



Hospital Universitario
CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA
E.S.E.

ISSN: 2027-7245

Boletín Dermatológico

Publicación Científica del Hospital Universitario
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta

Volumen 20 No. 1 - Junio 2022



Editorial..... Pág. 3

Las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

Artículo Original.....Pág. 4-16

Manifestaciones dermatológicas de la diabetes: clasificación y diagnóstico

Reporte de caso.....Pág. 17-20

Palmas en tripa y acantosis nigricans: cuando la neoplasia permanece oculta

Artículos Recomendados.....Pág. 21-23

Eventos en Dermatología.....Pág. 24-25

¿Cuál es su diagnóstico?.....Pág. 26

Respuesta a ¿Cuál es su diagnóstico?.....Pág. 27-28

Editor:

Camilo A. Morales

Grupo Editorial:

Martha C. Valbuena

Martha I. Guerrero

Andrés C. González

Diagramación:

Raúl Andrés Ruiz Pinzón

Fotografía de portada:

Palmas en tripa. Juliana Pérez-Bernal

Las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

Nancy Constanza Córdoba

Médica Dermatóloga

Profesora titular. Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Tecnológica de Pereira

El hombre encierra, en sí mismo, un misterio que no siempre es fácil develar.

Si la naturaleza humana pudiese compararse con un sistema planetario, de la misma manera, podríamos decir que la medicina ha girado en torno a verdades que cambian a medida que avanzamos en su conocimiento.

La gestación de un hombre, en cuanto a su desarrollo psíquico y somático, es un proceso continuo; el crecimiento de sus órganos y sus características se hace a partir de la información genética que determina su función y su comportamiento.

El funcionamiento de cada órgano se modifica al enfrentar cambios emocionales y ambientales, además de noxas como los microorganismos patógenos, que determinan la posibilidad de padecer diversas enfermedades.

La piel no es sólo una envoltura externa, sino un órgano autónomo que posee funciones conocidas de queratinización, pigmentación y seborregulación, entre otras, que permiten mantener la termorregulación y la homeostasis sistémica, principales herramientas para enfrentar un medio externo adverso. Además de su función protectora, posee una serie de facultades intrínsecas que le permiten la continua interacción con otros órganos, conformando así el sistema psiconeuroinmuno-endocrino¹

Por todo lo anterior, el acercamiento al paciente dermopata debe hacerse de manera global, percibiendo cada gesto y cada sensación, logrando que durante la

exploración física de este inmenso órgano visible, nuestra mirada encuentre no sólo un cambio de color, o un tipo de lesión, sino que dependiendo de la localización y el momento de aparición de ésta, y de lo que le ocurra al individuo o a su entorno, del conflicto o la enfermedad que lo antecedió, podamos aproximarnos a un diagnóstico completo.

Todos los indicios y datos aislados se unen entre sí cuando se interpretan como una consecuencia de los cambios asociados a las enfermedades del tejido conectivo, de los sistemas neurológico, endocrinológico y hematológico, así como a ciertas alteraciones en los aparatos cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y urinario. Asimismo, el reconocimiento de las lesiones que aparecen tras el crecimiento de ciertos tumores malignos, llamadas paraneoplásicas, conducirá al diagnóstico oportuno de la neoplasia.

Así, en un país donde no siempre se tienen todos los recursos diagnósticos a disposición, la mirada afinada y el criterio clínico continúan siendo una herramienta fundamental del acto médico.

Agradecimientos:

Al Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E.

A todos nuestros pacientes, maestros y alumnos, con quienes hemos ido avanzando en entender cómo en la piel se expresan las diferentes manifestaciones de la enfermedad sistémica.

Referencias

1. Córdoba NC. La piel en la enfermedad sistémica: abordaje clínico y diagnóstico. Universidad Tecnológica de Pereira. Editorial UTP. 2019.

Disponible en:

<https://repositorio.utp.edu.co/items/9b7aac45-cec4-4f80-b148-a7dd7536bd46>

ARTÍCULO ORIGINAL

Artículo original publicado en:

Crizón-Díaz DP, Morales-Cardona CA. Manifestaciones dermatológicas de la diabetes: clasificación y diagnóstico. *Iatreia*. 2020; 33(3): 239-50. doi: 10.17533/udea.iatreia.58

Compartido de acuerdo con los términos de reproducción y derechos de autor de la revista; no se han realizado cambios a la versión original.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Manifestaciones dermatológicas de la diabetes: clasificación y diagnóstico

Crizón-Díaz DP^{1*}, Morales-Cardona CA²

¹Médica Dermatóloga. Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E. Bogotá, D.C., Colombia

²Médico Dermatólogo. Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E. Bogotá, D.C., Colombia. Docente Adjunto. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, D.C., Colombia.

Autor de correspondencia*:

Dra. Diana Patricia Crizón-Díaz.
E-mail: dianac4d@gmail.com

Resumen

Se estima que en Colombia hay 2.836.500 adultos con diabetes, una enfermedad con una prevalencia del 8,4 %. La exposición a niveles elevados de glucosa afecta los procesos de proliferación y diferenciación en las células de todos los órganos y tejidos, así mismo en los queratinocitos, fibroblastos y demás células presentes en la piel, alteraciones que ocurren en más de un tercio de los diabéticos y que pueden ser la manifestación

inicial de la enfermedad. La frecuencia y presentación de estas dermatosis varía según la población estudiada. La dermopatía diabética, la acantosis *nigricans*, los fibromas laxos, el prurito y la xerosis son las formas más comunes y se consideran marcadores cutáneos de la diabetes. La presente revisión se enfoca en las manifestaciones dermatológicas específicas y no específicas de la diabetes, así como en las relacionadas con su tratamiento. Estas pueden ser un reflejo del estado metabólico actual o previo del paciente diabético y su oportuna identificación permite orientar el diagnóstico primario, sospechar un estado prediabético u optimizar el tratamiento de la enfermedad en los individuos ya diagnosticados.

Palabras clave: Dermatología; Diabetes Mellitus; Manifestaciones Cutáneas

Summary

It is estimated that in Colombia there are 2,836,500 adults with diabetes, and that the disease has a prevalence of 8.4%. Exposure to elevated glucose levels affects the processes of cell proliferation and cell differentiation in all organs and tissues, as well as keratinocytes, fibroblasts, melanocytes and other cells present in the skin, alterations that occur in more than one third of diabetics and which may be the initial manifestation of the disease. The frequency and presentation of these dermatoses varies according to the population studied, with a pre-dominance of fungal and bacterial infections. Diabetic dermopathy, acanthosis *nigricans*, lax fibroids, pruritus and xerosis are also very frequent and are considered cutaneous markers of diabetes. This review focuses on the specific and non-specific dermatological manifestations of diabetes, as well as those related to its treatment. These manifestations can be a reflection of the current or previous metabolic state of the diabetic patient and its timely identification allows guiding the primary diagnosis, to suspect a prediabetic state or to optimize the treatment of the disease in already diagnosed individuals.

Key Words: Dermatology; Diabetes Mellitus; Skin Manifestations

ARTÍCULO ORIGINAL

Introducción

La piel actúa como una barrera protectora frente al medio ambiente, regula la temperatura, absorbe la radiación ultravioleta (UV) y posee capacidades propias, como órgano inmune y endocrino, en permanente interacción con los órganos internos⁽¹⁾.

Sin olvidar sus dimensiones (2 m², 8-10 kg) y su condición de órgano endocrino visible, la exploración física permite identificar alteraciones que afectan directamente la piel y cambios relacionados con la disfunción de otros órganos endocrinos como la hipófisis, la tiroides, las paratiroides, el timo, las glándulas suprarrenales, el páncreas y las gónadas, entre otras^(1,2).

Según la Federación Internacional de Diabetes (IDF, sigla en inglés), Colombia es el segundo país de la región con mayor número de adultos con diabetes. Se estima que hay 2.836.500 pacientes diagnosticados y una prevalencia del 8,4 %, cercana a la cifra global (9,3 %)⁽³⁾.

Se considera que por lo menos un tercio de los diabéticos tendrán alguna manifestación dermatológica durante el curso de su enfermedad^(4,5).

La frecuencia y presentación clínica de tales manifestaciones varía según la edad de los pacientes, la etnia, el tipo de diabetes y el control de la enfermedad, entre otros factores. Así, en la diabetes tipo 2 la prevalencia de estos cambios cutáneos es mucho mayor. Las infecciones ocurren hasta en el 20 % de todos los pacientes diagnosticados con ella, con un predominio de la micosis, que afecta los pies, las uñas y los pliegues en los diabéticos tipo 2 y, de las verrugas virales en los tipos 1. Entre las manifestaciones no infecciosas, las más frecuentes en ambos tipos de la enfermedad son la xerosis, la dermopatía diabética y el prurito⁽⁶⁾.

Los cambios cutáneos pueden ser la primera manifestación de la diabetes, de un control subóptimo o de un estado prediabético⁽⁵⁾. Cuando estos cambios son infradiagnosticados o subestimados otros desenlaces de

mayor riesgo, como el pie diabético, pueden generar complicaciones graves. Por lo tanto, su prevención, reconocimiento y tratamiento oportuno permiten reducir la morbilidad en estos pacientes.

El objetivo de esta revisión es describir las características clínicas de estas manifestaciones, su relación con la fisiopatología de la diabetes y sus principales aspectos terapéuticos.

Fisiopatología

Los cambios en la piel del paciente diabético ocurren como resultado de diversas alteraciones bioquímicas, estructurales y funcionales. Sin embargo, la hiperglicemia y los productos finales de glicación avanzada (AGEs, sigla en inglés) son los factores más importantes y los mejor estudiados⁽⁶⁾. La hiperglicemia aumenta la expresión del inhibidor de cinasas dependientes de ciclina (CDK, sigla en inglés), lo cual inhibe la proliferación, diferenciación y migración de los queratinocitos por interrupción del ciclo celular⁽⁷⁾. El bloqueo de la vía de señalización de la insulina reduce la expresión de queratinas, con esto se modifica la estructura del queratinocito y se altera la función de barrera de la piel⁽⁷⁾. La hiperglicemia también inhibe la síntesis de proteínas, induciendo apoptosis en las células endoteliales, disminución de la síntesis de óxido nítrico y fallas en los procesos de fagocitosis y quimiotaxis⁽⁶⁾.

Por otro lado, los AGEs favorecen la formación y acumulación de especies reactivas de oxígeno que alteran el funcionamiento de proteínas intra y extracelulares que inducen la síntesis de citocinas proinflamatorias a través de la cascada de señalización del factor nuclear k β (NF-k β)⁽⁸⁾. La acumulación de la mayoría de estos productos ocurre en las proteínas de las membranas basales, en las proteínas circulantes y en las estructurales como la elastina y el colágeno, donde interactúan con el receptor de membrana celular específico (RAGE, sigla en inglés) que se expresa en fibroblastos, dendrocitos dérmicos y queratinocitos, entre otras células, alterando sus propiedades

ARTÍCULO ORIGINAL

mecánicas con la pérdida de elasticidad, flexibilidad y solubilidad, lo que limita su funcionalidad⁽⁹⁾.

En cuanto a los efectos de la diabetes sobre la hidratación de la piel, los resultados de las observaciones clínicas y experimentales son controversiales. La alta prevalencia de xerosis entre los diabéticos (44 %) se ha relacionado tanto con alteraciones en la función de barrera de la piel como con las variaciones en la humedad del ambiente^(6,10). Sin embargo, aunque la xerosis no sea clínicamente evidente, el proceso natural de recambio epidérmico está alterado⁽⁶⁾. También se ha documentado una menor actividad de las glándulas sebáceas⁽¹¹⁾ y un desequilibrio en la composición de los lípidos del estrato córneo, dado por la reducción en los niveles de los ácidos grasos libres⁽¹²⁾. Por lo tanto, las anormalidades que se presentan en la función de la barrera de la piel de los diabéticos podrían ser consecuencia de su fragilidad estructural y del desarrollo defectuoso de sus células epidérmicas.

Finalmente, la formación de AGEs también contribuye a la microvasculopatía que, en combinación con la neuropatía periférica, favorece el desarrollo del síndrome del pie diabético⁽⁴⁾, la complicación cutánea más grave y de peor pronóstico. Las alteraciones en la temperatura y sensibilidad, así como las deformidades anatómicas de los dedos de los pies, secundarias a la neuropatía motora, incrementan la presión plantar con la consecuente formación de úlceras que progresan debido a la disfunción que sufren los diabéticos en todas las fases del proceso de cicatrización⁽¹³⁾. La neuropatía autonómica genera además anhidrosis y vasodilatación, con formación de laceraciones y fisuras⁽⁶⁾ que son otra puerta de entrada para microorganismos potencialmente patógenos.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA DIABÉTIS

Las manifestaciones cutáneas más comunes son la acantosis nigricans (50-60 %), la dermopatía diabética (30-60 %), el escleredema diabetorum (2,5-14 %) y las complicaciones secundarias a los cambios en la microvasculatura cutánea (11). Las ampollas (bullosis

diabeticorum) son infrecuentes (prevalencia entre 0,16 y 0,5 %), pero también se consideran un marcador cutáneo distintivo de la diabetes⁽¹⁴⁾.

En uno de los textos clásicos de dermatología se clasificaron inicialmente las manifestaciones cutáneas de la diabetes según su asociación con alteraciones metabólicas, vasculares, neurológicas o inmunológicas, además de aquellas con patogenia desconocida⁽¹⁵⁾. Posteriormente, otros autores han incluido las infecciones cutáneas que afectan al paciente diabético y las complicaciones de la terapia antidiabética^(15,16). A continuación, se revisan las principales manifestaciones cutáneas de la diabetes a partir de su etiología (Tabla 1).

Lesiones por microangiopatía diabética

Dermopatía diabética (DD) Es el trastorno no infeccioso más común en los diabéticos⁽¹⁷⁾. Su incidencia se estima entre el 7 y el 70 % en mayores de 50 años con diabetes de larga data. Su causa se desconoce, pero se asocia con complicaciones microvasculares⁽¹⁸⁾. Se caracteriza por la aparición de pequeñas placas asintomáticas de color pardo, redondeadas y atróficas, de 1 cm de diámetro, localizadas bilateralmente en las regiones pretibiales⁽⁴⁾, que ocasionalmente se extienden a los muslos, el tronco e hipogastrio. La intensidad del pigmento se relaciona con el grado de atrofia. El diagnóstico se basa en la presentación clínica, aunque la biopsia de piel está indicada en casos atípicos o lesiones generalizadas. El tratamiento es poco efectivo y las lesiones pueden persistir indefinidamente o involucionar de forma espontánea⁽⁵⁾.

Rubeosis faciei

Es un eritema persistente que afecta la cara y el cuello en el 7 % de los diabéticos⁽⁵⁾, debido a la pérdida del tono vasoconstrictor, por lo que se recomienda evaluar a estos pacientes para detectar otras microangiopatías, como la retinopatía y la nefropatía. El tratamiento de la rubeosis faciei es el control glucémico estricto, evitar el alcohol, la cafeína y otros vasodilatadores^(4,5).

ARTÍCULO ORIGINAL

Tabla 1. Clasificación de las manifestaciones cutáneas de la diabetes según su etiología

Lesiones por microangiopatía diabética	Neuropatía diabética	Infecciones Cutáneas	Resistencia a la Insulina	Dermatosis asociadas con la diabetes mellitus
Dermopatía diabética	Pie diabético	Infecciones por hongos	Acantosis <i>nigricnas</i>	Trastornos esclerodermiformes Granuloma anular Necrobiosis lipoídica Prurito Alopecia en las piernas
Rubeosis faciei				Carotenodermia Xantomas eruptivos Vitílico Liquen plano Colagenosis perforante reactiva
Bullosis diabetorum		Infecciones por hongos	Fibromas laxos	Psoriasis Reacciones a la insulina Reacciones por antidiabéticos orales

Fuente: creación propia

Bullosis diabetorum (ampollas del diabético)

Ocurre entre el 0,16 y el 0,5 % de los diabéticos ^(14,19). Aunque es poco común se considera un marcador distintivo de diabetes mellitus y afecta a pacientes con enfermedad de larga evolución, complicaciones microvasculares (neuropatía, nefropatía y retinopatía) y mal control metabólico. Su fisiopatología aún es desconocida, pero se acepta que la microangiopatía causa fragilidad cutánea, lo que favorece el desprendimiento subepidérmico y la formación de la ampolla ⁽⁴⁾. Clínicamente, se observan ampollas grandes, tensas, de contenidos hemorrágicos o claros, indoloras y no pruriginosas, con aparición repentina y espontánea en las regiones acrales ⁽²⁰⁾, especialmente, en las piernas y pies, a menudo son bilaterales,

asimétricas y desaparecen espontáneamente sin dejar cicatrices después de 2 a 6 semanas ⁽²¹⁾. Pese a que la sospecha clínica es importante, se le considera un diagnóstico de exclusión, pues se puede confundir con otras dermatosis ampollosas como la porfiria cutánea tarda y el penfigoide ampolloso (Figura 1). La biopsia de piel permite confirmar el diagnóstico ⁽²²⁾. Se recomienda protección cutánea y manejo preventivo con antibióticos tópicos, además del inmediato control metabólico ^(5,22).

Neuropatía diabética

La neuropatía diabética afecta al 50 % de los adultos con diabetes en algún momento de su vida. Se asocia

ARTÍCULO ORIGINAL

con una gran morbilidad y discapacidad debido al riesgo de sufrir fracturas por caídas, úlceras y amputación de miembros inferiores⁽²³⁾. Se considera un trastorno neurodegenerativo del sistema nervioso periférico cuyo blanco inicial son los axones sensitivos, aunque luego se afectan los autonómicos y, posteriormente, los motores. El daño en la microvasculatura de los nervios periféricos es un factor determinante en la patogenia de la neuropatía diabética⁽²⁴⁾. Sin embargo, la lesión de la fibra nerviosa es consecuencia de la interacción de factores vasculares, metabólicos e inmunológicos⁽²⁵⁾.



Figura 1. Ampollas en el escroto de un paciente diabético tratado con sitagliptina. La biopsia de piel permitió confirmar el diagnóstico de penfigoide ampolloso.

Fuente: creación propia

Su presentación clínica incluye diferentes patrones sindromáticos: polineuropatía distal simétrica (PDS), neuropatía autonómica diabética (NAD), neuropatía de fibras pequeñas, radiculoplexopatías o mononeuropatías^(26,27). La PDS es la modalidad más frecuente⁽²³⁾, su prevalencia es del 25 % en individuos con el perfil clásico del paciente con diabetes mellitus tipo 2 de América Latina (65 años, 11 años desde el

diagnóstico)⁽²⁷⁾. La PDS inicia en áreas distales de las extremidades siguiendo un patrón en “guantes y medias” con síntomas como el adormecimiento, hormigueo, dolor lancinante y, en algunos casos, debilidad muscular. Puede preceder la aparición de lesiones cutáneas y acompañarse de hipohidrosis o anhidrosis⁽²⁸⁾, cambios en la transpiración que generalmente afectan las extremidades inferiores, causan xerosis y fisuras en la piel, que favorece el ingreso de patógenos.

Las úlceras crónicas del pie (pie diabético) ocurren entre el 15 y el 25 % de todos los diabéticos, aparecen después de un trauma debido a las alteraciones en la sensibilidad (60-70 %) o por isquemia vascular periférica⁽¹⁶⁾. Estos pacientes tienen una mortalidad alta y el 50 % fallece dentro de los 3 años posteriores a una amputación⁽⁵⁾. El tratamiento de la neuropatía diabética es básicamente preventivo y está orientado al manejo de los síntomas. El control oportuno de factores de riesgo como la hiperglucemia, la dislipidemia y la insulinorresistencia ayuda a prevenir la aparición y retardar la progresión tanto del daño neural como de las complicaciones microvasculares^(24,26).

Infecciones cutáneas

Las micosis son el grupo de infecciones cutáneas más frecuentes en los diabéticos^(29,30). La más común es la candidiasis⁽³¹⁾, que puede ser la primera manifestación de la enfermedad. El manejo implica un estricto control glucémico además del tratamiento antimicótico, tópico o sistémico, según la localización y extensión de las lesiones. Otras micosis superficiales comunes en los diabéticos son la pitiriasis versicolor y las dermatofitosis^(6,32). En los pies, la infección causada por dermatofitos^(19,20), además de afectar las uñas, se asocia con una formación de fisuras en los espacios interdigitales y las plantas, lo que favorece el riesgo de sufrir infecciones secundarias. Las infecciones bacterianas por *Staphylococcus* o *Pseudomonas* pueden ser leves o graves y presentarse como forúnculos, abscesos o celulitis. La erisipela recurrente también es frecuente entre los diabéticos. La otitis externa por *Pseudomonas* puede ser grave y causar mastoiditis y

ARTÍCULO ORIGINAL

osteomielitis del hueso temporal, con daño en los nervios y las meninges⁽³³⁾.

RESISTENCIA A LA INSULINA

Acantosis nigricans

Se caracteriza por el engrosamiento e hiperpigmentación de la piel, que adquiere un aspecto aterciopelado, principalmente en los pliegues (axilas, cuello, ingle, ombligo y codos)⁽¹⁷⁾ y en el dorso de las manos, sobre las articulaciones metacarpofalángicas⁽³⁴⁾.

El término acantosis nigricans (AN) se acuñó a finales del siglo XIX para hacer referencia a una manifestación dermatológica observada en pacientes con neoplasias malignas. Hasta 1976 se reconoció su relación con la resistencia a la insulina y, desde entonces, se han propuesto diversas clasificaciones según su etiología, extensión y localización⁽³⁵⁾. Sin embargo, el término AN describe cambios reactivos en la piel que nunca sufren una transformación neoplásica⁽³⁶⁾, por lo tanto, en la actualidad no se utilizan los términos “AN maligna”, “AN benigna” o “pseudoacantosis”.

En los diabéticos, la AN tiene una relación directa con los niveles de insulina y la insulinoresistencia: el incremento en los niveles circulantes de la hormona favorece su unión a los receptores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1, sigla en inglés), con lo cual, se produce hiperplasia epidérmica⁽³⁷⁾. Se desconocen los mecanismos responsables de la hiperpigmentación y de la localización característica en los pliegues⁽³⁶⁾.

El control del peso y de la hiperinsulinemia constituyen las primeras etapas del tratamiento de la AN. Los queratolíticos tópicos como la urea, el lactato de amonio, ácido salicílico y algunos retinoides (tretinoína, adapaleno y tazaroteno) se han descrito como alternativas terapéuticas en lesiones localizadas, pero, generalmente, son poco efectivos⁽³⁸⁾. Los retinoides orales como el acitretín y la isotretinoína no se recomiendan debido al riesgo de elevación de los

lípidos sanguíneos. Procedimientos como la dermoabrasión y el láser abrasivo pueden mejorar el aspecto de la piel, aunque se desconocen sus efectos a largo plazo.

Fibromas laxos o acrocordones

Estos también son consecuencia de la hiperproliferación de queratinocitos que genera la hiperglucemia y el incremento en los niveles circulantes de la insulina. Las lesiones son pápulas hiperpigmentadas o eucrómicas y asintomáticas, se localizan en los párpados, el cuello, las axilas, el escroto y las ingles. La presencia de lesiones numerosas o de gran tamaño puede ser un marcador de diabetes mellitus⁽¹⁰⁾. No es necesario ningún tratamiento, se intervienen por motivos estéticos o por molestias secundarias al roce o trauma de ellos⁽¹⁶⁾. Dentro de las técnicas descritas para su resección se incluyen el afeitado y la ablación con tijeras, la crioterapia y la electrodesecación⁽²¹⁾, todas con alto riesgo de recurrencia.

TRASTORNOS DE LA PIEL ASOCIADOS CON LA DIABETES MELLITUS

Trastornos esclerodermiformes

Los diabéticos pueden tener un engrosamiento y endurecimiento de la piel, esto ocurre hasta en el 50 % de los casos. Sus causas podrían ser la glucosilación no enzimática del colágeno, la hidratación excesiva del mismo por grupos poliol y la mayor extravasación (por glucosilación) de la albúmina⁽³⁹⁾. Los siguientes son algunos de ellos:

Escleredema diabetorum: generalmente ocurre en hombres con diabetes insulinodependiente y control metabólico deficiente⁽⁵⁾. Su prevalencia varía entre el 2,5 y el 14 %⁽²¹⁾. Se produce por glicosilación de las fibras de colágeno que altera su degradación. Además, la glucosa puede estimular la proliferación de fibroblastos y la síntesis de matriz extracelular. Por otro lado, la hiperinsulinemia incrementa la

ARTÍCULO ORIGINAL

producción de colágeno, dando lugar a un engrosamiento simétrico y difuso con un endurecimiento de la piel por exceso de mucopolisacáridos ácidos en la dermis⁽⁴⁰⁾, afectando el cuello, el tronco y los miembros superiores, evitando las manos y los pies (Figura 2). En muchos casos, el escleredema no es fácil de identificar durante la inspección, para evidenciarlo se requiere de la palpación de la zona indurada. Entre los tratamientos descritos se incluye agentes inmunosupresores (ciclosporina y metotrexato), pentoxifilina, inmunoglobulina intravenosa, penicilamina, corticosteroides sistémicos e intralesionales, colchicina, radioterapia y fototerapia con luz ultravioleta A (UVA)⁽⁴¹⁾. En general, la enfermedad es autolimitada. Sin embargo, hay casos graves con progresión que pueden causar alteraciones en el movimiento de los hombros y comprometer la función respiratoria⁽⁴⁰⁾.



Figura 2. Escleredema diabetorum. Paciente con diabetes tipo 2, se observa en el dorso y en la nuca el engrosamiento y el eritema difuso de la piel

Fuente: creación propia

Escleroartropatía diabética: es una complicación temprana que afecta a los diabéticos tipo 1 y 2.

Clínicamente, se observan pápulas agrupadas en el dorso de los dedos de las manos. En etapas avanzadas de induración hay contracturas flexoras responsables del “signo de la oración” en las manos, debido a la falta de contacto de la superficie palmar⁽⁴²⁾. El control metabólico estricto es necesario para detener su progresión, además, de la fisioterapia para mantener la movilidad. Asimismo, la infiltración de corticoides en la vaina del tendón flexor palmar puede ser útil⁽⁴³⁾.

Pápulas de Huntley: son múltiples micropápulas induradas que afectan las superficies extensoras y la región periungueal de los dedos de las manos. Son más comunes en la diabetes tipo 2. Aunque pueden asociarse con xerosis y prurito, generalmente, son asintomáticas. En la histología se observa hiperqueratosis con engrosamiento del tejido conectivo. El tratamiento consiste en el control glucémico. Se ha descrito involución parcial de ellas con lactato de amonio al 12 %, además, de corticoides tópicos e hidratantes⁽²⁰⁾.

Granuloma anular (GA)

Es una dermatosis benigna y autolimitada que predomina en áreas expuestas a trauma como las manos, la región pretibial y las superficies extensoras de las extremidades. Presenta diferentes variantes clínicas, pero las más comunes son GA localizado, generalizado y subcutáneo⁽²²⁾. Afecta principalmente a adultos jóvenes sin endocrinopatías, pero la forma generalizada se asocia con la enfermedad tiroidea, hepatitis B y C, infección por el virus del VIH y diabetes mellitus tipo 2⁽⁴⁾.

Su etiología es desconocida, pero podría tratarse de una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV⁽⁵⁾. Se cree que el estímulo antigénico, infeccioso o no, desencadena la liberación de linfocinas de parte de los linfocitos previamente activados, estas estimulan la síntesis y la actividad de la colagenasa produciendo una reacción inflamatoria que determina la formación de granulomas. La asociación entre GA y diabetes aún es controvertida^(16,18). Sin embargo, hasta el 77 % de

ARTÍCULO ORIGINAL

los pacientes con la variante generalizada son diabéticos⁽⁴⁴⁾, y estos tienen un mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad, en comparación con los individuos no diabéticos⁽⁵⁾.

Las lesiones comienzan como pápulas eucrómicas firmes, que luego toman una configuración anular con leve hiperpigmentación central. La mayoría de estas desaparecen espontáneamente sin dejar cicatrices. Cuando la presentación es atípica o, existe alguna duda en el diagnóstico, se recomienda su confirmación por medio de biopsia de piel.

Los corticoides intralesionales o tópicos de alta potencia y los inhibidores de la calcineurina son efectivos en la variante localizada. Para la generalizada se ha descrito fototerapia UVA con psoralenos (PUVA, sigla en inglés), tratamiento sistémico con antimálaricos, dapsona o metotrexato y terapia biológica con anti-TNF^(4,22).

Necrobiosis lipoídica (NL)

Es una enfermedad granulomatosa crónica caracterizada por la degeneración del colágeno, el engrosamiento de la pared endotelial y la aparición de depósitos de grasa⁽¹⁸⁾. La causa primaria de la degeneración parece ser una vasculitis autoinmune⁽²⁰⁾. Es una dermatosis infrecuente entre la población general, dos tercios de los casos ocurren en pacientes diabéticos⁽⁴⁾. Las lesiones se presentan después del diagnóstico de la diabetes en el 62 % de los casos y su incidencia entre los diabéticos varía del 0,3 al 1,2 %⁽⁴⁵⁾. También se asocia con una disfunción tiroidea, la artritis reumatoide y enfermedad de Crohn, puede confundirse con otras dermatosis como el granuloma anular, mixedema pretibial, eritema nodoso, xantogranuloma necrobiótico y sarcoidosis cutánea, entre otras⁽⁴⁶⁾.

Las lesiones afectan la piel en áreas pretibiales, muslos, región poplítea y pies, con distribución bilateral y simétrica. Inician con pápulas eritematosas que evolucionan a placas pardo-amarillas con un centro atrófico y telangiectasias⁽⁵⁾. Su aspecto amarillento en

el área central de la placa se debe al adelgazamiento de la dermis, que hace más visible la grasa subcutánea^(21,47). El 35 % de las lesiones se ulceran produciendo dolor; ocurre una resolución espontánea entre el 10 y el 20 % de los casos⁽⁵⁾. También se ha descrito su aparición sobre cicatrices, a veces de vacunas, y en lesiones antiguas de esclerodermia, también una transformación maligna del epitelio escamoso (carcinoma escamocelular) en casos de ulceración crónica⁽⁴⁵⁾. El diagnóstico se confirma por medio de la histopatología, donde se observa la necrobiosis (necrosis de las fibras de colágeno).

Además del control metabólico y la prevención del trauma para reducir el riesgo de ulceración e infección, el tratamiento es similar al del granuloma anular, con corticoides intralesionales o tópicos de alta potencia, inhibidores de la calcineurina y PUVA⁽²²⁾. Se ha descrito el manejo con pentoxifilina, ácido acetil salicílico, colchicina, antimálaricos, láser de colorante pulsado y terapia biológica⁽⁵⁾.

Prurito

El prurito es la sensación que conduce al deseo de rascarse. Se estima que puede afectar entre el 12,5 y el 25 % de los diabéticos^(4,48,49), aunque es probable que una directa asociación con la xerosis determine su aparición recurrente en un mayor número de pacientes. A pesar de que no existe una relación entre la intensidad del prurito y la gravedad de la enfermedad, el control de la glicemia ayuda a aliviar el síntoma cuando el prurito es generalizado^(50,51).

En cuanto a su fisiopatología, la disfunción de los nervios simpáticos altera la termorregulación y causa hipohidrosis y xerosis⁽⁴⁾, además de la alteración del umbral sensitivo de las fibras C subepidérmicas secundaria a la neuropatía⁽⁴⁸⁾. Asimismo, el prurito de predominio truncal se considera una manifestación de neuropatía en los pacientes diabéticos⁽⁴⁸⁾, y el prurito del cuero cabelludo puede ser una de las primeras manifestaciones de la enfermedad en la población geriátrica⁽⁵²⁾.

ARTÍCULO ORIGINAL

Otros autores consideran que el prurito en los diabéticos puede ser una reacción adversa al tratamiento farmacológico y, que solo el prurito genital y anal, es más frecuente en los diabéticos que en la población general, probablemente, debido al mayor riesgo de infección por *Candida* (5,51,53).

En todos los casos se recomienda el control de la xerosis con emolientes y cuidados generales como evitar el rascado y el trauma en las extremidades y en las zonas afectadas por cualquier dermatosis, utilizar material desechable para manicura y pedicura, corte recto de las uñas, aseo sin fricción de la piel evitando el uso de jabones alcalinos y antibacteriales, evitar el contacto con textiles irritantes como la lana y las fibras sintéticas (nylon y poliéster), evitar el uso de suavizantes y detergentes perfumados para el lavado de las prendas de vestir, enjuagar bien para remover los residuos de jabón, uso de chanclas para duchas y áreas húmedas, secado de pliegues y espacios interdigitales con toallas limpias, evitar la exposición prolongada al calor y al agua caliente, duchas cortas con agua tibia o fría, inspección frecuente de las extremidades con el objetivo de identificar heridas o infecciones y el uso de calzado amplio y cómodo. Cuando el prurito es localizado o se acompaña de lesiones nodulares secundarias al rascado crónico, se pueden utilizar corticoides tópicos o intralesionales y capsaicina. Para el manejo del prurito generalizado se ha descrito el tratamiento con antihistamínicos no sedantes, talidomida e inhibidores de la recaptación de serotonina (16,52). La fototerapia con luz ultravioleta B de banda estrecha se reserva para casos refractarios.

Alopecias en las piernas

Se produce por el daño en la microcirculación y retraso en la regeneración celular, cambios propios de la diabetes, que afectan el ciclo de crecimiento del folículo piloso. Se puede considerar como un marcador cutáneo de la diabetes y se encuentra hasta en el 6 % de los casos (54).

Carotenodermia

La piel y las uñas amarillas se han atribuido a la carotenodermia en los pacientes con diabetes (21). Su fisiopatología, probablemente, implica una glicación no enzimática por mal control glucémico que promueve el aumento en los niveles séricos de carotenoides, con el consiguiente depósito en la piel (16). No hay tratamiento para este fenómeno.

Xantomas eruptivos

Estas lesiones se observan especialmente cuando hay elevación de los triglicéridos ($> 700 \text{ mg/dL}$) como consecuencia del mal control metabólico. Las lesiones pueden aparecer como pápulas cupuliformes amarillas de 1-2 mm con una base eritematosa y suelen ubicarse en las superficies extensoras de las extremidades y las caderas (18). Los xantomas eruptivos tienden a resolver luego de controlar el metabolismo de los carbohidratos y lípidos (21).

Vitíligo

Es una enfermedad crónica autoinmune que puede estar asociada con la DM tipo 1 (17,33) y afectar entre el 1 y el 7 % de todos los pacientes diabéticos, en contraste con el 0,2-1 % de la población general. Su causa es multifactorial: una combinación de factores autoinmunes, genéticos, neurológicos y humorales que producen sustancias que llevan a la destrucción de los melanocitos. Factores ambientales como la infección o el traumatismo (fenómeno de Koebner) también pueden contribuir a la aparición de las lesiones. Se manifiesta como máculas acrólicas ubicadas alrededor de los orificios naturales, en las regiones extensoras, en el tórax y en el abdomen (5). En las lesiones pequeñas y localizadas el tratamiento de elección son los corticoides tópicos y, en el vitíligo generalizado el tratamiento más efectivo es la fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha (33). Los inhibidores tópicos de la calcineurina como el tacrolimus tienen menos efectos adversos en comparación con los corticosteroides tópicos (16). Los tratamientos cosméticos como el maquillaje de

ARTÍCULO ORIGINAL

camuflaje y micropigmentación son una buena opción que permite mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Liquen plano

Alrededor de una cuarta parte de los pacientes con liquen plano tiene diabetes⁽¹⁶⁾. Clínicamente, se observan pápulas eritematosas poligonales pruriginosas con estrías blancas que, inicialmente, afectan los tobillos o las muñecas y después se generalizan formando placas que se pigmentan. Para el tratamiento se utilizan corticoides tópicos, inhibidores tópicos de la calcineurina, fototerapia, retinoides sistémicos, corticosteroides sistémicos, metotrexato, hidroxicloroquina y dapsona⁽²¹⁾.

Colagenosis perforante reactiva adquirida (CPRA)

Es una enfermedad caracterizada por la eliminación transepidermica del tejido conectivo en la dermis⁽¹⁸⁾. Se observa en diabéticos y pacientes con insuficiencia renal crónica e hiperuricemia⁽¹⁶⁾. Su patogenia se desconoce y para el diagnóstico es fundamental la biopsia de piel, donde se observa la eliminación transepitelial del colágeno en la dermis papilar. Clínicamente, se presenta con nódulos umbilicados con un tapón hiperqueratósico o placas eritematosas pruriginosas de 2-10 mm con costras adherentes ubicadas en las extremidades, el tronco y el dorso de las manos^(21,41). Las lesiones pueden involucionar después de meses si se evitan los traumas y el rascado. Como alternativas de tratamiento se han descrito corticoides tópicos, intralesionales y sistémicos, retinoides orales y alopurinol^(5,41).

Psoriasis

Es una enfermedad inflamatoria crónica con una variable afectación de la piel: desde unas pocas placas hasta extensas áreas con numerosas lesiones. Cuando la extensión es mayor al 10 % de la superficie corporal puede asociarse con artritis psoriásica y síndrome metabólico. Se cree que los pacientes con psoriasis severa tienen un riesgo dos veces mayor de desarrollar

diabetes, en comparación con la población general⁽¹⁸⁾. El diagnóstico de psoriasis suele ser clínico y el tratamiento depende del tipo y la extensión de las lesiones. Se pueden utilizar corticoides tópicos en casos leves e, inmunosupresores y terapia biológica en los severos que deben complementarse con un estilo de vida saludable, medidas para controlar el estrés y educación nutricional.

Reacciones causadas por la insulina

La aplicación continua de insulina puede provocar lipohipertrofia, lipoatrofia, infecciones locales o alergia al medicamento. La lipohipertrofia es la reacción local más frecuente afectando al 27 % de los diabéticos. Los hallazgos clínicos son nódulos cutáneos de tamaño variable. Esta complicación también afecta la absorción local de la insulina y resuelve espontáneamente al cambiar el sitio de aplicación⁽⁴⁷⁾. La lipoatrofia se caracteriza por la atrofia del tejido adiposo en el sitio de la inyección de insulina. El riesgo de infecciones bacterianas locales depende del número de inyecciones diarias, siendo menos comunes en pacientes que usan bombas de insulina. La alergia a la insulina puede variar desde síntomas localizados como el eritema, las pápulas, vesículas y el prurito, hasta una reacción generalizada con urticaria y angioedema que amenazan la vida. El uso de insulina altamente purificada y recombinante reduce la prevalencia de reacciones a la insulina⁽¹⁶⁾.

Reacciones cutáneas inducidas por antidiabéticos orales

Los antidiabéticos orales pueden causar reacciones como el eritema multiforme, vasculitis leucocitoclástica, erupciones por medicamentos y fotosensibilidad, entre otras. Los derivados de las sulfonilureas como la glibenclamida son los fármacos más asociados con las reacciones en la piel: fotosensibilidad, erupciones liquenoides o psoriasiformes e incluso pénfigo vulgar⁽¹⁶⁾. La metformina es una biguanida que actúa en la supresión de la gluconeogénesis hepática; se ha asociado con casos de vasculitis leucocitoclástica y erupción

ARTÍCULO ORIGINAL

psoriasiforme. La acarbosa actúa inhibiendo la enzima aglucosidasa, se ha descrito como posible desencadenante del eritema multiforme y pustulosis exantemática generalizada. Asimismo, estudios recientes han sugerido que el uso de inhibidores de dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4) se asocia con un riesgo mayor de desarrollar penfigoide ampolloso^(55,56).

Conclusiones

La evaluación clínica de la piel, como órgano inmune y endocrino, permite reconocer las manifestaciones cutáneas de muchas enfermedades sistémicas, lo cual permite orientar su diagnóstico y el tratamiento oportuno, como la diabetes mellitus, que es una de las endocrinopatías más frecuentes en Colombia con gran variedad de manifestaciones cutáneas, algunas de ellas, como la dermopatía diabética y la acantosis nigricans, se comportan como marcadores precoces de la enfermedad, de allí la importancia de su oportuno reconocimiento. Manifestaciones cutáneas de la diabetes como la bullosis diabeticorum, los trastornos esclerodermiformes y la CPRA son de difícil diagnóstico clínico, por ello, la biopsia de piel es necesaria para confirmarlos. El éxito del tratamiento de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad depende tanto del control metabólico como del autocuidado de cada paciente.

Referencias

1. Olaya PA, Gamboa M, Valbuena MC. Sistema inmune cutáneo y su relación con el sistema neuroendocrino. En: Tamayo MM, editor. Dermatología Clínica: Conceptos Básicos. Bogotá D.C: Panamericana; 2015. p. 23-32. DOI 10.17533/udea.iatreia.58
2. Zouboulis CC, Stratakis CA, Chrousos GP, Koch CA. Metabolism and skin diseases. Rev Endocr Metab Disord. 2016;17:241-6. DOI 10.1007/s11154-016-9396-6
3. International Diabetes Federation [internet]. Brussels: IDF; 2019. [Access 2019 July 3]. Available at: <http://www.diabetesatlas.org>
4. Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. JEADV. 2012;26: 1203-11.DOI 10.1111/j.1468-3083.2012.04475.x
5. Murphy-Chutorian B, Han G, Cohen SR. Dermatologic manifestations of diabetes mellitus: a review. Endocrinol Metab Clin N Am. 2013;42:869-98. DOI 10.1016/j.ecl.2013.07.004.
6. De Macedo GM, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. Diabolo Metab Syndr. 2016; 8:63. DOI 10.1186/s13098-016-0176-y.
7. Aoki M, Murase T. Obesity-associated insulin resistance adversely affects skin function. PLoS One. 2019;14(10): e0223528. DOI 10.1371/journal.pone.0223528.
8. Gkogkolou P, Böhm M. Advanced glycation end products: Key players in skin aging? Dermatoendocrinol. 2012;4:259-70. DOI 10.4161/derm.22028.
9. Cohen EN. La glicosilación no enzimática: una vía común en la diabetes y el envejecimiento. Med Cutan Iber Lat Am. 2011; 39:243-6
10. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, Mahajan V, Sharma NL. Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus. Indian J Dermatol. 2010; 55:39-41. DOI 10.4103/0019-5154.60349
11. Sakai S, Kikuchi K, Satoh J, Tagami H, Inoue S. Functional properties of the stratum corneum in patients with diabetes mellitus: similarities to senile xerosis. Br J Dermatol. 2005; 153:319-23. DOI 10.1111/j.1365-2133.2005.06756.x
12. Wohlrab J, Gabel A, Wolfram M, Grosse I, Neubert RHH, Steinbach SC. Age- and Diabetes-related changes in the free fatty acid composition of the human stratum corneum. Skin Pharmacol Physiol. 2018; 31:283-91. DOI 10.1159/000490800.
13. Blakytny R, Jude EB. Altered molecular mechanisms of diabetic foot ulcers. Int J Low Extrem Wounds. 2009;(8) 2:95-104. DOI 10.1177/1534734609337151
14. Bustan RS, Wasim D, Yderstræde KB, Bygum A. Specific skin signs as a cutaneous marker of diabetes mellitus and the prediabetic state - a systematic review. Dan Med J. 2017;64:A5316.
15. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. 8. ed. New York, McGraw Hill, 2012.
16. Lima A, Illing T, Schliemann S, Elsner P. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: A review. Am J Clin Dermatol. 2017; 18:541-53. DOI 10.1007/s40257-017-0275-z
17. Kafaie P, Shojaoddiny-Ardekani A. Skin manifestations of diabetes mellitus. IJDO. 2012; 4:91-8.
18. Karadag A, Ozlu E, Lavery M. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus and the metabolic syndrome. Clin Dermatol. 2018;36:89-93. DOI 10.1016/j.cldermatol.2017.09.015.

ARTÍCULO ORIGINAL

19. Vangipuram R, Hinojosa T, Lewis DJ, Downing C, Hixson C, Salas JC, et al. Bullous diabetorum: A neglected bullous dermatosis. *Skinmed.* 2018; 16:77-9.
20. Baloch GH, Memon NM, Devrajani BR, Iqbal P, Thebo NK. Cutaneous manifestations of type II diabetes mellitus. *J Liaquat Uni Med Health Sci.* 2008; 7:67-70.
21. Van Hattem S, Bootsma A, Thio B. Skin manifestations of diabetes. *Cleve Clin J Med.* 2008; 75:772-4. DOI 10.3949/ccjm.75.11.772.
22. Calderón DC, Rivera A, Medina A. Diabetes mellitus y sus diferentes manifestaciones dermatológicas. Revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo.* 2017;4(3):33-40. DOI 10.53853/encr.4.3.134.
23. Iqbal Z, Azmi S, Yadav R, Ferdousi M, Kumar M, Cuthbertson DJ, et al. Diabetic peripheral neuropathy: Epidemiology, diagnosis, and pharmacotherapy. *Clin Ther.* 2018;40(6):828-49. DOI 10.1016/j.clinthera.2018.04.001
24. Dogiparthi SN, Muralidhar K, Seshadri KG, Rangarajan S. Cutaneous manifestations of diabetic peripheral neuropathy. *Dermatoendocrinol.* 2017;9(1):e1395537. DOI 10.1080/19381980.2017.1395537.
25. Kles KA, Vinik Al. Pathophysiology and treatment of diabetic peripheral neuropathy: the case for diabetic neurovascular function as an essential component. *Curr Diabetes Rev.* 2006;2(2):131-45. DOI 10.2174/157339906776818569.
26. Peltier A, Gout man SA, Callaghan BC. Painful diabetic neuropathy. *BMJ.* 2014;348:g1799. DOI 10.1136/bmj.g1799.
27. Vizcaíno E, Díaz O, Hernández JD, Rodríguez M, Franco H, Gómez Y, et al. Polineuropatía diabética: Prevalencia y factores asociados en una población colombiana. *Rev ALAD.* 2012; 2:264-73
28. Yasmeen B, Gupta V, Kudyar R. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Int J Diab Dev Ctries.* 2006;26(4):152-7. DOI 10.4103/0973-3930.33180.
29. Barrera F, Santacruz G, Zambrano M, Serrano M, Gordillo F, Palacios S. Manifestaciones cutáneas en pacientes con diabetes mellitus en un centro de atención primaria en Ecuador. *Dermatol Rev Mex.* 2017;61(6):457-73.
30. Kataria U, Chhillar D, Kumar H, Chhikara P. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus in controlled and uncontrolled state. *IAIM.* 2015;2(2):90-3
31. Gupta SK, Parminder-Singh M. Pattern of dermatological diseases in patients of diabetes mellitus. *JPAD.* 2016;26(3):214-8.
32. Lugo-Somolinos A, Sanchez JL. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26(3):408-10. DOI 10.1016/0190-9622(92)70063-L
33. Mendes A, Miot H, Haddad V. Diabetes mellitus and the skin. *An Bras Dermatol.* 2017;92(1):8-20. DOI 10.1590/abd1806-4841.20175514.
34. López-Alvarenga JC, García-Hidalgo L, Landa-Anell MV, Santos-Gomez R, Gonzalez-Barranco J, Comuzzie A. Influence of skin color on the diagnostic utility of clinical acanthosis nigricans to predict insulin resistance in obese patients. *Arch Med Res.* 2006;37(6):744-8. DOI 10.1016/j.arcmed.2005.12.007.
35. Karadag AS, You Y, Danarti R, Al-Khuzaei S, Chen W. Acanthosis nigricans and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018;36:48-53. DOI 10.1016/j.cldermatol.2017.09.008.
36. De Schepper S, Naeyaert JM. Acanthosis nigricans. *EMC – Dermatología.* 2006;40(2):1-7. DOI 10.1016/s1761-2896(06)46450-5
37. Bahadursingh S, Mungalsingh C, Seemungal T, Teelucksingh S. Acanthosis nigricans in type 2 diabetes: prevalence, correlates and potential as a simple clinical screening tool -a cross-sectional study in the Caribbean. *Diabetol Metab Syndr.* 2014;6(77). DOI 10.1186/1758-5996-6-77.
38. Edmondson SR, Thumiger SP, Kaur P, Loh B, Koelmeyer R, Li A, et al. Insulin-like growth factor binding protein-3 (IGFBP-3) localizes to and modulates proliferative epidermal keratinocytes in vivo *Br J.Dermatol.* 2005;152(2):225-30. DOI 10.1111/j.1365-2133.2004.06350.x
39. Caballos D, Garrido AM, Blasco P, Lafuente E, Pinós PJ. Manifestaciones cutáneas de la diabetes. *Med Integr.* 2001;38:36-42.
40. Pereira-Garzón M, Morales-Cardona CA. Escleredema de Buschke en un hombre diabético. *Bol Dermatol.* 2017;15:14-18
41. Levy L, Zeichner J. Dermatologic manifestation of diabetes. *J Diabetes.* 2012;4:68-76. DOI 10.1111/j.1753-0407.2011.00151.x
42. Cherqaoui R, McKenzie S, Nunlee-Bland G. Diabetic cheiroarthropathy: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2013;257028. DOI 10.1155/2013/257028
43. Ferrelí C, Gasparini G, Parodi A, Cozzani E, Rongioletti F, Atzory L. Cutaneous manifestations of scleroderma and scleroderma-like disorders: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2017;53(3):306-36. DOI 10.1007/s12016-017-8625-4.
44. Dabski K, Winkelmann RK. Generalized granuloma annulare: clinical and laboratory findings in 100 patients. *J Am Acad Dermatol.* 989;20(1):39-47. DOI 10.1016/s0190-9622(89)70005-0

ARTÍCULO ORIGINAL

45. Reid SD, Ladizinski B, Lee K, Baibergenova A, Alavi A. Update on necrobiosis lipoidica: a review of etiology, diagnosis, and treatment options. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69:783-91. DOI 10.1016/j.jaad.2013.05.034
46. Sibbald C, Reid SD, Alavi A. Necrobiosis Lipoidica. *Dermatol Clin.* 2015;33(3):343-60. DOI 10.1016/j.det.2015.03.003
47. Ahmed I, Goldstein B. Diabetes mellitus. *Clin Dermatol.* 2006;24(4):237-46. DOI 10.1016/j.cldermatol.2006.04.009.
48. Yamaoka H, Sasaki H, Yamasaki H, Ogawa K, Ohta T, Furuta H, et al. Truncal pruritus of unknown origin may be a symptom of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care.* 2010;33(1):150-5. DOI 10.2337/dc09-0632
49. Alizadeh N, Mirpour SH, Golmohamadi R, Darjani A, Eftekhari H, Rafiei R, et al. Chronic generalized pruritus without primary skin lesions: a longitudinal prospective observational study. *Int J Dermatol.* 2019;58(3):273-8. DOI 10.1111/ijd.14125.
50. Ko MJ, Chiu HC, Jee SH, Hu FC, Tseng CH. Postprandial blood glucose is associated with generalized pruritus in patients with type 2 diabetes. *Eur J Dermatol.* 2013;23(5):688-93. DOI 10.1684/ejd.2013.2100
51. Polat M, Oztas P, Ilhan MN, Yalçın B, Alli N. Generalized pruritus: A Prospective Study Concerning Etiology. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9(1):39-44. DOI 10.2165/00128071-200809010-00004
52. Shevchenko A, Valdes-Rodriguez R, Yosipovitch G. Causes, pathophysiology, and treatment of pruritus in the mature patient. *Clin Dermatol.* 2018;36:140-51. DOI 10.1016/j.cldermatol.2017.10.005
53. Senet P, Chosidow O. Manifestaciones cutáneo-mucosas de la diabetes. *EMC Dermatología.* 2012;46:1-8. DOI 10.1016/s1761-2896(12)60831-0
54. Timshina DK, Thappa DM, Agrawal A. A clinical study of dermatoses in diabetes to establish its markers. *Indian J Dermatol.* 2012;57(11):20-5. DOI 10.4103/0019-5154.92671
55. Damas-Fuentes M, Díaz-Perdigones C, Hernández-García C, Mancha-Doblas I, Tinahones-Madueño F. Asociación de penfigoide ampolloso con inhibidores de dipeptidil peptidasa 4 en nuestro medio. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2019;66(Espec Cong 1):76
56. Douros A, Rouette J, Yin H, Yu OHY, Filion KB, Azoulay L. Dipeptidyl Peptidase 4 Inhibitors and the risk of bullous pemphigoid among patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2019;42(8):1496-503. DOI 10.2337/dc19-0409.

REPORTE DE CASO

Palmas en tripa y acantosis nigricans: cuando la neoplasia permanece oculta

Juliana Pérez-Bernal¹, Camilo A. Morales-Cardona²

¹Médica dermatóloga. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá D.C., Colombia.

²Médico dermatólogo. Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E. Bogotá D.C., Colombia. Instructor adjunto. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá D.C., Colombia.

* Correspondencia

Teléfono: (57-1) 2428160 Ext. 145

Correo electrónico: camiderm@yahoo.com

Resumen

La acantosis nigricans como manifestación paraneoplásica es infrecuente. Se asocia con malignidad hasta en el 95% de casos, generalmente neoplasias del tracto gastrointestinal y del pulmón. Las manos en tripa son una queratodermia palmoplantar adquirida, considerada por algunos autores como una variedad de acantosis nigricans paraneoplásica. A diferencia de la acantosis nigricans secundaria a una alteración metabólica, en el síndrome paraneoplásico las lesiones cutáneas son de aparición abrupta y rápida evolución. Presentamos el caso de un paciente con estas características, con afectación oral y palmoplantar, en quien, a pesar de la sospecha inicial de asociación con malignidad, no se logró identificar una neoplasia.

Palabras clave: acantosis nigricans, síndromes paraneoplásicos, mano.

Presentación del caso

Hombre de 69 años, procedente de Bogotá, con cuadro de tres meses de evolución de pigmentación cutánea difusa permanente, asociada a prurito moderado y

engrosamiento de palmas y plantas, para lo cual había recibido manejo con esteroides de depósito (seis dosis) y emolientes, sin mejoría. No tenía historia de comorbilidades previas o síntomas constitucionales.

En el examen físico se observaron los hallazgos que se ilustran en las figuras 1 y 2. Además, queratodermia palmoplantar, con importante acentuación de los dermatoglifos y aspecto de "palmas en tripa" (Fig. 3 y 4), con limitación para la flexión de los dedos de las manos y de los pies. No se palparon adenopatías ni organomegalias.



Figura 1. Pigmentación pardo-grisácea reticulada y moteada en el tórax posterior, de aspecto aterciopelado, con algunas placas pardo-eritematosas liquenificadas y excoriaciones.

REPORTE DE CASO



Figura 2. Infiltración difusa de la mucosa oral, con hiperpigmentación pardo-grisácea en el paladar duro, los carillos, los bordes laterales de la lengua y los labios.

Con sospecha de síndrome paraneoplásico se solicitaron laboratorios: TSH elevada (7,86 mIU/L), T4 libre normal (1,33 ng/dL), hemograma con eosinofilia moderada (2.248/ μ L), perfil lipídico, glicemia, pruebas de función hepática y renal normales, radiografía de tórax y ecografía abdominal total sin alteraciones. La ecografía tiroidea reportó un nódulo quístico de aspecto benigno. Otras pruebas indicadas, como antígeno prostático específico, extendido de sangre periférica, sangre oculta en materia fecal, endoscopia y colonoscopia, no fueron autorizadas por su EPS. Se tomó una biopsia de la piel palmar (Fig. 5) y se inició tratamiento con prednisolona a dosis de 10 mg/día con descenso progresivo, logrando control del prurito y mejoría en la movilidad de las manos por disminución de la queratodermia.

Comentario

La acantosis nigricans paraneoplásica (ANPN) es un síndrome infrecuente^(1,2), con una incidencia de 2/12.000 pacientes con cáncer⁽³⁾. Se caracteriza por su aparición abrupta, rápida evolución y afectación de grandes extensiones de la superficie cutánea⁽¹⁻⁶⁾, como ocurrió en

este caso. Su patogenia es desconocida, sin embargo, se cree que existe una secreción tumoral anormal de factor de crecimiento epidérmico alfa (TGF- α) el cual se transporta por vía hematogena y actúa sobre los receptores de tirosincinasa y del factor de crecimiento fibroblástico, lo que provoca un aumento de la actividad mitótica y anti-apoptótica, que promueve la proliferación de queratinocitos y el desarrollo de hiperqueratosis⁽⁷⁾.



Figuras 3 y 4. Ensanchamiento de crestas y surcos profundos. Palma derecha y planta izquierda con aspecto “en tripa”.

REPORTE DE CASO

La paquidermatoglifia adquirida o “palmas en tripa” es considerada la forma palmar de la ANPN, y el término se deriva de la semejanza con el aspecto rugoso del estómago bovino, cambios que ocurren por engrosamiento epidérmico secundario al ensanchamiento de las crestas y surcos profundos^(1,3). Aunque pueden presentarse de forma aislada, ambas manifestaciones aparecen simultáneamente en el 25% de casos⁽²⁻⁵⁾.

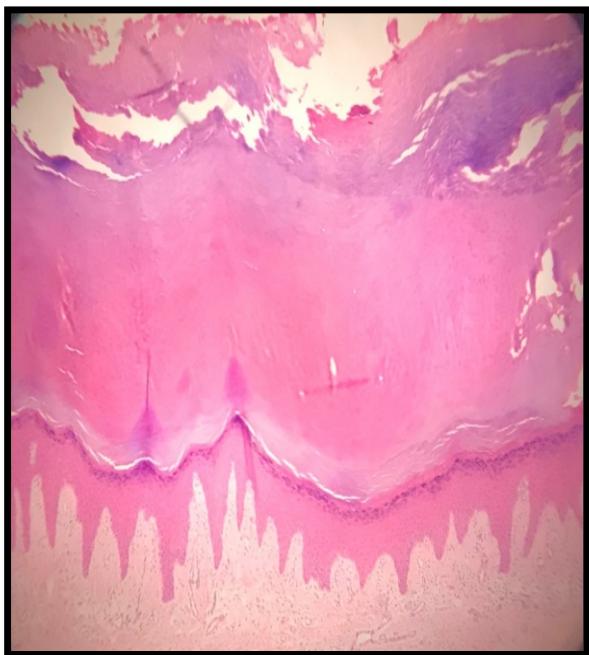


Figura 5. Epidermis hiperqueratósica y ortoqueratósica, hipergranulosis con acantosis e hiperplasia del epitelio asociada a fibrosis de la dermis superior con homogenización del colágeno e infiltrado inflamatorio linfoide perivascular superficial con melanófagos sueltos. Hematoxilina y eosina, 10X.

Estos hallazgos se asocian con malignidad hasta en el 90% de los casos, principalmente con adenocarcinoma gástrico (70%), aunque también se han reportado otros tumores (Tabla 1)⁽¹⁻⁸⁾. En casos excepcionales (menos del 10%) se ha asociado con enfermedades inflamatorias benignas como psoriasis, dermatitis exfoliativa y prurito crónico generalizado, en las cuales la queratodermia se atribuye a la fricción repetitiva⁽⁷⁾.

Adenocarcinoma gástrico	Carcinoma escamocelular de cérvix
Adenocarcinoma pulmonar	Carcinoma hepatocelular
Adenocarcinoma de colon	Carcinoma renal
Adenocarcinoma pancreático	Carcinoma de lengua
Adenocarcinoma de mama	Carcinoma vesical
Adenocarcinoma ovárico	Carcinoma tiroideo
Adenocarcinoma de próstata	Colangiocarcinoma
Cáncer de esófago	Linfoma no-Hodgkin
Cáncer rectal	Micosis fungoide
Melanoma	Sarcoma
Carcinoma de endometrio	

Tabla 1. Principales neoplasias asociadas con acantosis nigricans maligna.

La ANPN se presenta clínicamente como placas engrosadas hiperpigmentadas de aspecto aterciopelado en cualquier localización, con predominio en áreas intertriginosas y mucosas, con prurito variable⁽¹⁻⁶⁾. Su aparición puede preceder (20%), ser simultanea (60%) o posterior (20%) al diagnóstico de una neoplasia primaria^(3,6), por lo tanto, aún en ausencia de síntomas, deben solicitarse todas las pruebas de laboratorio e imágenes diagnósticas que se consideren pertinentes.

El pronóstico depende del comportamiento de la neoplasia primaria, y su tratamiento se basa en el control de esta. El manejo sintomático de la hiperqueratosis incluye ácido salicílico, análogos de vitamina D, retinoides y corticoides tópicos o sistémicos, así como PUVA^(6,8).

Conclusión

Presentamos el caso de un paciente con hallazgos clínicos típicos de ANPN y palmas en tripa, los cuales podrían ser manifestaciones cutáneas precoces de una neoplasia oculta. Se enfatiza la importancia de identificar oportunamente estas manifestaciones y solicitar los estudios necesarios para descartar enfermedad sistémica, a pesar de las barreras de acceso a la salud y todas las dificultades propias del SGSSS colombiano.

REPORTE DE CASO

Referencias

1. Moore RL, Devere TS. Epidermal manifestations of internal malignancy. *Dermatol Clin.* 2008;26:17-29. Doi 10.1016/j.det.2007.08.008
2. Chung VQ, Moschella SL, Zembowicz A, Liu V. Clinical and pathologic findings of paraneoplastic dermatoses. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:745-62. Doi 10.1016/j.jaad.2004.06.051
3. Stawczyk-Macieja M, Szczerkowska-Dobosz A, Nowicki R, Majewska H, Dubowik M, Sokołowska-Wojdyło M. Malignant acanthosis nigricans, florid cutaneous papillomatosis and tripe palms síndrome associated with gastric adenocarcinoma. *Postepy Dermatol Alergol.* 2014;31:56-8. Doi 10.5114/pdia.2014.40663
4. Clarke J. Malignant acanthosis nigricans. *Clin Exp DermatoI.* 1977;2:167-70. Doi 10.1515/sjdv-2015-0001
5. González L, Peñaranda E. Acantosis nigricans: dos presentaciones de una misma enfermedad. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2010;18:248-50.
6. Qian Yu, Xiu-Li Li, Guo Ji, Yao Wang, Yu Gong, Hui Xu, et al. Malignant acanthosis nigricans: a nearly diagnostic clue for gastric adenocarcinoma. *World J Surg Oncol.* 2017;15:208. Doi 10.1186/s12957-017-1274-5.
7. Hida Y, Kubo Y, Nishio Y, Murakami S, Fukumoto D, Sayama K, et al. Malignant acanthosis nigricans with enhanced expression of fibroblast growth factor receptor 3. *Acta Derm Venereol.* 2009;89:435-7. Doi 10.2340/00015555-0666
8. Silva JA, Mesquita KC, Igreja AC, Lucas IC, Freitas AF, Oliveira SM, et al. Paraneoplastic cutaneous manifestations: Concepts and updates. *An Bras Dermatol.* 2013;88:9-22. Doi 10.1590/s0365-05962013000100001

ARTÍCULOS RECOMENDADOS

Artículos Recomendados

Skin manifestations associated with systemic diseases – Part I

Sampaio AL, Bressan AL, Vasconcelos BN, Gripp AC. An Bras Dermatol. 2021;96:655-71.

[doi: 10.1016/j.abd.2021.02.008](https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.02.008)

Skin manifestations associated with systemic diseases – Part II

Leal JM, de Souza GH, Marsillac PF, Gripp AC. An Bras Dermatol. 2021;96:672-87.

[doi:10.1016/j.abd.2021.06.003](https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.06.003)

Dos artículos en los que se revisan las principales enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones en piel, además de los hallazgos dermatológicos asociados a malignidad y los signos cutáneos de la infección por SARS-CoV2. Incluyen buenas fotografías de las lesiones características.

Por: Martha C. Valbuena

Prevalence and clinical association with calcinosis cutis in early systemic sclerosis

Chawiporn M, Punthip T, Prathana C, Chingching F. Mod Rheumatol. 2021 nov 31.

[doi: 10.1080/14397595.2021](https://doi.org/10.1080/14397595.2021)

Estudio en pacientes con esclerosis sistémica (ES) de diagnóstico menor a cuatro años, donde debido a la presentación ocasional de calcinosis cutis (CC), se investigó su prevalencia a través de una imagen diagnóstica. Los autores describieron las características clínicas que presentaban estos pacientes, así como su edad, fenómeno de Raynaud y úlceras isquémicas.

Por: Karena Victoria García

Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis

Smith V, Herrick AL, Ingegnoli F, Damjanov N, De Angelis R, Denton CP, et al.

Autoimmun Rev. 2020;19(3):102458.

[doi: 10.1016/j.autrev.2020.102458](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102458)

Este artículo presenta las recomendaciones de un consenso internacional de expertos sobre los equipos y las técnicas que existen la actualidad para realizar la capilaroscopia del lecho ungular en pacientes con fenómeno de Reynaud, sus métodos de análisis e interpretación, así como los sistemas de puntuación más utilizados. Entre las técnicas que se revisan, incluyen la dermatoscopia, estableciendo sus ventajas y desventajas frente a imágenes obtenidas por medio de otros equipos, como el videocapilarscopio digital.

Por: Camilo A. Morales

Scleredema diabetorum – A case report

Kyriakou A, Zagalioti SC, Lazaridou E, Patsatsi J. Family Med Prim Care. 2021;10(2):1037-39.
[doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_1489_20](https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1489_20)

Reporte de caso de una manifestación de la diabetes mellitus que a menudo pasa desapercibida, denominada *escleredema diabetorum*. Se trata de una condición crónica debilitante, con resultados terapéuticos impredecibles.

Por: Eduardo Andrés Rivera

ARTÍCULOS RECOMENDADOS

Less common rheumatologic disorders: Current concepts of skin and systemic manifestations

Paravar T.

Clin Dermatol. 2018;36(4):525-32

[doi: 10.1016/j.cldermatol.2018.04.009](https://doi.org/10.1016/j.cldermatol.2018.04.009)

Los hallazgos cutáneos de lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis y esclerosis sistémica han sido ampliamente estudiados, mientras que las manifestaciones dermatológicas de otros trastornos como el síndrome de Sjögren, la enfermedad mixta del tejido conectivo y la policondritis recidivante son poco conocidas. En este artículo se describen las manifestaciones asociadas a este grupo de enfermedades y su manejo específico, resaltando su importancia, facilitando su diagnóstico y brindando un enfoque más concreto que favorece el tratamiento oportuno y efectivo.

Por: Laura M. Bermúdez

Uñas y enfermedades sistémicas

Cabeza-Martínez R., Leis-Dosil V., Suárez-Fernández R. Piel:21(9), 430–434.

[doi:10.1016/s0213-9251\(06\)72531](https://doi.org/10.1016/s0213-9251(06)72531)

Aunque con frecuencia los signos ungueales son inespecíficos, pueden ser muy útiles para orientar el diagnóstico de algunas enfermedades sistémicas. En este artículo, de gran interés para el dermatólogo, se revisa y puntualiza la connotación de los signos ungueales en enfermedades cardíacas, hematológicas y gastrointestinales, así como los cambios asociados con enfermedades congénitas.

Por: Martha Inírida Guerrero

Cutaneous manifestations of diabetes

Hines A, Alavi A, Davis MDP.

Med Clin North Am. 2021;105(4):681-697.

[doi: 10.1016/j.mcna.2021.04.008](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.04.008)

Resumen de las manifestaciones dermatológicas de la diabetes utilizando las siguientes categorías: hallazgos cutáneos característicos, hallazgos cutáneos generales y hallazgos relacionados con el tratamiento de la diabetes, adicionalmente, se resalta la importancia que tiene aprender a identificar estas manifestaciones, pues algunas de ellas indican diabetes subyacente en pacientes no diagnosticados o un control glucémico subóptimo en pacientes con diabetes conocida.

Por: María Juliana Carroll

A detailed analysis of the distribution, morphology, and histopathology of complex purpura in hospitalized patients: A case series of 68 patients

Gehlhausen JR, Wetter DA, Nelson C, Ramachandran S, McNiff JM, Ko CJ.

J Am Acad Dermatol. 2021;84(4):1188-96.

[doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.149](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.04.149)

Serie de 68 casos con diagnóstico de púrpura (palpable, retiforme, vasculitis leucocitoclástica y oclusión microvascular / vasculopatía) que ofrece un enfoque práctico a partir de la morfología y la distribución de las lesiones cutáneas. Los autores proponen dos novedosos algoritmos con el objetivo de simplificar el estudio de estos pacientes.

Por: Camilo A. Morales

ARTÍCULOS RECOMENDADOS

Skin biopsy in the context of systemic diseases

Fernández-Flores A.
Actas Dermosifilogr. (Engl Ed) 2019;(9):710-27.
doi: 10.1016/j.ad.2019.02.012.

Este artículo de revisión resalta el papel de la histopatología como herramienta para el diagnóstico temprano de las enfermedades inflamatorias sistémicas con manifestaciones cutáneas, que junto con la evaluación clínica, permiten orientar su manejo.

Por: Andrés Camilo González

EVENTOS EN DERMATOLOGÍA

Eventos en Dermatología

- ❖ **Evento:** IMCAS Américas 2022
Fecha: 21 al 23 de julio 2022
Sede: Centro de Convenciones – Julio Cesar Turbay Ayala
Ciudad: Cartagena, Colombia
- ❖ **Evento:** Add Innovation Academy
Fecha: 21 al 24 de julio 2022
Sede: City Foyer
Ciudad: Vancouver, Canadá
- ❖ **Evento:** LATINADERM Excellence
Fecha: 28 al 30 de julio de 2022
Sede: Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología
Ciudad: Lima, Perú
- ❖ **Evento:** WorldLeish7
Fecha: 01 al 06 de agosto de 2022
Sede: Hotel y Centro de Convenciones Hilton
Ciudad: Cartagena, Colombia
- ❖ **Evento:** V Congreso Colombiano de Especialidades Dermatológicas
Fecha: 12 al 15 de agosto de 2022
Sede: Centro de Convenciones
Ciudad: Santa Marta, Colombia
- ❖ **Evento:** XIII Encuentro Nacional de Investigación en Enfermedades Infecciosas. III Encuentro Latinoamericano de Investigación en Enfermedades Infecciosas
Fecha: 17 al 20 de agosto de 2022
Sede: Hotel Spiwak
Ciudad: Cali, Colombia
- ❖ **Evento:** XXIV Congreso Argentino de Dermatología
Fecha: 24 al 27 de agosto de 2022
- ❖ **Sede:** Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center
Ciudad: Buenos Aires, Argentina
- ❖ **Evento:** 75° Congreso da SBD
Fecha: 25 al 28 de agosto de 2022
Sede: Sao Paulo Expo & Exhibition Center
Ciudad: Sao Paulo, Brasil
- ❖ **Evento:** 31st EADV Congress
Fecha: 7 al 10 de septiembre de 2022
Sede: MiCo Milano Convention Center
Ciudad: Milan, Italia
- ❖ **Evento:** XXXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Cirugía Plástica. Estética y Reconstructiva
Fecha: 14 al 17 de septiembre de 2022
Sede: Centro de Convenciones y Exposiciones Expofuturo
Ciudad: Pereira, Colombia
- ❖ **Evento:** Congreso SOLAPSO 2022
Fecha: 23 al 25 de septiembre 2022
Sede: Hotel Hilton, Corferias
Ciudad: Bogotá Colombia
- ❖ **Evento:** 3rd ILDS World Skin Summit
Fecha: 13 al 15 de octubre de 2022
Ciudad: Lima, Perú
- ❖ **Evento:** 3rd International Caparica Conference on Leishmaniasis 2022
Fecha: 24 al 26 de octubre 2022
Sede: TRPY Lisboa Caparica Mar Hotel
Ciudad: Lisboa, Portugal
- ❖ **Evento:** XI Congreso Paraguayo de Dermatología
Fecha: 28 al 30 de octubre de 2022
Ciudad: Asunción, Paraguay

EVENTOS EN DERMATOLOGÍA

- ❖ **Evento:** 18th World Congress on Cancers of the Skin
Fecha: 26 al 29 de octubre 2022
Sede: Buenos Aires Marriott
Ciudad: Buenos Aires, Argentina

- ❖ **Evento:** XXXII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología
Fecha: 09 al 12 de noviembre 2022
Sede: Infinity Bay Spa & Beach Resort
Ciudad: Roatán, Honduras

- ❖ **Evento:** XVIII Congreso Colombiano de Parasitología y Medicina Tropical
Fecha: 30 de noviembre al 03 de diciembre 2022
Sede: Hotel Tequendama
Ciudad: Bogotá, Colombia

.....

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Hombre de 69 años, con cuadro clínico de seis meses de evolución de brote pruriginoso permanente en tronco y extremidades, para lo cual había sido tratado con cetirizina y corticoides tópicos de alta potencia, sin mejoría. Dos días antes de la consulta empezó a presentar lesiones dolorosas en la mucosa oral. Tenía antecedentes de HTA y dislipidemia en tratamiento con losartan y atorvastatina, además de esquema completo de vacunación contra COVID-19 (Oxford / AstraZeneca).



Puede enviar sus respuestas a:
grupoeditorialcdflla@dermatologia.gov.co

RESPUESTA A ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Edición anterior - Volumen 19, No. 2 - diciembre 2021

Hombre de 25 años, HSH, con antecedentes personales de rinitis alérgica y sinusitis crónica, con brote pruriginoso en muslos y glúteos de un mes de evolución, en tratamiento con 20 mg /día de cetirizina, sin mejoría. Refirió viaje internacional dos meses antes de la aparición de las lesiones cutáneas, además de malestar y mialgias hace 10 días.



Paciente joven, con conductas sexuales de riesgo y manifestaciones clínicas sugestivas de inmunosupresión, se debe pensar en **infección por VIH**. En la cara lateral de la lengua se observa una placa blanquecina, de bordes bien definidos e irregulares: **leucoplasia vellosa oral por virus del Epstein-Barr**. En el tronco y en las extremidades presenta un exantema maculo-papular eritematoso con leve descamación y algunas pápulas excoriadas, con áreas de hiperpigmentación residual y liquenificación: sífilis secundaria. Estas lesiones no necesariamente estarían relacionadas con el prurito que refiere, y por la afectación de glúteos y muslos, además del antecedente de viaje, podría también cursar con **escabiosis**.

María Paula García

Médica general. Universidad del Rosario

Hospital Universitario Mayor - Mederí

Bogotá, D.C., Colombia

También Opinaron:

Verónica Sánchez: el paciente presenta **leucoplasia vellosa oral** (Figura A) por el virus Epstein-Barr, indicador de infección por el virus del **VIH / Sida**. Debido a los antecedentes de atopía, podría pensarse que cursa con dermatitis atópica (esta puede exacerbarse o aparecer en pacientes con VIH) o **escabiosis**, ya que se observan trayectos lineales (surcos) que sugieren el movimiento del ácaro (Figura C).

RESPUESTA A ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Laura Sinuco: en la cara lateral y hacia la punta de la lengua se observan placas blanquecinas de aspecto festoneado, bien definidas. En el abdomen presenta máculas y placas eritematosas, mal definidas. En la cara anterior del brazo derecho máculas y placas eritemato-descamativas. Con estos hallazgos clínicos pienso en **sífilis secundaria**. Se debe descartar inmunosupresión por VIH / Sida e infección por el virus Epstein-Barr, lo cual explicaría la **leucoplasia vellosa oral**.

Laura Milena Bermúdez: presenta en el borde lateral de lengua placas blanquecinas de aspecto corrugado. En el abdomen y la cara interna de brazo derecho se observan máculas y pápulas eritematosas, algunas confluentes. Teniendo en cuenta los antecedentes personales y los hallazgos clínicos, considero como diagnósticos presuntivos **exantema viral agudo por VIH** y **leucoplasia vellosa oral** por virus Epstein-Barr. Como diagnóstico diferencial **sífilis secundaria**.

Lady Carolina Hernández: es necesario indagar los antecedentes sexuales del paciente y solicitar pruebas para descartar ETS. En mi concepto, se trata de un paciente VIH positivo con **leucoplasia vellosa oral** y **síndrome retroviral agudo**, debido al rash cutáneo morbiliforme y pápulo-escamoso, además de malestar y mialgias.

Eduardo Andrés Rivera: en un paciente con factores de riesgo para ETS y con los hallazgos del examen físico, podría tener **leucoplasia vellosa oral**, sin descartar candidiasis. Las lesiones del tronco podrían corresponder a una **erupción papular pruriginosa**, característica del paciente con VIH. Otro diagnóstico diferencial, menos probable, es **secundarismo sifilítico**. Se debe solicitar todo el perfil de estudios para ETS.

Leydi Johana Gallego: teniendo en cuenta el factor de riesgo descrito, la sintomatología asociada y los hallazgos clínicos, considero como diagnóstico **secundarismo sifilítico**. No obstante, es importante descartar que las lesiones orales no se relacionen con otra ETS como el virus del papiloma humano.

Agradecemos a los participantes por su valioso aporte.

Esperamos que sigan enviando sus respuestas para los próximos casos