

La diabetes tipo II (una profunda alteración del metabolismo corporal)

Tradicionalmente y desde el descubrimiento de la insulina por Banting y Best en el año 1921, (un hito en la historia de la salud en el mundo y uno de los descubrimientos que más vidas han salvado) se le ha otorgado un papel central y casi exclusivo a la insulina en la fisiopatología de la diabetes mellitus.

Sin embargo, hay evidencia que sugiere que la disfunción en las interacciones paracrinas dentro del islote pudieran jugar un papel clave en la aparición de trastornos en el metabolismo hidrocarbonado y de las grasas y formar parte integral de un conjunto de factores que desencadenan la aparición de la diabetes mellitus, la perpetúan y llevan a sus principales complicaciones.

La porción endocrina del páncreas está constituida por los islotes de Langerhans, los cuales son estructuras de tamaño variable distribuidas por todo el páncreas especialmente en la cola, y representan apenas el 2% del volumen total de este órgano.

HOMA= [Insulina μ UI/mL x Glucemia mg/dL]/405 Aun cuando no existe un valor normal para el HOMA, en un estudio chileno se estableció como punto de corte 3,5, por encima del cual identificaban los pacientes con factores de riesgo asociados a RI, básicamente aquellos con síndrome metabólico.

Dentro de los islotes destacan las células α y β pancreáticas encargadas de la síntesis y secreción de glucagón e insulina respectivamente, siendo estas 2 hormonas las principales reguladoras de la homeostasis y el metabolismo de la glucosa y de otros alimentos entre ellos las grasas y los aminoácidos.

Recientemente se ha dado énfasis a las acciones biológicas del glucagón, y su contribución en la aparición de la diabetes mellitus tipo II (llamada diabetes sacarina por los antiguos griegos que observaron que se producía orina en grandes cantidades y que ésta tenía sabor dulce), y las

Nutri Salud es una empresa dedicada a promover la salud y el estilo de vida saludable en las personas de toda edad o sexo, con interés fundamental en la conservación y recuperación de una condición nutricional óptima mejorando la auto-estima y procurando ayudar a sus pacientes en todo momento.

posibles intervenciones farmacológicas destinadas a modular sus efectos en el tratamiento de esta patología.

La diabetes mellitus tipo 2 está relacionada a cuatro condiciones:

- 1.- Herencia
- 2.- Mal funcionamiento de la insulina (síndrome metabólico)
- 3.- Obesidad, sobre peso o alimentación inadecuada
- 4.- Sedentarismo o falta de actividad física.

La herencia:

La diabetes tipo 2 tiene fuertes tendencias hereditarias y los genes con los que nacemos no se pueden cambiar. Sin embargo, una nueva investigación de la Universidad de Lund en Suecia muestra que podemos modificar la función de los genes a través de los cambios epigenéticos que tienen lugar en el curso de la vida.

La importancia de los factores genéticos se comenzó a plantear a partir de estudios realizados en gemelos, en los que se demostró una mayor incidencia de la enfermedad en gemelos homocigotos que en gemelos heterocigotos, así como en estudios que mostraban una mayor prevalencia de la enfermedad en ciertas poblaciones, como los indios Pima de Norteamérica también se demostró que los grados de sensibilidad a la insulina en los caucásicos son heredados y que los valores bajos se asocian a un

La insulina es la hormona hipoglucemiante y anabólica por excelencia. Como tal, su función primaria es reducir la concentración de glucosa en sangre (glucemia) promoviendo su transporte al interior de las células, pero sólo actúa sobre el tejido adiposo (adipocitos), el músculo (fibras musculares o miocitos) y el corazón (fibras cardíacas o miocardiocitos) y las células musculares distribuidas por todo el cuerpo.

La insulina realiza esta función activando el transportador de glucosa GLUT4, que sólo se encuentra en la membrana plasmática de esas células. Y ya que la glucosa es una sustancia poco polar, puede difundir libremente por las membranas celulares. Sin embargo, todas las células tienen transportadores específicos de glucosa para acelerar su tránsito a través de sus membranas, pero el único transportador dependiente de insulina está sólo en las células citadas, las cuales tienen además transportadores no dependientes de insulina.

Hay otras células que son «parcialmente dependientes de insulina» y algunas como el tejido nervioso o los glóbulos rojos y algunos órganos endocrinos como tiroides y gónadas, que son totalmente independientes.

Con independencia de activar la captación de glucosa en adiposo, músculo y corazón, la insulina ejerce otras funciones metabólicas: 1.- aumenta la biosíntesis de grasa (ácidos grasos y triglicéridos) en hígado y tejido adiposo (tejidos mayoritarios de síntesis de grasa) activando la expresión genética de todas las enzimas del proceso: acetil-CoA carboxilasa, ácido graso sintasa y glicerol 3-fosfato aciltransferasa; 2., los efectos sobre los genes de sintasa y transferasa también son activados por glucosa directamente. Además, la insulina aumenta este efecto indirectamente evitando el consumo de grasa al reprimir la expresión de la enzima piruvato carboxilasa; (anaplerosis).

Al regular la expresión de estos genes, estos efectos son muy duraderos, y se pueden tardar semanas o meses en recuperar su expresión normal. Este efecto se utiliza en el seguimiento del diabético por medio de la concentración de hemoglobina glicada.

mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad.

En Querétaro, México, el 50% de la población adulta es diabética siendo una de las más altas incidencias del mundo.

La causa principal se desconoce pero se ha asociado a la alta ingesta de carbohidratos y a malos hábitos alimenticios.

Ahora bien, además de los factores genéticos, es bien conocida la presencia de factores ambientales, tales como el estilo de vida y la dieta, que influyen decisivamente en la aparición o no y en la intensidad de la enfermedad. A estos factores es que se achaca el aumento desproporcionado de la frecuencia de la DM en los últimos 30 años en que ha llegado a ser el tercer problema de salud mundial, después de la obesidad y la cardiopatía (con la cual además, está profundamente relacionada).

Con base en el papel de los factores genéticos, la DM2 puede dividirse en dos grandes grupos:

- monogénica y
- poligénica.

Las formas monogénicas se caracterizan por una elevada penetrancia, una edad de comienzo temprana y, habitualmente, PERO NO SIEMPRE, un cuadro clínico más grave con manifestaciones frecuentes de daño extrapancreático (daño a órganos blanco o diana) y con la condición de obesidad y, por lo tanto, resistencia a la insulina (RI) y se produce adicionalmente de un deterioro de la función de la célula beta del páncreas.

Para vencer la RI, la célula beta inicia un aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la resistencia, y mantener los niveles de glucemia normales.

Este aumento de la insulina circulante favorece el funcionamiento de las células «insulino-dependientes» pero afecta gravemente a los tejidos que no tienen una dependencia directa de la insulina causando los demás problemas relacionados con el síndrome X como el hirsutismo, hipertensión, ovarios poliquísticos con trastornos menstruales y esterilidad, obesidad centrípeta, acantosis nigricans y estrías cutáneas y otros problemas menores.

Con el tiempo, sin embargo, la célula beta pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiper-

glucemia, inicialmente en los estados postprandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM2 .

La resistencia a la insulina, síndrome metabólico o síndrome X (ver boletín anterior) La RI es entonces, un fenómeno fisiopatológico en el cual, para una concentración dada de insulina, no se logra una reducción adecuada de los niveles de glucemia.

Debido a su relación con la obesidad, se dice que todo obeso (con un IMC superior a 33) puede tener una de dos condiciones: O tener RI, o ser “metabólicamente sano” y, en este caso, el pronóstico del manejo de la obesidad es mucho mejor y el paciente responderá más adecuadamente a los planes de dieta y ejercicio físico.

El adipocito es la célula principal en todo el proceso ya que acumula ácidos grasos (AG) en forma de triglicéridos (TG) pero además, a través de múltiples señales, conocidas como las adipocinas, puede influenciar otros órganos.

Su capacidad de almacenamiento se ve limitada por su tamaño; al alcanzar ocho veces el tamaño original, no puede seguir almacenando triglicéridos, generando migración de éstos a órganos que en condiciones normales no contienen estas sustancias como son el músculo esquelético (ME) y el hígado casando la EHNA conocida corrientemente como hígado graso.

El ME es el principal órgano blanco de la insulina, ya que allí se deposita por efecto de la hormona el 80% de la glucosa circulante y la llegada de los AG bloquea las señales de la insulina, lo que lleva a un incremento en la RI en el tejido muscular esquelético o liso.

La unión con la insulina fosforila (combina con fósforo) al sustrato del receptor de insulina 1 (IRS 1) en relación con el aminoácido tirosina, activando la vía de la fosfoinositol 3 cinasa (PI3K), la cual a su vez activa la translocación de los transportadores de la glucosa, Glut4, desde el citoplasma hasta la membrana celular, generando poros que permiten la entrada de la glucosa a la célula. Con la llegada de los AG libres (AGL) se activa el diacilglicerol (DAG) y posteriormente la proteína cinasa C; ésta a su vez fosforila el IRS-1 pero ya no en la tirosina sino en la serina y, como consecuencia de esto, el IRS ya no queda disponible para la insulina, ocasionando la RI.

En una presentación ante la Asociación Americana de Diabetes del 2010 se discutió la importancia de la resistencia a la insulina en el hígado, concluyendo que la

Los islotes de Langerhans o islotes pancreáticos son unos acúmulos de células que se encargan de producir hormonas como la insulina y el glucagón, con función netamente endocrina.

También secretan inmunoglobulinas. Por el contrario, los acinos pancreáticos son las glándulas pancreáticas encargadas de secretar enzimas hacia el tubo digestivo.

Forman pequeños racimos o islotes, dispersos por todo el páncreas. Fueron descritos originalmente por el histólogo alemán Paul Langerhans, por lo que su nombre es un homenaje a este científico. Hay alrededor de un millón de tales islotes en el páncreas humano y abundan más en la cola del páncreas.

En los cortes teñidos con Hematoxilina & Eosina, tienen el aspecto de acúmulos irregulares de color rosa pálido, distribuidos extensamente entre los acinos exocrinos de color más oscuro. Para diferenciar las células insulares se necesitan métodos de tinción especial como el de Gomori o tinción inmunofluorescente. Gran parte de estas células son las células β relativamente pequeñas y de color azul. En grupos pequeños alrededor de las células beta, se identifican células de mayor tamaño de color rosa o α (alfa). Además, poseen también células delta y F. Las células beta son las más comunes y las F las más raras. Las sustancias que producen cada una de ellas son:

Células alfa (α): producen la hormona polipéptida glucagón.

Células beta (β): producen la hormona polipéptida insulina. Y amilina.

Células delta (δ): producen el péptido somatostatina.

Células F: producen un polipéptido pancreático que inhibe las secreciones exocrinas del páncreas.

Células G: producen la hormona polipéptida gastrina que estimula la producción de HCl por las células parietales del estómago.

En la actualidad se utiliza la siguiente nomenclatura: las células A que secretan glucagón, se encuentran rodeadas de las células B que secretan insulina. Las células D secretan somatostatina y las células F secretan polipéptido pancreático. En el centro de las células A están los capilares por medio de los cuales se secretan las hormonas.

producción endógena hepática de glucosa es fundamental en la hiperglucemia tanto de ayunas como postprandial, a través de la gluco-neogénesis o sea la síntesis de glucosa a partir de los aminoácidos por medio del fenómeno conocido como TRANS-AMINACIÓN en que las amino-transferasas tienen un papel primordial.

La Diabetes es una enfermedad nutricional:

La importancia de la dieta en el tratamiento de la diabetes ha sido reconocida durante siglos por distintas culturas. Ya en el papiro de Ebers (1550 AC) se recomiendan intervenciones nutricionales específicas para tratar la diabetes. Lo mismo hacen Galeno y Areteo de Capadocia (s.II DC), y posteriormente Avicena (1020) y Abd El Latif Al Baghdadi (1225). Más recientemente y con el mayor conocimiento de la etiopatogenia de la diabetes aparecen la dieta de “Carne y Grasa” de Roll en 1797, las dietas completas de albúmina y grasas de Naunyn (1898), y las “Curas de Avena” de von Noorden (1938) .

Antes del descubrimiento de la insulina el manejo dietario era el único tratamiento posible para las personas con diabetes, que en su mayoría eran diabéticos tipo pero,

“Cualquier enfermedad que pueda ser curada sólo con dieta no debe ser tratada de otra forma” (Maimónides, 1199).

durante el último medio siglo el escenario ha cambiado y hemos sido testigos del impactante aumento de la obesidad en todo el mundo por una «RELAJACIÓN DE LAS COSTUMBRES Y EL CONTROL» que ha hecho que tanto médicos como pacientes que se han vuelto «más farmacodependientes».

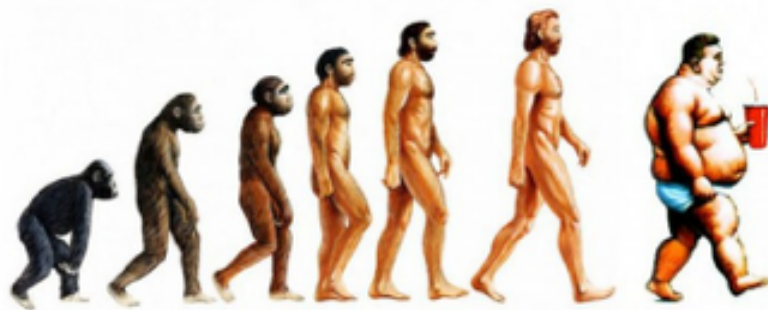
Es así como vemos que cualquier médico al que le llega un paciente diabético inicial (debut diabético) o con síndrome metabólico, inmediatamente recurre a los fármacos con muy poco énfasis en los aspectos de dieta y ejercicio y retorno a unas condiciones de vida saludables que pueden permitir la compensación de al menos el 30% de los casos sin recurrir a medicamentos y a disminuir las dosis de los mismos y evitar sus efectos secundarios, sobre todo relacionados con la insulina.

Si bien las causas de esta verdadera pandemia de obesidad y DM2, son múltiples, hay un aspecto que debe llamar nuestra atención: «hemos heredado los genes de nuestros ancestros cazadores y recolectores, quienes sobrevivieron por tener la capacidad de almacenar nutrientes como tejido adiposo para ser utilizados en periodos de carencia, los que son en la actualidad prácticamente inexistentes».

Lo anterior explica por qué una adecuada nutrición debe seguir siendo considerada el pilar del tratamiento de la diabetes aún cuando se dispone de numerosos tipos de insulina y fármacos hipoglicemiantes.

Los objetivos de la terapia nutricional son lograr y mantener un nivel de glicemia y Hemoglobina Glicada A1c

Evolución según U. de Harvard



(HbA1c) normales o casi normales, mantener parámetros lipídicos que reduzcan el riesgo cardiovascular y lograr presiones arteriales en rangos aceptables y seguros.

En niños, adolescentes y mujeres embarazadas o en lactancia que presentan diabetes la meta nutricional consiste en aportar una alimentación que sea suficiente para garantizar un crecimiento y desarrollo adecuados. Para quienes son tratados con insulina o fármacos insulino-secretores (sulfonilureas y meglitinidas) la terapia nutricional debe enfocarse en educar al paciente para mantener conductas seguras durante la realización del ejercicio físico que prevengan y traten la hipoglicemia, como asimismo ayudar a controlar la hiperglicemia durante enfermedades intercurrentes.

Alcanzar los objetivos nutricionales requiere de un equipo de profesionales coordinado que enfoque sus esfuerzos en la participación activa del paciente y la cooperación de sus familiares. Debido a la complejidad desde el punto de vista práctico que representan los aspectos nutricionales, es recomendable que la información y educación sea otorgada por un profesional nutricionista capacitado y con habilidad en implementar terapias de cambio de estilo de vida como el «**COACHING NUTRICIONAL**».

Diversos estudios han reportado mejorías del control metabólico con reducción de la HbA1c entre 0.25 y 2.9% con terapia nutricional y ejercicio físico moderado, luego de 3 a 6 meses de iniciada, observándose los mejores resultados en pacientes diabéticos de corta evolución. Esto resalta la importancia de implementar precozmente las intervenciones nutricionales. En cuanto a la periodicidad de los controles, se ha observado que las visitas mensuales o trimestrales (en pacientes ya compensados) logran no solamente una reducción sostenida de la HbA1c, sino también mejorías en los parámetros lipídicos y en las cifras de presión arterial.

Recomendaciones nutricionales

El tratamiento de la Diabetes Mellitus se sustenta en: una correcta alimentación y una correcta educación diabetológica. La alimentación es esencial en el cuidado y el manejo de la diabetes, constituyendo uno de los pilares fundamentales para un buen control.

Los objetivos de la dieta para la población diabética son:

1. Mantener la glucemia en unos límites adecuados, modificando la ingesta de los alimentos con la medicación y con la actividad física.
2. Normalizar el perfil lipídico y mantener un buen control de la tensión arterial.
3. Mantener el peso dentro de unos límites normales.

Para conseguir estos objetivos es necesario que la dieta sea equilibrada y completa.

- Proporcione las calorías necesarias para mantener o reducir el peso y, en niños y adolescentes, permita un crecimiento y desarrollo adecuado.
- Incremente las necesidades calóricas en el embarazo y lactancia.
- Prevenga y ayude a tratar complicaciones agudas, sobre todo la hipoglucemia, y las complicaciones crónicas.

En la población de personas con DM se recomienda una ingesta:

- Variada, que permita su cumplimiento y que nos aporte todos los macro y micronutrientes necesarios para el buen funcionamiento de nuestro organismo.
- La ingesta de proteínas debe constituir en torno 10-25% de las calorías totales diarias. En aquellas personas con neuropatía diabética el consumo de proteínas recomendado es más bajo, entorno al 15%.
- El aporte de las grasas debe ser menor del 10% en grasas saturadas y $\leq 10\%$ en poliinsaturadas. El resto de las grasas deben ser monoinsaturadas. El consumo de colesterol debe ser menor de 300 mg/día. El porcentaje total de grasas va a depender del peso y del perfil lipídico que presente la persona con diabetes. Incluir 2 g de Omega 3 y al menos un 15% de las grasas en forma de productos ricos en MCT (triglicéridos de cadena media) como el aceite de coco.
- Si el peso y el perfil lipídico son normales, las grasas totales de la dieta deben ser alrededor del 30% de las calorías totales.
- Si hay sobrepeso hay que reducir el porcentaje de grasas totales de la dieta.

- Si los triglicéridos están elevados es conveniente incrementar moderadamente las grasas monoinsaturadas y consumir menos del 10% de grasa saturadas y restringir los carbohidratos sobre todo los de sabor dulce o simples.

- En cuanto a los Hidratos de Carbono: deben restringirse los azúcares simples y preferir los que tienen un bajo índice glucémico como los cereales integrales y verduras farináceas. Se pueden emplear edulcorantes artificiales, se debe aumentar el consumo de fibra al menos a 30 gramos por día y legumbres como los frijoles, lentejas, garbanzos, soya, maní, arbejas, etc. La fibra enlentece la absorción de los hidratos de carbono. Los carbohidratos deben aportar entre el 50-60% de las calorías totales de la dieta.

- Debe limitarse la cantidad de sal en la dieta, recomendándose no superar los 3 gramos de cloruro sódico (sal común) al día. Si hay hipertensión arterial, el consumo de sal debe ser $\leq 2,4$ gramos y si hay neuropatía e hipertensión arterial, el consumo de sal debe ser < 2 gramos, aunque sabemos que eso es difícil de lograr.

- La ingesta de alcohol debe prohibirse, aun la acompañada de ingestión de otros alimentos aunque el consumo de vino con la comida se ha relacionado con una menor morbi-mortalidad cardiovascular, no debe olvidarse que es un licor y su consumo nunca debe ser mayor a una copa pequeña por tiempo de alimentación.

Respecto del aporte calórico y de macro y micronutrientes, la American Diabetes Association (ADA) establece las directrices que se describen en la siguiente tabla

REOMENDACIONES NUTRICIONALES EN LA DIABETES MELITUS TIPO 2 DEL ADULTO

CALORIAS	17 A 35 Kcal por día de acuerdo a la actividad física y sobrepeso
CARBOHIDRATOS	Eliminar en lo posible los de sabor dulce y todos los carbohidratos simples. Sustituir los azúcares por edulcorantes artificiales. No sobrepasar el 45% de las calorías totales en forma de CH ₂ O preferir siempre los de tipo integral
GRASAS	Entre el 25 y 35% de las calorías totales. Evitar totalmente la grasa visible en carnes, aderezos, aditivos, frituras y otros. Incluir 2 gramos al día de Omega 3 y recomendar aceites poli insaturados Omega 6 anti-inflamatorios (oleico o linoleico por ejemplo) Incluir un 20% de grasa en forma de fuentes ricas en MCT como el aceite de coco.
PROTEINAS	Entre un 20 a 25% de las Calorías totales, al menos el 50% en forma de proteína vegetal. Incluir lácteos, huevos, soya y otras legumbres
FIBRA	Entre 25 y 35 gramos de fibra preferiblemente soluble (mucílagos) con 5 porciones diarias de vegetales frescos y frutas evitando las de sabor muy dulce. Incluir vegetales crudos o cocidos al vapor.