

Correlação clínica e ultra-sonográfica na esclerodermia localizada cutânea*

Clinical and ultrasonographic correlation in localized cutaneous scleroderma

Marcio Bouer¹, Maria Cristina Chammas², Maria Cristina Lorenzo Messina³, Ilka Regina Souza de Oliveira⁴, Giovanni Guido Cerri⁵

Resumo **OBJETIVO:** Apresentar os aspectos ultra-sonográficos da esclerodermia localizada e relacioná-los com os aspectos clínicos. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Foram analisadas 23 lesões de esclerodermia localizada em 21 pacientes. Foi utilizado equipamento Logiq 700 com transdutor linear de 6–14 MHz. Foram avaliados, pelo dermatologista, o estágio da doença (inflamatório ou atrófico), e pelo radiologista, a espessura e a ecogenicidade da derme nas regiões afetadas e sãs adjacentes. Foi feito acompanhamento de sete casos após tratamento. **RESULTADOS:** Todas as lesões apresentaram perda do padrão ultra-sonográfico normal da derme. Os casos de lesão clinicamente atrófica (52,2%; 12/23) corresponderam a redução da espessura e aumento da ecogenicidade da derme e os casos de lesão clinicamente inflamatória (47,8%; 11/23) corresponderam a aumento da espessura e redução da ecogenicidade da derme. Controles pós-tratamento mostraram alterações na espessura da derme. **CONCLUSÃO:** Os achados ultra-sonográficos nos permitem associar o aumento da espessura e a redução da ecogenicidade da derme com a fase inflamatória da doença, e a redução da espessura e o aumento da ecogenicidade da derme com a fase atrófica da doença. Notamos também que é possível quantificar a espessura da derme e usar essa informação no controle pós-tratamento associada à avaliação clínica.

Unitermos: Esclerodermia localizada; Ultra-sonografia; Derme.

Abstract **OBJECTIVE:** To describe ultrasonographic findings of localized cutaneous scleroderma and correlating them with clinical findings. **MATERIALS AND METHODS:** Twenty-three lesions of localized cutaneous scleroderma in 21 patients were evaluated with a Logiq 700 equipment coupled with a 6–14 MHz linear transducer. The disease stage (atrophic or inflammatory) was evaluated by a dermatologist, and the ultrasonographic findings (skin thickness and echogenicity) for both the affected and adjacent healthy regions were evaluated by a radiologist. Seven of the cases underwent post-treatment follow-up. **RESULTS:** All the affected regions presented loss of the normal ultrasonographic pattern of the dermis. Cases with clinically atrophic lesions (52.2%; 12/23) corresponded to reduction in the thickness and increase in the echogenicity of the dermis, and clinically inflammatory lesions (47.8%; 11/23) corresponded to decrease in echogenicity and increase in the thickness of the dermis. Post-treatment follow-up demonstrated alterations in the dermis thickness. **CONCLUSION:** The ultrasonographic findings allow the correlation between increase in the thickness/decrease in echogenicity of the dermis with the inflammatory phase of the disease, and decrease of the thickness/increase in echogenicity of the dermis with the atrophic phase. Also, it could be observed that it is possible to quantify the thickness of the dermis, utilizing this information associated with the clinical evaluation in the post-treatment follow-up.

Keywords: Localized scleroderma; Ultrasonography; Dermis.

Bouer M, Chammas MC, Messina MCL, Oliveira IRS, Cerri GG. Correlação clínica e ultra-sonográfica na esclerodermia localizada cutânea. *Radiol Bras.* 2008;41(2):87–91.

INTRODUÇÃO

A esclerodermia é uma doença de etiologia desconhecida que acomete o tecido conjuntivo e é caracterizada por alterações

escleróticas da pele e de alguns outros órgãos. Na pele, o que se observa, histologicamente, é uma alteração da síntese do colágeno com aumento de seu depósito, infiltrado inflamatório perivascular predominante de linfócitos e danos vasculares⁽¹⁾.

O primeiro estudo de esclerodermia à ultra-sonografia foi realizado em 1984, utilizando-se um transdutor de 15 MHz em modo-A. Em lesões focais a espessura da pele estava aumentada e nas lesões pigmentadas ela estava diminuída⁽²⁾. Em 1986 e,

* Trabalho realizado no Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InRad/HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

1. Radiologista, Médico Pesquisador do Serviço de Ultra-Sonografia do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InRad/HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

2. Doutora, Diretora do Serviço de Ultra-Sonografia do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InRad/HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

3. Mestre, Médica Assistente do Departamento de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

4. Doutora, Diretora Técnica do Serviço de Iconologia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil.

5. Professor Titular do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Marcio Bouer, Rua Pereira Leite, 44, ap. 91, Sumarezinho. São Paulo, SP, Brasil, 05442-000. E-mail: mbouer@gmail.com

Recebido para publicação em 22/5/2007. Aceito, após revisão, em 24/7/2007.

posteriormente, em 1993, transdutores de 10 MHz, 20 MHz e 25 MHz foram utilizados em modo-B, mostrando aumento da espessura da pele nas regiões afetadas e mudanças após o tratamento⁽³⁻⁵⁾. Em 1995, usando-se transdutor de 30 MHz, foi observado aumento da espessura da pele em regiões afetadas e mesmo discreto aumento em regiões clinicamente não-afetadas⁽⁶⁾. Em 1998, com o uso de transdutor de alta frequência de 20 MHz (em modo-B), foi demonstrado, na avaliação de lesões após tratamento, que havia diferentes aspectos dependendo do estágio da doença⁽⁷⁾.

O objetivo deste trabalho foi demonstrar os aspectos ultra-sonográficos da esclerodermia focal e compará-los com os aspectos clínicos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisadas 23 lesões de esclerodermia focal em 21 pacientes (18 mulheres e 3 homens, idades entre 8 e 58 anos, média de idade de 24,1 anos) no período de maio de 2001 a maio de 2003. Utilizou-se equipamento Logiq 700 (GE Medical Systems; Milwaukee, WI, USA) com transdutor linear multifrequencial de 6–14 MHz. As lesões estavam localizadas no tronco (15 lesões) e nos membros (8 lesões).

O estudo foi submetido ao Comitê de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e foram obtidos termos de consentimento de todos os pacientes participantes.

O exame foi realizado por um radiologista experiente, especializado em ultrassom de pequenas partes, utilizando uma camada espessa de gel interposta entre o transdutor e a pele e aplicando pressão mínima na região avaliada para não deformar a superfície da pele analisada.

Os parâmetros analisados ao modo-B foram: a) a espessura da derme – medida da linha hiperecogênica anterior localizada entre a camada de gel e a superfície da derme e a linha hiperecogênica posterior localizada entre a derme profunda e o tecido subcutâneo (Figura 1); b) a ecogenicidade da derme – normalmente caracterizada por uma camada superficial hipoeecogênica e uma camada profunda hiperecogênica (Figura 1).

Todos os pacientes foram analisados na região da lesão e em uma região normal próxima a esta área. Sete casos foram acompanhados após tratamento e os mesmos parâmetros foram analisados.

O diagnóstico clínico foi feito por um dermatologista experiente e todos os casos tiveram confirmação por meio de estudo anatomopatológico.

RESULTADOS

Na análise da espessura, as lesões clinicamente atróficas (Figura 2), que corresponderam a 52,2% (12/23) do total, apresentaram redução da espessura da derme (Figura 4) quando comparadas às regiões clinicamente normais (Figura 3). A espes-

sura média observada nas regiões alteradas foi de 1,29 mm, enquanto nas regiões normais foi de 2,23 mm. Já as lesões clinicamente inflamatórias, que corresponderam a 47,8% (11/23) dos casos (Figura 5), apresentaram aumento da espessura da derme (Figura 7) quando comparadas às regiões clinicamente normais (Figura 6). A espessura média nas regiões alteradas foi de 2,90 mm, enquanto nas regiões normais foi de 1,90 mm (Tabela 1).

Quanto à ecogenicidade, nas lesões atróficas a derme apresentou aumento da ecogenicidade (Figura 4), enquanto nas lesões inflamatórias mostrou redução na ecogenicidade (Figura 7). Todas as regiões afetadas apresentaram perda do padrão normal ultra-sonográfico da derme, que consiste em hipoeecogenicidade superficial e hiperecogenicidade profunda (Figuras 3 e 6).

Os sete pacientes acompanhados após o tratamento apresentaram mudanças na espessura da derme. Desses casos, três eram lesões inflamatórias e tiveram redução da espessura da derme, em média, de 2,90 mm para 2,30 mm (Figura 8), e quatro eram lesões atróficas e apresentaram aumento da espessura da derme, em média, de 1,10 mm para 1,40 mm (Tabela 2).

Quanto aos exames anatomopatológicos, todos confirmaram o diagnóstico clínico de esclerodermia, tanto na fase inflamatória, com predomínio de infiltrado celular, quanto na fase atrófica, com predomínio de depósito de tecido conjuntivo e fibrose.

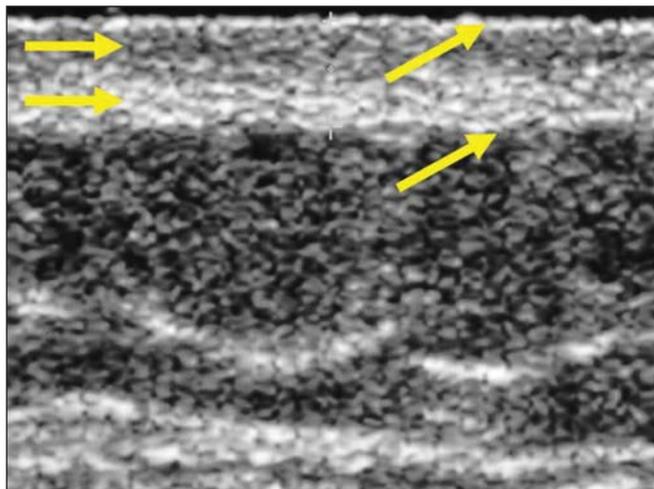


Figura 1. Ultra-sonografia da pele normal. As setas inclinadas mostram os limites da derme e as setas horizontais, as duas camadas da derme, superficial (hipoeecogênica) e profunda (hiperecogênica).



Figura 2. Fotografia da pele de paciente portador de esclerodermia localizada. Lesão pigmentada característica da fase atrófica da doença.

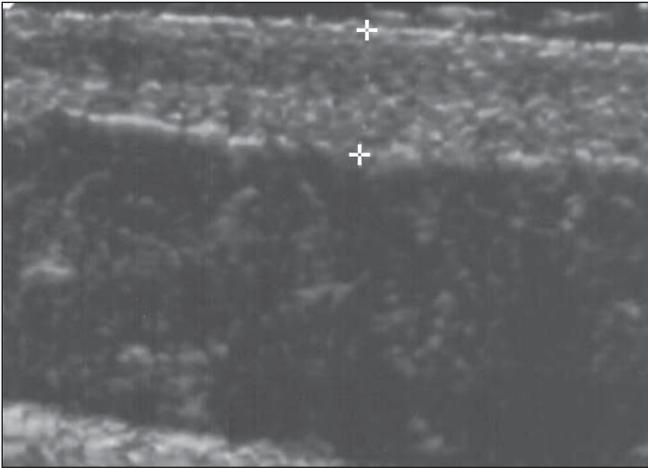


Figura 3. Ultra-sonografia da região adjacente à área de lesão atrófica. Observa-se o aspecto típico da derme preservada (entre as cruzes).

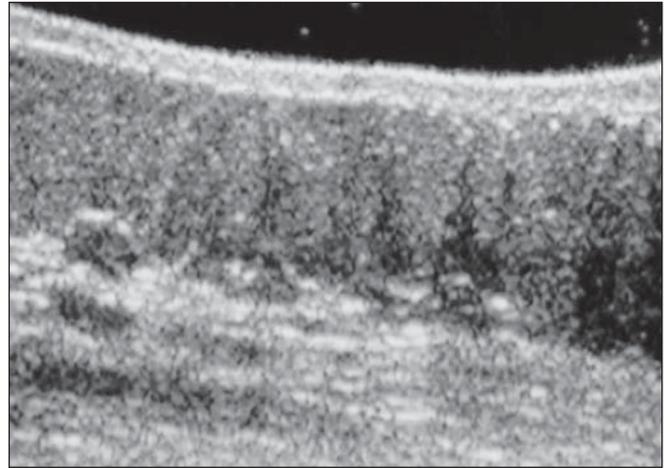


Figura 4. Ultra-sonografia da região da lesão atrófica. Observa-se a derme com espessura reduzida, hiperecogênica e com perda da delimitação das camadas superficial e profunda.



Figura 5. Fotografia da pele de paciente portador de esclerodermia localizada. Lesão elevada com discreta hipocromia, características da fase inflamatória da doença.

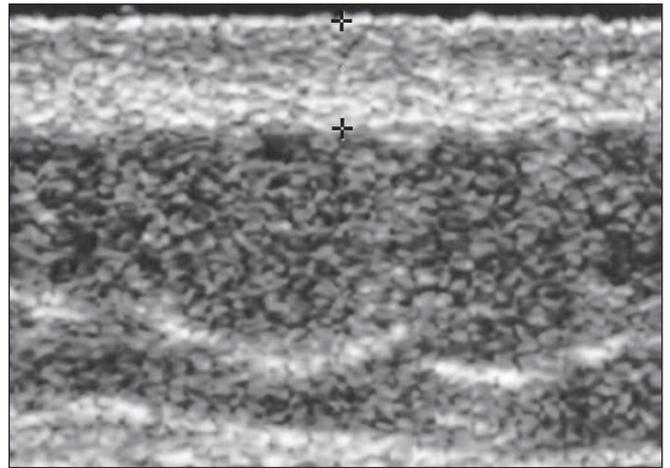


Figura 6. Ultra-sonografia da região adjacente à área de lesão inflamatória. Observa-se o aspecto típico da derme preservada (entre as cruzes).

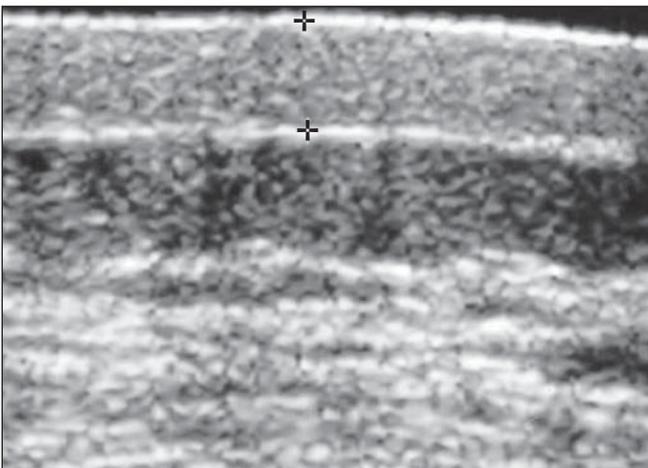


Figura 7. Ultra-sonografia da região da lesão inflamatória. Observa-se a derme com espessura aumentada, hipoeecogênica e com perda da delimitação das camadas superficial e profunda (entre as cruzes).

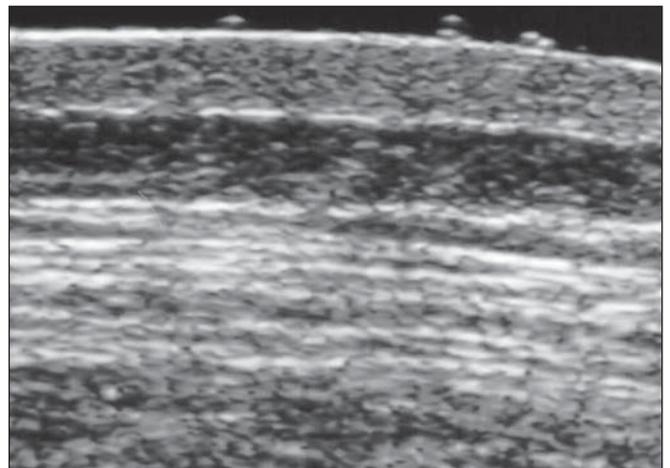


Figura 8. Ultra-sonografia da região da lesão inflamatória após 30 dias de tratamento. Observa-se a derme ainda com espessura aumentada, porém em relação ao exame anterior (Figura 7) há redução na espessura.

Tabela 1 Dados da espessura e ecogenicidade da derme de cada paciente com o aspecto clínico correspondente.

Paciente	Área normal adjacente à lesão	Área com lesão		
	Espessura da derme (mm)	Espessura da derme (mm)	Ecogenicidade da derme na área com lesão	Aspecto clínico da área com lesão
1	2,30	2,90	Diminuída	Inflamatório
2	2,55	1,70	Aumentada	Atrófico
3	2,30	1,10	Aumentada	Atrófico
4	3,10	1,20	Aumentada	Atrófico
5	3,10	1,30	Aumentada	Atrófico
6	1,65	1,15	Aumentada	Atrófico
7	2,45	3,30	Diminuída	Inflamatório
8	2,45	3,55	Diminuída	Inflamatório
9	1,70	2,35	Diminuída	Inflamatório
10	2,00	1,00	Aumentada	Atrófico
11	1,60	0,80	Aumentada	Atrófico
12	1,10	1,20	Diminuída	Inflamatório
13	2,40	1,50	Aumentada	Atrófico
14	1,90	1,30	Aumentada	Atrófico
15	1,80	1,50	Aumentada	Atrófico
16	2,20	4,50	Diminuída	Inflamatório
17	1,50	2,50	Diminuída	Inflamatório
18	1,60	3,40	Diminuída	Inflamatório
19	2,70	1,90	Aumentada	Atrófico
20	1,40	1,90	Diminuída	Inflamatório
21	1,80	2,60	Diminuída	Inflamatório
22	1,70	1,10	Aumentada	Atrófico
23	1,60	2,00	Diminuída	Inflamatório

Tabela 2 Medidas da espessura da derme antes e após o tratamento e o aspecto clínico correspondente.

Paciente	Aspecto clínico da área com lesão	Espessura da derme pré-tratamento (mm)	Espessura da derme pós-tratamento (mm)
1	Inflamatório	2,90	2,50
2	Inflamatório	3,50	2,60
3	Inflamatório	2,20	1,90
4	Atrófico	1,20	1,50
5	Atrófico	1,20	1,40
6	Atrófico	1,00	1,40
7	Atrófico	1,10	1,30

DISCUSSÃO

A utilização da ultra-sonografia com transdutores de alta frequência no estudo de afecções dermatológicas tem sido incrementada com o avanço tecnológico e a necessidade de se encontrar um método de imagem confiável e não-invasivo que auxilie o dermatologista na visão do que ocorre sob a pele acometida, tanto por tumores

como por outras doenças menos agressivas. Os primeiros a utilizarem a ultra-sonografia relacionada à dermatologia foram Alexander e Miller, em 1979, para medida da espessura da pele⁽⁸⁾. A partir daí, muitos outros trabalhos das mais variadas afecções dermatológicas foram apresentados, utilizando tanto os aparelhos e transdutores disponíveis como alguns idealizados especialmente para esta finalidade.

A pele normal é constituída de três camadas: a) epiderme, com espessura de 0,06–0,6 mm, com dois tipos de células, os queratinócitos e os melanócitos; b) derme, com espessura de 1–4 mm, constituída de rica rede de vasos sanguíneos e linfáticos, tecido conectivo, nervos, glândulas, fibroblastos, histiócitos e mastócitos, e dividindo-se em derme papilar, mais superficial e fina e com tecido conectivo frouxo, e derme reticular, mais profunda e com tecido conectivo denso; c) tecido subcutâneo, com espessura variável, constituído predominantemente de células adiposas.

A imagem que teremos de uma pele normal será, a partir da superfície, a seguinte:

- A camada de gel, que aparecerá anecogênica e com alguns pontos hiperecogênicos de permeio, característicos do seu componente interno.
- Uma fina linha ecogênica, que corresponde à interface entre o gel e a pele (epiderme). A epiderme, por causa da sua finíssima espessura em pessoas normais, não é definida ao ultra-som, exceto na planta do pé e na região hipotênar, onde a sua espessura é maior, e mesmo assim, só com transdutores de 20 MHz ou de maior frequência pode-se ver uma fina camada hipocogênica.
- Camada hiperecogênica, que corresponde à derme, na qual se pode, com o uso de transdutores de 13 MHz ou mais, diferenciar as camadas superficial e profunda, a primeira, levemente hipocogênica e heterogênea, e a segunda, mais hiperecogênica e homogênea. Atravessando essa camada de forma oblíqua, é possível observar linhas hipocogênicas que correspondem a folículos pilosos. A ecogenicidade da derme é variável com a idade, encontrando-se hipocogênica em neonatos, discreto aumento da ecogenicidade com alguns meses de vida e acentuado aumento com a idade adulta. Nos idosos, devido principalmente da exposição à luz solar, observa-se o aparecimento de uma camada mais hipocogênica na derme superficial. A derme se divide em papilar, mais superficial e fina, e reticular, mais profunda e espessa, sendo esta última mais acometida na esclerodermia.
- Camada hipocogênica (tecido adiposo) com estrias hiperecogênicas de permeio

(septos fibrosos), que corresponde ao tecido subcutâneo, de espessura variável. Sua delimitação com a derme é em geral bem definida, porém não-linear.

- Camada hiperecogênica, que corresponde à fáscia muscular⁽⁹⁾.

A fisiopatologia da esclerodermia é complexa e consiste de três principais fatores: dano vascular, infiltrado celular mononuclear e acentuado depósito de tecido conjuntivo recém-sintetizado, notadamente colágeno. Parece que os três fatores ocorrem simultaneamente, com predomínio inicial de infiltrado celular, com aumento da espessura da derme correspondendo à fase inflamatória, e predomínio final de depósito de tecido conjuntivo e fibrose, com redução da espessura da derme correspondendo à fase atrófica⁽¹⁾.

O que observamos à ultra-sonografia é compatível com os achados histológicos: as lesões clinicamente atróficas apresentaram redução da espessura da derme e as lesões clinicamente inflamatórias mostraram aumento da espessura da derme. Nos trabalhos de Serup⁽²⁾, Akesson et al.⁽³⁾, Myers et al.⁽⁴⁾ e Ihn et al.⁽⁶⁾ foi observado apenas aumento da espessura da pele nas regiões afetadas pela esclerodermia, provavelmente por terem sido analisados casos com predomínio da fase inflamatória.

As lesões atróficas mostraram aumento da ecogenicidade da derme, enquanto as inflamatórias apresentaram redução da ecogenicidade. Vimos também que nas áreas de acometimento havia perda da diferen-

ciação entre as camadas superficial e profunda da derme, fatos não-descritos em outros trabalhos e que podem ser explicados pelo envolvimento difuso da derme reticular, no caso de predomínio edematoso pela presença de infiltrado celular e processo inflamatório, e no caso atrófico pela fibrose e concentração maior de colágeno.

Durante o tratamento observamos mudança de espessura da derme, com lesões inflamatórias apresentando redução e lesões atróficas apresentando aumento, sem porém retornar a diferenciação das camadas superficial e profunda da derme. Outros autores^(3,4,7,10,11) concluíram que a ultra-sonografia era útil no acompanhamento tardio após o tratamento.

Concluindo, os achados ultra-sonográficos nos permitem associar o aumento da espessura e redução da ecogenicidade da derme com a fase inflamatória da doença, em que há predomínio do edema e de processo inflamatório, e associar a redução da espessura e aumento da ecogenicidade da derme com a fase atrófica da doença, em que ocorre perda da elasticidade da pele e compactação das células da derme. Observamos, também, que é possível quantificar a espessura da derme e usar essa informação na avaliação pós-tratamento, indicando melhora ou não, associada à avaliação clínica.

O desenvolvimento de transdutores com maior frequência e aparelhos com melhor resolução poderão melhorar a avaliação da espessura pós-tratamento e tam-

bém a detecção de áreas alteradas em regiões clinicamente normais.

REFERÊNCIAS

1. Sapidin AN, Esser AC, Fleischmajer R. Immunopathogenesis of scleroderma – evolving concepts. *Mt Sinai J Med.* 2001;68:233–42.
2. Serup J. Localized scleroderma (morphoea): thickness of sclerotic plaques as measured by 15 MHz pulsed ultrasound. *Acta Derm Venereol.* 1984;64:214–9.
3. Akesson A, Forsberg L, Hederstrom E, et al. Ultrasound examination of skin thickness in patients with progressive systemic sclerosis (scleroderma). *Acta Radiol Diagn.* 1986;27:91–4.
4. Myers SL, Cohen JS, Sheets PW, et al. B-mode ultrasound evaluation of skin thickness in progressive systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 1986;13:577–80.
5. Fornage BD, McGavran MH, Duvic M, et al. Imaging of the skin with 20-MHz US. *Radiology.* 1993;189:69–76.
6. Ihn H, Shimozuma M, Fujimoto M, et al. Ultrasound measurement of skin thickness in systemic sclerosis. *Br J Rheumatol.* 1995;34:535–8.
7. Cammarota T, Pinto F, Magliaro A, et al. Current uses of diagnostic high-frequency US in dermatology. *Eur J Radiol.* 1998;27:S215–23.
8. Alexander H, Miller DL. Determining skin thickness with pulsed ultrasound. *J Invest Dermatol.* 1979;72:17–9.
9. Bouer M, Saito OC. Pele, subcutâneo e parede. In: Saito OC, Cerri GG, editores. *Ultra-sonografia de pequenas partes.* São Paulo: Revinter; 2004. p. 245–68.
10. Hoffmann K, Gerbaulet U, el-Gammal S, et al. 20-MHz B-mode ultrasound in monitoring the course of localized scleroderma (morphoea). *Acta Derm Venereol Suppl.* 1991;164:3–16.
11. Scheja A, Akesson A. Comparison of high frequency (20 MHz) ultrasound and palpation for the assessment of skin involvement in systemic sclerosis (scleroderma). *Clin Exp Rheumatol.* 1997;15:283–8.