

**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

“INVESTIGACION”

**Materia:
Fisiopatología III.**

**Docente:
Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**Alumno:
Jesus Alberto Perez Dominguez**

**Semestre:
4°A**

fisiopatología de la acantosis nigricans en el paciente con síndrome metabólico e insulínorresistencia.

Se atribuye a la concentración alta en el ámbito de receptores de un factor transformador de crecimiento α (TGF- α) y factor de crecimiento epidérmico y de fibroblastos; también se ha propuesto una función de receptores para tirosina cinasa. La causa principal son endocrinopatías, como la obesidad, frecuentemente vinculadas con el hiperinsulinismo, diabetes mellitus y resistencia a la insulina. Un mecanismo probable es la activación directa o indirecta del receptor de factor de crecimiento tipo insulina I (IGF-I), dadas las altas concentraciones de insulina circulante, esto promueve la proliferación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos. Sin embargo, datos indirectos sugieren la influencia de receptores del factor de crecimiento tirosina cinasa.

- ✚ La hiperinsulinemia, a través de la activación de receptores para factores de crecimiento similares a la insulina (IGFRs) por las altas concentraciones de insulina circulante. Esta actúa de múltiples maneras para inducir la AN, de forma que se conoce un efecto directo y un efecto indirecto. El efecto directo está representado por la activación de insulina del receptor IGF-I debido a su alta concentración. El efecto indirecto, de naturaleza mucho más compleja, aumenta indirectamente el IGF-I libre en circulación por disminución de la proteína de unión a IGF (que aumenta la vida media de las IGFRs) y, por tanto, aumento de las concentraciones plasmáticas de IGF-I libre



BIBLIOGRAFÍA

1. Mitchell, R. N., Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (Eds.). (2017). *Compendio de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. Elsevier Health Sciences.
2. Roberto, A. (2009). *Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento*.
3. Guzmán, R. A. (2019). *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. McGraw-Hill Interamericana.