

DERMATOSES RELACIONADAS ÀS DOENÇAS DA TIREÓIDE

Autores

Aloísio Gamonal¹
 Mônica Barros Costa²
 Fábio Torres Rabêlo³
 Vandenise Krepker de Oliveira⁴
 Shirley Gamonal⁵

RESUMO

As disfunções tireoidianas, não raramente, manifestam-se em associação ou induzem ao aparecimento de quadros cutâneos. Em algumas situações, as queixas iniciais ou principais dos pacientes portadores de tireoidopatias são relatadas como alterações na pele e, assim sendo, os dermatologistas serão os primeiros médicos a serem consultados. Neste artigo, descrevemos as alterações cutâneas que ocorrem nos pacientes com doenças tireoidianas, tais como: cisto do ducto tireoglosso, metástase cutânea do câncer de tireóide e lesões não específicas relacionadas ao hipo e ao hipertireoidismo.

UNITERMOS

Dermatoses, doenças da tireóide, tireoidopatias.

INTRODUÇÃO

Muitos quadros dermatológicos relacionados à ação defeituosa de hormônios no organismo têm sido descritos². Neste artigo, procuramos enumerar as dermatoses associadas às doenças da glândula tireóide, com o objetivo de auxiliar o médico generalista e os dermatologistas, no diagnóstico das manifestações cutâneas e sua interface com as doenças sistêmicas.

ANATOMIA E FISIOLOGIA

A glândula tireóide está localizada abaixo e lateralmente à cartilagem cricóide e anteriormente à traquéia. Consta de dois lobos unidos por um istmo, que está logo abaixo da cartilagem cricóide. O lobo piramidal, quando presente, estende-se superiormente ao istmo².

A sua unidade funcional é o folículo tireoidiano, que inclui células epiteliais dispostas em camada única e que envolvem o colóide. Aqui são armazenados os principais hormônios tireoidianos (tiroxina ou T4 e triiodotironina ou T3), que permanecem ligados à principal proteína do colóide, conhecida como tiroglobulina².

O mecanismo homeostático envolvido na manutenção da concentração apropriada de hormônio tireoidiano nos tecidos-alvo envolve o eixo hipotálamo-hipofisário. O TRH (*thyrotropin releasing hormone* ou hormônio liberador de TSH) é sintetizado no hipotálamo e sua secreção resulta na síntese e secreção, pela hipófise, do TSH (hormônio

estimulador da tireóide). Este, depois de se ligar a receptores no folículo tireoidiano, ativa o adenosina-mono-fosfato cíclico (AMPc) e leva à produção dos hormônios tireoidianos. Com o aumento dos níveis destes hormônios, ocorre diminuição da secreção de TSH e vice-versa, por mecanismo de retroalimentação.

Para avaliar a função tireoidiana, são importantes as dosagens de TSH e T4 livre. As medidas de TSH são importantes para diferenciar as disfunções primárias da glândula tireóide daquelas que envolvem o eixo hipotálamo-hipofisário. Habitualmente, o TSH estará elevado no hipotireoidismo primário e estará baixo quando a lesão ocorrer no hipotálamo ou na pituitária. Inversamente, uma elevação de T4 livre associada a nível baixo ou indetectável de TSH estabelecem o diagnóstico de tirotoxicose. Vale lembrar, aqui, que o termo hipertireoidismo se refere ao aumento da produção dos hormônios tireoidianos, enquanto que tirotoxicose é o quadro clínico dele resultante. Por exemplo, um indivíduo que ingere hormônio tireoidiano exógeno apresenta tirotoxicose sem ser portador de hipertireoidismo.

Alguns anticorpos são também importantes para diagnosticar doenças da tireóide como o anticorpo anti-tiroglobulina, o anticorpo anti-tiroperoxidase e o anticorpo anti-receptor do TSH. Métodos de imagem como a cintilografia, realizada em nosso meio com iodo (I131) ou tecnécio (Tc99), e a ultra-sonografia são também úteis na avaliação de algumas doenças tireoidianas.^{1,2,4}

Quadro 1

Adotaremos a seguinte seqüência na abordagem dos diversos quadros clínicos:

Lesões específicas

Cisto do ducto tireoglosso
 Metástase cutânea de câncer da tireóide

Lesões não específicas

Hipertireoidismo: alopecias, unhas de Plummer, alterações na textura da pele, hiperpigmentação;
 Hipotireoidismo congênito e do adulto.

Doença de Graves

Outras doenças dermatológicas e/ou sistêmicas associadas a doenças da tireóide:

Distúrbios imunologicamente mediados:
 alopecia areata; anemias; buloses: pênfigo, penfigóide bolhoso, herpes gestacional, dermatite herpetiforme
 doenças do tecido conectivo: dermatomiosite, lúpus eritematoso, esclerodermia;
 endocrinopatias: neoplasia endócrina múltipla; acantose nigricans pustulose palmo-plantar; síndrome de Sweet; urticária e angioedema
 - vitiligo

Miscelânea:

Complicações relacionadas ao tratamento de doenças da tireóide

1 - Professor Adjunto de Dermatologia da Faculdade de Medicina da UFJF e Médico Assistente do Hospital Universitário da UFJF.

2 - Professora Adjunta da Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UFJF e Médica Assistente do Hospital Universitário da UFJF.

3 - Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da UFJF.

4 - Médica Residente em Pediatria, na Fundação Hospitalar de Minas Gerais.

5 - Médica Dermatologista. Mestra em Imunologia pela Fundação Oswaldo Cruz - RJ.

DESCRIÇÃO CLÍNICA

LESÕES ESPECÍFICAS

Cisto do ducto tireoglossal

Durante a terceira semana de vida embrionária, a tireóide começa a se desenvolver na base da língua. Com a maturação do embrião, a glândula desce ao pescoço, mantendo, contudo, conexão com a língua através do ducto tireoglossal, que é um tubo circundado por células epiteliais indiferenciadas. Por razões desconhecidas, este ducto indiferenciado pode se tornar ativo posteriormente e se diferenciar em epitélio colunar ciliado ou escamoso, ou também em tecido glandular (sebáceo, salivar ou tireoideo).

Quando as células são ativadas, uma massa cística aparece na linha média, representando esse cisto 70% das anormalidades congênitas císticas do pescoço. Pode sofrer malignização em menos de 1% dos casos, na maioria das vezes para carcinoma papilar. O diagnóstico diferencial deve ser feito com lobo piramidal da tireóide, anomalias branquiais, higroma cístico, tumor dermatóide, linfonodos, lipoma e laringocele/faringocele com componente externo.^{1,2,4}

Metástase cutânea de câncer da tireóide

O carcinoma papilífero é responsável pela maioria dos casos de neoplasia maligna da tireóide, sendo comuns metástases para linfonodos e raras as metástases à distância. No carcinoma folicular, ao contrário, as metástases para linfonodos locais são incomuns e metástases à distância são mais frequentes. Tumores anaplásicos, por sua vez, aparecem em pessoas idosas, crescem rápido e dão metástases para linfonodos locais e à distância. Já o carcinoma medular originado das células parafoliculares, que têm origem na crista neural, em 20% dos pacientes é familiar e transmitido por herança autossômica dominante.

Até hoje, oito casos de metástase para a pele de carcinoma da tireóide não medular foram relatados, sendo que 4 eram de carcinoma papilífero, 3 de carcinoma folicular e um com histologia folicular-papilífero. As lesões, solitárias ou múltiplas, geralmente indolores, predominam na cabeça e no pescoço, embora tenham sido observadas em outros locais, como tórax, dorso e extremidades. Seu aparecimento foi descrito após 2 a 11 anos do diagnóstico do carcinoma de tireóide. Além disso, há relatos de metástases cutâneas de carcinoma medular.³

Manifestações cutâneas não específicas de doenças da tireóide

Muitos achados cutâneos podem estar presentes quando um paciente está em estado de hiper ou hipotireoidismo. Um diagnóstico preciso depende da história, do exame físico e da confirmação laboratorial do acometimento da tireóide.

HIPERTIREOIDISMO

Os seguintes sintomas podem estar presentes: palpitações, taquicardia, tremor fino de extremidades, aumento do número de evacuações, aumento do apetite (por isso, nem sempre há perda de peso), fraqueza muscular, nervosismo (em idosos, pode ocorrer apatia) e oligomenorréia.

Os hormônios tireoideanos parecem ser essenciais para a formação e crescimento dos cabelos. A produção diária de sebo também requer a sua presença. Funções epidérmicas estimuladas por hormônios tireoideanos incluem consumo de oxigênio, síntese protéica, mitose e determinação da espessura da camada epidérmica. Os efeitos dos hormônios tireoideanos na derme são menos definidos. A pele no hipertireoidismo é quente, úmida, lisa, aveludada, rósea, lembrando a textura da pele de uma criança. A temperatura aumenta pelo maior fluxo sanguíneo cutâneo e a vasodilatação periférica pode ser responsável pelo rubor facial e pelo eritema palmar. Hiperidrose generalizada pode ser notada, sendo mais proeminente na região palmo-plantar (sudorese palmar morna). A epiderme é fina, mas não atrófica. Os cabelos do couro cabeludo podem ser finos e macios. Os pêlos se tornam finos, sendo que alopecia difusa não cicatricial pode ser notada. Modificações nas unhas também podem ser observadas em 5% dos pacientes.

As unhas de Plummer, caracterizadas por onicólise distal com contorno côncavo, não são patognômicas de hipertireoidismo e podem ser encontradas, mais raramente, em pacientes com hipotireoidismo, psoríase, traumatismos ungueais e dermatite alérgica de contato. Hiperpigmentação localizada ou generalizada pode aparecer, em geral, em pessoas de pele mais escura.

Embora o prurido seja considerado como manifestação cutânea de doenças da tireóide, ele pode ocorrer como um sintoma de outra característica do hipertireoidismo, como a urticária, e do hipotireoidismo, como a xerose.

Para confirmação diagnóstica, deve-se obter a dosagem de TSH e T4 livre. Com exceção da secreção de TSH por adenoma de hipófise, se os níveis de T4 livre estão elevados e de TSH suprimidos, é fato o diagnóstico de hipertireoidismo.^{1,2,4}

HIPOTIREOIDISMO

As manifestações clínicas do hipotireoidismo resultam de níveis inadequados de hormônios tireoideanos circulantes, ou, mais raramente, de resistência periférica à ação deste hormônio. O hipotireoidismo primário, causado pela falência glandular, é a forma mais comum da doença.

A causa mais comum do hipotireoidismo primário, por sua vez, é a doença auto-imune. Estima-se que pacientes com hipotireoidismo subclínico, definido por níveis de T4 livre normais e de TSH elevados, vão desenvolver hipotireoidismo franco numa taxa de 5% ao ano. Outras causas de falência primária da glândula seriam a terapia prévia com iodo radioativo, tireoidectomia, administração de drogas anti-tireoideanas e doenças infiltrativas.

Os hipotireoidismos secundário e terciário se devem à disfunção da hipófise ou do hipotálamo, respectivamente, podendo se dever a tumores, infarto, traumas, radiação e tratamento cirúrgico da hipófise.^{1,2,4}

HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO (CRETINISMO)

Trata-se do estado em que a tireóide não secreta quantidades suficientes de hormônio no útero ou no início do período perinatal, podendo ser do tipo primário, secundário ou terciário. Se não for reconhecido e tratado precocemente, pode causar retardo mental, nanismo e lesões cutâneas ou sistêmicas do hipotireoidismo. Tem a incidência de 1:4000 nascidos vivos, sendo a maioria dos casos esporádicos e secundários à produção alterada de hormônio. O cretinismo endêmico, causado por deficiência de iodo no útero, ainda existe em algumas regiões do mundo. Mais tardiamente, o hipotireoidismo fetal pode ser causado pela passagem transplacentária de substâncias que induzem ao bócio.

Nenhum sinal clínico é patognômico e nenhum sinal ou sintoma anormal é encontrado em mais de 33% das crianças com hipotireoidismo congênito, sendo necessária a realização de exames laboratoriais. Independente da causa do hipotireoidismo, os processos metabólicos são lentos e atrasam o crescimento e o desenvolvimento. O rastreamento é obrigatório após o nascimento, pelo chamado "teste do pézinho", através do qual se dosam TSH e T4 livre, a fim de evitar retardo mental, surdez e baixa estatura através da reposição adequada de tiroxina.

O estado mixedematoso resulta de acúmulo dérmico de mucopolissacarídes, principalmente ácido hialurônico e sulfato de condroitina. O mixedema é responsável por edema periorbitário, lábios grossos, edema de extremidades e macroglossia, que pode ser acompanhada de língua lisa e vermelha. Uma coloração amarelada pode ser resultante de icterícia fisiológica prolongada, acúmulo de caroteno na camada córnea, por conversão hepática diminuída de betacaroteno, anemia e mixedema. Também a presença de bloco de gordura claviclar pode sugerir hipotireoidismo congênito. A pele tende a ser fria, seca e pálida. A hipotermia resultante da queda no metabolismo causa vasoconstrição periférica secundária, que contribui para a aparência de pele marmorada. O cabelo tende a ser grosso, seco e quebradiço. Alopecia irregular e/ou lanugem podem ser persistentes. As unhas são quebradiças e de crescimento lento.^{1,2,4}

HIPOTIREOIDISMO DO ADULTO

Pode ser insidioso, o que pode retardar o diagnóstico. Ocorre cansaço, fadiga, ganho de peso, hiporreflexia, dificuldade de concentração e de memória, constipação, fraqueza, dor nas pernas, diminuição dos pêlos e intolerância ao frio, que, principalmente em idosos, podem ser atribuídos ao envelhecimento.

A pele é fria e pálida em razão do acúmulo de água e mucopolissacarídes na derme, o que altera a refração da luz incidente, especialmente em regiões extensoras. Ocorre hipotermia e a xerose pode ser tão severa que é considerada como forma de ictiose. Carotenemia também pode ser notada. Os cabelos são secos, grossos e quebradiços, de crescimento lento e com tendência à queda. A perda de pêlos no terço lateral das sobrancelhas (madarose) é comum. Os pacientes com mixedema,

seja espontâneo ou iatrogênico, têm porcentagem aumentada de pêlos na fase telógena. As unhas são grossas e quebradiças e crescem lentamente.

O achado cutâneo mais característico é o mixedema generalizado. A pele aparece edemaciada, seca, pálida e firme ao toque (não depressível). O fácies é típico, com nariz largo, macroglossia e lábios e pálpebras edemaciados. A explicação para o quadro é o escape transcápsular de albumina, mucopolissacarídes e drenagem linfática inadequada. O mixedema desaparece lentamente com o uso de hormônio tireoideano; entretanto, se houver suspensão do tratamento, pode recorrer.

Observações não usuais foram descritas na literatura e requerem confirmação antes de serem consideradas manifestações verdadeiras de hipotireoidismo. Uma paciente com mixedema apresentou centenas de pápulas discretas que pareciam mucinose cutânea focal clínica e histologicamente e que desapareceram com a reposição de hormônio tireoideano. Uma variante distinta de displasia ectodérmica que parece ser de herança autossômica foi descrita com o acrônimo de "ANOTHER", ou seja, *Alopecia* (alopécia), *Nail dystrophy* (distrofia ungueal), *Ophthalmic complications* (complicações oftalmológicas), *Thyroid dysfunction* (disfunção tireoideana), *Hypohidrosis* (hipohidrose), *Ephelides and enteropathy* (efélides e enteropatia) e *Respiratory tract infections* (infecções do trato respiratório). Pinella, por sua vez, descreveu 3 pacientes com hipotireoidismo e úlcera de decúbito e 1 caso de foliculite por *Cândida* com pápula e pústula na face, em mulher de 49 anos com hipotireoidismo.^{1,3,4}

DOENÇA DE GRAVES

Além dos distúrbios mencionados no hipertireoidismo, pacientes com doença de Graves podem apresentar achados cutâneos distintos, como o mixedema pré-tibial e a acropatia. Mixedema pré-tibial, também chamado dermatopatia, ocorre em cerca de 0,5 a 4 % dos pacientes portadores de doença de Graves. Embora seja associado à oftalmopatia, pode ocorrer como achado único. A oftalmopatia infiltrativa é um achado característico, ocorrendo proptose, retração palpebral e diminuição dos movimentos oculares, o que pode levar a ceratite e ulceração da córnea.

Até o momento não há evidências de reação cruzada de anticorpos anti-receptores de TSH e determinantes antigênicos dérmicos. Cultura de fibroblastos da área pré-tibial, quando incubados com soro de pacientes com mixedema pré-tibial, sintetiza duas a três vezes mais ácido hialurônico que fibroblastos do ombro. Ainda não foi comprovado que o fibroblasto seja a célula responsável pela produção de glicosaminoglicanos, sendo aceitos como responsáveis também adipócitos, queratinócitos e células endoteliais. Histologicamente, ocorre acúmulo de ácido hialurônico na derme e, algumas vezes, na epiderme. Hiperqueratose pode estar presente nas lesões clínicas verrucosas. Embora a maioria dos pacientes com mixedema pré-tibial tenha doença de Graves, existe referência de associação com tireoide de Hashimoto. O estado da função tireoideana não sustenta relação com o desenvolvimento da condição. Pacientes podem ser hipertiróides, hipotiróides ou eutiróides quando desenvolvem a lesão. Embora a localização pré-tibial seja a mais típica, pode ocorrer depósito de mucopolissacarídes em antebraços, ombros e pele. As lesões são bilaterais, assimétricas e elevadas, formando placas firmes ou nódulos. A cor pode variar de rosa para roxo-marrom. *Peau d'orange* pode ser notada, assim como induração e componentes verrucosos que podem parecer com elefantíase. Raramente hiperidrose ou hipertricose podem estar presentes. O tratamento é uso tópico ou intralesional de corticóide.

Acropatia tireoidea compreende uma tríade que consiste em edema de partes moles de pés e de mãos e formação óssea. É observada em 0,1 a 1% dos pacientes que tiveram ou têm tirotoxicose e geralmente se acompanha de exoftalmia e/ou mixedema pré-tibial. Homens e mulheres são igualmente afetados. A causa não é conhecida. Em 95% dos casos, os pacientes desenvolveram a acropatia depois do diagnóstico e tratamento da tirotoxicose.^{1,3,4}

OUTRAS DOENÇAS DERMATOLÓGICAS E/OU SISTÊMICAS ASSOCIADAS ÀS DOENÇAS DA TIREÓIDE

Doenças da tireóide podem estar associadas com várias doenças dermatológicas e/ou sistêmicas, muitas das quais são auto-imunes. Frequentemente, membros da mesma família apresentam fenômenos auto-imunes semelhantes.

O rastreamento para doenças da tireóide e para anticorpos anti-tiroglobulina e anti-microsomal devem ser considerados. A presença desses anticorpos indica risco aumentado para desenvolvimento de doença auto-imune da tireóide e, assim, acompanhamento da função tireoideana com T4 livre e TSH pode ser indicado.

DISTÚRBIOS IMUNOLÓGICAMENTE MEDIADOS ALOPÉCIA AREATA

Essa entidade tem sido descrita na tireoide de Hashimoto, doença de Addison, anemia perniciosa e diabetes mellitus tipo 1. Em um estudo com 45 crianças, 24% tinham uma anormalidade em um ou mais testes de função tireoideana, seja T4, T3, TSH e/ou anticorpo anti-microsomal, embora clinicamente a maioria dos pacientes estivessem normais. Outro estudo com 143 crianças com alopecia areata revelou prevalência de doença da tireóide em 7% dos casos e, se a criança apresentava anticorpos anti-tiroideanos positivos e elevados níveis de T3, sem clínica ou evidência sorológica de disfunção da tireóide, a incidência aumentava para 20%.

ANEMIAS

A associação de doença auto-imune da tireóide com gastrite atrófica, resultando em anemia perniciosa, está bem documentada, sendo observados anticorpos anti-células parietais gástricas nesses pacientes. É descrita a incidência de 10% de anemia perniciosa em pacientes com hipotireoidismo.¹

BULOSES

Wolf e Feverman, citados por Heymann³ foram os primeiros a descrever a associação entre pênfigo e doença auto-imune da tireóide. O primeiro paciente apresentou pênfigo foliáceo e hipotireoidismo primário. O segundo paciente tinha pênfigo vulgar e doença de Graves. Subseqüentemente, uma criança com pênfigo foliáceo e doença de Graves e outra com pênfigo foliáceo e bócio multinodular tóxico foram descritas. Penfigóide foi descrito em um paciente com tireoide de Hashimoto e doença de Graves, enquanto que Cunningham e Zone, citados por Weismann⁴, constataram anormalidades tireoideanas em 50 pacientes com dermatite herpetiforme.

DOENÇAS DO TECIDO CONECTIVO

Casos de dermatomiosite associados à tireoide auto-imune já foram descritos assim como tireoide de Hashimoto em paciente com polimiosite, *miastenia gravis*, penfigóide, carcinoma de bexiga e escabiose norueguesa. Lúpus eritematoso sistêmico e discóide e também esclerodermia foram associados com doença auto-imune da tireóide.¹

ENDOCRINOPATIAS

A descrição original da síndrome de Schmidt inclui insuficiência adrenal e tireoide linfocítica crônica. Esta síndrome foi expandida para incluir diabetes mellitus tipo 1, hipoparatiroidismo, insuficiência gonadal, anemia perniciosa, candidíase mucocutânea e tirotoxicose. Além disso, vitiligo foi registrado em 10% dos pacientes e doenças auto-imunes como artrite reumatóide juvenil e nefropatia por IgA também foram descritos como parte desta síndrome.

Neoplasia endócrina múltipla tipo II-A (NEM II-A) é uma síndrome rara, autossômica dominante. É caracterizada por hiperplasia ou carcinoma de células C da tireóide (carcinoma medular da tireóide), hiperplasia da paratireoide além de hiperplasia medular da adrenal ou feocromocitoma. Neoplasia endócrina múltipla tipo II-B é uma variante da NEM II-A e inclui carcinoma medular da tireóide, feocromocitoma e ganglioneuromatose de mucosa e gastrointestinal. Gaget e colaboradores, citados por Dilmann², relataram familiares com NEM II A nos quais três membros tinham amiloidose liquenóide da pele do dorso. Estudos imuno-histoquímicos confirmaram que o depósito amilóide era composto de ceratina e não de calcitonina.²

Existe uma controvérsia na relação entre acantose nigricans e doença da tireóide. Matsuoka e colaboradores, citados por Heymann³, descreveram três pacientes com hipotireoidismo e acantose nigricans, todos com resistência insulínica. Tanto a resistência insulínica quanto a acantose nigricans diminuíram após a correção do hipotireoidismo. Por outro lado, Dix, citado por Heymann³, relata o caso de uma menina de treze anos com tireoide de Hashimoto, hipertricose e acantose nigricans, mas sem evidência de resistência insulínica, com resolução após a administração de hormônio tireoideano.

PUSTULOSE PALMO-PLANTAR (PPP)

Rosen e colaboradores, citados por Weismann⁴, avaliaram 50 pacientes do sexo feminino com PPP e doença da tireóide, dos quais 5 estavam recebendo terapia de reposição com hormônio tireoidiano, 3 tinham TSH aumentado e 9 tinham títulos elevados de anticorpos antimicrosomal (AMA).

SÍNDROME DE SWEET OU DERMATOSE NEUTROFÍLICA FEBRIL AGUDA

Acredita-se que esta síndrome seja secundária à reação de hipersensibilidade à infecção e a antígenos tumorais. Embora tenha associação com doenças mieloproliferativas, foi também associada a doenças auto-imunes. Nakamura e colaboradores descreveram síndrome de Sweet em uma mulher de 21 anos, na qual tinha sido diagnosticada doença de Graves, 3 anos antes. Alcalay, citado por Camacho (1), descreveu o caso de uma mulher de 63 anos, com síndrome de Sweet e desenvolvimento simultâneo de tireoidite subaguda, que se resolveu espontaneamente.

URTICÁRIA E ANGIOEDEMA

Leznoff e Sussman, citados por Heymann³, avaliaram 624 pacientes com urticária crônica idiopática e angioedema e, entre estes, 90 tinham evidências de auto-imunidade tireoidiana. A maioria dos pacientes não melhorou com tiroxina, muito embora alguns tenham apresentado melhora significativa. Urticária e prurido, por sua vez, foram relatados em pacientes com a doença de Graves.

VITILIGO

Essa entidade chega a afetar 1 a 2% da população, tendo sido associada à doença de Addison, anemia perniciosa, diabetes mellitus, uveíte, melanoma, insuficiência ovariana ou testicular e doença auto-imune da tireóide que se apresenta com hipo ou hipertireoidismo.¹

MISCELÂNEA

A doença de Cowden, genodermatose autossômica dominante, inclui doença tireoidiana como bócio, adenoma e carcinoma. Braunstein, citado por Weismann (4), descreveu um caso de eritema anular centrífugo em paciente com doença de Graves. A erupção desapareceu depois de tratamento com iodo radioativo. Granuloma anular generalizado foi encontrado em mulher com tireoidite auto-imune, e suas lesões de pele melhoraram após a administração de tiroxina. Foi descrito o caso de um homem de 30 anos com síndrome da imunodeficiência adquirida e sarcoma de Kaposi, que tinha vários nódulos tireoidianos além de linfadenopatia cervical, cuja biópsia demonstrou sarcoma de Kaposi na tireóide (1). Finalmente, um estudo com 108 mulheres não grávidas mostrou que, em pacientes com melasma, a frequência de doenças da tireóide foi de 58,3%, quatro vezes maior que no grupo controle.⁴



SUMMARY

SKIN DISEASES RELATED TO THYROID DISEASE

Endocrine disorders are frequently associated with cutaneous abnormalities or induced them. In some instances, initial or the most prominent complaints of the patient are related to alterations in the skin. Thus the dermatologist will be the first physician consulted. In this article we describe the cutaneous lesions that occur in patients with thyroid disorders such as specific lesions like thyroglossal duct cyst and cutaneous metastases from thyroid malignancies and nonspecific lesions related to hypothyroidism and hyperthyroidism.

KEY WORDS

Thyroid skin diseases, dermatosis, thyroids diseases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - CAMACHO F. Dermatoses endócrinas. In: Armijo Moreno M, Camacho Martinez F. Tratado de Dermatología, 2 vol: Madrid. Aula Médica, 1998. p. 967-79.
- 2 - DILLMANN WH. A Tireóide. In: GOLDMAN L, BENNETT JC: Cecil - Tratado de Medicina Interna, 21ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001. p. 1370-92.
- 3 - HEYMANN WR. Cutaneous manifestations of thyroid disease. J Am Acad Dermatol; 26:885-902, 1992.
- 4 - WEISMANN K, GRAHAM RM. Systemic disease and the skin. In: Rook AJ, Wilkinson DS, Ebling FJG. Textbook of Dermatology, IV v. 6th ed. London, Blackwell Scientific, 1999, p. 2703-8.