



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

4º Semestre

Grupo "B"

FISIOPATOLOGÍA DE LA ACANTOSIS NIGRICANS

28 DE JUNIO DEL 2020

INVESTIGACIÓN

DR. MARCO POLO RODRÍGUEZ ALFONZO

Presenta:

- **ADRIÁN ESPINO PÉREZZ**
- **VÍCTOR DANIEL GONZÁLEZ HERNÁNDEZ**
- **ADOLFO BRYAN MEDELLÍN GUILLÉN**

EXPLIQUE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ACANTOSIS NIGRICANS EN EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO E INSULINORESISTENCIA

La dermatosis puede ser una afección que se encuentre aislada o puede presentarse con alguna comorbilidad siendo manifestación de algún proceso fisiopatológico, especialmente en el síndrome metabólico. Este padecimiento puede clasificarse como un proceso benigno o maligno. Se considera como un marcador de insulinoresistencia, hiperinsulinismo y obesidad.

Este padecimiento es atribuido a altas concentraciones de los receptores a insulina y del factor del crecimiento alfa (TGF- α) y el factor de crecimiento epidérmico y fibroblastos. También se propuso una función en los receptores de la tirosina cinasa. Los trastornos endócrinos como la obesidad, que frecuentemente se ha vinculado a hiperinsulinismo, diabetes mellitus y resistencia a la insulina.

Tiene como mecanismo la activación directa o indirecta del receptor del factor de crecimiento de insulina 1 (IGF-1), y es que debido a las altas concentraciones de insulina circulante, esto coadyuva a la proliferación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos.

Como se mencionó antes se puede clasificar en un trastorno benigno que se caracteriza por ser una genodermatosis autosómica dominante y la pseudoacantosis que por lo general es consecuencia de la obesidad y que es un signo predominante en personas de tez morena.

La otra clasificación se trata de un trastorno maligno que aparece como una paraneoplasia que al aparecer es dependiente de la activación del IGF-1 y/o sus receptores en la piel, además de los receptores líticos de células tumorales que debilitan la matriz extracelular.

Cuando se asocia a la insulinoresistencia se puede mencionar que es un trastorno producido por un exceso del tejido adiposo que tiene efectos bioquímicos debidos a la secreción de múltiples citocinas, entre las cuales destacan el factor de necrosis tumoral

alfa, la interleucina 6 y la 18, la leptina, resistina y al inhibidor del activador de plasminógeno, lo que tendría manifestaciones clínicas del síndrome metabólico.

Cuando este proceso se asocia al síndrome metabólico, es porque es una patología que prevalece en la población que presenta diversos factores de riesgo cardiovascular de origen metabólico, los cuales, en manera conjunta, representan un factor de riesgo de morbimortalidad que siendo una entidad aislada.

Existen diversos factores que predisponen al padecimiento, entre los cuales destaca la susceptibilidad genética y como ya se mencionó, la obesidad, la resistencia a la insulina y el sedentarismo.

La resistencia a la insulina en el síndrome metabólico es uno de los mecanismos fisiopatológicos de esta manifestación y que se considera como el principal factor al que se asocian estas dos entidades, por lo que se menciona que su asociación con dicho factor con obesidad, síndrome metabólico y los procesos cardiacos asociados a estas entidades pueden ser mediados por alteraciones causadas por el tejido adiposo subcutáneo del tronco y a nivel de extremidades y también a nivel de vísceras. Dicha alteración en la que interviene el tejido adiposo es por el desequilibrio de las adipocitocinas, habiendo también elevación de los niveles de leptina y resistencia a esta hormona, habiendo también susceptibilidad a hipoadiponecinemia e hiperresistinemia, además de un incremento significativo de infiltración por macrófagos en el tejido.

La insulina es quien juega el papel más importante a nivel anabólico en el organismo, ya que este mecanismo de señalización a la insulina se inicia cuando esta hormona se une a su receptor TKR, lo que causa la autofosforilación de su subunidad beta y la fosforilación del sustrato del receptor de insulina tipo 1(IRS-1)

Luego de esta activación de IRS-1 se desencadena una serie de procesos de activación de enzimas entre las que destacan la fosfatidilinositol-3-kinasa (PI3K) y la protein-kinasa-B (PKB), nivel en el que se amplifica la acción metabólica mientras que la función proliferativa es iniciada por la vía de las MAP Kinasa. La vía de señalización se encuentra alterada en pacientes con síndrome metabólico como consecuencia de la disminución de la expresión del TKR.

La hiperglicemia por medio de la hexosamina, altera la vía de la PI3-K/PKB/eNOS (sintasa de óxido nítrico endotelial) lo cual puede contribuir al desarrollo de las complicaciones macrovasculares. La movilización de ácidos grasos libres genera resistencia a la insulina que a su vez genera mayor liberación de ácidos grasos en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por parte del hígado, lo que explicaría la dislipidemia asociada al SM.

BIBLIOGRAFÍA

Fernández, P. G., Rode, E. C., & Gil, M. A. O. (2011). Resistencia a la insulina e historia familiar de diabetes en niños y adolescentes obesos con acantosis nigricans y sin ella. *Revista Cubana de Endocrinología*, 22(3), 210-224.

Rivero González, M., Cabrera Panizo, R., Luis Álvarez, M. D. C., & Pantoja Pereda, O. (2012). Alteraciones metabólicas en pacientes obesos y su asociación con la acantosis nigricans. *Revista cubana de pediatría*, 84(1), 1-10.