



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: ADN Y FASES.

Nombre de la Materia: Biología molecular

Nombre del profesor: Israel de Jesus Gordillo Gonzalez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4°

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de ésta, o a ambas. Los factores determinantes de la enfermedad son variados e interactúan entre sí, influyen factores como, el estilo de vida del paciente, el entorno físico y sociocultural, la genética y epigenética (1). Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), en 2019, la DM causó 4,2 millones de muertes; y 463 millones de adultos de entre 20 y 79 años vivían con diabetes, un número que probablemente aumentará a 700 millones en 2045. Los pacientes con diabetes mellitus 2 (DM2) tienen un 15% más de riesgo de mortalidad por todas las causas en comparación con las personas sin diabetes y la enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad asociada con la DM2 (2). En esta revisión se abordará la DM2 desde un enfoque fisiopatológico con un énfasis especial para su abordaje por el médico general, incluyendo un breve recuerdo fisiológico del metabolismo de la glucosa y la insulina, para luego entrar de lleno en la etiología de la enfermedad, sus mecanismos de generación, las complicaciones de esta y su tratamiento. Debido a que la DM2 es una enfermedad muy prevalente en nuestro medio, en el año 2017 la prevalencia era del 10% en la población chilena y en 2019 fue causa directa de 1,5 millones de defunciones a nivel mundial, por lo que se hace importante conocer estos aspectos para lograr un buen manejo de ella.

DESARROLLO

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre debido a la resistencia a la insulina (RI) y la disfunción de las células beta pancreáticas. La RI es una condición en la que las células no responden adecuadamente a la insulina, lo que dificulta la incorporación de glucosa en el tejido muscular y adiposo. Puede ser dado por mutaciones en los receptores de insulina, alteraciones en las vías de señalización intracelular y la liberación de ciertas adipocinas por el tejido adiposo, como el TNF-alfa, IL-6 y la resistina, que contribuyen a la resistencia a la insulina. Además, la lipotoxicidad, inducida por el aumento de ácidos grasos libres en el cuerpo, puede llevar a la inhibición de la señalización de la insulina y contribuir a la progresión de la enfermedad. La disfunción de las células beta pancreáticas es otro componente clave en la fisiopatología de la DM2. Factores como el aumento de leptina y resistina, así como la lipotoxicidad, pueden inducir estrés oxidativo y apoptosis en estas células, lo que lleva a una reducción en la secreción de insulina y una disminución en su capacidad para regular los niveles de glucosa en sangre.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la fisiopatología de la DM2 es compleja y multifactorial, involucrando tanto la resistencia a la insulina como la disfunción de las células beta pancreáticas. El entendimiento de estos mecanismos subyacentes es crucial para el desarrollo de estrategias terapéuticas efectivas y para abordar los factores de riesgo modificables que contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad.

Bibliografía

Fernández, C. I. (02 de Junio de 2022). Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de literatura. págs. 70-76.