

Facultad de Medicina de Barcelona

Curso de

DERMATOLOGÍA Y VENEREOLÓGÍA

EN HOMENAJE AL PROF. DR. JAIME PEYRÍ

ROCAMORA, CON MOTIVO DE SU JUBILACIÓN

Organizado por los médicos de su CLÍNICA UNIVERSITARIA Dres.: F. Alabart - E. Bassas, J. Bassedas, J. Capdevila, A. Castells, J. Colomer, F. de Dulanto, J. Finestres, A. Goday, J. M. Gómez-Ceballos, J. Mato, J. Mercadal Peyrí, G. Muntaner, J. Peyrí Dalmau, R. Pedragosa, J. Piñol, J. Reig, C. Romaguera, M. Trías Bertrán, R. Torra Bassols, A. Valls Gil y J. Valls Serra.

VIII

DERMATOSIS Y TRASTORNOS ENDOCRINOS

Dr. J. PIÑOL AGUADÉ

UN tema que tratase de las relaciones de las dermatosis con la Medicina interna, sería extraordinariamente ambicioso, ya que abarcaría la mayor parte de la Dermatología. En efecto, en cualquier capítulo y en los síndromes cutáneos más banales, hallamos una relación, a veces sorprendente, con afecciones internas. Pueden multiplicarse los ejemplos así, a veces, a través de unos vulgares sabañones, descubrimos una tuberculosis; otras, pequeñas alteraciones ungueales, nos ponen en la pista de una anemia hipocrómica intensa y latente; algunas urticarias son el primer paso para diagnosticar quistes hidatídicos viscerales, y así, un sinfín de casos que demuestran que los nexos de unión entre el dermatólogo y el internista, en vez de separarse, en estos últimos tiempos, van estrechándose, hasta el punto de que, en gran número de casos, la colaboración de entrambos es absolutamente imprescindible para la valoración exacta de un síndrome cutáneo, o para la justa apreciación de una afección interna.

Un punto importante en este capítulo, lo constituyen las dermatosis relacionadas con los disfuncionamientos endocrinos. Sobre este tema se pueden escribir hoy día volúmenes enteros, pues si bien, en algunos casos, se ha exagerado la importancia que pueden tener las alteraciones de estas glándulas en la patogenia de afecciones cutáneas, por este prurito que tenemos todos de recurrir a comodines, en los casos de etiopatogenia oscura o complicada, no obstante, como digo, juegan un papel evidéntísimo en muchas ocasiones, actuando ya como únicas *causantes*; tal es el caso del mixedema cutáneo, ya como *favorecedoras*, como la diabetes en las estafilococias, o bien *imprimiendo unas características especiales* a síndromes cutáneos conocidos.

Ahora bien, las relaciones endocrinodermatológicas pueden enfocarse desde dos puntos de vista completamente dispares. Por un lado, podemos considerar el del endocrinólogo, el cual constata alteraciones de la piel en enfermos en que la sintomatología extracutánea es abrumadora y lo eventual y minúsculo son las alteraciones epidérmicas. Ello, si bien tiene para el dermatólogo un gran interés, ya que nos proporciona excelentes datos intuitivos, no obstante el hecho de que sean vistos con poca frecuencia en consulta dermatológica, les resta importancia. Más acusada nos la ofrecen en el segundo aspecto que queremos recalcar, o sea, el caso del enfermo con una dermatopatía, a través de la cual podamos o debamos realizar un diagnóstico de disfunción endocrina.

Es en éste otro punto de mira que queremos insistir, ya que abundan las afecciones cutáneas que pueden considerarse, en determinados casos, como avisos, como primeras alarmas de una alteración endocrina. Como que ello interesa tanto al dermatólogo como al médico práctico, hemos creído que será útil un repaso sobre estos temas, que, a veces, pueden haber quedado algo olvidados.

Nuestra intención era darles a ustedes una somera idea de conjunto sobre este tema, pero habiéndose ocupado otros (doctora VALLS, doctor ROMAGUERA, doctor FINESTRES) de temas relacionados con endocrinología, nos limitaremos a un pequeño repaso de los síntomas cutáneos que pueden hacernos sospechar en clínica dermatológica, la más frecuente, la más vulgar y extendida de todas las afecciones endocrinas: *la diabetes*.

Enfermedades cutáneas y diabetes

Frecuencia: La diabetes no es solamente la enfermedad endocrina más frecuente (recuerden que los distintos porcentajes dan cifras oscilantes de un 10 a 17 por mil de la población), sino también es, sin duda alguna, la disfunción endocrina que más a menudo se presenta ante el dermatólogo, hasta tal punto, que una proporción elevadísima de diabéticos son inicialmente diagnosticados, a partir de afecciones del tegumento malpighiano. Puede decirse que actualmente los reactivos detectores de la glucosa en orina y en sangre son tan imprescindibles para el dermatólogo como las pinzas, la lupa o las cucharillas de raspado. El mejor diagnóstico de esta enfermedad, por parte de los dermatólogos, ha contribuido claramente al incremento de las estadísticas de diabéticos, y actualmente, no existe, o no debe existir, un médico que no sepa apreciar la importancia de esta afección en patología cutánea.

La diabetes debe ser sospechada en Dermatología a través de la historia. Por ejemplo, una puodermitis, del género que sea, en individuos adultos, sobre todo a partir de los cincuenta años, obliga a practicar las pruebas más corrientes para descartar la glucosuria. Si además de estos datos existen antecedentes diabéticos y se unen factores de realización, como la obesidad, coleliatiasis, menopausia, influencias psicoemocionales, etc., es ya imprescindible no contentarnos con el simple examen de glucosa en orina y debemos examinar a fondo al enfermo, en este sentido.

Importancia de su diagnóstico

Pero es que no sólo tiene interés este aspecto desde el punto de vista diagnóstico, o sea de éxito curativo actual. El dermatólogo tiene mayor *responsabilidad* por la *posibilidad profiláctica mediata* que, en esta afección, ve al diabético leve tratamiento adecuado. En efecto, el dermatólogo, generalmente, ve al diabético leve o aun más en las primeras fases de la diabetes, o sea, lo que se denomina diabetes latente, potencial, o disglucosis total oculta, y en estas condiciones, la diabetes es una afección que dista mucho de poder considerarse como incurable, ya que un tratamiento correctamente dirigido puede dar lugar en algunos casos a la restauración morfológica y funcional de los islotes de LANGERHANS, tanto de las células beta productoras de insulina, como las alfa que, posiblemente, suministran la hormona lipocáica. Esta reversibilidad posible, hace que nuestra actuación deba ser más profunda que la obtención de la curación de un mero accidente, en una afección de tal envergadura.

Finalmente, el hecho de que las afecciones cutáneas, como todas las infecciones, *influyen en un sentido peyorativo* en esta enfermedad, nos obliga a proceder en forma distinta en un diabético dermatópata, procurando obtener una curación lo más rápida posible, para evitar la citada agravación de la enfermedad.

Exploración

Antes de entrar en la descripción de la sintomatología de las dermatosis relacionadas con la diabetes, vamos a tocar un punto que, a primera vista, acaso parezca que no corresponde a nosotros. Sin embargo, estudiado un poco a fondo, pierde su aparente sencillez, y como que es materia de considerable importancia práctica, tanto para el dermatólogo, como para el médico general, vamos a repararla someramente. Se trata de distinguir qué dermatosis podemos considerar verdaderamente diabéticas y cuáles no pueden incluirse en este grupo. Una costumbre generalizada a muchos médicos consiste en que delante de una dermatosis sospechosa de tener una etiología diabética, se efectúe un examen de glucosa en orina o, a lo máximo, una glucemia en ayunas y, según el resultado de estos análisis, se procede terapéuticamente.

Ello, si bien tiene su parte laudable, ya que permite muchas veces establecer una conexión entre la franca diabetes y la dermatosis, no obstante está expuesto a muchísimos errores, algunos de los cuales vamos a repasar para recalcar su importancia.

La *glucosuria*, por de pronto, no es dato para fiarse extraordinariamente. Sabemos que hay una serie de azúcares de posible existencia en la secreción renal no diabética (levulosa, lactosa, etc), también algunos medicamentos (vitamina C, morfina, etc.) factores alimenticios (glucosurias alimenticias, glucosurias de los vagabundos e hipoalimentados), metabólicos (lactosuria del embarazo, etc.), o simplemente la hiperdestrucción de albúminas propias en heridas, infecciones, lesiones extensas, gangrenas, etc., son capaces de originar una reacción positiva en orina, totalmente independiente de la diabetes.

Esto último, por ejemplo, es precisamente la causa de que muchas veces se considere diabético a un individuo por el simple hecho de presentar pequeñas glucosurias en el curso de una forunculosis, un ántrax o una dermatosis extensa. Ello es evidentemente una exageración, ya que, como hemos indicado antes, por la destrucción de albúminas propias, se origina la formación de productos derivados que, ya directamente, ya por vía del sistema nervioso-vegetativo, afectarían a las células del hígado, produciendo una insuficiencia del metabolismo hidrogenado. Esto está plenamente confirmado, tanto en el hombre como en experimentación animal, ya por infecciones inducidas, ya por traumatismos físicos extensos (R. U. V., etc.). Como es natural, al cesar la destrucción nuclear de las albúminas, o sea, al curarse la dermatosis, el metabolismo hidrogenado vuelve a la normalidad. Con ello se demuestra la incorrección que supone el fiarse exclusivamente de la glucosuria para el diagnóstico de la diabetes, en estas dermatosis.

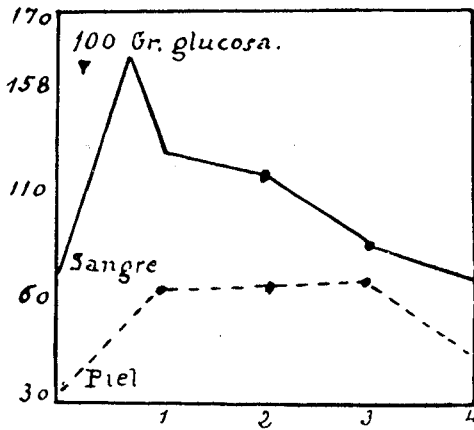
También el caso inverso, o sea, el hallazgo de una glucosa en la orina, negativa, en una dermatosis que sospechamos diabética, no es bastante, ni mucho menos, para darnos una seguridad de que el individuo no es diabético. Como hemos dicho antes, precisamente las dermatosis de los diabéticos suelen presentarse preferentemente a partir de los cuarenta-cincuenta años. Pues bien, en estas edades, es frecuentísimo el hecho de que por la coexistencia de una arterioesclerosis, el dintel renal de estos enfermos sea mayor que el normal. Por ello se encuentran diabéticos, a veces intensos, sin la menor cantidad de azúcar en la orina.

La glucemia en ayunas no es tampoco ningún dato al que podamos dar ningún valor extraordinario. Por una parte, la variabilidad bastante considerable de la misma, aun dentro de los límites de la normalidad (de 0'80 a 1'20 gr.), la posibilidad de ser modificada por factores endocrinosimpáticos (tiroides hipófsis, etc.), y por otra parte, el hecho de que una dermatosis pueda perfectamente ser debida a la diabetes, aun ostentando una tasa normal de glucemia en ayunas, como se comprueba con la práctica de la curva glucémica, son datos más que suficientes para sospechar de la fidelidad de la misma, en afecciones como las dermatosis diabéticas, que, la mayor parte de las veces, precisan de una filigrana diagnóstica.

Es por ello que siempre que exista en nuestro ánimo la sospecha clínica de diabetes, debemos recurrir a técnicas más depuradas y más fieles, para no incurrir en errores, a veces groseros.

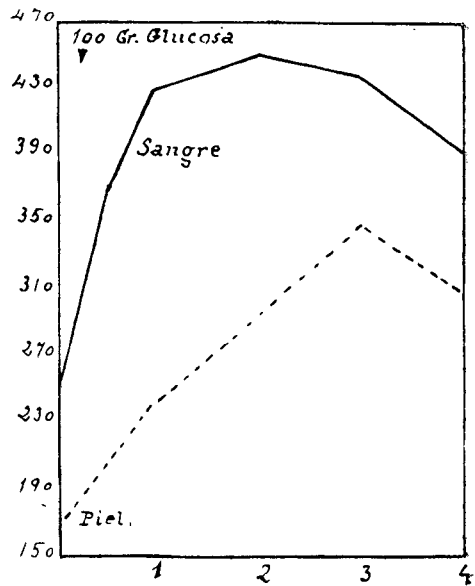
Una de las técnicas que mejores resultados dan es, como se sabe, la denominada curva de glucemia. Recordemos que para poder calificar de diabética una curva debe reunir las siguientes características: Primera: No alcanzar su acmé en los primeros treinta a sesenta minutos, sino que tarda más tiempo. Segunda: No desciende rápidamente, sino gradual y suavemente. Y tercera: No llega a retornar a la normalidad. Ello tiene gran importancia práctica para diferenciarla, sobre todo, de la curva patológica debida a trastornos endocrinosimpáticos, que si bien puede alcanzar en su acmé cifras elevadas de glucemia (hasta cerca los tres gramos), el descenso de la misma es rápido y regresa a la normalidad en el tiempo fijado. En las curvas, que si bien son prolongadas, no son claramente diabéticas, se debe recurrir a la denominada prueba de sobrecarga de Exton Rose, con lo cual puede diferenciarse claramente si una afección es o no diabética. Ya verán, en el cuadro adjunto, las posibilidades que ofrece la misma para el diagnóstico de los casos dudosos.

En la misma, ya es sabido que la tercera tasa debe ser igual o inferior al de la segunda extracción. Mejores datos da todavía la prueba de la doble sobrecarga



Cuadro n.º 1. - Curvas de glucemia y glicodermia normales.

Cuadro n.º 2. - Curvas de glucemia y glicodermia patológicas.



de Herzog o la de Blanco Soler, y colaboradores, pero tiene la desventaja de la gran cantidad de tiempo que emplea.

En Norteamérica, y principalmente la escuela de Urbach, son más exigentes, en lo que se refiere al diagnóstico de las dermatosis causadas por la diabetes, y no se contentan con los datos proporcionados por la curva de glucemia. Se debe a este autor precisamente, la realización práctica de una de las investigaciones más importantes, en lo que a la piel de los diabéticos se refiere.

Usando un pequeño aparato eléctrico, adecuado a este fin, se practican biopsias punturas «punch biopsy», completamente indoloras, no necesitando ninguna clase de anestésico, consiguiendo con ello biopsias minúsculas, de un peso de 30 miligramos. Estas biopsias pueden practicarse en serie y aplicando micrométodos de gran sensibilidad, que eliminan otras sustancias reductoras de la piel. Se ha logrado de una forma sencilla practicar las dosificaciones de glucosa en piel, realizando la curva de glicodermia al mismo tiempo que se efectúa la de glucemia.

La curva de glicodermia es muy parecida a la de la sangre, aunque partiendo de un nivel más bajo (de 50 a 60 mlgs.). En relación con la de la sangre, tarda media hora más que aquélla en alcanzar su punto más alto y no regresa a la normalidad hasta una hora más tarde que la glucemia. (Ver cuadro 1).

Gracias a ello, se ha logrado distinguir las cinco posibles eventualidades siguientes, en lo que se refiere a las afecciones de la piel, concomitantes con alteración del metabolismo hidrocarbonado.

1.^a *Enfermedades de la piel en diabéticos francos*: Es decir, afecciones en individuos con glucosuria, hiperglucemia en ayunas y curvas de glucemia y glicodermia patológica.

2.^a *Dermatosis en individuos con diabetes latente*: O sea, aquellas que aparecen en individuos sin glucosuria, con glucemia en ayunas normal, pero con curvas de glucemia y de glicodermia diabéticas. Constituyen un gran número de casos de la consulta dermatológica y a ellos nos hemos ya referido ampliamente, al tratar de la sospecha clínica de las dermatosis diabéticas.

3.^a El tercer grupo lo constituyen los incluídos por Urbach bajo la denominación de *diabetes cutánea o glucohistequia cutánea independiente*. Son los casos sin glucosa en orina, con normalidad también del azúcar sanguíneo, pero con glicodermia alta y curva glicodérmica patológica. Esta entidad clínica, aunque rara, aparece comprobada y debe sospecharse siempre en aquellos casos que por sus conmemorativos, hábito, raza, etc., podamos creerlos diabéticos y en los que las pruebas de tolerancia son normales. La comprobación de esta sospecha, a falta del material para la comprobación de la glicodermia, la dará sencillamente el tratamiento. En efecto, un régimen antidiabético, unido a pequeñas dosis de insulina, será suficiente para la curación, o gran mejoría, en pocos días, de las dermatosis que pertenezcan a este síndrome, así como encontraremos recurrencia de las mismas al emplear un régimen otra vez rico en hidrocarbonados. Podría explicarse esta independencia a primera vista sorprendente, porque es posible que el metabolismo cutáneo hidrocarbonado no dependa directamente del de la sangre, por lo menos en parte. En efecto, en la piel existen fermentos glucolíticos, sustancias insulinoideas, se encuentran productos intermediarios y terminales del metabolismo de los azúcares. Finalmente el tegumento tiene capacidad de transformar glucosa en glucógeno. Y no se olvide que la piel pesa tres veces más que el hígado.

4.^a El cuarto grupo lo constituyen aquellos casos que pueden presentar *curva de glucemia atípica pero con retorno a la normalidad dentro del tiempo establecido como standard*. La curva glicodérmica es normal en estos enfermos. Lo constituyen aquellos casos en que por trastornos endocrinosimpáticos existe una alteración de la tolerancia al azúcar. Clínicamente son aquellos que, a pesar de una terapéutica antidiabética correcta, general y local, no mejoran las dermatosis. Son casos muy raros y que merecen poco comentario.

Y 5.^a Los casos en que la alteración del metabolismo del azúcar, tanto en orina como en sangre y piel, *no son la causa, sino la consecuencia de la dermatosis*. Ya hemos dicho anteriormente que una forunculosis, un ántrax, una dermatosis ex-

tensa, etc., puede originar pequeñas glucosurias. Pues bien, la desintegración nuclear aumentada en la piel, liberando ácido úrico, o nitrógeno en forma de otros compuestos, es capaz no sólo de producir glucosurias sino también de modificar totalmente el metabolismo hidrocarbonado, pudiendo producir, además, curvas de glucemia y glicodermia alteradas, trastornos que regresan una vez curada la dermatosis, quedando el enfermo completamente normal.

Las conclusiones prácticas que se derivan de estas clasificaciones y que son las que en definitiva nos interesan a nosotros, ya que no disponiendo, en la práctica general, de aparatos para efectuar glicodermias, debemos proceder por orientaciones clínicas, son las siguientes:

A) Es conveniente tratar como diabéticos no sólo los que presenten una franca diabetes, sino los enfermos que por sus conmemorativos o datos de exploración, sean sospechosos de la misma. Así, con dieta y pequeñas dosis de insulina podremos descartar las posibles glucohistequias cutáneas independientes.

B) Si el tratamiento antidiabético correcto de una dermatosis fracasa después de un tiempo prudencial, cabe la posibilidad de que se trate de un caso de independencia patológica del metabolismo hidrocarbonado en piel y sangre, y

C) No debemos contentarnos con la exploración de la curva de glucemia durante la evolución de las dermatosis, en los supuestos diabéticos. Sobre todo, si se trata de dermatosis extensas o profundas, con posible gran destrucción celular. Debemos repetir la prueba de tolerancia una vez curada aquélla, para poder diagnosticar y tratar correctamente una diabetes. De otra forma, nos exponemos, o a menospreciar el tratamiento ulterior de un diabético, o a sentar un falso diagnóstico de diabetes.

Una vez explicadas y comentadas las posibilidades diagnósticas, pasaremos al estudio de la

Sintomatología

Raras veces es el dermatólogo el que efectúa el diagnóstico de la diabetes del niño y del joven. Por causas que actualmente se desconocen, las complicaciones cutáneas en los diabéticos juveniles son extraordinariamente infrecuentes, lo que contrasta con el elevado porcentaje que encontramos en el adulto.

Es por ello que la inmensa mayoría de los diagnósticos de complicación cutánea de la diabetes los hacemos precisamente en personas que han sobrepasado los cincuenta años, y en ellos encontramos la diabetes, por regla general, en la forma que se ha denominado *esténica*, entre cuyas características destaca su pobreza en síntomas metabólicos y, en cambio, la abundancia de concomitancias patológicas, como obesidad, arteriosclerosis, colelitiasis, etc., etc.

En muchos de estos casos, los síntomas que podríamos llamar secundarios (pruritos, infecciones, etc.), se instauran más precozmente que los cardinales, hasta tal punto que en muchos de los casos de diagnóstico inicial dermatológico, los síntomas primordiales: polifagia, polidipsia, poliuria, astenia y adelgazamiento, tardan meses o años en presentarse, e incluso en algunos de ellos no llegan a presentarse nunca, por lo menos de una forma franca, por la levedad de la afección metabólica. Una clasificación de la sintomatología cutánea de la diabetes, es casi imposible por la variedad morfológica de las afecciones que puede presentar. Sin embargo, las más conocidas pueden incluirse en estos apartados:

1.º *Síndromes infecciosos y reaccionales.*

- a) Síndromes puógenos.
- b) Afecciones fitoparasitarias.
- c) Pruritos, eczema y urticaria.
- d) Síndromes gangrenosos.

2.º *Síndromes dependientes del trastorno del metabolismo graso.*

- a) Xantosis.
- b) Xantelasmosis.

3.º *Síndromes menos frecuentes y de etiología variada.*

Necrosis lipídica, mal perforante, eritemas anulares planos, hirsutismo del

síndrome de Achard Thiers, rubeosis, úlceras por arterioesclerosis, granuloma anular, etc., etc.

Vamos, pues, a efectuar un repaso de cada uno de estos síndromes, insistiendo principalmente en aquellos que, por su frecuencia, tienen un verdadero interés para el médico práctico.

SÍNDROMES PUÓGENOS

Los síndromes puógenos del diabético, aunque no son especiales en esta enfermedad, sin embargo, su conjunto tiene unas características que sugieren en muchos casos al dermatólogo la idea de diabetes. De estas características destacan las siguientes:

Por lo que respecta a la localización existe en el diabético una tendencia a la agrupación en zonas intertriginosas y periorificiales.

Existe en muchos casos un prurito o eczematización concomitante.

Es típica la rapidez de su difusión, la facilidad de la complicación profunda y la poca tendencia a limitación del proceso.

El aspecto anómalo, amoratado o esfacélico de algunas lesiones profundas o ulceradas.

La tenacidad, rebeldía al tratamiento y fácil recidiva de los procesos. Por último, la lentitud en cicatrización y curación de las lesiones ulceradas.

Veamos algún detalle de las puodermatitis que deben hacernos pensar más que otras en la diabetes.

Siguiendo una orientación topográfica, empezaremos por el cuero cabelludo.

En esta región podemos encontrar a veces indicios para sospechar una diabetes, incluso en síndromes banales. Por ejemplo: Uno de ellos es la vulgar caspa. Como sabemos, la pitiriasis seca del cuero cabelludo es afección extraordinariamente frecuente y no tiene gran trascendencia patológica. Pero si esta pitiriasis seca se presenta en un individuo de edad, en mayor abundancia que la normal, origina prurito, se concreta y adopta la forma denominada cóccide seca y escamosa del cuero cabelludo, que en sus principios no es más que una acentuación de la caspa normal, que se vuelve adherente; como decimos, pues, esta cóccide escamosa, difusa y prurítica, es muy frecuente el signo mínimo e inicial de una diabetes.

A partir de ella, o primitivamente pueden presentarse pequeñas afecciones foliculares, del tipo de impétigo folicular, o incluso profundas, forúnculos y ántrax de cuero cabelludo, erisipelas, linfangitis, etc. También es frecuente la impetiginización difusa o antigua dermatitis seborreica de cuero cabelludo, de gran tenacidad a la terapéutica.

Otra afección de apéndice cefálico, que muchas veces se halla relacionada con un trastorno del metabolismo hidrocarbonado, es una dermatosis estrechamente emparentada y a veces derivada de la que ya hemos citado en cuero cabelludo. La cóccide seca y escamosa del pabellón auricular, el vulgarmente llamado eczema seco del pabellón auditivo, de punto de partida generalmente en surco retroauricular y propagado o no a conducto. El eczema puógeno del pabellón auditivo es un síndrome extremadamente frecuente que en la inmensa mayoría de los casos se cura fácilmente con los clásicos toques de nitrato de plata y una pasta reductora. Sin embargo, en algunos enfermos adopta unas características de rebeldía al tratamiento verdaderamente notables, principalmente en los casos de forma exclusivamente seca y escamosa. En este aspecto y en personas de alguna edad, debemos considerarla como sospechosa de constituir un signo indicador de diabetes. Muchos de los casos, en efecto, presentan antecedentes diabéticos y las respuestas a la ingestión de glucosa demuestran una tolerancia francamente disminuída.

La nuca y el labio superior son los sitios de elección, como ustedes saben, de una de las más temibles complicaciones puógenas del diabético; el ántrax y el forúnculo, complicaciones que, por razones fácilmente comprensibles, se dan más frecuentemente en varones que en las mujeres. En cambio, y precisamente en la nuca, las diabéticas suelen presentar frecuentes liquenificaciones, extensas, eczematizadas e infectadas. Aquí, como en todas partes, se cumple en el diabético la regla de la facilidad de infección de las lesiones pruríticas.

En la cara, las dermatitis fisurarias circumorales, las boceras, las blefaritis re-



Fig. 1. - Enferma diabética presentando la mayor parte de las complicaciones puógenas y reaccionales indicadas en el texto.



Fig. 2. - Detalle de las complicaciones faciales de la misma enferma.

beldes y, menos veces, las sicosis y forunculosis de barba y cejas, pueden constituir los primeros indicios de una diabetes oculta.

En el tronco, principalmente en espalda, son frecuentes las cóccides eczematiformes, diseminadas, pruriginosas o dependientes de pruritos primitivos, con complicaciones frecuentes, forunculosis, ántrax extensivos, abscesos y flemones poco resolutivos. También los intertrigos microbianos de pliegues axilares y submamaros, en ocasiones acompañados de forunculosis o hidrosadenitis o la hidrosadenitis primitiva de esta región, recidivante, amoratada, rebelde o con complicación abscesal, es un buen signo para sospechar la diabetes.

En los miembros superiores, además de las cóccides eczematiformes, simulando a veces el prurigo-eczema en pliegues y complicaciones profundas ya indicadas para el tronco, debe siempre sospecharse la diabetes en las perionixis rebeldes y recidivantes.

Capítulo aparte merecen las complicaciones puógenas de la región pudenda, genitorcral, perineal y glútea que forman parte de las corrientemente llamadas *diabetides* junto con las epidermomicosis de esta región. A consecuencia de pruritos genitales o de un modo primitivo, se presentan complicaciones puógenas de rápida evolución, intertrigos, epidermitis pápulo-vesiculosas, con enrojecimiento difuso, en áreas poco limitadas, muy pruritosas, o forunculosis con clavos esfacélicos, de color ajamonado, hidrosadenitis, cóccides eczematiformes, liquenificaciones, ulceraciones sifiloideas, etc. La localización en zona pudenda es casi electiva de los diabéticos, hasta el punto que nunca debemos olvidar la práctica de las pruebas corrientes para la observación del metabolismo hidrocarbonado, en toda lesión puógena de esta localización, no sólo en personas maduras, sino también en jóvenes, en los cuales y como a excepción, puede también manifestarse de esta forma la diabetes.

Finalmente, en extremidades inferiores, las lesiones ulcerosas de tipo ectima, principalmente en los casos de curación excesivamente lenta o más aún en aquellas que presentan ya inicialmente chapa esfacélica húmeda y persistente muy característica, marchamo de gangrena tanto más acentuada cuanto más grave es la diabetes. También las úlceras puógenas de componente vascular con puodermitis vegetantes o de cicatrización tórpida una vez antiseptizadas y la linfangitis recidivantes y epidermitis microbianas, tenaces y extensivas, son buenos signos para la sospecha de una diabetes.

Por lo que respecta a la forunculosis primitiva y no complicada o recidivante, a pesar de que puede achacarse, en muchos casos, a la diabetes, no obstante, en la mayoría de ellos no pueden admitirse como un síndrome inicial grandemente frecuente en esta afección, o por lo menos en el elevado porcentaje que muchos autores suponen. La inmensa mayoría de los casos es corriente que dependa de factores locales y que se cure también con medios locales profilácticos (yodo, etc.). Otra cosa son los forúnculos que complican dermatosis microbianas superficiales previas, o los de localización periorificial

En éstos, y como hemos repetidamente indicado, sí que entra la disglucosis, como factor causal importante.

Un caso especial lo constituye la forunculosis generalizada del niño lactante que, en muchas ocasiones, depende de una disglucosis cutánea de origen alimenticio. Forma parte del síndrome debido a una dieta exclusivista de harinas y se presenta ya en la forma edematosa y pálida de este síndrome, ya en la forma atrófica del mismo.

En resumen, como hemos indicado antes, una afección puógena cutánea, sobre todo en individuos de más de cincuenta años, que no obedezca a las causas habituales (sarna, pediculosis, infecciones profesionales, etc.), debe hacer sospechar sistemáticamente la diabetes.

EPIDERMOMICOSIS

Como se sabe, las epidermomicosis se presentan de preferencia en individuos con abundante secreción sudoral y en zonas en que la humedad y maceración se vean favorecidas. Por ello son síndromes muy frecuentes en los pliegues de obesos e hiperhidróticos. Ahora bien, si encontramos estas afecciones en personas de edad o en individuos delgados en los que la infección o persistencia o recidivancia de la misma no pueden achacarse a los citados elementos favorecedores, tendremos motivo para sospechar la existencia de una disglucosis total diabética.

De todos ustedes son conocidas las características morfológicas de las epidermomicosis, por lo que no entraremos en su descripción. Cabe mencionar que son precisamente las levaduras y hongos levuriformes los que con más frecuencia se encuentran en la diabetes. Su localización en regiones genitales producen las conocidas balanitis y vulvitis de los diabéticos, con mucosas ya blanquecinas, ya enrojecidas, fisurarias, extraordinariamente pruritosas. Es sabido ya que las micosis superficiales y principalmente las moniliasis vulvovaginales, son el origen de la gran mayoría de pruritos vulvares de las diabéticas. En el hombre, la balanitis puede dar lugar a una atresia por esclerosis de prepucio gracias a la tenacidad de la afección.

En los pliegues constituyen los típicos intertrigios a levaduras con la característica humedad y bordes blanquecinos y festoneados, a veces complicados con pequeños abscesos a levaduras.

Mención especial merecen las epidermomicosis de los pies, que con el signo orientador de una gravedad y persistencia poco corrientes, constituyen en los diabéticos un extraordinario peligro, pues, a partir de ellos, se originan muchas gangrenas húmedas de extremidades inferiores.

PRURITOS

Es el prurito también uno de los síntomas que frecuentemente hacen sospechar la diabetes mellitus. Pero el prurito diabético acostumbra a tener unas características orientadoras que permiten en muchos casos, incluso solamente por la clínica, realizar el diagnóstico de posibilidad con un tanto por ciento de probabilidades elevado. Estas características son en primer lugar *la localización*. Ya se sabe, es cosa que ningún médico ignora, que el prurito vulvar obedece en un número crecidísimo de casos a la diabetes. Incluso más, en las diabéticas puede considerarse como casi constante, pues muy pocas escapan a ello, en una u otra época de su vida. En estas enfermas muchas veces se ve que el prurito se alivia o se agrava siguiendo las alteraciones metabólicas, incluso precediéndolas.

Además del vulvar, también pueden obedecer a esta misma patogenia algunos de generalizados y de otra localización, así nosotros hemos observado que muchos del cuero cabelludo se deben a esta causa.

Otra característica de esta dermatosis diabética es que tiene la peculiaridad de *ir casi siempre acompañado, o ser el acompañante* de complicaciones infectivas, liquenificaciones, eczematizaciones, etc., etc.

Así vemos que muy pocas veces el prurito generalizado sine materiae con discretas lesiones de rascado se deban a esta causa. Nosotros, en un buen número de casos estudiados sólo lo hemos observado en un enfermo con prurito de características de prurito hiemalis.

Incluso algunos casos de prurito inicialmente vulvar, que luego se generaliza, cosa que se ve con relativa frecuencia en las diabéticas; pueden considerarse, en la mayor parte de casos, como reacción segunda invisible a infecciones inicialmente microbianas o epidermofíticas, de localización pudenda.

Una particularidad a señalar es que así como el genital, tanto masculino como femenino, es con una frecuencia grande de este origen, en cambio, en el de localización anal o anogenital, pocas veces obedece a esta causa.

Ya hemos indicado la gran cantidad de pruritos vulvares dependientes de infecciones micóticas de los genitales de las diabéticas. Tiene, como es natural, el interés de que para su curación precisan, además de la terapia antidiabética, un tratamiento fungicida.

ECZEMA. — URTICARIA

Se ha hablado mucho del denominado eczema diabético. Efectivamente, el diabético tiene una predisposición especial a la eczematización de su piel. Sin embargo, si tenemos en cuenta la enorme cantidad de estos eczemas, que pueden calificarse de cóccides eczematiformes, lo que lo prueba la fácil respuesta a terapéuticas antisépticas, los que no son más que reacciones segundas a un foco superficial, y la gran facilidad con que en estos enfermos y precisamente por su predisposición a la infección se encuentran focos sépticos, capaces de originar disreacciones a distancia, veremos que el eczema, verdadero propiamente diabético, queda reducido

casi a la nada, y no es más frecuente que en otros individuos. La localización predilecta de este síndrome es en regiones perigenitales y pliegues.

Exactamente ocurre con le denominada urticaria de los diabéticos. Aunque ha sido descrito un síndrome de este tipo, caracterizado por presentarse en individuos con disglucosis diabética, y que obedece al régimen pobre o exento de hidrato de carbono, además de las objeciones puestas para el eczema, cabe considerar aquí la posibilidad de una alergia a estos compuestos por mecanismo hapténico, y no debe desestimarse la profunda alteración que estos enfermos tienen de su flora intestinal e incluso del conjunto del aparato digestivo, por lo que pierde importancia la urticaria, como síndrome exclusivo de la diabetes. Un dato para diferenciar los casos de intolerancia y los de hipersensibilidad, consiste en el tratamiento con insulina. Si se trata de una urticaria debida a la diabetes la dermatosis curará o mejorará. Si existe hipersensibilidad a los alimentos hidrocarbonados, únicamente su supresión determinará la curación.

SÍNDROMES GANGRENOSOS

El diabético es un enfermo que tiene una receptibilidad a la gangrena verdaderamente extraordinaria, y ya es clásica la denominada gangrena diabética, consecutiva a la arterioesclerosis propia de estos enfermos. De la misma, o sea de la gangrena diabética de origen vascular, no vamos a ocuparnos. Únicamente hablaremos de la gangrena por infección.

Ya indicábamos al principio que una de las características de las lesiones purpúricas diabéticas era la facilidad para la evolución gangrenosa. En efecto, los fúngulos, los ánrax, las ulceraciones, etc., toman en estos enfermos un cariz esfacélico notable constituyendo esta tendencia ya de por sí un signo orientador.

Ahora bien, en determinados casos, muy frecuentes por cierto, la gangrena aparece, no a partir de afecciones profundas o ulcerosas, sino a consecuencia de lesiones superficiales, de una manera casi espontánea. En esto es en lo que consiste la gangrena diabética, propiamente dermatológica.

Es por ello que en los diabéticos tenemos que tratar con extraordinaria meticulosidad cualquier afección cutánea por mínima que sea. Una estomatitis banal puede ser origen de una profunda necrosis de la boca, a veces mortal. Una pequeña perionixis puede dar lugar a la necrosis de un dedo de la mano. La aplicación tópica de la corriente tinctura de yodo, puede originar una chapa esfacélica, húmeda, a veces profundísima.

La gangrena por infección tiene *dos puntos* predilectos de localización; la región genital y los miembros inferiores y, de ellos, los pies.

a) En la región genital, el punto de partida es a veces mínimo, una pequeña foliculitis, las grietas de un intertrigo, las lesiones de rascado de un prurito. Todo es bastante para producir la mortificación de tejidos, mortificación que, a veces, puede adoptar la forma de la dramática gangrena fulminante de los genitales, de pronóstico gravísimo y cuya curación presupone la reparación de cantidades enormes de la piel.

b) En las extremidades inferiores, una pequeña ulceración varicosa, una infección de tipo ectimatoso en las piernas, el roce de un zapato, un callo infectado, un intertrigo a hongos o levaduras de los surcos interdigitales de los pies, afección a la que debe vigilarse extraordinariamente en los diabéticos, o bien la frecuente uña encarnada del dedo gordo, pueden ser el origen de flictenas con placas gangrenosas, que aunque algunas veces son de apariencia superficial, se propagan prestamente a articulaciones, vainas tendinosas, producen osteomielitis, ponen al descubierto huesos y llegan a extenderse de tal forma, que necesitan para su curación amplias amputaciones y llegan a poner en peligro la vida del enfermo.

Como es natural, en los pies precisamente es donde mayor cantidad de casos de gangrena hallaremos, ya que en esta región se suman a la predisposición de los diabéticos a la gangrena, los factores vasculares principalmente del tipo de defectuosa irrigación por la arterioesclerosis concomitante en los diabéticos. La mayor parte de gangrenas de este tipo son vistas por los cirujanos por la prontitud con que se interesan los tejidos profundos, por lo que no indicaremos los detalles diagnósticos y pronósticos de las lesiones de este tipo y sí únicamente insistiremos

en la meticulosidad con que deben observarse las normas higiénicas para su profilaxis.

En las piernas, principalmente, puede manifestarse una forma especial de la gangrena diabética, la llamada forma ampollosa y serpiginosa, en la que, a partir de una flictena inicial, los bordes de la lesión van extendiéndose, mientras el centro se cura, llegando la afección a alcanzar grandes extensiones. Es posiblemente inicialmente estreptocócica.

En la gangrena diabética la afección metabólica está extraordinariamente agravada, llegando a dar lugar, en ocasiones, a glucemias extremadamente resistentes a la insulina. Ello se explica, ya que en la misma se suman a la infección ya de por sí capaz de originar agravación de la enfermedad, la cantidad de productos de lisis nuclear absorbidas que, como ya hemos indicado antes, son capaces de trastornar el metabolismo hidrocarbonado, por afectación hepática directa o indirecta.

Patogenia

Después del estudio de la sintomatología de estas afecciones, vamos a pasar a su patogenia, ya que la de los que nos faltan por comentar se basan en alteraciones metabólicas completamente distintas de las anteriores y son, hasta cierto punto, independientes del trastorno metabólico de los hidrocarbonados.

La naturaleza de la patogenia de las dermatosis infecciosas y reaccionales de los diabéticos, es en realidad poco conocida, ya que, hasta hace poco, se basaba únicamente sobre el hecho establecido de la elevada concentración de glucosa en la sangre y líquidos intestinales. Se decía que ello ocasionaba una mayor facilidad para el desarrollo de los gérmenes infectantes, parangonando estos tejidos a los medios de cultivo habituales.

Sin embargo, en la actualidad, las experimentaciones animales, los exámenes bioquímicos y los datos de laboratorio en los enfermos, nos han mostrado facetas desconocidas del problema que demuestran que, por lo menos, en parte, la patogenia de estas dermatosis es más complicada de lo que a primera vista parece.

Un resumen de los puntos de vista actuales sobre la misma puede ser el siguiente :

1.º Por un lado es evidente que la *mayor concentración de azúcar* en la piel y líquidos y secreciones en relación con ella, juega un papel importante en la infección. Ello se demuestra por la predilección con que estas infecciones, ya cóccicas, ya fitoparasitarias, ya ocasionantes de gangrenas, se desarrollan en regiones húmedas de por sí, como pliegues cutáneos, pies y zonas pudendas, donde existe, además, el factor agravador de la orina. En estas zonas el azúcar procedente de las secreciones glandulares excitaría por un lado el crecimiento de la flora cutánea superficial y por otro la glucosa intersticial favorecería las infecciones profundas. También el mismo azúcar o sus productos de descomposición podrían actuar ya sobre los nervios vasomotores y secretores, o bien obrando directamente sobre glándulas y capilares, podrían producir el prurito, sequedad de piel, mayor capacidad reaccional de la misma, etc., etc.

2.º También debemos considerar importantes las *alteraciones del balance hídrico* de los diabéticos. Experimentalmente y en patología humana, está ya comprobado que una dieta rica en hidrocarbonados produce una retención notable de agua en los tejidos, lo que favorece de una forma evidente la propagación de las infecciones cutáneas. Recuerden lo que hemos dicho de la forma hidrémica de la dieta exclusivista de harinas en los lactantes. Esta retención de agua es tan cierta que en las curas deshidratantes puede emplearse perfectamente la dieta sin hidrocarbonados. Incluso en las tuberculosis cutáneas se ha recomendado este régimen que actúa de una forma similar y, a veces, con resultados superiores a la clásica dieta sin sal de Gerson-Sauerbruch. Por otra parte, en las diabetes graves, existe un metabolismo hídrico también alterado, aquí invertido, respecto al anterior, lo que ocasionaría la característica anhidrosis de estos enfermos.

3.º Un *descenso de la capacidad antiinfecciosa* en general y de las células cutáneas en particular, parece que intervendría también de una forma evidente en esta patogenia. Así se ha demostrado experimentalmente y en enfermos diabéticos

que existe una menor capacidad de formación de anticuerpos, particularmente de opsoninas. También los productos derivados del alterado metabolismo glicídico general y de la propia piel, podrían dar lugar a una alteración de las defensas celulares cutáneas.

4.º Algunos autores han citado las frecuentes *alteraciones del funcionalismo y bacteriología del tracto intestinal* en los diabéticos capaces de ocasionar una predisposición elevada a las reacciones alérgicas e inflamatorias.

5.º Una *deficiencia en determinadas vitaminas* ha sido también invocada para explicar esta elevada susceptibilidad y descenso de la actividad reaccional celular. Ello parece ser verdad principalmente en lo que se refiere al complejo vitamínico B, que, como se sabe, es deficitario en los diabéticos. Debido a esta carencia, podrían explicarse algunos de los síntomas, como el prurito, alteraciones neurovasculares, etc., gracias a lesiones nerviosas, trastornos de óxido — reducciones, etc., etc. Incluso se han descrito casos de moniliasis curada con administración de componentes de este complejo sin tratamiento fungicida local.

Por ello es recomendable, en todo diabético dermópata, el uso de este complejo junto con ácido nicotínico. Este último actuaría también como reforzante de la acción de la insulina.

6.º También se han querido explicar por la alteración de terreno (*UMSTIMMUNG*) producido por una anormal descomposición de los productos derivados del azúcar, a consecuencia de la cual la piel reacciona a los estímulos exógenos y endógenos, distintos de aquellos derivados del metabolismo anormal del azúcar, con manifestaciones cutáneas (*BLOCH, ACHARD*).

7.º Finalmente, la circulación arterial, alterada por la arterioesclerosis, y la capilar regulada por la padutina, también interesada en estos enfermos, contribuiría a las respuestas anormales de los mismos.

* * *

Y vamos ahora a referirnos al segundo grupo de síndromes que son aquellos derivados de la alteración del metabolismo de los lípidos que, con gran frecuencia, se encuentra en la diabetes. De éstos, únicamente hablaremos de una forma somera, ya que por ser mucho menos frecuentes, y por hallarse también independientemente de la diabetes, en otros estados dismetabólicos, no tiene su estudio un gran interés práctico, por lo menos incluido en esta revisión del síndrome cutáneo diabético.

Por lo que se refiere a la *xantosis* o *xantocromia*, no es más que una coloración amarillenta de la piel de algunos diabéticos, preferentemente visible en palmas de la mano y plantas de los pies. Se atribuye a lipocromos, principalmente caroténicos, cuyo transporte por el suero es *favorecido por la elevada lipemia* de estos enfermos. En ellos habría, además del factor diabético, *un déficit de destrucción* y una *dificultad de eliminación* de los mismos.

El xantelasma es una infiltración grasolipoidea de determinadas regiones del cuerpo y que es bastante frecuente en los diabéticos.

Puede adoptar dos formas principales. El denominado xantelasma plano localizado en la inmensa mayoría de los casos en los párpados y, excepcionalmente, en otras regiones (pene, esternón, etc.), afección corrientísima en enfermos de vías biliares e, incluso, en personas por otra parte normales. Su incidencia en los diabéticos es relativamente escasa.

Otra forma que puede adoptar el xantelasma es la denominada xantelasma saliente, xantelasma eruptivo generalizado, o xantoma eruptivo. Estas dermatosis, como ustedes saben, es una erupción de elementos papulosos o tuberosos del tamaño de un guisante a una nuez, de color amarillento y de disposición simétrica en zonas de localización electiva, regiones glúteas, espalda, codos, cara dorsal de los dedos, etc.

Su frecuencia en la diabetes es bastante elevada, hasta tal punto, que delante de una dermatosis de este tipo debemos siempre pensar en ella.

Se han querido diferenciar los xantelasma eruptivos de origen diabético de los no diabéticos, principalmente por el color violáceo que presentan generalmente

los primeros y por las intermitencias de las distintas erupciones, por su temporalidad, etc. Sin embargo, hoy se ha visto que tanto los diabéticos, como los no diabéticos, pueden presentar características análogas.

Tanto el xantelasma plano, como el eruptivo, no son más que depósitos de esteres glicéricos y esteres de colessterina incluidos en células fijas del sistema reticuloendotelial, transformadas en las denominadas células xantomatosas y en células gigantes.

La relación que pueden tener estas lesiones con la diabetes, se explica, ya que en esta enfermedad existe casi constantemente una elevación de los lipoides sanguíneos, principalmente colessterina y precisamente la patogenia a que obedece el xantelasma es el exceso de formación o déficit de destrucción de esta substancia. Para ello se presenta el xantelasma, además de la diabetes, en afecciones que cursan con hipercolesterinemias (hepáticas, renales, etc.).

Sin embargo, existen casos de xantelasma sin hipercolesterinemia. Aquí es donde puede hablarse de la posibilidad de una alteración de la lipotropia, posiblemente regulada por el lipocaic pancreático.

El estudio de estas alteraciones en los diabéticos xantelásmicos, si bien es interesantísima, alargaría desmesuradamente esta conferencia, por lo que vamos a pasar a los pocos síndromes que restan para describir.

Síndromes menos frecuentes. — Citaremos rápidamente aquellos que tienen un interés mucho menor por su rareza.

La necrosis lipóidica diabetorum es una afección muy poco frecuente y que consiste en una erupción de pequeñas pápulas rojizas, de consistencia firme, que rápidamente palidecen en su centro y llegan a tomar un aspecto lardáco, con bordes violáceos y consistencia esclerodermiforme. Se presentan de preferencia en extremidades y no son más que pequeños focos de necrosis de las fibras conjuntivas, con depósito ulterior de grasas. A veces es difícil diferenciarlo con el xantoma necrosado.

La rubeosis no es más que una coloración rojiza de la piel de la cara en areolas no bien limitadas y de localización de pómulos, nariz y frente. Depende de alteraciones capilares y, a veces, puede indicar enfermedad avanzada de las arterias.

Las uñas pueden alterarse en los diabéticos. Una súbita caída de las mismas puede ser el síntoma inicial de una diabetes grave. También los pelos pueden presentar trastornos.

El mal perforante ha sido señalado en la diabetes; probablemente es consecuencia de la profunda alteración nerviosa en alguno de estos enfermos.

El hirsutismo se presenta en el denominado síndrome de Achard Thiers, o síndrome de las mujeres diabéticas con barba. Es un síndrome puriglandular suprarrenal principalmente y no merece extenso comentario.

Los eritemas anulares y el granuloma anular han sido hallados algunas veces en los diabéticos. Un buen ejemplo de estos últimos es un caso publicado hace poco por MERCADAL PEYRI.