleredema: A review of thirty-three cases. J Am Acad Dermatol 1984;11:128-34.
7. Jablonska S, Blaszczyk M. Scleroderma-like Diseases. Clin Dermatol 1994;12:437-48.