

encontrada en las lesiones infectadas secundariamente y encontraron que el microorganismo aerobio más frecuente fue *S. aureus*, mientras que el anaerobio más aislado fue *Peptostreptococcus*³.

La infección secundaria por *Streptococcus pyogenes* puede ser el desencadenante de una glomerulonefritis aguda postestreptocócica y de una fiebre reumática^{5,6}.

Aún no ha sido determinado el mecanismo patogénico exacto de los organismos aislados en las lesiones cutáneas infectadas secundariamente. En nuestro caso el papel patogénico de *S. aureus* era claro, ya que fue aislado en la

sangre, en el líquido pleural y en la lesión cutánea. Así, el parásito accedería a través de la superficie epidérmica mediante una disrupción de la integridad cutánea que daría lugar a la bacteriemia y como consecuencia al empiema.

Es fundamental el diagnóstico temprano de la escabiosis para iniciar el oportuno tratamiento escabicida. Asimismo, el manejo de la infección bacteriana secundaria, mediante antibioterapia local y en ocasiones sistémica, y el drenaje de pus de los abscesos³ son esenciales para evitar posibles complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente.

Bibliografía

1. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet. 2006;367:1767-74.
2. Orkin M. Scabies: What's new? Curr Probl Dermatol. 1995;22:105-11.
3. Brook I. Microbiology of secondary bacterial infection in scabies lesions. J Clin Microbiol. 1995;33:2139-40.
4. Brook I. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. J Med Microbiol. 2002;51:808-12.
5. McCarthy JS, Kemp DJ, Walton SF, Currie BJ. Scabies: more than just an irritation. Postgrad Med J. 2004;80:382-7.
6. Hay RJ. Pyoderma and scabies: a benign association? Curr Opin Infect Dis. 2003;16:69-70.

Xantomas eruptivos en el debut de diabetes mellitus

G. Villalón^a, J.M. Martín^a, C. Monteagudo^b, V. Alonso^a, E. Montesinos^a y E. Jordá^a

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia. España.

Sr. Director:

Recientemente tuvimos oportunidad de atender a un paciente varón de 33 años que ingresó en nuestro hospital por dolor abdominal, acompañado de náuseas, vómitos y descompensación hiperglucémica de 4 días de evolución, como debut de diabetes mellitus. Presentaba unos antecedentes personales de hipertensión arterial diagnosticada en los últimos tres meses, obesidad de predominio abdominal con un índice de masa corporal de 31,5 kg/m², hábito enólico grave e hipercolesterolemia diagnosticada hace

un año en tratamiento dietético. Destacaban antecedentes familiares paternos de diabetes mellitus tipo 2 con debut en la cuarta década de la vida.

Desde hacía 3 semanas refería poliuria, polidipsia y polifagia con descenso ponderal de 10 kg. Aproximadamente desde entonces comenzó a desarrollar pápulas eritematosas de 1-4 mm de diámetro en la espalda, que en cuestión de días se tornaron amarillentas. Algunos de los elementos lesionales mostraban un halo periférico y discreto prurito acompañante. Las lesiones se distribuyeron en la espalda para dis-

minarse después a los miembros superiores e inferiores, los glúteos y prominentemente a la región sacra (fig. 1).

En la evaluación analítica durante el ingreso destacó: glucemia 257 mg/dl, colesterol total 418 mg/dl, triglicéridos 853 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) 32 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) 218 mg/dl, bilirrubina directa 0,1 mg/dl, bilirrubina indirecta 6,1 mg/dl, GOT 18 mU/ml, GPT 20 mU/ml, GGT 66 mU/ml, lactato deshidrogenasa (LDH) 398 mU/ml y fosfatasa alcalina 230 mU/ml. La gasometría venosa reflejaba una discreta acidosis metabólica. La función tiroidea, insulinemia y péptido C se encontraban dentro de los valores considerados como normales, la determinación para anticuerpos antiisletos pancreáticos fue negativa.

Se practicó una ecografía abdominal en la que se pudo apreciar una esteatosis hepática difusa con hepatomegalia. El examen histológico de una de las lesiones cutáneas (fig. 2) mostraba infiltración en la dermis superficial y media de histiocitos mononucleados, uni-



Figura 1. Múltiples pápulas amarillentas con halo eritematoso periférico en la cara posterior del brazo y la espalda.

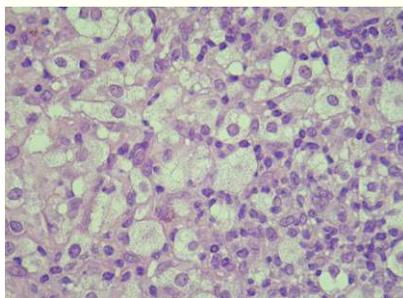


Figura 2. Macrófagos cargados de lípidos intracelulares (células espumosas) (hematoxilina-eosina, x400).

formes, con citoplasma poligonal espumoso, con tendencia a la agregación perivascular, sin linfocitos acompañantes. La epidermis no reveló alteraciones significativas.

Tras la estabilización del paciente se instauró tratamiento con dieta diabética, insulino terapia, fenofibrato 160 mg/día en comprimidos de liberación retardada y metformina 850 mg/12 horas.

Mes y medio después, tras reducción de peso, ejercicio físico regular y tratamiento médico, las lesiones habían remitido, si bien algunas habían dejado cicatrices hipertróficas residuales. A su vez, la glucemia y la trigliceridemia habían regresado a niveles casi normales (glucemia 111 mg/dl, trigliceridemia 163 mg/dl).

Los xantomas eruptivos son pápulas amarillentas o anaranjadas, de pocos milímetros de tamaño, habitualmente con base inflamatoria, que se distribuyen en los muslos, las extremidades inferiores y las flexuras. Pueden mostrar fenómeno de Köebner¹ y ocasionalmente se acompañan de prurito y dolor. Las lesiones suelen remitir en semanas y pueden curar dejando cicatrices que loideas residuales. Histológicamente se observan células espumosas acompañando a un infiltrado inflamatorio mixto variable de linfocitos y neutrófilos.

Dichas lesiones pueden aparecer en el seno de hiperquilomiconemias e hipertrigliceridemias como resultado de alteraciones del metabolismo lipídico², produciéndose depósitos de lípidos intra y extracelulares. La mayor parte de los casos son consecuencia de un déficit de la actividad de la lipoproteinlipasa. Esta falta de función de la lipoproteinlipasa ocurre en situaciones de deficiencia primaria de la lipoproteinlipasa (alteración de la apoproteína C-II, como la hiperlipoproteinemia tipo I de Frederickson) o de manera secundaria a una actividad insulínica disminuida (por ejemplo, dislipidemia diabética) o una sobreproducción hepática de quilomicrones (hiperlipopro-

teinemia tipo IV de Frederickson o hipertrigliceridemia familiar endógena).

La hipertrigliceridemia asociada a diabetes tiene un doble mecanismo. Por un lado, existe una disminución en el aclaramiento de los quilomicrones que lleva secundariamente a un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad y, por tanto, a una hipertrigliceridemia. Por otro lado, la lipoproteinlipasa precisa de unos niveles mínimos de insulina funcionante en sangre periférica, su falta de acción o la resistencia a la misma conducen a una deficiencia adquirida de lipoproteinlipasa. Es por ello que algunos autores han propuesto el término de dislipemia diabética³.

La diabetes es una de las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia secundaria. Otras causas de hipertrigliceridemias frecuentes son la cirrosis hepática, el hipotiroidismo y la pancreatitis. Con menos frecuencia se han descrito xantomas eruptivos en casos de hipotiroidismo, síndrome nefrótico, enfermedad de von Gierke, ingesta masiva de alcohol, colestasis crónica⁴, tratamientos con glucocorticoides sistémicos, estrógenos, retinoides y en general con todos aquellos procesos que, por diversos mecanismos, cursan con hiperlipidemia.

Dentro del diagnóstico diferencial deben considerarse el xantoma diseminado, los xantomas tendinosos, los xantomas tuberosos, histiocitomas eruptivos, el granuloma anular, el xantogranuloma juvenil, *molluscum contagiosum* y xantogranuloma necrobiótico⁵. Ante xantomas eruptivos debe descartarse siempre una hipertrigliceridemia y su posible asociación con una diabetes mellitus, que en ocasiones, como en nuestro caso, puede ser parte del espectro clínico del debut de la misma⁶. Aun con el diagnóstico de presunción de xantomas eruptivos la biopsia es aconsejable, ya que casos de histiocitosis pueden simular esta erupción^{7,8}.

El tratamiento adecuado exige el riguroso control de la hiperlipidemia

subyacente. Para ello es preciso realizar una dieta pobre en grasas y en carbohidratos de absorción rápida, así como reducción de peso y ejercicio físico regular, sobre todo en pacientes con resistencia insulínica⁹.

En conclusión, los xantomas eruptivos pueden estar relacionados con situaciones de dislipemia diabética, no sólo con hipertrigliceridemias, y con un completo síndrome metabólico acompañante que, en su abordaje, puede requerir tratamiento médico urgente.

Bibliografía

1. Goldstein GD. The Koebner response with eruptive xantomas. *J Am Acad Dermatol*. 1984;10:1064-5.
2. Lugo-Somolinos A, Sánchez JE. Xantomas: a marker for hyperlipidemias. *Bol Asoc Med PR*. 2003;95:12-6.
3. Chahil TJ, Ginsberg HN. Diabetic dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:491-510.
4. Timea C, Folhoffer A, Horvath A, Osztovis J, Gorog D, Kobori L, et al. Xanthomatosis and extreme hypercholesterolemia after laparoscopic cholecystectomy. Total reversibility following surgical treatment of iatrogenous stenosis of the common bile duct. *Orv Hetil*. 2006;147:705-10.
5. Juárez Y, España S, Lueiro M, Fernández-Díaz ML, Bal F. [Necrobiotic xanthogranuloma with scleroatrophic lichen associated with paraproteinemia]. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:603-8.
6. Nayak KR, Daly RG. Images in clinical medicine. Eruptive xanthomas associated with hypertriglyceridemia and new-onset diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2004;350:1235.
7. Chi DH, Sung KJ, Koh JK. Eruptive xanthoma-like cutaneous Langerhans cell histiocytosis in an adult. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:688-9.
8. Calzado L, Postigo C, Prado Sánchez-Camín M, Sanz H, Guerra A, Vanaclcha F, et al. [Xanthomas in a patient with Langerhans cell histiocytosis and liver cirrosis]. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:518-21.
9. Crowe MJ, Gross DJ. Eruptive xanthoma. *Cutis*. 1992;50:31-2.