

C. Martínez-Morán^{a,*}, S. Córdoba^a, R. Navalón^b
y J. Borbujo^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

^b Área de Gestión de Pacientes, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: cmmoran@salud.madrid.org,
crismmoran@hotmail.com
(C. Martínez-Morán).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.05.009>

Edema palpebral bilateral asociado a crisis hipotiroidea

Bilateral Eyelid Swelling Associated With Acute Hypothyroidism

El párpado, debido a la especial laxitud del tejido celular subcutáneo, por infiltración en sus espacios intersticiales, puede sufrir notables deformaciones. El grado de un edema puede oscilar entre una simple tumefacción del reborde ciliar hasta un importante aumento del tejido periorcular, ocasionando en algunos pacientes una disminución e incluso la oclusión de la hendidura palpebral. El diagnóstico diferencial del edema palpebral es complejo y requiere realizar una exploración física cuidadosa y considerar causas inflamatorias y no inflamatorias. Entre las no inflamatorias hay que destacar la crisis hipotiroidea, como en el caso expuesto¹.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años que consultó por un edema palpebral bilateral de una semana de evolución de aparición súbita, no doloroso ni pruriginoso. Entre los antecedentes personales destacaba un hipotiroidismo de origen autoinmune (tiroiditis de Hashimoto) desde hacía 5 años en tratamiento con terapia hormonal sustitutiva (75 mcg/día de levotiroxina), una hepatitis autoinmune tratada con prednisona 7,5 mg al día vía oral desde hacía un año y una HTA controlada con enalapril de 20 mg al día vía oral. Acude a nuestra consulta por edema bupalpebral de 24 h de evolución. La paciente no refería ingesta de nuevos fármacos, traumatismos ni posibilidad de picadura o contacto con ningún cosmético en la zona. A la exploración se observaba un edema blando bilateral más acentuado en el lado derecho con un discreto eritema, sin crepitación, vesículas ni descamación (figs. 1 y 2). No presentaba alteración de la agudeza visual o movilidad ocular ni tampoco lesiones cutáneas a otro nivel. La analítica completa que se realizó era normal, pero mostraba una TSH de 50,3 mIU/l y una tiroxina libre disminuida de 0,5 ng/dl. Se ajustó el tratamiento con levotiroxina a dosis altas (500 mcg/día) y se incrementó la dosis de prednisona oral para reducir la inflamación (15 mg/día). A los 7 días de la primera visita la TSH había descendido a 35 mIU/l y las hormonas tiroideas se habían normalizado, coincidiendo todo ello con una importante mejoría del edema palpebral. Una semana después el cuadro dermatológico estaba en total remisión (fig. 3) y la TSH había descendido hasta 20 mIU/l.

Las características y evolución clínica confirmaron el diagnóstico de edema bupalpebral asociado a insuficiencia tiroidea aguda.



Figura 1 Edema palpebral de 24 h de evolución no caliente ni doloroso y más acentuado en lado derecho.



Figura 2 Edema bupalpebral a las 72 h desde el inicio, que infiltra la raíz nasal.



Figura 3 Resolución del edema tras mejoría de la crisis hipotiroidea.

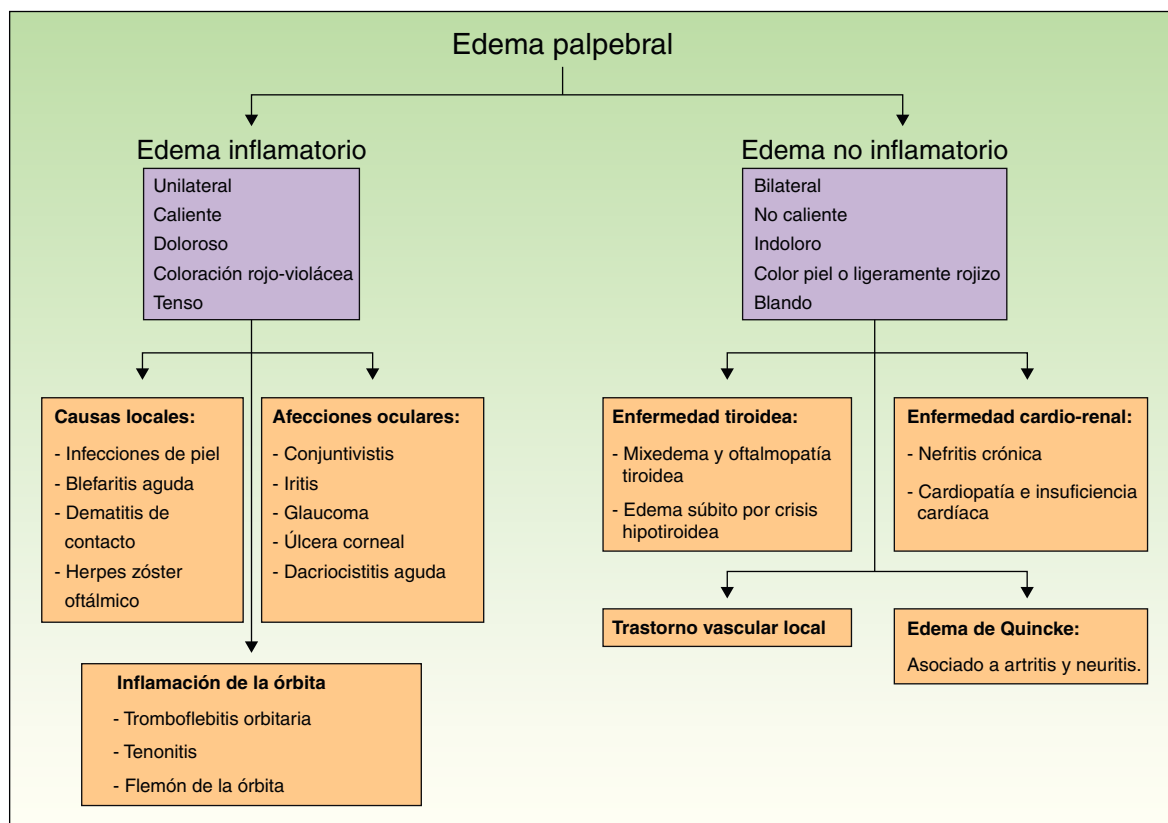


Figura 4 Algoritmo diagnóstico del edema palpebral.

El diagnóstico diferencial del edema palpebral hay que realizarlo con diversas entidades clínicas, como se demuestra en la [figura 4](#). Se debe observar cuidadosamente su intensidad, su localización en uno o ambos párpados y su coloración. Este examen inicial permite en primer lugar descartar infiltrados palpebrales aéreos con su característica sensación de nieve crepitante, o hemáticos en el transcurso de los hematomas palpebrales. Finalmente hay que definir si se trata de un edema inflamatorio o no inflamatorio y analizar las posibles causas.

El edema palpebral asociado a la insuficiencia tiroidea es infrecuente, y en ocasiones puede simular otras entidades como el angioedema, picaduras y el eczema de contacto². En el caso descrito la ausencia de induración, vesículas y prurito hacían poco probable los diagnósticos de eczema o angioedema, además se produjo una mejoría clínica importante coincidiendo con la remisión de la crisis hipotiroidea. Las causas de este edema no son bien conocidas, aunque influye el depósito de mucopolisacáridos, y los casos descritos muestran que se trata de un signo clínico que ocurre en crisis de hipotiroidismo severas. A veces el edema palpebral es más sutil y se asocia con alopecia de la cola de la ceja³. En algunos casos se manifiesta como redundancia palpebral debido a la laxitud del párpado⁴. El edema se resuelve progresivamente con el tratamiento del hipotiroidismo^{4,5}.

El edema palpebral no es la única manifestación dermatológica asociada al hipotiroidismo, ya que existen otras más frecuentes que a veces pasan desapercibidas. En más del 80% de los pacientes la epidermis es fina, seca, áspera,

hiperqueratósica y cubierta de finas escamas superficiales⁶. El pelo es opaco, áspero y quebradizo, en parte debido a la disminución de la secreción de sebo. La alopecia se ha observado en hasta el 50% de los pacientes y puede ser difusa o parcial y las uñas son delgadas, frágiles, con estriaciones, surcos longitudinales y transversales⁷.

Finalmente, ante la presencia de un edema blando bilateral asintomático y de origen súbito en el que se descarta el eczema y angioedema deben sospecharse causas sistémicas como el hipotiroidismo. Por todo ello, el edema palpebral puede ser signo de numerosas enfermedades, tanto locales como sistémicas, y requiere una investigación clínica minuciosa que permita determinar la etiología e instaurar un tratamiento apropiado.

Bibliografía

1. Alonso Caviedes S, Collado Hornillos JA, Gómez Dacasa A. Oftalmología II. Santander: Ed. Universidad de Cantabria; 1991. p. 61.
2. Wortsman J, Wavak P. Palpebral redundancy from hypothyroidism. *Plast Reconstr Surg.* 1980;65:1-3.
3. Mahajan SK, Machhan PC, Sood BR, Taneja S, Raina R, Thakur S, et al. Pitting o edema in hypothyroidism. *J Assoc Physicians India.* 2003;51:885.
4. Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, diagnosis, and management. *Med Clin North Am.* 2012;96:203-21.
5. Rubio Ruiz JM, Pérez Mena MA, Cirujano Pita F, Nieto Clemente IM, Marín-Blázquez MF, Salcedo Joven V. Atypical

presentations of primary hypothyroidism in primary care. *Aten Primaria*. 1992;10:617-9.

6. Doshi DN, Blyumin ML, Kimball AB. Cutaneous manifestations of thyroid disease. *Clin Dermatol*. 2008;26:283-7.
7. Jabbour SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: A guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:315-31.

M. Salazar-Nievas^a y S. Arias-Santiago^{b,*}

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salvadorarias@hotmail.es (S. Arias-Santiago).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.05.008>

Dermatosis Inmunoglobulina A lineal dishidrosiforme

Dyshidrosiform Linear Immunoglobulin A Dermatitis

Las erupciones dishidrosiformes plantean un amplio diagnóstico diferencial¹. La dermatosis IgA lineal es una enfermedad ampollosa autoinmune, infrecuente y de etiología idiopática o inducida por fármacos², que se caracteriza por un depósito lineal de IgA en la membrana basal epidérmica^{3,4}. Describimos un caso de dermatosis IgA lineal que comenzó como una erupción dishidrosiforme.

Una mujer de 56 años acudió a urgencias por presentar vesículas y ampollas palmoplantares (fig. 1), muy dolorosas y pruriginosas, de 24 h de evolución, siendo diagnosticada de dishidrosis. Días más tarde aparecieron ampollas en el tronco y en las extremidades, sin afectación de las mucosas, por lo que realizamos una analítica y una biopsia de una de las lesiones. Tres semanas antes había tenido una infección urinaria tratada con fosfomicina oral y un cuadro diarreico secundario al tratamiento antibiótico. La analítica, incluyendo anticuerpos antinucleares, anti-transglutaminasa, antiunión intercelular y antimembrana basal mediante inmunofluorescencia indirecta fue normal. La histopatología mostró ampollas subepidérmicas, con un infiltrado en la dermis papilar compuesto por abundantes neutrófilos que formaban microabscesos en el vértice de las crestas papilares, sin presencia de eosinófilos. En la inmunofluorescencia directa (IFD) se evidenció un depósito lineal de IgA en la membrana basal epidérmica, sin detectarse depósitos de IgG ni de C3 (fig. 2). Considerando los hallazgos anteriores se diagnosticó de dermatosis IgA lineal. Se trató



Figura 1 Vesículas plantares a las 24 h de evolución.

con prednisona oral, con buena respuesta y sin recaídas a los 6 meses de suspendido el tratamiento.

La presentación inicial del cuadro con vesículas y ampollas palmo-plantares hizo plantear el diagnóstico de eccema dishidrótico. Posteriormente, la aparición de las lesiones en el tronco y las extremidades llevó a pensar en una enfermedad ampollosa. Los hallazgos histopatológicos y de IFD permitieron llegar al diagnóstico de dermatosis IgA lineal.

La dermatosis IgA lineal puede parecerse clínica e histológicamente al penfigoide ampolloso y a la dermatitis herpetiforme³. Estas 3 entidades cursan con formación de ampollas subepidérmicas, infiltrado inflamatorio y depósito de inmunoglobulinas en la membrana basal epidérmica. Pueden diferenciarse mediante el estudio histológico y de IFD. En el penfigoide dishidrosiforme el infiltrado inflamatorio está compuesto predominantemente por eosinófilos, y la IFD muestra un depósito lineal de IgG y de C3⁵. También se han descrito casos de penfigoide IgA, con depósito lineal de IgA y C3⁶. En la dermatitis herpetiforme se observan abundantes neutrófilos en el vértice de las papilas dérmicas y la IFD muestra un depósito granular de IgA⁵. En la dermatosis IgA lineal el infiltrado inflamatorio está compuesto predominantemente por neutrófilos, y en la IFD se observa un depósito lineal de IgA en la membrana basal epidérmica⁵.

Es importante destacar que, aunque escasos, se han descrito casos de dermatosis IgA lineal dishidrosiforme^{7,8}. Esta forma clínica fue descrita inicialmente en 1988 por Barth et al., quienes publicaron 3 casos de IgA lineal dishidrosiforme⁷; posteriormente Duhra et al. describieron

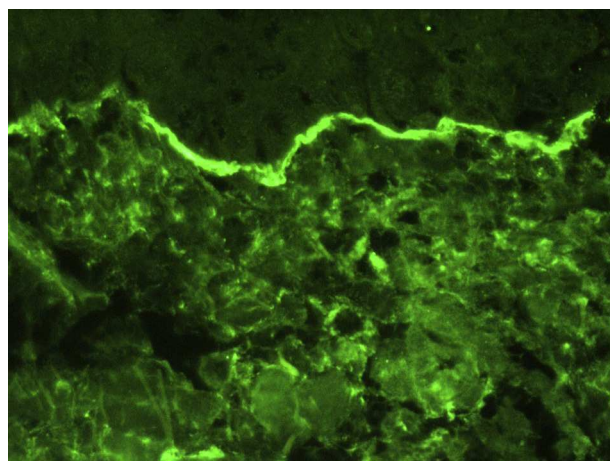


Figura 2 IFD con depósito lineal y homogéneo de IgA.