

CAPÍTULO V

LESIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS AL PIE DIABÉTICO

Giménez AM., Rimbau V., Escudero JR.

- 1.- Introducción
- 2.- Lesiones cutáneas de localización en el pie
 - a.- Úlcera neuropática. Mal perforante plantar
 - b.- Hiperqueratosis
 - c.- Onicomicosis
 - d.- Onicocriptosis y paroniquia
 - e.- Tinea pedis
- 3.- Otras lesiones cutáneas asociadas a la diabetes
 - a.- Necrobiosis lipídica diabetorum
 - b.- Granuloma anular diseminado
 - c.- Dermopatía diabética
 - d.- Intertrigo (candidiásico, eritrasma)
 - e.- Dermatofitosis superficiales
 - f.- Lipodistrofias por insulina
 - g.- Xantomatosis
 - h.- Porfiria cutánea tarda
 - i.- Enfermedad de Dupuytren
 - j.- Eritema necrolítico migratorio
 - k.- Ampolla diabética

1.- INTRODUCCIÓN

La sintomatología que a nivel cutáneo se presenta en el curso de la diabetes mellitus (DM) es secundaria a diferentes factores etiopatogénicos, descritos en capítulos precedentes.

Podemos distinguir, desde una perspectiva práctica, dos grupos de lesiones cutáneas relacionadas con la DM:

a) Lesiones cutáneas limitadas o con localización predominante en el pie, formando parte del síndrome conocido como “pie diabético” (*Tabla I*).

Tabla I
Lesiones cutáneas limitadas al pie diabético

DERIVADAS DE PROCESOS INFECCIOSOS
— Onicomicosis
— Onicocriptosis y paroniquia
— Tinea pedis
DERIVADAS DE LA NEUROPATÍA Y ANGIOPATÍA
— Hiperqueratosis
— Úlceras neuropáticas. Mal perforante
— Gangrena

b) Otras lesiones cutáneas asociadas a la DM (*Tabla II*).

2.- LESIONES CUTÁNEAS LIMITADAS O DE LOCALIZACIÓN PREDOMINANTE EN EL PIE

a) Úlcera neuropática. Mal perforante plantar

Concepto

Se trata de una ulceración crateriforme, profunda y rodeada o encubierta por una formación hiperqueratósica. Es indolora en la mayoría de los casos (*Figura 1*).

Etiología

Causada por un estímulo mecánico continuado en el pie neuropático (véase el Capítulo IV)

Tabla II
Otras lesiones cutáneas asociadas al pie diabético

ALTERACIONES NECROBIÓTICAS
<ul style="list-style-type: none"> — Necrobiosis — Granuloma anular diseminado
ALTERACIONES VASCULARES
<ul style="list-style-type: none"> — Dermatopatía diabética — Rubeosis diabética
INFECCIONES
<ul style="list-style-type: none"> — Bacterianas (foliculitis, impétigo, erisipela, celulitis, erisasma, otitis externa maligna,...) — Micóticas (candidiasis, dermatofitosis)
REACCIONES A LA INSULINA
<ul style="list-style-type: none"> — Locales y generales inmediatas — Lipodistrofias locales — Queloides
REACCIONES A LAS SULFONILUREAS
<ul style="list-style-type: none"> — Toxicodermias — Reacción disulfiram-like
MANIFESTACIONES POR ALMACENAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> — Xantomas — Carotenodermias — Porfiria cutánea tarda — Hemocromatosis
CAMBIOS EN CONSTITUYENTES CUTÁNEOS
<ul style="list-style-type: none"> — Escleredema — Enfermedad de Dupuytren
PARANEOPLASIAS
<ul style="list-style-type: none"> — Eritema necrolítico migratorio (<i>glucagonoma syndrome</i>)
MISCELÁNEA
<ul style="list-style-type: none"> — Ampolla diabética — Vitiligo — Acanosis y pseudoacantosis nigricans — Prurito — Colagenosis perforante reactiva
ASOCIACIONES CONTROVERTIDAS
<ul style="list-style-type: none"> — Psoriasis — Enfermedad de Kyrle — Síndrome de Werner — <i>Hyalinosis cutis et mucosae</i> — Ataxia — Telangiectasia — Síndrome de Rothmund - Thompson — Síndrome de Cocayne — Nódulos subcutáneos trombóticos múltiples



Figura 1. Mal perforante plantar.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y el diagnóstico diferencial se establece con las úlceras de origen isquémico, que se caracterizan por ser dolorosas en ausencia de una neuropatía significativa, y por la falta de pulsos tibiales.

También son causa de mal perforante plantar, con menor frecuencia, la tabes dorsal lúetica, la lepra tuberculoide y ciertas formas de amiloidosis sistémicas o generalizadas.

Tratamiento

Previamente a instaurar el tratamiento, debe realizarse un estudio radiológico para valorar la presencia de lesiones osteomielíticas, así como la obtención de muestras de exudados para el cultivo bacteriano, que ha de completarse con la exploración del sistema nervioso vegetativo y el estudio hemodinámico de la extremidad.

De forma ambulatoria, debe procederse a un amplio desbridamiento de la úlcera y de la callo-

sidad asociada, y a la evacuación de la colección purulenta, extirpando todo el tejido necrótico.

Si con posterioridad a la realización del desbridamiento, el hueso o la articulación subyacente quedan expuestos, será necesaria, con toda probabilidad, una intervención quirúrgica de complejidad superior con el paciente hospitalizado. El reposo y la ausencia de presión deben acompañar a todo intento de curación de una úlcera neuropática y, con criterio general, es necesaria la antibioticoterapia (véanse los Capítulos VII y IX).

b) Hiperqueratosis

Todo y no siendo más frecuentes en los enfermos diabéticos que en la población normal, estas lesiones en pacientes con neuropatía o isquemia pueden ser el inicio potencial de problemas más graves.

Concepto

La hiperqueratosis constituye una respuesta normal de protección de la piel frente a la presión intermitente y a las fricciones, traduciéndose en un engrosamiento del estrato córneo, con mayor o menor grado de acantosis, originando lo que se conoce popularmente como “callos”.

Etiología

La presión del calzado, las prominencias óseas y las alteraciones biomecánicas del pie son las causas más frecuentes de la hiperqueratosis.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico.

Clínicamente, una hiperqueratosis tiene un centro más grueso que se extiende en profundidad, y que generalmente es doloroso a la presión tangencial.

Abandonado a su evolución, se desarrollan ulceraciones subqueratóticas, especialmente dolorosas, fisuraciones o hematomas. En el enfermo neuropático estas lesiones acostumbran a pasar inadvertidas.

Debe establecerse diagnóstico diferencial con la verruga plantar o mirmeccia, que es de origen vírico y que se caracteriza por la presencia de punteado hemorrágico tras la ablación de la formación córnea y que es, además, espontáneamente dolorosa.

Tratamiento

Consiste en la ablación, con carácter periódico, de la formación queratósica y en evitar los factores de presión con medidas ortopédicas simples o con cirugía ortopédica si fuera preciso corregir deformidades graves de los pies (véase el Capítulo XII).

La aplicación tópica, dos veces al día, de vaselina salicílica al 20%, se ha mostrado muy eficaz en la mayoría de los casos.

c) Onicomycosis

La patología de la uña es la manifestación dermatológica más frecuente en el PD, y la onicomycosis —*Tinea unguium*— es la afectación más común.

62

Aunque las onicomycosis no son más prevalentes en los enfermos diabéticos que en la población general, se caracterizan por ser una entidad de gran riesgo debido a sus posibles secuelas.

La neuropatía sensitiva hace que muchos enfermos diabéticos perciban mal pequeñas abrasiones y ulceraciones en sus pies, que pueden estar ocasionadas por lesiones de las uñas o por modificaciones de las mismas, a partir de las cuales pueden desarrollarse infecciones bacterianas importantes que empeoran la situación del pie. Es pues importante tratar de forma correcta las infecciones ungueales para evitar complicaciones posteriores.

Concepto

Se trata de una infección micótica generalmente indolora, caracterizada por afectar, potencialmente, a todas las uñas de los pies.

Etiología

Infecciosa. Los microorganismos comúnmente implicados en su etiología son el



Figura 2. Onicomycosis y hematoma subungueal: aspecto amarillento de la uña que parte desde un borde libre.

Trichophyton mentagrophytes y el *Trichophyton rubrum*.

Diagnóstico

Se observa engrosamiento ungueal, con una coloración blanco-amarillenta típica y a menudo se presenta una ulceración subungueal secundaria a la presión sobre la uña distrófica. Frecuentemente, la infección se inicia distalmente para avanzar hacia la zona matricial de la uña (**Figura 2**).

Puede existir un antecedente traumático, con pérdida de la uña y posterior crecimiento distrófico. Va asociada, frecuentemente, a la *Tinea pedis*.

El diagnóstico de certeza se confirmará con la observación al microscopio óptico de las hifas contenidas en el material de detritus que se recogerá y colocará sobre un portaobjetos con una gota de KOH. El cultivo micológico puede ser útil.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la psoriasis, el liquen plano y con la candidiasis. La onicomycosis candidiásica va asociada casi invariablemente con la paroniquia.

Tratamiento

El tratamiento de la onicomycosis se caracteriza por ser extremadamente prolongado. Por este motivo, debe ser prescrito con argumentos suficientes.

Existen varias fórmulas terapéuticas. Si la afectación se halla en fase avanzada, está indicado el uso oral de griseofulvina, ketoconazol, itraconazol o terbinafina, entre otros. Debe ir acompañada por la abrasión o ablación parcial de las uñas infectadas para eliminar el máximo de queratina y permitir así el contacto del plano ungueal profundo con un agente tópico de tipo imidazólico, o con el ciclopirox, el tioconazol o la amorolfina, entre otros.

En casos más leves sólo será preciso el tratamiento tópico prolongado, desde seis meses a un año.

d) Onicocriptosis y paroniquia

Describiremos conjuntamente estas dos entidades ya que se relacionan en su ciclo evolutivo.

Concepto

La onicocriptosis o *uña encarnada* es una afectación común de las uñas, dolorosa, y frecuentemente sobreinfectada. Constituye probablemente el motivo de consulta podiátrica más frecuente.

Se trata de la "incarnación" del borde anterolateral de la uña a modo de espícula, que originará una lesión granulomatosa del repliegue lateral de la uña.

Secundariamente a este hecho mecánico, se desarrollará una paroniquia que consiste en la afectación del repliegue ungueal de características inflamatorias.

Etiología

La aparición de una onicocriptosis se ve favorecida por una curvatura acentuada de la uña, por presiones del calzado mal adaptado, por la presencia de exostosis o por el hecho de cortar las uñas de forma excesivamente ranurada y en ángulo agudo.

La espícula resultante actúa a modo de lanceta, introduciéndose con su crecimiento en el interior del repliegue lateral de la uña, hecho que genera un exacerbado dolor, si bien puede ser indolora cuando existe una neuropatía periférica. Con posterioridad, se desarrolla un granuloma, un botriomicoma o una paroniquia.

Esta última es con frecuencia producida por *Candida albicans* a la que suele ir asociado el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β-hemolítico* o, más raramente, la *Pseudomonas aeruginosa*.

Diagnóstico

El dedo tiene una apariencia tumefacta y eritematosa, dejando un espacio abierto entre el repliegue y la matriz ungueal, en el que se acumula material extraño y por donde con frecuencia se evacúa serosidad purulenta. La paroniquia candidiásica se caracteriza por presentar un aspecto de escaldadura con pérdida de cutícula.

La paroniquia también puede ser secundaria a un traumatismo sobre el repliegue ungueal relacionado con las manipulaciones podológicas.

Puede obtenerse una muestra del pus para estudio bacteriano y micológico con la finalidad de prescribir antibioticoterapia de forma más precisa.

Tratamiento

El primer objetivo del tratamiento es eliminar la porción de uña que irrita la piel.

La paroniquia puede solucionarse con un simple desbridamiento practicado en el ángulo del absceso y la administración de antibioticoterapia oral, asociada a un tratamiento tópico anticandidiásico y antibacteriano en forma líquida —p.ej., povidona yodada—. En casos más avanzados será necesaria la avulsión del borde de la uña implicada, bajo anestesia local, siendo fundamental, en el PD, realizar previamente una valoración del estado de la perfusión arterial del pie mediante examen hemodinámico (véase el Capítulo VI).

Posteriormente, se aplicará siempre una compresa con povidona yodada.

En los casos de recidiva es aconsejable practicar la avulsión del borde de la uña hasta la matriz o incluso la avulsión total de la misma.

En cualquier caso, la profilaxis, encaminada a evitar los factores mecánicos que favorecen la aparición de la *uña encarnada*, es un aspecto básico de

educación sanitaria que el enfermo diabético deberá recibir de sus educadores.

e) *Tinea pedis*

Concepto

Es otra de las afecciones comunes en el PD.

Se trata de un intertrigo micótico especialmente localizado en los III y IV espacios interdigitales y en ambos pies. La piel adquiere un aspecto blanquecino y macerado, a veces con fisuras. Va acompañado por prurito y eritema que pueden avanzar hacia el dorso del pie, y suelen constituir una puerta de entrada de infecciones locales o regionales a modo de linfangitis.

Etiología

La disminución de la resistencia a las infecciones es un factor de predisposición, favorecido por la humedad del pie. La onicomycosis puede ser el origen de infecciones primarias y causa de cronificación de la dermatofitosis del pie.

Los microorganismos responsables son los mismos que los que originan la onicomycosis, es decir, el *Trichophyton mentagrophytes* y el *Trichophyton rubrum*. En menor frecuencia, puede ser debida a *Epidermophyton floccosum* o a *Candida albicans*.

Diagnóstico

Suele ser clínico, sin prueba biológica, aunque el diagnóstico de certeza se realiza mediante la observación de las hifas en la muestra del frotis del margen activo de la lesión sumergido en KOH, y puede ser necesario recurrir al cultivo micológico.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con los intertrigos por maceración, la dishidrosis, las callosidades maceradas, las pustulosis palmo-plantares psoriásicas o no, las dermatitis de contacto, la dermatitis atópica y el eritrasma.

Tratamiento

Consiste en mantener los pies secos y en aplicar tópicamente un antifúngico imidazólico o de otro tipo, en líquido o en polvo, dos veces al día durante 4-6 semanas. Si existe onicomycosis asociada, deberá ser tratada como ya se ha indicado anteriormente.

Todas las patologías cutáneas que acabamos de describir pueden presentarse por separado, aunque lo más frecuente es que coexistan varias de ellas en el contexto del PD.

Si importante es el reconocimiento y tratamiento de todas y cada una de ellas, más lo es si cabe insistir en su profilaxis.

En este sentido, la mayoría de las complicaciones del PD son predecibles. Ello requiere una labor en equipo para identificar a los enfermos de elevado riesgo y suministrarles la educación apropiada acerca del cuidado del pie.

Algunos estudios realizados acerca de los problemas de los pies que presentan personas de edad avanzada, aun en ausencia de DM, concluyen que también es necesaria en estos casos una educación acerca del cuidado del pie y el escrupuloso seguimiento de los problemas presentados en los mismos.

Las personas mayores afectadas por polineuropatía periférica y/o isquemia en las extremidades inferiores, o con limitaciones psíquicas, requieren el cuidado especial de sus problemas en los pies.

El cuidado del pie en el enfermo diabético es multidisciplinario, implicando a los profesionales de la medicina y enfermería de familia, a podólogos y a ortopedas.

En cuanto a las otras lesiones cutáneas asociadas a la DM y que también pueden desarrollarse en el pie, describiremos únicamente, y de forma resumida, aquellas que son más prevalentes en el enfermo diabético.

3.-OTRAS LESIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A LA DIABETES

a) *Necrobiosis lipoidica diabetorum*

Su incidencia en la DM es del tres por mil.



Figura 3. Necrobiosis lipídica diabetorum: aspecto y localización característicos.

Su apariencia *clínica* permite por sí misma establecer el diagnóstico. Se trata de placas bilaterales de dermatitis esclerodermiforme y atrófica, de localización mayoritariamente pretibial, con claros límites arciformes, ligeramente infiltrados. La superficie es policroma o amarillenta, frecuentemente recubierta por costras, pequeñas ulceraciones y zonas de atrofia y telangiectasias (*Figura 3*).

Histológicamente, se observan placas de necrosis dérmica con infiltrados linfocitarios en empalizada o granulomatosos. Las pequeñas gotas lipídicas extracelulares son visibles en los cortes por congelación. La epidermis se muestra normal.

Su *etiopatogenia* no está aclarada. Se discute sobre mecanismos de respuesta inmune, microangiopatía o defectos del metabolismo del colágeno.

El *tratamiento* mediante corticoterapia local puede atenuarlas y mejoran escasamente con la compensación metabólica de la hiperglucemia.

Cerca del 20% de los enfermos presentan una remisión espontánea de sus lesiones. Se han informado de buenos resultados con la administración de ácido acético salicílico, dipiridamol o pentoxifilina.

Es un hecho controvertido la existencia de un engrosamiento epidérmico y de un incremento en la densidad de la vascularización cutánea en la DM tipo I.

El denominado "*síndrome de la piel engrosada del diabético*" es puesto en duda por algunos inves-

tigadores. *Forst et al*, utilizando ultrasonografía, evidenciaron un significativo incremento del espesor cutáneo en el antebrazo ($p < 0,05$), muslo ($p < 0,001$) y extremidades inferiores ($p < 0,05$) en los enfermos diabéticos, siendo más prominente en el muslo.

No se observaban diferencias significativas en el espesor cutáneo del dorso del pie, y tampoco existía un mayor espesamiento cuando la DM tenía un curso más prolongado. Se observaba una estrecha relación entre la presencia de neuropatía y el espesor de la piel.

Probablemente, la neuropatía diabética y los trastornos del tejido conectivo tengan un mecanismo fisiopatogénico común. Las modificaciones del flujo capilar podrían incrementar la glicosilación no enzimática, la acumulación de polioles u otros trastornos metabólicos responsables de estos hallazgos, como ya se ha mencionado en el Capítulo II.

b) Granuloma anular diseminado

La lesión típica es una pápula o nódulo firme, del color de la piel, indoloro y con una tendencia a adoptar una configuración anular constituida por múltiples pápulas. La superficie y los bordes son irregulares, dándole un aspecto en "collar de perlas".

Afecta, preferentemente, al dorso de las manos y de los brazos y, menos frecuentemente, a los pies, las piernas y el tronco.

La asociación con la DM no es clara. Aunque anteriormente el granuloma anular diseminado se había unido invariablemente a su diagnóstico, hoy se conoce que no es exclusivo de esta enfermedad.

La biopsia, a la que seguirá a veces la desaparición de la lesión, revela una necrosis del colágeno rodeada de histiocitos y de un infiltrado de linfocitos y fibroblastos. La epidermis se conserva estando normal.

Su evolución es imprevisible, siendo posible tanto la desaparición espontánea, como las continuas recidivas.

Aunque no es un hecho frecuente, algunos elementos pueden perforarse y eliminar un escaso material dérmico al exterior —variedad del *granuloma anular perforante*.

Son múltiples las teorías que intentan explicar la patogenia del granuloma anular. Quizá la más aceptada es la que implica a mecanismos de hipersensibilidad retardada.

En su *diagnóstico diferencial* deben incluirse los nódulos plantares trombóticos. Se trata de una trombosis vascular rodeada de una neovascularización localizada en el tejido subcutáneo. La membrana basal de los vasos sanguíneos, muy engrosada, se tiñe fuertemente con ácido periódico de Schiff. Se observa un incremento sérico del factor de Von Willebrand. Controlando metabólicamente la DM, los nódulos desaparecen.

Se trata de un tipo de manifestación cutánea, muy infrecuente o a menudo no diagnosticada, y probablemente relacionada con la inducción de factores angiogénicos en enfermos diabéticos.

El *tratamiento* se basa en la aplicación de corticoides en cura oclusiva, prestando atención a la atrofia secundaria, que a menudo se produce precozmente. La diamino dimetil sulfona y ciertos agentes alquilantes como el clorambucil se han propuesto como el tratamiento sistémico.

c) Dermopatía diabética

Las lesiones se inician en forma de pequeñas pápulas rojas que, después de un intervalo de una o dos semanas, se transforman en atróficas, cicatriciales, deprimidas o lisas, y de coloración parda. Suelen aparecer agrupadas coexistiendo las diferentes fases de las lesiones. Se localizan típicamente en la región pretibial e incluso puede coexistir con placas de necrobiosis lipóidica.

Esta lesión no es específica de la DM, si bien es observable en el 60% de los varones y en el 30% de las mujeres diabéticos, mayores de 50 años.

Histológicamente la epidermis está adelgazada con engrosamiento de los vasos de la dermis papilar, depósitos PAS positivos y de hemosiderina, y ligero infiltrado linfohistiocitario.

Su etiología se relaciona con la microangiopatía diabética. No requiere de tratamiento.

d) INTERTRIGOS

d.1) Intertrigo candidiásico

Se trata de una infección causada por *Candida albicans* y localizada en los grandes pliegues cutáneos —axilas, ingles, pliegue interglúteo y pliegues intermamario o submamario— que afecta especialmente a las personas obesas.

También pueden presentarse infecciones candidiásicas en la región genital femenina, en la región balano-prepucial, en la comisura de los labios —perleche—, en la mucosa oral —muguet—, en la zona perineal, y en las uñas de pies y manos.

La infección por *Candida albicans* es muy frecuente en los enfermos diabéticos.

El intertrigo candidiásico se caracteriza por su inicio en forma de vesículas o pústulas que se rompen, dando lugar a placas eritematosas, lisas y brillantes, que presentan fisuración en el fondo del pliegue, con un collarite de descamación y lesiones satélites pápulo-pustulosas. Suelen ir acompañadas por prurito.

El *tratamiento* consiste en la aplicación tópica de antifúngicos como la tintura de Castalani, los imidazólicos, del ciclopirox o de la nistatina. Ocasionalmente, puede utilizarse la terapéutica sistémica con ketoconazol, itraconazol o fluconazol.

d.2) Eritrasma

Su manifestación *clínica* es en forma de placas eritematoso-parduscas recubiertas por una formación pitiriasiforme, lo que le confiere un aspecto aterciopelado. Van acompañadas por discreto prurito.

De forma similar al *intertrigo candidiásico* es una afectación frecuente en enfermos diabéticos obesos. No es infrecuente que curse de forma inadvertida por el propio enfermo y a veces, incluso, por el médico. Está causada por el *Corynebacterium minutissimum*. Las lesiones se localizan en las áreas intertriginosas.

Tiene una fluorescencia característica de color rojo coral al ser iluminada por la luz de Wood debido a que se segregan pequeñas cantidades de porfirinas en la piel.



Figura 4. Dermatitis superficial; afectación no intertriginosa de la piel del abdomen, denominada también herpes circinado.

El tratamiento de elección es la eritromicina, oral y tópica, pudiendo responder igualmente al tratamiento con tetraciclina.

e) *Dermatitis superficiales*

Las infecciones por dermatófitos tienen una elevada incidencia en los enfermos diabéticos.

Los dermatófitos comúnmente implicados son: *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones se manifiestan en forma de placas eritematosas ligeramente descamativas que crecen de modo centrífugo con un borde activo sobreelevado y con microvesículas. Pueden aparecer en grandes pliegues o en otras zonas de la superficie cutánea (**Figura 4**).

El *tratamiento* consiste en la aplicación de antifúngicos tópicos: imidazólicos, ciclopirox o terbinafina. Si las lesiones son muy extensas, requieren el uso de antifúngicos orales: terbinafina, griseofulvina o itraconazol.

Las afectaciones intertriginosas que se asocian con la DM plantean el diagnóstico diferencial entre sí y con otras dermatopatologías inflamatorias, como son la dermatitis seborreica y la psoriasis invertida que, si bien no se han demostrado prevalentemente asociadas a la DM, sí pueden presentarse de manera concomitante.



Figura 5. Xantomatosis eruptiva.

f) *LIPODISTROFIA POR INSULINA*

Son placas de atrofia cutánea observables en las zonas de inyección de la hormona, que aparecen después de un intervalo de seis a veinticuatro meses. Son más comunes en las mujeres.

Se estima que son debidas a sustancias lipolíticas que contienen ciertos preparados comerciales. En la actualidad, con la utilización de preparados insulínicos con mayor grado de purificación este problema es prácticamente inexistente. En caso de presentarse, tiende a la resolución espontánea al modificar la zona de administración.

Las reacciones hipertróficas son más comunes en el sexo masculino, y la lesión es semejante a un lipoma. La resolución suele ser espontánea aunque puede recurrirse a la administración intralesional de corticoesteroides.

g) *XANTOMATOSIS*

En el 0,1% de los enfermos diabéticos se ha descrito la presencia de xantomas eruptivos, secundarios a la hipertrigliceridemia que puede acompañar a la DM. Son más frecuentes en varones adultos y suelen manifestarse como múltiples pápulas amarillentas de dos a cinco centímetros de diámetro, en ocasiones pruriginosas, localizadas en las caras extensoras de las extremidades, dorso de las manos, pies y nalgas (**Figura 5**).

La corrección metabólica es el único tratamiento válido para conseguir su regresión.

h) PORFIRIA CUTÁNEA TARDA

La porfiria cutánea se ha asociado con la DM en el 8% - 22% de los casos.

Es una enfermedad ampollosa, de tipo hereditario, autosómico dominante o adquirido, secundaria a la alteración del metabolismo de las porfirinas, por déficit de uroporfirinógeno descarboxilasa.

Frecuentemente está inducida por el consumo de alcohol o de anticonceptivos en personas que previamente presentan predisposición y se ha relacionado también con el virus de la hepatitis C.

Clínicamente se distingue por la presencia de ampollas, a veces hemorrágicas, en las zonas expuestas, fragilidad cutánea ante traumatismos mínimos, erosiones y costras que cicatrizan lentamente.

Es típica la localización en el dorso de las manos, en la frente y en las zonas del cuero cabelludo expuestas al sol. No es infrecuente observar hiperpigmentación e hipertriosis en la zona malar en fases avanzadas de la enfermedad. Va acompañada por fotosensibilidad por activación de las porfirinas circulantes.

El *diagnóstico* se basa en el aspecto clínico y se confirma por la elevación de uroporfirinas tipos I y III en orina, confiriéndole una coloración rojo oscuro, y un incremento discreto de coproporfirinas.

El *tratamiento* debe incluir la eliminación de las drogas inductoras. Las sangrías son efectivas y la administración de cloroquina a pequeñas dosis se ha mostrado útil aunque su mecanismo de acción se desconoce. La fotoprotección es una medida imprescindible para conseguir el éxito terapéutico.

i) Enfermedad de Dupuytren

Consiste en la fibrosis y engrosamiento de la fascia palmar, afectando más prevalentemente a la aponeurosis de la zona metacarpiana del cuarto y quinto dedos.

A este nivel se desarrolla una gradual deformidad en flexión que puede extenderse a todos los dedos. La afectación de los pies es rara. Esta contractura se observa en enfermos diabéticos, epilépticos y alcohólicos.

El *tratamiento* mediante calor, corticoides y fisioterapia es poco efectivo y, si bien la fasciotomía precoz ofrece resultados brillantes, no es infrecuente la recidiva.

j) Eritrema necrolítico migratorio (glucagonoma syndrom)

Se ha incluido esta entidad no en función de su prevalencia en la DM, sino por ser un síndrome asociado al glucagonoma pancreático.

Clínicamente, se caracteriza por la presencia de placas eritematosas, de características epidermolíticas, de extensión anular y centrífuga que se desarrollan especialmente en la región abdominoperineal y zonas adyacentes.

Habitualmente remiten de forma espontánea, pero recidivan en intervalos cortos de tiempo.

Se acompaña de glositis dolorosa, pérdida de peso, diarrea a brotes intermitentes, cambios emocionales y, ocasionalmente, de trombosis venosa profunda.

La DM concomitante ha sido demostrada en la mayoría de los casos.

El *diagnóstico* se establecerá por la sintomatología descrita y se confirmará con la determinación de niveles altos de glucagón en sangre y el hallazgo por ecografía, escáner o arteriografía de una tumoración pancreática.

El *tratamiento* consiste en la exéresis quirúrgica del tumor o la quimioterapia —treptozocina o dimetiltriacenoimidazol— en aquellos enfermos en que no sea factible realizar cirugía.

k) Ampolla diabética

Se trata de una ampolla intra o subepidérmica de tamaño variable que aparece en enfermos diabéticos con afectación neuropática (*Figura 6*).



Figura 6. Ampolla diabética.

Clínicamente, las lesiones son asintomáticas y aparecen a nivel de las extremidades inferiores o superiores.

Su *etiología* es desconocida, y lesiones similares se observan en las zonas expuestas de enfermos en programa de diálisis y en la ausencia de DM.

El *tratamiento* es conservador, remitiendo a las 2-3 semanas, si bien tiene carácter recidivante.