

Nombre de alumno: Alicia Marqueni Morales Santizo.

Nombre del profesor: Daniela Monserrat Méndez.

Nombre del trabajo: Entrega de tesis.

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Taller de elaboración de tesis.

Grado: 8vo. cuatrimestre.

Grupo: “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de febrero de 2020.

ALIMENTACION Y COMPLICACIONES DEL PACIENTE DIABETICO.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento se dirige a Dios, que es quien me ha dado la vida y la sabiduría, posteriormente a mis padres, que son quienes ha estado conmigo y han forjado mi camino ya que, gracias a ellos, soy la persona que soy hoy en día, así mismo a mis hermanos y abuelos que me motivaron día con día para alcanzar todos mis anhelos, han estado para mí y para celebrar conmigo todos mis logros obtenidos, como este.

INDICE

AGRADECIMIENTO	3
INDICE	4
INTRODUCCION.....	7
CAPITULO I	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	9
1.1 PREGUNTAS DE INVESTIGACION:.....	11
1.2 OBJETIVOS:.....	12
1.2.1 objetivo general:	12
1.2.1 objetivos específicos:	12
1.3 JUSTIFICACION	13
1.4 HIPOTESIS:.....	15
1.4.1 VARIABLES:.....	15
1.4.1 Variable independiente:	15
1.4.2 Variable dependiente:	15
1.5 Diseño de la investigación.....	16
1.5.1 Metodología.....	16
1.5.2 Tipo de investigación.	16
1.5.3 enfoque metodológico.....	16
1.6 cronograma de actividades.....	17
CAPITULO II	18
Marco histórico	18
2.1 Rasgos evolutivos del razonamiento clínico a través de las principales etapas del desarrollo histórico	19
2.1.1 El razonamiento clínico desde la Edad Antigua hasta el Renacimiento	19
2.1.2 El razonamiento clínico desde la Edad Moderna hasta la Edad Contemporánea	23
2.2 medicina en la antigüedad.....	28
2.2.1 La medicina griega	28
2.2.2 medicina oriental/tradicional china.....	33
2.2.3 Medicina occidental.....	39
2.3 Historia del páncreas	43

2.3.1 Evolución en los conceptos y clasificación de pancreatitis.....	45
2.4 Historia de la diabetes	46
2.4.1. Renacimiento y siglo XVI	47
2.4.2 siglo XVI	48
2.4.3 Siglo XIX.....	49
2.5 descubrimiento de la insulina	52
2.5.1 La estructura de la insulina	53
MARCO CAPITULO III.....	54
Marco teórico.....	54
3.1 Anatomía del páncreas	57
3.1.1 Funciones del páncreas.....	60
3.2 Fisiopatología de la diabetes.....	61
3.2.1 Insulina reguladora de los niveles de glucosa en sangre	62
3.2.2 Producción y acción de la insulina y del glucagón	62
3.3 Clasificación de las alteraciones de la glucemia	63
3.3.1 Diabetes mellitus tipo 1	63
3.3.2 Síntomas más comunes:	63
3.3.2 Diabetes mellitus tipo 2	64
3.3.3 Diabetes gestacional (I).....	64
3.3.4 Diabetes gestacional (II).....	65
3.4 Liberación y acción de la insulina.....	66
3.5 Transducción de señales del receptor a insulina	69
3.6 Clasificación y epidemiología de las hiperglucemias	71
3.6.1 Fisiopatología y aspectos moleculares de la diabetes tipo 1.....	71
3.6.2 Fisiopatología de la diabetes tipo 2	72
3.7 relación entre la diabetes y la obesidad.	74
3.7.1 Peligros para el organismo.....	75
3.8 Definición de diabetes	76
3.8.1 clasificación	76
3.8.2 Diagnostico.....	77
3.8.3 Diagnostico de diabetes mellitus	78
3.8.4 Glucosa plasmática en ayunas (GPA).....	78
3.8.5 prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO).....	78

CAPITULO IV	79
Análisis de resultado	79
4.1 Alimentos funcionales.....	79
4.1.1 Como actúa un alimento funcional en el organismo	80
4.2 Principales alimentos funcionales para las personas que sufren Diabetes Mellitus.	80
4.3 Alimentos funcionales y su papel en problemas de salud nacional (diabetes)	82
4.4 Índice glucémico y diabetes	82
4.5 Alimentos Funcionales Naturcervezas	83
4.5.1 consumo de ácidos grasos poliinsaturados	85
4.6 Alimentos funcionales naturales con efecto antidiabético y su mecanismo de acción	90
4.7 Alimentos Funcionales Diseñados	91
4.8 Diagrama de los criterios de generación de un alimento funcional	92
4.9 Alimentos basados en fibra y compuestos fenólico	93
4.10 Bebidas funcionales	97
4.11 Ingredientes funcionales utilizados en la elaboración de alimentos, y sus efectos antidiabéticos.....	100
4.12 Bebidas funcionales con efectos antidiabéticos	101
4.13 prevención de la diabetes mellitus	102
Sugerencias y propuestas	103
CONCLUSION.....	106
FUENTES:.....	108

INTRODUCCION

La diabetes mellitus, es una enfermedad, causada por el aumento de los niveles de glucosa en sangre, compone a una de los principales problemas de salud pública, en el mundo, que se debe a su elevada prevalencia, puesto que puede llegar a afectar a cualquier persona, sin importar edad, sexo, clase social.

Como bien se sabe existen distintos tipos de dicha enfermedad, pero tanto en la diabetes mellitus tipo I como la diabetes mellitus tipo II se sufre hiperglucemia, así como en la diabetes gestacional, de lo que se pueden derivar muchas otras complicaciones como crónicas macro y microvasculares.

El Atlas de Diabetes de la Federación Internacional 2013 menciona las estimaciones que se realizaron acerca de los datos actuales del comportamiento de la diabetes mellitus (en el año 2013) y las prevenciones para evitar que las cifras aumenten para el 2030. En el año 2013, se consideraba que existían alrededor de 382 millones de personas en el mundo, padecientes de esta enfermedad, dicha cifra podría aumentar hasta 592 millones de personas que la pueden estar padeciendo, donde los países de más bajos recursos destacan en el aumento de las cifras.

En dicho artículo también se menciona que de 10-20 años anteriores a los del 2013, la prevalencia mundial de la diabetes mellitus tipo II fue incrementando en gran manera, sobre todo en niños y adolescentes, destacando algunos factores en la causa de esto, como son el sobrepeso y la obesidad, aunque también podrían ser factores genéticos y/o ambientales.

También es importante mencionar la diabetes gestacional, ya que esta de igual manera es un gran problema de salud pública, por lo que se ven afectados muchos embarazos, dañando a uno de cada seis, en todo el mundo, basándonos en pautas brindadas por la asociación estadounidense de la diabetes mellitus, acerca del diagnóstico y el tratamiento contra la hiperglucemia en el embarazo.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes estima que la diabetes mellitus tipo 2, es una de las enfermedades más prevalentes en los adultos del continente pues ocasiona costos muy elevados a los individuos, las familias y las naciones. Según un informe de esta asociación existen alrededor de 15 millones de personas con diabetes mellitus en Latinoamérica y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años, mucho más de lo esperado.

Sea cual sea la causa de la epidemia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la solución a nivel poblacional se encuentra en todo caso en el cambio en el estilo de vida. Todos los estudios epidemiológicos realizados en los últimos años relacionados con la prevalencia de la DM demuestran un importante incremento de ella a nivel mundial.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la Diabetes Mellitus es una enfermedad que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza la insulina que es producida en el mismo, de manera correcta.

La prevalencia mundial de la diabetes en personas adultas ha ido incrementando a medida que pasa el tiempo, la tasa de diabetes ha ido aumentando con mayor ligereza en los países más pobres, en el año 1980 era de 4.7% hasta el año 2014 que aumentó a 8.5%. Se considera que en el año 2016 la diabetes fue el motivo directo de 1.6 millones de muerte a nivel mundial. En México, a lo largo del año 2019, surgió un total de 747 mil 748 personas que perdieron la vida. Según INEGI en México, 9 de cada 10 personas fallecen debido a ser personas que padecen de alguna enfermedad, la tasa de mortalidad de todas esas enfermedades va aumentando cada vez más, de manera significativa.

La Diabetes Mellitus, se encuentra en el segundo lugar por causa de muerte en México, en el año 2019 fallecieron alrededor de 104 mil 354 personas por las complicaciones que se encuentran relacionadas con esta enfermedad.

En la unidad médica rural de Tuixcum chico, zona Motozintla de Mendoza Chiapas, existen alrededor de 15 pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus, donde hay más prevalencia en mujeres.

Desafortunadamente, aunque existan movimientos de salud con el fin de poder ofrecer ayuda a los pacientes con diabetes, las complicaciones siguen siendo un problema para la salud.

Las causas principales por las que se llega a padecer Diabetes es: en el caso de la diabetes tipo 1, se da debido a los genes o factores ambientales, mientras que la diabetes tipo 2, se da por el estilo de vida, antecedentes familiares, sobrepeso, obesidad, sedentarismo.

Una persona con obesidad o sobrepeso, que no realiza actividad física, tiene mayor probabilidad de llegar a padecer diabetes, ya que el exceso de peso puede causar la retención de insulina, donde el músculo, el hígado, y las células grasas no usan de manera adecuada la insulina.

La Diabetes Mellitus, tiene como consecuencia la elevación de glucosa en sangre, rebasando los rangos normales, con el paso de tiempo esto puede causar otros problemas en el cuerpo, dañando otros órganos como los ojos, riñones, corazón, así como la piel, los nervios y los vasos sanguíneos.

1.1 PREGUNTAS DE INVESTIGACION:

1. ¿Cuál es la alimentación correcta en un paciente diabético para evitar complicaciones a lo largo de la enfermedad?
2. ¿Cuáles son las complicaciones en la Diabetes Mellitus?
3. ¿Cómo se controla la diabetes?
4. ¿Cuál es el tipo de dieta que debe llevar a cabo una persona que sufre Diabetes Mellitus?
5. ¿Qué tipos de cuidados debe tener una persona con diabetes?

1.2 OBJETIVOS:

1.2.1 objetivo general:

Brindar información acerca de las complicaciones causadas por la Diabetes Mellitus tipo II a causa de una mala alimentación.

1.2.1 objetivos específicos:

- Determinar una alimentación correcta en el paciente diabético para evitar complicaciones a lo largo de la enfermedad.
- Diferenciar cuales son las complicaciones que se presentan en la diabetes.
- Comprender como se controla la diabetes en un tratamiento nutricional.
- Establecer el tipo de dieta que debe llevar una persona con diabetes.
- Interpretar los cuidados que debe tener una persona con diabetes.

1.3 JUSTIFICACION

Llevar a cabo una investigación acerca de la relación que existe entre la buena alimentación y las complicaciones que la diabetes puede traer consigo, son de vital importancia ya que de esta manera podremos ayudar a las personas que sufren de diabetes y no tienen el conocimiento suficiente de cómo prevenirlas.

Mantener un estilo de vida saludable, con una alimentación correcta y equilibrada, nos ayuda a poder desempeñar una mejor calidad de vida, tratándose de una dieta suficiente, variada, equilibrada e inocua. Esto nos permite conservar un buen estado de salud, un peso adecuado, así como a regular adecuadamente los parámetros de índice bioquímico, como son la glucemia, colesterol, triglicéridos, entre otros.

En cambio, una mala alimentación se basa en una mal nutrición, suele ocurrir cuando nuestro cuerpo o nuestro organismo no recibe los nutrientes que son necesarios para que cada órgano, pueda realizar sus actividades como normalmente deberían de ser, afectando de esta manera a uno o más órganos.

Una de las principales causas por las que surge la diabetes mellitus, tipo II, es debido a la obesidad, por lo que es muy importante llevar a cabo una buena alimentación, para que de esta manera podamos cuidar nuestro cuerpo y así mismo prevenirlo de muchas enfermedades.

Si la persona diabética, no controla la enfermedad, puede tener como consecuencia la muerte y de esta manera las tasas de mortalidad por diabetes irían aumentando. Por lo que es muy importante cuidar la alimentación de los pacientes con Diabetes mellitus, ya que de esta manera podemos controlar los niveles de glucosa en sangre, es decir, la enfermedad se puede controlar mediante una alimentación adecuada, ya que de lo contrario se pueden llegar a padecer algunas de las muchas complicaciones, como es la ceguera, mejor conocida como retinopatía hepática, esta complicación se da debido a los daños que surgen en los vasos sanguíneos de la retina, que es causada por la misma diabetes.

Daño de insuficiencia renal, si la diabetes no es controlada puede llegar a causar un desequilibrio en los grupos de vasos sanguíneos que se encuentran presentes en el riñón, esta complicación puede surgir cuando los riñones pierden la posibilidad de poder filtrar los desechos que se encuentran en la sangre, a causa de esto se pueden llegar a acumular escalas muy altas de los desechos que se encuentran en la sangre, donde se da el deterioro en cuanto al desequilibrio en la composición química de la sangre.

hipertensión, la hipertensión arterial y la diabetes, son un factor de alto riesgo para que se lleguen a desarrollar otras enfermedades, algunas de las enfermedades más comunes que se dan por la presencia de estos, suelen ser las enfermedades cardiovasculares.

Problemas dentales, este tipo de complicación, se manifiesta a causa de los altos niveles de glucosa en sangre, algunas de las enfermedades más comunes derivadas de esta complicación son; caries, gingivitis, periodontitis, xerostomía, entre otras.

Problemas en el pie (mejor conocido como pie diabético), esta complicación se puede dar debido a que la diabetes puede producir daños en los nervios que se encuentran presentes en el pie, existen diferentes síntomas, como dolor, hormigueo y sensación en los pies.

La alimentación se encuentra totalmente relacionada con la prevención de padecer todas las complicaciones anteriormente mencionadas, por lo que es importante llevar a cabo una dieta especializada para la persona diabética.

1.4 HIPOTESIS:

Llevar a cabo una buena alimentación previene complicaciones relacionadas con la Diabetes Mellitus.

1.4.1 VARIABLES:

1.4.1 Variable independiente:

buena alimentación

1.4.2 Variable dependiente:

complicaciones, Diabetes Mellitus tipo II

1.5 Diseño de la investigación

Investigación: “Un procedimiento reflexivo, sistemático, controlado y crítico que tiene por finalidad descubrir o interpretar los hechos y fenómenos, relaciones y leyes de un determinado ámbito de la realidad”.

(Ander-Egg, 1992)

1.5.1 Metodología

“es el origen como una posición entre el racionalismo y el empirismo, la cual considera el conocimiento como producto de la razón y la experiencia”.

(Borge, 1976)

1.5.2 Tipo de investigación.

Investigación documental: es un método que se basa en la selección recopilación de información mediante la lectura, ya sea de fuentes bibliográficas, entre otras, estos pueden ser de diferentes tipos, pueden ser, impresos, electrónicos, o gráficos. Según Garza, 1988, la investigación documental es caracterizada por el empleo predominante de registros gráficos y sonoros como fuentes de información.

1.5.3 enfoque metodológico

Enfoque cualitativo: es aquella que estudia la realidad, sin salir de su contexto natural, desarrollando los fenómenos conforme las personas que se encuentran relacionadas. En este tipo de enfoque, se pueden emplear diferentes herramientas, para poder recopilar información, como son las entrevistas, imágenes, observaciones, historias de vida, entre otras.

1.6 cronograma de actividades

ACTIVIDADES	ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO		
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3
BASES TEORICAS																											
SELECCION DEL TEMA																											
DELIMITACION DEL TEMA																											
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA																											
OBJETIVO																											
JUSTIFICACION																											
HIPOTESIS																											
MARCO HISTORICO																											
MARCO CONCEPTUAL																											
MARCO TEORICO																											
METODOLOGIA																											
PRIMERA ENTREGA																											
RECOPIACION DE INFORMACION																											

CAPITULO II

Marco histórico

Existen múltiples teorías acerca de la diabetes, se confirma que, al rededor del año 1889, debido a la pancreatectomíase pudo saber el origen pancreático de la diabetes de la misma manera se menciona la insuficiencia que se tiene en el para que la glucosa sea usada de la mejor manera con la ausencia de la sustancia que es secretada por el páncreas.

La insulina fue descubierta en el año 1922, por lo que se permitió iniciar el estudio de la acción de dicha hormona, cabe mencionar que esta hoy en día sigue siendo motivo de grandes investigaciones experimentales y bioquímicos. Surgió una teoría donde se mencionaba que los tejidos no pueden utilizar la glucosa sin la acción que da la insulina, pero este concepto no fue aceptado por todos los demás investigadores.

También existe una teoría llamada 2teoria de la hiperproduccion) donde Noorden, defiende que la diabetes podría surgir a causa de una producción excesiva de glucosa por el hígado.

(Noorden, 1917)

Mann y Magath y Soskin, demostraron mediante trabajos que la hepatectomía inhibían la hiperglucemia inclusive en los animales carecientes del páncrea.

(Magath, 1922) (Soskin, 1927)

Houssay y Biassotti en 1930 mencionan que la diabetes en los animales puede mejorar después de hipofisectomía (extirpar la hipófisis). Más adelante se demostró que la retirada completa de las glándulas suprarrenales se realizaba el mismo efecto por lo que se demostró que una y otra glándula tenían una función hiperglucemiante o diabetógena que lograba intervenir en el desarrollo de la diabetes.

(Lukens, (1936))

En el año 1937 Soskin y Levine fueron quienes realizaron una investigación de gran importancia para saber acerca de la diabetes, en la que utilizaron perros eviscerados, algunos con páncreas y otros sin páncreas en los que existían diferentes niveles de glucemia durante la infusión estable de glucosa.

En el año 1951, Young menciona que el parecido que existe entre la diabetes experimental hipofisaria y la diabetes que se puede observar durante la pubertad o en el embarazo, de igual manera Young señala que la hiperactividad hipofisaria a medida del tiempo podría causar obesidad, trayendo como consecuencia con esto una diabetes surgida en la edad adulta.

2.1 Rasgos evolutivos del razonamiento clínico a través de las principales etapas del desarrollo histórico

El diagnóstico médico ha estado ligado íntimamente a la percepción que tenía el facultativo sobre la naturaleza de la enfermedad en cada etapa histórica del desarrollo de la humanidad. Así, las concepciones mágico - religiosas iniciales dieron paso al desarrollo de un conocimiento más preciso de los procesos morbosos, de acuerdo con el entorno sociocultural predominante en cada etapa.

2.1.1 El razonamiento clínico desde la Edad Antigua hasta el Renacimiento

En el mundo antiguo, el carácter mágico-religioso de la medicina mesopotámica, egipcia, judía, hindú, griega y de la antigua China fue sustituido por el surgimiento de la medicina científica en Grecia. La práctica de la medicina científica griega, representada fundamentalmente por Hipócrates, se basaba en la observación meticulosa del enfermo, lo que produjo amplias descripciones de los diferentes estados morbosos. Su principal aporte radica en que separó la práctica de la medicina de las especulaciones filosóficas y la magia.¹⁴ Mediante la sistematización de sus reflexiones clínicas propició la realización de deducciones y predicciones por el médico antiguo que, desde los templos de Esculapio, desarrollaban un pensamiento diagnóstico que les permitía formular un pronóstico y seguir una determinada conducta terapéutica

Las descripciones de Hipócrates están libres de magia y misticismo; en ellas se describen con objetividad los hallazgos de las exploraciones clínicas y se toman medidas terapéuticas que responden a un pensamiento lógico, alejado de especulaciones abstractas. Entre las 2 principales escuelas de la medicina científica, la de Cnido y la de Coos, se llegaron a establecer discrepancias en cuanto al razonamiento. La de este último, representada por Hipócrates, privilegiaba el aspecto sensoperceptual dado por la observación y la descripción. La escuela del primero daba mayor importancia a las teorías provenientes del razonamiento y la discusión de los médicos. Frente al empirismo hipocrático se proyectaba una especie de racionalismo precursor de la ciencia.

El razonamiento silogístico en el mundo antiguo, base de la lógica formal aristotélica, intentaba establecer la verdad de sus conclusiones a través de 2 factores: la conclusión tiene que emanar de las premisas y estas tienen que ser ciertas. Así, el silogismo se convertiría en la forma del razonamiento deductivo, como el método más común de la lógica formal. La lógica aristotélica se basa en 3 principios que son enunciados como lógicos supremos, puesto que existen sin demostración, ellos son: identidad, no contradicción y tercero excluido.

Dichos principios no fueron incorporados al razonamiento médico de la época, al parecer por 3 motivos: Hipócrates murió cuando Aristóteles había cumplido 14 años; la pérdida por largo tiempo de las obras de Aristóteles y la existencia de pocos de sus libros en la biblioteca de Alejandría, así como la desnaturalización de su obra por los filósofos sucesivos.

La filosofía naturalista de Hipócrates desapareció tempranamente debido a que el éxito inicial de la abstracción y la deducción como herramientas heurísticas permitió a los griegos un extraordinario desarrollo y éxito en las ciencias formales (matemática y lógica), no así en las ciencias naturales; la naturaleza era vista como impura e imprecisa y la inducción como método de investigación no pudo ser aceptada.(17,20) Hipócrates fue cronológicamente posterior a

Sócrates, por lo que alcanzó el tiempo de progreso filosófico representado por el espíritu juicioso socrático que volvió humana la filosofía.

Al comparar las obras de estos 2 filósofos se revela que Hipócrates es el Sócrates de la ciencia de curar,) quien enseñó a los filósofos la reflexión aplicada a todos los efectos y buscó la verdad con la duda en todas partes; su reflexión no se dirigía a ningún sistema en particular, la desenvolvía libremente sobre todos los resultados sistemáticos para averiguar la verdad. Hipócrates, por su parte, recomendó a los médicos la observación, dirigida por el raciocinio sobre todos los hechos fisiológicos y patológicos; con su observación asociaba todas las hipótesis en la medida que le parecían estar de acuerdo con la experiencia. Además de los aportes de Hipócrates, la escuela médica de Alejandría, fundada en el Siglo IV AC, hizo importantes contribuciones al razonamiento en la medicina de la época, entre las cuales se destacan: realización de disecciones de cadáveres y vivisecciones en condenados a muerte realizadas por Herófilo ante sus alumnos, así como estudios realizados por Erasistrato, considerado como un precursor de la Fisiología.

Estos hechos contribuyeron a un razonamiento sobre bases más objetivas, al ofrecer un material empírico ignorado hasta ese momento. Después de Hipócrates, Claudio Galeno (Siglo II DC) se convirtió en el principal difusor de sus doctrinas en el mundo romano. Recopiló los conocimientos médicos existentes hasta entonces y los legó a la posteridad a través de una extensa obra. Aunque sus concepciones y teorías contienen muchas especulaciones y poca correspondencia con la realidad. Galeno no creó escuela médica alguna ni se le conocieron discípulos, pero su doctrina ejerció una poderosa influencia durante varios siglos posteriores. Los romanos hicieron grandes aportes a la medicina a través de la construcción de hospitales, así como la creación de las primeras escuelas de medicina. Posteriormente, surgieron sociedades o colegios donde se discutían los problemas médicos. Así, Roma se convirtió en centro de enseñanza médica.

decadencia debido al dominio de la Iglesia Católica, la cual eliminó la lectura de los textos griegos.

A partir de entonces la enseñanza y el estudio de la medicina se realizaban únicamente en los monasterios, que era donde se conservaban los documentos clásicos de carácter médico provenientes de los griegos. Los escolásticos medievales centraron su atención en la lógica aristotélica, por ello el razonamiento silogístico alcanzó gran esplendor. Al respecto, se ha señalado que las construcciones laberínticas de la lógica formal hacían parecer que estaban realmente inmersos en una discusión muy profunda, cuando en realidad no discutían nada. La razón de esto reside en la propia naturaleza de la lógica formal donde el contenido no cuenta.

La escolástica fue una forma específica de la filosofía propia de la vida espiritual de la sociedad feudal, en la cual se expresó del modo más pleno la subordinación del pensamiento investigador a la fe religiosa. Incluso, pensadores dotados de eminentes aptitudes, no buscaban la verdad sino medios para fundamentar las verdades reveladas. El pensamiento no escrutaba el problema sino que era conducido a un resultado que se daba por cierto de antemano.

Por su parte, la medicina monástica concebía la curación del enfermo únicamente por intermedio de Dios, por ello decayeron los conocimientos teóricos y no progresaron los que ya existían sobre anatomía y fisiología. La disección de cadáveres fue prohibida durante siglos y como consecuencia, persistieron muchos conceptos erróneos de la antigüedad que atrasaron el avance de la medicina. El estancamiento de los conocimientos médicos en la Edad Media favoreció que la doctrina dogmática de Galeno predominara más allá del medioevo y sirviera de fundamento a la enseñanza de la medicina hasta bien entrado el siglo XVIII. En los monasterios se conservó y se cultivó el saber médico precedente, pero el método dogmático de la Iglesia fue un obstáculo para el desarrollo de la capacidad de razonamiento de los que practicaban la medicina. Los intentos por apartarse de esa doctrina fueron silenciados.

Uno de los casos más relevantes fue el de Rogelio Bacon (1278-1292), quien descuella entre los eminentes hombres de ciencia de la época, pues antepuso el experimento y el razonamiento lógico como fuentes del saber, a la noción de Dios. Por plantear un nuevo entendimiento de la escolástica y de la ciencia fue condenado a una larga enclaustración.

Durante la Baja Edad Media, cuando la ciencia era considerada como consecuencia, a nivel humano, de un conocimiento absoluto de origen divino, el razonamiento clínico no podía ser de otra manera que deductivo y todo error no podía ser más que de procedimiento, puesto que el conocimiento era por definición verdadero. Con el Renacimiento hubo una creciente insatisfacción con la lógica formal, que había sido deformada por la Iglesia Católica, al conservar solamente el silogismo como forma de razonamiento donde se olvidaron los elementos de la dialéctica contenidos en la lógica aristotélica. Este rechazo tuvo su reflejo en el movimiento hacia el empirismo, lo que representó un enorme impulso a la investigación científica y el experimento.

Resultó necesaria la búsqueda de nuevos enfoques filosóficos del razonamiento y la cognición: “la única alternativa viable a métodos inadecuados e incorrectos de razonamiento es desarrollar métodos adecuados y correctos” La búsqueda de estos nuevos enfoques constituyó la premisa fundamental de los filósofos modernos.

2.1.2 El razonamiento clínico desde la Edad Moderna hasta la Edad Contemporánea

El período de la filosofía moderna (siglos XVII y XVIII), que se inicia con Descartes y culmina con Kant, presentó como rasgos más importantes: independencia del ejercicio de la razón y de la filosofía respecto a la fe y la teología; estudio del sujeto, de sus estructuras y mecanismos; mayor preocupación por las cuestiones relativas al conocimiento y fascinación por los resultados de las ciencias. La obra kantiana, al final de este período, representa un sistema original donde se combinan racionalismo y empirismo.

Durante el siglo XVII, la medicina complementó la observación de los fenómenos naturales con la introducción de métodos experimentales.

Al filósofo inglés Francis Bacon se debe que la inducción haya alcanzado la categoría de método experimental, con sus propios caracteres. Bacon acepta la base dialéctica de Aristóteles para el origen de las ideas que parte de lo particular a lo general y establece la inducción como un verdadero método. El principio de inducción se ha considerado durante años, como una aplicación particular del razonamiento clínico. La recogida de datos clínicos y su ordenación posterior permite, con mayor o menor grado de certeza, emitir un diagnóstico. A principios del siglo XVIII, la identificación de la lesión morfológica demostrable mediante la correlación entre la autopsia y los síntomas permitió concebir la enfermedad como algo más que un conjunto de síntomas y signos. Surgió así el método anatomoclínico, cuyos principales exponentes fueron el italiano Morgagni y el francés Bichat. Esto cambió el razonamiento clínico, al dirigir la interpretación de la enfermedad desde el síntoma a la lesión anatomopatológica. El presupuesto teórico fue que las afecciones existen dentro de un orden natural y solo requieren para ser diagnosticadas, que sean reconocidas y clasificadas. A partir de este presupuesto, el razonamiento clínico se orientó hacia la correlación de síntomas y signos clínicos con alteraciones anatómicas o fisiopatológicas, y lo denominado hasta entonces como especie morbosa se convirtió paulatinamente en lesión o enfermedad.

Con la aparición del método anatomoclínico, el razonamiento clínico pasó del empirismo puro al racionalizado. El médico aspiraba a diagnosticar en vida la lesión causante de la enfermedad, en consecuencia, la concepción de la lesión anatómica como hallazgo de autopsia se transformó en la lesión anatómica como fundamento del saber clínico. Los antecedentes de dicho método se encuentran en el método analítico desarrollado por Descartes para llegar a la verdad más de un siglo antes, basado en la duda, el análisis, la síntesis y la comprobación.

El desarrollo de este método analítico significó una ruptura con la línea de pensamiento anterior y constituyó la base de lo que luego sería el método científico.

Existen diversas similitudes entre cómo entendió Descartes su método analítico para llegar a la verdad y la forma que tuvieron los precursores del método anatomoclínico para llegar al diagnóstico. Esto se reafirma en que dicho método no respondía satisfactoriamente las interrogantes acerca de las causas verdaderas de la enfermedad ni los mecanismos de respuesta y adaptación del organismo y su expresión en el cuadro morboso. Se avanza entonces del estudio semiológico y la comprobación necrópsica, que esclarecen poco el proceso patogénico, al estudio de la fisiología alterada sobre una base no solo observacional sino experimental.

Aunque no representó una relación directa ni de causa efecto, la nueva manera analítica de pensar supuso una novedad con respecto al pensamiento previo y tuvo una gran repercusión en el posterior desarrollo de la medicina como ciencia. Resulta evidente entonces que los niveles de certeza del juicio clínico han variado en dependencia del sistema de pensamiento en el cual se inserta este. Además, existe una marcada interrelación entre la práctica médica y la lógica como ciencia del razonamiento; pero la aplicación de la lógica formal exclusivamente es insuficiente para la obtención del conocimiento científico y, por tanto, para servir como único sustento del razonamiento clínico.

La lógica formal y la dialéctica forman una unidad pero se diferencian porque aquella reproduce conocimientos mientras que esta los produce.(28) De acuerdo con esta idea, se ha planteado que la dialéctica no niega los silogismos, sino que los combina para propiciar una mayor comprensión de la realidad eternamente cambiante.

El movimiento y la contradicción como bases del razonamiento pueden ser abordados solamente desde la lógica dialéctica, pero en el razonamiento, las leyes de la dialéctica y las de la lógica formal actúan simultáneamente.

En el razonamiento clínico, como forma particular del razonamiento, tienen lugar las influencias de la lógica formal y la lógica dialéctica como vías para la búsqueda de la verdad, que en la práctica clínica equivale a la concreción del diagnóstico del enfermo. A principios del siglo XIX, las influencias de la filosofía moderna propiciaron la introducción en la medicina del método experimental por el fisiólogo francés Claude Bernard. Desde ese momento la medicina comenzó a contar con un método estructurado, en el cual los conocimientos clínicos debían basarse en hechos comprobados experimentalmente. El método científico a escala observacional y experimental se utiliza en la medicina individual a través del método clínico, si se acepta que toda observación bien hecha es una investigación y toda terapéutica bien diseñada es un experimento. De lo que se trata es de mirar terca y tenazmente el experimento espontáneo que todo paciente brinda, tal como expresó Sergent, el célebre clínico francés de la primera mitad del siglo XX.

La búsqueda de signos y síntomas patognomónicos (aquellos que, relatados por el paciente, adquieren el valor epistémico de signos por el peso de su presencia y su constancia) siguió siendo prioritario para el médico clínico del siglo XIX. En la segunda mitad del siglo XIX se inicia la filosofía contemporánea como un intento de superación del idealismo hegeliano. Sus principales corrientes fueron el positivismo, el marxismo, el vitalismo, el existencialismo, la fenomenología y el neopositivismo. Con los progresos del saber científico contemporáneo se impuso el materialismo dialéctico a mediados del siglo XIX, como la única doctrina filosófica exacta de estos tiempos. La historia marxista de la filosofía enseña a dominar de un modo profundo la teoría y el método del materialismo dialéctico, así como a aplicarlos de modo creativo en la vida y en la práctica. La concepción dialéctico-materialista modificó la teoría del conocimiento e introdujo nuevos elementos en la lógica como ciencia.

Entre estos elementos sobresalen: ley del desarrollo aplicada al pensamiento, abstracción científica como un potente instrumento para el análisis del proceso de desarrollo y análisis de la relación entre esencia y fenómeno como uno de los puntos de partida del análisis teóricocognoscitivo de la relación entre lo sensorial y lo racional en la construcción del conocimiento.

A partir de la segunda mitad del siglo XX se realizaron numerosos estudios sobre los procesos involucrados en el razonamiento clínico, en la enseñanza de las habilidades para resolver problemas y la evaluación de su adquisición. Estos estudios han propiciado un mayor conocimiento sobre la metodología del razonamiento clínico y el método de trabajo básico de la medicina clínica. Los modelos más actuales explican el razonamiento clínico dentro de la teoría del proceso dual. De acuerdo con esta teoría existen 2 sistemas cognitivos que aunque actúan por separado se relacionan entre sí: no analítico y analítico. El razonamiento clínico no analítico se basa en el reconocimiento de patrones acumulados a través de la experiencia. Representa un complejo proceso mental basado en una rápida asociación a partir de los aspectos más visibles del problema clínico estudiado. Posiblemente se trata de la forma más simple de estructuración mental de los conocimientos, en forma de guión mental de una enfermedad, en el cual la hipótesis diagnóstica más probable corresponde al guión que primero aflore.

Por otro lado, el razonamiento clínico analítico es de uso tradicional, en el que se han centrado los educadores médicos; supone un análisis cuidadoso de la relación entre los síntomas, signos y diagnósticos como indicadores de la pericia clínica. Este modelo utiliza el pensamiento analítico hipotético-deductivo, el cual representa un acercamiento genérico que puede utilizarse en ausencia de una estructura cognitiva organizada, esto facilita el diagnóstico cuando el problema médico se encuentra fuera del área de la experiencia del clínico.

La teoría del proceso dual no agota la explicación del razonamiento clínico. Nuevos preceptos se unen con el razonamiento basado en los sistemas computarizados y la medicina basada en la evidencia que dan paso a una naciente etapa en desarrollo, con el predominio del razonamiento clínico cuantitativo. Un acercamiento al razonamiento clínico con enfoque didáctico también contribuirá a aumentar la comprensión del problema para su incorporación más efectiva en la educación médica.

2.2 medicina en la antigüedad

2.2.1 La medicina griega

En la Grecia clásica los enfermos acudían al templo de Epidauro para hacerse curar por Asclepios, el dios de la medicina. Aquella amalgama de santuario, hospital, sanatorio y bazar debía presentar, durante todo el año, un aspecto bastante curioso. Una muchedumbre de ciegos, epilépticos y lisiados, la tomaba por asalto, dando mucho que hacer, para disciplinarla, a los zácoros, a los portallaves, a los piróforos, que mitad sacerdotes, mitad enfermeros, representaban a Asclepios y vigilaban los milagros. La clínica sólo proporcionaba, para no dejarlos al aire libre, los muros del dormitorio, que estaba en la planta superior y se llamaba abaton.

Los pacientes tras pasar ahí una noche, eran conducidos a la fuente para tomar un baño. Tal precaución no debía ser superflua, puesto que solamente después de haberse quitado de encima, lo mejor posible, el hedor y la suciedad, eran admitidos en el templo para la oración y la ofrenda. Asclepios era un doctor honesto y sólo exigía los honorarios en caso de curación. Para saldar un fémur roto se contentaba con un pollo, pero podía trabajar gratis si el paciente era pobre. No sabemos con precisión en qué consistían las curas. Ciertamente las aguas tenían gran importancia en ellas, pues la región abundaba en fuentes termales. Otro ingrediente muy usado eran las hierbas. Pero, sobre todo, se contaba con la sugestión que se creaba con exorcismos y espectaculares ceremonias.

Tal vez se recurría también al hipnotismo y, en ciertos casos, a la anestesia, si bien no se sabe cómo la lograban. Porque de las inscripciones se deduce que Asclepios, más que un clínico, era un cirujano.

Estas no hablan, en efecto, más que de vientres abiertos a cuchilladas, de tumores extraídos, de clavículas soldadas, de piernas torcidas enderezadas haciendo transitar un carro por encima.

El caso más célebre de todos fue el de una mujer que, queriendo librarse de una tenia, y estando Asclepios ocupado en aquel momento, se había dirigido a su hijo quien, teniendo al igual que el padre la pasión de la cirugía, le separó la cabeza del cuello y con la mano fue a buscarle la lombriz en el estómago. La encontró y la sacó. Pero, luego, no pudo volver a poner la cabeza sobre el tronco de la desdichada, así que tuvo que entregarla en dos trozos al padre, quien, tras haberle dado un capón al incauto muchacho, se marchó. Esto aparece escrito en una lápida.

Fue este dios socorredor o, por decirlo mejor, fueron sus sacerdotes los que monopolizaron la medicina griega hasta el siglo V a. C. Sólo en tiempos de Pericles asomó la medicina laica, que se apoyaba, o pretendía apoyarse, en bases racionales, al margen de la religión y de los milagros. Pero también esta novedad llegó a Atenas desde fuera, específicamente del Asia Menor y de Sicilia, donde se habían formado las primeras escuelas seculares.

El verdadero fundador fue Hipócrates si bien parece ser que antes de él, en Crotona, vivió Alcmeón, formado en la escuela de Pitágoras, y al que se atribuye el descubrimiento de la trompa de Eustaquio y del nervio óptico. Pero de éste no sabemos prácticamente nada, mientras que Hipócrates es una figura histórica.

Era originario de Cos, donde todos los años acudían miles de enfermos para zambullirse en las aguas termales.

Estos constituían un excelente material de estudio para el joven Hipócrates, que era hijo de un “curandero” y discípulo de otro, Heródico de Selimbria. Empezó por elaborar una casuística que le allanó el camino para formular, sobre la base de la experiencia, la diagnosis. Sus libros fueron posteriormente reunidos en un Corpus Hippocraticum, en los cuales Hipócrates tal vez sea autor sólo de una mínima parte, siendo el resto añadido por sus discípulos y sucesores. En él se encuentra confusamente de todo: anatomía, fisiología, consejos, investigaciones y un amplio número de ideas erróneas. No obstante, ha constituido el texto fundamental de la medicina durante más de mil quinientos años.

Los médicos hipocráticos hacían todo lo posible por ser rigurosamente científicos, pero del mismo modo sostenían que el primer deber del médico es curar, más que estudiar la enfermedad. En este aspecto, existía cierto grado de desacuerdo entre ellos y la vecina escuela de Cnido.

Podríamos concretar esta diferencia diciendo que el ideal de Cnido fue la ciencia, y el de Cos, la ciencia al servicio del hombre. Hipócrates debió de haber tenido algún disgusto con la iglesia, porque comienza con la afirmación del valor terapéutico del rezo. Mas, en seguida, se pone a dismantelar el origen celeste de las enfermedades, tratando de reconducirlas a sus causas naturales. Parece que, como clínico no fue brillante, pues no comprendió el valor revelador de las pulsaciones, juzgaba la fiebre sólo con el contacto de la mano y no auscultaba al paciente. Pero, desde el punto de vista científico y didáctico, fue ciertamente el primero que separó la medicina de la religión. Era amigo de Demócrito, que le desafió en longevidad. Ganó el filósofo, sobrepasando los cien años, mientras que el médico sólo llegó a los ochenta y tres.

El cuerpo, según Hipócrates, está compuesto de cuatro elementos: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. Las enfermedades provienen del exceso o defecto de cada uno de ellos. La cura debe consistir en un reequilibrio y, por esto, ha de basarse, más que en las medicinas, en la dieta. Afirmaba que mejor era prevenir la dolencia que reprimirla.

No puede decirse que bajo la guía de Hipócrates la anatomía y la fisiología hubiesen hecho grandes progresos. Sólo la Iglesia proporcionaba material de estudio con las vísceras de los animales que eran sacrificados para deducir de ellos los auspicios. Y en cuanto a la cirugía, permaneció siendo monopolio de los practicones y, sobre todo, de quienes lo hacían al servicio del Ejército, durante las guerras. Pero a él se debe la formación de la medicina como ciencia autónoma y su organización.

Antes de Hipócrates, se debía ir a Epidauro a solicitar el milagro. Hipócrates confirió a la medicina una alta dignidad, elevándola a sacerdocio con un juramento que comprometía a los adeptos no sólo a ejercer según ciencia y conciencia, sino también a atenerse a un rígido decoro externo, a lavarse mucho y a guardar una actitud mesurada que inspirase confianza en el paciente. Por primera vez, con él, los médicos se organizaron.

corporativamente, se volvieron estables, fundaron iatreia, es decir, gabinetes de consulta, y celebraron congresos donde cada uno aportaba la contribución de sus propias experiencias y descubrimientos. El Maestro ejercía poco. Por lo demás estaba continuamente de viaje para consultas de excepción. Incluso le llamaban el rey Pérdicas, de Macedonia y Artajerjes, de Persia.

Atenas le invitó en 430 a.C a causa de una epidemia de tifus petequial. No sabemos qué curas prescribió ni qué resultados obtuvo. Pero Hipócrates tenía un modo de diagnosticar y de pronosticar, a fuerza de sonoras palabras científicas, que infundía respeto hasta cuando no curaba el mal. Y era célebre por aforismos como: "El arte es largo, pero el tiempo es fugaz", que dejaban a los pacientes con sus reumatismos y sus jaquecas, pero les sugestionaban.

Su buena salud era el mejor argumento de sus terapias. A los ochenta años viajaba aún de una ciudad a otra, de un Estado a otro, siendo huésped de las casas más señoriales, pero siempre sujeto a un horario y a una dieta rigurosa. Comer poco, andar mucho, dormir sobre duro, levantarse con los pájaros y con éstos acostarse, era su regla de vida.

Ya en la Atenas del Hellenismo (s. III a. C.) los médicos exponían sus títulos ante la Asamblea, que elegía a quienes le parecían los mejores; estos eran retribuidos por la ciudad, quien ponía a sus disposiciones un local que servía para las consultas, las operaciones y la hospitalización de los enfermos, y los medicamentos eran pagados por el Estado. Los gastos de este servicio social se cubrían mediante un impuesto especial, el iatrikón.

Sólo en la época helenística, los médicos obtuvieron autorización para diseccionar a criminales condenados a muerte. Herófilo de Calcedonia y Erasítrato de Yúlida practicaban también vivisecciones (disección anatómica de un ser vivo), y descubrieron, veinte siglos antes que Harvey, la circulación de la sangre.

Los instructores de los gimnasios o pedótribos eran con frecuencia higienistas y proporcionaban a los atletas y a los miembros de la clase ociosa la oportunidad de someterse, debidamente dirigidos, a regímenes de salud. Sabían también reducir fracturas, distensiones y luxaciones. En su ocupación de cuidar y reestablecer la salud de sus clientes, estudiaron los masajes, las dietas y los sistemas graduados de ejercicios.

El público tenía también a su disposición libros de medicina y podía procurarse drogas en casa de farmacópulo o farmacéutico, que se proveía, a su vez, del rizótomo o “cortador de raíces”; la cosecha de plantas medicinales era considerada como parte esencial del arte de curar. Con frecuencia los médicos dirigían oficinas donde se preparaban medicamentos bajo su dirección.

En Grecia, raramente pudo hablarse de especialistas, con excepción de los oculistas, que curaban los ojos de sus clientes, especialmente con la ayuda de colirios, y dentistas, capaces de empastar o enfundar de oro los dientes. Las mujeres podían ser médicos, pero se limitaban generalmente a realizar las funciones de enfermeras, de cuidadoras de enfermos y, sobre todo, de comadronas. Las mujeres, sobre todo para determinadas enfermedades, se dirigían con preferencia a las curanderas, que más practicaban la magia que la medicina racional.

2.2.2 medicina oriental/tradicional china

Uno de los sistemas médicos más complejos, detallados y antiguos es el de la mtc. Este conjunto de prácticas médicas data aproximadamente del año 2698 a. C., época en la que gobernaba Huangdi, el Emperador Amarillo, a quién se le atribuye la invención de la medicina en China, entre otras aportaciones (Galambos, 1996; Padilla, 1997). Su desarrollo constó de un largo proceso de sistematización y estandarización de las distintas prácticas y tradiciones médicas del país, transmitidas oralmente o incluidas en diversos libros, especialmente el Nanjing o Clásico de los Problemas Difíciles (Galambos, 1996). Este sistema está basado en el concepto de Qi y su flujo a través de 12 meridianos o “canales de energía” principales, además de su relación con la salud y la enfermedad.

De este modo, mediante la aplicación de agujas (acupuntura), el uso de hierbas medicinales y otros tratamientos como la moxibustión, las tazas chinas y dietas, se pretende prevenir la aparición de enfermedades y, en su caso, el tratamiento de éstas. Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (oms) reconoce a la mtc como parte de las Medicinas tradicionales y desde 2003 ha desarrollado políticas y estrategias para fomentar la investigación, la seguridad, la promoción y la calidad de éstas (oms, 2003). Esto se debe a que el porcentaje a escala mundial de personas que acuden a este tipo de tratamientos es muy alto. En China hasta 80% de la población y en el mundo occidental hasta 70-80% de las personas han probado la mtc alguna vez (oms, 2003). Además, con el paso de los años, diversas investigaciones han encontrado efectos positivos en los pacientes (Lee, Choi, Shin, & Ernst, 2012; Samuels, Gropp, Singer, & Oberbaum, 2008; Yang, Cai, & Wu, 1989; Wu, Yeung, Schnyer, Wang, & Mischoulon, 2012). Los motivos principales por los que individuos de países occidentales se acercan a este tipo de terapia, son la necesidad de aliviar síntomas físicos; el deseo de tener un acercamiento holístico a su propia salud; mejorar su calidad de vida; obtener información de cuidados y consejos de autoayuda; reducir los riesgos de tratamientos alopáticos, y la accesibilidad de costos, entre otros. (Richardson, 2004).

Del mismo modo, las afecciones que más se tratan con mtc son ansiedad, problemas músculo-esqueléticos, dolor crónico, casos de artritis, problemas de piel y dolores de cabeza (Richardson, 2004). Además se ha encontrado que da buenos resultados en el tratamiento de depresión, dolor postoperatorio, quimioterapia, vómito, dolor dental postoperatorio, abuso de sustancias, asma, desórdenes afectivos, fatiga, insomnio y problemas relacionados con el estrés (Collinge, Wentworth & Sabo, 2005; Kutty, 2006). Actualmente, se han hecho intentos por implementarlo junto con el tratamiento psiquiátrico y psicológico de personas con trastornos del espectro autista, con resultados positivos (Lee, Choi, Shin, & Ernst, 2012).

Por otra parte, debido al tipo de prácticas implementadas, es un modelo de tratamiento de bajo riesgo, no interfiere con tratamientos alopáticos e incluso se promueve el tratamiento combinado, además de que aumenta la confianza en el especialista por la importancia que se le da al diálogo y a la relación terapéutica (Padilla, 1997; Richardson, 2004; So, 2012). Desde esta visión, la enfermedad aparece cuando el hombre no está en contacto con el universo o su entorno, lo cual se puede observar también en los libros más importantes de la cultura china como en el caso del Yi Ching o El libro de los cambios y el Dao De Jing o El Libro del Tao, los cuales explican el lugar existencial del hombre en el universo (Padilla, 1997). Como se explicaba anteriormente, este modelo médico contempla al yo como un ser de energía y estudia al hombre de manera holística. Explica que una persona está compuesta por cinco elementos básicos y que existe una relación directa entre lo que existe “dentro” de él (e.g., físico, mental, emocional y espiritual) y lo que le rodea (e.g., otros individuos y la naturaleza). De este modo, los problemas o desbalances en algún elemento generarán un cambio positivo o negativo en el resto y, por lo tanto, el objetivo de la sanación implica el proceso de restaurar el equilibrio energético entre estos factores

(Dale, 2012).

Se le denomina Qi o energía universal a las dos fuerzas o vibraciones opuestas e interdependientes de la cosmogonía china: Yin y Yang. Éstas cuentan con distintos atributos y dinámicas que dependiendo de su interacción afectan al cuerpo humano. Por ejemplo: el Yin es femenino, frío, relajante, creativo, inhibidor y representa la tierra, mientras que el Yang es masculino, caliente, dinámico, lógico y representa al cielo (Nuttis, 2006). El objetivo de la mtc es establecer un balance adecuado entre estas fuerzas para prevenir enfermedades y mantener la salud (Padilla, 1997). De este modo, el Qi es contemplado también como información y conciencia. De acuerdo con la mtc existen diversos tipos de Qi que fluyen a lo largo del cuerpo humano a través de un sistema de canales parecido al sistema circulatorio y nervioso denominados meridianos; éstos cuentan con una serie de “entradas” o intersecciones denominados acupuntos, los cuales se estimulan durante un tratamiento de acupuntura

(Dale, 2012).

El mismo autor postula que el sistema tradicional de meridianos contempla la existencia de 12 canales principales que recorren todo el cuerpo en diversas direcciones, que conectan entre sí a todas las partes del cuerpo y regulan su funcionamiento. Estos meridianos están relacionados con otros tres sistemas de 12 canales cada uno, que se asemejan al sistema nervioso periférico por su función de intercambiar señales entre los meridianos principales y el resto del cuerpo: los meridianos divergentes (que conectan con órganos internos), los meridianos de la red muscular (que conectan con músculos, tendones y articulaciones) y los meridianos de la red cutánea (que están sobre la piel). Además de éstos, existen otros ocho meridianos secundarios o “vasos”, que según la tradición se forman desde el útero materno, e integran la “estructura energética” del cuerpo humano; sin embargo, dichos canales no están relacionados con ningún órgano ni meridiano específico, pero sirven como medio de comunicación entre éstos

(Dale, 2012).

Los 12 meridianos principales son nombrados según el órgano con el que están mayormente asociados, cada uno con una función específica y síntomas relacionados tanto en el nivel físico como psicológico. Aparte de éstos existen dos más (vaso gobernador y vaso de la concepción) que son considerados semejantes a los principales y, por lo tanto, algunas escuelas manejan un sistema de 14 puntos en lugar de 12 (Dale, 2012). En cuanto a las entradas de los meridianos o acupuntos, éstos son puntos que tienen un efecto particular sobre los meridianos y los órganos que conectan. Algunas investigaciones (Pacholyk, 2008) relacionan estos puntos con zonas de mayor conductividad eléctrica de la piel, mayor resistencia eléctrica y están ubicados en el tejido conjuntivo del cuerpo. Cada canal cuenta con cinco puntos transportadores, puntos de los cinco elementos, puntos relacionados con los puntos cardinales y otros tipos de puntos, como los de fuente, grieta y alarma, entre otros (Dale, 2012).

Para comprender la complejidad de la mtc es necesario tomar en cuenta la teoría de los cinco elementos que, a diferencia del pensamiento griego —por el que se rige el paradigma occidental—, contempla que en la naturaleza existen cinco elementos (madera, tierra, agua, fuego y metal) que influyen entre sí destruyéndose o generándose a manera de un ciclo. Cada uno de estos elementos está relacionado con un órgano, un color, una estación del año, una cualidad, emoción, alimento y síntomas distintos, entre muchos otros atributos (Nuttis, 2006; Dale, 2012).

Por lo tanto, se puede decir que los elementos tienen distintos papeles sobre el cuerpo físico y es la tarea del médico tradicional comprender la manera en que éstos se relacionan con los acupuntos, los líquidos corporales, los meridianos y otros elementos del sistema (Dale, 2012).

Existe también una relación directa entre los órganos y las emociones. Para la mtc existen siete emociones básicas que se relacionan con un órgano específico y de acuerdo con su funcionamiento tanto energético como elemental, éstas se manifestarán de distintas maneras. Las emociones principales son la alegría (corazón); la ira (hígado); la preocupación y la tristeza (pulmones); el “pensamiento” u obsesividad (bazo); el miedo y la conmoción (riñones)

(Nuttis, 2006).

Éstas interactúan entre sí y, al igual que los cinco elementos se dominan, reducen y generan. Del mismo modo, estas emociones son influenciadas por el tipo de alimentos que consumimos y su dominancia puede ser detectada por la hora del día en que se manifiesta el malestar

(Dale, 2012).

Además, los desórdenes mentales y emocionales pueden manifestarse en tres niveles: estado de ánimo (Wen); pensamientos o emociones específicas (Ying), y “cambios” de personalidad

(Yuan) (Sieben, 2013).

En cuanto al diagnóstico, la mtc cuenta con cuatro métodos principales: la inspección (del cuerpo en general, en especial la lengua); la auscultación u olfacción (e.g., voz, palabras, aliento, olor corporal); la investigación (e.g., historia del paciente en los niveles físico, mental, emocional, espiritual y relacional), y la palpación (e.g., inflamaciones, debilidad, pulso)

(Dharmananda, 2000).

Se trata de métodos sistemáticos y estructurados que mediante un análisis lógico de la asociación entre las características del meridiano, la alimentación, el estilo de vida, el nivel de energía y los síntomas, dan cuenta de los distintos aspectos mencionados con anterioridad (e.g., elementos, qi, líquidos, etiología) y de este modo se decide el tratamiento a seguir.

Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento puede llevarse a cabo por medio de dietas específicas, la acupuntura o la herbolaria, siendo estos dos últimos los más comúnmente usados. La acupuntura consiste en la inserción de agujas en la epidermis con el objetivo de modular el movimiento de qi a través de los meridianos. Esta técnica es comúnmente usada de manera analgésica debido a que estimula el sistema límbico y detona mecanismos neurofisiológicos de liberación de opioides naturales que regulan las señales de dolor

(Wang, Kain, & White, 2008).

Muchas veces se apoya en técnicas como la moxibustión (quema de barras de artemisa seca, que generan calor para relajar o desinflamar ciertas zonas); las tazas chinas (que hacen vacío sobre ciertas áreas del cuerpo para liberar energía estancada) y la electropuntura (transmisión de corrientes eléctricas por los acupuntos) para potencializar los efectos del tratamiento

(Dharmananda, 2002).

2.2.3 Medicina occidental

Las políticas de organismos o convenios internacionales como la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Convenio 169 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), y varias declaraciones como la firmada en Winnipeg en 1993 a raíz de la reunión sobre salud de pueblos indígenas (OPS, 1993), así como algunas propias de los países de América Latina, han sido importantes antecedentes en los esfuerzos por buscar el acercamiento entre los sistemas médicos tradicionales y los occidentales con el fin de responder a las reivindicaciones de los pueblos indígenas. Igualmente, las actuales políticas nacionales de descentralización, ampliación de cobertura y mejoramiento de la calidad de los servicios públicos de salud, sumadas a la tendencia al rescate de lo indoamericano y de lo natural, han favorecido experiencias de complementariedad en México y otros países americanos, con diferentes motivaciones y en diferentes niveles de atención.

De acuerdo con un artículo recientemente publicado por la OMS (2002), las medicinas tradicionales (Indo-americana, China, Ayurveda, homeopática, etc), llamadas complementarias o alternativas, se utilizan cada vez más, tanto en países “desarrollados” como en los “en desarrollo”, en paralelo con la medicina alopática. Llama la atención que en Canadá 70% de la población había utilizado una de estas medicinas al menos una vez, en Francia 49%, y en Australia 48%. Sin embargo, estas tendencias han tenido como limitación el MMH biomédico, que tiende a ser excluyente de estas alternativas. En nuestras sociedades latinoamericanas, la búsqueda de nuevas opciones de terapia en todos los estratos sociales (Menéndez, 1990), obedece a limitaciones de la medicina alopática tales como falta de accesibilidad (Vargas, 1989, apud Campos, 1992), su limitada eficacia para tratar algunas dolencias crónicas (OMS, 2002), o aquellas con fuertes componentes psicológicos.

Esta búsqueda también ha sido una respuesta al temor a los efectos adversos de los medicamentos (OMS, 2002); a la burocratización y despersonalización de la atención; al creciente interés en lo natural y lo ecológico (Gort, 1989), así como al prestigio y la eficacia de algunas prácticas alternativas en determinados grupos de población y frente a determinados padecimientos. El acceso cada vez mayor a la información sobre alternativas de atención es, por lo tanto, un factor que facilita y promueve la búsqueda de la diversidad en el abordaje del proceso salud/enfermedad/atención por parte de los pacientes y de algunos médicos que deciden abrir el espectro de sus herramientas diagnósticas y terapéuticas. Castés (2002) comenta el aumento en la popularidad de la medicina alternativa o complementaria (MAC) como un reflejo de los cambios en las necesidades y valores de la sociedad actual en general, que tiene que ver con el cambio de paradigma que se va gestando. En países desarrollados esto ha tenido consecuencias como la inclusión en algunas universidades de conocimientos y prácticas alternativas y la asignación de recursos para la investigación que permita rescatar los beneficios de las MAC e integrarlas a la medicina occidental

Analisis de la perspectiva occidental

Como se ha visto, la mtc es un sistema sumamente complejo y elaborado en el que están concentrados siglos de experiencia. Por ser un método holístico, considera al ser humano como un ser integral, muy parecido al paradigma bio-psico-socio-cultural de la psicología occidental (aunque por el momento ésta no contempla realmente el aspecto espiritual del ser humano, a excepción de la psicología transpersonal). Del mismo modo, existen una serie de paralelismos entre ambos paradigmas que posiblemente serían útiles al momento de visualizar una integración entre sistemas.

Es posible comenzar tomando en cuenta el término de Qi del Tao y la mtc. Desde sus comienzos, la psicología contempló la mente como un sistema y, por lo tanto, la noción de energía formó parte de los conceptos fundamentales de esta ciencia —considerando el “Proyecto de una psicología para neurólogos”, de 1895, donde la noción de Q’i o Cantidad de energía investida en una neurona (y, j ó w) determinaba la conducta, la percepción y la memoria (Freud, 1886, 1899)—. Para la gestalt y la bioenergética de la psicología humanista, la energía y sus movimientos son una parte esencial de la experiencia humana; en el caso del psicoanálisis, las nociones de deseo y pulsión (Freud, 1886, 1899; Ricœur, 2007) podrían ser homólogas al Qi, debido a la relación directa que guardan con el cuerpo, el psiquismo y el inconsciente; para la corriente cognitivo-conductual podría asemejarse a los sistemas de creencias que, a pesar de ser contemplados de manera distinta en el modelo A-B-C de Albert Ellis (Ellis & Abrahms, 2005), éstos también modulan la conducta, la experiencia y percepción. De cualquier manera, todas las corrientes psicológicas consideran a su propia manera que: “a donde va el Qi, la mente va” (Padilla, 1997).

El Yin y el Yang, los atributos o fuerzas primordiales del Qi, nos hablan de la tendencia a la polarización de la experiencia humana; de este modo, Jung (1936) habló de Ánima y Animus, y Wilhelm Fliess de la bisexualidad fisiológica discutida con Freud en sus cartas (Freud, 1887, 1904). En ambos casos se considera al ser humano como esencialmente portador de características femeninas y masculinas, que intenta integrar a lo largo de su vida para tener una mejor salud mental y física.

Este paralelismo entre Qi y Psique permite relacionar ambas visiones, tomando como punto de partida el sistema de meridianos, ya que, tanto para los orientales como para los occidentales, el hombre es un sistema complejo compuesto por distintos elementos interconectados e interdependientes.

Es así que el sistema de meridianos guarda una relación casi directa con el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico que, al igual que los meridianos, controlan al organismo y regulan la sensopercepción

(Dale, 2012; Nuttis, 2006).

Otro aspecto importante a considerar es la importancia de las emociones sobre la salud. Las siete emociones básicas (alegría, ira, preocupación, tristeza, “pensamiento”, miedo y conmoción) (Dale, 2012) guardan relación directa con las emociones primarias occidentales (alegría, miedo, tristeza, sorpresa, ira y asco) (Ekman, Levenson & Friesen, 1983), sólo que en este caso se desglosan un poco más aquellas que tienen que ver con el miedo (preocupación, miedo y “pensamiento”). Los hallazgos científicos coinciden así con la existencia de ciertos patrones emocionales y afectivos del ser humano, los cuales podrían investigarse más a fondo en su relación, no sólo con la conducta, sino también con el cuerpo

(Sieben, 2013).

Por eso es que cada vez hay más teorías e investigaciones que comprueban la influencia de estados afectivos positivos o negativos (bienestar/malestar) sobre el funcionamiento orgánico (Dahlke, 2000; Sieben, 2013; Soh, 2000), lo cual podría comprobar las enseñanzas de la mtc (Nuttis, 2006). De este modo, no hay una clara distinción entre lo que se encuentra “afuera” y “dentro” del individuo

(Dahlke, 2000; Dale, 2012).

Esta visión holística del hombre parece estar presente en todas las corrientes psicológicas (en unas más claramente que en otras) y es posible que sea una de las razones por las que la psicoterapia funciona. Las implicaciones de la psicósomática y el holismo en la psicología clínica son enormes, ya que ahora el psicólogo clínico debe poner mayor atención al significado y el sentido de la enfermedad y el síntoma para comprender cómo es que las emociones, las creencias y la percepción afectan al paciente de manera integral.

2.3 Historia del páncreas

anatomía comparada del páncreas se inicia con los reportes de Goette en 1861.

La mayor parte de los conocimientos sobre la digestión se la debemos a los químicos y/o fisiólogos. Así, Willy Kuhne (1837-1900) un químico del Instituto de Patología de Berlín descubrió la tripsina como resultado de sus estudios sobre la digestión pancreática de las proteínas. La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822). Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica.

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878) . Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856, demostrando que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; porque antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. Eberle (1843) sugirió que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin (1844) demostró que actuaba sobre el almidón. Bernard demostró que “la digestión gástrica es solo un acto preparatorio y que el jugo pancreático emulsificaba las grasas que pasaban por los intestinos, separándolos en ácidos grasos y glicerina. El también demostró el poder del páncreas en convertir el almidón en azúcar y la acción solvente sobre los proteoides no disueltos por el estómago. Además, Bernard creo el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro.

En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis “Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas.

Mediante estudios de tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, el cual Láguese en 1893 llamó islas de Langherhans. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes.

En 1902, Láguese describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto. Durante el siglo XIX, aparecieron un gran número de publicaciones rusas concernientes a la digestión, principalmente de seguidores de Ivan Petrovich Pavloff (1849-1936). Mediante una fístula pancreática especial, el fue capaz de indicar que las fibras secretorias del páncreas eran del nervio Vago. En 1895, Dolinsky encontró que la introducción de ácidos en el duodeno causaba un flujo de jugo pancreático, infiriendo que el ácido del jugo gástrico causaba esta secreción, probablemente a través de la producción de la hormona que Bayliss y Starling denominaron secretina (1902). Chepovalnikoff, otro alumno de Pavloff, descubrió que el jugo pancreático de una fístula adquiere una poderosa acción solvente sobre los proteoides al entrar en contacto con la membrana duodenal o su extracto. Pavloff asumió que el extracto contenía una enzima especial (enteroquinasa) que activaba el jugo pancreático.

2.3.1 Evolución en los conceptos y clasificación de pancreatitis

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas cirrosis del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades. Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquistes del páncreas.

Classen (1842) y Mondiere y Neuman (1856), especialmente el primero, precisaron algo el cuadro anatomoclínico de las pancreatopatías agudas.

Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Oppolzer (1861) diagnóstico por vez primera la necrosis aguda del páncreas en el vivo.

Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada.

Friedreich (1878) confirmó el rol del alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico.

Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo. Langherhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.

2.4 Historia de la diabetes

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV AC, se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes.

Al final del siglo I y principios del siglo II Ateneo de Atalia funda en Roma la Escuela de los pneumáticos. El concepto griego de pneuma (aire, aliento vital) se remonta a la filosofía de entonces. El neuma se obtiene a través de la respiración y las enfermedades se deben a algún obstáculo que se presente en el proceso.

Areteo de capadocia: un médico griego que posiblemente estudió en Alejandría y residente en Roma describe las enfermedades clásicas como la tuberculosis, la difteria y la epilepsia; para él la Diabetes es una enfermedad fría y húmeda en la que la carne y los músculos se funden para convertirse en orina. Fue él quien le dió el nombre de Diabetes que en griego significa Sifón, refiriéndose el síntoma mas llamativo por la exagerada emisión de orina. El quería decir que el agua entraba y salía sin quedarse en el individuo. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes.

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina.

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).

2.4.1. Renacimiento y siglo XVI

A partir del siglo XVI comienza a sucederse descubrimientos médicos, principalmente en Europa.

Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de ésta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de estos enfermos.

Sin embargo, la primera referencia en la literatura occidental de una "orina dulce" en la diabetes se debe a Tomas Willis (1621-1675) autor de "Cerebri anatome", el mejor tratado de anatomía del cerebro realizado hasta la fecha. De esta manera, aparece en la medicina occidental un hecho ya conocido por la medicina oriental más de 1000 años antes. Willis escribió que "antiguamente esta enfermedad era bastante rara, pero en nuestros días, la buena vida y la afición por el vino hacen que encontremos casos a menudo...". La figura más sobresaliente de la medicina clínica del siglo XVII fue Tomas Sydenham (1624-1689), doctorado en Cambridge quien hizo que la Medicina volviera a regirse por los principios hipocráticos. Sydenham especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una digestión defectuosa que hacía que parte del alimento tuviera que ser excretado en la orina.

2.4.2 siglo XVI

Unos 100 años más tarde, Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes. Después de tratar un pequeño grupo de pacientes Dobson informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

En 1775 Dobson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.

Algunos años más tarde otro médico inglés, John Rollo publicó sus observaciones sobre dos casos diabéticos describiendo muchos de los síntomas y olor a acetona (que confundió con olor a manzana) y proponiendo una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en carne, con complementos a base de antimonio, opio y digital. Con esta dieta anorética Rollo observó que se reducía el azúcar en la sangre y consiguió una mejora de la sintomatología en algunos casos. Fue el primero en acuñar el término de diabetes mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria. También es de esta época la observación de Thomas Cawley en 1788 de que la diabetes mellitus tenía su origen en el páncreas, "por ejemplo por la formación de un cálculo".

2.4.3 Siglo XIX

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marco las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. Y culminaron con las experiencias de pancreatectomía en el perro, realizadas por Mering y Minskowski en 1889.

La búsqueda de la presunta hormona producida, por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato

Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

La era de la racionalidad que se inició en Francia con la revolución francesa y continuó a lo largo del siglo XIX, con el comienzo de una ciencia experimental, permitió que se consiguieran más avances en medicina de los que se habían conseguido en todos los siglos anteriores.

Una de las mayores figuras fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) que realizó importantes descubrimientos incluyendo la observación de que el azúcar que aparece en la orina de los diabéticos había estado almacenado en el hígado en forma de glucógeno. También demostró que el sistema nervioso central estaba implicado en el control de la glucosa al inducir una glucemia transitoria en el conejo consciente estimulando la médula.

También realizó numerosos experimentos con el páncreas desarrollando el modelo de ligadura del conducto pancreático y aunque el no llegó a atribuir a este órgano un papel endocrino, permitió a otros demostrar que con esta técnica se inducía la degeneración del páncreas exócrino manteniendo intacta la función endocrina.

Las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre comenzaron a aclararse en la segunda mitad del siglo XIX. En 1889, Oskar Minkowski y Josef von Mering, tratando de averiguar si el páncreas era necesario para la vida, pancreatectomizaron un perro. Después de la operación ambos investigadores observaron que el perro mostraba todos los síntomas de una severa diabetes, con poliuria, sed insaciable e hiperfagia. Minkowski observó, asimismo, hiperglucemia y glucosuria. De esta manera quedó demostrado que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa y estimuló a muchos investigadores a tratar de aislar del páncreas un principio activo como un posible tratamiento de la enfermedad.

Por otra parte, ya en 1869 un joven médico berlinés, Paul Langerhans mientras trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores. Langerhans, que entonces tenía 22 años, se limitó a describir estas células sin entrar a tratar de averiguar cual era su función.

Hubo que esperar hasta 1893, fecha en la que un médico belga, Edouard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que él había llamado, "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotos (en latín islote se denomina "insulia") que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética.

En los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX, se realizaron grandes esfuerzos para aislar la insulina. Uno de los primeros investigadores en obtener resultados fue el alemán Georg Zuelger quién obtuvo una serie de extractos pancreáticos que eran capaces de reducir los síntomas de diabetes en un perro previamente pancreatectomizado.

Zuelger publicó sus resultados en 1907 e incluso patentó su extracto ("Acomatol"). Sin embargo, los graves efectos tóxicos que producía hicieron que renunciase a seguir sus experimentaciones.

El médico rumano Nicolas Paulesco también preparó un extracto a partir de pancreas congelados de perro y buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la hiperglucemia. De hecho, uno de los extractos preparados por Paulesco era tan potente, que uno de los perros tratados murió debido a la hipoglucemia. Debido a la primera Guerra Mundial, las observaciones de Paulesco sobre los efectos de su "pancreatina" no fueron publicadas hasta 1921. lo mismo que en el caso de Zuelger, los efectos tóxicos de los extraídos excluían cualquier posibilidad de administración terapéutica.

En el año 1909 los doctores Pi Suñer y Ramón Turró publicaron los primeros trabajos experimentales de diabetes que no difieren uno del otro de las investigaciones que en el momento se hacían sobre la enfermedad; el trabajo se refiere a dos escritos: "La diabetes experimental" y "La dieta de los diabéticos" que aparecen en el año 1909 en las revistas de Ciencias Médicas de Cataluña, los autores ponen de manifiesto los mecanismos de regulación de la glicemia, que en determinadas condiciones, el simpático y las catecolaminas de la médula suprarrenal entran en juego. Según los autores, la elevación de la glicemia se debe a la actuación de las hormonas de la médula suprarrenal y a la ejercida por las catecolaminas de la terminal sináptica.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la mitad del siglo, XIX. William Prout (1785-1859), asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano H.D. Noyes, observó que los diabéticos padecían de una forma de retinitis y Kussmaul (1822-1902), descubrió la cetoacidosis.

2.5 descubrimiento de la insulina

La insulina fue descubierta en el verano 1921 por Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. Jhon J.R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto.

Banting había mostrado ya mucho interés por la diabetes y había seguido de cerca los trabajos de Sahfer y otros, quienes habían observado que la diabetes estaba ocasionada por la carencia de una proteína originada en las células de los islotes de Langerhans y que habían denominado insulina. Shafer suponía que la insulina controlaba el metabolismo del azúcar en la sangre y su eliminación por la orina, de tal forma que su carencia ocasionaba una excreción urinaria aumentada. Sin embargo, sus intentos por suplir esta deficiencia de insulina administrando a los pacientes diabéticos extractos de páncreas habían fracasado, probablemente debido a la presencia de enzimas proteolíticas en los extractos pancreáticos.

Dándole vueltas al problema, en 1921, Banting leyó una publicación de un tal Moses Barón en la que se demostraba que la ligadura del conducto pancreático ocasionaba la degeneración de las células productoras de la tripsina, mientras que los islotes de Langerhans permanecían intactos.

Banting consiguió convencer a MacLeod para que, durante las vacaciones de éste le asignara un ayudante y le permitiera utilizar sus laboratorios. Charles Best, estudiante de Química fue el encargado de aislar la presunta proteína. En tan solo 9 semanas, luchando contra reloj, Banting y Best ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros, y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros reducía o anulaba la glucosuria de los segundos. Habían descubierto la insulina. Como consecuencia de este descubrimiento, MacLeod y Banting recibieron en 1923 el Premio Nobel de Medicina, Banting protestó porque MacLeod compartiera el premio en lugar de Best, y repartió con este último su parte del Nobel

2.5.1 La estructura de la insulina

El siguiente hito en la historia de la insulina fue la dilucidación de su estructura, proeza realizada en 1954 por Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge. Sanger estaba interesado por la estructura de las proteínas, eligiendo la insulina por ser una de las pocas que podía ser conseguida en estado razonablemente puro, por conocerse ya su composición química y peso molecular y porque la actividad de la misma debía estar ligada a algún componente estructural.

La insulina es una molécula muy pequeña: sólo contiene 254 átomos de carbono, 337 de hidrógeno, 65 de nitrógeno, 75 de oxígeno y 6 de azufre. Además, desde los trabajos de Fisher se sabía que, de los 24 aminoácidos posibles, 17 están presentes en la insulina.

El trabajo realizado por Sanger consistió en dilucidar no solo la estructura total de la molécula de insulina, sino también el orden en el que se alinean las distintas subunidades de aminoácidos. Esta secuencia es crucial: un solo cambio en la posición de un aminoácido dentro de la molécula puede hacer cambiar la funcionalidad de la proteína. Para conseguir esto, Sanger utilizó el método tradicional empleado por los químicos para estudiar las grandes moléculas romperlas en fragmentos y colocarlas nuevamente juntas como las piezas de un rompecabezas. La rotura de la molécula sirve para identificar los aminoácidos, pero no dice nada acerca de cómo están ordenados.

MARCO CAPITULO III

Marco teórico.

Las teorías se fundamentan en las investigaciones que se basan en los animales, ya que utilizaban a los animales para saber cómo se fue desarrollando y de esta manera crear teorías sobre la diabetes, su origen y su desarrollo.

En la investigación realizada a los animales carecientes del páncreas se menciona que a medida en que la glucemia aumenta, se logra obtener una mayor utilización de la glucosa. Dicho estudio sujetó una gran consecuencia o resultado, donde argumentaba que los músculos eran capaces de establecer la glucosa sin necesidad de la insulina, mientras que el nivel glucémico fuera aumentando. Anteriormente, esta teoría menciona que la insulina no tiene el mismo mecanismo de acción para todos los tejidos, siendo precisa para la ser empleada en la glucosa y el tejido adiposo sin ser impredecible en el hígado y el sistema nervioso. Mecanismo de producción de la diabetes.

Existen dos teorías que pretenden explicar el mecanismo de producción de la diabetes, conocidas como: teoría de la no utilización de la glucosa por los tejidos por insuficiencia insulínica y teoría de la hiperproducción de glucosa por el hígado por acción de los factores contrarreguladores.

Teoría de la no utilización de la glucosa por los tejidos de la insuficiencia insulínica. En la teoría de la no utilización, se menciona que es la que se encuentra más establecida con los datos proporcionados por la clínica, sobre los distintos tipos de diabetes. El acontecimiento desde los signos y síntomas clínicos deberían ir mejorando en todos los casos existentes, debido a la restricción del consumo de la glucosa relacionada con el tratamiento que se basa en la restricción de la insulina ya que se considera que la razón de la insuficiente utilización de la glucosa se sitúa en la escasez de la insulina disponible por los tejidos.

La falta de insulina inhibe el paso de la glucosa a las células musculares, evitando que de esta manera sea almacenada y de la misma manera su oxidación posterior. De tal manera que mediante este es determinada la elevación del nivel glicémico. En caso de que este llegue a repasar la filtración renal, en esta teoría conocida como dintel renal, la glucosa es expulsado por la orina, y es cuando ocurre el síndrome diabético. La rigidez e intensidad, de dicho síndrome se encuentra relacionado con directamente con la ausencia de insulina.

Teoría de la hiperproducción de glucosa por el hígado por acción de los factores contrarreguladores. Mientras tanto, en la teoría de la hiperproducción, la extremosidad del proceso de la neoglucogenia, proceso donde se da la formación de la glucosa a expensas de los prótidos y lípidos, es donde es delimitada por la superioridad de los agentes contrarreguladores de la hiperglucemia, cuyo proceso auxilia a la acción antiinsulínica de los agentes hormonales hipófisosuprarrenales. Insuficiencia insulínica.

También existe una teoría llamada insuficiencia insulínica, en la escasez insulínica, se puede dar la primitiva o la secundaria. La primitiva es mejor conocida como primitiva absoluta, que se da debido a la ausencia de producción o secreción de insulina, donde se prohíbe o destruye la insulina, que circula por los anticuerpos y enzimas.

En la insuficiencia insulínica secundaria de igual manera podemos encontrar dos tipos, el primero se da debido al cansancio que surge en el órgano insular, provocado por los factores insulínicos hormonales o contrarreguladores, en el segundo, se puede dar debido al aumento de la demanda de la insulina por los tejidos y la neoglucogenia. Insuficiencia secundaria. En la teoría surgida en la insuficiencia secundaria, relacionada con el agotamiento por factores antiinsulínicos hormonales y contrarreguladores, se menciona la gran relación que este tiene con el papel de la hipófisis, debido al predominio de los agentes hiperglucemiantes en la patogénesis de la diabetes consigui una gran importancia debido a los trabajos experimentales de Houssay y Biasotti

Existe una hormona, conocida como la hormona somatotrófica que tiene una función anabólica que para realizarla necesita la presencia de la insulina, ya que mediante esta la producción es estimulada. Si nos enfocamos en el punto de vista fisiológico, la hormona de crecimiento no es considerada capaz de adquirir la diabetes, y de ser así, es producido únicamente en las condiciones experimentales y en condiciones donde no sea posible alcanzar en condiciones patogénicas.

Es importante mencionar que, en esta teoría, se menciona que es muy frecuente que en `periodos de la vida, como es el de crecimiento la diabetes puede producirla con más regularidad, también se menciona que se puede dar en el crecimiento de la pubertad, en las mujeres, durante el embarazo y de igual manera puede ser muy probable que se en el periodo climatérico.

3.1 Anatomía del páncreas

El páncreas es un órgano alargado y angosto que está ubicado en la parte de atrás del abdomen y detrás del estómago. La parte derecha del órgano, llamada la cabeza, es la más ancha, y se ubica en la curva del duodeno, que es la primera porción del intestino delgado. La parte izquierda, llamada el cuerpo del páncreas, es angosta y se extiende ligeramente hacia arriba y termina en la parte llamada cola, que está cerca del bazo.

(MD, 2021)

El páncreas está compuesto de 2 tipos de glándulas:

Exocrinas: La glándula exocrina secreta enzimas digestivas. Estas enzimas son secretadas en una red de conductos que se unen al conducto pancreático principal, que se extiende a lo largo del páncreas. (MD, 2021)

Endocrinas: La glándula endocrina, compuesta de los islotes de Langerhans, secreta hormonas en el torrente sanguíneo. (MD, 2021)

El **páncreas** es una glándula alargada y cónica localizada transversalmente en la parte dorsal del abdomen, **delante de la columna vertebral** y **detrás del estómago**: entre el bazo (que corresponde a su extremo izquierdo) y el asa duodenal. Mide 16 y 20 centímetros de longitud y entre 4 y 5 de altura. Tiene un grosor de 2 a 3 centímetros y su peso medio es de aproximadamente unos 70 gramos en el hombre y 60 en la mujer. Sin embargo, se han dado casos de páncreas de 35 y de 180 gramos. El lado derecho del órgano (cabeza) es la parte más ancha y se encuentra en la curvatura del duodeno (la primera porción del intestino delgado).

(MD, 2021)

La parte cónica izquierda (cuerpo) se extiende ligeramente hacia arriba y su final (cola) termina cerca del bazo.

(MD, 2021)

El páncreas es una glándula arracimada, y por esta razón se le puede descomponer sucesivamente en lobulillos secundarios, lobulillos primitivos y ácinos. Estos elementos están separados por tejido conjuntivo, en cuyo interior se encuentran repartidos unos corpúsculos especiales, los islotes de Langerhans o puntos foliculares de Renault.

(MD, 2021)

El páncreas está formado por dos tipos de tejidos que cumplen funciones digestivas y hormonales:

El tejido exocrino: Secreta enzimas digestivas denominadas como jugo pancreático en una cantidad de dos litros diarios. Estas enzimas son originadas en una red de conductos que se unen al conducto pancreático principal, (que atraviesa el páncreas en toda su longitud) y son transportadas por el mismo hacia el conducto biliar ayudando a la degradación de carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. El tejido exocrino también secreta un bicarbonato para neutralizar el quimo (ácido del estómago) en el duodeno.

(MD, 2021)

El tejido endocrino: Está formado por los islotes de Langerhans y secreta hormonas en el torrente sanguíneo como la insulina y el glucagón cuya función consiste en regular el nivel de glucosa en la sangre y la somatostatina (que previene la liberación de las otras dos hormonas). Los islotes de Langerhans, a su vez están formados por distintos tipos de células:

Beta: Estas células representan son las responsables de fabricar insulina, la hormona que permite el paso de la glucosa de la sangre al interior de la célula, estimula la formación de glucógeno en el hígado (glucogenogénesis) e impide la glucogenolisis: proceso metabólico, en el cual el glucógeno que es un polisacárido, almacenado principalmente en el hígado, sea degradado en azúcares simples, como la glucosa.

Alfa: Estas células secretan el glucagón. La secreción de esta hormona es estimulada por la ingesta de proteínas, el ejercicio y la hipoglucemia mientras que la ingesta de hidratos de carbono, la somatostatina y la hiperglucemia la inhiben. El glucagón aumenta la glucemia porque estimula la formación de glucosa en el hígado a partir del glucógeno hepático. Por esta razón decimos que el glucagón es una hormona antagónica a la insulina.

Delta; Estas células aparecen en muy poca proporción y aún no se sabe a ciencia cierta cual es su función, sin embargo se ha comprobado que contienen somatostatina, la cual inhibe la liberación de insulina y otras hormonas.

Epsilon: Estas células hacen que el estómago produzca y libere la hormona Grelina.

Célula F: Estas células producen y liberan Polipéptido Pancreático.

(MD, 2021)

3.1.1 Funciones del páncreas

El páncreas tiene funciones digestivas y hormonales:

Las enzimas que secreta la glándula exocrina en el páncreas ayudan a descomponer carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. Estas enzimas bajan por el conducto pancreático hasta el conducto colédoco, en estado inactivo. Cuando entran al duodeno, se activan. El tejido exocrino también secreta un bicarbonato para neutralizar el ácido del estómago en el duodeno.

(MD, 2021)

Las hormonas principales secretadas por la glándula endocrina en el páncreas son la insulina y el glucagón, que regulan la concentración de glucosa en el sangre, y la somatostina, que impide la secreción de las otras 2 hormonas.

(MD, 2021)

3.2 Fisiopatología de la diabetes.

La diabetes es una enfermedad que afecta la manera en que el cuerpo usa la glucosa, el principal tipo de azúcar en la sangre. (Presno-Bernal, 2013)

La glucosa, proveniente de los alimentos, es la principal fuente de energía para abastecer las funciones del cuerpo, para utilizar glucosa, el cuerpo necesita la hormona insulina, producida en el páncreas, en la diabetes, el cuerpo no produce suficiente o nada de insulina, o ésta no funciona correctamente, esto provoca un alto nivel de glucosa en sangre o hiperglucemia, que es la principal característica de la diabetes.

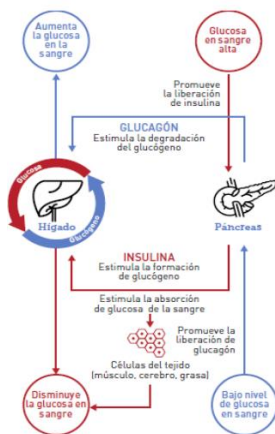
(Presno-Bernal, 2013)

3.2.1 Insulina reguladora de los niveles de glucosa en sangre

El cerebro usa 25% de la glucosa total del cuerpo, sin embargo, almacena muy poca. Siempre tiene que haber glucosa disponible para mantener al cerebro funcionando adecuadamente, aunque es de vital importancia que el nivel de glucosa en sangre se mantenga en un rango de 60 a 120 mg/dl, para prevenir la falta de suministro al sistema nervioso. Si no hay insulina o los receptores de las células en el músculo y células grasas no funcionan, la glucosa no puede penetrar en las células, y la persona afectada carecerá de nutrientes.

(Presno-Bernal, 2013)

3.2.2 Producción y acción de la insulina y del glucagón



El glucagón es una hormona que segregan las células alfa del páncreas, en respuesta a bajas concentraciones de glucosa en sangre, es hiperglucemiante. Su función fundamental es aumentar la producción hepática de glucosa (PHG).

En el fecto incretínico el cerebro promueve la saciedad y reduce el apetito, el páncreas, En las células α disminuye la secreción posprandial glucagon.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

El hígado, en la células α disminuye la secreción posprandial glucagón. En el estomago se ayuda a regular vaciado gástrico, el oancreas En las células β aumenta la secreción de insulina dependiente de glucosa y en el inestino actúan las células L secretan GLP-1

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3 Clasificación de las alteraciones de la glucemia

- Diabetes tipo 1 (destrucción célula β y falta de insulina)
 - Autoinmune
 - Idiopática
- Diabetes tipo 2 (hiposecreción de insulina y resistencia a la insulina)
- Diabetes gestacional (tolerancia a la glucosa alterada gestacional o diabetes gestacional)
- Otros tipos de diabetes menos frecuentes:
 - Diabetes monogénica (única mutación genética): DM neonatal, Diabetes del adulto en jóvenes (MODY).
 - Diabetes secundaria: complicación de otras enfermedades (enfermedad de Cushing, acromegalia, pancreatitis) o por el uso de algunos medicamentos (corticosteroides).

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3.1 Diabetes mellitus tipo 1

Caracterizada por la incapacidad para producir insulina debido a la destrucción autoinmune de las células beta en el páncreas, el inicio ocurre en la niñez, aunque puede también desarrollarse en adultos.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3.2 Síntomas más comunes:

- Sed anormal y boca seca
- Micción frecuente
- Falta de energía y fatiga
- Apetito constante
- Pérdida de peso repentina
- Visión borrosa

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3.2 Diabetes mellitus tipo 2

Aunque el cuerpo puede producir insulina, ésta no es suficiente o el cuerpo no puede responder a sus efectos, dando lugar a una acumulación de glucosa en sangre. su desarrollo suele ser lento y no presenta los trastornos metabólicos agudos que aparecen en la DM1, por lo que resulta difícil determinar el momento exacto de su aparición.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

Los síntomas de la DM2 podrían ser idénticos a los de la DM1:

- Sed anormal y boca seca
- Falta de energía y fatiga
- Hormigueo o entumecimiento de manos y pies Infecciones fúngicas en la piel recurrentes
- Lentitud en la curación de heridas
- Visión borrosa
- Micción frecuente y abundante

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3.3 Diabetes gestacional (I)

Se trata de una hiperglucemia que se detecta por primera vez durante el embarazo.

Se clasifica como:

- Diabetes gestacional (DMG): mujeres con un nivel de glucemia ligeramente elevado.
- Diabetes en el embarazo: mujeres con un nivel de glucemia bastante elevado.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

Se recomienda realizar una prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) a fin de detectar una posible DMG entre las semanas 24 y 28, la mayoría de los casos (75–90%) de hiperglucemia durante el embarazo son diabetes gestacional y la acción de la insulina se ve disminuida (resistencia a la insulina) por la producción de hormonas en la placenta.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.3.4 Diabetes gestacional (II)

Aunque la insulina no cruza la placenta, la glucosa sí:

1. Esto hace que el páncreas del bebé produzca más insulina para bajar la glucemia.
2. Este exceso de energía se almacena como grasa.

Consecuentemente, las mujeres con hiperglucemia durante el embarazo corren mayor riesgo de resultados adversos del embarazo:

- Hipertensión
- Bebes grandes para su edad gestacional (macrosomía fetal)
- Pueden convertir un parto normal en difícil y arriesgado.

(Dra. Elizabeth Rojas de P., 2012)

3.4 Liberación y acción de la insulina

La liberación de insulina es un proceso indispensable en la homeostasis del cuerpo como respuesta al aporte energético del consumo de alimentos. Su liberación es inducida principalmente en respuesta al incremento de glucemia, pero al mismo tiempo es regulada por diversas sustancias (nutrimentos, hormonas gastrointestinales, hormonas pancreáticas, neurotransmisores del sistema nervioso autónomo, entre otras). La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos favorecen la secreción de insulina, al igual que la activación del receptor β 2-adrenérgico y la estimulación del nervio vago, mientras que los receptores α 2-adrenérgicos inhiben la liberación de insulina.

(Rodríguez Lay, 2003)

La despolarización de la célula β provoca la liberación de insulina; el proceso inicia con el aumento de la concentración plasmática de carbohidratos: la fructosa y la glucosa ingresan en la célula β a través del transporte facilitado mediado por el transportador de glucosa 2 (GLUT2). El GLUT2 es un transportador de glucosa con baja afinidad, se expresa en el hígado, riñón, células β del páncreas y en la membrana basolateral de las células epiteliales del intestino delgado.

(Rodríguez Lay, 2003)

El GLUT2 participa en la regulación de la secreción de insulina: sólo permite el transporte de glucosa cuando la concentración plasmática alcanza el umbral de afinidad como sustrato de GLUT2 ($>70\text{mg/dL}$), y en respuesta conduce a la liberación de la cantidad requerida de insulina para mantener la concentración de glucosa. Después de la ingesta de alimento, el hígado, por su parte, es capaz de incorporar la glucosa a través del GLUT2 para convertirla rápidamente en glucógeno (polímero de carbohidratos como almacén de los mismos).

(Rodríguez Lay, 2003)

De forma inversa, durante el período postprandial tardío (período comprendido entre 6 y 8 horas de ayuno), el glucógeno sufre degradación para generar moléculas de glucosa, que salen de la célula hepática a la circulación sistémica, preservando de esta manera la glucemia en valores fisiológicos; por lo anterior, el GLUT2 es un transportador bidireccional que puede transportar glucosa desde la sangre al tejido o desde el tejido hacia la sangre, según se requiera.

(Rodríguez Lay, 2003)

El GLUT2 tiene también la capacidad de transportar fructosa, por la presencia de un segmento existente en GLUT5 (transportador de fructosa clásico), y sustituye el presente en GLUT de alta afinidad por la glucosa, como el GLUT1. El GLUT5 es un transportador específico para fructosa que se expresa fundamentalmente en las células del ribete en cepillo del intestino delgado, donde modula la absorción de fructosa desde el lumen a la célula epitelial intestinal, y no reconoce a la glucosa.

(Rodríguez Lay, 2003)

Tras el ingreso de la glucosa (o fructosa) al interior de la célula β mediante el GLUT2, el carbohidrato es fosforilado (glucosa-6-fosfato, G6-P) por la glucocinasa; este proceso determina la velocidad de glucólisis y de los subsecuentes procesos oxidativos que culminan con el incremento en la relación ATP/ADP del citosol. Finalmente, la despolarización de la célula ocurre a causa del cierre de los canales de K^+ sensibles a ATP (KATP), incrementando el potencial de membrana hasta alcanzar la apertura de canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje tipo L. La entrada de Ca^{2+} citosólico induce la fusión de la vesícula exocítica que contiene insulina con la membrana plasmática. El canal KATP es un octámero compuesto de cuatro subunidades Kir 6.2 y cuatro SUR1; ambos tipos de subunidades tienen dominios de unión a nucleótidos. La subunidad Kir 6.2 se encarga de la respuesta inhibitoria inducida por la unión con ATP.

(Rodríguez Lay, 2003)

La subunidad SUR1 tiene sitios de unión para el ADP y el diazóxido (que favorecen la apertura del conducto), así como para las sulfonilureas y meglitinida (ambas inhiben la apertura conducto); por lo tanto, algunas mutaciones en las subunidades alteran la liberación de insulina.

(Rodríguez Lay, 2003)

Las proteínas cinasa C y A (PKC y PKA, respectivamente) participan en la fosforilación de proteínas que promueven la exocitosis de insulina; además, pueden fosforilar al canal KATP, facilitando su cierre.

(Rodríguez Lay, 2003)

3.5 Transducción de señales del receptor a insulina

La insulina es un miembro de la familia de péptidos denominada «factores de crecimiento insulinoideos» (IGF). El IGF-1 o somatomedina es un mediador de la hormona del crecimiento; los receptores de insulina y de IGF-1 tienen una relación tan estrecha que la insulina puede unirse con baja afinidad al receptor de IGF-1 y viceversa. El receptor de insulina está presente en todas las células de los mamíferos, tiene actividad tirosinacinasas intrínseca y está conformado por dos subunidades α y dos β . Las subunidades α son extracelulares y tienen el sitio de unión a ligando, mientras que las subunidades β son hidrofóbicas y atraviesan la membrana, tienen un dominio con varios residuos de tirosina, un dominio tirosinacinasas y un sitio de unión a ATP. Cuando se une la insulina al receptor, la subunidad α influye en la β para accionar la tirosinacinasas, se autofosforila en residuos de tirosina, y esto inicia la actividad de cinasa contra otras proteínas como los sustratos del receptor de insulina (IRS-1 a 4), que junto con la proteína Shc participan como proteínas de andamiaje para otras.

(Plancarte, 2008)

El receptor de insulina se internaliza inmediatamente después de la unión con insulina, lo que puede llevar a su degradación o reciclaje. La actividad de la tirosinacinasas disminuye por el AMPc o la fosforilación de residuos de serina/treonina en la subunidad β ; con frecuencia, la PKC y la PKA fosforilan los residuos serina/treonina del receptor para finalizar la señalización, pero esta modificación postraduccional puede producir insulinoresistencia inducida por la secreción excesiva de catecolaminas en situaciones adversas; además, las diversas cinasas serina/treonina también fosforilan los IRSs como mecanismo de retroalimentación negativa del receptor a insulina.

La mutación en el sitio del ATP o el reemplazo de los residuos de tirosina en el receptor de insulina produce su desensibilización a pesar de la unión de la insulina.

Existen dos isoformas del receptor para insulina producto del procesamiento alternativo del RNAm, el IR-A y B. En el músculo y páncreas se expresa principalmente el receptor IR-A y es colocalizado con el IRS-1, mientras que, en el hígado, el tejido adiposo blanco y pardo, y en los riñones se expresa el IR-B junto con el IRS-3. La vía transduccional de cada receptor lleva a dos señales distintas, el IR-A señala fundamentalmente vías antiapoptóticas, mientras que el IR-B señala la diferenciación celular. El efecto de la insulina sobre las células β promueve la supervivencia para mantener la función e integridad de las mismas. Los IRS son moléculas que participan en la señalización de insulina para el crecimiento, supervivencia y metabolismo. El IRS-1 y -2 inducen la translocación de GLUT1 y GLUT4 a la membrana celular; el IRS-3 y -4 actúan de manera negativa en la señalización del receptor IGF-1 por supresión del IRS-1 y -2. Estudios sugieren que el IRS-1 incrementa la secreción de insulina inducida por glucosa y sulfonilureas en las células β . Los IRS pueden activar a la fosfatidilinositol-3-cinasa (PI3K), enzima que fosforila fosfatidilinositol-4,5-bifosfato (PIP2) para producir fosfatidilinositol3,4,5-trifosfato (PIP3) como segundo mensajero para activar diferentes proteínas como la proteína cinasa B (PKB/Akt), la cual, dentro de sus funciones, activa factores de transcripción, activa la sintasa de glucógeno y participa en la antilipólisis; la PKB participa en la translocación de GLUT4 en adipocitos.

(Plancarte, 2008)

Un polimorfismo en el IRS-1 de humano se asocia con la resistencia a la insulina y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 a través de la inhibición del sitio tirosinacinasasa.

(Plancarte, 2008)

3.6 Clasificación y epidemiología de las hiperglucemias

Las hiperglucemias se clasifican principalmente en diabetes tipo 1, tipo 2, hiperglucemias asociadas a mutaciones y algunas hiperglucemias producto de circunstancias traumáticas o secundarias a otras enfermedades. En el cuadro I se enlistan algunas hiperglucemias y su clasificación desde el punto de vista de su etiología

(Presno-Bernal, 2013)

3.6.1 Fisiopatología y aspectos moleculares de la diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas.

(Presno-Bernal, 2013)

Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica. Durante la etapa previa al inicio de la diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células β pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), y contra insulina.

(Presno-Bernal, 2013)

Sin embargo, la mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido. Mediante la identificación de estos anticuerpos en personas sanas, se establece el riesgo de desarrollar la enfermedad; por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar diabetes tipo I.

(Presno-Bernal, 2013)

3.6.2 Fisiopatología de la diabetes tipo 2

La obesidad mórbida se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión. La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.

(Presno-Bernal, 2013)

Las causas que desencadenan la diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria. Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.

(Presno-Bernal, 2013)

Del 80 al 90% de las personas tienen células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora²³ y en la masa celular.²⁶ Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula.

(Presno-Bernal, 2013)

La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor.

Los procesos involucrados en la muerte de las células β durante la diabetes tipo 1 y 2 requieren un estudio exhaustivo para comprender la fisiopatología y los blancos terapéuticos que permitan el diseño de nuevos fármacos.

(Presno-Bernal, 2013)

La prevención del proceso de muerte o el rescate de las células frente al proceso inflamatorio permitirán avanzar en la resolución de esta enfermedad; incluso es posible pensar en la implementación del uso de células madre o precursoras que puedan dar lugar a la diferenciación de las células β para compensar la pérdida en pacientes con la enfermedad en curso.

(Presno-Bernal, 2013)

3.7 relación entre la diabetes y la obesidad.

La obesidad es un padecimiento caracterizado por un porcentaje de grasa corporal elevado y un balance energético positivo. Un índice de masa corporal > 30 , así como la obesidad visceral, con un índice cintura-cadera >0.93 hombres y > 0.84 mujeres, son factores de riesgo para la diabetes mellitus.

En el caso de las personas obesas, el riesgo de padecer diabetes es tres veces mayor al de las personas que no tienen obesidad. Cuanto más elevado es el sobrepeso, más elevada es la cantidad de grasa en el organismo. De forma paralela, se observa un aumento de la glucemia. Efectivamente, la grasa proporciona energía al músculo en detrimento de la glucosa, lo que provoca un aumento de la glucemia. El páncreas secreta insulina en exceso para intentar reducir la elevada cantidad de glucemia, lo que conlleva un estancamiento de este último, que no es capaz de producir suficiente insulina. De este modo, la insulina ya no puede regular la glucemia. Entonces se produce la hiperglucemia y también se desarrolla la diabetes. Por tanto, en el caso de las personas obesas, la diabetes es consecuencia del exceso de peso.

La interacción medio ambiente genes, además de factores socioculturales y psicológicos determinan el desarrollo de obesidad. Los genes asociados a obesidad son aquellos que participan en la regulación del metabolismo y el equilibrio energético.

(iHEALT, 2017)

La evolución fisiopatológica de obesidad a DM2 se explica por incremento de TNF-a y elevación de la concentración de ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis de la grasa visceral, lo cual interfiere con la captación y metabolismo de glucosa en hígado y músculo esquelético originando hiperglucemia, resistencia a insulina y finalmente intolerancia a la glucosa cuando se llega al agotamiento de la célula-b y al establecimiento de franca diabetes. La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento anormal del peso corporal debido a una acumulación excesiva de grasa. (iHEALT, 2017)

La cantidad de tejido adiposo es el resultado acumulativo de la diferencia entre la ingesta de energía y el gasto energético. La obesidad se origina por la interacción de múltiples factores genéticos y ambientales, se acompaña de alteraciones del metabolismo que predisponen al deterioro progresivo de la salud y al desarrollo de otras patologías crónico-degenerativas, como: aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares, y diabetes mellitus.

(iHEALT, 2017)

3.7.1 Peligros para el organismo

La obesidad unida a la diabetes puede originar complicaciones peligrosas, en particular, las relacionadas con la obesidad abdominal, que parece ser la más problemática para la salud.

Las complicaciones más comunes son los riesgos cardiovasculares. Cabe señalar que el 80 % de las personas diabéticas fallecen a causa de complicaciones cardiovasculares. En efecto, la alimentación de las personas con sobrepeso, que normalmente es alta en grasas, puede hacer que se cree un depósito de grasa en las arterias; a la larga, estos depósitos se endurecen, se calcifican y forman lo que se conoce como placas de ateromas. Estas placas pueden producir una lesión en la pared arterial y provocar la obstrucción del vaso, que podría romperse, lo cual tendría consecuencias nefastas para el paciente (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular).

(iHEALT, 2017)

Del mismo modo, el sobrepeso y la obesidad causantes de la diabetes pueden ser el origen de la oclusión de las arterias de las extremidades inferiores (arteritis), lo que provoca una pérdida de la sensibilidad nerviosa y la imposibilidad de cicatrizar las heridas en los pies debido a la falta de oxigenación. Por eso, algunos diabéticos corren el riesgo de tener que someterse a una amputación que podría evitarse mediante una mejor prevención y un cuidado especial de los pies.

(iHEALT, 2017)

Asimismo, pueden aparecer también problemas oftalmológicos como cataratas e incluso una pérdida total de visión. Cabe mencionar que la diabetes sigue siendo la primera causa médica de ceguera antes de los 50 años en los países desarrollados.

(iHEALT, 2017)

3.8 Definición de diabetes

La diabetes mellitus 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 la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

3.8.1 clasificación

Incluye diversos tipos de diabetes y otras categorías de intolerancia a la glucosa. Diabetes mellitus tipo 1 (DM1): Su característica distintiva es la destrucción autoinmune de la célula β , lo cual ocasiona deficiencia absoluta de insulina, y tendencia a la cetoacidosis. Tal destrucción en un alto porcentaje es mediada por el sistema inmunitario, lo cual puede ser evidenciado mediante la determinación de anticuerpos: Anti GAD (antiglutamato decarboxilasa), anti insulina y contra la célula de los islotes, con fuerte asociación con los alelos específicos DQ-A y DQ-B del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA). La DM1 también puede ser de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos antes mencionados da resultados negativos.

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2): Es la forma más común y con frecuencia se asocia a obesidad o incremento en la grasa visceral. Muy raramente ocurre cetoacidosis de manera espontánea. El defecto va desde una resistencia predominante a la insulina, acompañada con una deficiencia relativa de la hormona, hasta un progresivo defecto en su secreción

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

Diabetes mellitus gestacional (DMG): Agrupa específicamente la intolerancia a la glucosa detectada por primera vez durante el embarazo. La hiperglucemia previa a las veinticuatro semanas del embarazo, se considera diabetes preexistente no diagnosticada.

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

3.8.2 Diagnostico

Los nuevos criterios se basan en niveles menores de glucosa con la finalidad de iniciar precozmente el tratamiento y reducir las complicaciones. Se consideran valores normales de glucemia en ayunas menores a 100 mg/dL y de 140 mg/dL después de dos horas de una carga de glucosa. Las alteraciones del metabolismo de la glucosa previas a la aparición de la diabetes, están definidas como:

- Glucosa alterada en ayunas (GAA): cuando su valor se encuentra entre 100mg/dL y 125 mg/ dL.
- Intolerancia a la prueba de glucosa (ITG) a las dos horas con cifras entre 140 y 199 mg/dL, después de una carga de 75 gramos de glucosa

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

3.8.3 Diagnostico de diabetes mellitus

Incluye síntomas clásicos con glucemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dL y glucemia casual, igual o mayor a 200 mg/dL. Se define como ayuno la falta de ingesta calórica de, al menos, ocho horas. Glucemia casual es la que se realiza en cualquier hora del día, sin importar el tiempo transcurrido desde la última comida (Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

3.8.4 Glucosa plasmática en ayunas (GPA)

Es la prueba de elección para el diagnóstico, aunque no basta una sola determinación. Si el paciente no presenta hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, el diagnóstico tiene que confirmarse repitiendo la determinación de glucemia en diferentes días. (Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

3.8.5 prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO)

No debe realizarse a personas con glucemia en ayunas iguales o mayores a 126 mg /dL o con glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dL en los que basta una segunda determinación para confirmar el diagnóstico. Ha de efectuarse con una carga que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra, diluidos en 300 mL de agua, a temperatura ambiente, ingeridos en un periodo no mayor de cinco minutos. La indicación de la PTGO en embarazadas y en niños se describe en los capítulos correspondientes. La PTGO se considera el estándar para la confirmación de la diabetes en caso de duda (ver más adelante), y deben cumplirse las siguientes recomendaciones.

- Ayunar 8 horas
- Evitar las restricciones dietéticas tres días previos a la prueba (consumo mínimo de carbohidratos recomendado de 150 g al día)
- Evitar cambios en la actividad física
- No tener ninguna infección o enfermedad intercurrente.
- Omitir los medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia.
- Durante la prueba debe mantenerse el paciente en reposo y no fumar

(Rojas de P., Molina, & Rodríguez, 2012)

CAPITULO IV

Análisis de resultado

4.1 Alimentos funcionales

Se conoce como alimento funcional a cualquier alimento o ingrediente alimentario que sin ser un medicamento, produce un efecto beneficioso en la salud, en el funcionamiento del organismo o en el bienestar del individuo, mayor que el proporcionado por los nutrientes separados que contiene.

Son muchas las enfermedades y condiciones de salud que pueden beneficiarse o mejorarse mediante el uso de estos alimentos funcionales, entre ellas, la diabetes, la obesidad, el síndrome metabólico, las enfermedades coronarias, la dislipemia, la hipertensión, la menopausia, muchas afecciones gastro-intestinales y un largo etc.

Los componentes activos de los alimentos funcionales son muy variados y pueden ir desde las vitaminas, los minerales, los ácidos grasos, la fibra o los flavonoides, hasta ciertas proteínas y aminoácidos, por citar solo algunos de ellos. Cada día son más los alimentos convencionales como la leche, los zumos, los cereales, etc., que se presentan como alimentos funcionales, lo que se conoce como “suplementos”, “nutracéuticos” o “alimentos”.

Algunos de estos alimentos son funcionales ya en su estado natural, es decir, contienen sustancias beneficiosas de forma natural, como por ejemplo las frutas y las verduras, otros en cambio necesitan ser modificados, bien eliminando (por ejemplo los azúcares), añadiendo o incrementando un determinado componente o sustituyendo un componente por otro (por ejemplo sacarosa por edulcorantes no calóricos), o alterando su disponibilidad metabólica (alimentos ricos en fitoesteroles), para que se transformen en alimentos realmente funcionales.

4.1.1 Como actúa un alimento funcional en el organismo



Su capacidad de actuar sobre un órgano (sobre el hígado o el páncreas, por ejemplo), sobre un sistema (el metabolismo o el sistema circulatorio, digestivo, inmunitario), o sobre una determinada función fisiológica (las defensas, la memoria, etc.), produciendo efectos beneficiosos sobre dicho órgano, sistema o función.

En el caso de los nutrientes con efectos metabólicos beneficiosos, estos pueden diseñarse para tratar de reducir el riesgo de enfermedades como la obesidad, la diabetes y sus complicaciones cardiovasculares. En el caso que nos ocupa, se consideran alimentos funcionales, por ejemplo, aquellos de bajo contenido energético, bajos en azúcares o en grasas, como las margarinas bajas en calorías o las mermeladas sin azúcares añadidos, o las galletas y bebidas enriquecidas con fibra.

4.2 Principales alimentos funcionales para las personas que sufren Diabetes Mellitus.



Fundamentalmente aquellos que ayudan a regular el metabolismo hidrocarbonato y los que tienen acción preventiva cardiovascular. Entre los primeros ya hemos mencionado por ejemplo la fibra, que, en forma de frutas frescas, verduras, hortalizas, cereales integrales o legumbres, es muy útil y beneficiosa tanto en prevención como complemento alimentario en la diabetes tipo 2.

Otros alimentos funcionales como los aceites vegetales con alto contenido en ácido oleico (oliva extra virgen y girasol alto-oleico) o los aceites de semillas, margarinas vegetales, frutos secos (en especial nueces y almendras), los pescados y aceite de hígado de bacalao, que son muy ricos en ácidos grasos poliinsaturados y fitoesteroles, y por tanto beneficiosos como preventivos cardiovasculares, pueden también ser útiles en la prevención de la micro y macroangiopatía del diabético. Junto con los alimentos libres de azúcares, los alimentos funcionales ricos en fibra, bien naturales o modificados y enriquecidos con fibra, son sin lugar a dudas el grupo más conocido y beneficiosos para los diabéticos. El papel de la fibra y su efecto beneficioso para la diabetes se conoce desde hace más de 40 años, cuando se demostró la relación entre el alto contenido en fibra de los alimentos y la mejoría del control de la glucemia. El principal mecanismo por el que la fibra mejora el control glucémico es porque enlentece el vaciado gástrico y permite que la acción de los jugos pancreáticos se mantenga más tiempo, con lo que la absorción de los carbohidratos se endentece también. Durante años, se ha intentado modificar la alimentación de las personas con diabetes, aportando aquellos nutrientes con un menor “índice glucémico” (por ejemplo, legumbres, pasta integral, etc.), con independencia de su contenido de fibra. Con el tiempo se ha demostrado que éste concepto era erróneo, que lo que más afecta a dicho “índice glucémico de los alimentos” es su contenido en fibra. Así, en la actualidad la Asociación Americana de Diabetes, por ejemplo, recomienda a todos los pacientes diabéticos (tanto tipo 1 como tipo 2) un consumo de fibra natural entre 20-35 g/día, pero no recomienda en cambio suplementar artificialmente su dieta con fibra.

Como conclusión cabría señalar que cada día son más los alimentos que aparecen en el mercado con la etiqueta de “funcionales”. Aunque estos sean susceptibles de mejorar la salud y algunas condiciones patológicas, deben ser valorados con prudencia, sabiendo que no son la panacea pero que pueden resultar beneficiosos y aportar un complemento saludable a una dieta adecuada y a un estilo de vida activo.

4.3 Alimentos funcionales y su papel en problemas de salud nacional (diabetes)

Al ser una enfermedad crónico-degenerativa, la DM provoca complicaciones severas que requieren costos monetarios, tanto para el paciente como para los sistemas de salud. Su alta incidencia y costo a la economía global hacen que la DM sea un grave problema de salud pública, considerada una de las enfermedades a intervenir de manera prioritaria por los sistemas de salud mundiales.

4.4 Índice glucémico y diabetes



El índice glucémico (IG) es una medida de la rapidez con la que un alimento puede elevar su nivel de azúcar (glucosa) en la sangre.

Únicamente los alimentos que contienen carbohidratos tienen un IG. Los alimentos tales como aceites, grasas y carnes no tienen un IG, aunque en las personas con diabetes, estos pueden afectar el azúcar en la sangre. En general, los alimentos con un IG bajo aumentan lentamente la glucosa en su cuerpo. Los alimentos con un IG alto incrementan rápidamente la glucosa en la sangre. No todos los carbohidratos trabajan de la misma manera en el cuerpo. Algunos provocan una subida rápida de azúcar en la sangre, mientras que otros trabajan más lentamente, evitando aumentos grandes o rápidos del nivel de azúcar en la sangre. El índice glucémico aborda estas diferencias al asignar un número a los alimentos que refleja la rapidez con la que incrementan la glucosa en la sangre en comparación con la glucosa (azúcar) pura. La escala del IG va de 0 a 100. La glucosa pura tiene el IG más alto y se le asigna un valor de 100. El consumo de alimentos con un IG bajo lo puede ayudar a alcanzar un control más estricto sobre el nivel de azúcar en su sangre. Prestar atención al IG de los alimentos puede ser otra herramienta para ayudar a controlar la diabetes, junto con el conteo de carbohidratos. Seguir una dieta con un IG bajo también puede ayudar a bajar de peso.

4.5 Alimentos Funcionales Naturcervezas

Existen alimentos que ejercen actividad funcional antidiabética sin haber sido modificados por medios tecnológicos. Entre sus efectos se encuentra la capacidad de regular la glicemia, proteger las células β - pancreáticas, estimulan la sensibilidad a la insulina, etc. De manera general, las frutas y verduras son los alimentos más representativos dentro de esta categoría, y su consumo es una de las recomendaciones durante el manejo del paciente diabético, así como de individuos no diabéticos para prevenir su desarrollo.

Las leguminosas son una fuente importante de carbohidratos complejos digeribles y sin digeribles. Diversos estudios han asociado su consumo con efectos benéficos a la salud, gracias a su alto contenido de fibra y almidón resistente. El almidón presente en las leguminosas se caracteriza por un alto nivel de amilosa, el cual es responsable de su baja digestibilidad.

El garbanzo tiene un alto contenido de almidón resistente y amilosa, los cuales reducen la biodisponibilidad de glucosa y la demanda de insulina. El consumo persistente de este tipo de polisacáridos puede funcionar como una medida para controlar la glicemia y disminuir la resistencia a la insulina (Delgado-Andrade, Olías, Jiménez-López Y Clemente, 2016).

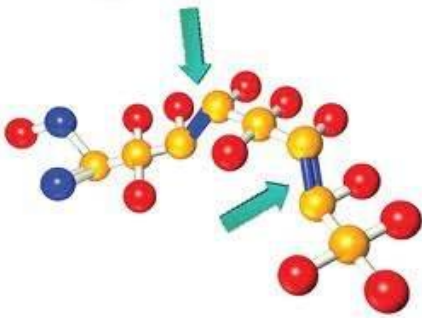
El frijol y la soya contienen péptidos bioactivos, los cuales inhiben la actividad de la α -amilasa y α -glicosidasa digestivas (así como de otras enzimas extracelulares séricas), y promueven la translocación de GLUT4. Dichas acciones a que estas leguminosas sean capaces de regular la glicemia e insulinemia, así como disminuir la concentración de hemoglobina glicada (Delgado-Andrade et al., 2016).

Además de la fibra y péptidos bioactivos de la soya, ésta contiene iso flavonoides, como la genisteína, daidzeína y glicitina, con efectos documentados sobre diabetes. Por ejemplo, Delgado-Andrade et al. (2016) reportaron que la proteína e iso flavonoides de soya tienen un efecto inhibitorio sobre α -amilasa de ratas diabéticas, efecto que se debe a la acción sinérgica de las iso flavonoides, fibra, amilosa y almidón resistente de este alimento.

Otros estudios han observado una disminución de glicemia en individuos sanos, debido al consumo de chícharos cocidos de bajo índice glicémico. Este efecto es atribuido principalmente, a la presencia de fibra dietaria y amilosa (Parihar, Bohra y Dixit, 2016). Estos y otros resultados permiten recomendar el intercambio de carbohidratos simples por leguminosas con carbohidratos complejos, con la finalidad de mejorar el control glicémico en individuos con DM o con riesgo de desarrollar la enfermedad. Además de los carbohidratos complejos, algunos lípidos también tienen efectos antidiabéticos. Por ejemplo, el aguacate contiene compuestos bioactivos que inhiben la actividad de α -amilasa y α -glicosidasa. Un estudio realizado en ratas demostró una normalización de α -amilasa y α -glicosidasa. Un estudio realizado en ratas demostró una normalización de la insulinemia, hemoglobina glicada y en la actividad de enzimas metabólicas de carbohidratos. Ya que los componentes principales de este fruto son ácidos grasos monoinsaturados, se sugiere que el tipo y origen de los lípidos dietarios pueden ser tan importantes como la cantidad consumida de estos. El consumo de lípidos saturados inhibe la sensibilidad a la insulina, mientras que los insaturados la promueven, por lo que reemplazar un tipo de lípidos por otro aumenta el control glicémico y lipoproteico en individuos con DM (Coelho, da Silva, Rocha, Lopes & Alfenas, 2017)

4.5.1 consumo de ácidos grasos poliinsaturados

se ha asociado con un menor riesgo de padecer DM. En estudios realizados en animales, se ha observado que dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados, particularmente ω -3, promueven la acción de la insulina.



Además, su consumo también contribuye a reducir el proceso inflamatorio y mejora el control glicémico. Dichos compuestos provienen principalmente del pescado, algas marinas y algunas semillas y aceites vegetales. En el pescado se encuentran principalmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido

docosahexaenoico (DHA), mientras que las fuentes vegetales contienen ácido α -linolénico (ALA), el cual puede metabolizarse en EPA y DHA

(Cruz Neyra, 2017).

El efecto antiinflamatorio y estimulador de sensibilidad a la insulina se relaciona con la modulación de compuestos producidos en el tejido adiposo durante el estado inflamatorio, por ejemplo, el factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), resistina, entre otros. Estos compuestos actúan de manera pro-inflamatoria y estimulan vías de señalización que inducen resistencia a la insulina. Los ácidos grasos y sus metabolitos son agonistas naturales de los factores de transcripción nucleares PPAR. Estos regulan la expresión de diversos genes relacionados al metabolismo energético, uniéndose a secuencias específicas de ADN. Su activación o represión por compuestos presentes en la dieta tiene importantes repercusiones para la resistencia a la insulina y la DM. Existen 3 isoformas de PPAR; PÁGINASAR α , PPAR β / δ y PPAR γ , cada uno con patrones de expresión tisular y funciones particulares. PPAR α tiene un papel importante en la sensibilidad de insulina y la oxidación de ácidos grasos en tejido adiposo. PPAR γ se expresa principalmente en tejido adiposo, y regula el depósito de lípidos en este tejido, previniendo condiciones de lipotoxicidad y favoreciendo la señalización de insulina.

Es por ello que algunos ácidos grasos, particularmente ω -3, promueven la acción de la insulina a nivel periférico. Por ejemplo, el DHA activa PPAR y en adipocitos, incrementando la secreción de adiponectina, una hormona de tejido adiposo que estimula la sensibilidad a la insulina

(Ortega, 2018).

El EPA y DHA, así como otros ácidos grasos de cadena larga, estimulan de manera directa la sensibilidad a la insulina, a través de la activación de PPAR y translocación de GLUT4 a la membrana celular. A su vez, existe un efecto indirecto, a través del estímulo de la secreción de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)

(Coelho et al., 2017)



A pesar del efecto benéfico de los ácidos grasos, se ha observado que dietas altas en lípidos inhiben la actividad de estos receptores, provocando efectos adversos como dislipidemia, resistencia a la insulina, inflamación crónica y otros.

Por el contrario, dietas ricas en compuestos polifenólicos pueden estimular su actividad, promoviendo así la β -oxidación, sensibilidad a insulina, secreción de adiponectina y metabolismo de glucosa

(Domínguez-Avila, González-Aguilar, Alvarez-Parrilla y de la Rosa, 2016).

Algunos compuestos bioactivos también son capaces de ejercer acciones antidiabéticas, tales como el ácido cafeico, naringenina, quercetina y otros compuestos de tipo polifenólicos. Estos son abundantes en crucíferas, naranja, toronja, uvas, manzanas, y diversos alimentos de origen vegetal. Los polifenoles resultan de importancia para la DM, debido a su efecto promotor de secreción de insulina, corroborado en diversos modelos de glicemia anormal.

Específicamente, se sabe que la naringenina induce captación de glucosa a través de la activación de la proteína AMPK en miotubos, mientras que el ácido cafeico muestra efectos insulinomiméticos en células 3T3-L1 (adipocitos) y hepatocitos de ratones resistentes a la insulina.

En el caso de la quercetina, ésta incrementa la secreción de insulina, a través de la activación de canales de calcio tipo L en células INS-1 β (Bhattacharya, Oksbjerg,

Young y Jeppesen, 2014).

Beidokhit & Jager (2017), reportaron que compuestos presentes en la espinaca, reducen la glicemia en ayuno, y obtuvieron el contenido de glucógeno hepático en ratas diabéticas. Este efecto puede deberse a una acción insulinomimética, que estimula la captación de glucosa en tejidos periféricos, inhibición de la producción endógena de glucosa o la activación de gluconeogénesis hepática y muscular.

Las antocianinas, otra clase de compuesto polifenólico, inhiben la actividad de las enzimas α -amilasa y α -glicosidasa, asimismo, se ha evaluado su potencial para disminuir la resistencia a la insulina en estudios *in vitro*. A estos compuestos se les ha atribuido un efecto antiinflamatorio, que puede relacionarse con la mitigación de la disminución de la resistencia a la insulina. En un estudio realizado en ratones con DM se creó dicho efecto, debido a la regulación negativa de proteína transportadora de retinol tipo 4 (RBP4). Las antocianinas causaron un aumento en la regulación del transportador de glucosa GLUT4, y una disminución en la regulación tanto de RBP4 como de adipocitocinas inflamatorias en tejidos blancos

(Belwal, Nabavi & Habtemariana, 2017).

En varias investigaciones se han reportado efectos benéficos de compuestos presentes en mango. Por ejemplo, Wall-Medrano y col. (2015) sugirió que la pentagalatoil glucosa (PGG) y la epicatequina-3-O-galato, ambas presentes en el mango, son compuestos fenólicos que regulan la glicemia. El PGG actúa estimulando el transporte de glucosa y disminuyendo la adipogénesis a través de un efecto insulinomimético, mientras que la epicatequina-3-O-galato regula el metabolismo de la glucosa

(Mercado-Mercado, Carrillo, Muro-Medrano, López-Díaz y Álvarez-Parrilla, 2013).

Las especias son productos vegetales utilizados desde la antigüedad como remedios naturales y para realzar características organolépticas de los alimentos. Las especias suelen ser ricas en diversos compuestos bioactivos con efectos antidiabéticos. Los compuestos de mayor interés son los polifenólicos, pero se encuentran también compuestos azufrados, volátiles y algunos ácidos grasos

(Mercado-Mercado, Carrillo, Muro-Medrano, López-Díaz y Álvarez-Parrilla, 2013).

El clavo, orégano, pimienta y otros, son de las especias con un mayor contenido de compuestos polifenólicos. Estudios han demostrado que los flavonoides, estilbenos, ácidos fenólicos, capsaicina y procianidinas de estas especias, tienen un efecto sobre los marcadores inflamatorios relacionados con la obesidad, ya sea inhibiendo la adipogénesis o promoviendo la apoptosis de adipocitos a través de la activación de AMPK en células 3T3-L1

(Alcalá-Hernández, de la Rosa, Wall-Medrano, López-Díaz & Álvarez-Parrilla, 2015).

Estos efectos mitigan la resistencia a la insulina, y son por lo tanto de tipo antidiabéticos.

Se ha demostrado que la canela mitiga la resistencia a la insulina a través de diversos mecanismos, por ejemplo, secreción de insulina, secreción de GLP-1, retardado del vaciamiento gástrico, inhibición de enzimas digestivas e incrementando la expresión de GLUT4. Experimentos en ratas indican que dosis de 300 mg / kg de peso, disminuyen la glicemia postprandial.

A su vez, estudios muestran que extractos metanólicos de canela presentan actividad inhibitoria de α -glicosidasa y α -amilasa

(Bi, Lim & Henry, 2017)

El ajo y la cebolla han sido ampliamente estudiadas, demostrando efectos benéficos ricos en contra de enfermedades crónicas no transmisibles

(Mercado-Mercado et al.,2013).

A ambos se les ha atribuido actividad hipoglicémica por la presencia de compuestos azufrados. Estos compuestos estimulan la secreción pancreática de insulina, la expresión génica de GLUT4 en tejidos periféricos y la inhibición de α -glicosidasa digestiva

(Beidokhit y Jager, 2017).

Espicias como la albahaca y el laurel presentan actividades antidiabéticas. Por ejemplo, Bower, Marquez & de Mejia (2016), mostró en experimentos in vitro , que los extractos de laurel pueden inhibir la acción de α -glicosidasa, además de inhibir la glicación de proteínas y aumentar la captación de glucosa en adipocitos de ratas. Además, la albahaca inhibe a la aldosa reductasa, previniendo la acumulación intracelular de sorbitol, condición que ha sido asociada a retinopatía diabética a través de acumulación intracelular de sorbitol, y estrés osmótico y oxidativo.

El jengibre y la cúrcuma han mostrado actividad hipoglicemiante. Los compuestos bioactivos del jengibre son el gingerol, shaogaol y zerumbone, mientras que en la cúrcuma se encuentra principalmente la curcumina.

Estos compuestos tienen un efecto sobre la señalización de GLUT4 e inhiben la actividad de enzimas digestivas. Además, extractos metanólicos de cúrcuma han ejercido incrementos en la función de células β , al administrarse a individuos pre-diabéticos

(Bi et al., 2017)

4.6 Alimentos funcionales naturales con efecto antidiabético y su mecanismo de acción

Alimento	Compuesto bioactivo	Mecanismo de acción	Referencia
Crucíferas, naranja, uvas, manzanas	Ácido cafeico, naringenina, quercetina	Efecto insulinoimimético	Bhattacharya y col. (2014)
Espinaca	Vitamina c, carotenoides, ácidos fenólicos	Efecto insulinoimimético	Beidokhti y Jager (2017)
Mango	Pentagalol glucosa, galato de epicatequina / A	Efecto insulinoimimético, regulación de metabolismo de glucosa	Wall-Medrano et Alabama. (2015)
Aguacate	Ácidos grasos monoinsaturados	Inhibición de α -amilasa	Coelho et al. (2017)
Pescado, algas, semillas, aceites vegetales	Ácidos grasos poliinsaturados	Efecto antiinflamatorio, inhibición de α -glucosidasa y activación de ppar γ y translocación de GLUT4	Coelho y col. (2017)
Garbanzo	Almidón resistente	Regula absorción de glucosa	Delgado-Andrade et al. (2016)
Frijol, sojaa	Péptidos bioactivos	Inhibición de α -amilasa, α -glucosidasa y DPP4, favorece la translocación de GLUT4	Carbonaro, Maselli, Y Nucara (2015)
Soja	Isoflavonas	Inhibición de α -amilasa	Delgado-Andrade et al. (2016)
Canela	Cinamaldehído	Promueve secreción de insulina, GLP-1 y expresión de GLUT4, retrasa el vaciado gástrico	Bi y col. (2017)
Café	Ácido clorogénico	Incrementa GLP-1	Beidokhti y Jager (2017)
Alimento	Compuesto bioactivo	Mecanismo de acción	Referencia
Ajo, cebolla	Compuestos polifenólicos azufrados	Incrementa secreción de insulina, mrna de EXCESO-4 inhibes α -glucosidasa	Beidokhti y Jager (2017)
Laurel	Ácido ascórbico, β -caroteno, eugenol, kaempferol, otros	Inhibe α -glucosidasa	Bower y col., (2016); Cazzola y Cestaro (2014)
Albahaca	Ácido rosmarínico,	Inhibe aldosa reductasa	Bower y col. (2016)
Jengibre y cúrcuma	Gingerol, shaogaol, zafrolonas, curcuminen un	Regula GLUT4	Bi y col. (2017)
Comino, ore-gano, perejil, romero	Kaemferol, miricetina, apigenina, ácido carnósico	Inhibe aldosa reductasa, menor glicación proteica, regula PPAR γ	Bower y col., (2016); Raut, Dhore, Saoji y Kokare, (2016); Sedighi, Zhao, Yerke y cantó (2015)

4.7 Alimentos Funcionales Diseñados

Los alimentos funcionales diseñados son aquellos que contienen ciertos compuestos en combinaciones o concentraciones específicas, previamente establecidas, con la finalidad de ejercer un efecto en particular. Esto se logra adicionándolo o aumentando su concentración o biodisponibilidad, utilizando para ello medios tecnológicos, o bien, eliminando o sustituyendo compuestos no deseados

(Granato, Nunes & Barba, 2017).

4.8 Diagrama de los criterios de generación de un alimento funcional

En el año 2012, el Centro de Alimentos Funcionales (FFC, Dallas, TX, EUA) declaró que un alimento funcional es cualquier alimento natural o procesado que contenga compuestos biológicamente activos esenciales o no esenciales que, en cantidades específicas, proporcionen beneficios a la salud. El rol de estos debe ser probado y documentado científicamente para la prevención, manejo o tratamiento de alguna enfermedad, como la Diabetes Mellitus u otras. Las declaraciones de los efectos a la salud deben ser registrados y aprobadas por autoridades específicas de cada país antes de ser distribuidos comercialmente bajo las premisas de un “Health Claim”

(Martirosyan & Singh, 2015).

Por lo que se muestra un diagrama de los criterios de generación de un alimento funcional, (Grana-to et al., 2017).



4.9 Alimentos basados en fibra y compuestos fenólico



La Asociación Americana de Diabetes recomienda incrementar la ingesta de fibra que provenga especialmente de cereales y granos enteros. Los granos enteros están compuestos por salvado, germen y endospermo de almidón, que son bajos en

calorías y contienen una gran cantidad de fibra, vitaminas, minerales y fitonutrientes

Fahey & Klurfeld (2013) realizaron una recopilación de estudios observacionales, evidenciando el consumo de granos enteros, mezcla de granos y fibra y su asociación con la reducción del desarrollo de DM, al modular la absorción de la glucosa, incrementar la liberación de la insulina, promover la saciedad, prolongar el vaciamiento gástrico y la absorción de nutrientes.

Los principales compuestos presentes en los granos enteros con actividad antidiabética son β glucano, inulina, arabinoxilanos, almidón resistente, y algunos compuestos polifenólicos. Su contenido de fibra impide la degradación del almidón, al proteger a los gránulos de la acción de enzimas digestivas. Además, el β -glucano, la inulina y los arabinoxilanos son fibras solubles fermentables que ejercen acciones hipoglucémicas indirectas, actuando como prebióticos en el intestino. Estas acciones relativas a la secreción hormonal que promueve la respuesta a insulina [GLP-1, péptido tirosina-tirosina (PYY) y grelina]

(Patel, 2015).

La cebada y la avena son excelentes fuentes de fibra dietaria, especialmente de β -glucano, cuya capacidad de modular la glicemia se basa en alterar las propiedades reológicas de los alimentos (aumenta la viscosidad del quimo, lo que limita la interacción con las enzimas digestivas). Se ha demostrado que adicionar diferentes concentraciones de β -glucano de cebada a pan, el índice

glicémico disminuye entre 40 y 48%, aproximadamente, mostrando una regulación de la glicemia postprandial (Sullivan,

Arendt y Gallagher, 2013).

Ng, Robert, Ahmad & Ishak (2017) incorporaron β -glucano de hongos ostra en galletas. Se puede realizar un modelo de digestión in vitro, que disminuía la liberación de glucosa, así como un incremento en el almidón de digestión lenta y almidón resistente. En el mismo estudio se probó el efecto in vivo sobre la glicemia después de ingerir el alimento, obteniéndose una menor glicemia postprandial en individuos sanos. Giulia Falchola, Grecchi, Muggia, Palladini & Perlini (2016), evaluaron los efectos del consumo de pan blanco enriquecido con arabinoxilano, sobre la respuesta de glucosa postprandial en sujetos normoglicémicos, mostrando una disminución significativa del pico de glucosa postprandial, con respecto al control. La inulina y sus derivados (fructanos) son carbohidratos no digeribles presentes en una gran variedad de frutas, vegetales y cereales con acciones hipoglicemiantes. Su adición a un alimento incrementa el contenido de fibra, y se puede utilizar como prebiótico y sustituto de azúcar en productos de panadería, cereales de desayuno, postres congelados, lácteos y chocolates, asimismo, su solubilidad permite su adición a bebidas y lácteos. Medina-Vera y col. (2017), analizaron el papel de la inulina (y de otros compuestos) sobre la microbiota intestinal en sujetos con DM, encontrando que incrementaron las bacterias colónicas beneficiosas, y se redujo la glicemia, hemoglobina glicada y triacilglicerolos séricos

Los compuestos polifenólicos ejercen acciones antidiabéticas, cuyo principal mecanismo dentro del tracto gastrointestinal es la inhibición o retardo del proceso digestivo de carbohidratos. Ya en circulación sistémica y en los tejidos, algunos compuestos polifenólicos promueven sensibilidad a la insulina, disminuyen estrés oxidativo, promueven secreción de insulina, entre otros. Debido a ello, se han diseñado alimentos funcionales de panadería enriquecidos con diversos polifenoles.

Por ejemplo, Nyambe-Silavwe & Williamson (2016), utilizaron extractos de té verde, moras, grosellas y fresas para incorporarlos en pan, reportando inhibición in vitro de α -glucosidasa y α -amilasa.

Lin & Zhou (2018) formularon un pan enriquecido con quercetina, y observaron una disminución in vitro de los productos de glicación, lo cual sugiere una posible prevención de micromacrocomplicaciones de la DM. Hossain, Brennan, Mason, Guo & Brennan (2017) elaboraron galletas enriquecidas con fibra y compuestos polifenólicos de grosella negra. Los resultados mostraron una menor liberación de glucosa, al modificar la digestibilidad del almidón de la matriz del alimento.

En recientes décadas se han utilizado los subproductos de frutos, vegetales, granos y leguminosas como fuente de fibra y compuestos fenólicos. Estos pueden ser añadidos en productos de panadería, carnes, bebidas y lácteos como ingredientes funcionales

(Martins, Pinho & Ferreira, 2017).

La incorporación de subproductos se hace de manera que no se modifiquen negativamente las propiedades físicas y sensoriales.

Blancas-Benitez, Avena-Bustillos, Montalvo-Gonzalez, Sayago-Ayerdi & McHugh (2015), utilizaron diferentes concentraciones de subproductos de mango para remplazar la caña de azúcar en bocadillos de mango moldeados con almidón. Ellos observaron un incremento de fibra dietaria de 5.46 a 13.39 g/100 g de peso seco, así como un aumento significativo en las concentraciones de compuestos fenólicos y capacidad antioxidante.

En el caso del mango, la fibra promueve la generación de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) por la microbiota intestinal, los cuales reducen hiperglicemia e incrementan la sensibilidad a la insulina.

Además del contenido de fibra insoluble que proveen los subproductos del mango, también se han reportado compuestos polifenólicos (ácido gálico, ácido protocatéico, ácido gentísico, ácido siríngico, kaempferol, quercetina y rutina). Murinos alimentados con una dieta suplementada con cáscara de mango al 5 % y 10 %, mostraron una mejora en los valores de glicemia, índice de filtración glomerular y niveles de microalbuminuria, así como un incremento en la actividad de las enzimas antioxidantes y decremento de la peroxidación lipídica en plasma (Gondi, Basha, Bhaskar, Salimath & Rao, 2015).

En la mayoría de los estudios, los roles fisiológicos de la fibra y los compuestos fenólicos son evaluados individualmente, sin embargo, se ha demostrado que los compuestos polifenólicos se asocian a la matriz de polisacáridos. Las interacciones reportadas pueden ser tanto covalentes, como de atrapamiento físico

(Quiros-Sauceda et al., 2014).

La industria vinícola produce toneladas de orujo, que consiste en semillas, tallos y piel de uva, con altas cantidades de fibra dietaria y compuestos polifenólicos. Las antocianinas, flavonoles y ácido gálico presentes en uva, han mostrado modificar el transporte de glucosa a nivel intestinal mediante modelos de digestión in vitro con células Caco-2, disminuyendo la respuesta glicémica de los alimentos. Además, se ha reportado que modulan la digestión intestinal del almidón por inhibición de las enzimas α -amilasa y α -glicosidasa

(Moser et al., 2016).

Los subproductos de la cereza han sido utilizados como fuente de fibra y compuestos fenólicos para la elaboración de muffins. En un estudio in vivo con humanos, se observó que la ingestión de este producto, disminuyó la glicemia postprandial e indujo saciedad

(Bajerska, Mildner-Szkudlarz, Gornas & Seglina, 2016).

Colantuono, Ferracane & Vitaglione (2016) utilizaron fibra y compuestos polifenólicos de cáscara de granada y se incorporaron en galletas.

Se utilizó un modelo de digestión in vitro, y se observó que los compuestos polifenólicos liberados en la fase duodenal (principalmente ácido elágico y derivados) inhibieron α -amilasa y α -glicosidasa. De manera similar, Lalegani, Ahmadi Gavlighi, Azizi & Amini Sarteshnizi (2018), demostraron que una pasta enriquecida con cáscara de pistacho, ejerció un efecto inhibitor de α -amilasa y α -glicosidasa, reduciendo la digestibilidad de almidón y el índice glicémico.

4.10 Bebidas funcionales

Las bebidas funcionales son productos de fácil consumo con efectos a la salud. Estas son generalmente elaboradas a partir de ingredientes de origen vegetal, y pueden ser combinados con otros de origen animal como la leche o yogurt. Las bebidas enfocadas a la Diabetes Mellitus cuentan con compuestos bioactivos que pueden ayudar a su prevención y/o control.

Existe evidencia que demuestra que consumir frutos rojos (como fresas, arándanos, frambuesas), pueden mejorar algunos marcadores de síndrome metabólico en humanos, se incorporaron un extracto de compuestos polifenólicos de fresa y arándano (333 mg) en una bebida, obteniendo una menor glicemia postprandial y disminuyendo marcadores de DM, en comparación con una bebida no suplementada. Específicamente, se observó que esta bebida mejoró la sensibilidad a la insulina, previniendo el aumento de la secreción compensatoria de la misma. Novotny et al. (2015), reportan que en individuos sanos con un índice de masa corporal (IMC) de 20 a 38 kg/m², el consumo de jugo de arándano mejora la glicemia en ayuno, así como el índice de resistencia a la insulina. El consumo de este tipo de bebida, ha sido relacionado de manera inversa con la incidencia de Diabetes Mellitus (Hanhineva et al.,2010).

Un extracto de semilla de uva incorporado a jugo mejora la sensibilidad a la insulina, al ser consumido por adultos prehipertensos. Se observaron cambios tanto en insulina en ayuno, como sensibilidad a la misma después de seis semanas de tratamiento

(Park, Edirisinghe, Choy, Waterhouse & Burton-Freeman, 2016).

El té verde, derivado de la planta *Camellia sinensis*, contiene diversos compuestos bioactivos (catequinas) con efectos a la salud

(Butt & Sultan, 2009).

Ahmad et al. (2015), indujeron hiperglicemia e hipercolesterolemia en ratas mediante dietas altas en lípidos y sacarosa. Posteriormente, se les administraron bebidas funcionales adicionadas con extractos de catequina y galato de epigallocatequina de té verde. Los bioactivos disminuyeron la glicemia entre 10 y 12 % con respecto a las mediciones basales, demostrándose también que el galato de epigallocatequina es el componente más bioactivo de los administrados. Polychronopoulos et al. (2008), asociaron el consumo de té verde con una menor glicemia en adultos mayores. Asimismo, el consumo de 1 a 6 tazas de té verde a la semana, puede disminuir en un 34 %, aproximadamente, el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus en adultos jóvenes (Iso et al., 2006). Estos y otros estudios sugieren que esta bebida es una buena opción para prevenir Diabetes Mellitus. Así como el té, el café es ampliamente consumido, y se ha sugerido que puede ejercer efectos antidiabéticos. Por ejemplo, se sugiere que esta bebida puede incrementar la secreción de GLP-1, promoviendo secreción y sensibilidad a la insulina. El ácido clorogénico es uno de los bioactivos presentes en el café responsable de dicho efecto

(Tunnicliffe & Shearer, 2008).

La adición de fibra en bebidas puede mitigar algunos de los signos de la Diabetes Mellitus. Los β -glucanos de avena, goma guar, goma xantana u otros tipos de fibra reducen la glicemia postprandial, retardando el vaciado gástrico e induciendo saciedad

(Juvonen et al.,2009; Kwong, Wolever, Brummer & Tosh, 2013; Paquet et al., 2014; Paquin, Bedard, Lemieux, Tajchakavit & Turgeon, 2013).

Roopchand et al. (2013), adicionaron extracto de arándano a harina de soya desgrasada y la administraron a ratones obesos e hiperglicémicos. Los resultados mostraron una menor glicemia postprandial y peso corporal, lo cual sugiere que los compuestos polifenólicos de arándanos pueden ejercer efectos en pacientes obesos con DM. Gamboa-Gomez et al. (2017), demostraron que al utilizar el consorcio Kombucha (cultivo simbiótico de bacterias y levaduras) para fermentar infusiones de encino, se obtienen efectos hipoglicemiantes y antioxidantes

4.11 Ingredientes funcionales utilizados en la elaboración de alimentos, y sus efectos antidiabéticos

Producto	Ingrediente funcional	Fuente	Modelo	Efectos	Referencia
Galletas	Fibra, AR	Harina de trigo integral, harina de mijo perla germinada, polidextrosa	Murinos con diabetes inducida	Disminuye glicemia postprandial, mejoran células- β	Aggarwal, Sabikhi, Lamba, Chaudhary, & Kapila (2017)
Galletas	Fibra	Harina de hongos ostra β -glucano	Digestión <i>in vitro</i> y voluntarios sanos	Disminuye almidón de digestión rápida y liberación de glucosa, incrementa ADL, AR	Ng et al. (2017)
Cereal de desayuno	Fibra	Arroz integral, trigo integral, cebada, fibra de avena, achicoria, maltodextrina no digerible, frijol negro	Voluntarios con DM	Disminuye glicemia postprandial	Kim, Oh, Kim, & Cho (2016)
Galletas	Fibra	Hojuelas de avena, raíces de achicoria, inulina	Voluntarios sanos	Menor índice glicémico, incrementan ghrelina y saciedad	Stamatakis et al. (2016)
Producto	Ingrediente funcional	Fuente	Modelo	Efectos	Referencia
Muffins	Fibra	Inulina	Digestión <i>in vitro</i>	Disminuye almidón de digestión rápida y liberación de glucosa	Gao, Brennan, Mason, & Brennan (2016)
Galletas	Fibra	Bagazo de plátano, naranja, papaya, piña, sandía	Murinos con diabetes inducida	Mejora la secreción de insulina, restauración de células- β , disminuye resistencia a la insulina	Erukainure et al. (2013b)
Pastel	Fibra	Harina de trigo, bagazo de plátano, naranja, papaya, piña, sandía	Murinos con diabetes inducida	Reducción de glicemia, incrementa secreción de insulina, restauración de células- β	Erukainure et al. (2013a)
Pan de arroz	Fibra, AR	Salvado de arroz negro koy	Murinos	Disminuye glicemia	Nakamura et al. (2017)
Pan de trigo	Fibra, AR	Almidón de maíz con alto contenido de amilosa, harina de centeno y goma guar	Voluntarios sanos	Menor índice glicémico, incrementa secreción de péptido PYY	Ekstrom, Bjorck, & Ostman (2016)
Pan de granos enteros	Fibra, AR tipo 4	Trigo, avena, espelta, frutos secos (higo, albaricoque, pasa, ciruela pasa) maltodextrinas de trigo y chícharo	Voluntarios sanos	Disminuye insulina y glicemia postprandial	Gonzalez-Anton et al. (2015)
Muffin	Fibra, ADL	Harina de granos de sorgo	Voluntarios sanos	Incrementa respuesta a la insulina	Poquette et al. (2014)
Producto	Ingrediente funcional	Fuente	Modelo	Efectos	Referencia
Pan	Fibra y polifenoles	Semilla de fenogreco germinado	Digestión <i>in vitro</i> y murinos	Inhibición de α -glucosidasa, disminuye digestión del almidón, índice glicémico y glicemia postprandial	Chaubey et al. (2018)
Muffin	Fibra y polifenoles	Subproductos de cereza	Voluntarios sanos	Disminuye glicemia postprandial, incrementa saciedad	Bajerska et al. (2016)
Pan	Fibra y polifenoles	Extractos de frutos y té verde	<i>In vitro</i> y voluntarios sanos	Disminuye glicemia postprandial, inhibición de α -amilasa y α -glucosidasa	Nyambe-Silavwe & Williamson (2016)

4.12 Bebidas funcionales con efectos antidiabéticos.

Bebida	Compuesto	Efecto	Referencia
Jugo de cereza	Compuestos polifenólicos	Reduce hemoglobina glicada en mujeres con DM	Asal, Saeed, Farzaneh, & Mohammad, (2008)
Jamaica	Antocianinas	Reduce hemoglobina glicada	Mozaffari-Khosravi, Jalali-Khanabadi, Afkhami-Ardekani, Fatehi, & Noori-Shadkam, (2009)
Bebidas enriquecidas con β -glucano de avena	β -glucano de avena	Reduce glicemia postprandial	Juvonen et al., 2009; Kwong et al., (2013)
Bebidas de arándano enriquecidas con harina de soya desgrasada	Compuestos fenólicos	Reduce glicemia	Roopchand et al., (2013)
Extracto acuoso de arándano	Malvidina-3-o-glucósido	Efecto hipoglicemiante en ratas similar al de metformina	Grace et al., (2009)
Extracto acuoso de <i>Vaccinium arctostaphylos</i> (frutos azules)	Compuestos polifenólicos	Reduce glicemia, inhibe α -glucosidasa, incrementa insulina y actividad de enzimas antioxidantes	Feshani, Kouhsari, & Mohammadi, (2011)
Batido de açai sambazon	Compuestos polifenólicos	Reduce glicemia postprandial e insulina	Udani, Singh, Singh, & Barrett, (2011)
Jugos de fruta enriquecidos	Goma xantana y β -glucano de avena	Disminuyen picos de glicemia postprandial	Paquin et al., (2013)
Jugo de manzana enriquecido guar-goma xantana	Konjac, goma xantana y goma guar	Induce saciedad y disminuye glicemia	Paquet et al., (2014)
Jugos de vegetales y jugos de vegetales fermentados	Compuestos polifenólicos	Inhibe α -amilasa y α -glucosidasa	Simsek, Nehir, Kilinc, & Karakaya, (2014)
Té verde	Galato de epigallocatequina	Reduce glicemia	Ahmad et al., (2015)
Infusiones de encino naturales y fermentadas con kombucha	Compuestos polifenólicos y <i>kombucha</i>	Reduce glicemia	Gamboa-Gomez et al., (2017)

4.13 prevención de la diabetes mellitus

La Diabetes Mellitus, va precedida por un período de IGT, y diversas modificaciones del modo de vida así como varios agentes farmacológicos impiden o retrasan el inicio de esta enfermedad. El Diabetes Prevention Program (DPP) demostró que los cambios intensivos en el modo de vida (dieta y ejercicio durante 30 min/día cinco veces a la semana) de los individuos con IGT previno o retrasó el desarrollo de la diabetes de tipo 2 en 58% de los casos en comparación con lo ocurrido en el grupo de placebo. Este efecto se observó en todos los casos señalados independientemente de edad, sexo o grupo étnico. En el mismo estudio, la metformina previno o retrasó la diabetes en 31% de los casos en comparación con lo observado en el grupo de placebo. Los sujetos del grupo de intervención en el modo de vida perdieron 5 a 7% del peso corporal durante los tres años que duró el estudio. Los estudios efectuados en poblaciones finesas y chinas indicaron una eficacia semejante de la dieta y el ejercicio para prevenir o retrasar la DM de tipo 2; acarbose, metformina y tiazolidinadionas tienen este mismo efecto, pero son medicaciones aún no aprobadas para esta finalidad. Cuando se administraron a individuos no diabéticos por otros motivos (cardíacos, reducción del colesterol, etc.), dos agentes farmacológicos (ramiprilo y pravastatina) redujeron el número de nuevos casos de diabetes. Los individuos con fuertes antecedentes familiares, quienes se encuentran en alto riesgo de desarrollar DM y las personas con IFG o IGT, deben ser alentados con firmeza para que conserven un índice de masa corporal (body mass index, BMI) normal y efectúen actividad física con regularidad.

Sugerencias y propuestas

Para mantener un estado de salud, saludable se requiere llevar y mantener un estilo de vida saludable, ya que como bien sabemos, esta es la mejor manera de prevenir muchísimas enfermedades, el no cuidar nuestros hábitos alimenticios y la manera en que consumimos muchos alimentos tiene mucho que ver, ya que debido a esto nuestra salud se puede ver afectada en gran manera, además mantener un estilo de vida saludable, ayudara a mantenerse activo, realizar muchas actividades. Cabe mencionar que hay muchas personas que se encuentran en riesgo de padecer diabetes mellitus y muchas otras que ya son víctimas de esta enfermedad.

Hoy en día existen muchas posibilidades de desarrollarla que pueden depender y estar combinadas con múltiples factores de riesgo, pueden ser muchos factores de riesgo que se encuentren en relación con esto, ya que como bien se mencionó anteriormente, la obesidad, y el sobrepeso pueden ser grandes causantes, además del tipo de alimentación que se lleva a cabo, así como los factores genéticos, se podría mencionar que algunos otros factores de riesgo son: sobrepeso, antecedentes familiares, sufrir hipertensión, entre otros.

Aunque en algunos casos la diabetes es heredada genéticamente, cada año aumenta la cantidad de personas que la adquieren por sus hábitos

La principal alternativa para prevenir el sufrimiento de esta enfermedad es tener una vida activa y un estilo de vida saludable en cuanto a la alimentación, aunque existen muchas sugerencias y/o propuestas que pueden ayudar a evitar el padecimiento de la diabetes mellitus, como:

Mantener el peso, si se encuentra en un peso normal.

Perder peso, en caso de sufrir obesidad o sobrepeso, cabe mencionar que el control de peso tiene gran importancia en esto debido a que mediante esto se puede prevenir o retrasar en caso de que la enfermedad sea genética.

Mantener una alimentación saludable: Es importante reducir la cantidad de calorías que consume y bebe cada día, para que pueda perder peso y no recuperarlo. Para lograrlo, su dieta debe incluir porciones más pequeñas y menos grasa y azúcar. También debe consumir alimentos de cada grupo alimenticio, incluyendo muchos granos integrales, frutas y verduras. También es una buena idea limitar la carne roja y evitar las carnes procesadas recordando que es muy importante tener siempre presente los requerimientos nutricionales que el cuerpo necesita y así poder funcionar de la mejor manera.

Realizar ejercicio:

El ejercicio y la actividad física tiene grandes beneficios para nuestra salud, incluyendo que este puede servir de ayuda para la pérdida de peso y la regularización de los niveles de glucosa en sangre

(gran manera de prevenir diabetes mellitus)

Consumo de tabaco: Dejar de fumar también tiene gran impacto en cuanto a la prevención de la diabetes el consumo de tabaco contribuye a la resistencia a la insulina lo que trae como consecuencia el padecimiento de esta enfermedad.

Evitar el sobrepeso es una gran alternativa: para evitar el sobrepeso, también se recomienda mantener una buena alimentación, establecer un horario de comida, consumir los alimentos en cuanto a los requerimientos nutricionales evitar el consumo de azúcar, sal y grasas. Entre otros.

Algunas otras maneras de prevenirla serian dándole a conocer las alternativas a la población en general, brindándoles información invitándolos a fomentar hábitos saludables en su estilo de vida.

Algunas sugerencias y/o propuestas son las siguientes:

- Educación nutricional en las escuelas
- Educación nutricional en centros de salud
- Educación nutricional en hospitales
- Educación nutricional en programas de apoyo por el gobierno
- Mejorar la educación nutricional en todas las áreas que ya la incorporan
- Incorporar distintas estrategias para que a la población en general se le haga más fácil comprender estos temas relacionados con la salud, alimentación, diabetes mellitus y otras enfermedades
- Dar asesoría sobre cómo crear platillos saludables
- Brindar desayunos saludables en las escuelas
- Dar asesoría para crear menús variados suficientes, pero sobre todo saludables que cubran las necesidades nutricionales de cada persona.
- Menú semanal saludable para los niños, implementándolo en todas las escuelas, ya sean privadas o de gobierno

CONCLUSION

Existen múltiples factores que son considerados los principales causantes de padecer enfermedades crónico degenerativas, como lo es la diabetes mellitus, en muchos casos tomamos la prediabetes como una cuerda floja para poder llegar a padecer diabetes mellitus, pero debería ser todo lo contrario, deberíamos tomar esto como un motivo para hacer cambios en cuanto a nuestros hábitos y el estilo de vida, ya que de esta manera podemos reducir el riesgo a padecer diabetes mellitus y muchas otras enfermedades de las que esta puede venir acompañada (hipertensión, obesidad, enfermedades cardiovasculares entre muchas otras).

Como bien se menciona anteriormente, la obesidad, el sobrepeso y el sedentarismo son algunos de los grandes causantes, conocidos como los más comunes, aunque en algunos casos su padecimiento también puede llegar a ser genético, una mala alimentación también se conoce como un causante principal, llevar un estilo de vida saludable, es de vital importancia ya que mediante esto no solo evitaremos el padecimiento de la Diabetes Mellitus, sino también de muchas otras enfermedades, como son las enfermedades cardiovasculares que también son de gran riesgo para nuestra salud.

Es muy importante saber reconocer que en muchos casos nosotros mismos tenemos el control sobre muchos factores que influyen en la diabetes mellitus.

Una alimentación saludable debe ser variada, es decir, que el plato a consumir contenga los alimentos que se encuentran en el plato del buen comer, ya que comer cualquier alimento en exceso puede ser perjudicial para la salud, como es el consumo de frutas en exceso, que puede llegar a ocasionar la alteración de los niveles de glucosa en sangre, debido a que algunos contienen un alto valor de índice glucémico, causando la elevación de dichos niveles.

Estar informados acerca de las enfermedades es muy importante, así como saber el cómo prevenirlas o tratarlas, existen muchas enfermedades que pueden ser evitadas con una buena alimentación, mantenerse informado es la mejor manera de cuidar nuestra salud, y como se menciona anteriormente, mantener una buena alimentación o un estilo de vida saludable, puede ser una de las mejores alternativas.

Comer los alimentos correctos y adoptar otros comportamientos en tu estilo de vida que promuevan niveles saludables de azúcar en la sangre y de insulina te dará una mejor oportunidad de evitar la diabetes.

Podemos concluir con esta tesis, sabiendo que nosotros mismos podemos tener el control sobre lo que pasa a nuestro alrededor con nuestra propia salud, ya que tenemos todas las medidas para evitar el padecimiento de muchas enfermedades que pueden venir acompañadas de otras y para esto necesitamos muy pocas cosas, un estilo de vida saludable, una vida activa, realizando actividad física, llevar una alimentación saludable, entre otras.

FUENTES:

Dr. CP. Jorge Luis Losada Guerra, Dra. C.P. Elena V. Hernández Navarro, Dr. C.P. Miguel Salvat Quesada, Dr. José Omar Losada Hernández. . (2019). Evolución histórica del razonamiento clínico. MEDISAN , NP, 17.

REVISTA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO. (2002). La medicina griega. REVISTA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, 62, 4.

Álvarez Monjarás, Mauricio. (2014). Medicina tradicional china: la clínica oriental y su relación con el paradigma psicológico occidental. Psicología Iberoamericana,, 22, 72-80.

María Beatriz Duarte Gómez 1. (2003). Medicina occidental y otras alternativas: ¿es posible su complementariedad? Reflexiones conceptuales. ARTIGO, NP, 635-643.

Juan Jaramillo . (2001). EVOLUCION DE LA MEDICINA. AMC, 3, 104-113.

Lic. Julio César César Valdés . (2010). HISTORIA DE LA MEDICINA . MEDISAN, NP, 11.

Miguel Chávez Rossell1. (2002). Historia del Páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis . Revista de Gastroenterología del Perú, 22, NP.

Germán Sanchez Rivero. (2007). HISTORIA DE LA DIABETES. Gaceta Médica Boliviana, 30, NP.

Reina Sofía es diabético. (2009-2021). Guía Diabetes. Salud Participativa, NP, 2.

SANOFI. (NP). Fisiopatología de la diabetes mellitus. NP: SANOFI.

Rodolfo Daniel Cervantes-Villagrana,* José Miguel Presno-Bernal. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. Revista de Endocrinología y Nutrición, 21, 9.

Dra. Elizabeth Rojas de P., Dra. Rusty Molina, Dr. Cruz Rodríguez.. (2012). Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. MERIDA: SCIELO.

Rodolfo Daniel Cervantes-Villagrana,* José Miguel Presno-Bernal**. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. Revista de Endocrinología y Nutrición, 21, 9.

Rodríguez Lay, Giovanna* . (2003). Insulinoterapia.. SCIELO, 4, NP.

esús Alberto Olivares Reyes y Araceli Arellano Plancarte. (2008). BASES MOLECULARES DE LAS ACCIONES DE LA INSULINA. NP, 9, 10.

El páncreas: Anatomía y funciones. (2021). UCSAN. Health Library, NP, NP.

Enrique Cipriani-Thorne¹, Alberto Quintanilla. (2010). Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina.. SCIELO, 21, /.

Rodolfo Daniel Cervantes-Villagrana, José Miguel Presno-Bernal. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. Endocrinología y nutrición , 21, 98-106.

Carlos Canova, Omar Castañeda, Emmanuel Coloma, Rubén Cruzado, Edgar Díaz.. (2002). RESISTENCIA A LA INSULINA. Peruana de Endocrinología y Metabolismo, 5, 23-32.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. (2021). Diabetes. 26/03/2021, de OMS Sitio web: <https://www.who.int/topics/diabetesmellitus/es/>

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. (2021). DIABETES/INSULINA. 20/03/2021, de OMS Sitio web: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/diabetes#:~:text=La%20insulina%20es%20una%20hormona,nervios%20y%20los%20vasos%20sangu%ADneos.>

Miguel Chávez Rossell. (2002). Historia del Páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. Scielo, 22, /.

Miguel Chávez Rossell*. (2002). HISTORIA DEL PÁNCREAS Y DE LA EVOLUCIÓN DE LOS CONCEPTOS Y LA CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS. Gastroenterol. . , 22, np.

Martin Gonzalez Isabel C. (2001). MANUAL DE DIETOTERAPIA. La Habana: ciencias médicas .

Alberto de Leivaa, Eulàlia Bruguésa, Alejandra de Leiva-Pérezb. (2011). El descubrimiento de la insulina: continúan las controversias después de noventa años. ELSEVIER, 58, 449-456 .

Inovacion para la salud. (2019). La historia del descubrimiento de la diabetes y su control. 26/03/2021, de Inovacion para la salud Sitio web: <https://www.caeme.org.ar/historia-del-descubrimiento-de-la-diabetes-y-sucontrol/#:~:text=En%20%2C%20el%20fisi%C3%B3logo%20Sir,insulina%20del%20p%C3%A1ncreas%20de%20perros.>

Dr. Rafael Gabriel. (2010). Alimentos funcionales y diabetes. fundaciondiabetes, NP, NP.

MEDINPLUS. (2020). Índice glucémico y diabetes. MEDINPLUS, 1, NP.

American Diabetes Association. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S48-S65. PMID: 31862748 pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31862748/.

osario Cázares Camacho, Perlette Romo Robles, Alejandra M. Preciado Saldaña, J. Abraham Domínguez Avila, Gustavo A. González AguilaR. (2018). Alimentos funcionales y su papel en problemas de salud nacional: caso de la diabetes. Carretera a La Victoria km 0.6. C.P. 83304, Hermosillo, Sonora, México: Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo.