



SITUACIONES CLÍNICAS

Acantosis nigricans de tipo acral asociada a la toma de hormona de crecimiento

A. Peña Irún

Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Sardinero, Santander, Cantabria, España

Recibido el 10 de febrero de 2013; aceptado el 19 de marzo de 2013

Disponible en Internet el 6 de junio de 2013

PALABRAS CLAVE

Acantosis nigricans;
Hormona de
crecimiento;
Diagnóstico

KEYWORDS

Acanthosis nigricans;
Growth hormone;
Diagnosis

Resumen La acantosis nigricans es una lesión cutánea que se presenta en forma de placas hiperpigmentadas, de aspecto aterciopelado que generalmente aparece en áreas flexurales, aunque con menor frecuencia lo puede hacer en otras localizaciones como dorso de manos y pies, recibiendo en este caso el nombre de acantosis nigricans de tipo acral. Por lo general se trata de una manifestación dermatológica de una enfermedad sistémica. Siendo habitual su asociación con enfermedades endocrinas mediadas por resistencia a la insulina, nosotros presentamos el caso de un paciente con acantosis nigricans secundaria al uso de hormona de crecimiento (GH).

© 2013 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Acral acanthosis nigricans associated with taking growth hormone

Abstract Acanthosis nigricans is a skin lesion characterized by the presence of a hyperpigmented, velvety cutaneous thickening that usually appears in flexural areas. Less frequently, it can occur in other locations, such as the dorsum of hands and feet. In this case it is called acral acanthosis nigricans. It is a dermatological manifestation of systemic disease. It is often associated with insulin resistance-mediated endocrine diseases. A case is presented on a patient with acanthosis nigricans secondary to the use of growth hormone.

© 2013 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Exposición del caso

Se trata de un paciente de 40 años, fisicoculturista, con antecedentes de dislipidemia en tratamiento con una

estatina. Acude a la consulta por la aparición de forma lenta y progresiva, desde 3 meses antes, de placas de color marrón oscuro y aspecto aterciopelado sobre tercera, cuarta y quinta articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas de la mano derecha (fig. 1). No se observaba afectación cutánea en otras localizaciones (incluidas palmas y plantas) ni tampoco afectación de mucosas. Indagando en el consumo de sustancias, el paciente reconocía la utilización

Correo electrónico: alvaro290475@hotmail.com



Figura 1 Placas de color marrón oscuro y aspecto aterciopelado sobre tercera, cuarta y quinta articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas de la mano derecha.

de hormona de crecimiento (GH), a dosis de 10 unidades internacionales (UI)/día con el fin de ganar masa muscular (fisiológicamente el organismo produce 2 UI/día). Negaba síndrome general y el resto de la anamnesis por aparatos era normal. A la exploración presentaba buen estado general, su índice de masa corporal era de 27 kg/m² con musculatura hipertrófica. Sin adenopatías. La auscultación cardiopulmonar era normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias y los hallazgos cutáneos ya descritos sin afectación de pies. En la analítica no observamos hallazgos significativos (7.400 leucocitos, hemoglobina 17,4 g/dl, 153.000 plaquetas/ μ l, glucosa 83 mg/dl, HbA1c 5,3%, colesterol 189 mg/dl, GPT 59 U/l con resto de perfil hepático normal, PSA 0,3 y cortisol sérico normal). Radiología de tórax dentro de la normalidad. Dado que había un factor causante de la lesión como era la GH, se indicó la suspensión de la misma citando al paciente para valoración por dermatología. En el transcurso de 2 meses la lesión fue desapareciendo progresivamente siendo vista ya por dermatología completamente resuelta sin poder confirmar histológicamente el diagnóstico. Del mismo modo se solicitó estudio endoscópico del tubo digestivo que descartó neoplasia.

Discusión

La acantosis nigricans se caracteriza por el desarrollo de placas hiperpigmentadas de color marrón-grisáceo y superficie aterciopelada¹ que se puede desarrollar en cualquier parte del organismo pero que habitualmente lo hace en las zonas flexurales o como en nuestro caso en partes acras. Sus causas (tabla 1) se pueden agrupar en 3 categorías: endocrina, neoplásica o secundaria a fármacos².

Dentro de las endocrinas generalmente se relaciona con la resistencia a la insulina, siendo habitual la obesidad o diabetes mellitus. También es causa reconocida el síndrome de ovario poliquístico, síndrome de Cushing o acromegalia. En el caso de nuestro paciente el aporte de GH era exógeno.

Como síndrome paraneoplásico es mucho más raro. Suele presentarse en forma de erupción más abrupta, que progresa rápidamente y más diseminada, cursando frecuentemente

Tabla 1 Causas de acantosis nigricans

Endocrino-metabólicas

Obesidad
Diabetes mellitus
Síndrome de ovario poliquístico
Acromegalia
Síndrome de Cushing

Síndromes genéticos

Síndrome de Down
Leprechaunismo
Síndrome de Rabson-Menshall
Síndrome de Bernardielli-Seip
Lipodistrofia parcial familiar
Síndrome de Alstrom
Síndrome de Cutis Gyrata
Síndrome de Crouzon

Acantosis nigricans familiar

Paraneoplásica

Adenocarcinomas abdominales

Fármacos

Glucocorticoides
Insulina
Anticonceptivos orales
Niacina
Inhibidores de la proteasa

con prurito y afectación de mucosas. En esta situación puede ir acompañado de otros estigmas de malignidad, como el engrosamiento palmar (trip palms) o el signo de Lesser-Trelat³. Dentro de las neoplasias, el adenocarcinoma gástrico es el más frecuentemente asociado.

Los fármacos⁴ descritos que han causado acantosis nigricans son niacina, insulina, glucocorticoides, estrógenos e inhibidores de la proteasa.

En cuanto a la patogenia de la enfermedad se cree que está causada por la estimulación de los queratinocitos epidérmicos y fibroblastos por factores de crecimiento tipo insulín growth factor (IGF) cuando la condición es benigna y transforming growth factor (TGF) cuando es paraneoplásica⁵.

La exploración clínica es habitualmente suficiente para establecer el diagnóstico; sin embargo, en los casos en los que no esté claro se puede confirmar con biopsia cutánea, que mostrará hiperqueratosis y papilomatosis epidérmica como mayores hallazgos. Una vez diagnosticado es importante investigar la enfermedad subyacente. Debemos descartar fármacos causales y enfermedades endocrinas asociadas⁶, especialmente la obesidad y la diabetes mellitus. El resto de pruebas de laboratorio se realizarán en función de los hallazgos en la historia y examen físico.

Siempre se debe considerar la posibilidad de una neoplasia oculta⁷, sobre todo en pacientes de edad avanzada, adultos no obesos sin causa identificable o con manifestaciones indicativas de malignidad. Las lesiones pueden observarse antes o después de la detección del tumor, incluso en algunos casos el diagnóstico de acantosis nigricans puede preceder a la detección de la neoplasia en años.

En general, una vez resuelta la causa, la lesión tiende a desaparecer⁸.

En los casos en los que se desea una mejoría acelerada o en los cuales el tratamiento de la causa subyacente no es posible o satisfactorio se indica el uso de un retinoide tópico (recomendación de clase 2 C). Para casos muy severos o extensos los retinoides sistémicos pueden producir mejoría, pero sin embargo es común la recaída tras la suspensión del tratamiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lee S, Jung N, Inn M, Lee Y, Seo Y, Lee J., Acral-type malignant acanthosis nigricans associated with gastric adenocarcinoma. *Ann Dermatol.* 2011; 23:2008-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5021/ad.2011.23.S2.S208>
2. Hartman R, DeFelice T, Tzu J, Meehan S, Sanchez M. Acanthosis nigricans in the setting of niacin therapy. *Dermatol Online J.* 2011;17:11.
3. Pentenero M, Carrozzo M, Pagano M, Gandolfo S. Oral acanthosis nigricans, tripe palms and sign of Láser-trelat in a patient with gastric adenocarcinoma. *Int J Dermatol.* 2004;43:530.
4. Schwartz RA. Acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:1.
5. Torley D, Bellus GA, Munro CS. Genes, growth factor and acanthosis nigricans. *Br J Dermatol.* 2002;147:1096.
6. Higgins SP, Feemark M, Prose NS. Acanthosis nigricans: a practical approach to evaluation and management. *Dermatol Online J.* 2008;14:2.
7. Schwarzenberger K. Acanthosis nigricans. *Uptodate.* 2012.
8. Romo A, Benavides S. Treatment options in insulin resistance obesity-related acanthosis nigricans. *Ann Pharmacother.* 2008;42:1090.