

Nombre de alumno: Heidi Isabel Trujillo García.

Nombre del profesor: Abel Estrada Dichi

Nombre del trabajo: Ensayo Articulo

Materia: Bioquímica II

Grado: 2°

Grupo: Medicina veterinaria y zootecnia.

MODELOS ANIMALES DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y DIABETES TIPO 2

Hay dos tipos de diabetes mellitus, el tipo 1 y el tipo 2 (DM2), Es una enfermedad de muy amplio espectro tiene una característica común, la hiperglicemia, puede ser debido a un déficit casi absoluto de insulina (diabetes tipo 1, diabetes juvenil o insulina dependiente) o a un déficit relativo de la misma (diabetes tipo 2).

Hablando más al fondo podemos decir que la diabetes tipo 1 se conoce desde una antigüedad, en fechas recientes se ha reconocido su patogenia autoinmune. Tras el descubrimiento de la insulina una hormona elaborada por las células de los islotes del páncreas. La insulina controla la cantidad de azúcar en la sangre al almacenarlos en las células, el cuerpo lo usa como fuente de energía. La insulina fue un tipo de modelo morfológico de la insulitis, indujeron hiperglicemia. Llegaron descripciones que en los ratos la diabetes tiene un posible componente inmune tras la infección del virus de la encefalomiocarditis, asi como la administración de dosis bajo estreptozotocina, esto inducia tanto a la insulitis como a la hiperglicemia. Una rata de Biobreeding en Canadá desarrollo diabetes con insulitis y cetoacidosis, más tarde fue descubierto en Japón un ratón que desarrollo diabetes e insulitis espontaneo, ambos ratones seconvirtieron en modelos experimentales mas importantes de diabetes tipo 1.

En 1886 Harley medico inglés, fue quien noto que había al menos dos formas diferentes de diabetes mellitus, en 1880 Lancereaux, hizo la distinción entre las formas de diabetes mellitus del obeso (diabetes gras) y del delgado (diabetes maigre), en 1931 W. Falta y R. Boller, describieron la diferencia entre las formas insulina-sensible e insulina-resistente de la enfermedad.

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.