

# Edemas en paciente con cardiopatía valvular

<sup>1</sup>Ordóñez Peñafiel N, <sup>1</sup>Valles Ugarte ML, <sup>2</sup>Herrera Coronel A, <sup>1</sup>Vico Martínez F

<sup>1</sup>Centro de Salud Francia

<sup>2</sup>Centro de Salud Santa Isabel  
Fuenlabrada (Madrid)

Paciente de 56 años de edad, exfumador, bebedor de dos vasos de vino al día, diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, cardiopatía valvular mitro-aórtica con prolapso valvular mitral (PVM), insuficiencia mitral (IM) grave, insuficiencia aórtica (IA) moderada, ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con buena función ventricular, hipertensión pulmonar ligera, fracciones de eyección de ambos ventrículos preservadas y episodios aislados de taquicardia paroxística supraventricular. Sigue tratamiento con furosemida (40 mg/día), enalapril (20 mg/día), metformina (850 mg/12 horas), simvastatina (20 mg/día), ácido acetilsalicílico (100 mg/día) y omeprazol (20 mg/día).

Presenta edemas de inicio en los miembros inferiores, de un mes de evolución. No mejoran a pesar del aumento de la dosis del diurético. Vuelve a nuestra consulta con empeoramiento de los edemas, que se han extendido a las manos y los antebrazos. No tiene disnea, ni ortopnea, ni palpitaciones, ni dolor torácico, ni disminución de la diuresis, ni fiebre, ni otros síntomas.

Se le envía a Urgencias y es ingresado en el Servicio de Cardiología.

En la exploración física se encuentra soplo pansistólico, edemas duros sin fovea en ambas manos y edemas con fovea en ambas pantorrillas.

El electrocardiograma es normal. La radiografía de tórax muestra un índice cardiorácico en el límite alto. En la analítica se observa eosinofilia marcada (24,7 %) y elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG); el resto es normal (incluyendo el perfil tiroideo). Ecocardiograma: IM con prolapso del velo posterior (PVP), IA moderada e hipertensión pulmonar con leve derrame pericárdico.

En el momento del alta se diagnosticó de IM grave por PVP, IA moderada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, insuficiencia cardiaca derecha y coronarias sin lesiones significativas.

A las 2 semanas se le remite de nuevo a Urgencias por persistencia de los edemas, a pesar del aumento de dosis de diurético. En esta ocasión es dado de alta con diagnóstico de insuficiencia cardiaca de predominio derecho y tratamiento con furosemida (60 mg); se recomienda revisión al cabo de 3 meses. Durante este tiempo los edemas se mantienen y se pauta dosis máxima de furosemida.

Tras la consulta de revisión de Cardiología, se decide presentar el caso en sesión clínica y se le envía a consulta de Dermatología.

Aquí encuentran aumento de consistencia de la piel y el tejido subcutáneo en el dorso de ambos

Figura 1. Edemas en ambas manos



Figura 2. "Piel de naranja" en los miembros inferiores



antebrazos, aumento de diámetro bilateral e importante induración distal, aspecto abollonado, similar a "piel de naranja" en la cara medial de ambas extremidades superiores, aumento de diámetro de partes blandas y empastamiento cutáneo sin descamación ni eritema en los miembros inferiores; no hay cambios en la coloración de la piel. Se solicita biopsia de la piel.

En la primera biopsia no se observan datos específicos, por lo que se amplía el estudio con biopsia en cuña. En ella la dermis profunda presenta un ligero infiltrado linfocítico perivasculoso; la epidermis no muestra alteraciones significativas. Se trata de hallazgos histológicos compatibles con el diagnóstico clínico de fascitis eosinofílica.

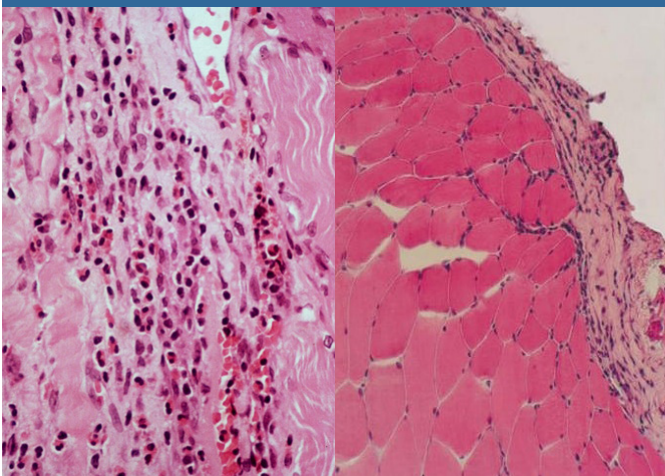
## COMENTARIO

La fascitis eosinofílica fue descrita por Shulman en 1974. Es un síndrome esclerodermiforme de etiología desconocida y aparición esporádica, en contraste con el síndrome de mialgia-eosinofilia (consumo de L-triptófano y el síndrome por aceite de colza) y los trastornos esclerodermiformes epidérmicos en relación con la exposición a tóxicos.

Se caracteriza por la presencia de induración cutánea, eosinofilia en sangre periférica, hipergammaglobulinemia y elevación de la VSG. Hallazgos anatomopatológicos como fascia muscular engrosada y un infiltrado inflamatorio con linfocitos y/o eosinófilos confirman el diagnóstico.

La etiopatogenia es desconocida. No se descarta un origen autoinmune, desencadenado por

**Figura 3. Infiltrado inflamatorio denso con numerosos eosinófilos, linfocitos y algunas células plasmáticas**  
**Figura 4. Muestra de biopsia con engrosamiento marcado y sustitución de toda la dermis con colágeno esclerótico; infiltración de las fibras musculares**



un fenómeno inmunológico de naturaleza infecciosa o ambiental, tras un ejercicio físico intenso, ingestión de fármacos (simvastatina, bleomicina, pentazocina) o la infección por *B. burgdorferi*.

Aparece induración cutánea precedida por edema, que respeta la cara y las zonas acras y se extiende de forma variable. Puede afectar a una o varias extremidades o generalizarse al tórax y al abdomen. La forma localizada en las extremidades es la más frecuente.

La fascitis puede penetrar hasta los haces musculares del perimio y alterar su funcionamiento por atrapamiento de las fibras musculares. Cuando afecta al tronco, dificulta los movimientos respiratorios y produce una alteración ventilatoria restrictiva que causa disnea. Algunas manifestaciones sistémicas asociadas son afección renal, pleuropericarditis o neuritis óptica isquémica.

El tratamiento consta de:

- Corticoides: sobre todo al inicio, producen mejoría casi total de las manifestaciones cutáneas.
- Colchicina: por su teórico poder antiinflamatorio y antifibrótico.
- Antihistamínicos anti-H2: la cimetidina parece actuar inhibiendo la función linfocitaria mediante el bloqueo de tales receptores.
- Inmunodepresores: metotrexato o azatioprina en casos graves.
- Inhibidores del TNF: se ha publicado un caso en el que se han observado buenos resultados tras la administración de infliximab.
- Fisioterapia: en los pacientes con contracturas articulares mejora la función articular.

Un estudio de una serie de 10 pacientes determinó que el curso clínico no siempre es favorable, pues se detectó restricción respiratoria y afección muscular (perimiositis) en un número significativo de pacientes con induración cutánea generalizada; por ello fue necesario añadir otros fármacos a los glucocorticoides.

Cuando la afectación es limitada el pronóstico es bueno. Puede haber una remisión completa al cabo de 2-5 años. En 10 % de los casos se puede asociar anemia aplásica o hemolítica, trombocitopenia, síndromes mielodisplásicos y procesos linfoproliferativos.

Nuestro paciente inició tratamiento con corticoides. Tras una semana presentó mejoría de los edemas, normalización de la eosinofilia y disminución de la VSG. Precisó una dosis de 60 mg de prednisona y al cabo de un mes se añadió hidroxicloroquina. Al término de la redacción de este trabajo, se encontraba asintomático, sin edemas, aunque mantenía el aspecto de "piel de naranja" en áreas distales.

## BIBLIOGRAFÍA

- Chun JH, Lee KH, Sung MS & Park CJ. Two Cases of Eosinophilic Fasciitis. *Ann Dermatol* 2011;23:81-4.
- Armengot-Carbó M, Velasco-Pastor M, Navarro-Conde P, Gimeno-Carpio E. Fascitis eosinofílica asociada a traumatismo: utilidad diagnóstica de la resonancia magnética. *Actas Dermosifiliogr* 2011;102:640-2.
- Lebeaux D, Francès C, Barete S, Wechsler B, Dubourg O, Renoux J, Maisonobe T, Benveniste O, Gatfossé M, Bourgeois P, Amoura Z, Cacoub P, Piette JC, Sène D. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease): new insights into the therapeutic management from a series of 34 patients. *Reumatology (Oxford)* 2012;51:557-61.
- Danis R, Akbulut S, Altintas A, Ozmen S, Ozmen CA. Unusual presentation of eosinophilic fasciitis: two case reports and a review of the literature. *Journal Medical Case Reports* 2010;4:46.
- Desvignes-Engelbert A, Saulière N, Loeuille D, Blum A, Chary-Valckenaere I. From diagnosis to remission: place of MRI in eosinophilic fasciitis. *Clin Rheumat* 2010; 29:1461-4.
- Rieber N, Belohradsky BH. AHR activation by tryptophan-pathogenic hallmark of Th17-mediated inflammation in eosinophilic fasciitis, eosinophilia-myalgia-syndrome and toxic oil syndrome? *Immunol Lett* 2010;128:154-5.
- Mallepalli JR, Quinet RJ, Sus R. Eosinophilic fasciitis induced by fire ant bites. *Ochsner J* 2008;8:114-8.
- Serrano-Grau P, Mascaró-Galy JM, Iranzo P. Desarrollo de fascitis eosinofílica tras la ingesta de simvastatina. *Actas Dermosifiliogr* Junio 2008;99:420-1.
- Bobrowska-Snarska D, Ostanek L, Brzosko M. Eosinophilic fasciitis-diagnostic and therapeutic difficulties. *Ann Acad Med Stetin* 2008;54:47-51.
- McPhee SJ et al. Diagnóstico clínico y tratamiento. 46ª edición. México: McGraw Hill 2007; cap 20, pág 859-62.
- Trallero Anaguas E, Selva O'Callaghan A, Simeón Aznar CP, Sanjurjo Golpe E, García-Patos V, Vilardell Tarrés M. Fascitis eosinofílica: estudio de 10 pacientes. *Medicina Clínica (Barc)* 2005;125:145-8.