



**Mi Universidad**

**síntesis**

*Nombre del Alumno: Juan Carlos Bravo Rojas*

*Nombre del tema: Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2*

*Parcial: 2do*

*Nombre de la Materia: investigación epidemiológica avanzada*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*Semestre: 4to*

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre debido a la resistencia a la insulina y la disminución de la secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas. Aunque la etiología exacta de la DM2 es multifactorial y aún no está completamente comprendida, se sabe que varios factores contribuyen a su desarrollo, incluyendo la genética, la obesidad, la falta de actividad física y la dieta poco saludable.

En condiciones normales, la insulina, una hormona producida por el páncreas, facilita la entrada de glucosa en las células, donde se utiliza como fuente de energía o se almacena para su uso futuro. Sin embargo, en la DM2, las células desarrollan resistencia a la acción de la insulina, lo que significa que no responden adecuadamente a ella, y como resultado, la glucosa no puede ingresar eficientemente en las células y se acumula en la sangre.

Además de la resistencia a la insulina, en la DM2 también se produce una disminución en la secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas. Esto puede deberse a una variedad de factores, como la sobrecarga crónica de glucosa, la acumulación de lípidos en el páncreas y la inflamación.

Con el tiempo, los niveles elevados de glucosa en sangre pueden provocar complicaciones graves, como enfermedades cardiovasculares, daño nervioso, daño renal, problemas oculares y problemas de circulación. Por lo tanto, comprender la fisiopatología de la DM2 es crucial para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento efectivas para esta enfermedad cada vez más prevalente a nivel mundial.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS 2**

En lo que respecta a la fisiopatología de la enfermedad, una falta de funcionamiento de los bucles de feedback entre la acción de la insulina y la secreción de insulina conduce a niveles anormalmente elevados de glucosa en el sistema cardiovascular. En el caso de la disfunción de las células  $\beta$ , la secreción de glucosa se incrementa, lo cual disminuye la capacidad del cuerpo para mantener los niveles fisiológicos de glucosa. En otras palabras, la RI contribuye al incremento de la producción de glucosa en el hígado y a la disminución de la absorción de glucosa tanto en el músculo como en el tejido adiposo. Aunque ambos procedimientos se encuentran presentes en las primeras etapas de la patología y contribuyen al desarrollo de la patología, la disfunción de la membrana celular suele ser más grave que la RI. No obstante, cuando tanto las deficiencias de las células  $\beta$  como la RI están presentes, la hiperglucemia se incrementa y conduce a la progresión de la diabetes 2 (Galicia-García et al., 2020).

## **CONCLUSIÓN**

En resumen, la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 es un complejo entrelazado de factores que involucran tanto la resistencia a la insulina como la disfunción de las células beta pancreáticas. La resistencia a la insulina dificulta la capacidad de las células para responder a esta hormona y absorber glucosa, lo que resulta en niveles elevados de azúcar en la sangre. Por otro lado, la disfunción de las células beta conlleva una menor producción de insulina, lo que agrava aún más la hiperglucemia. Estos procesos, junto con otros mecanismos relacionados, desencadenan un ciclo patológico que conduce al desarrollo y progresión de la diabetes tipo 2. Comprender estos mecanismos es crucial para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento más efectivas, con el objetivo de controlar la enfermedad y prevenir sus complicaciones a largo plazo.

## Referencias

Galicia-García, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K.

B., Ostolaza, H., & Martín, C. S. (2020b). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal Of Molecular Sciences*, 21(17), 6275.

<https://doi.org/10.3390/ijms21176275>