

Manifestaciones Cutáneas de Hipotiroidismo y  
Diabetes

Año 2012 - Revisión: 0

Dra. Débora Kaplan

Página 1 de 8

**Hipotiroidismo****Repaso de Conceptos Generales**

El hipotiroidismo es un síndrome clínico causado por la disminución de las hormonas tiroideas, ya sea por déficit en su producción o bien por aumento del metabolismo o resistencia a su acción. Se caracteriza por reducción generalizada de los procesos metabólicos y acumulación de glucosaminoglicanos en los espacios intercelulares, piel y músculos.

La disfunción tiroidea afecta a un 5% a 15% de la población general. Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años, siendo otros factores de riesgo la cirugía de tiroides y la exposición a radiaciones ionizantes (radioterapia, rayos X, accidentes nucleares).

El hipotiroidismo puede clasificarse como:

- Hipotiroidismo congénito: por ausencia en la producción de hormona tiroidea.
- Primario: es el más habitual y representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo. La concentración de tiroxina (T4) libre plasmática es menor a 0.8 ng/dl y la tirotrófina (TSH) supera los valores máximo umbrales. Se recuerda la elevada prevalencia de hipotiroidismo subclínico (TSH elevada con T4 normal en ausencia de manifestaciones clínicas relevantes). Las causas más frecuentes incluyen la tiroiditis de Hashimoto, el hipotiroidismo iatrogénico, el inducido por yodo y el causado por fármacos.
- Secundario: se produce por alteraciones funcionales hipofisarias.
- Terciario: por carencia de tirorrelina (TRH) hipotalámica o resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.

**Efectos de la Hormona Tiroidea**

- Estimula la acción de osteoblastos y osteoclastos influyendo sobre la velocidad de crecimiento.
- La falta de hormona hasta 6 meses después del parto conduce a retardo mental irreversible (cretinismo).
- Aumenta la glucólisis y la gluconeogénesis, con mayor captación de glucosa, que conlleva a una absorción intestinal mayor con aumento de la secreción de insulina.
- Mayor metabolismo de los lípidos con disminución de los depósitos de grasa del organismo y aumento de la concentración de ácidos grasos libres. La disminución de secreción tiroidea aumenta la concentración de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.
- Aumenta el metabolismo basal.

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<b><i>Revisó</i></b>	<b><i>Aprobó</i></b>
<b><i>Nombre</i></b>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<b><i>Firma</i></b>		
<b><i>Fecha</i></b>	10/10	25/10



### Manifestaciones Dermatológicas

- Caída difusa de pelo, con cabello quebradizo y seco por disminución de la secreción sebácea.
- Pérdida del vello del tercio externo de las cejas.
- Uñas finas, frágiles, estriadas con surcos longitudinales y transversales, sin brillo y de crecimiento lento.
- *Flush* malar en el 50% de los pacientes.
- Piel pálida y fría por vasoconstricción cutánea.
- Xerodermia.
- Queratodermia palmo-plantar: se presenta con compromiso difuso en plantas y más localizado en palmas, que generalmente responde a la terapia con hormona tiroidea y no responde a corticoides tópicos ni a queratolíticos.
- Coloración amarillenta en palmas, plantas y surcos nasolabiales secundaria a la acumulación de caroteno en el estrato córneo, atribuida a un defecto hepático en la conversión de betacaroteno en vitamina A.
- Tendencia a la piodermitis.
- Púrpura
- Retardo en la cicatrización
- Mixedema: por acumulación de mucopolisacáridos, más notorio en manos y región periorbitaria.
- Nariz ancha, labios finos y macroglosia.
- Acné
- Melasma
- Vitiligo

En el caso de enfermedad tiroidea autoinmune las manifestaciones clínicas observadas con más frecuencia son cambios pigmentarios (melasma, vitiligo), alopecia areata, pénfigo, penfigoide, dermatitis herpetiforme, lupus eritematoso, esclerodermia, síndrome de Sjögren, urticaria crónica y angioedema.

Se recuerda que las manifestaciones clínicas generales del hipotiroidismo incluyen Intolerancia al frío, artralgia, disminución del apetito, depresión, fatiga, constipación, somnolencia, sobrepeso, parestesia, bradicardia, hipotensión, períodos menstruales anormales o amenorrea, atrofia muscular, etc.

### Diabetes

La diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por elevación de la glucemia en ayunas y postprandial. Se acompaña de una variedad de complicaciones multisistémicas, que incluyen compromiso vascular y del sistema nervioso, ojos, riñones y piel. El 30% de los pacientes presentan manifestaciones cutáneas, en especial procesos infecciosos.

<b>Marcadores de enfermedad (la diabetes tiene un papel determinante)</b>
Rubeosis
Xantomatosis
Manchas pigmentarias pretibiales
Necrobiosis lipoidica
Ampollas espontáneas del diabético
Síndrome de engrosamiento cutáneo (empedrado digital, piel cérea, limitación de la movilidad articular, escleredema)
<i>Acantosis nigricans</i>
Granuloma anular diseminado
Pie vasculopático y/o neuropático
<b>Secundarias a un terreno favorecedor</b>
Prurito localizado o generalizado
Infecciones bacterianas o micóticas (onicomicosis, onicocriptosis, paroniquia, <i>tinea pedis</i> , intertrigo candidiásico)

- **Rubeosis:** consiste en la aparición de áreas rojas bien delimitadas que pueden confundirse con erisipela o celulitis, pero, a diferencia de ellas, son indoloras. Se describe en generalmente en diabéticos de edad avanzada con alteraciones microangiopáticas.
- **Xantomatosis:** múltiples pápulas amarillentas de 2 a 5 cm de diámetro, en ocasiones pruriginosas, localizadas en caras extensoras de las extremidades, dorso de manos, pies y nalgas. La causa no ha sido aclarada, pero se debería a acumulación de productos tardíos de la glicosilación. La corrección metabólica es el único tratamiento para conseguir su regresión.
- **Manchas pigmentadas pretibiales:** posiblemente son la lesión cutánea más común, aunque no son específicas. A veces preceden a la diabetes, por lo que su reconocimiento obliga a la pesquisa. En su inicio se observan máculas eritematosas, que en su estadio tardío son pigmentadas, atróficas, algunas escamosas. Se deberían a microangiopatía.



- **Necrobiosis lipóidica** (enfermedad de Oppenheim): se localiza con mayor frecuencia en las piernas. Se presenta como placas redondeadas, alargadas en el eje longitudinal de la pierna, que confluyen con bordes netos, rojizos, telangiectásicos, policíclicos, algo elevados y centro liso de aspecto atrófico cicatrizal (estado atrófico). Con el tiempo adquiere color amarillo-anaranjado (sobrecarga grasosa). Finalmente se indura para adherirse a los planos osteo-periosticos. También se la designa como "dermatitis esclerodermiforme atrofiante". Las formas de evolución prolongada pueden ulcerarse e incluso infectarse. Existen variantes de localización extratibial, en la cara y cuero cabelludo. La etiología no está aclarada; se discute sobre un mecanismo de respuesta inmune, microangiopatía o defectos del metabolismo del colágeno. El tratamiento se basa en corticoterapia local, que puede atenuarlas; mejoran escasamente con la compensación metabólica de la hiperglucemia.
- **Ampolla espontánea del diabético**: se trata de una ampolla intraepidérmica o subepidérmica de tamaño variable en diabéticos con afección neuropática. Clínicamente es asintomática y aparece en las extremidades inferiores o superiores. Son de etiología incierta y tratamiento conservador; remiten en 2 a 3 semanas, con carácter recidivante.
- **Síndrome de engrosamiento cutáneo**: incluye el empedrado digital, la piel cérea con limitación de la movilidad articular y el escleredema. La piel engrosada de los diabéticos se debería a aumento de la glicosilación no enzimática del colágeno. El empedrado digital sería un marcador temprano de estos cambios. El engrosamiento de la piel del dorso de las manos, junto con la limitación de la movilidad, se manifiesta en el llamado "signo del rezo" (el enfermo es incapaz de juntar sus dedos cuando los ponen en posición de oración). El escleredema es la infiltración dura de la piel que no deja gotet.
- **Acantosis nigricans**: se distinguen:
  - Formas benignas: idiopática (puede ser hereditaria autosómica dominante) o asociada con síndromes endocrinos o provocada por drogas.
  - Formas malignas: la más común es la asociada con adenocarcinoma gástrico (64% de los casos). Se considera que el tumor segrega factores de crecimiento (EGF, TGF-alfa), péptidos y factor de crecimiento similares a la insulina.
  - En los síndromes endocrinos, como la diabetes, se observa hiperpigmentación, a veces negruzca, engrosamiento rugoso o aterciopelado de la piel, formación de papilomas pediculados y vegetantes (acrocordones) en los pliegues y la nuca. En los labios y las encías pueden formarse lesiones papilomatosas y es frecuente la lengua vellosa. No existe ningún signo funcional. Las mujeres se caracterizan por hábito obeso o hiperandrogénico. La afección se asocia con resistencia a la insulina, obesidad y ovarios poliquísticos.

- **Granuloma anular diseminado:** la lesión típica es una pápula o nódulo firme, del color de la piel, indoloro y con tendencia a adoptar una configuración anular, constituida por múltiples pápulas. La superficie y los bordes son irregulares, dándole un aspecto en "collar de perlas". Es más frecuente en dorso de manos y brazos, menos en pies, piernas y tronco. Su evolución es impredecible, siendo posible la desaparición espontánea o las continuas recidivas. Se acepta como probable etiología un mecanismo de hipersensibilidad retardada. La terapia consiste en la cura oclusiva con corticoides.
  
- **Pie vasculopático y/o neuropático (pie diabético):**
  - Todo paciente diabético con neuropatía y/o arteriopatía de miembros inferiores está expuesto a complicaciones que implican el riesgo de amputación y son previsibles mediante la educación del paciente junto con la vigilancia médica.
  - En la formación del mal perforante intervienen varios factores (alteración en el apoyo, hipoestesia, infección secundaria de la ampolla mecánica). La extensión de la infección pone en peligro los tejidos profundos, en especial el hueso.
  - Los pacientes son propensos a las úlceras tanto por insuficiencia vascular como por neuropatía; por lo tanto, se deben tomar las medidas preventivas para evitarlas. Si bien la población latina con diabetes está informada de los cuidados para prevenir las úlceras, sólo el 50% adopta las medidas necesarias para esa prevención.
  - Estas úlceras son crateriformes, profundas y rodeadas o cubiertas por una formación hiperqueratósica. Son indoloras en la mayoría de los casos. Según la *American Diabetes Association*, el 25% de los diabéticos experimentará una complicación durante su vida y un gran porcentaje tendrá úlceras por pie diabético.
  - Muchos factores influyen en la formación de la úlcera: la neuropatía sensorial y la pérdida de sensibilidad en el pie, el trauma repetitivo y la presión en las zonas de soporte de todo el peso, llevan a la muerte del tejido y finalmente a la ulceración. La colonización bacteriana lleva a infección, pudiendo llegar al hueso y la amputación en un considerable porcentaje de los casos. Además, la enfermedad se asocia con mala cicatrización (la hiperglucemia reduce la migración y proliferación de queratinocitos y la enfermedad vascular secundaria atenúa la oxigenación tisular, con reducción de la angiogénesis).
  - Previamente a iniciar tratamiento, deben realizarse estudios por imágenes para valorar la presencia de lesiones osteomielíticas, así como la obtención de muestras para cultivo bacteriano, la valoración del sistema nervioso periférico y el eventual estudio hemodinámico.



- Tratamiento: correcto desbridamiento, evacuación de las eventuales colecciones purulentas y extirpación de tejido necrótico. El reposo y la ausencia de presión deben acompañar a la curación de una ulcera neuropática. Se indica antibioticoterapia.
- **Prurito localizado y/o generalizado:** es favorecido por la hiperglucemia.
- **Infecciones bacterianas:** el agente causal más frecuente es *Staphylococcus aureus*, asociado con la formación de forúnculos, abscesos, carbunclos, orzuelos, erisipelas y/o celulitis. Se recomienda la consulta de la Guía de Infecciones de Piel y Partes Blandas para una mayor información, en virtud de los cambios epidemiológicos debidos al predominio actual de *S. aureus* resistente a meticilina de origen extrahospitalario.
- **Infecciones micóticas**
  - El agente más frecuente es *Candida albicans*.
  - La **onicomicosis** es una de las afecciones más comunes. Se caracteriza por afectar potencialmente todas las uñas de los pies. Son más frecuentes *Trichophyton mentagrophytes* y *T. rubrum*. Se inicia distalmente para avanzar hacia la matriz ungueal. Puede haber antecedente de traumatismo, pérdida de la uña y posterior crecimiento distrófico. El diagnóstico se confirma con un estudio micológico. La onicomicosis candidiásica va asociada casi siempre con paroniquia. El tratamiento depende de la cantidad de uñas involucradas y del grado de compromiso; puede ser local en los casos leves o por vía oral en los casos moderados o graves, con duración variable de 6 a 12 meses.
  - La **onicocriptosis** es el "encarnado" del borde anterolateral de la uña a modo de espícula, que originará una lesión granulomatosa del repliegue lateral de la uña; secundario a este hecho mecánico, se desarrolla una **paroniquia** (afectación inflamatoria del repliegue ungueal). El tratamiento consiste en eliminar la porción de uña que irrita la piel. La paroniquia puede solucionarse con un desbridamiento en el ángulo del absceso y antibióticos por vía oral. En casos de recidivas se propone la hemilaminectomía del borde de la uña o incluso total.
  - El **intertrigo micótico** es especialmente localizado en 3er y 4to espacios interdigitales en ambos pies. La piel adquiere aspecto blanquecino y macerado, a veces con fisuras. Va acompañado de prurito y eritema. Suele constituir una puerta de entrada para infecciones. La disminución de la resistencia a las infecciones es un factor de predisposición, favorecido por la humedad del pie. El diagnóstico es frecuentemente clínico.

- El **intertrigo candidiásico** se localiza en los grandes pliegues (axilas, ingles, interglúteo, intermamario o submamario), especialmente en obesos. El tratamiento es la aplicación tópica de antifúngicos, ocasionalmente con terapéutica sistémica.
- La **vulvovaginitis** se presenta en un gran porcentaje de mujeres con diabetes de evolución prolongada. La **fimosis** también es común, siendo la circuncisión una medida preventiva.

#### **Recomendaciones generales (basadas en la Guía de Pie Diabético)**

- Participación de un equipo multidisciplinario (diabetólogo, cirujano con experiencia en pie diabético, dermatólogo, traumatólogo, enfermera, podólogo), con acceso a otros especialistas.
- Estudios para minimizar el riesgo de eventos cardiovasculares, enfermedades renales crónicas: anemias secundarias.
- Examen de la piel, en especial del pie: cuidado de heridas, desbridamiento de úlceras, tratamiento del dolor y búsqueda de procesos infecciosos.
- Evaluación vascular para determinar compromiso.
- Examen ortopédico para prevenir enfermedades recurrentes y mal apoyo.
- Acceso a fisioterapia.
- Información para el paciente: explicaciones claras sobre su enfermedad y tratamiento, así como acerca de la importancia de la dieta, la actividad física y cuidados que debe tener.

#### **Bibliografía**

1. *Jabbour S*: Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders; *Am J Clin Dermatol* 2003; 4: 315-331.
2. *García Jiménez E, Ocaña Arenas A*: Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico en Hipotiroidismo e Hipertiroidismo; 2008, 1-116.
3. *Gómez Zanni M.S, Campana R, Papa M, Ragazzini L, Monetti E y col*: Manifestaciones cutáneas en pacientes con hipotiroidismo; *Dermatol Argent* 2008;14:196-199.
4. *Salduna M.D, Fux C, Albertini R et al*. Queratodermia palmoplantar asociada a Hipotiroidismo. *Medicina (B. Aires)*; 2005, 65: 47-48.
5. *McCann S*: Cutaneous Manifestations of Systemic Disease: Leukemia/Lymphoma, Systemic Malignancy, Hypothyroidism, Diabetes Mellitus, and Neurofibromatosis. *Dermatology nursing*; 2006, 18: 476-478.
6. *Diabetic foot problems: Impatient management of diabetic foot problems*. Nice clinical guideline 119. National Institute for Health and clinical exxcellence: March 2011.





**Manifestaciones Cutáneas de Hipotiroidismo y  
Diabetes**

Revisión: 0 – Año 2012

Página 8 de 8

*Dra. D. Kaplan*

7. Eaglstein WH, Callen JP: Dermatologic comorbidities of diabetes mellitus and related issues. Arch Dermatol 2009; 145: 467-469
8. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas: Cordero A, Cobreros M, Allevato M y Donatti L. Editorial Panamericana , Junio 1998.
9. Giménez AM, Riambau V, Escudero JR. Lesiones cutáneas asociadas al pie diabético. Cap V en Tratado de pie diabético. 2002
10. Santamaria Gonzalez V: manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus. Rev Fac Med UNAM 2003; 46: 143-147.
11. Fajre X, Pérez L, Pardo J, Dreyse J y Herane MI: Manifestaciones cutáneas de diabetes mellitus. Rev Méd Chile 2009; 137: 894-899
12. Galdeano F, Zaccari S, Parra V, Giannini ME, Salomón S: Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus y su importancia clínica. Dermatol Arg 2010; 16: 117-121.
13. Miracle Lopez S, De la Barreda Becerril F: Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus, una manera clínica de identificar la enfermedad. Revista de endocrinología y nutrición 2005; 13:75-87.
14. Farías N MM, Kolbach R M, Serrano L V y Hasson N A: Diabetes mellitus y piel: lesiones cutáneas y su significado clínico. Rev. chil. endocrinol. diabetes 2011; 4: 26-31