



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

INVESTIGACION

MATERIA

Fisiopatología III

DOCENTE:

Dr. Rodríguez Alfonso Marco Polo

PRESENTA

González Requena Nymssi Michell

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 de junio del 2020

Acantosis nigricans

Dermatosis que se caracteriza por hiperqueratosis, papilomatosis e hiperpigmentación simétricas en pliegues; puede ser una alteración aislada, acompañar a otras enfermedades, o ser una manifestación de estas últimas, en especial del síndrome metabólico. Hay formas clínicas benignas y una maligna. Se considera un marcador de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, obesidad y menos frecuentemente de trastornos genéticos o enfermedad maligna.

El agente desencadenante de este síntoma con mayor frecuencia es el exceso de insulina en sangre. Pues cuando se ingieren alimentos, el organismo convierte los carbohidratos en moléculas de glucosa. Una parte de esta glucosa se utiliza para proporcionar energía y el resto se almacena. Para poder usar la glucosa como fuente de energía es necesaria la presencia de insulina que es la que garantiza la entrada de la glucosa a las células.

Con el tiempo, las personas con sobrepeso tienden a desarrollar resistencia a la insulina y, si bien el páncreas produce insulina, el organismo no puede utilizarla correctamente. Esto genera una acumulación de glucosa en el torrente sanguíneo, que produce niveles elevados de glucosa en sangre y de insulina en el torrente sanguíneo.

Es uno de los factores fisiopatológicos clave de la diabetes tipo II y suele aparecer años antes del diagnóstico clínico de diabetes. Se sugirió que la resistencia a la insulina se produce por el exceso de tejido adiposo (obesidad), que tiene efectos bioquímicos debidos a la secreción de múltiples citocinas [MCP-1, TNF- α , IL-6, IL-18, leptina, resistina, e inhibidor del activador de plasminógeno (PAI)-1, entre otros], que se traducen clínicamente como síndrome metabólico

Debido al exceso de insulina, las células normales de la piel se reproducen a mayor velocidad. En las personas que tienen piel oscura, estas células nuevas tienen más melanina, y por ello se produce una mancha en la piel que es más oscura que la piel que la rodea.

La insulina es una hormona promotora del crecimiento. La hiperinsulinemia se ha vinculado directamente con el IFG-I y la disminución de la proteína 3 de unión al factor de crecimiento tipo insulina (IGFBP-3). El IGF-I se une a los receptores de los queratocitos, desencadenando la hiperplasia epidérmica, y la reducción de la IGFBP-3 puede disminuir la transcripción de los genes antiproliferativos activados normalmente. La familia del receptor de tirosina cinasa comprende la insulina, el IGF, el factor de crecimiento epidérmico y los receptores del factor de crecimiento de los fibroblastos, entre otros. El aumento de la concentración de insulina se traduce en la proliferación de queratinocitos y fibroblastos debido a la estimulación de los receptores del IGF-I, dando como resultado la acantosis nigricans.

Referencias

Arenas R. (2015). Acantosis nigricans. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6ta edicon. Editorial Mc Graw Hall. Mexico DF. Cap 116. Recuperado de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1538§ionid=102307945>

Saldivar, G. (2017). Manifestaciones cutáneas de la resistencia a la insulina. Intra Med. 7

(37-51). Recuperado <https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoid=90623&pagina=1>

González, N. (2017). hiperpigmentaciones adquiridas. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 16(1):50-62. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2018/dcm18li.pdf>