

Manifestaciones cutáneas relacionadas con Prediabetes y Diabetes mellitus: lo que el médico no debe olvidar

Iván Renato Zúñiga Carrasco¹

Skin manifestations related to prediabetes and diabetes mellitus: what the doctor should not forget

Recibido: 24 de noviembre de 2025

Aceptado: 25 de junio de 2026

Resumen

Lesiones cutáneas pueden proporcionar una visión temprana de la tolerancia a la glucosa del paciente y puede ser el primer signo de alteración metabólica. El reconocimiento temprano de estas alteraciones cutáneas y el tratamiento de la enfermedad sistémica subyacente del paciente pueden mejorar su calidad de vida y ayudar a prevenir complicaciones sistémicas graves asociadas con la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa. La acantosis nigricans es una manifestación dermatológica considerándose un indicador clínico significativo de resistencia a la insulina. Es importante mencionar que enfermedades de la piel como la psoriasis, la hidradenitis supurativa y el vitiligo se han asociado fuertemente con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.

PALABRAS CLAVE

Resistencia a la insulina, Diabetes mellitus, Acanthosis nigricans, acrocordones.

Abstract

Skin lesions can provide an early indication of a patient's glucose tolerance and may be the first sign of metabolic disturbance. Early recognition of these skin changes and treatment of the patient's underlying systemic disease can improve their quality of life and help prevent serious systemic complications associated with insulin resistance and glucose intolerance. Acanthosis nigricans is a dermatological manifestation considered a significant clinical indicator of insulin resistance. It is important to note that skin diseases such as psoriasis, hidradenitis suppurativa, and vitiligo have been strongly associated with insulin resistance and metabolic syndrome.

KEY WORDS:

Insulin resistance, Diabetes mellitus, Acanthosis nigricans, skin tags.

¹ Instituto Mexicano de Seguro Social, UMF 223, Lerma, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8490-1978>. Correo: ivan_abdel_raman@hotmail.com

Introducción

La resistencia a la insulina (RI) es un trastorno metabólico en el que las células diana no responden a los niveles normales de insulina circulante, lo que provoca hiperinsulinemia compensatoria para obtener una respuesta fisiológica adecuada. Se presenta en personas con Diabetes Mellitus (DM) tipo 2, DM tipo 1 descompensada, cetoacidosis diabética y obesidad. En poblaciones de personas sanas, la RI se presenta en un 20 a 25 %.

Existen tres tipos de RI: Tipo A, causada por una disminución del número y disfunción de los receptores de insulina; Tipo B, causada por la formación de anticuerpos contra los receptores de insulina y Tipo C, que corresponde a un defecto posreceptor. Las pacientes obesas y aquellas con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan resistencia a la insulina tipo A.¹

La insulina desempeña un papel importante en la homeostasis y la fisiología de la piel, aunque la función exacta de su señalización sigue siendo controvertida. En condiciones normales, la insulina regula el equilibrio entre la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos, un requisito previo para la formación de la estructura epidérmica. En condiciones de inflamación crónica, altos niveles de citocinas proinflamatorias activan la p38MAPK, que induce IR mediante la fosforilación de serina del IRS, lo que provoca el bloqueo de la diferenciación y, al mismo tiempo, un aumento de la proliferación de los queratinocitos basales. La IR se define clínicamente como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina exógena o endógena para aumentar la captación y utilización de glucosa en un individuo tanto como en una población normal. Provoca una insuficiencia en el transporte de glucosa estimulado por la insulina en el músculo esquelético y el tejido adiposo, así como una supresión de la producción de glucosa en el hígado. Además, como resultado de la IR, el páncreas produce mucha más insulina de lo normal. Esta condición, llamada hiperinsulinemia, acelera la lipogénesis con una mayor producción de ácidos grasos libres, reduce los niveles de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), aumenta los niveles de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) y, finalmente, conduce a un aumento en la producción de andrógenos ováricos y también en su porción biológicamente activa, lo que puede conducir al hiperandrogenismo.^{2,3}

La plausibilidad biológica de esta asociación se basa en que la hiperinsulinemia activa los receptores del factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1) ubicados en fibroblastos y queratinocitos, tanto directa como indirectamente, estimulando su proliferación. También es importante mencionar que enfermedades de la piel como la psoriasis, la hidradenitis supurativa y el vitiligo se han asociado fuertemente con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.⁴

El 30 % de los pacientes adultos diabéticos presentarán manifestaciones cutáneas en algún momento de la vida, las cuales varían dependiendo de la edad de inicio y del tipo de diabetes. En los niños, esto no es una excepción.⁵

La enfermedad cutánea puede proporcionar una visión temprana de la tolerancia a la glucosa del paciente y puede ser el primer signo de alteración metabólica. El reconocimiento temprano de estas alteraciones cutáneas y el tratamiento de la enfermedad sistémica subyacente del paciente pueden mejorar su calidad de vida y ayudar a prevenir complicaciones sistémicas graves asociadas con la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa.⁶

Método

Para esta revisión, se realizó una búsqueda exhaustiva en varias bases de datos, incluyendo PubMed (MEDLINE), Ovid, EMBASE, Web of Science y Scopus utilizando términos tales como: resistencia a la insulina, Acantosis nigricans, acrocordones, lesiones dérmicas por resistencia a la insulina, lesiones dérmicas ocasionadas por diabetes mellitus.

Cambios Cutáneos Ictiosiformes

Los cambios cutáneos ictiosiformes se refieren a áreas de xerosis y descamación que se presentan clásicamente en la parte distal anterior de las extremidades inferiores. Las alteraciones ictiosiformes, suelen ser un hallazgo temprano en pacientes diabéticos. El desarrollo de cambios cutáneos ictiosiformes se ha relacionado con la formación y acumulación de AGE, que pueden causar una adhesión celular defectuosa en el estrato córneo.⁶

Acantosis nigricans

La *acantosis nigricans* (AN) es una manifestación dermatológica común de endocrinopatías, enfermedades metabólicas asociadas con la obesidad y la hiperinsulinemia, se considera un indicador clínico significativo de resistencia a la insulina. Los pacientes de raza negra (13 %) e hispanos (5 %) son los más afectados y es menor en personas blancas (0,5 %), siendo mayor en mujeres que en hombres.

La AN afecta tanto a adolescentes como a adultos, presentándose en 66 % de adolescentes con sobrepeso y en 56-92 % de los niños y adolescentes con DM2. Se observa resistencia a la insulina en niños de 8 a 14 años con AN. Se caracteriza por placas simétricas, hiperpigmentadas, engrosadas y aterciopeladas, suelen ser asintomáticas, aunque en ocasiones puede presentarse prurito, aunque las lesiones generalmente son asintomáticas, pueden ser dolorosas, malolientes o maceradas.

Pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, especialmente en axilas, inglés, cuello, fosas antecubital, poplítea, región umbilical, pliegues inframamarios, con menor frecuencia: afecta párpados, palmas de las manos, plantas de los pies, pezones y falanges, puede afectar la mucosa oral, respiratoria y genital, su tamaño puede variar entre 1 mm y 1 cm.⁶⁻¹⁶

Se ha reportado AN como manifestación clínica en 50 % de los pacientes con síndrome de Down, quienes también son propensos a obesidad, síndrome metabólico y la diabetes.¹⁷ Los nudillos fueron la localización más común AN, especialmente en sujetos no obesos, y se asociaron positivamente con la RI. Existe poca evidencia sobre la asociación entre IR y AN en bebés, y estudios anteriores han evaluado AN solo en el cuello sin una correlación con marcadores bioquímicos de IR.¹⁸ El aumento de los niveles séricos de insulina interactúa con los receptores del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), lo que desencadena la proliferación de queratinocitos epidérmicos y fibroblastos dérmicos.

El factor de crecimiento epidérmico (EGF) es un mediador del crecimiento de queratinocitos in vitro, y tanto el receptor de EGF (EGF-R) como el EGF se encuentran en grandes cantidades en la epidermis hiperproliferativa. El EGF necesita interactuar con el factor de crecimiento similar a la insulina/somatomedina (IGF-1) o con altas dosis de insulina para la proliferación de queratinocitos. El receptor de IGF-1 se localiza en la capa basal de la epidermis, lo que sugiere la participación del IGF-1 y del EGF en la regulación del crecimiento epidérmico y en la patogénesis de las enfermedades cutáneas hiperproliferativas.

La insulina regula el equilibrio epidérmico entre la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos y, por lo tanto, contribuye a la homeostasis cutánea. En la AN, los queratinocitos no pueden responder adecuadamente a la insulina, como se demuestra a través de la fosforilación inhibitoria del IRS-1, lo cual podría interferir con la homeostasis cutánea dependiente de la insulina. Al mismo tiempo, persisten los efectos promotores del crecimiento de la insulina a través del receptor IGF-1, lo que podría explicar la hiperactivación de Akt en la piel lesionada, la activación de Akt en la piel lesionada en todo momento. Esta activación patológica podría estar mediada por otra vía de señalización, como el IGF-R, a través de la hiperinsulinemia.^{1-3,9}

La proliferación celular resultante puede observarse histológicamente en forma de hiperqueratosis ortoqueratósica y papilomatosis.⁶

Acrocordones

Los acrocordones (AD) o pólipos fibroepiteliales, papilomas cutáneos y fibromas blandos son pequeñas protuberancias blandas y pediculadas que suelen afectar a personas de mediana edad y ancianos, suelen aparecer en el cuello, espalda, axilas, inglés, tronco y cara. Las lesiones pueden ser marrones o del color de la piel y miden entre 1 mm y 1 cm de diámetro. Independientemente del color de la piel, las verrugas cutáneas generalmente coinciden con el tono de la piel de la persona, aunque pueden ser ligeramente más oscuras.

Histológicamente, se caracterizan por la pérdida de fibras de colágeno y la dilatación de los capilares sanguíneos. Después de los 40 años, la frecuencia de acrocordones es del 37 %, mayor que en la población general, donde la frecuencia oscila entre el 20 y el 25 %. Es frecuente encontrar múltiples acrocordones en personas obesas y diabéticas no insulín dependientes; la resistencia a la insulina es una anomalía subyacente a ambas afecciones. La proliferación de fibroblastos que se produce en los acrocordones parece deberse a la hiperinsulinemia, mediante la activación de los receptores del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) presentes en su superficie.

Se presentan en aproximadamente 25 % de los adultos, y su número y prevalencia aumentan con la edad. En un amplio estudio de pacientes con acrocordones, más de 25 % tenía diabetes y 8 % intolerancia a la glucosa. Se ha encontrado una correlación positiva entre el número total de AD y la glucemia plasmática media en ayunas. Los pacientes con más de 30 AD tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes, especialmente las mujeres con AD debajo de la mama. Por lo tanto, la presencia y el número de acrocordones pueden servir como un indicador conveniente del control glucémico sistémico y la resistencia a la insulina. Se justifica la detección de diabetes mellitus tipo 2 en personas sin diagnóstico previo que presenten múltiples acrocordones.

Es importante mencionar que la hipertensión, la hiperlipidemia, la aterosclerosis y la AN también aparecen con una frecuencia mucho mayor en esta población. Por lo tanto, los AD pueden representar un signo cutáneo de síndrome metabólico, prediabetes o diabetes.^{5-8,10,11,13-15,17} Existen pocos estudios de incidencia de esta manifestación en niños.¹² La fisiopatología podría implicar un aumento de los factores de crecimiento tisular y epidérmico impulsado por niveles elevados de insulina sérica, la estimulación de los receptores de IGF-1 y una proliferación localizada de tejido cutáneo en zonas con deficiencia de elastina.⁶

Algunos estudios han demostrado una mayor concentración de leptina tisular en los acrocordones que en la piel normal. Un nivel elevado de insulina debido al aumento de la resistencia a la insulina provocará la activación de los receptores del factor de crecimiento insulínico tipo 1 en los pliegues cutáneos, lo que dará lugar a múltiples acrocordones y acantosis nigricans.

Según Jowkar et al., los niveles de insulina en pacientes con acrocordones son mucho mayores que en individuos control, lo que sugiere la importancia de la insulina en su patogénesis. Sin embargo, aún no se ha demostrado una correlación con los niveles de IGF-1.¹⁹ Crook reportó pacientes con múltiples acrocordones, y todos presentaron niveles elevados de triglicéridos séricos y niveles reducidos de colesterol HDL. Los acrocordones múltiples (más de 8 lesiones) fueron más sensibles que la angiotensina-angiotensina (AN) para identificar cambios en el metabolismo de los carbohidratos, pero menos específicos. Por lo tanto, la presencia de acrocordones es una pista para la detección de hiperinsulinemia, que se considera la base del síndrome metabólico.²⁰

La asociación significativa con el IMC y la hipertrigliceridemia hallada en el estudio de Tamega et al., refuerza la idea de que los acrocordones pueden constituir marcadores de resistencia a la insulina. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar el papel del VPH en la formación de acrocordones. Las variaciones en los niveles de estrógeno están implicadas en la etiología de estas lesiones.^{7,8,21}

Uñas amarillas

Los pacientes con DM2 tienden a tener uñas amarillas, se ha reportado una prevalencia de 40-50 %, la coloración amarilla en la diabetes es más evidente en el extremo distal de la uña del dedo gordo.¹³ La coloración puede ser de amarillenta a gris verdosa, engrosamiento de algunas o todas las uñas, linfedema en las piernas (aproximadamente 80 %). La coloración amarillenta de las uñas probablemente se deba a la glicación no enzimática. Con mayor frecuencia, la coloración se presenta como un síntoma solitario en personas diabéticas.²²

Granuloma anular

El granuloma anular (GA) es un padecimiento cutáneo granulomatoso no infeccioso, un trastorno cutáneo inflamatorio idiopático que se caracteriza por pápulas y placas rosa-rojizas, arciformes y anulares, no descamativas y con forma de rosario; con variantes perforantes, en parche y palmoplantares. Puede presentarse con una amplia gama de morfologías cutáneas, incluyendo apariencia localizada, generalizada, subcutánea, macular o en placa. Las lesiones se encuentran comúnmente en el dorso de manos y/o pies varían del color de la piel al eritematoso, dispuestas en configuraciones anulares.

El desarrollo del AG, se describe como una respuesta de células T caracterizada por la combinación de pocos clones específicos de la piel junto con numerosas infiltraciones inespecíficas, lo que representa un tipo particular de composición de granuloma.^{6,10}

Las lesiones cutáneas del GA suelen distribuirse simétricamente a lo largo de la región distal de las extremidades y la piel expuesta al sol, con bordes del color de la piel o rojos, generalmente con una lesión anular. Los pacientes con DM presentan 9,7 % de los pacientes con GA localizado y 21 % de los pacientes con GA generalizado.¹⁶

Xantomatosis eruptiva

La xantomatosis eruptiva (XE) está estrechamente relacionada con la hipertrigliceridemia, especialmente cuando los niveles de triglicéridos superan los 2000 mg/dl. Si bien la XE puede manifestarse a cualquier edad, es más común en personas en la segunda década de la vida con factores predisponentes como la hipercolesterolemia familiar. En pacientes con diabetes, la xantomatosis eruptiva puede presentarse en ocasiones con niveles bajos de triglicéridos. La XE afecta aproximadamente a 2 % de los pacientes con DM2. Las lesiones pueden aparecer en cualquier momento de la progresión de la enfermedad y sugieren diabetes no controlada. Además de considerarse una complicación de la DM y la dislipidemia, la XE también puede ser un indicador dermatológico de trastornos no diagnosticados.

Los xantomas cutáneos eruptivos se desarrollan como resultado del rápido depósito intracelular y dérmico de lípidos y son un signo importante de hipertrigliceridemia. Clínicamente se caracterizan por una erupción repentina de múltiples pápulas eritematosas-amarillentas en forma de cúpula de 1 a 5 mm, a menudo rodeadas de halos eritematosos (rojos), en las superficies extensoras de las extremidades, los glúteos y las manos. Suelen ser asintomáticas, pero pueden ser pruriginosas o dolorosas. La DM no controlada es un factor de riesgo bien documentado.^{10,11,16}

Prurito

Se ha reportado prurito generalizado en alrededor de 3 % a 50 % de los pacientes con DM; alrededor de 18,4 % a 27,5 %, puede ser el síntoma inicial de DM, aunque sin lesión cutánea inicial. Prurito troncal puede utilizarse como marcador de polineuropatía y disfunción de los nervios simpáticos que causa hipohidrosis y piel seca. En cambio, los pacientes urémicos con prurito, que suelen tener un control glucémico deficiente, sí presentan una correlación con la HbA1c.¹⁶

Vitíligo

El vitíligo es un trastorno autoinmune crónico de la piel y el cabello que se caracteriza por la destrucción de los melanocitos epidérmicos, lo que causa manchas de despigmentación cutánea. Varios estudios han esclarecido la base genética del vitíligo, vinculándolo con otras enfermedades autoinmunes. Se ha demostrado que la DM601, vinculada a la destrucción mediada por linfocitos T CD8+, tiene una asociación positiva significativa con el vitíligo; sugiere una asociación adicional entre DM2 y el vitíligo, causada por el papel del estrés oxidativo en ambos trastornos. Si bien se ha estimado que la prevalencia de pacientes con vitíligo y DM concomitante es de aproximadamente 1-7 %. Un estudio realizado en 2020, entre 120 sujetos diagnosticados con DM mostró 5,8 % de casos con vitíligo.^{11,16}

Psoriasis

La psoriasis se define como un trastorno inflamatorio multisistémico de la piel, el síndrome metabólico metabólico (MeTS) es un factor de riesgo subyacente independiente para la psoriasis, que podría ser un efecto secundario de un estilo de vida deteriorado en estos pacientes. Presenta diversos síntomas, como una placa eritematosa con zonas escamosas en la piel, que se relaciona con diversos factores de riesgo. La prevalencia del MeTS es significativamente mayor en pacientes con psoriasis que en controles sanos. Esta correlación podría estar relacionada con la secreción de citocinas inflamatorias como la adiponectina, el TNF- α y las citocinas T-helper 1 como el interferón γ y la IL-12, que pueden observarse tanto en placas psoriásicas, como en la grasa visceral y en placas ateroscleróticas. Moléculas de adhesión como ICAM-1 y VCAM-1 se sobreexpresan en las placas psoriásicas, lo que también constituye una de las razones fundamentales de la inducción de la resistencia a la insulina. Estos hallazgos también son bastante comunes en niños con psoriasis.

Existe una mayor frecuencia de obesidad, hipertensión y diabetes entre las personas con psoriasis, la prevalencia de obesidad en personas con psoriasis es aproximadamente el doble, mientras que un estudio más específico descubrió que esta prevalencia también se aplicaba a la DM2. Los niños con psoriasis, que suelen ser obesos, tienen un mayor riesgo de desarrollar DM en el futuro.^{5,16}

Rubeosis facial

La rubeosis, también llamada rubeosis facial y rubeosis facial diabética, es una manifestación clínica común, aunque a menudo inadvertida, de la DM. Se presenta en hasta 59 % de los pacientes con DM y suele ser un signo de un control glucémico subóptimo. El mecanismo subyacente es la microangiopatía diabética, que provoca la dilatación de las venas superficiales. El control glucémico estricto es la base del tratamiento para esta manifestación.

Se caracteriza por eritema facial crónico y telangiectasias visibles, con un aspecto enrojecido más pronunciado en personas con tonos de piel más claros. La prevalencia de la rubeosis facial en la diabetes varía. La disfunción endotelial vascular desempeña un papel central en la patogénesis de estos cambios microangiopáticos. La rubeosis facial se relaciona con la dilatación venular en las mejillas, exacerbada por los efectos de la hiperglucemia.^{6,11,12}

Queratosis pilaris

La queratosis pilaris (QP) es una afección cutánea benigna que se caracteriza por pápulas foliculares monomorfos, eritematosos y de color rosa rojizo, que suelen observarse en los brazos extensores, los muslos, los glúteos y las

mejillas. La QP es común en la población general, pero se presenta con mayor frecuencia y afectación en personas con dermatitis atópica y DM2.

El hiperandrogenismo, como consecuencia de la hiperinsulinemia, puede desempeñar un papel importante en la QP, ya que los niveles elevados de andrógenos circulantes son impulsores conocidos de la proliferación de queratinocitos en la unidad pilosebácea de los folículos pilosos.⁶

Xantelasma palpebral

El xantelasma palpebral (XP) es una manifestación benigna que se presenta como placas y pápulas amarillas semisólidas ricas en colesterol. Las lesiones pueden encontrarse bilateralmente en los párpados superior e inferior, y comúnmente aparecen en el canto interno del párpado. El XP se forma debido a depósitos de colesterol en la piel; aproximadamente 50 % de los adultos con XP presentan alteraciones en el metabolismo lipídico debido a hiperlipidemia genética o secundaria. Estas manifestaciones pueden ser más comunes en personas con DM2 y prediabetes. Más comunes en mujeres que en hombres.¹¹

Alopecia

La alopecia androgenética (AANG) temprana se ha sugerido como un marcador clínico de RI, además de presentar un mayor riesgo de ECV. La AANG se ha asociado con la IR y es un marcador temprano detectable de enfermedad metabólica. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres con diabetes mellitus gestacional. Las pacientes con AANG presentan un riesgo tres o cuatro veces mayor de desarrollar DM2.^{23,24}

Acné

El acné también puede ser un componente común de muchas enfermedades o síndromes sistémicos que suelen estar asociados con la RI. Este es el caso del síndrome de seborrea-acnehirsutismo-alopecia androgenética (SAHA), el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y el síndrome de hiperandrogenismo, RI y acantosis nigricans (HAIR-AN), afecciones que pueden requerir evaluaciones metabólicas y hormonales, as

í como medicamentos sensibilizadores a la insulina. En particular, el acné que se origina o persiste hasta la edad adulta y es refractario a las terapias convencionales debe hacer sospechar un SOP subyacente. Las mujeres con SOP presentan anomalías en el metabolismo de andrógenos y estrógenos, así como en el control de la producción de andrógenos; además, el SOP también se asocia con IR periférica e hiperinsulinemia.^{2,3}

Pigmentación cutánea

Un tipo de piel poco pigmentada es frecuente en la diabetes mellitus insulino-dependiente en ambos sexos. La resistencia a la insulina podría estar asociada con la hiperpigmentación.⁵

Infecciones cutáneas

Las infecciones cutáneas se presentan en entre 20 y 50 % de los pacientes diabéticos (con mayor frecuencia en aquellos con DM2) y suelen estar asociadas a un control glucémico deficiente. La microcirculación deficiente, la enfermedad vascular periférica, la neuropatía periférica y la disminución de la respuesta inmunitaria se han relacionado con una mayor susceptibilidad a las infecciones.¹

Infección por candida

Una infección por candida puede ser un signo temprano de diabetes no diagnosticada. La perleche es un signo clásico de diabetes en niños, y la infección localizada por Candida en los genitales femeninos tiene una fuerte asociación

con la diabetes. Es importante recordar que en los hombres, la balanitis por candida, la balanopostitis y el intertrigo pueden ser signos de diabetes. Estas infecciones mejoran con un control metabólico adecuado y tratamiento con midazoles tópicos o nistatina.

Las infecciones piodérmicas como impétigo, foliculitis, carbuncos, furunculosis, ectima y erisipela pueden ser más graves y generalizadas en pacientes diabéticos. El eritrasma, causado por *Corynebacterium minutissimum*, se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos obesos, pero a menudo pasa desapercibido. Las zonas intertriginosas son la principal zona afectada. El sudor, la fricción y la maceración influyen en su desarrollo. El eritrasma se presenta como manchas brillantes e hiperpigmentadas con un borde activo.¹³

Resultados

Existen numerosas publicaciones sobre lesiones dérmicas a provocadas por resistencia a la insulina y diabetes mellitus generados en los últimos años, pero la mayoría reportan datos similares a dichas manifestaciones en la piel.

Discusión

Las lesiones de AN y los acrocordones nunca deben ignorarse, ya que aportan información sobre enfermedades internas y, por lo tanto, pueden ofrecer orientación sobre cómo actuar ante estas enfermedades, previniendo diversas morbilidades futuras como la diabetes y las enfermedades ateroscleróticas.

Aunque a menudo los pacientes las pasan por alto, al ser lesiones asintomáticas, estas dermatosis son de gran importancia y no pueden pasar desapercibidas en la exploración clínica, ya que pueden servir como indicadores de la necesidad de analizar datos de laboratorio que puedan llevar al diagnóstico de resistencia a la insulina. Esta, al igual que el tabaquismo, el abuso de alcohol y la violencia en el tráfico, representa uno de los factores modificables más importantes para promover la salud y reducir la mortalidad en general.^{7,8}

Conclusión

Los médicos deben conocer estas manifestaciones dermatológicas y sus mecanismos fisiopatológicos subyacentes, propuestos, relacionados con la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina. El diagnóstico de DM2 no es un prerrequisito para una alteración metabólica, y la piel puede ser el primer indicio de una enfermedad sistémica subyacente. La identificación temprana de estas afecciones cutáneas puede conducir a un asesoramiento oportuno del paciente, una modificación del estilo de vida y/o un tratamiento médico, previniendo las secuelas a largo plazo asociadas con los trastornos metabólicos.⁶

Conflicto de intereses

Los autores no presentan algún conflicto de intereses.

Financiamiento

No se presentó ningún financiamiento.

Referencias

1. Malisiewicz B, Boehncke S, Lang V, Boehncke W, Buerger C. Epidermal Insulin Resistance as a Therapeutic Target in Acanthosis Nigricans? *Acta Derm Venereol*. 2014; 94: 607-608.
2. Napolitano M, Megna M, Giuseppe Monfrecola G. Insulin Resistance and Skin Diseases. *Scientific World Journal*. 2015: 479354.
3. Stefanadi E, Dimitrakakis G, Antoniou C, Challoumas D, Punjabi N, Dimitrakaki I et al. Metabolic syndrome and the skin: a more than superficial association. Reviewing the association between skin diseases and metabolic syndrome and a clinical decision algorithm for high risk patients. *Diabetol Metab Syndr*. 2018; 10: 9.
4. Saldivar G, Rodriguez R, Ocampo J, Gonzalez J, Gomez M. Skin Manifestations of Insulin Resistance: From a Biochemical Stance to a Clinical Diagnosis and Management. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017; 7: 37-51.
5. Adibi N, Robati R. Skin and metabolic syndrome: A review of the possible associations. *J Res Med Sci*. 2021; 26: 16.
6. Svoboda S, Shields B. Cutaneous Manifestations of Nutritional Excess: Pathophysiologic Effects of Hyperglycemia and Hyperinsulinemia on the Skin. *Cutis*. 2021; 107(2): 74-78.
7. Barbato M, Criado P, da Silva A, Averbek E, Bensen M, Bittencourt N. Association of acanthosis nigricans and skin tags with insulin resistance. *An Bras Dermatol*. 2012; 87(1): 97-104.
8. Marchand L, Gaimard M, Luyton C. All about skin manifestations of insulin resistance and type 2 diabetes: acanthosis nigricans and acrochordons [Internet]. *Postgrad Med J*. 2020 abril; 96(1134): 237. doi: 10.1136/postgradmedj-2019-136834.
9. Mendes M, Teixeira P, Vanderlei D, Moura I, Duarte S, Andrade A, et al. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: a narrative review. *Einstein (São Paulo)*. 2025;23:1-11
10. Mendonça M, Roda Â, Pimenta R, Leal P, Freitas J. Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus and Prediabetes. *Acta Med Port*. 2019; 32(6): 459-465.
11. Ly L, Vo K, Cruel A, Shubrook J. Dermatological Manifestations of Diabetes Mellitus and Its Complications. *Diabetology*. 2025; 6 (3): 18.
12. Baselga E, Torres M. Manifestaciones cutáneas en niños con diabetes mellitus y obesidad. *Actas Dermosifiliogr*. 2014; 105(6): 546-557.
13. Van Hattem S, Bootsma A, Bing H. Skin manifestations of diabetes. *Cleveland clinic journal of medicine*. 2008; 75 (11): 772-787
14. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes journals*. 2015; 33 (1): 40-48.
15. Crizón D, Morales C. Manifestaciones dermatológicas de la diabetes: clasificación y diagnóstico. *latreia*. 2020; 33(3): 239-50.
16. Andamari I, Bing H, Soebono H. Potential skin problems of diabetes mellitus patients: a review. *J Med Sci*. 2022; 54(3): 295-307.
17. González G, Rodríguez R, Ocampo J, González J, Gómez M. Skin Manifestations of Insulin Resistance: From a Biochemical Stance to a Clinical Diagnosis and Management. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017; 7: 37-51.
18. Rodriguez R, de la O M, Salcido A, Sanchez A, Gomez M, Gonzalez V et al. Acanthosis Nigricans in the Knuckles of Infants: A Novel Clinical Marker of High Metabolic Risk. *Diabetes Ther*. 2019; 10(6): 2169-2181.
19. Jowkar F, Fallahi A, Namazi M. Is there any relation between serum insulin and insulin-like growth factor-I in non-diabetic patients with skin tag? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010; 24: 73-4.
20. Crook M. Skin tags and the atherogenic lipid profile. *J Clin Pathol*. 2000; 53: 873-4.

21. Tamega A, Aranha A, Guiotoku M, Miot L, Miot H. Associação entre acro-cordons e resistência a insulina. *An Bras Dermatol*. 2010; 85: 25-31.
22. Reschke F, Biester T, von dem Berge T, Jamiolkowski D, Hasse L, Dassie F, et al. Skin manifestations in rare types of diabetes and other endocrine conditions. *Endocrine Connections*. 2023; 12: e220410.
23. Rodríguez R, Salcido A, Gonzalez J. Early Clinical Expressions of Insulin Resistance: The Real Enemy to Look For. *Diabetes Ther*. 2017; 16.
24. Fang C, Crowe C, Murphy A, O'Donnell M, Finucane F. Cross-sectional study of the association between skin tags and vascular risk factors in a bariatric clinic-based cohort of Irish adults with morbid obesity. *BMC Res Notes*. 2020; 16; 13(1): 156.