



Figura 1 Lesiones que afectan de forma bilateral y asimétrica al tercio distal de las extremidades inferiores. Presenta una lesión activa en extremidad inferior derecha en forma de placa ovalada eritematosa y otras lesiones cicatriciales de bordes angulares y coloración blanco-nacarada.

La vasculitis livedoide puede presentarse de forma aislada, primaria o idiopática, o como manifestación clínica de un grupo heterogéneo de enfermedades, entre ellas: diabetes, dermatitis de estasis, conectivopatías (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, dermatomiositis), síndrome antifosfolípido, crioglobulinemia o trombofilia³, dando lugar a las manifestaciones cutáneas por las que la enfermedad recibe su nombre: petequias o pápulas purpúricas que se necrosan y forman úlceras dolorosas de contornos angulares y evolución tórpida, que curan dejando características cicatrices estrelladas, atróficas de aspecto blanquecino, asociado o no a livedo reticularis en zonas

declives, principalmente tobillos y dorso de pies, de forma bilateral⁴. El tratamiento va dirigido a disminuir la viscosidad sanguínea con antiagregantes, anticoagulantes, pentoxifilina, vasodilatadores o fibrinolíticos⁵ (fig. 1).

Bibliografía

1. Fernández-Antón MC, Cano N, Avilés JA, Suárez R, Lecona M, Lázaro P. Vasculopatía livedoide. *Piel*. 2010;25:187-93.
2. Fernández-Argón MC. Vasculopatía livedoide. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2011;12:53-6.
3. González AJ, Pinazo I. Pequeñas úlceras en miembros inferiores. Diagnóstico y comentario. *Piel*. 2011;26:470-6.
4. Hairston BR, Davis MD, Pittelkow MR, Ahmed I. Livedoid vasculopathy: further evidence for proaculant pathogenesis. *Arch Dermatol*. 2006;142:1413-8.
5. Piqué E, Hernández-Machin B, Pérez-Cejudo JA, Hernández-Hernández B, Palacios S, Afonso JL, et al. Vasculopatía livedoide (atrofia blanca) generalizada en pacientes adultos con dermatomiositis. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:440-3.

M.T. López-Villaescusa*, L.J. Pérez-García,
M.L. Martínez-Martínez y C. Faura-Berruga

*Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario
Universitario de Albacete, Albacete, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lopezvillaescusa@hotmail.com

(M.T. López-Villaescusa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.12.004>

Vínculos entre la obesidad y la diabetes mellitus. Respuesta de los autores

Links between obesity and diabetes mellitus. Reply from the authors

Sr. Director:

Antes que nada, agradecemos los elogios y el interés que le ha suscitado nuestro artículo.

En nuestro estudio realizado en población inmigrante magrebí las mujeres presentaban una mayor prevalencia de obesidad y de diabetes mellitus (DM) y los hombres una mayor prevalencia de tabaquismo¹. Esta presencia de diabetes en las mujeres se sustentaba en la mayor prevalencia de obesidad aunque la menor práctica de ejercicio físico también podría tener un papel en la misma como bien comenta el autor de la carta.

En nuestro estudio solo se tuvo en cuenta el índice de masa corporal (IMC) a la hora de clasificar a los pacientes como obesos o no, pero es muy importante evaluar la

distribución de la grasa corporal, pues la cantidad de tejido adiposo visceral se correlaciona de manera directa, tanto en varones como en mujeres, con un perfil de riesgo metabólico gravemente alterado que precede al desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular. Aunque la obesidad incrementa el riesgo de enfermedades crónicas son los pacientes con obesidad visceral los que forman el subgrupo de individuos con las alteraciones más graves del metabolismo. La obesidad abdominal, juntamente con la resistencia a la insulina, forma el eje central del síndrome metabólico², en el que confluyen además la dislipidemia aterógena, la HTA, las disglucosias y la exacerbación de la inflamación y la trombosis^{3,4}. En este contexto toma importancia la medición de la circunferencia abdominal por medio de una cinta métrica, como se comenta en la carta, que es un indicador fiable de la cantidad de grasa abdominal y de la grasa visceral.

La obesidad se relaciona con un perfil metabólico adverso e incrementa el riesgo de sufrir HTA, dislipidemia, enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral, colestasis, hiperinsulinismo, DM2^{5,6} e incluso cáncer, aunque puede haber obesos metabólicamente sanos. En el caso de la asociación entre obesidad y DM, esta relación se explica por mecanismos fisiológicos que comprenden un aumento de los niveles plasmáticos basales de insulina en el paciente obeso y una resistencia a la insulina causada por la disminución de

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.018>

los receptores de insulina y por un efecto posreceptor, que provocan un incremento de las necesidades de insulina que desemboca en un fallo pancreático y en la aparición de DM secundaria a la obesidad.

La obesidad es un problema de salud de etiología multifactorial que, en último término y de una manera simplista, se caracteriza por el aumento del depósito de grasa corporal a consecuencia de la mayor ingesta de calorías con respecto al gasto energético del individuo. De los 3 componentes fundamentales del gasto energético, el gasto basal supone el 50-70% del total, la termogénesis posprandial supone la pérdida del 10-15% de la energía ingerida con los alimentos en forma de calor, y el gasto condicionado por la actividad física es el componente más variable.

En el paciente obeso el gasto energético de cualquier actividad física es superior por tener que movilizar una mayor masa corporal, pero en general el paciente obeso es menos activo y realiza menos actividad física, situación que puede condicionar un aumento de peso corporal por la disminución del gasto energético ligado a la actividad física. Como bien apunta el autor, el ejercicio físico disminuye la resistencia a la insulina e incrementa la sensibilidad a la misma en las células diana, por lo que también por este mecanismo ayudaría a mantener un normopeso.

La adquisición de un estilo de vida más saludable es el componente esencial en el tratamiento de la obesidad, la DM2 y el síndrome metabólico⁷. Entre las modificaciones a seguir se encuentran la realización de actividad física, el menor consumo de alimentos hipercalóricos, ricos en grasas saturadas, hidratos de carbono concentrados y sal. Estos cambios persiguen el objetivo de disminuir el peso. El ejercicio físico además de ayudar a bajar de peso y mantener esa reducción, produce múltiples efectos favorables en el control de la obesidad, el síndrome metabólico⁸ y la DM2⁹.

Bibliografía

- Guil Sánchez J, Rodríguez-Martín M. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en inmigrantes magrebíes de un área semiurbana de Barcelona. *Semergen*. 2013;39:139-45.
- Reaven GM. The insulin resistance syndrome. *Curr Atheroscler Rep*. 2003;5:364-71.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-72.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:1-6.
- Schienkiewitz A, Schulze MB, Hoffmann K, Kroke A, Boeing H. Body mass index history and risk of type 2 diabetes: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Am J Clin Nutr*. 2006;84:427-33.
- Black E, Holst C, Astrup A, Toubro S, Echwald S, Pedersen O, et al. Long-term influences of body-weight changes, independent of the attained weight, on risk of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2005;22:1199-205.
- Rydén L, Standl E, Bartnik M, van den Berghe G, Betteridge J, de Boer M-J, et al. Guías de práctica clínica sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:525e1-64.
- Toumlehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al., Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-50.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss, An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113:898-918.

J. Guil Sánchez* y M. Rodríguez-Martín

Medicina de Familia y Comunitaria, Equipo de Atención Primaria Montornès-Montmeló, Dirección de Atención Primaria Metropolitana Norte, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josepguil@hotmail.com
(J. Guil Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.02.004>