

# Induración de dorso de falanges y piernas en un paciente anciano

Paula Andrea Enz, Gianina Alcalá, Victoria Volonteri y Ricardo Galimberti

## HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino de 79 años, con antecedentes de fibrilación auricular crónica anticoagulado, psoriasis (por lo cual recibió medicación tópica y UVB) y adenocarcinoma de próstata hace 6 años tratado con radioterapia y bloqueo hormonal.

Cuatro años antes de la aparición de la dermatosis desarrolló una enfermedad de Graves-Basedow, hipertiroidismo con oftalmopatía tiroidea, que fue medicado con corticoides y danantizol.

El paciente consultó al Servicio de Dermatología por presentar gran placa eritematosa, color asalmonado, con edema elástico, de límites poco definidos, en manguito, no dolorosa, de aproximadamente 1 año de evolución, que comprometía los dos tercios inferiores de ambos miembros inferiores, con predominio pretibial (Fig. 1).

Además presentaba entumecimiento e induración del dorso de los dedos de ambas manos, con predominio de las falanges proximales, y principalmente en el dorso del tercer dedo de la mano izquierda, de características similares a la lesión de las piernas (Fig. 2). El paciente no había notado los cambios en sus dedos.

La facies mostraba edema bpalpebral blando con leve exoftalmos bilateral.

Se encontraba medicado con T4 por hipotiroidismo, finasteride, flutamida, ácido fólico, atenolol, solución oftálmica con carmelosa 5 mg/mL y acenocumarol.

**Figura 1.** Placas color rosa asalmonado en cara anterior de ambas piernas.



**Figura 2.** Infiltración de dorso de primera falange con predominio de segundo y tercer dedo.



En el laboratorio presentaba Hb 12.3 g/dL, GB  $8900 \times \text{mm}^3$  con segmentados 66%, linfocitos 22%, eosinófilos 1.5%, monocitos 8.6%, plaquetas  $196\,300/\text{mm}^3$ , urea 28 mg/dL, creat 1.21 mg/dL, TGP 15 UI, TGO 20 UI, BT 0.9 mg/dL, FAL 61 UI, proteinograma: banda monoclonal en gamma 0.59 g/dL, TSH 0.04  $\mu\text{UI/ml}$ .

Se realizó biopsia de piel para histopatología de la lesión de la pierna derecha y de la lesión del tercer dedo de la mano izquierda. Se efectuó tinción con hematoxilina-eosina y coloración de Alcian Blue, que mostraron engrosamiento de la dermis por depósitos extensos de mucopolisacáridos y separación de las fibras de colágeno compatibles con mixedema (Figs. 3 y 4).

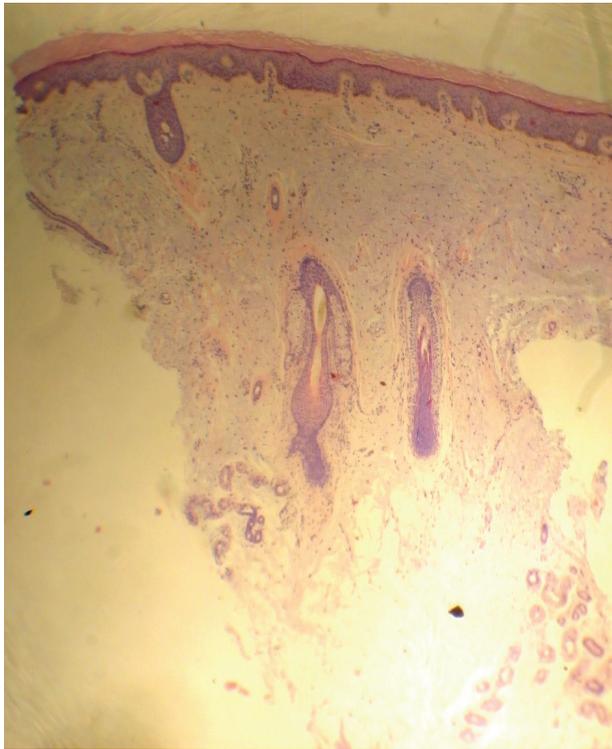
Se concluye que se trata de un mixedema asociado a hipotiroidismo secundario a la enfermedad de Graves.

Después de 4 meses el edema y la induración comenzaron a desaparecer junto con el edema bpalpebral, haciéndose casi imperceptibles al cabo de 6 meses.

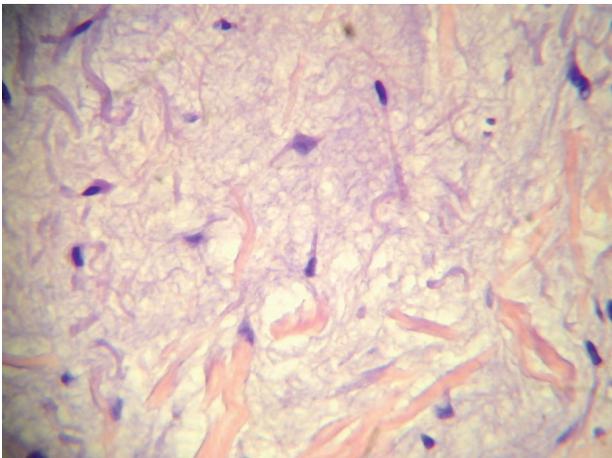
## COMENTARIOS

La dermatopatía tiroidea es una manifestación tardía de la enfermedad de Graves, que ocurre solo en el 1 al 10% de dichos pacientes, aunque también se han descrito casos en pacientes con otro tipo de patología tiroidea incluidos: 1) tiroiditis de Hashimoto, 2) pacientes con hipotiroidismo secundario al tratamiento de una enfermedad de Graves y 3) pacientes con función tiroidea normal (menos frecuente). Por lo general, aparece en primer lugar la oftalmopatía tiroidea, y la dermatopatía mucho más tarde.

**Figura 3.** Epidermis conservada. La dermis presenta leve infiltrado inflamatorio y se encuentra completamente infiltrada por material amorfo basófilo.



**Figura 4.** Abundante mucina entre los haces de colágeno.



Las lesiones afectan clásicamente la región pretibial de forma bilateral (99.4% de los casos),<sup>1</sup> pero pueden aparecer en cualquier sitio del cuerpo, lo que indica un proceso sistémico. Por este motivo se prefiere usar el término dermatopatía tiroidea, y no mixedema pretibial.

La dermatosis consiste en la aparición de placas y/o nódulos dolorosos que no dejan fóvea. La coloración es variable, rosa violácea o color carne con apariencia translúcida, la

textura cérea, y la consistencia indurada, con prominencia de los folículos; en ocasiones dan aspecto de piel de naranja. Los cambios en la piel pueden ser difusos, marcadamente circunscritos o elefantiásicos.

Aunque la fisiopatología exacta de esta entidad no está clara, se proponen tres mecanismos patogénicos: inmunológico, celular y mecánico.<sup>2</sup> El iniciador más probable del proceso inmunitario en la dermatopatía tiroidea es la interacción de un antígeno común presente en la tiroides y la piel (estarían sobreexpresados los receptores TSH en tejido pretibial y periorbitario, probablemente por algunas citoquinas o factores locales), con anticuerpos antirreceptores TSH; aunque también se ha propuesto la intervención del receptor del factor del crecimiento parecido a la insulina I (IGF-IR) en la activación de los fibroblastos y la sobre-regulación de células T quimiotácticas.

La activación de los fibroblastos provocaría una excesiva producción de glucosaminoglucanos que son el principal proceso patológico detectado en la dermatopatía tiroidea.

Además se plantea que en áreas de presión y traumatismo, se ve incrementada la actividad de los fibroblastos locales, estimulados por el aumento del número de células T, lo cual lleva a una gran producción de glucosaminoglucanos dérmicos con expansión del tejido y subsiguiente acumulación de líquido (mixedema).<sup>3</sup> La propensión de la dermatopatía tiroidea a causar compromiso de las piernas y del área pretibial en particular podría deberse al traumatismo repetitivo.<sup>4,5</sup> El estatus de la función tiroidea no tiene relación directa con el desarrollo de la dermatopatía, la cual puede aparecer luego del tratamiento, como ocurrió en nuestro paciente.<sup>6</sup>

En la histopatología se observa aumento del ácido hialurónico en la dermis y el tejido celular subcutáneo.

La mayoría de los casos de dermatopatía son leves y los pacientes solo tienen problemas estéticos, los cuales pueden resolver sin tratamiento después de algunos meses o años, pero en ocasiones pueden presentar edema con compromiso funcional y malestar.

El tratamiento principal de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad tiroidea es la normalización de la función glandular.

Se han propuesto diferentes tratamientos tópicos, basados en pequeñas series de casos o comunicaciones libres, tales como corticoides tópicos, sistémicos o intralesionales, octreotida intralesional, inmunoglobulina IV, plasmaféresis, tratamiento compresivo, resección quirúrgica, todos con resultados controvertidos.

El interés del caso radica en la infrecuencia de la aparición de mixedema en áreas diferentes de la cara anterior de las piernas, su clínica característica y su resolución espontánea a los pocos meses, en un paciente anciano.

---

**REFERENCIAS**

1. Schwartz KM, Fatourehchi V, Ahmed DD, et al. Dermopathy of Graves' disease (pretibial myxedema): long-term outcome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(2):438-46.
2. Rapoport B, Alsabeh R, Aftergood D, et al. Elephantiasic pretibial myxedema: insight into and a hypothesis regarding the pathogenesis of the extrathyroidal manifestations of Graves' disease. *Thyroid.* 2000;10(8):685-92.
3. Davies TF. Trauma and pressure explain the clinical presentation of the Graves' disease triad. *Thyroid.* 2000;10(8):629-30.
4. Rice SA, Peden NR, McGlynn S, et al. Atypical presentation of infiltrative thyroid dermopathy. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35(1):56-8.
5. Fatourehchi V. Pretibial myxedema: pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(5):295-309.
6. Heymann WR, Rosen T, Jorizzo JL. Thyroid and the skin. En: Callen JP, Jorizzo JL (eds.) *Dermatological signs of internal diseases.* 4th ed. [Philadelphia]: Saunders/Elsevier; 2009. p. 199-204.