



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**“TAREA: Investigación Acantosis Nigricans”**

---

**Materia:**

**Fisiopatología III.**

**Docente:**

**Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**Alumno:**

**Alan de Jesús Morales Domínguez**

**Valente Trujillo Sandoval**

**Oscar Miguel Sánchez Argüello**

**Semestre:**

**4° “A”**

**27/06/2020**

## ACANTOSIS NIGRICANS

La acantosis nigricans es un trastorno de la piel caracterizado por hiperpigmentación, hiperqueratosis y papilomatosis, que se manifiesta como lesiones aterciopeladas de color marrón negruzco oscuro en la parte posterior del cuello, pero también en otras áreas del cuerpo, especialmente las que son propensas a la transpiración o la fricción.

- **Epidemiología:**

Es de distribución mundial, con prevalencia de 1 a 13.3%; afecta a todas las razas y a ambos sexos. La forma maligna se observa después de los 40 años de edad, y se ha informado en 2 de cada 12 000 pacientes con cáncer; la benigna co-mienza en la niñez y la pubertad, predomina en los trópicos y en personas de piel morena. La prevalencia de acantosis *nigricans* (AN) y obesidad aumenta con la edad.

Se calcula en cerca de 40% de los adolescentes estadounidenses, en 13% de ascendencia africana, 6% de ascendencia latina y menor a 1% de raza blanca. La AN identifica un subgrupo étnico con altas concentraciones de insulina, resistencia grave a insulina y alto riesgo de presentar diabetes tipo 2; es un factor de riesgo para diabetes mellitus gestacional. En México se ha asociado en 97% en pacientes con sobrepeso y obesidad.

- **Etiopatogenia:**

Se atribuye a la concentración alta en el ámbito de receptores de un factor transformador de crecimiento  $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ) y factor de crecimiento epidérmico y de fibroblastos; también se ha propuesto una función de receptores para tirosina cinasa.

La causa principal son endocrinopatías, como la obesidad, frecuentemente vinculadas con el hiperinsulinismo, diabetes mellitus y resistencia a la insulina. Un mecanismo probable es la activación directa o indirecta del receptor de factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), dadas las altas concentraciones de insulina circulante, esto promueve la proliferación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos.

Sin embargo, datos indirectos sugieren la influencia de receptores del factor de crecimiento tirosina cinasa. La forma maligna es una paraneoplasia que al parecer depende de la activación del IGF-1 o sus receptores en la piel, o de factores líticos de células tumorales que debilitan la matriz extracelular.

Características	Grupo		P	
	Acantosis	Sin acantosis		
Obesidad	Obeso	47 (32.2%)	19 (13.0%)	0.004
	No obeso	22 (15.1%)	58 (39.7%)	
Glucosa en ayuno	Normal	49 (33.6%)	65 (44.5%)	0.139
	Prediabetes	19 (13.0%)	11 (7.5%)	
	Diabetes	1 (0.7%)	1 (0.7%)	
Glucosa 2 hs. pos carga	Normal	54 (37.0%)	73 (50.0%)	0.003
	Prediabetes	15 (10.0%)	4 (2.7%)	
Colesterol total	0-169 mg/dl	29 (19.9%)	46 (31.5%)	0.098
	170-199 mg/dl	27 (18.5%)	20 (13.5%)	
	200 mg/dl y más	13 (8.9%)	11 (7.5%)	
Triglicéridos	0-199 mg/dl	54 (37.0%)	67 (45.9%)	0.161
	200 mg/dl y más	15 (10.3%)	10 (6.8%)	
HDL	0-35 mg/dl	36 (24.7%)	16 (11.0%)	0.004
	35 mg y más	33 (22.6%)	61 (41.8%)	
HOMA	Sin resistencia a la insulina	24 (16.5%)	64 (43.8%)	0.004
	Con resistencia a la insulina	45 (30.8%)	13 (8.9%)	

Es un indicador de neoplasia abdominal, en particular de adenocarcinoma gástrico. La forma benigna es una genodermatosis autosómica dominante, y la pseudoacantosis se acompaña de obesidad; predomina en personas morenas en los trópicos.

Cuando se presenta resistencia a la insulina, ésta ejerce acción biológica por medio de gluoproteínas; éstas actúan sobre su receptor clásico u otros receptores insuliniformes que activan factores de crecimiento. En la forma sindrómica existe expresión alta de queratina K11 y K19.

## BIBLIOGRAFÍA

- ❖ Grossman, S & Porth, C. M (2014) Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud conceptos básicos./ Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth (9ª Ed). Barcelona: Wolters Kluwer.
- ❖ Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
- ❖ Vinay Kumar MD. Ramzi Cotran S. Tucker Collins, M.D.(2000) Patología Estructural y Funcional Humana, editorial Mc Graw Hill. Interamericana S.A., España.
- ❖ F.J. Pardo Mindan (1998), Anatomía patológica, Editorial Hardcourt Brace, España.

