



Diagnosis dan Tata Laksana Akantosis Nigrikans

Benly Levi Andreas Sibarani¹, Putri Utami²

¹RSUD Muaradua, OKU Selatan, Sumatera Selatan

²Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Bengkulu, Bengkulu, Indonesia

ABSTRAK

Akantosis nigrikans (AN) merupakan kelainan kulit yang ditandai oleh lesi hiperpigmentasi, menebal, dan bertekstur beludru, terutama pada area lipatan tubuh. Kondisi ini sering berkaitan dengan resistensi insulin, diabetes melitus, obesitas, gangguan endokrin, penggunaan obat tertentu, serta pada beberapa kasus dapat menjadi penanda adanya keganasan internal. Orang dengan kulit lebih gelap cenderung lebih rentan mengalami AN. Meski dapat muncul sejak lahir, AN lebih umum ditemukan pada orang dewasa. Tinjauan pustaka ini bertujuan membahas etiologi, patomekanisme, manifestasi klinis, pendekatan diagnosis, serta tata laksana akantosis nigrikans, dengan penekanan pada pentingnya AN sebagai petunjuk adanya penyakit sistemik yang mendasari. Literatur diperoleh dari berbagai sumber ilmiah yang relevan berupa artikel tinjauan, laporan kasus, dan studi klinis. Patogenesis AN terutama berkaitan dengan hiperinsulinemia yang menstimulasi proliferasi keratinosit dan fibroblas melalui jalur *insulin-like growth factor-1* (IGF-1). Diagnosis umumnya ditegakkan secara klinis, namun evaluasi laboratorium dan histopatologi dapat diperlukan pada kasus tertentu. Tata laksana berfokus pada pengobatan penyakit dasar, seperti penurunan berat badan, perbaikan resistensi insulin, dan penanganan keganasan bila ada, disertai terapi topikal atau prosedural untuk memperbaiki kelainan kulit dan kualitas hidup pasien.

Kata kunci: Akantosis nigrikans, diabetes melitus, obesitas, resistensi insulin, tata laksana.

ABSTRACT

Acanthosis nigricans (AN) is a skin disorder characterized by hyperpigmented, thickened, and velvety lesions, primarily affecting intertriginous areas. This condition is commonly associated with insulin resistance, diabetes mellitus, obesity, endocrine disorders, and the use of certain medications, and in some cases may serve as a marker of underlying internal malignancy. Individuals with darker skin are more prone to developing AN. Although it can be present at birth, AN is more commonly observed in adults. This literature review aims to discuss the etiology, pathomechanism, clinical manifestations, diagnostic approach, and management of acanthosis nigricans, with emphasis on its role as an indicator of underlying systemic disease. Literature was obtained from various relevant scientific sources, including review articles, case reports, and clinical studies. The pathogenesis of AN is primarily associated with hyperinsulinemia, which stimulates keratinocyte and fibroblast proliferation through the insulin-like growth factor-1 (IGF-1) pathway. Diagnosis is generally established clinically, although laboratory and histopathological evaluations may be required in certain cases. Management focuses on treating the underlying condition, such as weight reduction, improvement of insulin resistance, and management of malignancy when present, along with topical or procedural therapies to improve skin lesions and patients' quality of life. **Benly Levi Andreas Sibarani, Putri Utami. Diagnosis and Management of Acanthosis Nigricans.**

Keywords: Acanthosis nigricans, diabetes mellitus, obesity, insulin resistant, management.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i04.1667>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Akantosis nigrikans (AN) adalah suatu kondisi dermatosis yang memengaruhi penampilan kulit, ditandai oleh penebalan dan hiperpigmentasi kulit serta tekstur beludru yang dapat muncul, baik secara lokal maupun meluas pada area lipatan kulit (intertriginosa). Hiperpigmentasi pada AN

memiliki batas tidak jelas, umumnya simetris pada lipatan-lipatan kulit seperti belakang leher, ketiak, dan selangkangan, jarang melibatkan mukosa mulut.¹

AN lebih sering terjadi pada individu dengan kulit lebih gelap, tidak menunjukkan kecenderungan jenis kelamin. Kondisi ini

dapat muncul sejak lahir, meskipun paling sering terdiagnosis pada orang dewasa. Insiden AN lebih tinggi pada penduduk asli Amerika, Afrika-Amerika, dan Hispanik dibandingkan dengan populasi kulit putih atau Asia.²

Akantosis nigrikans termasuk jenis dermatosis

Alamat Korespondensi benlylevi07@gmail.com



pigmen yang kerap berhubungan dengan gangguan endokrin, terutama pada kondisi seperti obesitas, resistensi insulin, diabetes, sindrom ovarium polikistik (*polycystic ovary syndrome/PCOS*), hirsutisme, sindrom Cushing, penyakit Addison, hipotiroidisme, akromegali, dan gigantisme.² Kondisi ini pertama kali dijelaskan oleh Unna dan Pollitzer pada tahun 1889 di Jerman. Pada tahun 1909, sekitar 50 kasus AN telah terdokumentasi, yang saat itu diduga berkaitan dengan tumor. Penelitian pertama yang mengaitkan AN dengan resistensi insulin dilakukan oleh Kahn, *et al.*, pada 1976. Pada tahun 2000, diabetes diakui sebagai faktor risiko pada AN anak-anak oleh American Diabetes Association.³

ETIOLOGI

Beberapa penyebab AN telah dilaporkan, terbagi dalam beberapa kelompok oleh Popa, *et al.* Beberapa dokter mempertimbangkan 2 kelompok, yaitu kelompok jinak dan paraneoplastik; sementara beberapa lainnya mempertimbangkan 3 kelompok: jinak, ganas, dan sindrom.⁴ Klasifikasi lain yang lebih kompleks dapat dilihat di **Tabel 1**.⁴

Gangguan Metabolik

Akantosis nigrikans (AN) paling sering terjadi pada obesitas, dengan tingkat keparahan lesi sebanding dengan tingkat kelebihan berat badan. Pasien obesitas cenderung mengalami resistensi insulin; secara umum lesi AN akan mengalami perbaikan setelah penurunan berat badan. Sindrom AN muncul dalam 2 bentuk: tipe A (HAIR-AN) dengan hiperandrogenemia dan resistensi insulin, serta tipe B yang terkait dengan diabetes melitus dan hiperandrogenemia ovarium.¹

Kelainan Genetik

AN unilateral adalah bentuk autosomal dominan langka yang dapat terjadi pada segala usia, tanpa keterkaitan dengan gangguan endokrin. Lesi bersifat unilateral, biasanya muncul di sekitar pusar, punggung, atau paha. AN genetik jinak muncul sejak lahir atau masa anak-anak sebagai kondisi autosomal dominan yang jarang terjadi.¹

Gangguan Autoimun

AN autoimun muncul karena antibodi anti-insulin yang terjadi pada penyakit autoimun, seperti lupus. Beberapa kasus AN dengan manifestasi autoimun dapat merespons

terapi immunosupresif. Pasien AN dengan hasil antibodi antinuklear (*antinuclear antibody/ANA*) atau antibodi antimikrobial (*antimicrobial antibody/AMA*) positif, serta kadar imunoglobulin tinggi berhubungan dengan imunoreaktivitas yang tidak stabil, yang sulit untuk dikenali secara klinis, sehingga pemeriksaan antibodi memegang peranan penting untuk mengetahui adanya gangguan autoimun.⁵

Akantosis Nigrikans Paraneoplastik

Akantosis nigrikans paraneoplastik, juga disebut akantosis nigrikans ganas. Lesi ini disebabkan oleh keganasan internal, disertai gatal hebat, dan sulit dibedakan dari AN jinak. AN paraneoplastik lebih sering muncul setelah pasien didiagnosis kanker, terutama pada adenokarsinoma organ intra-abdominal dan kanker genitourinari, jarang pada kanker paru, tiroid, atau limfoma. Perkembangan lesi sejalan dengan tumor; pengobatan yang efektif menyebabkan perbaikan lesi AN, dan kambuhnya lesi dapat menunjukkan kekambuhan kanker.⁶

Gangguan Iatrogenik

AN dapat disebabkan oleh obat-obat yang meningkatkan hiperinsulinemia, seperti *niacin*, *glucocortikoid*, estrogen, kontrasepsi oral, dan hormon pertumbuhan. Lesi biasanya mereda setelah obat dihentikan. Pada kasus tertentu, lesi muncul di lokasi suntikan insulin, tetapi

pemilihan insulin dan teknik injeksi yang benar dapat mencegah terbentuknya AN.^{7,8}

Idiopatik

AN akral muncul pada beberapa individu sehat berkulit gelap, terbatas di punggung tangan dan kaki, jarang pada siku, lutut, dan buku jari. Diduga penyebabnya adalah faktor genetik yang belum teridentifikasi, sehingga dapat diklasifikasikan sebagai kelainan genetik di masa depan.⁹

Akantosis Nigrikans Tipe Campuran

Bentuk ini menggabungkan 2 atau lebih jenis AN, misalnya lesi paraneoplastik baru dapat muncul di samping lesi lama dengan penyebab lain.¹⁰

PATOMEKANISME

Akantosis nigrikans pada dasarnya berhubungan dengan mekanisme resistensi insulin, yang berperan penting dalam patogenesis kondisi ini. Beberapa mekanisme patofisiologis utamanya meliputi:¹¹

- a. Resistensi Insulin dan Hiperinsulinemia
Pada resistensi insulin, jaringan tubuh, terutama otot dan lemak, kurang responsif terhadap insulin. Akibatnya, pankreas menghasilkan lebih banyak insulin (hiperinsulinemia). Insulin berlebih ini merangsang reseptor *insulin-like growth factor-1* (IGF-1) di sel kulit, seperti keratinosit dan fibroblas,

Tabel 1. Klasifikasi etiologi akantosis nigrikans.⁴

Kelompok Akantosis Nigrikans	Bentuk Akantosis Nigrikans
Gangguan metabolik	Kelainan AN terkait obesitas Sindromik: - Tipe A - Tipe B
Kelainan genetik	AN unilateral AN familial AN genetik jinak
AN autoimun	AN dengan penyakit autoimun yang diketahui AN yang hanya terkait dengan autoantibodi
AN paraneoplastik	AN yang terkait dengan berbagai neoplasia
AN iatrogenik	AN terkait dengan efek samping obat
AN idiopatik	AN akral
AN tipe campuran	Lesi yang berhubungan dengan salah satu dari 2 bentuk yang disebutkan di atas, salah satu bentuknya biasanya adalah paraneoplastik

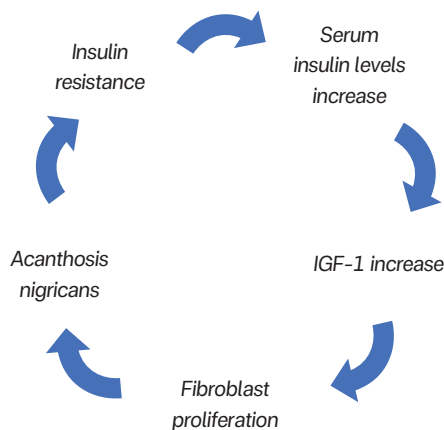
Keterangan: AN: Akantosis nigrikans.



yang meningkatkan proliferasi sel dan menyebabkan penebalan kulit serta perubahan warna khas pada AN.

- b. **Hormon Pertumbuhan dan Kortisol**
 Pada kondisi seperti sindrom Cushing dan akromegali, kadar hormon pertumbuhan atau kortisol yang tinggi dapat memperburuk resistensi insulin, yang memperburuk AN. Kortisol berlebih meningkatkan glukosa darah dan resistensi insulin, meningkatkan risiko AN.
- c. **Disfungsi Ovarium dan Hormon Seksual**
 Pada sindrom ovarium polikistik (PCOS), ketidakseimbangan hormon, termasuk peningkatan androgen, memperburuk resistensi insulin. Hal ini bisa memperparah AN dengan merangsang proliferasi sel kulit akibat hiperinsulinemia.
- d. **Peran Adipokin**
 Pada obesitas, sel lemak membesar dan melepaskan sitokin proinflamasi, seperti TNF- α dan IL-6, yang mengganggu sinyal insulin dan memperburuk resistensi insulin. Sitokin ini juga merangsang proliferasi keratinosit dan perubahan kulit yang khas pada AN.

Secara keseluruhan, hiperinsulinisme merangsang aktivasi IGF-1, peningkatan kadar hormon tertentu, dan peradangan lokal, yang berkontribusi pada perkembangan AN.¹¹ Endokrinopati adalah penyebab utama AN, dengan obesitas sebagai faktor yang paling sering terkait, serta berhubungan dengan hiperinsulinisme, diabetes melitus, dan resistensi insulin. Gangguan endokrin lainnya,



Gambar 1. Mekanisme endokrinopati yang mendasari lesi akantosis nigrikans.¹²

Keterangan: IGF-1: *Insulin-like growth factor-1*

seperti sindrom Cushing, ovarium polikistik, penyakit tiroid, hirsutisme, penyakit Addison, dan akromegali, juga berhubungan dengan AN, terutama ketika terjadi bersamaan dengan resistensi insulin. Mekanisme resistensi insulin dalam AN kompleks (**Gambar 1**).

MANIFESTASI KLINIS

Pasien umumnya mengeluh kulit menggelap dan menebal tanpa adanya gejala aktif, atau hanya disertai rasa gatal ringan. Pada pemeriksaan fisik, lesi hiperpigmentasi umumnya simetris, tampak seperti plak bertekstur beludru, dapat muncul di hampir seluruh tubuh. Namun, lokasi yang paling sering adalah lipatan kulit, seperti di area selangkangan, ketiak, atau leher bagian belakang (**Gambar 2**).¹⁰ Pada anak-anak, area yang paling sering terlibat adalah bagian belakang leher. Akantosis nigrikans jarang muncul di selaput lendir, seperti di hidung, rongga mulut, kerongkongan, atau laring. Keterlibatan mata, termasuk lesi papilomatosa kelopak mata dan konjungtiva, juga telah dilaporkan.¹³

DIAGNOSIS

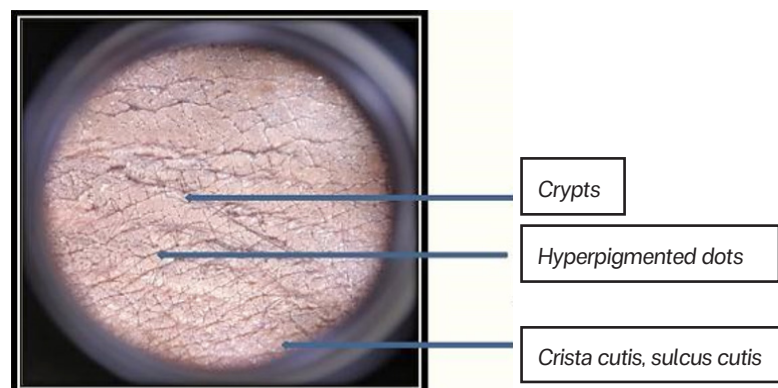
Diagnosis akantosis nigrikans (AN) umumnya

mudah ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik karena gejalanya yang khas. Namun, pada beberapa kasus, pemeriksaan histopatologi mungkin diperlukan. Riwayat AN pada pasien atau keluarga serta penggunaan obat yang dapat meningkatkan kadar insulin, seperti *nikotinic acid*, *niacin*, *glucocorticoid*, *stilbestrol*, *methyltestosterone*, estrogen, pil kontrasepsi oral kombinasi, ekstrak hormon hipofisis, dan terapi hormon pertumbuhan, dapat membantu diagnosis.¹ Dermoskopi menunjukkan latar belakang cokelat dengan lipatan, sulkus, krista, atau celah, serta tonjolan. Temuan lain bisa berupa titik dan garis cokelat (**Gambar 2 dan 3**).^{10,14}

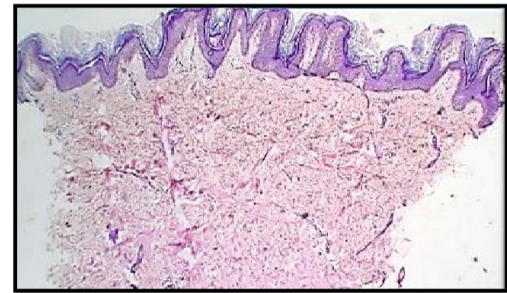
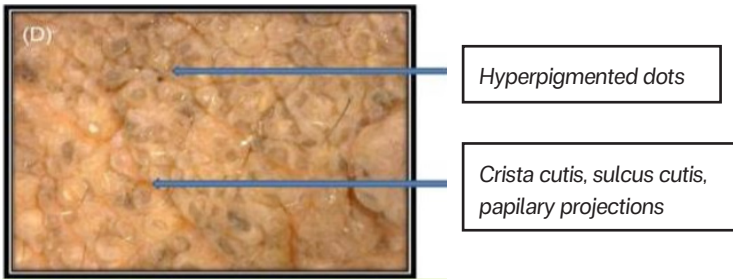
Lesi pada akantosis nigrikans (AN) menunjukkan hiperkeratosis epidermal, pelipatan epidermal, proliferasi melanosit di lapisan basal epidermal dan infiltrasi leukosit. Hiperpigmentasi pada pasien AN tidak disebabkan oleh kelebihan melanin, melainkan akibat penebalan dan hiperkeratosis kulit. Peningkatan jumlah melanosom pada AN juga terkait dengan papillomatosis, yang terjadi akibat proyeksi papila kulit ke dalam epidermis yang menipis (**Gambar 4 dan 5**).^{2,14}



Gambar 2. (a) AN di lipatan kulit leher. (b) AN di ketiak.¹⁰



Gambar 3. Gambaran folikel rambut, atau proyeksi papiler, *crista cutis*, dan *sulcus cutis*.¹⁴



Gambar 4. Proyeksi papiler, crista, sulcus, dan bintik-bintik hiperpigmentasi.¹⁴

Gambar 5. Gambaran histologis AN dengan akantosis dan papilomatosis yang jelas.¹⁴

Pasien dengan resistensi insulin dievaluasi melalui serangkaian tes yang meliputi: Glukosa plasma (tes toleransi glukosa oral, puasa, dan sewaktu), kadar glikohemoglobin, profil lipid, dan urinalisis.¹⁵ Jika ditemukan gejala klinis hiperandrogenisme, perlu pemeriksaan kortisol urin 24 jam, kadar testosteron dan DHEA-S, serta kadar gonadotropin serum. USG panggul dapat mengonfirmasi adanya ovarium polikistik (PCOS).²

TATA LAKSANA

Akantosis nigrikans (AN) adalah manifestasi klinis yang dapat menjadi penanda berbagai penyakit, bukan suatu penyakit tersendiri. Oleh karena itu, penatalaksanaan AN perlu difokuskan pada identifikasi serta pengobatan kondisi yang mendasarinya, seperti algoritma terapi AN pada **Skema**.¹⁵

Misalnya, intervensi sederhana seperti

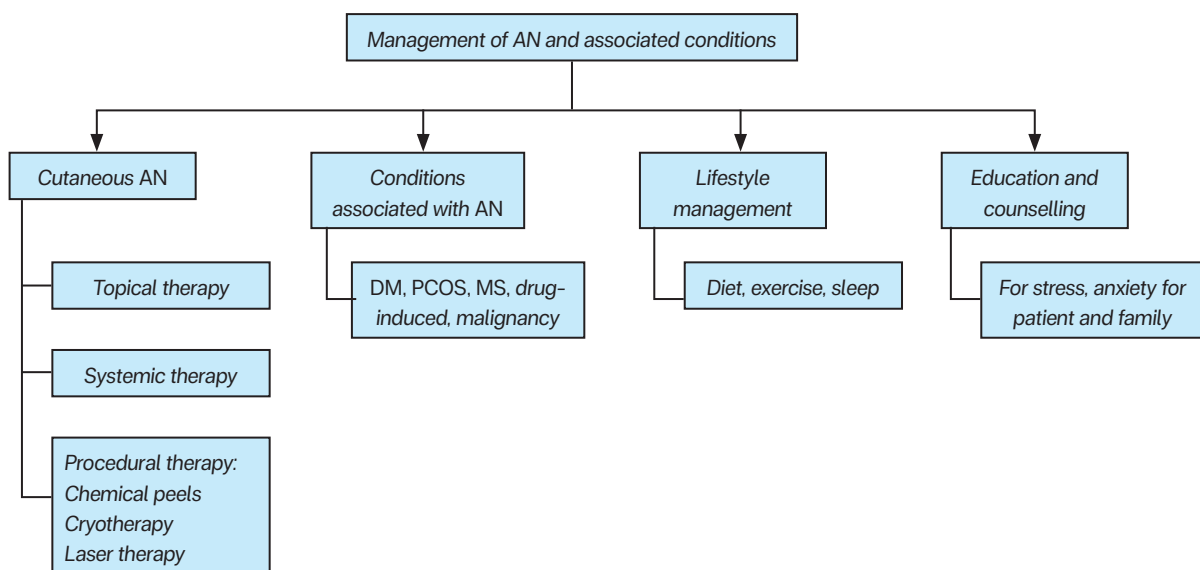
penurunan berat badan pada pasien AN yang obesitas dapat memperbaiki lesi kulit AN; sementara itu, manajemen hiperinsulinemia dapat mengurangi intensitas lesi AN. Pada AN idiopatik, penghindaran paparan agen pemicu merupakan pendekatan yang efektif, sedangkan pada AN yang disebabkan oleh keganasan, diperlukan pembedahan untuk mengangkat tumor. Meskipun tujuan utama terapi adalah mengatasi penyebab yang mendasarinya, perbaikan aspek kosmetik juga penting untuk meningkatkan kualitas hidup. Pendekatan pengobatan AN meliputi terapi oral dan topikal.¹ Beberapa rangkuman pilihan modalitas terapi AN telah dikelompokkan oleh Tyebkhan G, et al. (**Tabel 2**).¹⁵

Beberapa terapi AN:

1. Tata laksana Topikal
 - a. Retinoid Topikal
Retinoid berfungsi mempercepat

regenerasi stratum korneum, sehingga memperbaiki hiperkeratosis dan mengembalikan kondisi kulit normal. Gel adapalene 0,1% terbukti efektif mengurangi hiperpigmentasi, terutama pada anak-anak dengan dermatitis atopik. Kombinasi krim *tretinoin* 0,05% dengan *ammonium lactate* 12% juga efektif pada AN terkait obesitas, menjadikan derivat retinoid pilihan pertama dalam terapi topikal AN.²

- b. Analog Vitamin D Topikal
Agen seperti *calcipotriene* dan *calcipotriol* menghambat proliferasi keratinosit dan meningkatkan diferensiasi sel melalui peningkatan kalsium intraseluler dan kadar GMP siklik. Penggunaan *calcipotriol* 0,005% 2 kali sehari selama 3 bulan menunjukkan hasil positif pada tipe



Skema. Algoritma terapi akantosis nigrikans.¹⁵

Keterangan: AN: Acanthosis nigricans; DM: Diabetes mellitus; PCOS: Polycystic ovary syndrome; MS: Multiple sclerosis.



- campuran AN fleksural.¹
- c. Pengelupas Kimiawi
 Pengelupasan kimiawi superfisial merupakan pilihan terapi yang aman dan efektif:²
- *Trichloroacetic acid* (TCA): Menyebabkan nekrosis epidermis dan memicu epitelisasi ulang, menghasilkan kulit yang lebih halus.
 - *Glycolic acid* (GA): Penggunaan

- glycolic acid* 35%–70% efektif untuk AN.
- *Beta hydroxy acid* dan *alpha hydroxy acid*: Kombinasi ini bekerja sinergis dalam mengatasi AN; *salicylic acid* mengangkat sel kulit mati sementara *mandelic acid* membantu depigmentasi dengan efek pelembap yang minimal.

2. Pengobatan Oral
- a. Retinoid Oral
Isotretinoin dan *acitretin* efektif dalam pengobatan AN pada dosis tinggi dan penggunaan jangka panjang. Meskipun efektif, kekambuhan bisa terjadi setelah penghentian. *Acitretin* cocok untuk AN sindromik dan jinak, meski risiko kekambuhan awal membatasi penggunaannya.¹

Tabel 2. Modalitas terapi akantosis nigrikans.¹⁵

Klasifikasi	Terapi	Rincian Singkat
Tata Laksana Topikal		
Retinoid	<i>Tretinoin</i> (0,025, 0,05%) dan <i>adapalene</i> (0,1%)	<ul style="list-style-type: none"> - Mengubah pergantian epidermis dan keratinisasi epidermis - Durasi pengobatan 4–14 minggu - Risiko kambuh saat menghentikan pengobatan
Vitamin D topikal	<i>Calcipotriol</i> (0,005%)	<ul style="list-style-type: none"> - Menghambat proliferasi keratinosit - Meningkatkan diferensiasi dengan meningkatkan intraseluler keratinosit kalsium dan kadar GMP siklik, Durasi pengobatan 3 bulan
Terapi topikal lainnya	Urea (10 dan 20%), <i>glycolic acid</i> (GA) (20%–70%), asam laktat (<i>ammonium lakcate</i> 12%) dan kombinasi bahan kimia <i>salicylic acid</i> – <i>mandelic acid</i> , pengelupas TCA (15% dan 20%)	<ul style="list-style-type: none"> - Bekerja sebagai keratinolisis - Aman dan efektif
Terapi Sistemik		
Obat anti-hiperglikemia oral	<i>Metformin</i> (kisaran dosis 500-1.000 mg per hari)	<ul style="list-style-type: none"> - Meningkatkan sensitivitas insulin - Mengurangi hiperinsulinemia, berat badan, massa lemak - Dapat dikombinasikan dengan OHA/insulin lain
Antioksidan	<i>Alpha-lipoic acid</i> (ALA) (400 mg per hari)	<ul style="list-style-type: none"> - Antioksidan biologis yang kuat - Meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki tanda-tanda AN
Retinoid oral	<i>Isotretinoin</i> , <i>acitretin</i> (3 mg/kg/hari)	<ul style="list-style-type: none"> - Bekerja dengan menormalkan pertumbuhan dan diferensiasi epitel. - Tidak direkomendasikan untuk wanita muda dengan AN karena efek teratogenik - Durasi: 2 bulan
Tindakan Prosedural		
Pengelupasan kulit kimiawi	Pengelupasan asam <i>trichloroacetic acid</i> (TCA) 15%	<ul style="list-style-type: none"> - Bertindak dengan pengendapan protein dalam sel epidermis - Menyebabkan nekrosis dan kerusakan epidermis yang mengarah ke reepitelisasi - Aman, aksesibilitas mudah, murah
Krioterapi	Nitrogen cair/kriogen	<ul style="list-style-type: none"> - Bekerja dengan merusak jaringan menggunakan pembekuan - Efikasi tergantung pada kedalaman dan luasnya lesi, durasi, dan jumlah siklus pembekuan
Terapi laser	<i>Alexandrite</i> , laser serat erbium fraksional CO2 550-nm	<ul style="list-style-type: none"> - Menghancurkan lesi tanpa merusak jaringan di sekitarnya - Protokol perawatan laser tersedia - <i>Alexandrite</i> -- setiap 3 minggu selama 5 sesi - CO2 fraksional -- setiap 4–6 minggu untuk maksimum 4 sesi - Serat <i>erbium</i> 550-nm-- setiap 4 minggu untuk maksimum 3 sesi



b. *Metformin* dan *Rosiglitazone*
 Pada AN yang berhubungan dengan resistensi insulin, kedua agen ini membantu meningkatkan sensitivitas insulin, mengurangi produksi glukosa, dan menurunkan berat badan. *Rosiglitazone* menurunkan kadar insulin puasa lebih efektif dibanding *metformin*, dan keduanya dapat memperbaiki tekstur kulit.¹

3. Tindakan Laser

Beberapa jenis laser efektif dalam menangani AN. Laser *Alexandrite* diketahui efektif dalam memperbaiki jaringan dan mengurangi pigmentasi pada kulit. Misalnya, pada AN aksila, lebih dari 95% lesi menghilang setelah tujuh sesi tanpa kekambuhan.¹⁶ Namun, risiko hiperpigmentasi pascainflamasi membatasi penggunaannya pada kulit gelap. Terapi laser CO2 fraksional memberikan hasil menjanjikan pada pseudo-AN, dengan waktu pemulihan lebih singkat dibandingkan

pengelupasan TCA.²

4. Terapi Lain

Alternatif lain termasuk urea, podofilin dalam alkohol 20% untuk AN jinak, krim *cholecalciferol* eksisi bedah, dan minyak ikan. Sebuah studi kasus menunjukkan bahwa terapi *octreotide* jangka panjang dapat mengurangi gejala AN pada remaja obesitas.¹⁶ Pada AN ganas, terapi PUVA telah menunjukkan respons positif pada pasien kanker bronkial, meskipun tidak dapat menyembuhkan keganasan yang mendasarinya.¹

PROGNOSIS

Hasil pengobatan AN sangat tergantung pada tata laksana penyakit yang mendasarinya. AN ganas sebagai sindrom paraneoplastik memiliki prognosis yang cenderung buruk. Keganasan sering ditemukan sudah pada tahap lanjut, dan kelangsungan hidup rata-rata pasien sekitar 2 tahun dengan kematian yang sering disebabkan oleh kanker stadium lanjut.

AN jinak jarang mengalami komplikasi. Akantosis nigrikans hereditas dapat menetap; namun, pada beberapa kasus dapat mengalami perbaikan spontan. Jika etiologi AN dapat diidentifikasi dan ditangani, seperti penurunan berat badan, prognosis umumnya baik. Pada AN yang didasari kondisi resistensi insulin dan dikendalikan dengan baik, lesi AN akan mengalami perbaikan.^{17,18}

SIMPULAN

Akantosis nigrikans adalah kondisi dermatologis akibat gangguan sistemik. Tidak seperti kebanyakan masalah kulit yang sering bersifat lokal dan tanpa implikasi serius, akantosis nigrikans perlu diwaspadai karena sering mengindikasikan adanya penyakit dasar, seperti sindrom metabolik, diabetes melitus, keganasan, dan lainnya. Penanganan kondisi ini menuntut pendekatan komprehensif yang melibatkan beberapa intervensi, terutama pengobatan terhadap penyakit penyebabnya. Perawatan topikal juga dapat diberikan untuk alasan estetika, guna memperbaiki penampilan dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Salati SA. Acanthosis nigricans: an extensive review. *J Pak Assoc Dermatol*. 2021;31(4):273–88. <https://doi.org/10.66344/jpad.31.2.2021.1556>.
- Darhous SA, Eldeeb F. Acanthosis nigricans, insight about management: review article. *Egypt J Hosp Med*. 2023;90(2):3649–53. doi:10.21608/ejhm.2023.292768.
- Fanning E, O'Shea D. Genetics and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):9–13. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.09.004.
- Popa ML, Ilie MA, Purcarea A, Sandru F, Dumitrascu MC, Hasan AE, et al. Acanthosis nigricans: to be or not to be afraid. *Oncol Lett*. 2019;17(5):4133–8. doi:10.3892/ol.2018.9736.
- Sturmer RA, Denning S, Marchase P. Acanthosis nigricans and autoimmune reactivity. *JAMA*. 1981;246(7):763–5. doi:10.1001/jama.1981.03320070041021.
- Schwartz RA. Acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(1):1–22. doi:10.1016/s0190-9622(94)70128-8.
- Erickson L, Lipschutz DE, Wrigley W, Kearse WO. A peculiar cutaneous reaction to repeated injections of insulin. *JAMA*. 1969;209(6):934–5.
- Sawatkar GU, Dogra S, Bhadada SK, Kanwar AJ. Acanthosis nigricans - an uncommon cutaneous adverse effect of a common medication: report of two cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79(4):553. doi:10.4103/0378-6323.113105.
- Bishnoi A, Parsad D. Velvety hyperpigmentation on hands and feet of a young girl: acral acanthosis nigricans. *J Cutan Med Surg*. 2018;22(3):323. doi:10.1177/1203475417740263.
- Phiske MM. An approach to acanthosis nigricans. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(3):239–49. doi:10.4103/2229-5178.137765.
- Radu AM, Carsote M, Dumitrascu MC, Sandru F. Acanthosis nigricans: pointer of endocrine entities. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(10):2519. doi:10.3390/diagnostics12102519.
- Barbato MT, Criado PR, da Silva AK, Averbek E, Guérine MB, de Sa NB. Association of acanthosis nigricans and skin tags with insulin resistance. *An Bras Dermatol*. 2012;87(1):97–104. doi:10.1590/s0365-05962012000100013.
- Lee HW, Suh HS, Choi JC, Lee MW, Choi JH, Moon KC, et al. Hyperkeratosis of the nipple and areola as a sign of malignant acanthosis



nigricans. *Clin Exp Dermatol*. 2005;30(6):721–2. doi:10.1111/j.1365-2230.2005.01859.x.

14. Pardeshi SS, Khemani UN, Kamath RR, Kura MM, Jafferany M. Therapeutic implications of dermoscopic findings in acanthosis nigricans: a clinical and histopathological study. *Dermatol Ther*. 2020;33(6):e14521. doi:10.1111/dth.14521.
15. Tyebkhan G, Velaskar S, Yadav P, Phiske M, Shah D. An Indian expert group review of acanthosis nigricans with recommendations for early detection and timely management. *J Assoc Physicians India*. 2024;72(6):74–84. doi: 10.59556/japi.72.0569.
16. Das A, Datta D, Kassir M, Wollina U, Galadari H, Lotti T, et al. Acanthosis nigricans: a review. *J Cosmet Dermatol*. 2020;19(8):1857–65. doi:10.1111/jocd.13544.
17. Miller JH. Acanthosis nigricans. *Medscape* [Internet]. 2025 [cited 2024 Nov 25]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1102488-overview>.
18. Arellano J, Iglesias P, Suarez C, Corredoira Y, Schnettler K. Malignant acanthosis nigricans as a paraneoplastic manifestation of metastatic breast cancer. *Int J Womens Dermatol*. 2019;5(3):183–6. doi:10.1016/j.ijwd.2019.04.020.