

## Escleredema diabeticorum

Ximena Fajre W.,<sup>1</sup> Javiera Saavedra N.,<sup>1a</sup> Camila Salas A.,<sup>1a</sup> Magdalena Canals C.<sup>1a</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo

<sup>2</sup> Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo

<sup>a</sup> Interno de Medicina

Paciente de sexo femenino, de 54 años, antecedentes de obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II de ocho años de evolución, en tratamiento con enalapril, aspirina y dieta. Presenta desde hace un año en región dorsal eritema persistente, aumento de demarcación de líneas cutáneas e induración progresiva. Exámenes generales sólo destacan glicemia 145 mg/dl.

Estudio histológico muestra engrosamiento de la dermis reticular con grandes haces de colágeno, separados entre sí por espacios vacíos rellenos de mucina, fenestración dérmica e infiltrado linfocitario perivascular compatible con Escleredema diabeticorum.

Escleredema diabeticorum es una condición poco común caracterizada por induración de la piel con eritema ocasional. Se subdivide en tres grupos. El tipo I, más frecuente en niños y adultos jóvenes, precedido por fiebre (2-3 semanas), a menudo de origen estreptocócico, con eritema transitorio, urticaria, febrículas, mialgias y artralgias. El engrosamiento predomina en zona cervicofacial, tronco y extremidades superiores, con resolución espontánea y completa en dos años. El tipo II no se acompaña de fiebre, ni diabetes, se asocia a Gammapatía monoclonal y puede durar años. El tipo III, "escleredema diabeticorum", corresponde a pacientes diabéticos, generalmente hombres, sobre 40 años, con complicaciones vasculares severas de la enfermedad. Se caracteriza por inicio insidioso, compromiso extenso y simétrico, lesiones persistentes en zona posterior de cuello y tórax.

La patogenia del escleredema plantea glicosilación irreversible del colágeno, generando resistencia a la degradación por colagenasas. Otra hipótesis plantea que el exceso de estimulación de insulina, daño vascular e hipoxia generan aumento de síntesis de colágeno y mucina.

Histológicamente existe marcado engrosamiento de la dermis reticular y fibras colágenas separadas por espacios libres. Tinción positiva para mucopolisacáridos.

No existe tratamiento efectivo ni evidencia que la euglicemia, esteroides, metotrexato o antibióticos disminuyan la sintomatología. Resultados variables con ciclosporina, ciclofosfamida, PUVA. La gammapatía monoclonal en tratamiento quimioterápico muestra mejoría clínica. Terapia con haz de electrones ha mostrado mejoría según dosis de energía empleada.



### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Tamburin L, Pena Jose, et al. Scleredema of Buschke Successfully Treated with Electron Beam Therapy. Arch Dermatol 1998 (April); 134(4):419-422.
- Kroft E, de Jong E. Scleredema Diabeticorum Case Series: Successful Treatment with UVA-1. Arch Dermatol 2008 (July); 144(7):947-948.

Correspondencia: Javiera Saavedra Nazer

E-mail: jsaavedran@udd.cl