

INVESTIGACION
Universidad del Sureste
Medicina Humana
Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

PRESENTA:

Karen Paola Morales Morales

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

4to semestre y grupo B, Fisiopatología III

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 28/06/2020

fisiopatología de la acantosis nigricans en el paciente con síndrome metabólico o insulinorresistencia.

La Acantosis nigricans (AN) fue descrita por primera vez en 1890 por Polliter y Janiuske como un signo cutáneo de Neoplasia interna. La AN se caracteriza por hiperpigmentación e hipertrofia papilar de distribución simétrica. Las regiones afectadas pueden ser la cara, cuello, axilas, genitales externos, inglés, cara interna de los muslos, superficie flexura de los codos y rodillas, ombligo y ano. En casos con afectación extensa pueden observarse lesiones en la areola, región periumbilical, labios y mucosa oral.

En raras ocasiones la afectación puede llegar a ser universal. El color de las manchas es grisácea parpadusco o negro. Las palmas de las manos o las plantas de los pies pueden mostrar hiperqueratosis. Esta alteración cutánea se ha asociado con defectos genéticos raros en la acción de la insulina, es decir, resistencia a la insulina, alteración del metabolismo de carbohidratos como glucemia alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, otras endocrinopatías, así como con neoplasmas malignos internos, especialmente adenocarcinomas.

El aumento de las concentraciones circulantes de insulina que se manifiesta en la hiperinsulinemia provoca la unión y la estimulación de los receptores de insulina y de factores de crecimiento en los queratinocitos y los fibroblastos dérmicos. Por tanto, la acantosis nigricans puede ser un marcador clínico de hiperinsulinemia o de otra endocrinopatía. Se ha propuesto el uso de la acantosis nigricans como marcador de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina.

Su detección se realiza durante el examen físico habitual. Su presencia, al igual que el antecedente de diabetes tipo 2 en familiares de primer grado, es indicación

absoluta de realizar estudios específicos para el diagnóstico de insulinoresistencia. Su ausencia no invalida la necesidad de estudiar a los pacientes con otros factores de riesgo positivos.

Tales estudios son:

- ✚ Prueba de tolerancia oral a la glucosa con dosaje de insulina.
- ✚ HOMA IR (insulina en ayunas x glucemia en ayunas, mol) % 22,5 (VN <2).
- ✚ Hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c).
- ✚ Colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos.
- ✚ Ácido úrico.
- ✚ Ecografía abdominal.

La AN benigna puede presentarse desde el nacimiento o bien aparecer durante la adolescencia o edad juvenil. No obstante se conoce que en cualquier edad de la vida puede surgir. No existe un predominio de sexo. Está asociado con la obesidad. La prevalencia llega a un 65 en adolescentes que superan un peso ideal en un 25%.

El grupo benigno abarca la acantosis nigricans idiopática (incluyendo la acantosis nigricans asociada con la obesidad), la acantosis nigricans endocrina (incluyendo la observada en la diabetes insulina resistente, en el Síndrome de Stein Leventhal, en la enfermedad de Addison, en los tumores hipofisarios y el pinealoma) y la acantosis nigricans medicamentosa (incluyendo la asociada con el ácido nicotínico, glucocorticoides y dietilestilbestrol).

La AN maligna es la más rara. Aunque su incidencia exacta no se conoce, parece ser que es un hecho bastante inhabitual en pacientes afectados de cáncer. No existe predilección de sexo o raza. La AN probablemente sea causado por un elevado nivel de un factor estimulador de las queratinocitos y de los fibroblastos dérmicos a nivel de receptores los productos tumorales parecen ser la causa de AN maligna.

El grupo de la acantosis nigricans maligna incluye aquellos casos que están asociados con la presencia de un tumor maligno y la mayoría asociado con adenocarcinoma, especialmente del tracto gastrointestinal (60% estómago).

Se ha implicado en muchas ocasiones a la insulina como causa de AN en pacientes con resistencia se ha sugerido que la insulina a altas concentraciones puede activar a los receptores insulin – like de factor de crecimiento y mediar en la proliferación celular epidérmica. La AN que aparece junto con una neoplasia o adenoma pituitario, surge en la mayoría de los casos procedente de la secreción de productos tumorales con actividad insulin-like a nivel del receptor celular.

La resistencia a la insulina no es un mecanismo para la AN asociada a Neoplasia en la mayoría de pacientes. Existe un posible factor de transformación del crecimiento alfa (TGF- α), estructuralmente relacionado pero, antiguamente distinto al factor de crecimiento epidérmico (EGF), que interactiva en la AN asociado a malignidad. Para ambos tipo de AN las imágenes histológicas son semejantes suele aparecer una hiperqueratosis con papilomatosis y con discreta acantosis y una hiperpigmentación ligera.

Las papilas dérmicas se proyectan hacia la epidermis. No existe ningún infiltrado inflamatorio dérmico de significación. Independientemente de la causa de la acantosis nigricans la apariencia clínica e histopatológica de la piel alterada es la misma. El diagnóstico es clínico. El principal tratamiento deber ir dirigido a la causa subyacente.

Bibliografía:

Perichon María. (2003). Acantosis nigricans. Recuperado de: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2003/318.pdf>

Rojas Eduardo. (2007). Acantosis nigricans asociado a malignidad. Recuperado de: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/rmv/v04n2/pdf/a08v4n2.pdf>

Costa Martin. (2003). Síndrome metabólico, resistencia a la insulina

Y diabetes. ¿Qué se oculta bajo la punta del iceberg?

Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-pdf-13046946>

Vargas Víctor. (2016). El síndrome de hiperandrogenismo, insulinoresistencia y acantosis nigricans o síndrome de HAIR-AN. Presentación de siete casos y revisión de la literatura.

Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2016/ju161-2c.pdf>