

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

35

FACULTAD DE MEDICINA

29.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SERVICIO DE DERMATOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MANIFESTACIONES CUTANEAS MAS FRECUENTES EN EL PACIENTE DIABETICO

TESIS DE POSGRADO

QUE PRESENTA

DR. ALFREDO VILLALOBOS GONZALEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA



IMSS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIRECTOR DE TESIS

DR. ROBERTO BLANCAS ESPINOSA

MEXICO, D. F.

1998



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Wacher

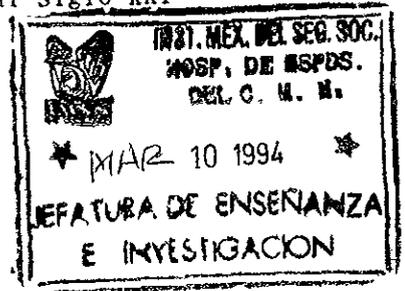
DR NIELS WACHER RODARTE

Jefe de Enseñanza e Investigación

Hospital de Especialidades "Dr Bernardo Sepulveda"

Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]



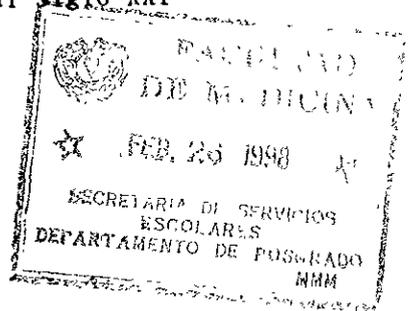
DR FRANCISCO VEGA LOPEZ

Profesor Titular del Curso de Posgrado en Dermatología

Hospital de Especialidades "Dr Bernardo Sepulveda"

Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]



DR ROBERTO BLANCAS ESPINOSA

Director de Tesis

Hospital de Especialidades "Dr Bernardo Sepulveda"

Centro Médico Nacional Siglo XXI

DEDICO MI TRABAJO A:

A LA MEMORIA DE MI MADRE

Gregoria González Díaz

Que cerca de dios continua velando por mi
en el camino

A MI QUERIDO PADRE

José Inocente Villalobos Salgado

Por ser mi maestro, compañero y amigo
guiandome por el buen camino y haciendo
de mi un ser util

A MIS HERMANOS

Por su cariño, confianza, y apoyo
que me dieron fuerza para vencer
obstaculos

A MI ABUELLA

Ignacia Salgado Casarrubias

Que con su gran amor y mimos hace salir
de mí al niño que todos llevamos dentro
haciendome olvidar problemas y preocupaciones

A LA MEMORIA DE

Natalia Guevara Guerrero

Por su cariño, confianza y apoyo
vivira por siempre en mi corazón

A: Celia

Irma

Carmen

Toño

Por su apoyo incondicional haciendo muy
placentera mi estancia en la ciudad de
México

A MIS AMIGOS DE SIEMPRE

Manuel	Angel	Vicenta
Jesus	Oscar	Emilia
Aida	Alejandro	

Por estar junto a mi en los buenos y malos momentos
y a quienes consiero ya parte de mi familia

A MIS AMIGOS DE ESPECIALIZACION

Con quienes pase momentos muy bellos haciendonos
de todos uno solo para vencer las adversidades
del camino

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme vida, salud y entendimiento
para cumplir las metas propuestas

Al Dr Roberto Blancas Espinosa
Por su asesoría, paciencia y comprensión
para la realización de esta tesis

A LOS DOCTORES:

José Luis Solís Wallckermann
Alma Rosa Ríos González
Por su participación en el presente
trabajo

Al Dr Luis Javier Méndez Tovar
Por su amistad y ayuda incondicionada
gracias por ser como es

A MIS MAESTROS
Que me transmitieron conocimientos desde la
infancia hasta la actualidad

AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL Y
AL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI
Por brindarme sus instalaciones para mi
preparación profesional

A MIS PACIENTES
Ya que sin ellos no hubiera podido
adquirir conocimientos y experiencia
para mi formación

INDICE

CAPITULO I. INTRODUCCION.	
1.1. Generalidades de diabetes mellitus.....	1
Clasificación.....	1
Epidemiología.....	3
Cuadro clínico.....	5
Complicaciones.....	6
Diagnóstico.....	7
Tratamiento.....	8
1.2. Manifestaciones cutáneas en pacientes	
diabéticos.....	12
Vasculares.....	13
Neurológicas.....	16
Infecciosas.....	17
Necrobiosis lipóidica.....	20
Ampolla diabética.....	23
Granuloma anular.....	24
Escleredema.....	26
Acantosis nigricans.....	27
Dermatosis menos frecuentes.....	29
Secundarias al tratamiento.....	30
CAPITULO II. MANIFESTACIONES CUTANEAS MAS FRECUENTES EN	
PACIENTES DIABETICOS DE CMN SIGLO XXI	
2.1. Justificación.....	33

2.2. Material y metodos.....	34
2.3. Resultados.....	36
2.4. Discusión.....	42
CAPITULO III. CONCLUSIONES.....	46
Fotografias clinicas.....	48
Bibliografia.....	53

TABLAS Y FIGURAS

Figura 1. Hoja de registro de pacientes.....	35
Figura 2 Clasificación de dermatosis.....	37
Tabla 1 Padecimientos de causa infecciosa.....	38
Tabla 2 Padecimientos no infecciosos.....	39
Tabla 3 Dermatosis secundarias al tratamiento.....	40
Tabla 4 Dermatosis menos frecuentes.....	41
Tabla 5 Diez dermatosis más frecuentes.....	41

ABREVIATURAS

DM	Diabetes mellitus
DMID	Diabetes mellitus insulino dependiente
DMNID	Diabetes mellitus no insulino dependientes
EVC	Enfermedad vascular cerebral
PZI	Insulina-protamina-zinc
Ac	Anticuerpo
Ag	Antígeno
NL	Necrobiosis Lipoidica
Rx	Rayos X
AN	Acantosis nigricans
CMN	Centro médico nacional
SXXI	Siglo XXI

CAPITULO I.

I. INTRODUCCIÓN

1.1. GENERALIDADES SOBRE DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo heterogéneo de alteraciones de la glucemia generalmente hiperglucemia; dicha hiperglucemia es consecuencia relativa o absoluta de la deficiencia de insulina en presencia de un relativo o absoluto exceso de glucagon. Cuando la deficiencia de insulina es extrema, las anormalidades hormonales son responsables del desarrollo de cetoacidosis o estado hiperosmolar(1).

CLASIFICACIÓN:

Se divide en dos grandes categorías dependiendo si la secreción de insulina endógena es suficiente para prevenir la cetosis.

En las clasificaciones anteriores los términos diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) y diabetes mellitus tipo I eran usados como sinónimos. Actualmente cada uno es usado por separado según las características particulares de la diabetes.

Diabetes mellitus insulino dependiente(DMID).- es aplicado para todas las formas de DM que requieran insulina para su control independientemente de su etiología.

Diabetes mellitus tipo 1.- Aquí se incluye la diabetes mellitus que resulta de una destrucción autoinmune de las células beta del pancreas.(2)

Diabetes mellitus no insulino dependiente(DMNID).- Se aplica a diabetes en la que la insulina endógena es suficiente para prevenir la cetoacidosis.

Diabetes mellitus tipo 2.- Cuando los pacientes no tienen destrucción autoinmune de las células beta del pancreas, diabetes secundaria a enfermedades pancreáticas u otra causa rara de hiperglucemia.

De tal manera que la DMID y DMNID solo indican ausencia o presencia de función de células beta del pancreas y los tipos 1 y 2 distingue entre si la causa es o no autoinmune.

Si un paciente con DM de tipo autoinmune tuviera un paso transitorio de no insulino dependiente o sea, cuando la destrucción de las células beta no es completa, este se clasificara como DM tipo no insulino dependiente hasta que aparezca dependencia a la insulina , reclasificandose entonces

en DM tipo I insulino dependiente. (2)

TIPO I DMID.- Es una enfermedad de blancos o población con mezcla genética de raza blanca, tales como los negros americanos. Es rara en japoneses filipinos, chinos, asiáticos, indios americanos, negros africanos y polinesios. (2)

La Prevalencia en Estados Unidos de tipo I DMID es de 260 por cada 100,000 habitante (.26%) de 20 años de edad; aunque existen pacientes que desarrollan la enfermedad después de los 20 años de edad, pero su numero es muy bajo para tener significancia estadística. En Inglaterra la prevalencia es de 220 por 100,000 habitantes (.22%) de 20 años de edad. La incidencia en ambos países es de 3.7 a 20 por 100,000 casos al año. (3)

Se ha encontrado asociación de tipo I DMID con los antígenos de histocompatibilidad HLA DR3 y DR4, encontrándose asociación con uno de ellos en un 95% y con ambos en un 55 a 60%. El complejo mayor de histocompatibilidad se localiza en el brazo corto del cromosoma 6. los genes producidos en esta región incluyen HLA y moléculas de glicoproteinas que son localizadas en la membrana plasmática de las células de los pacientes. Además se ha encontrado que los pacientes con HLA DR2 presentan cierta protección para desarrollar tipo I DMID.

Se ha propuesto la participación de virus en la etiología de la tipo 1 DMID, por su instalación frecuente después de infecciones virales como el sarampión, rubéola, enfermedades por citomegalovirus, influenza, encefalitis, polio, e infecciones por virus de Epstein-Barr. Esta asociación es aun muy controvertida para diversos autores ya que algunos piensan que ciertos virus pueden dar protección a pacientes susceptibles para el desarrollo de DM autoinmune.(1)

Tipo 2 DMNID.-Es el más común de los estados de hiperglucemia existen en todas las poblaciones del mundo. La prevalencia es mayor en japoneses 1%, indios Pima de Arizona 40% y blancos 1 a 2%. La existencia actualmente de la tipo 2 DMNID en indios americanos isleños del pacifico, aborígenes australianos, e indios asiáticos se piensa se debe a cambios en el estilo de vida que acompaña a la urbanización; como es la obesidad que facilita la predisposición a este tipo de diabetes.

Incidencia.- Los indios Pima tienen una frecuencia de 2650 por 100,000 casos al año. Este valor es 20 veces mayor que en blancos, en donde la incidencia es de 134 por 100,000 casos al año.

No se han encontrado antígenos de histocompatibilidad en blancos, aunque en los indios pima se ha encontrado aumento de HLA A2 en los pacientes diabéticos comparados con los no diabéticos. Datos semejantes se han encontrado en las tribus de África del sur.(4)

CUADRO CLÍNICO:

TIPO I DMID:

Los síntomas son debido a la deficiencia hormonal y a cambios bioquímicos que inician un patrón de deterioro patofisiológico progresivo. La falta de insulina disminuye la utilización de glucosa y aumenta la secreción glucagón, esto lleva a una hiperglucemia y glucosuria; la diuresis osmótica progresiva causa deshidratación, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

Si este desequilibrio no es controlado se presenta la cetoacidosis, que suele aparecer con niveles de glucosa entre 300 y 500mg/dl.

TIPO 2 DMNID:

Generalmente los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico se hace por detección de la hiperglucemia o glucosuria en exámenes de rutina. Cuando ocurren síntomas generalmente son después de una enfermedad intercurrente. Ocasionalmente el síntoma que se presenta es una complicación diabética como neuropatía, gangrena o EVC.

La complicación más grave de este tipo de diabetes es el estado hiperosmolar que se presenta con niveles de glucosa por arriba de 500mg/dl, llegando a alcanzar concentraciones hasta de 4800mg/dl, que es la cifra más alta reportada hasta el momento. (4,2)

COMPLICACIONES:

El número de muertes en pacientes con DM resultan de las complicaciones degenerativas de la enfermedad, así como del descontrol metabólico y la repercusión de este en los diferentes órganos y sistemas.

Dentro de la patogénesis de estas complicaciones se han tomado en cuenta 3 aspectos: 1) La glicosilación de proteínas 2) Vía del polirol 3) hipótesis hemodinámica.

Dentro de estas complicaciones tenemos la afección a la microvasculatura incluyéndose aquí la retinopatía, neuropatía y nefropatía entre otras. Así como daño a la macrovasculatura que incluye a la aterosclerosis y sus secuelas como son EVC, infarto, y gangrena.(2,4)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico no es difícil , los síntomas de: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, con elevación de los niveles de glucosa plasmática son característicos de la enfermedad.

Cuando se sospecha en un paciente asintomático la existencia de DM, el primer examen diagnóstico es medir las concentraciones de glucosa en el plasma. Si los valores no están elevados, una prueba oral de tolerancia a la glucosa puede ser realizada.

Otros procedimientos de menor confiabilidad son: la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa, hemoglobina glicosilada y engrosamiento de la membrana basal del músculo capilar.(1)

TRATAMIENTO:

Insulina.- Existen diversas preparaciones que pueden ser administradas en forma intravenosa, subcutánea o intramuscular.

a) Insulina de acción rápida que actúa dentro de la primera hora de su aplicación.

b) Insulina de acción intermedia que actúa de 2 a 4 horas de su aplicación.

c) Insulina de acción lenta con un período de 6 a 12 horas de su aplicación.

d) Insulina de larga acción como la ultralenta y la combinación insulina-protamina-zinc(PZI) con acción de 14 a 24 horas.

La duración y umbral de las preparaciones puede variar de paciente a paciente y de aplicación a aplicación.(1)

Actualmente existen en experimentación sistemas liberadores de insulina, que contienen fragmentos de insulinas humanas que son implantados en la cavidad peritoneal de ratas, observándose disminución de la glucosa a valores normales, pero una vez retirado el liberador se instala de nuevo la hiperglucemia.

Otro modelo de experimentación es el sistema en circuito cerrado para glucemia, que consiste en un sensor colocado en el tejido subcutáneo del brazo que registra la elevación de glucosa y a la vez libera la cantidad necesaria de insulina, haciendo las funciones de un páncreas en forma artificial.

Así como estos dos ejemplos existen otros como: liberación controlada de insulina por implantes de matrices y aplicación de insulina intranasal, lo cual da un futuro prometedor para el control adecuado de la DM.(5)

Hipoglucemiantes orales.- No existe gran variación en cuanto a estos compuestos, continuándose con el uso de sulfonilureas (Acetohexamida, Cloropropamida, Tolazamida, Tolbutamida, Glibenclamida, Glipzida y glibornurida) y las biguanidas que cada vez son menos usadas por sus efectos indeseables, como el riesgo de producir acidosis láctica (fenformin y metformin).

Existen medicamentos en experimentación como:

Acarbose.- Es un inhibidor de la alfa-glucosidasa e interfiere con la absorción intestinal de carbohidratos, por lo que disminuye la hiperglucemia postprandial.

Midaglizole.-Es un hipoglucemiante que tiene acción antagonista del adrenoreceptor alfa-2 y estimula la secreción de insulina endógena

Gigitazone.-Produce una disminución brusca de glucosa sanguínea a los 2 días de tratamiento a dosis de 100 mg/kg se ha usado solo en animales con resistencia ala insulina. Sus acciones son: aumentar la frecuencia de metabolismo de la glucosa, lipogénesis, número de receptores de insulina y la respuesta del postreceptor a la insulina.

Modificadores del metabolismo de ácidos grasos.- Al disminuir la oxidación de ácidos grasos , aumenta la utilización de glucosa. Esto ha llevado a la experimentación para crear fármacos que produzcan esta acción y ayuden al mejor control de la glucosa.

Etomoxir.- es un compuesto que disminuye los niveles de glucosa por la vía antes mencionada, a las 4 horas de su administración. Su único efecto secundario es que aumenta los niveles de ácidos grasos circulantes, así como la concentración de triglicéridos, por lo que se propone la utilización de ácido nicotínico para prevenir las anomalías de estos y potencializar los efectos hipoglucemiantes del fármaco.

Se ha utilizado tratamiento inmunosupresor del tipo de la Ciclosporina en DM autoinmune, pero los resultados no son del todo satisfactorios y tomando en cuenta los efectos secundarios de la ciclosporina su utilización en DM no es del todo recomendable.(1,5)

1.2 MANIFESTACIONES CUTANEAS EN DIABETES MELLITUS

Durante las últimas décadas numerosos autores han escrito sobre la diversidad de alteraciones cutáneas que se presentan en el paciente con diabetes mellitus.

Gilgor y Lazarus proponen que un 30% de los pacientes con diabetes desarrollan patologías de la piel, que puede ser un indicador temprano o una complicación de la diabetes.(1)

Con el fin de entender la fisiopatología de estas manifestaciones, se ha observado que la administración de glucosa oral o intravenosa en un paciente sano produce aumento en el contenido de glucosa en la piel, persistiendo más tiempo que a nivel sanguíneo. En ayunas una persona sana tiene en la piel, de 45 a 50% del valor de su glucemia; encontrándose un aumento de esta concentración en los pacientes diabéticos y aun más en pacientes con dermatopatía.(6)

Fusaro y Johnson afirman que existen variaciones dinámicas a nivel enzimático que indican la posibilidad de que la piel juegue un papel pasivo y activo en la regulación del metabolismo hidrocarbonado del organismo.(7)

Vorhees y Ribuffo mencionan la importancia de la epidermis en la glucogenesis, glucólisis y ciclo de Krebs. La glucosa dentro del queratinocito esta expuesta a la acción de la hexoquinasa que la transforma en glucosa-6-fosfato para permitir su utilización. (8)

Además de estas alteraciones a nivel tisular existen lesiones vasculares, neurológicas y en el metabolismo de los lípidos que se pueden traducir por manifestaciones cutáneas.

VASCULARES:

Microangiopatía.- Se traduce de diversas maneras en la piel, de las cuales mencionaré solo algunas.

Dermopatía diabética.- Ocurre en un 60% en hombres y 30% en mujeres afectando la edad adulta principalmente y su frecuencia aumenta de acuerdo al tiempo de evolución de la diabetes. Se caracteriza por placas rojas que miden de 0.5 a 2.5 cm, múltiples, anulares y asintomáticas. Se localizan en extremidades inferiores principalmente, aunque se pueden encontrar en antebrazos, piernas y maleolos. Las lesiones sanan de 1 a 2 años dejando una cicatriz atrófica, hiperpigmentada, anular y en ocasiones con ligera depresión central.

Histologicamente hay atrofia epidérmica, acumulos de melanina en la capa basal, engrosamiento de la pared de los vasos tanto arteriolas como capilares de la dermis, hemosiderina y glóbulos rojos extravasados, así como esclerosis difusa de dermis media y profunda. (54)

Eritema erisipeloide.- Afecta pacientes de la octava década de la vida con diabetes de 5 años de evolución aproximadamente.

Se caracteriza por aéreas eritematosas, bien circunscrita, que afecta principalmente las piernas y los pies. En etapas más avanzadas puede presentar necrosis central, llegar a afectar hueso y producir gangrena. (6)

Gangrena.- Es el resultado de la necrosis de tejidos secundaria a inadecuada perfusión sanguínea que afecta principalmente miembros inferiores y de estos los pies. Existen dos tipos de gangrena:

a) Gangrena seca: debida a un bloqueo de vasos que lleva a una falta de nutrientes y líquidos.

b) Gangrena húmeda: por disminución del gasto cardíaco secundario a, falla cardíaca o disminución de la demanda de oxígeno por infección.

La gangrena es 50 veces más común en diabéticos que en no diabéticos siendo la del tipo húmedo la más común. El cuidado de los pies en el paciente diabético es esencial, ya que una simple tiña de los pies puede ser la puerta de entrada para la producción de gangrena. Aunque los pacientes diabéticos pueden tener aterosclerosis, la microangiopatía es la etiología principal de esta complicación.(6)

Macroangiopatía.- Se incluyen entidades donde el daño es más extenso por el calibre de los vasos afectados. Mencionando algunas de estas manifestaciones tenemos: Piel atrófica, pérdida de pelo, distrofia ungueal, pies fríos y palidez.(7)

Aterosclerosis.- La acumulación de ateromas en las paredes de medianos y grandes vasos dan manifestaciones como: Claudicación intermitente, dolor intenso en reposo, disminución de la temperatura, disminución de la fuerza muscular y palidez de una o ambas extremidades inferiores.(6,9)

NEUROLOGICAS:

Se ha visto que la neuropatía es el resultado de la alteración a nivel de la vasa nervorum, del daño de las células de Schwann y de la capa de mielina de los nervios. Dichas alteraciones se manifiestan, clínicamente como hiperestesias y parestesias. (6,10)

La incidencia de neuropatía en el diabético es de 10.5% de los casos. El hallazgo principal de la neuropatía periférica autónoma son las alteraciones en la sudoración; observándose hipohidrosis en algunas regiones e hiperhidrosis en otra como factor compensatorio.

En casos severo se presenta el síndrome de simpatectomía, que se manifiesta por ausencia total de la sudoración, piel caliente, eritematosa e hipertermia. (11,12)

Mal perforante plantar.- Se presenta por pérdida de la sensibilidad y suele iniciarse con pequeñas ampollas o callosidades, localizadas por debajo de los dedos y a nivel de metatarsianos en áreas de fricción del calzado. Si no se trata adecuadamente puede acompañarse de abscesos y osteomielitis. El padecimiento mejora con el control de la diabetes y el tratamiento de la infección agregada. (13)

Pie diabético.- Aun cuando las complicaciones vasculares son en gran parte las causantes de las manifestaciones en los pies, la presencia de neuropatía autonómica, motora y sensorial produce gran número de complicaciones como: celulitis, fisuras e infección de tejidos. Clínicamente los pacientes presentan parestesias, sensación de quemadura e inhabilidad de distinguir entre frío y calor por lo que pueden sufrir traumatismos en los pies sin percatarse, llegando a producirse lesiones tan extensas y graves que llevan a la amputación de la extremidad.(6,9)

INFECCIOSAS:

Antes de la existencia de insulina y los antibióticos la presencia de infecciones cutáneas como furunculosis, carbunco, erisipelas y dermatofitosis, era más alta en el paciente diabético que en el no diabético. Hoy en día algunos autores piensan que solo las infecciones del tracto urinario, son las más comunes en el diabético y otros mencionan que las infecciones cutáneas ocupan el primer lugar.

En particular las infecciones a cualquier nivel en el diabético son más difíciles de tratar que en el paciente no diabético (6,14,55)

Se sugiere que el aumento de las concentraciones de glucosa en la dermis de los pacientes diabéticos, ocasionan que exista mayor número de bacterias en la piel de estos, ocasionando con frecuencia furunculosis e infecciones de los pies entre otras. Los microorganismos más encontrados en la piel de estos pacientes son los micrococcos del grupo 7, difteroides y en menor proporción estreptococo, gram negativos y levaduras.(55)

Otras causas de la presencia de estos microorganismos en la piel, son los trastornos inmunológicos asociados a alteración en el metabolismo de los carbohidratos, quimiotaxis de neutrófilos, fagocitosis e inmunidad mediada por células.(16)

La glicosilación no enzimática de un gran número de proteínas se considera muy significativo en el desarrollo de anormalidades cutáneas. Dentro de las proteínas que sufren glicosilación no enzimática se encuentran: hemoglobina, albúmina, cristalino, colágena, tendón y proteínas de membrana de las células rojas sanguíneas.(17)

Bacterias.-Se ha visto un aumento en la frecuencia de infecciones debidas a bacterias en pacientes tratados con insulina .

Candidosis.-Es de las infecciones mas frecuentes en los diabéticos descompensados y se ha visto en ocasiones como una manifestación que anticipa la presencia de la diabetes. La localización de la candidosis no varia con respecto a otros tipos de pacientes.

Micosis.- La infección por hongos es tan común en la población normal que es difícil decir que estas infecciones tienen un significado especial.

Independientemente de esto la infección por hongos tiene gran importancia ya que puede ser una puerta de entrada para otros microorganismos. (9,16,18)

La instalación y gravedad de las infecciones esta en relación estrecha a la concentración de glucosa, ya que se ha observado que entre mayor sea la glucosa plasmática mayor será el riesgo de adquirir una infección más grave; tal es el caso de la mucormicosis que se presenta en pacientes diabéticos con cetoacidosis .(11)

Eritrasma.- Es una infección causada por Corinebacterium minutissimum que se asocia con diabetes y obesidad. Consiste en una placa bien definida café oscura, con escama fina, afecta principalmente regiones intertriginosas, ingle y axila.

El diagnóstico se realiza clínicamente siendo de ayuda el uso de lámpara de Wood, observándose una coloración rojo coral fluorescente y por presencia de bastones y filamentos gram positivos en material removido por cinta adhesiva o cultivo en medio especial. El tratamiento de elección es la eritromicina o tetraciclina por 10 días o 2 semanas.(6,19)

Virales.- El paciente diabético descontrolado es muy susceptible a infecciones virales como herpes simple, herpes zóster y molusco contagioso. Virosis que toman formas graves y diseminadas de difícil control y recurrencias frecuentes.

Existen un gran número de manifestaciones cutáneas que parecen ser resultado o estar fuertemente asociadas con la diabetes como son:

NECROBIOSIS LIPOIDICA (NL):- Originalmente la NL fue asociada únicamente con la DM, ahora se sabe que esta no es exclusiva del diabético y su frecuencia en este es baja (0.3%).

Muller encontró en su estudio que de 171 pacientes con NL, 62% tenían DM y el resto tenían historia de diabetes química o de diabetes familiar.(20)

Las lesiones inician como papulas eritematosas, bien circunscritas con escama fina en la superficie, posteriormente la lesión se torna nódular, dura depresible, serosa, de coloración café amarillenta, centro atrófico y con telangiectasias en la superficie. Dicha lesión puede ser desde pocos hasta varios centímetros de diámetro y ocasionalmente agregarse úlceras secundarias a traumatismos menores. (6,9,10) Pueden localizarse en extremidades inferiores, manos, antebrazos, abdomen y cara. (21)

La histología revela zonas de engrosamiento e hialinización de colágena, rodada de histiocitos, linfocitos, células epiteloides y células gigantes; las paredes de los vasos están engrosadas, ocluidas y el edema de células endoteliales puede ser prominente. (22) Las lesiones iniciales muestran vasculitis neutrofilica necrotizante, progresando a degeneración de colágena y destrucción de anexos. La dermis superior contiene depósitos de grasa que dan la coloración amarillenta a la lesión. Histológicamente es similar al granuloma anular y nódulos reumatoides. (6)

Ullman encontró en estudios de inmunofluorescencia directa depósitos de IgM, IgA y C3 en forma granular en la pared de los vasos, sugiriendo que una vasculitis mediada por anticuerpos (36) puede ser el evento inicial de la NL.

Alternativamente complejos Ag-Ac pueden ser formados en la pared de los vasos de una combinación de Ac circulante con producción local de antígenos(Ag) tisulares generados por procesos de necrobiosis, en este caso una reacción local semejante a la de Arthus puede producir daño celular. Si los anticuerpos detectados fueran resultado de la circulación de complejos inmunes la naturaleza del antígeno sería desconocida.(22) Tomando en cuenta que en el paciente diabético existen anticuerpos que se unen a la insulina y a las células de los islotes del pancreas, se puede inferir que dichos anticuerpos son los que afectan los vasos sanguíneos dérmicos.

El principal diagnóstico diferencial tanto clínica como histopatológicamente e incluso por inmunofluorescencia es con el granuloma anular, ya que ambos tienen granulomas necrobióticos en palizada y depósitos de IgA,IgM y C3 en la pared de los vasos dérmicos. Una técnica para hacer la diferenciación entre estas dos entidades , es determinar la proteína S100 en epidermis ya que se ha encontrado mayor número de células dendríticas epidérmicas positivas a esta proteína en la NL comparada con el granuloma anular y la piel normal.(23)

Se ha observado asociación frecuente de NL con granuloma anular en un mismo paciente(22) así como NL con manchas pigmentadas pretibiales(24) y sarcoidosis sistémica.(25)

Para el manejo de la NL se han postulado varios esquemas como: corticosteroides intralesionales, agentes antitrombóticos, pentoxifilina(26) y ácido salicílico solo o en combinación con dipiridamol, nicotinamida o clofazimina. Todos los esquemas con resultados poco satisfactorios.(27)

AMPOLLAS DIABETICAS:- Se presenta más en pacientes con diabetes de larga evolución . Se caracteriza por ampollas de contenido seroso, tensas, uni o bilaterales de 0.5 a 3 cm de diámetro , localizadas principalmente en superficie plantar de los dedos de los pies o parte lateral de los pies, aunque pueden localizarse también en manos y piernas. Son asintomáticas y curan de 2 a 6 semanas.(28)

Se ha observado que la formación de ampollas es secundaria a microangiopatía, con fragilidad de la vasculatura.(29)

No existe correlación con el tiempo de evolución de la diabetes y la aparición de la ampollas. Ya que se ha visto en diabéticos con padecimiento de 3 a 20 años de evolución. En otros las ampollas han llevado a la sospecha del diagnóstico de DM comprobándose este más tarde.(29,30)

Histologicamente son ampollas subepidérmicas con reepitelización temprana dando la apariencia de localización intraepidérmica.(9,31).

La inmunofluorescencia muestra depósitos de IgM, complemento y fibrinógeno al rededor de los vasos, lo que sugiere que la vasculitis mediada por inmunoglobulinas esta implicada en la patogénesis de este padecimiento.(32)

Se han reportado 3 tipos de ampollas en los diabéticos: a) La clásica que cura sin cicatrización b) La cicatrizal que deja ligera atrofia. Generalmente son ampollas hemorrágicas que se presenta en pacientes de avanzada edad (40 a 75 años) y con neuropatía periférica. c) Ampollas no cicatrizales que aparecen sobre aéreas expuestas al sol.(6)

Las ampollas deben ser tratadas con drenaje a través de una incisión quirúrgica pequeña.(9)

GRANULOMA ANULAR:- Ocurre principalmente en niños y adultos jóvenes, se caracteriza por pápulas firmes color piel confluentes que se disponen en forma de anillo pequeño, en ocasiones las pápulas pueden tornarse eritematosas. Se localizan principalmente en extremidades. Sus variedades clínicas incluyen formas: Localizadas, diseminadas, actínicas, perforadas y subcutáneas.(6,33,34,35)

Histologicamente se observan aéreas focales de colágena degenerada en dermis rodeada por células mononucleares en palizada.(35)

En estudios de inmunohistoquímica las fibras de colágena están separadas por material mucinoso que se tiñe con hierro coloidal, azul alcian a pH3. Al rededor de la colágena alterada se encuentran histiocitos, linfocitos y fibroblastos que se distribuyen a lo largo de las células perpendiculares a los haces de colágena, dando el aspecto en palizada. La tinción para mucina puede ser una de las principales diferencias entre granuloma anular y NL, ya que en esta última es negativa. Al igual que esta, la tinción dérmica para fosfatasa alcalina se ha reportado negativa para granuloma anular y positiva para NL. (34)

Recientemente se ha encontrado asociación de granuloma anular con los antígenos de histocompatibilidad HLA BW35. (34)

Se han utilizado muchos tratamientos aun cuando este no es necesario por la resolución espontánea frecuente. Los tratamientos utilizados son: mercuriales, yodo, ácido salicílico, Rx, electrocuagulación, escisión quirúrgica, crioterapia, oro, arsénico calciferol y antihistaminicos, con resultados variables. El tratamiento más utilizado hoy en día son los corticoesteroides tópicos o intralesionales. El yoduro de potasio se ha reportado ser de ayuda para los casos disseminados a dosis semejantes a los utilizados para la esporotricosis. (36)

ESCLERODEMA:-Se caracteriza por engrosamiento de la piel del cuello, parte superior del dorso con extensión ala región deltoidea y región lumbar. La causa es desconocida aunque puede ser debida a cantastesis acelerada o degranulación retardada en la dermis reticular como reemplazo de la grasa subcutánea.(37)

El escleredema se presenta principalmente en el adulto diabético insulino dependiente y con sobrepeso. La lesión es permanente, causa limitación de movimientos y no existe tratamiento específico.(9)

Se presenta frecuentemente después de una infección , principalmente por estreptococo y microorganismos semejantes al corinebacterium.(6,38) Histologicamente se observa engrosamiento de la dermis reticular, edema de la colágena separada por sustancia fundamental. Las fibras colágenas pueden reemplazar tejido celular subcutáneo.(6) Se ha observado relación entre DM y crecimiento de tejido conectivo , relacionado con la edad de la colágena humana.(40).

Los tratamientos no han dado buenos resultados, se han intentado administración intralesional de insulina, hialuronidasa y triamcinolona. Los tratamientos hipoglucemiantes no producen ningún efecto sobre las lesiones.(39)

Estudios *in vitro* han revelado un aumento en la secreción y biosíntesis de colágena en cultivos de fibroblastos con alto contenido de glucosa.(40)

Perrier et al mostraron que en esclerodema diabeticorum hay condensación de la colágena dérmica que se describe como "degeneración hialina" asociada con evidencia bioquímica de acumulo de colágena tipo 3 en dermis. Estas anomalías bioquímicas podrían ser la razón del engrosamiento y contracturas articulares vistas en algunos diabéticos.(40)

ACANTOSIS NIGRICANS(AN) :- Son placas simétricas, aterciopeladas o verrucosas, hiperqueratósicas e hiperpigmentadas, en axila, nuca y aéreas flexurales. Puede presentarse como una mancha hiperpigmentada hasta un engrosamiento papilomatoso, afectar pocas aéreas o todos los espacios intertriginosos, incluyendo mucosas, palmas y plantas.

Histológicamente se observa hiperqueratosis, papilomatosis, áreas de acantosis alternada con áreas de atrofia y acumulos de melanina en la epidermis basal.

La AN se ha asociado con transmisión autosómica, anomalías genéticas, medicamentos, malignidad y patologías endocrinas.(41)

Los casos asociados a malignidad se ha visto en pacientes de edad media y mayores de 35 años, en estos casos se caracteriza por afección extensa y tendencia a afectar lengua y labios superiores, en ocasiones se acompaña de hiperqueratosis de palmas y plantas , signo de Leser-Trelat o prurito generalizado e hiperpigmentación.(41)

Los principales tumores malignos con los que se asocia son: adenocarcinoma gástrico en hombres, ovarios y útero en mujer. En ocasiones la acantosis desaparece una extirpado el tumor.(19,56)

Recientemente se han encontrado 2 síndromes que asocian resistencia ala insulina y AN:

a) Se encuentra en mujeres jóvenes con signo de virilización o crecimiento acelerado. Postulandose la probable existencia de un defecto genético en el receptor de insulina o en un postreceptor.

b) Se ha visto en mujeres de edad avanzada con signos de disfunción inmunológica en quienes se ha encontrado un Ac antireceptor de insulina.(42)

La participación de la insulina en la producción de AN se ha comprobado por la existencia de receptores clásicos de insulina y receptores de factores de crecimiento semejante a la insulina en cultivos de fibroblastos y queratinocitos.(43,44)

Estudios *in vivo* han demostrado que la insulina puede atravesar la unión dermo-epidérmica y alcanzar lo queratinocitos interfiriendo en su crecimiento y proliferación. (45,58)

DERMATOSIS MENOS FRECUENTES

Piel amarilla.- Se ha visto carotenemia en el 50% de los pacientes diabéticos, manifestándose clínicamente como coloración amarilla de la piel, principalmente de cara, palmas y plantas. Estos carotenos tienden a concentrarse en áreas de gran actividad sebácea y con estrato córneo grueso. Podría pensarse que la concentración de carotenos se deba, a el aumento de estos en la dieta del diabético lo cual aun no ha podido ser corroborado bioquímicamente.(6)

Xantomas eruptivos.- Se asocian con hiperlipemia, hipertrigliceridemia y glicosuria, se observa en brotes de pápulas amarillas con eritema en la periferia, se localizan principalmente en rodilla, codos, dorso, nalgas y tronco.(46) Histologicamente se observa en dermis acumulos espumoso de histiocitos cargados de lípidos e infiltrado inflamatorio de linfocitos y neutrófilos. Esto es debido ha que la lipoproteinlipasa(enzima responsable de liberar ácidos grasos de triglicéridos) depende de los niveles adecuados de insulina para su actividad. En pacientes insulino dependientes disminuye

la lipoproteín lipasa dando lugar al acumulo de triglicéridos en suero ocasionando la producción de xantomas eruptivos. las lesiones se resuelven cuando se controla el metabolismo de los carbohidratos. (6,46)

Prurito.- Es considerado un síntoma clásico de la diabetes. Teóricamente la disminución de la función nerviosa autónoma lleva a hipohidrosis, lo cual disminuye la humedad de la piel y con esto la presencia de xerosis y prurito. Cuando el prurito es en región genital, generalmente se asocia a candidosis que esta en estrecha relación con el descontrol metabólico e inmunosupresión. (6,9,11)

Existen además dermatosis ocasionadas por el tratamiento como son:

Lipodistrofias: a) Lipoatrofia.- Es una depresión de la piel normal que aparece en diabéticos insulino dependientes, en sitios de aplicación de insulina. Con el desarrollo de insulina más altamente purificada la frecuencia de estas anomalías es cada vez menos frecuente. Su etiología es desconocida, se piensa que pueda existir una participación inmunológica.

b) Lipohipertrofia.- es un aumento de volumen en sitios de aplicación de insulina. Es más frecuente en hombres y se observa principalmente como un depósito de grasa subcutánea.

Las lesiones aparecen en sitios que constantemente son inyectados probablemente por estimulación de la insulina en el crecimiento del tejido adiposo.

La prevención y tratamiento de la lipohipertrofia es informar al paciente la necesidad de rotar los sitios de aplicación de insulina. Solo que los pacientes generalmente prefieren continuar administrando la insulina en estas aéreas ya que existe hipoestesia. Es importante saber que la absorción en estas aéreas esta disminuida lo que puede afectar el buen control de la diabetes.(47)

Otros efectos de la insulina son las reacciones alérgicas que van desde reacción local (edema y ardor) hasta anafilaxia y angioedema, esta última se presenta en pacientes que inician tratamiento después de un período de suspensión.(9)

Los hipoglucemiantes orales también pueden causar efectos indeseables que se manifiestan por cambios cutáneos:

Tolbutamida.-Causa comunmente urticaria en un 5% de los pacientes, eritema leve generalizado o una erupción morbiliforme, así como fotosensibilidad al igual que otras sulfonilureas.

Cloropropamida.- puede causar fotodermatitis, eritema polimorfo, erupción maculopapular, urticaria, prurito, porfiria y erupción liquenoide.(6)

Se han reportado otras dermatosis y síndromes asociados con DM en un número menor y en ocasiones caso aislados, que pueden ser solo asociaciones coincidentes como: Vitiligo, liquen plano, piel cerea, eritema migratorio necrolítico, dermatosis pustular subcorneal, sarcoma de Kaposi, síndrome de Werner y anticuerpos anticardiolipinas, Síndrome de Cushing, porfiria cutánea tarda, síndrome de Archard-Thiers y hemocromatosis.
(2,6,48,49,50,51,53,57)

CAPITULO II.

MANIFESTACIONES CUTANEAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES DIABETICOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIADES CMN SXXI.

2.1 JUSTIFICACIÓN.

En el hospital de especialidades del centro médico nacional siglo XXI (CMNSXXI), no existen reportes que nos indiquen cuáles son las manifestaciones cutáneas más frecuentes en los pacientes controlados en esta unidad. Dicha observación nos llevo a la realización del presente estudio, teniendo como objetivo conocer las manifestaciones cutáneas más frecuentes en el paciente diabético controlado en esta unidad.

2.2 MATERIAL Y METODOS

Los pacientes revisados pertenecen a la clínica de diabetes del servicio de endocrinología de este hospital. Solo se incluyeron pacientes de la consulta externa de dicha clínica.

Los pacientes eran enviados de la consulta externa de endocrinología a la consulta externa de dermatología, donde se les realizaba una exploración física completa aun cuando el paciente no manifestara ninguna dermatosis. Se llevo una hoja de registro por paciente la cual era llenada por el médico encargado de la exploración física. En la hoja se registraban los siguientes datos nombre, edad, sexo, tipo de diabetes, tiempo de evolución, tratamiento actual, requerimiento de insulina y glucemia. En la misma hoja se encontraban un listado de dermatosis más frecuentes en los diabéticos basada en la literatura existente. (Figura 1)

Se realizaron exámenes de laboratorio para cada caso en particular, al igual que control fotográfico.

No se incluyeron pacientes con neoplasias, tratamiento inmunosupresor, quimioterapia, radioterapia, enfermedades hematológicas (leucemias), e insuficiencia renal de otra etiología. Ya que cada una de estas puede dar manifestaciones cutáneas por si solas.

FIGURA I

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
 SERVICIO DE DERMATOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICA

DERMATOSIS MAS FRECUENTES EN PACIENTES DIABETICOS
HOJA DE REGISTRO

NOMBRE _____ CEDULA _____
 IDAD _____ SEXO _____
 TIPO DE DIABETES _____ TIEMPO DE EVOLUCION _____
 TRATAMIENTO ACTUAL _____
 REQUERIMIENTOS DE INSULINA _____ GLUCEMIA _____

CAUSAS			
INFECCIOSAS	NO INFECCIOSAS	AUTOINMUNES	SECUNDARIAS A TRATAMIENTO
Foliculitis	Intertrigo	Escleredema	Lipoatrofia
Furunculosis	Mal perf. platar	Vitiligo	Lipohipertrofia
Ectima	Ulceras		Fotosensibilidad
Erisipela	Comp. de pierna		Toxidermia med.
Celulitis	Necrob. lipoidica		
Eritrasma	Xantomas		
Candidosis	Acant. nigricans		
Mucormicosis	Prurito		
Criptococosis	Diaforesis		
Aspergilosis	Ampolla diabética		
Gangrena	Hiperq. plantar		
Onicomosis	Granuloma anular		
Tinea corporis	E. erisipeloide		
Tinea pedis	Rubeosis diabética		
	Piel cérea		
	Líquen plano		
	Xerosis		

Otras dermatosis no incluidas _____

2.3 RESULTADOS

Se revisaron un total de 100 pacientes 62 mujeres y 38 hombres, con edades de 18 a 76 años (edad promedio de 47 años), en un período de 6 meses (Marzo-Agosto de 1993). 22 con DM 1 y 78 DM

2. El tiempo de evolución se dividió de la siguiente manera: menores de 10 años con un total de 45 pacientes, de 11 a 20 años 33 pac. 21 a 30 años 19 pac. y más de 30 años con 3 pac.

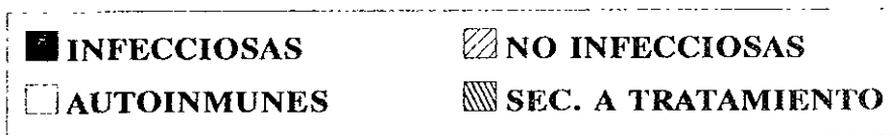
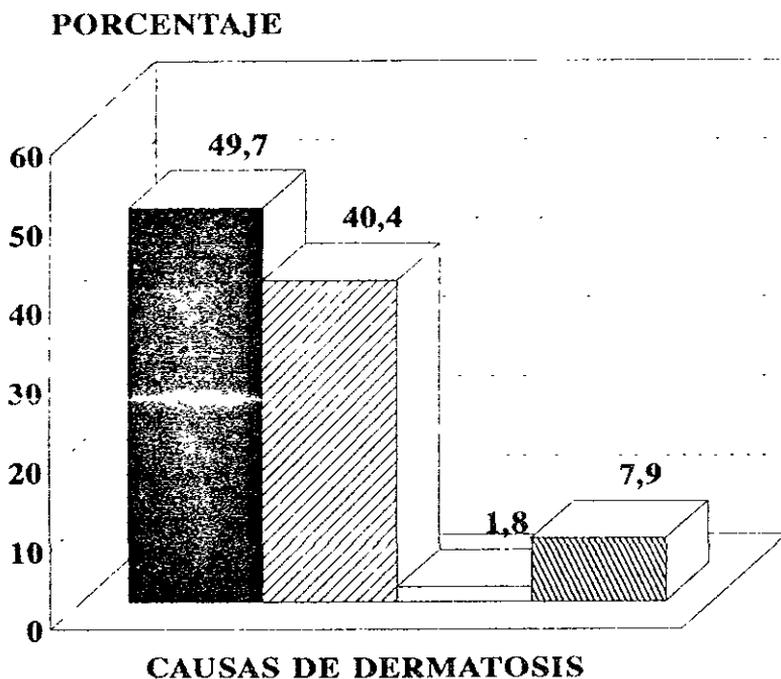
La glucemia encontrada al momento de la exploración se registro de la siguiente manera: menor de 175 con 46 pac. 176 a 250 con 30pac. y más de 250 con 24 pac.

De los 100 pacientes el 70% habían requerido por lo menos en una ocasión de la aplicación de insulina para el control de su diabetes.

Los tratamientos recibidos al momento de la revisión fueron los siguientes: insulina 54 pac. glibenclamida 35 pac. Tolbutamida 3 pac. cloropropamida 1 pac. y dieta 7 pac.

La dermatosis encontradas fueron divididas en 4 rubros según la etiología: Infecciosa, no infecciosa, autoinmune y secundarias al tratamiento, encontrandose los porcentajes mencionados en la siguiente figura.

FIGURA. 2. CLASIFICACION DE DERMATOSIS



El porcentaje en base a 215 padecimientos

De las dermatosis encontradas las de causa infecciosa fueron las mas frecuentes y de estas las onicomicosis (17.6%) y tinea pedis (17.2%) observándose que el descontrol de la glucosa influyó en la presencia de la mayoría de estas dermatosis. (TABLA I)

TABLA I. PADECIMIENTOS INFECCIOSOS

INFECCION	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE*
Onicomicosis	38	17.6
Tiña de los pies	37	17.2
Foliculitis	20	9.3
Tiña del cuerpo	5	2.3
Candidosis	4	1.8
Furunculosis	2	0.9
Gangrena	1	0.4

* El porcentaje es en base al número total de padecimientos que fué 215.

De las causas no infecciosas la xerosis fue la de mayor frecuencia (26%) como se observa en la siguiente tabla.

TABLA 2. PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS

CAUSAS NO INFECCIOSAS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Xerosis	56	26.0
Prurito	8	3.7
Hiperqueratosis plantar	7	3.2
Necrobiosis lipóidica	6	2.7
Ulceras	3	1.3
Complejo de pierna	2	0.9
Diaforesis	2	0.9
Intertrigo	1	0.4
Mal perforante plantar	1	0.4
Piel cerea	1	0.4

Las de causa autoinmune fueron las de menor frecuencia encontrándose solo 4 pacientes 3 con escrodermia y 1 con vitiligo.

Secundarias al tratamiento se encontraron 8 casos de lipoatrofia , 8 de lipohipertrofia y un caso de fotosensibilidad por glibenclamida.(TABLA3)

TABLA 3. DERMATOSIS SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO

DERMATOSIS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Lipoatrofia	8	3.7
Lipohipertrofia	8	3.7
Fotosensibilidad	1	0.4

Ademas de las dermatosis mencionadas que son básicamente las reportadas en la literatura, se observaron dermatosis de las que se tiene poca información de su asociación con la DM como alopecia difusa, verrugas vulgares, rosacea y lupus eritematoso sistémico (TABLA 4). Las diez dermatosis más frecuentes encontradas se describen en la tabla 5.

TABLA 4. DERMATOSIS MENOS FRECUENTES

DERMATOSIS	NUMERO DE CASOS
Alopecia difusa	4
Verrugas vulgares	3
Queratosis pilar	3
Rosácea	2
Psoriasis	2
Verrugas planas	2
Fibromas laxos	2
Lupus eritematoso sistémico	2
Onicogritosis	2

TABLA 5. DIEZ DERMATOSIS MAS FRECUENTES

DERMATOSIS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Xerosis	56	26.0
Onicomycosis	38	17.6
Tiña de los pies	37	17.2
Foliculitis	20	9.3
Piurito	8	3.7
Lipoatrofia	8	3.7
Lipohipertrofia	8	3.7
Hiperqueratosis plantar	7	3.2
Necrobiosis lipóidica	6	2.7
Tiña del cuerpo	5	2.3

2.4 DISCUSION.

La DM es una enfermedad metabólica que afecta múltiples órganos dentro de los cuales se encuentra la piel. Existen en la literatura numerosos artículos donde se especifican, cuales son los padecimientos dermatológicos que se asocian con la DM.

En México existe una prevalencia del 2 al 4% de diabetes en la población total y su relación con manifestaciones cutáneas no ha sido aun determinada.

Existen 2 estudios de manifestaciones cutáneas en el paciente diabético:

Breicare en 1975 estudio 50 pacientes diabéticos en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, reportando que un 0.48% de los pacientes con DM presentaban manifestaciones cutáneas, dicha frecuencia tal y como ella lo refiere es muy baja, ya que en el Centro Dermatológico Pascua no cuentan con un servicio de Endocrinología donde se pueda tener un número considerable de pacientes. En dicho estudio los padecimientos más encontrados fueron los del tipo infeccioso con una incidencia de 78%, predominando las de origen micótico con un 32% siendo los hongos más comunes: el Trichophyton mentagrophytes, T. rubrum y Candida albicans. (59)

Moreno en 1985 en el Hospital General de México, estudio 100 pacientes diabéticos encontrando una incidencia de 79% de manifestaciones cutáneas. Las dermatosis más encontradas fueron del tipo infeccioso en un 38.8% y de estas el 25% de origen micótico, el agente más frecuente fue la Candida albicans.(60)

En nuestro estudio de los 100 pacientes revisados el 100% presentaron manifestaciones cutáneas, e incluso la mayoría tuvo más de una dermatosis. Los resultados encontrados fueron muy semejantes a los descritos en los 2 trabajos citados.

Las enfermedades infecciosas predominaron con un 49.7%, con un 39% de infecciones micóticas.

Los tres estudio concuerdan en cuanto a que los pacientes diabéticos son muy susceptibles de presentar manifestaciones cutáneas, entre las cuales las de causa infecciosa son las más frecuentes, sobresaliendo en estas las enfermedades micóticas.

La relación de enfermedades micóticas principalmente de los pies que fueron las más frecuentes en nuestro estudio y la DM, no es del todo confiable, ya que en la Ciudad de México existe una prevalencia del 51.3% de dermatofitosis en la población sana, esto debido al uso prolongado de zapatos cerrados y a la humedad que esto ocasiona.(61)

La identificación de las dermatosis que se asocian con DM es importante, ya que existen dermatosis que se presentan antes de que la DM se manifieste como son: necrobiosis lipóidica, granuloma anular diseminado y candidosis recidivante. Permitiendo su sospecha clínica oportunamente. Así como otras que son secundarias al descontrol de la glucosa o al tratamiento para el control de la DM.

El aumento de los niveles de glucosa, lleva a una disminución de las defensas del organismo, produciendo un ambiente ideal para el desarrollo de hongos, bacterias y virus. Por lo tanto un buen control de la glucosa puede mejorar o prevenir la instalación de infecciones producidas por estos microorganismos.

Existen otros padecimientos en los cuales el control de la glucosa no influye en su presentación o desarrollo como son: la Necrobiosis lipóidica y el Escleredema, de las cuales no se conoce su etiología, estipulándose que pueden ser enfermedades mediadas por complejos Ag-Ac.

El presente estudio nos ayuda a confirmar la existencia de manifestaciones cutáneas que se asocian con DM, y nos enseña que todos los pacientes diabéticos presentan por lo menos una dermatosis, lo cual es de gran importancia para el buen control

del paciente diabético, ya que cualquier lesión de la piel puede ser la puerta de entrada de algún microorganismo, que lleve a un descontrol metabólico del paciente.

En nuestro estudio como se puede observar no existieron infecciones graves como mucormicosis o criptococosis que se han reportado en la literatura se asocian comunmente con DM. Esto debido a que los pacientes estudiados provenían de la consulta externa de la clínica de diabetes y estos dos microorganismos se presentan en cuadros de cetoacidosis o inmunosupresión severa, los cuales no presentaron nuestros pacientes.

De las dermatosis asociadas con el tratamiento las producidas por el uso de insulina fueron las más frecuentes, ya que esta al ser aplicada constantemente en un mismo sitio puede producir lipohipertrofia, por estimulación del tejido adiposo aumentando su proliferación. Esta manifestación es de difícil control ya que la gran mayoría de los pacientes a pesar de que se les indique la rotación de los sitios de aplicación de insulina, prefieren la administración esta en los sitios hipertróficos que son hipoestésicos y no causa molestia al paciente.

En el caso de la lipoatrofia la causa es desconocida y se ha pensado que esta tenga alguna relación con el uso de insulina de baja calidad, ya que su frecuencia ha disminuido con la elaboración de nuevos preparados de insulina.

CAPITULO III.

CONCLUSIONES

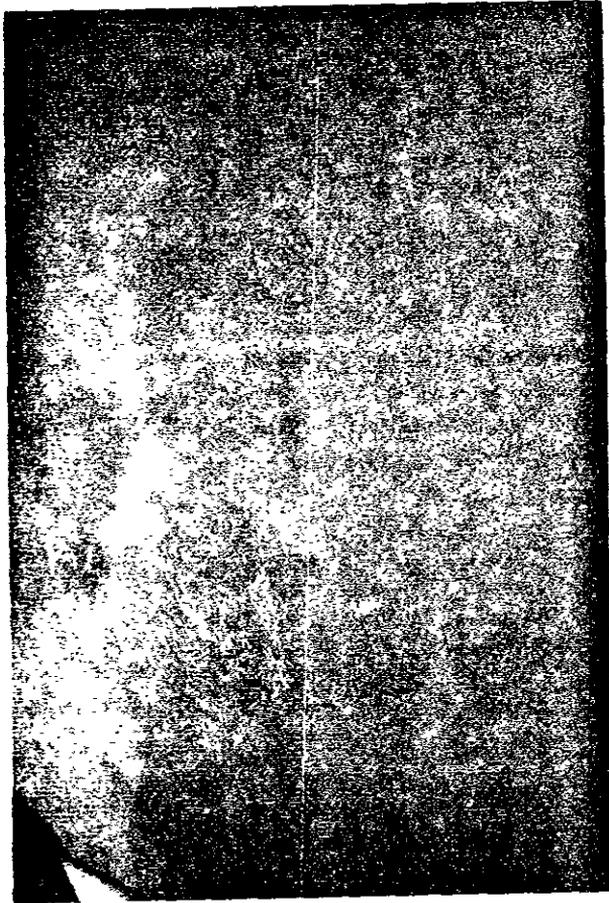
1. Con el presente estudio concluimos que la diabetes mellitus se asocia con un gran número de manifestaciones cutáneas que pueden ser graves si no se detectan a tiempo.
2. Todos los pacientes diabéticos presentan manifestaciones cutáneas.
3. Es importante la revisión completa y periódica de los pacientes diabético con la finalidad de detectar estas dermatosis tempranamente y evitar complicaciones que lleven a mutilación del paciente.
4. El control estricto de la diabetes puede prevenir la instalación, producir curación y evitar complicaciones de algunas dermatosis , principalmente las de origen infeccioso, que como se reporto son las más frecuentes.
5. El uso de insulina por cualquier via predispone al desarrollo de algunas dermatosis por hipersensibilidad o por afección al tejido celular subcutáneo.

6. El tiempo de evolución de la diabetes no es determinante para la aparición ni la gravedad de las manifestaciones cutáneas.

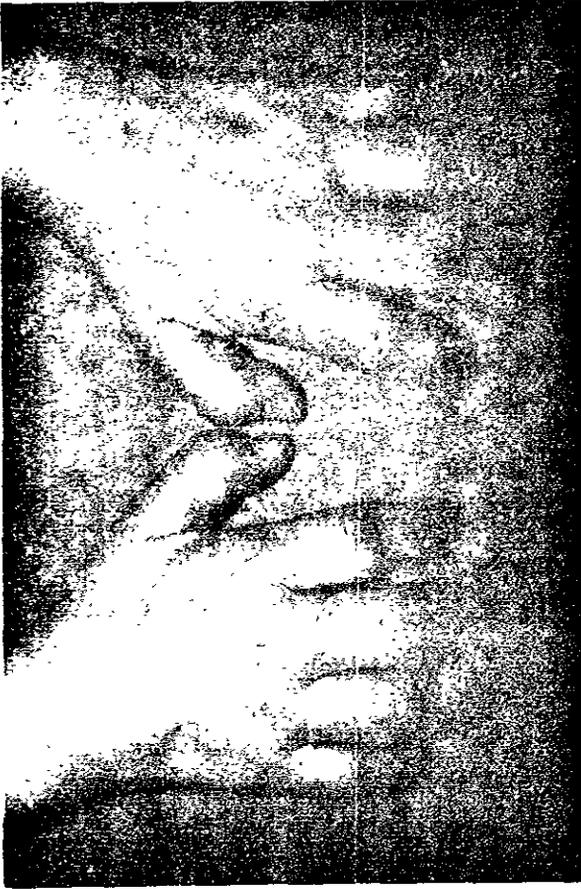
7. El cuidado meticuloso de los pies del paciente diabético, así como el uso de zapatos cómodos es de suma importancia para evitar la aparición de "pie diabético".



Mal perforante plantar



Necrobiosis lipóidica



Esclerodermia



Lipoatrofia



Fotosensibilidad por glibenciamida

BIBLIOGRAFÍA.

1. Unger RH and Foster DW. DIABETES MELLITUS. In Williams Textbook of Endocrinology 8 ed. Saunders, Philadelphia 1992 pp. 1255-1333.
2. National diabetes data group. CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF DIABETES MELLITUS AND OTHER CATEGORIES OF GLUCOSE INTOLERANCE. Diabetes 1979;28:1039-1057.
3. Melton LJ, Palumbo PJ, Chu CP. INCIDENCE OF DIABETES MELLITUS BY CLINICAL TYPE. Diabetes care 1983;6:75-86.
4. Pettitt DG, Knowler WC, Lisse JR, Et Al. DEVELOPMENT OF RETINOPATHY AND PROTEINURIA IN RELATION TO PLASMA-GLUCOSE CONCENTRATIONS IN PIMA INDIANS. Lancet 1980;2:1050-2.
5. Singer DE, Coley CM, Sarnat JH, ET Al. TESTS OF GLYCEMIA IN DIABETES MELLITUS. THEIR USE IN ESTABLISHING A DIAGNOSIS AND IN TREATMENT. Ann Internmed 1989;110:125-37.
6. Huntley AC. THE CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF DIABETES MELLITUS. J Am Acad Dermatol 1982;7:427-55.
7. Freinkel RK and Freinkel N. MANIFESTACIONES CUTANEAS DE LOS TRASTORNOS ENDOCRINOS. En Fitzpatrick, Dermatología en Medicina General 3 ed. Panamericana, New York 1983 pp. 2294-2302.
8. Vorhees JJ and Ribuffo A. THE EPIDERMIS AND CYCLIC AMP. Br J Dermatol 1974;90:223-4.

9. Feingold KR, Elias PM. ENDOCRINE-SKIN INTERACTIONS .J Am Acad Dermatol 1987;17:921-40.
10. Foster DW. DIABETES MELLITUS . In Harrison Principles of Internal Medicine, 12 ed.Mc Graw-Hill, New York 1991. pp. 661-78.
11. Brown M, Espinosa Z. MANIFESTACIONES CUTANEAS Y DIABETES MELLITUS. Med Cut ILA 1975;XV:491-99.
12. Goodman JL. DIABETIC ANHIDROSIS. Am J Med 1966;41:831-35.
13. William HT.DETECTION OF OSTEOMYELITIS ASSOCIATED WITH DIABETIC FOOT ULCERS. JAMA 1992;267(4):510-11.
14. Wheat LJ. INFECTION AND DIABETES MELLITUS. Diabetes Care 1980;3:187-97.
15. Rook A. SKIN DISORDERS IN DIABETES MELLITUS. In Textbook of Dermatology. 5 ed. Blackwell, Oxford 1992 pp 2378-2381.
16. Somolinos AL, Sanchez JL. PREVALENCE OF DERMATOPHYTOSIS IN PATIENTS WITH DIABETES. J Am Acad Dermatol 1992;26:408-10.
17. Nozakis, Sueki H, Fujisawa R. Et Al. GLYCOSYLATED PROTEINS OF STRATUM CORNEUM, NAIL AND HAIR IN DIABETES MELLITUS: CORRELATION WITH CUTANEOIS MANIFESTATIONS. J Dermatol 1988;15:320-4.
18. Owen JV. DIABETES MELLITUS.Br J Dermatol 1969;81(suppl 2): 9-13.

19. Moschella S. CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF ENDOCRINE DISORDERS. In *Dermatology* 2 ed. Saunders, Philadelphia 1975 pp. 1497-1502.
20. Muller SA and Winkelmann RK. NECROBIOSIS LIPOIDICA DIABETICORUM. *Arch Dermatol* 1966;93:272-81.
21. Buckley D. IRISH DERMATOLOGICAL SOCIETY. *Br J Dermatol* 1975;93:729-31.
22. Ullman S and Dahl MV. NECROBIOSIS LIPOIDICA. *Arch Dermatol* 1977;113:1671-73.
23. Chambers B, Milligan A and Fletcher A. EPIDERMAL DENDRITIC S100 POSITIVE CELLS IN NECROBIOSIS LIPOIDICA AND GRANULOMA ANNULARE. *Br J Dermatol* 1990;123:765-8.
24. Baver M and Levan NE. DIABETIC DERMANGIOPATHY. *Br J Dermatol* 1970;83:528-35.
25. Andersen KE. SYSTEMIC SARCOIDOSIS WITH NECROBIOSIS LIPOIDICA-LIKE SCALP LESIONS. *Acta Dermato-Vener* 1977;57:367-9.
26. Littler CM Tschen EH. PENTOXIFYLLINE FOR NECROBIOSIS LIPOIDICA DIABETICORUM. *J Am Acad Dermatol* 1987;2:314-16.
27. Petzelbauer P, Wolff K and Tappeiner G. NECROBIOSIS LIPOIDICA: TREATMENT WITH SISTEMIC CORTICOESTEROIDS. *Br J Dermatol* 1992;126:542-5.
28. Bernstein JE, Medanica M, Soltani K Et Al. BULLOUS ERUPTION OF DIABETES MELLITUS. *Arch Dermatol* 1979;115: 324-5.

29. Kurwa A, Roberts P and Whitehead R. CONCURRENCE OF BULLOUS AND ATROPHIC SKIN LESIONS IN DIABETES MELLITUS. Arch Dermatol 1971;103:670-75.
30. Allen GE and Hadden DR. BULLOUS LESIONS OF THE SKIN IN DIABETES. Br J Dermatol 1970;82:216-20.
31. Bernstein JE, Medencia M, Soltanik, Et Al BULLOUS ERUPTION OF DIABETES MELLITUS. Arch Dermatol 1979;115:324-5.
32. James WD, Odom RB, Goette DK. BULLOUS ERUPTION OF DIABETES MELLITUS. Arch Dermatol 1980;116:1191-2.
33. Birnbaum RF and Shafrir A. GENERALIZED GRANULOMA ANNULARE:RELATIONSHIP TO DIABTES MELLITUS AS REVEALED IN 8 CASES. Br J Dermatol 1970;83:302-5.
34. Wright AL, Buxton PK, McLaren KM. PERFORATING GRANULOMA ANNULARE.Arch Dermatol 1989;28(7):466-7.
35. Muhlbaaver JE. GRANULOMA ANNULARE. J Am Acad Dermatol 1980;3(3):217-30.
36. Giessel M, Graves K, Kalivas J. TREATMENT OF DISSEMINATED GRANULOMA ANNULARE WITH POTASSIUM IODIDE. Arvh Dermatol 1979;115:639-40.
37. Cole GW, Headley J, Skowsky R. SCLEREDEMA DIABETICORUM: A COMMON AND DISTINCT CUTANEOUS MANIFESTATION OF DIABETES MELLITUS. Diabetes Care 1983;6:189-92.
38. Krakowsky A, Covo J and Berlin C. DIABETIC SCLEREDEMA Dermatológica 1973;46:193-8.

39. Fleischman R, Faludi G, Krol S. SCLERODEMA AND DIABETES MELLITUS. Arch Dermatol 1970;101:21-6.
40. Hanna W, Friesen D, Bombardier C. Et Al. PATHOLOGIC FEATURE OF DIABETIC THICK SKIN .J Am Acad Dermatol 1987;16:546-53.
41. Rendon MI, Cruz PD, Sontheimer RD, and Bergstresser PR. ACANTHOSIS NIGRICANS A CUTANEOUS MARKER OF TISSUE RESISTENCE TO INSULIN. J Am Acad Dermatol 1989;21:461-9.
42. Barth JH, Wojnardska F and Dawber RPR. ACANTHOSIS NIGRICANS, INSULIN RESISTENCE AND CUTANEOUS VIRILISM.Br J Dermatol 1988;118:613-19.
43. Verrando P, Ortonne JP. INSULIN RECEPTORS IN CULTURED HUMAN KERATINOCYTES. Br J Dermatol 1984;27(suppl 3):232-4.
44. Mirsa P, Nickoloff BJ, Morhenn VB. Et Al. CHARACTERIZATION OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1/SOMATOMEDIN-C RECEPTORS ON HUMAN KERATINOCYTE MONOLAYERS. J Invest Dermatol 1986;87:264-7.
45. Flier JS. METABOLIC IMPORTANCE OF ACANTHOSIS NIGRICANS. Arch Dermatol 1985;121:193-4.
46. Fellner FG and Fellner MJ. JUVENILE XANTOGRANULOMA IN CHILD WITH INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS. Int J Dermatol 1982;21(1):36-9.
47. Sasaki T, Ono H, Nakajima H, Sugimoto J. LIPOATROPHIC DIABETES. J Dermatol 1992;19:246-9.

48. Dawber RPR, Bleeheh SS, Owen JV. VITILIGO AND DIABETES MELLITUS. Br J Dermatol 1971;84:600.
49. Halevy s, and Feverman EJ. ABNORMAL GLUCOSE TOLERANCE ASSOCIATED WITH LICHEN PLANUS. Acta Dermato-Vener 1979;59:167-70.
50. Huntley AC. FINGER PEBBLES: A COMMON FINDING IN DIABETES MELLITUS. J Am Acad Dermatol 1986;14:612-17.
51. Wilkinson SM, Cartwright PH, Allen C. Et Al. NECROLYTIC MIGRATORY ERYTHEMA: ASOCIATION WITH NEUROENDOCRINE TUMOUR WITH PREDOMINANT INSULIN SECRETION. Br J Dermatol 1990; 123:801-805.
52. Todd DJ, Bingham EA, Waish A and Burrows D. SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS AND IgA PARAPROTEINAEMIA: RESPONSE TO BOTH ETRETINATE AND PUVA. Br J Dermatol 1991;125:387-9.
53. Zouboulis CC, Gollnick H, Weber s: Et Al. INTRAVASCULAR COAGULATION NECROSIS OF THE SKIN ASSOCIATED WITH CRYOFIBRINOGENIA, DIABETES MELLITUS AND CARDIOLIPIN AUTOANTIBODIES. J Am Acad Dermatol 1991;25:882-8.
54. Baver MF, Levan NE, Frankel A and Bach J. PIGMENTED PRETIBIAL PATCHES. Arch Dermatol 1966;93:282-6.
55. Somerville DA and Smith ML. THE AEROBIC CUTANEOUS MICROFLORA OF DIABETIC SUBJECTS. Br J Dermatol 1973; 89:395-8.

56. *Salman K, Spielvogel RL, Shulman LH. SERUM ANDROSTANEDIOL GLUCURONIDE IN WOMEN WITH FACIAL HIRSUTISM. J Am Acad Dermatol 1992;26:411-4.*
57. *Cropley TG. THE DIAGNOSTIC CHALLENGE OF DIABETIC HANDS. Arch Dermatol 1993;129:40-1.*
58. *Sueki H, Nozaki S, Numazawa S. Et Al. EFFECT OF NON-ENZYMATIC GLYCOSYLATION AND HEATING ON BROWNING OF HUMAN STRATUM CORNEUM AND NAIL. Dermatológica 1991;183:197-202.*
59. *Moreno VMC. MANIFESTACIONES CUTANEAS EN 100 PACIENTES CON DIABETES MELLITUS. Tesis de Postgrado , Hospital General de México 1985.*
60. *Bricaire BG. DIABETES Y PIEL, ESTUDIO DE 50 CASOS . Tesis de Postgrado , Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, 1978.*
61. *Bonifaz A. DERMATOFITOSIS. En Micología Médica Básica 1a. ed. Mendez Cervantes, México. 1990 pp. 31-90.*