



Nombre de alumno: Nadia Angélica Pérez Flores.

Nombre del profesor: Abel Estrada Dichi.

Nombre del trabajo: Ensayo.

Materia: Bioquímica II.

Grado: 2°

Grupo: Medicina veterinaria y zootecnia.

Ocosingo, Chiapas 12 de marzo de 2023

MODELOS ANIMALES DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y DIABETES.

La diabetes mellitus se debe a la secreción anormal de insulina y a grados variables de resistencia periférica a la insulina, que conduce a la aparición de hiperglucemia. Los síntomas iniciales se relacionan con la hiperglucemia e incluyen polidipsia, polifagia, poliuria y visión borrosa. Las complicaciones tardías son las enfermedades vasculares, la neuropatía periférica, la nefropatía y la predisposición al desarrollo de infecciones. El diagnóstico se basa en la medición de glucemia. El tratamiento consiste en dieta, ejercicio y fármacos que reducen la glucemia, como la insulina, los hipoglucemiantes orales y fármacos inyectables diferentes de la insulina. Las complicaciones pueden retrasarse o prevenirse con un control glucémico adecuado; las enfermedades del corazón siguen siendo la principal causa de mortalidad en diabetes mellitus.

Hay 2 categorías principales de diabetes mellitus:

En la diabetes mellitus tipo 1, el paciente no produce insulina debido a una destrucción autoinmunitaria de las células beta pancreáticas, lo que puede desencadenarse ante una exposición ambiental en individuos con predisposición genética. La diabetes mellitus tipo 1 aparece durante la infancia o la adolescencia y hasta hace poco tiempo era la forma diagnosticada con mayor frecuencia antes de los 30 años.

En la diabetes mellitus tipo 2, la secreción de insulina es inadecuada porque los pacientes han desarrollado resistencia a la insulina. La resistencia hepática a la insulina inhibe la supresión de la producción de glucosa hepática, y la resistencia periférica a la insulina afecta la absorción periférica de glucosa. Esta combinación da lugar a la hiperglucemia en ayunas y posprandial. Los niveles de insulina a menudo son muy altos, especialmente al principio de la

enfermedad. Más tarde en el transcurso de la enfermedad, la producción de insulina puede caer, lo que exacerba la hiperglucemia.

La diabetes tipo 2 representa un heterogéneo grupo de enfermedad caracterizado por un aumento en la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos y un deterioro en la secreción de dicha hormona por parte de la célula B pancreática. La resistencia a la insulina precede a la disfunción manifestada de la célula B y tiene origen en una predisposición genética. Para tratar estas enfermedades normalmente recurrían a modelos como lo son los Modelos Espontáneos: que se mantienen relativamente inalteradas mediante cruces endogámicos y que proceden bien de un animal en el que se ha detectado diabetes espontánea, de una serie de cruces selectivos favoreciendo un determinado rasgo fenotípico de la DM2 humana, también utilizaban los Modelos Análogos: intentando descubrir nuevos genes de susceptibilidad para extrapolar su estudio a humanos. Como lo son: La rata Goto Kakizaki (GK) y el ratón obeso de Nueva Zelanda (New Zealand Obese, NZO), una cepa seleccionada por su predisposición a DM2 inducida por obesidad, la cual se asemeja bastante a la DM2 humana.