



## Cas Clinique

# Acanthosis Nigricans Révélateur d'un Diabète Sucré chez une Adolescente : À Propos d'un Cas

## *Acanthosis Nigricans Revealing Diabetes Mellitus in a Teenage Girl: A Case Report*

René Bognounou<sup>1,2</sup>, Bonkougou Marcellin<sup>3</sup>, Eric Arnaud Sid Yida Diendere<sup>1,2</sup>, Lassane Zoungrana<sup>1,4</sup>, Yempabou Sagna<sup>5</sup>, Michel Bouda<sup>2</sup>, Seydou Yameogo<sup>2</sup>, Solo Traoré<sup>6</sup>, Zio Gaël<sup>2</sup>, Aline Yameogo Tonde<sup>4</sup>, Ismaël Diallo<sup>1,4</sup>, Oumar Guira<sup>1,4</sup>, Hervé Tieno<sup>1,2</sup>

### Affiliations

- 1- Université Joseph Ki Zerbo, UFR/SDS Ouagadougou Burkina Faso
- 2- CHU-Bogogogo, Service de Médecine Interne d'Endocrinologie et de Maladies Métaboliques
- 3- CHU-Bogodogo, Unité de Dermatologie
- 4- CHU-YO, Service de médecine Interne
- 5- Université Nazi Boni, Institut National des Sciences de la Santé.
- 6- CHR de Ziniaré, service de médecine Général

### Auteur Correspondant

Dr Bognounou René, Service de Médecine Interne, d'Endocrinologie et de maladies métaboliques du CHU-Bogodogo ouagadougou Burkina Faso.  
Tel : (00237)693475414  
Email : [bognou@hotmail.com](mailto:bognou@hotmail.com)

**Mots clés :** Acanthosis nigricans, Diabète sucré, Africain

**Key words:** Acanthosis nigricans, Diabetes mellitus, African

### Article history

Submitted: 16 July 2024  
Revisions requested: 6 October 2024  
Accepted: 15 October 2024  
Published: 26 October 2024

### RESUME

L'acanthosis nigricans est caractérisée par des lésions papillomateuses velouté localisées dans les plis seulement dans les cas de patients souffrant de diabète sucré les lésions cutanées sont particulières par leur forme et leur siège et leur extension. Nous rapportons un cas de diabète sucré révélé par un acanthosis nigricans bénin chez une patiente non obèse. Il s'agit d'une patiente de 18 ans, sans ATCD notables, reçue en consultation pour lésions cutanées hyperpigmentées, asthénie, amaigrissement. Les examens cliniques et paracliniques ont permis de retenir le diagnostic de diabète sucré révélé par un acanthosis nigricans. Le bilan hormonal a révélé une augmentation de la cortisolémie de 8 heures à 424,2 ng/ml et de la testostérone à 12,4 ng/ml. L'initiation d'antidiabétique oral (biguanide) à base de Metformine 850 mg a permis une évolution favorable avec un équilibre glycémique satisfaisant à 6 mois et une régression progressive des lésions cutanées sur le corps.

### ABSTRACT

Acanthosis nigricans is characterised by velvety papillomatous lesions localised in the folds. Only in patients suffering from diabetes mellitus are the cutaneous lesions particular in their shape, location and extension. We report a case of diabetes mellitus revealed by benign acanthosis nigricans in a non-obese patient. The patient was 18 years old with no previous history of diabetes mellitus and presented with hyperpigmented skin lesions, asthenia and weight loss. Clinical and paraclinical examinations led to the diagnosis of diabetes mellitus revealed by acanthosis nigricans. Hormonal tests revealed an increase in 8-hour cortisol levels to 424.2 ng/ml and testosterone to 12.4 ng/ml. Initiation of an oral antidiabetic (biguanide) based on Metformin 850 mg resulted in a favourable outcome with satisfactory glycaemic control at 6 months and progressive regression of the skin lesions on the body.

## INTRODUCTION

La survenue d'un acanthosis nigricans en dehors du contexte paranéoplasique est rare et exceptionnelle. Dans un premier temps, décrit comme syndrome paranéoplasique marqueur de tumeur maligne, en particulier l'adénocarcinome gastrique, Kahn et al(en 1976) dans un article novateur, ont décrit une forme d'acanthosis nigricans associée à une insulino-résistance [1]. Depuis lors, la notion d'acanthosis nigricans bénin a été largement reconnue. Son importance réside donc dans sa fonction de marqueur de tumeur maligne ou d'insulino-résistance. Nous rapportons un cas de diabète sucré chez une patiente de 18 ans révélé par un acanthosis nigricans bénin.

## OBSERVATION

Une adolescente de 18 ans élève du secondaire, a consulté dans le service de médecine interne du CHU de Bogodogo pour des lésions cutanées hyperchromiques, brunâtres, symétriques multiples généralisées provoquant un problème esthétique gênant. Le début de la symptomatologie remonterait à environ un an par l'apparition progressive de lésions cutanées, siégeant au niveau des plis, du cou, de l'abdomen, des genoux, des articulations métacarpo-phalangiennes. En outre l'interrogatoire a retrouvé une notion d'amaigrissement (5% du poids du corps en 1 an), d'asthénie, de douleurs abdominales intermittentes sans

syndrome polyuropolydipsique notoire. Les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux sont sans particularités. L'enquête familiale retrouvée un diabète de type 2 chez une tante maternelle. L'examen général notait : un syndrome d'altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie) ; Poids (50 kg) ; Taille (175 cm) ; IMC (16, 63 Kg/M<sup>2</sup>) ; la Tension Artérielle (110/80 mm Hg), une apyrexie (T°=37,5°C).



Figure 1. Acanthosis nigricans localisé au niveau du cou



Figure 2. Acanthosis nigricans accompagnés de multiples



Figure 3. Acanthosis nigricans au niveau du plis du coude

A l'examen physique, l'aspect dysmorphique de la peau était frappant. Il était en rapport avec la présence de multiples lésions maculo-papuleuses hyperchromiques, verruqueuses ou veloutées par endroit et symétriques. Au niveau des plis axillaires les lésions étaient associées avec de multiples acrochordons. Les sièges majeurs de ces lésions étaient : cervicale postérieure (Figure 1), les plis axillaires (Figure 2) les coudes et les genoux (Figures 3,4), abdominales (Figure 5), le thorax, les mains et les pieds (Figure 6). Une

hypertrophie clitoridienne a été retrouvée. L'examen des appareils : digestif, cardiovasculaire, respiratoire et des systèmes endocrinien et splénoganglionnaire était sans particularité. Le bilan paraclinique notait une glycémie à jeun à 15 mmol/l, une HBA1C (12%), une absence de cétonurie et glycosurie (2 croix), des bicarbonates sanguins (22,54 mEq/L), une CRP (1,02 mg/L).



Figure 4. Acanthosis nigricans au niveau des genoux



Figure 5. Acanthosis nigricans au niveau abdominale



Figure 6. Acanthosis nigricans au niveau des pieds

Le bilan hormonal a révélé une augmentation de la cortisolémie de 8 heures à 424,2 ng/ml et de la testostérone à 12,4 ng/ml. La créatininémie, les auto-anticorps antinucléaires, anti-DNA natif, les transaminases et l'hémogramme étaient normaux. Le dosage des anticorps anti récepteur de l'insuline n'a pas été réalisé de même que

l'histologie cutané La fibroscopie digestive haute et le scanner thoraco-abdomino-pelvien était sans particularités. Le diagnostic de diabète sucré révélé par un acanthosis nigricans bénin a été retenu. La prise en charge a consisté, initialement par l'instauration d'une insulinothérapie qui s'est révélée inefficace à un mois avec des doses d' 1 UI/kg/24 heures. Un switch de l'insulinothérapie par un traitement à base d'antidiabétique oral (metformine 850 mg X2/jour) et un topic sur les lésions cutanées à base d'acide salicylé ont été prescrits. L'évolution était favorable avec l'amendement complet de la symptomatologie clinique initial en 6 mois, un équilibre glycémique (Glycémie à 6 mois à 4,8 mmol/l et HbA1C à 5,1%) et une régression importante des lésions cutanées.

## DISCUSSION

Notre observation nous a permis de rapporter le premier cas de diabète sucré révélé par un acanthosis nigricans dans notre pratique quotidienne chez une adolescente noire africaine. Dans la littérature l'acanthosis nigricans est caractérisée par des lésions papillomateuses verruqueuses de couleur brunâtre et d'aspect velouté localisées dans les plis. Il apparaît la plupart du temps au niveau des creux axillaires, de l'aîne et des parties latérales du cou, mais peut s'étendre à d'autres parties de l'organisme et aux muqueuses [2]. Chez notre patiente, les lésions cutanées étaient particulières par leur forme et leur siège et leur extension. Il s'est agi de lésions cutanées hyperchromiques, maculeuses voir verruqueuses par endroit. Ces lésions siégeaient au niveau des plis, des coudes, des genoux, du cou, de l'abdomen, des articulations inter phalangiennes et métacarpophalangiennes des mains et des pieds. Il s'agit d'une forme étendue chez une patiente de phénotype 6.

En raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète, une forte prévalence de l'AN a été observée récemment. Elle est plus fréquente chez les Amérindiens, suivis par les Afro-Américains, les Hispaniques et les Caucasiens [3]. Hud et al. ont montré la prédominance de l'AN chez les femmes noires par rapport aux femmes blanches (prévalence <1%). Toutefois, ces premières observations d'acanthosis nigricans se sont surtout attardées sur les formes associées à des tumeurs malignes [4]. Par la suite, Curth et al. [5] ont également identifié des formes transmises sur le mode autosomique dominant, des formes associées à des syndromes génétiques et un pseudoacanthosis nigricans chez des personnes présentant une surcharge pondérale ; ce n'est qu'en 1976, toutefois, qu'a été reconnue l'importance des états insulino-résistants dans l'acanthosis nigricans. Kahn et al. [6] sont à l'origine de la description des syndromes d'insulino-résistance de types A et B. Le syndrome de type A, également appelé syndrome HAIR-AN, inclut une hyperandrogénémie (HA), une insulino-résistance (IR) due à l'absence ou au dysfonctionnement du récepteur de l'insuline, ainsi qu'un acanthosis nigricans (AN). L'insulino-résistance de type B est provoquée par des anticorps circulants dirigés contre le récepteur de l'insuline et est souvent associée à d'autres manifestations de maladie auto-immune. [7] Plus récemment, un syndrome d'insulino-résistance de type C a été décrit, provoqué par une anomalie dans la transduction du signal de l'insuline en aval du récepteur. [8] Ces dernières

années, une attention toute particulière a été consacrée aux formes génétiques d'acanthosis nigricans et de nombreuses mutations dans les gènes impliqués dans l'acanthosis nigricans ont pu être décrites. [9]. Chez notre patiente il y a une hyperandrogénémie et une insulino-résistance traduit par augmentation de la testostérone, du cortisol et une hypertrophie du clitoris et une hyperglycémie corrigée par biguanide qui pourrait correspondre au syndrome de type A. Plusieurs causes ont été décrites pour l'AN, ce qui a donné lieu à plusieurs classifications. Certains cliniciens considèrent qu'il existe deux groupes : bénigne et paranéoplasique [10], tandis que d'autres considèrent trois groupes : bénin, malin et syndromique [11,12]. Une autre classification plus complexe et plus utile, proposée par Sinha et Schwartz, est basée sur des critères étiologiques (13). MARIA-LINDA POPA propose une autre classification pour mieux regrouper et comprendre les acanthosis nigricans : troubles métabolique, désordre génétiques, auto-immuns, paranéoplasique, iatrogène, idiopathique, et mixte [14].

Parmi les options thérapeutiques spécifiques qui permettent de réduire l'hyperinsulinémie, on compte l'octréotide, analogue de synthèse de la somatostatine, et la metformine, composé biguanide utilisé contre le diabète de type 2. Récemment, l'association isotrétinoïne plus metformine a montré qu'elle améliorait les lésions d'acanthosis nigricans [2]. Giri et al ont rapporté une résolution complète de l'AN après 2 ans de metformine, malgré la persistance de la résistance à l'insuline [15].

## CONCLUSION

Bien qu'il s'agisse principalement d'une maladie d'intérêt esthétique, l'acanthosis nigricans peut être le signe d'une insulino-résistance ou d'une tumeur maligne sous-jacente. Une enquête et un traitement approfondis sont donc obligatoires pour prévenir les conséquences à long terme

## Conflit d'intérêt

Aucun

## RÉFÉRENCES

- 1- Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans: insulin receptor disorders in man. *N Engl J Med* 1976; 294:739-45.
- 2- De Schepper S., Naeyaert J.-M. Acanthosis nigricans. *EMC-Dermatologie* 2006 40(2):17.
- 3- Phiske, Meghana Madhukar. An approach to acanthosis nigricans. *Indian Dermatology Online Journal* 2014; 5(3): 239-249.
- 4- Joseph A. Hud Jr, MD; Jack B. Cohen, MD; James M. Wagner, MD; et al. Prevalence and Significance of Acanthosis Nigricans in an Adult Obese Population. *Arch Dermatol.* 1992;128(7):941-944
- 5- Curth HO. The necessity of distinguishing four types of acanthosis nigricans. In: Jadassohn W, Schirren CG, editors. *XIII Congressus Internationalis Dermatologiae* 31.7-5.8. 1967. Berlin: Springer-Verlag; 1968. p. 557-8.
- 6- Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans: insulin receptor disorders in man. *N Engl J Med* 1976; 294:739-45.

- 7- Cruz PD, Hud JA. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 1992; 98(suppl6):82S-85S.
- 8- Rogers DL. Acanthosis nigricans. *Semin Dermatol* 1991; 10:160-3.
- 9- Torley D, Bellus GA, Munro CS. Genes, growth factors and acanthosis nigricans. *Br J Dermatol* 2002; 147:1096-101.
- 10- Hernández-Pérez E. On the classification of acanthosis nigricans. *Int J Dermatol*. 1984(23): 605-606.
- 11- Curth HO: Classification of acanthosis nigricans. *Int J Dermatol* 15: 592-593, 1976.
- 12- Burke JP, Hale DE, Hazuda HP and Stern MP: A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care*. 1999(22): 1655-1659.
- 13- Sinha S and Schwartz RA: Juvenile acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol* 57: 502-508, 2007.
- 14- Maria-Linda Popal, Adrian Claudiu Popa, Cristiana Tanase And Ancuta-Augustina Gheorghisan-Galateanu. Acanthosis nigricans: To be or not to be afraid (Review). *Oncology letters*. 2019(17): 4133-4138.
- 15- Giri D, Alsaffar H and Ramakrishnan R: Acanthosis nigricans and its response to metformin. *Pediatr Dermatol* 34: e281-e282, 2017.