



300627
UNIVERSIDAD LA SALLE

ESCUELA DE QUIMICA
INCORPORADA A LA U.N.A.M.

**"INFLUENCIA DE LA DIETA DEL DIABETICO
SOBRE SU ESTADO NUTRICIONAL"**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A:
ADRIANA AGUILAR SERRANO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

- OBJETIVOS

- ANTECEDENTES

CAPITULO I. NUTRICION Y DIETA

- 1.1 Nociones Generales
- 1.2 Necesidades Energéticas.
 - 1.2.1 Valor Calórico de los Alimentos
- 1.3 Carbohidratos
 - 1.3.1 Clasificación
 - 1.3.2 Digestión de Carbohidratos
 - 1.3.3 Glucosa Sanguínea
 - 1.3.4 Carbohidratos y Dieta
- 1.4 Grasas
 - 1.4.1 Clasificación
 - 1.4.2 Digestión de Grasas
 - 1.4.3 Lípidos Sanguíneos
 - 1.4.4 Grasas y Dieta
- 1.5 Proteínas
 - 1.5.1 Clasificación
 - 1.5.2 Digestión de Proteínas
 - 1.5.3 Proteínas Sanguíneas
 - 1.5.4 Proteínas y Dieta

CAPITULO II. DIABETES MELLITUS

- 2.1 Generalidades sobre Diabetes Mellitus
- 2.2 Clasificación
 - 2.2.1 Prediabetes
 - 2.2.2 Diabetes Latente
 - 2.2.3 Diabetes Química o Sub-clínica
 - 2.2.4 Diabetes Clínica
 - a) Diabetes Tipo I
 - b) Diabetes Tipo II
- 2.3 Insulina y Diabetes
- 2.4 Trastornos Fisiológicos
 - 2.4.1 Trastornos en el Metabolismo de Grasas
 - 2.4.2 Hiperlipemia y Diabetes
 - 2.4.3 Trastornos en el Metabolismo de Proteínas
- 2.5 Dietoterapia para Diabéticos
- 2.6 Características Básicas de la Dieta Recomendada al Diabético
 - 2.6.1 Recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes
- 2.7 La Educación Nutricional del Diabético

CAPITULO III. PARTE EXPERIMENTAL

- 3.1 Hipótesis

ACUSE DE RECIBIDO DE EJEMPLARES DE TESIS EN LA BIBLIOTECA CENTRAL

NOMBRE DEL ALUMNO:

ADRIANA AGUILAR SERRANO

NOMBRE DE LA TESIS O SEMINARIO

INFLUENCIA DE LA DIETA DEL DIABETICO SOBRE SU ESTADO NUTRICIONAL

ACUSE DE RECIBO
SELLO Y FIRMA DE
LA BIBLIOTECA

ESCUELA O UNIVERSIDAD

U. LA SALLE

CARRERA

Q. F. B.

FECHA

DIA

MES

AÑO

05

OCTUBRE

1988

 B. B.
 DOS EJEMPLARES
 DE LA BIBLIOTECA
 CENTRAL

- * Favor de llenar por triplicado con letra de molde
- * Entregar dos ejemplares de la tesis en la biblioteca central-UNAM
- * Exigir que le sellen y le firmen las dos copias

- 3.1.1 De Nulidad (Ho)
- 3.1.2 Alternativa (Ha)
- 3.2 Material
 - 3.2.1 Recursos Humanos
 - 3.2.2 Criterios de Inclusión
 - 3.2.3 Recursos Materiales
- 3.3 Método
 - 3.3.1 Fase Experimental de Laboratorio
- 3.4 Método Estadístico

CAPITULO IV. RESULTADOS

Tablas y Análisis de Resultados

CAPITULO V. DISCUSION Y CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

OBJETIVOS :

Hacer una aportación en el estudio de la dieta --
tradicional para diabéticos (40% de grasas, 40% de
carbohidratos y 20% de proteínas) y observar su esta-
do nutricional por:

- 1) Comparación de los valores de proteínas séricas
totales, colesterol y triglicéridos, entre un -
grupo de diabéticos controlados con dieta (A),
y un grupo sin control dietético alguno (B);
- 2) Evaluación en la modificación de los valores de
proteínas séricas totales, colesterol y triglicé-
ridos dentro de un mismo grupo controlado con
dieta especial (A).

ANTECEDENTES

Para que haya salud se necesita una nutrición adecuada, y para conservar la salud es importante la dieta. Por definición, "nutrición" es la combinación de fenómenos por los que los organismos vivos reciben y utilizan los alimentos para efectuar sus funciones, y para el crecimiento y renovación de sus componentes (1). Aunque la nutrición no desempeña un papel preponderante en todas las enfermedades, es fundamental en el tratamiento de aquellas que se consideran crónicas y en el mantenimiento de una salud normal (2). Tal es el caso de la Diabetes Mellitus, que es una enfermedad sistemática, crónica, que afecta el metabolismo intermedio; se caracteriza por una deficiencia absoluta o relativa de insulina (3) lo que da como resultado niveles anormalmente elevados de glucosa sanguínea después de la administración de comidas o incluso en ayunas cuando la reserva de insulina es menor.

La nutrición óptima denota que el organismo recibe y utiliza al máximo, para conservar la salud y bienestar, los nutrientes esenciales; ésto es, carbohidratos, proteínas, grasas, sales minerales, vitaminas y agua, y cuenta también con reserva de ellos. Pero en el caso del diabético, los carbohidratos no son digeridos ni metabolizados en la misma forma que en el sujeto sano, diferencia que obliga a

emplear una dieta controlada para regular la enfermedad y mantenerlo en buen estado nutricional (1). Para el diabético, la dieta es simplemente una combinación y balanceo de aquellos nutrientes necesarios que le permitirán usar esta comida para sus requerimientos energéticos (4).

Por otra parte, algunos diabéticos no tratados, o con mala regulación, excretan grandes cantidades de nitrógeno por la orina como resultado del aumento de la transformación de proteínas en carbohidratos. Por esa causa (o por cetosis) puede aparecer deficiencia de proteínas (1,5) .

También se ha observado un aumento en la concentración plasmática de lípidos -colesterol y triglicéridos- que va del 20 al 90% sobre valores normales (6,7) según el grado de control de la diabetes. Estos trastornos metabólicos pueden controlarse si el diabético sigue una dieta planeada de acuerdo a sus necesidades individuales.

Debido a que la Diabetes Mellitus es un problema de salud pública de gran impacto en la morbilidad y mortalidad de nuestro país, y considerando sus efectos familiares, económicos y sociales, es conveniente conocer en nuestro medio, el resultado de la aplicación y seguimiento de una dieta tradicional, y tratar de obtener de este conocimiento luz sobre aspectos terapéuticos de utilidad al paciente diabético mexicano.

Por este motivo, el objetivo del presente estudio es evaluar en el aspecto químico-clínico a un grupo de diabéticos de una zona urbana de la ciudad de México (Atzacapotzalco) con el fin de comprobar que el régimen alimenticio que siguen, además de controlar la enfermedad y retrasar las complicaciones asociadas a ésta, les proporciona los elementos adecuados para mantenerse nutricionalmente sanos.

CAPITULO I

NUTRICION Y DIETA1.1 Nociones Generales

Los alimentos se consideran elementos de estructura necesarios para mantener el estado físico, y proporcionan la energía indispensable para el mantenimiento de las funciones vitales fisiológicas, también llamada necesidad energética (8).

Uno de los factores más directamente responsables del estado de salud de un individuo o grupo de población es la calidad y cantidad de alimentos ingeridos. Este efecto puede determinarse valorando el estado nutricional.

Se denomina "estado nutricional" al estado del cuerpo que resulta de la utilización de los nutrientes esenciales que recibe (1), y puede ser bueno o malo, según la ingestión de los alimentos dietéticos esenciales, la necesidad relativa de ellos y la capacidad corporal para utilizarlos. El buen estado nutricional contribuye a que el individuo crezca y se desarrolle normalmente, goce de salud, tenga defensas contra las infecciones, y cuando se enferme, se recupere con facilidad (9). El individuo presenta estado nu-

tricional malo cuando no recibe la cantidad satisfactoria de los nutrimentos esenciales, o bien en ciertos momentos - sus necesidades pueden aumentar, y la ingestión de alimentos, al no cambiar, puede tornarse insuficiente.

Una enfermedad por carencia o deficiencia puede aparecer -- como resultado de factores condicionantes, en personas que consumen dietas que se consideran adecuadas. Circunstancias del medio ambiente y estados del organismo que alteran la absorción, la digestión o la utilización de los nutrimentos esenciales, o factores que aumentan las necesidades o - causan destrucción o excreción anormales de nutrimentos, se clasifican como insuficiencia nutricional condicionada.

La energía la suministran los aportes alimenticios y las -- reservas del organismo, y una de las primeras condiciones -- que requiere una dieta, para ser correcta, es que asegure un suministro de energía adecuada para cada persona .

La sobrecarga calórica es nefasta y causa obesidad y enfermedades cardiovasculares degenerativas. La sub-alimentación provoca enfermedades por carencia, una mayor sensibilidad a las infecciones y una disminución de la actividad física e - intelectual. Por lo tanto, es necesario calcular las necesidades energéticas del organismo de acuerdo a las diferentes condiciones encontradas en la vida diaria.

1.2 Necesidades Energéticas

Antes de la prescripción de cualquier dieta, es necesario establecer las necesidades energéticas de cada persona de la manera siguiente:

Necesidades calóricas diarias = metabolismo basal + consumo por actividad física.

El metabolismo basal representa la necesidad calórica de un individuo en estado de vigilia, en ayunas, en reposo completo y en condiciones térmicas de mínima dependencia, las cuales para un individuo moderadamente vestido son de 18 a 20° C. El metabolismo o gasto basal es la producción mínima de calor corporal, e indica la energía necesaria para que el cuerpo en descanso conserve sus funciones vitales; puede leerse en tablas en que viene calculado de acuerdo con el peso, la talla, la edad y el sexo de cada persona, y sus unidades son las kilocalorías (Cal) (8, 10).

El consumo por actividad física varía notablemente al hacer determinado trabajo o actividad; un cálculo aproximado es el siguiente:

Actividad	Cal / Día	
	Hombre	Mujer
Ligera	225	225
Moderada	750	500
Fuerte	1500	1000
Muy fuerte	2500	2000

1.2.1 Valor calórico de los alimentos

Una persona normal metaboliza el 98% de los carbohidratos - que ingiere, 95% de las grasas y 92% de las proteínas. Por lo tanto, en números redondos, las cifras medias de energía fisiológicamente aprovechable para un gramo de cada uno de los tres alimentos principales son las siguientes:

Calorías

Carbohidratos	4.0	
Grasas	9.0	
Proteínas	4.0	(11, 12).

Este aporte energético solamente se utiliza después de las comidas, y en los intervalos, el organismo recurre a sus reservas, que principalmente son lipídicas. Por lo tanto, es necesario conocer los tres nutrientes proveedores de --

energía, que son los carbohidratos, las grasas y las proteínas (8).

1.3 Carbohidratos

Químicamente, los carbohidratos contienen sólo los elementos: carbono, hidrógeno y oxígeno.

1.3.1 Clasificación:

1. Monosacáridos: Llamados azúcares simples, son aquellos carbohidratos que no pueden ser hidrolizados en moléculas más sencillas. Pueden subdividirse en triosas, tetrosas, pentosas, hexosas o heptosas, según el número de átomos de carbono que posean. Desde el punto de vista funcional, las más importantes son las hexosas, ejemplo son la glucosa, fructosa y galactosa.

2. Disacáridos: Producen dos moléculas del mismo o diferentes monosacáridos, ejemplo son la sacarosa, la lactosa y la maltosa.

3. Oligosacáridos: Son los compuestos que por hidrólisis dan 3-6 moléculas de monosacáridos. Los almidones, la celulosa y las dextrinas son ejemplos de polisacáridos (11).

La alimentación humana normal solo tiene tres tipos de carbohidratos: la sacarosa o azúcar de caña, la lactosa que es un disacárido de la leche, y los almidones, que se encuentran en casi todos los alimentos, sobre todo en los granos (12).

1.3.2 Digestión de carbohidratos

La digestión de los almidones comienza en la boca por acción de la enzima ptialina secretada principalmente con la saliva de la glándula parótida, la cual hidroliza el almidón a maltosa, un disacárido. El ácido clorhídrico del estómago proporciona una pequeña cantidad de hidrólisis adicional, pero la mayor parte de la hidrólisis tiene lugar en la porción superior del intestino delgado por acción de la enzima amilasa pancreática (12). Las enimas (lactasa, sacarasa, maltasa) para romper los disacáridos están localizadas en el borde ciliado de las células epiteliales.

Los disacáridos son digeridos, produciendo monosacáridos, cuando entran en contacto con éste borde, y los monosacáridos así obtenidos inmediatamente son absorbidos hacia la sangre portal.

Los azúcares que son ingeridos en la alimentación como monosacáridos no requieren digestión, y son absorbidos junto -- con los productos de la hidrólisis de otros carbohidratos -- en el intestino delgado, aunque pequeñas cantidades pueden -- ser absorbidas en el estómago (13).

Los monosacáridos llegan al hígado por medio de la circula-- ción portal. Las células hepáticas son totalmente permea-- bles a la glucosa; la fructosa y la galactosa también son -- llevadas al hígado, donde por acción de las células hepáti-- cas se convierten en glucosa (14).

La función principal de los carbohidratos en el metabolismo es como la de un combustible que va a ser oxidado para suministrar energía para otros procesos metabólicos. Los carbohidratos son utilizados por las células principalmente en -- forma de glucosa. Los tres monosacáridos principales que -- resultan de los procesos digestivos son glucosa, fructosa y galactosa, y tanto la fructosa como la galactosa son convertidos fácilmente a glucosa por el hígado.

La glucosa es transportada prácticamente a todas las células del organismo a través de los líquidos extracelular e -- intersticial. La oxidación de la glucosa es la fuente más -- importante de energía para ciertos procesos como el crecimiento, desarrollo, división y mantenimiento de las células en --

los tejidos y órganos del cuerpo. El glucógeno es la forma de reserva del carbohidrato en el hombre y los animales. - Alrededor de un tercio de los carbohidratos se almacenan -- en el hígado en forma de glucógeno, para desdoblarse fácilmente en glucosa cuando se necesita, ya que el organismo -- puede transformar rápidamente el glucógeno a glucosa, y - - almacenarlo o extraerlo del músculo o hígado, según sus - - necesidades de energía. Dado que sólo una limitada cantidad de los carbohidratos ingeridos pueden ser almacenados - como glucógeno, cuando se sobrepasan las necesidades energéticas inmediatas, el exceso de glucosa se convierte en ácidos grasos que son almacenados como triglicéridos en la - - grasa corporal, llamada tejido adiposo (1, 11).

Cuando las reservas corporales de carbohidratos disminuyen, puede formarse cierta cantidad de glucosa a partir de aminoácidos y del glicerol de grasas, proceso que recibe el -- nombre de gluconeogénesis. Además de la glucosa proveniente de los carbohidratos, 58% de las proteínas y 10% de las grasas que ingerimos pueden ser biotransformadas a carbohidratos (12).

1.3.3 La glucosa sanguínea

El azúcar de la sangre es la glucosa, que proviene de tres fuentes:

- 1) De la digestión de los almidones y los azúcares -- que produce glucosa que es absorbida por el intestino;
- 2) De la conversión de precursores no carbohidratados en glucosa, por ejemplo, aminoácidos;
- 3) De la glucogenólisis (hidrólisis del glucógeno depositado en el hígado) (14).

La glucosa se encuentra en la sangre humana en una concentración que en ayunas oscila entre 60 y 100 mg. % (glucemia basal) y que puede subir hasta 130 mg % después de las comidas (glucemia postprandial). La sustancia reguladora más importante de la concentración de glucosa en sangre es la insulina, hormona pancreática. El páncreas también secreta otra hormona, el glucagon, de efecto opuesto a la insulina, pues causa aumento de la concentración de glucosa en sangre (1).

1.3.4 Carbohidratos y Dieta

Aunque la dieta humana es variable, en la mayoría de los casos los carbohidratos representan una gran proporción de los alimentos diarios. Muchos de los alimentos, como panes, cereales y papas, son ricos en carbohidratos y son baratos, - por lo que aumenta su proporción en la dieta en grupos con ingresos bajos. En la dieta normal, la fuente principal de carbohidratos son los granos comestibles, verduras, frutas, jarabes y azúcares (1).

Más allá de su aportación como una fuente económica de calorías, los carbohidratos no satisfacen ninguna demanda específica en la nutrición del cuerpo, ya que se pueden obtener las necesidades de energía y de carbono de las proteínas y grasas, y se puede sintetizar la glucosa de la sangre, el glucógeno del hígado y otros carbohidratos de las proteínas y grasas. El organismo tiene capacidad limitada de almacenamiento de carbohidratos, y la mayoría de los que ingerimos son convertidos en grasa, y consecuentemente, metabolizados como tal (11).

Por otra parte, los carbohidratos de los alimentos ingeridos ayudan al cuerpo a utilizar la grasa eficientemente, ya que suministran un ácido orgánico formado como un intermediario en la oxidación de los carbohidratos. Este ácido orgánico es esencial en la oxidación completa de la grasa a -

CO₂ y agua.

Los carbohidratos también ayudan a ahorrar las proteínas: cuando se agotan los carbohidratos en el cuerpo de un animal, y luego el animal necesita energía adicional, la obtiene por medio de la oxidación de grasas o proteínas; sin embargo, si los carbohidratos están disponibles, el cuerpo los utiliza para energía en lugar de las proteínas, que así son ahorradas. De la misma manera, las grasas pueden ayudar a ahorrar las proteínas.

El papel de carbohidratos como la celulosa y la hemicelulosa como suministradores de fibra y volumen es esencial para mantener un estado saludable del intestino. Además, la microflora del intestino es muy influenciada por la naturaleza de los carbohidratos en la dieta. Cuando estos carbohidratos se disuelven con relativa lentitud, como sucede en el caso del almidón y la lactosa, permanecen en el intestino durante más tiempo que los azúcares más solubles, y en este caso sirven como elementos nutritivos fácilmente disponibles para el crecimiento de microorganismos que sintetizan varias vitaminas del complejo B (15).

1.4 Grasas

Los elementos químicos presentes en las grasas son los mismos que en los carbohidratos, pero en distinta proporción.

Las grasas incluyen menos oxígeno y más carbono e hidrógeno, por lo que tienen gran valor energético.

El término "grasa" incluye grasas sólidas y aceites, y suele emplearse en vez del término más exacto "lípidos". Los lípidos son un grupo heterogéneo de sustancias agrupadas por sus propiedades generales, especialmente por su solubilidad semejante, ya que los lípidos son solubles en éter y solventes orgánicos afines, en tanto que las proteínas y carbohidratos no lo son (1).

Si los lípidos a temperatura ambiente están en forma líquida se llaman aceites, y si lo están en forma sólida, grasas.

1.4.1 Clasificación

1) Triglicéridos.- Llamados también grasas neutras, están formados por tres moléculas de ácidos grasos combinados con una sola molécula de glicerol. Los triglicéridos se almacenan en el tejido adiposo del cuerpo hasta que son necesitados para producir energía metabólica.

2) Fosfolípidos.- Son sustancias que contienen fósforo y nitrógeno además de ácidos grasos. Ejemplo de ellos es la lecitina. Los fosfolípidos se encuentran distribuidos en muchos tejidos, y son muy importantes en la estructura de las células y en el metabolismo de la grasa por el hígado.

3) Colesterol. - No contiene ningún ácido graso, pero es sintetizado a partir de productos de degradación de ácidos grasos. Es constituyente esencial de células y líquidos corporales, y componente importante del tejido cerebral y nervioso (1, 12, 14).

4) Lípidos de menor importancia .

Químicamente, los triglicéridos y los fosfolípidos tienen componentes comunes, los ácidos grasos, los ácidos orgánicos de cadena larga que al combinarse con glicerol, forman una grasa (12). Resulta muy importante en dietética su clasificación en saturados y no saturados, ya que mientras los primeros favorecen las subidas de colesterol en la sangre, los segundos no sólo no las favorecen, sino que hasta cierto punto parecen proteger al organismo contra ellas (10). Los ácidos grasos saturados no tienen dobles ligaduras, por lo que la hidrogenación -método industrial que incorpora hidrógeno en algunas grasas insaturadas (líquidas) para convertirlas en grasas sólidas, útiles para la alimentación- no los alteran. Ejemplo de grasas saturadas son la mantequilla, manteca, aceite de coco y grasas animales.

Los ácidos grasos insaturados contienen una o más dobles ligaduras, y en diversas circunstancias, pueden recibir más átomos de hidrógeno. Aceites vegetales como los de maíz,

algodón y algunos aceites de peces contienen triglicéridos que están constituidos por cantidades importantes de dichos ácidos (1).

1.4.2 Digestión de grasas

Las grasas que más se encuentran en alimentos son los triglicéridos. La alimentación usual contiene también fosfolípidos en pequeña cantidad, y colesterol que se presenta en alimentos de origen animal como la carne, hígado, sesos y yema de huevo (11). La absorción de las grasas alimentarias se efectúa sobre todo en el intestino delgado, el 98% corresponde a los triglicéridos y sólo el 2% al colesterol. Con anterioridad, los lípidos experimentan varias transformaciones, especialmente hidrólisis, en diferentes lugares del tracto digestivo con la intervención de las lipasas gástrica, pancreática y ntérica (8, 12).

Los triglicéridos provenientes de la absorción intestinal son transportados como quilomicrones, o como lipoproteínas de muy baja densidad, para ser tomados por el tejido adiposo después de su hidrólisis.

La mayor parte del colesterol del cuerpo se origina por síntesis (cerca de 1 g/día), mientras que sólo aproximadamente 0.3 g/día se suministra en la dieta promedio.

La síntesis del colesterol ocurre sobre todo a nivel hepático, pero también se realiza en muchos otros tejidos, incluyendo la corteza suprarrenal, aorta, piel, intestinos y testículos (11, 14).

Las grasas de la sangre son llevadas al hígado y a otros tejidos y órganos, para contar con las grasas necesarias en todo momento. Estas grasas cursan en la circulación en forma de lipoproteínas, y pueden ser empleadas para:

- 1) Oxidación (producción de energía) hasta la etapa de bióxido de carbono y agua;
- 2) En piel, cerebro y tejido nervioso;
- 3) Para depósito en los tejidos, como grasa corporal (1).

Al ser utilizados los ácidos grasos para dar energía, se producen cetonas en el principio. En circunstancias anormales, el metabolismo puede interrumpirse en la etapa de cetona, con lo que aumenta la concentración de dicha sustancia en la sangre, y aparece acidosis por cetonas, que a menudo se llama cetosis.

Además de la grasa proveniente de la dieta, el organismo puede sintetizarla a partir de carbohidratos y proteínas de la dieta o de reservas corporales. Además, cuando el cuerpo -

dispone de cantidades elevadas de carbohidratos, la utilización de tri-lípidos para energía está muy disminuida. En lugar de utilizar grasas se emplean carbohidratos, por eso cuando se dispone de un exceso de carbohidratos se sintetizan grasas en lugar de desintegrarse (12).

1.4.3 Lípidos sanguíneos

Las distribuciones de lípidos plasmáticos o séricos totales en individuos sanos con edad y sexo diferente, son las siguientes:

Lípidos totales	600 mg/100 ml	
Fosfolípidos	250 mg/100 ml	
Colesterol total	250 mg/100 ml	
Triglicéridos	100 mg/100 ml	
Ácidos grasos libres	0.4 mEq/l.	(1).

Prácticamente todas las grasas de la alimentación pasan al sistema circulatorio en forma de quilomicrones, que suelen clasificarse como lipoproteínas porque contienen una parte proteica (apoproteína) y una parte lipídica (12). Los quilomicrones se encargan principalmente del transporte plasmático de los triglicéridos, y su depuración generalmente es rápida, ya que en el sujeto normal ya no hay quilomicrones después de 12 horas de ayuno, y el suero en ayunas es per-

fectamento claro .

Además de los quilomicrones, hay otras tres clases principales de lipoproteínas:

- 1) de muy baja densidad (pre-beta)
- 2) de baja densidad (beta)
- 3) de alta densidad (alfa)

La principal función de las lipoproteínas es el transporte de los triglicéridos y el colesterol a través del plasma. Este transporte se efectúa desde los órganos productores, como el intestino y el hígado hacia los tejidos almacenadores o consumidores, como el tejido adiposo o los músculos (8).

Hiperlipemia significa un aumento en la concentración de cualquier constituyente lípido del plasma, que con fines prácticos suele limitarse al colesterol o triglicéridos, o ambos. El interés en disminuir los lípidos séricos se debe a un intento de reducir e invertir el proceso de aterosclerosis, enfermedad que se caracteriza por el depósito de lípidos (especialmente colesterol) en la capa subintima de las paredes arteriales, que está acompañada de placas calcificadas y ocasiona endurecimiento en las arterias (12, 14).

1.4.4 Grasas y dieta

Las grasas aumentan el sabor apetitoso de los alimentos por medio de la absorción y retención de los sabores. Como tienen a ser digeridas lentamente, producen una sensación de saciedad. Con más del doble del valor energético de las -- proteínas o de los carbohidratos, las grasas proporcionan -- una fuente controlada de energía alimenticia. Además, las grasas de la dieta tienen dos funciones que son esenciales para la nutrición humana: actúan como solventes para la absorción de vitaminas liposolubles y proporcionan el ácido -- linoleico, que es un ácido graso esencial (11). El ácido linoleico y otros ácidos insaturados, cuando están presentes en una gran proporción de las grasas de la dieta, pueden bajar el colesterol de la sangre, bajo ciertas condicio nes dietéticas (15).

Los lípidos de origen animal difieren en los de origen vegetal en dos formas significativas: los alimentos animales -- contienen una proporción más elevada de ácidos grasos saturados que los alimentos vegetales, y los alimentos de origen animal son los únicos que contienen colesterol.

El exceso de grasa en la dieta da origen a obesidad, mayor peso que tiene que soportar el esqueleto, exceso de trabajo por los órganos vitales como el corazón y el aparato vascu-

lar, lo que tiende a disminuir los años de vida del sujeto y se asocia con la aparición de diabetes, cardiopatías, hipertensión y aterosclerosis (1, 11).

1.5 Proteínas

Las proteínas se definen como compuestos orgánicos de gran peso molecular formados de aminoácidos que se unen entre sí para formar cadenas de polipéptidos (14). Las proteínas tienen una función estructural o función plástica: son los materiales básicos utilizados por el cuerpo durante el crecimiento, y cuando éste ha terminado, tienen entonces función de renovación, puesto que sustituyen a las proteínas gastadas cotidianamente. Son asimismo, los elementos básicos para la síntesis de hormonas y de enzimas, al igual que los elementos de defensa y los anticuerpos. Además, pueden actuar como material energético, al igual que los carbohidratos y las grasas (10).

1.5.1 Clasificación

Las proteínas de todas las formas de vida contienen los mismos 20 aminoácidos y todos deben estar presentes para la síntesis proteica, y por lo tanto, para que ocurra la vida. Los humanos y otros animales pueden biosintetizar sólo alrededor de la mitad de los aminoácidos requeridos; los restantes, que por lo tanto deben ser ingeridos con la alimenta-

ción, son llamados aminoácidos esenciales, y aquellos que sí puede sintetizar son llamados aminoácidos no esenciales (11).

En lo que se refiere a nutrición, las proteínas se clasifican en:

- 1) Proteínas completas. - Son aquellas en cuya molécula abundan todos los aminoácidos esenciales; se les llama también proteínas de alto valor biológico. Lo son las de leche, queso, clara de huevo, soya, carne y pescado.
- 2) Proteínas incompletas. - O de bajo valor biológico son aquellas en las que escasean los aminoácidos esenciales o faltan algunos. Lo son las proteínas de las legumbres y los cereales (10).

1.5.2 Digestión de proteínas

En el tracto gastrointestinal, las proteínas se hidrolizan en péptidos de pequeño tamaño y en aminoácidos; la circulación portal lleva los aminoácidos al hígado, en el que aumenta su concentración tras una comida rica en proteínas. - Casi todos los aminoácidos esenciales se metabolizan en el hígado, el cuál regula su absorción de acuerdo a las necesidades del organismo (8).

La desaminación es la primera etapa en el metabolismo de los aminoácidos, y es la pérdida de los grupos amínicos de sus moléculas; el amoníaco que se libera se transforma en urea, la cuál es excretada por el riñón. La fracción no nitrogenada de la molécula de aminoácidos va directamente a los tejidos para sintetizar las proteínas tisulares, pero las fracciones que no son necesarias o adecuadas desde el punto de vista estructural para la síntesis proteínica pueden metabolizarse para producir energía, o almacenarse en forma de grasa.

Algunos aminoácidos desaminados se parecen mucho a los productos de degradación de los metabolismos de glucosa y ácidos grasos, por lo que pueden transformarse a éstas estructuras. La transformación de aminoácidos en glucosa se llama gluconeogénesis, y en ácidos grasos se llama cetogénesis. Dieciocho de 21 de los aminoácidos desaminados presentan estructuras que les permiten transformarse en glucosa y 19 pueden convertirse en grasa. De preferencia, el metabolismo energético se efectúa a base de carbohidratos y grasas, en lugar de proteínas; por lo tanto se dice que grasas y carbohidratos son economizadores de proteínas (1,12).

1.5.3 Proteínas sanguíneas

El plasma contiene tres tipos principales de proteínas: al-

búminas, globulinas y fibrinógenos. La función principal de las albúminas es conservar la presión osmótica coloidal, que evita la pérdida de plasma a nivel capilar. Las globulinas principalmente tienen a su cargo las inmunidades natural y adquirida contra organismos invasores. El fibrinógeno interviene en el proceso de coagulación para producir el coágulo de fibrina y suero a partir del plasma.

Aunque las proteínas de los tejidos son de importancia vital para el organismo, las de la sangre, debido a su accesibilidad, son más importantes en términos de información de laboratorio clínico. No solo pueden estudiarse convenientemente las proteínas plasmáticas, sino que ocupan una posición central en el metabolismo proteico, interaccionan con todos los tejidos o células del organismo y están íntimamente ligadas con el metabolismo proteico en el hígado.

La cantidad de proteínas del plasma es alrededor de 7 a 7.5 g/100 ml de sangre. Ellas constituyen la mayor parte de sólidos del plasma.

Con la desnutrición o deprivación proteica prolongada, la concentración de proteínas séricas totales puede estar disminuida. También tiende a disminuir con las hemorragias, -- proteinuria masiva y gastroenteropatía con pérdida de proteínas (5, 14).

La albúmina es la más pequeña y abundante de las proteínas del plasma, constituyendo normalmente algo más de la mitad de las proteínas totales. Se sintetiza en el hígado y tiene una vida media de alrededor de 20 días.

Interviene en la regulación osmótica y actúa también como molécula de transporte para muchas sustancias como la bilirrubina, ácidos grasos y diversos fármacos.

El hígado fabrica todas las albúminas y el fibrinógeno, así como la mitad o más de las globulinas. El resto de las globulinas proviene de tejidos linfoides y otras células del sistema reticuloendotelial (5, 11, 14).

La globulina tiene una vida media de 8 días, y por éste motivo es un parámetro más sensible del estado nutricional.

1.5.4 Proteínas y dieta

El contenido proteico de la dieta debe ser suficiente para reemplazar los aminoácidos esenciales y el nitrógeno perdidos durante el recambio proteico normal, la excreción en heces, sudor y saliva, o la pérdida provocada por la descamación de la piel, la caída del cabello o el corte de las uñas. Se ha calculado que en una alimentación libre de proteínas,

el nitrógeno perdido diariamente de todas las fuentes es de 54 mg/kg de peso corporal, ó 3.8 g/dfa para una persona de 70 Kg. Como las proteínas contienen aproximadamente 16% de nitrógeno, ésta cifra equivale a 24 g de proteína.

Se suele recomendar la ingestión de 56 g de proteína por dfa para disponer de un margen de seguridad.

La utilización de la proteína de la dieta depende no sólo de la cantidad de proteína disponible, sino también de otros factores, entre ellos la calidad de la proteína. Esto se refiere a la concentración de aminoácidos esenciales en un determinado alimento. En general, las proteínas de origen animal están más próximas en composición de aminoácidos a las proteínas humanas que las de los alimentos de origen vegetal. Carnes, aves, pescados, huevos, leche y productos lácteos encabezan la lista de productos animales ricos en proteínas; los productos vegetales incluyen frijol, soya, cacahuates, etc.

Las proteínas del huevo y de la leche se emplean como estándares de comparación para la calidad proteica. El aminoácido más deficiente en una proteína en relación a la composición de las proteínas del huevo o de la leche se conoce como aminoácido limitante; afortunadamente, los aminoácidos limitantes de los principales cultivos vegetales difieren, y el consumo de dos proteínas de baja calidad puede ser --

sinérgico y de éste modo proporcionar una ingestión enteramente adecuada de aminoácidos si las proteínas se complementan en composición de aminoácidos esenciales. Esta es la base de numerosas combinaciones tradicionales de alimentos vegetales, como el preparado de frijoles con tortillas.

La malnutrición proteico-energética se produce frecuentemente en muchos países sub-desarrollados a causa de la pobreza y la ignorancia, pero también se ha observado que las dietas con un elevado contenido proteico pueden ser desventajosas ya que se asocian con pérdidas excesivas de calcio en los adultos (1, 11).

CAPITULO II

DIABETES MELLITUS2.1 Generalidades sobre Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus, o Diabetes Sacarina, es una enfermedad metabólica crónica en la cual existe insuficiencia de insulina, acompañada por trastornos en el metabolismo de -- carbohidratos, lípidos y proteínas (13, 14).

En esta enfermedad el organismo no puede utilizar los azúcares por completo, por lo que existe una concentración alta de glucosa en la sangre (hiperglucemia), y con frecuencia también glucosa en la orina (glucosuria).

Los factores contribuyentes para el desarrollo de la diabetes mellitus son, en primer lugar, que exista una predisposición hereditaria a sufrir la enfermedad; se sabe en las mismas familias aparecen de 30 a 40% de los casos (1).

El exceso de peso es también un factor contribuyente, ya -- que aproximadamente 40 de cada 100 personas con D.M. son -- obesas cuando se les diagnostica la enfermedad, comparando con 10 de cada 100 personas obesas sin diabetes mellitus -- (16). Se sabe que el exceso de peso hace disminuir la actividad de la insulina, es decir, su potencia como hormona.

Esto es debido sobre todo a un efecto adverso sobre los receptores celulares de la insulina situados en la membrana celular, encargados de fijar la insulina en la membrana y de posibilitar su acción. El exceso de grasa empobrece de éstos receptores a la célula y entonces la insulina pierde gran parte de su fuerza hormonal; después de la pérdida de peso, los receptores aumentan rápidamente (10, 11).

Costumbres alimentarias deficientes, además del exceso de comida y falta de actividad física, pueden ser también factores predisponentes del trastorno.

Síntomas: Cuando aparecen los síntomas de la diabetes, suelen ser sed intensa (polidipsia), aumento del volumen y frecuencia de la micción (poliuria), aumento del apetito (polifagia), disminución de la fuerza y pérdida de peso. La sed y la poliuria provienen de la extracción de líquido tisular para disolver el exceso de glucosa, que hacen los riñones. La disminución de la fuerza y la pérdida de peso provienen del agotamiento de las reservas, dado que el organismo no puede utilizar normalmente los alimentos (1).

2.2 Clasificación

La evolución de la enfermedad puede dividirse en cuatro etapas, según lo recomienda la American Diabetes Association -

- 1) Prediabetes. - La etapa prediabética está caracterizada - por tolerancia a la glucosa normal, pero existe una disminución o un retraso en la secreción de insulina después de una comida rica en glucosa (13). Aquí se incluyen las personas que tienen una fuerte tendencia hereditaria hacia la diabetes, aunque no presentan ni signos, ni síntomas, ni cifras anormales de glucosa en sangre y orina. Estas personas pueden nunca volverse diabéticas, si bien son consideradas como diabéticos probables (4).
- 2) Diabetes Latente. - En ésta etapa, el paciente muestra -- una prueba anormal de tolerancia a la glucosa o incluso síntomas diabéticos después del efecto de un stress (por ejemplo obesidad, embarazo, traumatismo, infecciones, -- etc.).
- 3) Diabetes Química o Subclínica. - En ésta, no existen signos o síntomas de la enfermedad, pero es evidente una -- prueba anormal de tolerancia a la glucosa o hiperglucemia en ayunas.
- 4) Diabetes Clínica. - En ésta etapa, la persona tiene niveles de glucosa sanguínea elevados todo el tiempo, presentándose también los síntomas de poliuria, polidipsia, po

lifagia y pérdida de peso. Se presenta también glucosuria, y si no se da tratamiento, cetosis (4, 14).

Además de ésta división, la diabetes mellitus puede clasificarse de acuerdo al tipo de iniciación y al carácter de la enfermedad:

- a) Diabetes de tipo I. - Llamada comúnmente "diabetes que depende de la insulina", comprende a un grupo de pacientes que suelen tener menos de 30 años de edad al hacer el diagnóstico. Esta forma de diabetes se caracteriza por una marcada deficiencia en la secreción de insulina que es consecuencia de graves alteraciones anatómicas en los islotes de Langerhans (17).

Por lo general, estos pacientes presentan una forma aguda de síntomas durante menos de tres meses. Son delgados y casi invariablemente muestran pérdidas de peso. La concentración plasmática de insulina en ayunas en éstos diabéticos es muy baja por lo que es necesario reemplazarla por inyección de insulina para controlar el estado diabético y la cetosis. Por ésto se dice que presentan un estado de dependencia absoluta a la insulina - (6).

Aunque se pueden obtener antecedentes familiares positi-

vos de diabetes, generalmente de tipo semejante, sólo en 10% de éstos pacientes hay un progenitor o un hermano -- diabético (18).

- b) Diabetes de tipo II. - Llamada comúnmente "diabetes que no depende de insulina", comprende a un grupo de pacientes que suelen tener más de 30 años de edad al hacer el diagnóstico. De éstos pacientes, 70 a 80% son obesos cuando presentan los síntomas de la enfermedad o lo han sido en el pasado. En algunos, hay antecedentes de aumento -- rápido de peso en el año o los dos años anteriores al co -- mienzo de los síntomas. A diferencia de la pérdida es -- tructural de células beta del páncreas que es factor de -- decisivo en la diabetes de tipo I y que condena a éstos en -- fermos a depender toda la vida de la insulina, la lesión en los diabéticos de tipo II es funcional, cuya gravedad puede aumentar y disminufr. El nombre de diabetes que no depende de insulina no es sinónimo de diabetes que no ne -- cesita insulina o que no es tratada con insulina. Puede necesitarse insulina pasajeramente en éstos pacientes -- cuando los estados de alarma médicos o quirúrgicos cau -- san descompensación hiperglucémica aguda (6).

Los pacientes con diabetes de tipo II son hiperglucémi -- cos por una combinación de resistencia a la insulina y -- deficiencia relativa de insulina; ésta resistencia puede

ser provocada por la obesidad previa. Sin embargo, en diabéticos no obesos del tipo II se han encontrado dos tipos de resistencia hormonal; en uno, la resistencia es leve y se debe a disminución en el número de receptores, en tanto que en el otro la resistencia a la hormona es grave y se debe a disminución en el número de receptores y a un defecto "post-receptor", es decir, a una reacción celular anormal a la insulina (19).

En la Diabetes de tipo II, el antecedente familiar positivo de diabetes es mucho más frecuente en los familiares en primer grado. Se ha informado de trastorno de la tolerancia a la glucosa en 25% de los progenitores y en 40% de los hermanos (20).

Los diabéticos de tipo II son tratados con compuestos de sulfonilurea (por ejemplo, tolbutamida), que son administrados como hipoglucemiantes orales que estimulan la liberación de insulina del páncreas, aunque con frecuencia éste tipo de diabetes puede ser controlada solamente con restricción dietética.

El 85% de todos los diabéticos pueden considerarse de tipo II; el 15% restante son aquellos en que el padecimiento se inicia antes de los 30 años (4).

2.3 Insulina y Diabetes

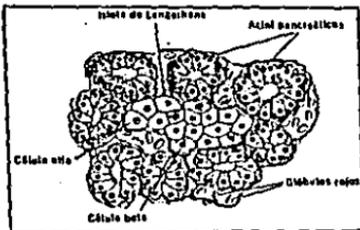
La causa de la Diabetes Mellitus es una deficiencia en la secreción de insulina, o cierto desequilibrio entre la producción de insulina y la demanda de ésta (14). La insulina es una proteína pequeña, de peso molecular 5 808 para la insulina humana. Está formada de dos cadenas de aminoácidos, unidas entre sí por puentes disulfuro (12). Una cantidad aproximada de 50 unidades de insulina al día es necesaria para el adulto humano. Esta es aproximadamente la quinta parte de la almacenada en el páncreas humano (11).

La insulina y el glucagón son dos hormonas secretadas por el páncreas y que intervienen en la regulación del metabolismo de glucosa, lípidos y proteínas. El páncreas es una glándula que pesa alrededor de 200g y comprende dos tipos principales de tejidos:

- 1) Los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno, y
- 2) Los islotes de Langerhans, que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan insulina y glucagón directamente hacia la sangre.

Los islotes de Langerhans del hombre contienen dos tipos principales de células, las alfa y las beta. Las células beta producen insulina, y las alfa glucagón. Cada páncreas normal tiene alrededor de 100 000 islotes de -

Langerhans y cada islote contiene entre 80 y 100 células beta (4, 12).



En general, los azúcares que se metabolizan con facilidad, por ejemplo glucosa, manosa y, en menor extensión, fructosa, pueden estimular la liberación de insulina. La glucosa estimula directamente la liberación de insulina en 30-60 segundos. Los azúcares no metabolizables, por ejemplo, galactosa y xilosa, no estimulan la liberación de insulina. Los aminoácidos y los ácidos grasos pueden activar la liberación de insulina pero sólo en presencia de glucosa. La liberación de insulina puede ser también influida directamente -- por el sistema nervioso central (11).

Cuando la célula beta es estimulada por glucosa así como -- por otros alimentos de la dieta, libera insulina en dos pasos. El primer paso comprende la liberación de insulina ya almacenada dentro de las células beta. En el segundo paso, con el aumento en el nivel de glucosa en la sangre, se envía una señal a los núcleos de las células beta, y se for

ma más insulina (4). Sin embargo, para evitar la hiperglucemia después de los alimentos, se necesita de un aumento rápido y adecuadamente cronometrado de insulina, proporcional a la abundancia de alimento; la concentración de insulina puede aumentar a un máximo de 5 a 15 veces la concentración en ayunas. Para impedir la hiperglucemia posprandial, la secreción de insulina debe anticipar a la entrada de glucosa a partir del intestino, y no reaccionar sencillamente al aumento de la glucosa plasmática. La concentración de glucosa por sí misma no es en estado normal el iniciador de la reacción de insulina en etapa temprana del curso del alimento; en realidad la secreción de insulina comienza aún antes de que el nivel de glucosa sanguínea se eleve (21). Hay varias señales originadas en el aparato gastrointestinal que estimulan la secreción de insulina antes de la absorción de nutrimentos, e incluyen señales vagales transmitidas por vías nerviosas a los islotes.

Las acciones metabólicas principales de la insulina se encuentran en el músculo, tejido adiposo e hígado. La insulina se une firmemente a un sitio receptor altamente específico en la membrana plasmática de sus tejidos blanco; el receptor de membrana es una glucoproteína. La cantidad de insulina unida a la membrana está en paralelo con su actividad biológica en el tejido (11).

El glucagon, hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans, tiene varias funciones que son diametralmente opuestas a las de la insulina. La más importante es el aumento de glucemia, efecto completamente opuesto al de la insulina (12). En los no diabéticos, la normogluce-- mia se conserva principalmente por la interacción coordinada de insulina y glucagon (22); como las dos hormonas son biológicamente antagónicas entre sí, las cantidades relativas de insulina y glucagon secretadas en un momento dado rigen la concentración de glucosa y el movimiento global de glucosa a diversos tejidos (6).

2.4. Trastornos Fisiológicos

El papel de la insulina en el metabolismo de los carbohidra-- tos muestra tres efectos fundamentales:

- 1) Aumento del metabolismo de la glucosa;
- 2) Disminución de la concentración de glucosa en sangre, y
- 3) Aumento de los depósitos tisulares de glucógeno.

La insulina regula la utilización y el almacenamiento de -- glucosa. Actúa como agente catalítico, que permite la uti-- lización de glucosa como combustible. Al estar la insulina en la sangre, la glucosa es utilizada económicamente por los tejidos, o almacenada para empleo posterior, y de éste modo es conservado el equilibrio de la glucosa sanguínea. Sin -- la insulina, la glucosa permanece en la corriente sanguínea

en vez de ser almacenada en forma de glucógeno en músculos o en hígado; como resultado, la concentración sanguínea de glucosa aumenta, y se excreta por la orina.

La falta de insulina reduce el ingreso de glucosa en la mayor parte de las células corporales a la cuarta parte de su valor normal. Por lo tanto, cuando no hay insulina, la mayor parte de los tejidos del cuerpo (a excepción del cerebro), deben utilizar otros principios metabólicos distintos a la glucosa para obtener energía (12).

Cuando el organismo no puede utilizar los carbohidratos, necesita emplear mayores cantidades de grasa y proteínas. El metabolismo de las proteínas rinde aproximadamente 50% de su peso en forma de carbohidratos, lo que significa desperdicio en el diabético; en consecuencia, la fuente principal de producción calórica proviene de la combustión de grasas (1).

2.4.1 Trastornos en el metabolismo de grasas

La insulina estimula fuertemente el transporte de glucosa penetrando en las células grasas. La presencia de un exceso de glucosa dentro de las células grasas tiene efectos poderosos, estimulando el almacenamiento de lípidos; por lo tanto, uno de los efectos más rápidos de la insulina es estimular el almacenamiento de grasa. En ausencia de insulina, la grasa no sólo se almacena en las células lípidas, sino que ---

inmediatamente empieza a ser liberada en forma de ácidos grasos libres que se difunden saliendo a través de las membranas celulares hacia el plasma circulante, donde se combinan con albúmina y son transportados a todo el cuerpo (12).

Además de aumentar los ácidos grasos en la sangre circulante, todos los demás componentes lípidos del plasma también aumentan considerablemente en ausencia de insulina. Este aumento resulta del transporte de un exceso de ácidos grasos hacia el hígado, donde son sintetizados dando triglicéridos, colesterol y fosfolípidos, que luego pasan a la sangre en forma de lipoproteínas (23, 24).

Muchos de los ácidos grasos que penetran en el hígado son oxidados para formar acetyl CoA; ésta, a su vez, se condensa para formar ácido acetoacético, que pasa a la sangre circulante; cuando falta insulina, la concentración de éste ácido aumenta, especialmente cuando se movilizan ácidos grasos del tejido adiposo en cantidades mucho mayores que las que pueden utilizarse para obtener energía en otras partes del cuerpo, como ocurre en la diabetes. Parte del ácido acetoacético también se convierte en ácido B-hidroxibutírico y acetona; las tres sustancias juntas se llaman cuerpos cetónicos, y su presencia en grandes cantidades en los líquidos circulantes se llama cetosis, que puede producir acidosis grave y coma en diabéticos que no reciben tratamiento (12).

2.42 Hiperlipemia y diabetes

La hiperlipemia es un problema muy frecuente en pacientes con diabetes mellitus mal controlada, ya que los diabéticos tienden a presentar concentración de lípidos plasmáticos más alta que los no diabéticos. Existen varios motivos: en primer lugar, la insulina tiene un papel importante en la regulación del metabolismo lipídico intermedio (23, 24) y por ello las fluctuaciones en el grado de control de la diabetes producen efectos variables sobre el metabolismo de los lípidos plasmáticos. En segundo lugar, muchos diabéticos que no dependen de insulina (tipo II) son obesos, y la obesidad puede originar hiperlipemia (25, 26). En tercer lugar, aunque la diabetes y la hiperlipemia son trastornos genéticos diferentes, cada uno de ellos es frecuente en la población y ambos pueden coexistir por azar en el mismo individuo (27).

La colesterolemia y la trigliceridemia de la diabetes tienden a ser más elevadas de lo normal, aunque éstas anomalías lipídicas no son obligatorias, y numerosos diabéticos tienen los lípidos plasmáticos rigurosamente normales. Sin embargo, parece que son más frecuentes cuanto más edad tiene el sujeto y más antigua es la diabetes, y mejoran claramente con el control de la diabetes (8).

La relación de la diabetes con la hiperlipemia puede ser de varios tipos:

- 1) Algunos diabéticos presentan lipemia macroscópica después de varios meses de hiperglucemia crónica pero sin cetosis. La lipemia se agrava por ingestión de alimentos que contienen grasas, lo cual origina la formación de quilomicrones que no pueden ser depurados del plasma. En algunos de estos sujetos el tratamiento de la diabetes mejora las cifras de triglicéridos, pero no vuelve por completo los valores de lípidos plasmáticos a cifras normales (6).

- 2) En algunos diabéticos de tipo I, o de tipo II sin un buen control de la diabetes, se presenta hiperlipemia moderada, ya que la mayoría de los pacientes rara vez presentan aumento de los triglicéridos plasmáticos que excede de ---- 500 mg/100 ml (27), y con frecuencia sólo hay hipercolesterolemia moderada. La concentración plasmática de -- éstos dos lípidos vuelve hacia cifras normales después del tratamiento de la diabetes con insulina o agentes hipoglucemiantes orales. De cuando en cuando estos pacientes -- presentan cifras un poco elevadas de colesterol, incluso aunque lleven un control adecuado de la diabetes, ya que a veces siguen dieta con restricción de carbohidratos pero rica en grasas; las cifras altas de colesterol a veces desaparecen al cambiar la dieta por otra más prudente en grasas o pobre en colesterol (28, 29).

- 3) Brunzell y col., estudiaron la frecuencia de diabetes en

familiares adultos en primer grado de pacientes con hipertrigliceridemia (27). En las familias con hipertrigliceridemia familiar y diabetes, ésta última ocurrió con -- igual frecuencia en los familiares hiperlipémicos y en -- aquellos con cifras normales de lípidos plasmáticos; es -- por ésto que la diabetes y las formas genéticas de hipertrigliceridemia pueden ser entidades independientes, que quizá coexistan por azar en el mismo individuo.

Se considera que la diabetes mellitus y la hiperlipemia son factores mayores de riesgo para la aparición de aterosclerosis, por lo que se debe tomar en cuenta el beneficio de disminuir la concentración de lípidos plasmáticos en los diabéticos. Estudios epidemiológicos han indicado que la diabetes y la obesidad son dos de los factores de riesgo para la arterosclerosis, que es la complicación más común de la diabetes mellitus y es responsable de la mortalidad de las 3/4 partes de diabéticos en Estados Unidos. Comparados con no diabéticos de la misma edad y sexo, los hombres con diabetes mellitus tienen 2 veces más riesgo de morir por complicaciones cardiovasculares, y las mujeres diabéticas tienen 4 veces más riesgo (30).

2.4.3 Trastornos en el metabolismo de proteínas

La cantidad total de proteína corporal aumenta por acción -

de la insulina. Esto resulta de dos acciones diferentes de la insulina, similares a las de la hormona del crecimiento:

- 1) Aumento activo del transporte de aminoácidos penetrando en las células, y
- 2) Producción de cantidades aumentadas de RNA para formar -- cantidades mayores de protefmas .

La insulina es casi tan esencial para el crecimiento de un animal como la hormona del crecimiento. La inversa del efecto estimulante del crecimiento que tiene la insulina es el efecto de la falta de insulina, provocando un gran despilfarro de protefmas corporales, con la consiguiente acumulación de aminoácidos en los líquidos circulantes, y el aumento de los aminoácidos plasmáticos. Estos aminoácidos pasan principalmente al hígado, donde son utilizados para dar energía para la gluconeogénesis.

La causa de la desintegración de protefmas es la rotura continua normal de protefmas que tiene lugar en todos los tejidos, pero en éste caso la protefma no es sustituida por protefma de nueva síntesis.

El despilfarro de protefma es uno de los efectos más severos de la diabetes mellitus grave. Puede causar gran debilidad y perturbar muchas funciones corporales. La desnutrición -- protefmica y la lipólisis que tienen lugar causan pérdida de peso (12).

Por otra parte, el aumento en la concentración de glucosa en la diabetes mellitus mal controlada, puede modificar algunas proteínas por glucosilación excesiva, reacción no enzimática por virtud de la cual la glucosa se combina irreversiblemente a algunos de los grupos amino (31). La proteína glucosilada de manera excesiva puede modificar su forma y alterar su función, como por ejemplo la proteína glucosilada del --- cristalino, que dispersa la luz igual que una catarata (32). Esta clase de datos brindaron por vez primera fundamento bioquímico para el control estricto de la glucemia.

2.5 Dietoterapia para Diabéticos

La dieta es el tratamiento fundamental en el manejo médico de los diabéticos. Para el diabético de tipo II es el tratamiento de primera elección. La dieta consiste en sistematizar el ingreso de carbohidratos para imponer la menor carga posible en el mecanismo trastornado de regulación de la glucosa sanguínea, y su objetivo es conservar al paciente asintomático, evitar los cuadros de descontrol agudo y prevenir y retrasar el desarrollo y avance de complicaciones, buscando básicamente mantener la glucosa sanguínea tan cerca como sea posible del rango normal (28, 33).

Todas las dietas para diabéticos deberán ser hechas en forma individual considerando la edad, sexo, complejión, actividad

física, peso corporal y medicación de cada paciente. En el diabético de peso normal, la dieta se calcula tomando en cuenta el metabolismo basal y el consumo de energía por actividad física, tal como se calcula una dieta para no diabético de peso normal. En el diabético delgado, si después de aplicada la dieta el peso no aumenta, convendrá incrementar el contenido calórico de la dieta hasta conseguir la restauración del peso ideal. En los diabéticos obesos debe rebajarse el contenido calórico, de modo que la dieta quede convertida en un régimen hipocalórico o régimen de adelgazamiento (10, 34). La dieta y el programa alimenticio debe ser individual para cada diabético, ya que las necesidades dietéticas así como el nivel social y económico son diferentes para cada persona (33).

2.6 Características básicas de la dieta recomendada al Diabético.

1) Baja en calorías si el diabético es obeso

La reducción de peso en diabéticos obesos reduce la hiperglucemia, la hiperlipemia y la elevada presión sanguínea, factores asociados con la aterosclerosis. Por lo tanto el objetivo más importante en la dieta del diabético obeso es lograr y mantener un peso corporal ideal, que puede ser obtenido sólo por una reducción en la energía total ingerida hasta niveles más bajos que la energía gastada. Con la baja de pe

so y el mantenimiento de este peso bajo, la tolerancia a la glucosa en muchos pacientes regresa a niveles normales (28), aunque en recientes estudios se ha demostrado que el descenso en los valores de glucosa sanguínea no precisamente se debe a la reducción de peso, sugiriendo que debe prestarse más atención al seguimiento de una nutrición adecuada para reducir la glucosa sanguínea y menos atención a bajar de peso en el tratamiento dietético de diabéticos tipo II (35).

- 2) Francamente restringida en alimentos portadores de azúcares simples y moderadamente limitada en alimentos portadores de polisacáridos.

La ingestión de carbohidratos simples (mono y disacáridos) agrava la hiperglucemia y provoca subidas abruptas de la glucemia postprandial, debido a que su digestión es muy rápida (4); los polisacáridos, en cambio, tienen una digestión mucho más laboriosa y larga, y en su transcurso, la glucosa se va liberando despacio. Su absorción acaba siendo lenta, gradual y continuada, y en consecuencia la glucemia postprandial no tiene tanta tendencia a subir en aguja, sino que lo hace de un modo suave y sostenido, y por tanto, mucho más fácil de controlar terapéuticamente. Conviene, por tanto, administrar la mayoría de los carbohidratos al diabético en forma de polisacáridos, y, en consecuencia, los alimentos constituidos fundamentalmente por éstos, como son la verdura,

las papas, el pan el arroz, etc., han de considerarse básicos en el tratamiento de la diabetes (10). Por otra parte, se ha demostrado que si se reducen los carbohidratos de la dieta sin que exista cambio en las calorías totales ingeridas, se perjudica la tolerancia a la glucosa, mientras que si se aumenta la proporción de carbohidratos, aumenta también la tolerancia a la glucosa (29, 36). En lo que respecta a las proteínas, se ha llegado a la conclusión de que una dieta baja en carbohidratos, más que aumentar la utilización de las proteínas, favorece la retención de nitrógeno (37).

3) Administrada con una regularidad horaria.-

Esta regularidad es especialmente necesaria a los diabéticos tratados con insulina. Si no se mantiene éste ritmo horario y se sigue en forma permanente, es muy difícil llegar a evitar que la combinación insulina-ejercicio-dieta no acabe provocando crisis hipoglucémicas frecuentes y fuertes, que alternen eventualmente con subidas acentuadas de la glucemia. Asimismo, el tratamiento con pastillas hipoglucemiantes puede ser peligroso si no se mantiene un mínimo de regularidad en el horario de las comidas, sobre todo si se pasa demasiado tiempo sin tomar alimentos cuando se ha hecho ejercicio (28, 29, 38).

- 4) Restringida en alimentos ricos en ácidos grasos saturados y colesterol.

La presencia de cifras elevadas de colesterol en la sangre aumenta el riesgo de complicaciones ateroscleróticas, y si se considera que tan sólo la tercera parte del colesterol circulante es de procedencia alimentaria, y las 2/3 partes son sintetizadas por el cuerpo, se explican ciertos fracasos en tratamientos dietéticos basados únicamente en una fuerte restricción del colesterol de los alimentos, ya que esta restricción sólo afecta en realidad a aquella parte del colesterol circulante (10, 36).

Estudios dietéticos en sujetos normales y diabéticos han demostrado que el colesterol puede disminuir reduciendo el consumo de ácidos grasos saturados y sustituyéndolos por grasas poli-insaturadas (29). Las grasas de origen animal son alimentos especialmente ricos en ácidos grasos saturados, especialmente la grasa de la carne y la grasa que contienen la leche y sus derivados, como la mantequilla y los quesos. En cambio, las grasas de origen vegetal son ricas en ácidos grasos insaturados, como el aceite de maíz, girasol y soya, que por éste motivo se recomiendan más al diabético (10).

5) Sin excesos en la ingestión de alimentos proteicos

Las protefinas no pueden almacenarse, y si la alimentación es muy rica en ellas, el organismo elimina las sobrantes - ya sea quemándolas, utilizándolas como material energético lo cual sucede si las calorías aportadas por los carbohidratos y las grasas de la alimentación no son suficientes, o ya sea convirtiéndolas en glucosa, con tendencia a hacer subir la glucemia y a aumentar en los diabéticos las dificultades de su control metabólico (13, 39).

6) Rica en fibras

En los últimos años se han realizado diversas investigaciones que demuestran una disminución en las subidas de la -- glucemia después de las comidas si en éstas abundan las -- fibras, ya por haber estado añadidas mediante preparados -- farmacológicos (basados en la riqueza fibrosa de ciertas -- sustancias, como la goma guar), ya por el aumento de la -- proporción de alimentos ricos en fibras, como ciertas verduras, legumbres y frutos secos (28, 36, 40). El frijol, el maíz y muchas verduras y frutas mexicanas de consumo popular como los nopales, el quelite, la jícama y la guayaba, son ricos en fibra; ésto amplía las posibilidades en el -- tratamiento del paciente diabético, ya que las dietas al--

tas en fibra no sólo se adaptan a los requerimientos energéticos del diabético, sino al patrón de alimentación mexicana (3).

7) Con todas las demás características propias de una dieta normal y equilibrada

El régimen dietético del diabético debe proveerlo de suficiente energía y nutrientes adecuados para mantener en óptimas condiciones su estado nutricional.

Muchos pacientes diabéticos presentan también insuficiencia renal, y en ellos se ha observado desnutrición, debida a la anorexia y a las fallas en el metabolismo de nutrientes. Se ha sugerido también que la síntesis de proteínas puede estar disminuida cuando la diabetes está mal controlada (5).

Las necesidades de vitaminas y minerales en la diabetes controlada no difieren mucho de las de los sujetos normales (28, 40), aunque durante un régimen severo de reducción de peso se requieren suplementos vitamínicos.

Se recomienda una moderada restricción de sal, ya que en algunos casos el uso prolongado de ésta o excesivas cantidades pueden llevar a la hipertensión (33, 38).

En lo que respecta a los agentes edulcorantes, como fructosa, manitol y sorbitol, existen reservas respecto a su uso en diabéticos.

La fructosa no necesita la presencia de la insulina para ser metabolizada en el organismo y es absorbida rápidamente tanto por los diabéticos como por los no diabéticos; sin embargo, la fructosa también se almacena rápidamente como glucógeno, que es degradado en glucosa cuando el organismo requiere energía. A menos que se tenga insulina disponible, la ingestión de fructosa provocará -- una elevación de los niveles de azúcar en la sangre, y -- por este motivo el consumo diario de fructosa no debe -- exceder de 30-40 g/día en diabéticos adultos. El sorbitol y el manitol se absorben lentamente en el intestino, sin embargo en el organismo también se convierten a glucosa. El diabético tolera pequeñas cantidades de -- sorbitol y manitol mejor que el azúcar, pero debe evitar ingerir grandes cantidades. Los edulcorantes artificiales, como la sacarina, los ciclamatos y el aspartame, son de uso más práctico en los diabéticos (4, 38).

2.6.1 Recomendaciones de la Asociación Americana de Diabéticos

Basándose en algunas de las consideraciones anteriores, se han publicado reportes que han llamado la atención por estar en desacuerdo con las dietas tradicionales para diabéticos, sugiriendo que otras estrategias dietéticas pueden ser más efectivas a largo plazo:

<u>D I E T A</u>	% CARBOHIDRATOS	% GRASAS	% PROTEINAS
<u>TRADICIONAL</u>	40	40	20
<u>NUEVAS DIETAS</u>	50-60	30-35	12-20

En las nuevas dietas se hace énfasis en disminuir el contenido total de grasa o incrementar el contenido de carbohidratos complejos de la dieta. Estas recomendaciones están basadas en la evidencia de que la aterosclerosis se ve favorecida por una dieta alta en grasas saturadas, y la alta cantidad de carbohidratos ingeridos tiene como meta el alcanzar niveles normales de glucosa sanguínea --- (29, 38).

2.7 La Educación Nutricional del Diabético

Una inefectiva terapia dietética es el factor más importante responsable del mal control de la diabetes. Investigacio-

nes recientes informan de problemas notorios en cuanto a la adaptación a una dieta (35). Una encuesta realizada por The National Health Survey en una población diabética, señala que al 22% de los diabéticos nunca se les había dado una dieta, un 25% tenía indicaciones pero no las seguían, y sólo el 35% trataban de adaptarse a la dieta (41).

La adaptación a una dieta depende de la información que se da a la persona, así como del interés y motivación que se suscite; frecuentemente hay inconstancia en el seguimiento de la dieta que se aduce a los hábitos, dificultades económicas y problemas psicológicos (2). A pesar de esto, cuando se hacen esfuerzos organizados y coordinados, puede observarse un alto grado de adherencia a la dieta. Weinsier y col., consideran que para que un programa nutricional tenga éxito, debe seguir los siguientes lineamientos:

- 1) Grupos pequeños de aprendizaje, lo que da a los pacientes una amplia oportunidad para participar y hacer preguntas;
- 2) Intervalos frecuentes de seguimiento, lo que sirve para extender y clarificar la instrucción, dar confianza y examinar el progreso;
- 3) Análisis y control de los datos de laboratorio;
- 4) Individualización de la prescripción dietética, haciendo la lo más flexible que sea posible de acuerdo al nivel socio-económico de cada paciente;

- 5) Integración familiar a la dieta, ya que la comprensión de la familia y su apoyo en la elaboración y seguimiento de la dieta es imprescindible (28, 41).

CAPITULO III

PARTE EXPERIMENTAL

CAPITULO III

PARTE EXPERIMENTAL3.1 HIPOTESIS3.1.1 De Nulidad (Ho)

"Las cifras de proteínas séricas, colesterol y triglicéridos son iguales en diabéticos que llevan un control dietético -- que en aquellos que no lo llevan".

"Las cifras de proteínas séricas, colesterol y triglicéridos se mantienen constantes en diabéticos que llevan un control dietético".

3.1.2 Alternativas (Ha)

"Las cifras de proteínas séricas son mayores y las de colesterol y triglicéridos son menores en diabéticos sujetos a una - dieta especial que en sujetos desordenados en sus regimenes - dietéticos".

"Las cifras de proteínas séricas aumentan y las de colesterol y triglicéridos disminuyen en diabéticos que siguen un control dietético".

3.2 MATERIAL

3.2.1 Recursos Humanos

El universo de trabajo consistió en dos grupos de pacientes diabéticos:

- Grupo A (EXPERIMENTAL).- Diabéticos con variables conocidas (ver criterios de inclusión) y sometidos a un régimen especial para diabéticos cuyo balance calórico se encuentra compuesto por grasas en un 40%, carbohidratos en un 40% y proteínas en un 20%. (Dieta Tradicional).
- Grupo B (TESTIGO).- Constituido por diabéticos tomados al azar en el laboratorio de la Unidad de entre aquellos que acuden regularmente a control de glucemia (habitualmente descontrolados en sus cifras).

3.2.2 Criterios de Inclusión

Grupo A :

- Diabéticos del tipo II. No dependientes de insulina.
- Adultos de 40-80 años.
- Ambos sexos.
- Obesos o delgados.
- Que para su control utilicen hipoglucemiantes orales.
- Que en el proceso de reclutamiento aceptaron seguir un control de la enfermedad mediante una dieta tradicional para diabéticos calculada de acuerdo a peso ideal del paciente, talla y actividad desarrollada (trabajo habitual).

Grupo B :

Con los mismos criterios de inclusión del anterior, a excepción de no llevar régimen dietético para controlar su enfermedad.

Los grupos A y B se formaron inicialmente con 50 pacientes cada uno, pero debido a que un 32% de los pacientes del grupo A abandonaron el estudio en su fase intermedia, fueron excluidos del mismo, quedando finalmente ambos grupos -- (A y B) constituidos por 34 elementos cada uno.

3.2.3 Recursos Materiales

El estudio fue realizado en la Unidad de Medicina Familiar - No. 13 del I.M.S.S., localizada en Atzacapotzalco, en lo referente a la selección y recolección de la muestra, y el Laboratorio del Hospital General del Centro Médico La Raza, en lo relativo a los estudios de laboratorio, efectuándose éstos de acuerdo a las técnicas habituales.

3.3 METODO

Grupo A

Una vez reclutado este grupo experimental en base a los criterios de inclusión antes mencionados, fueron citados a varias pláticas donde conocieron diversos aspectos de su enfermedad y la manera de controlarla; también se les señaló la dieta adecuada y se les invitó a participar en el estudio experimental. Se citaron en el laboratorio en tres ocasiones a lo largo del estudio con objeto de llevar un seguimiento periódico de la evolución de las variables estudiadas, y se les tomó en cada ocasión una muestra de sangre de 5 ml. aproximadamente. Las tomas de sangre se efectuaron al inicio, en la mitad y al final del estudio, con un intervalo de 30 días entre cada una.

- Glucosa. Técnica de Hultman con ortotoluidina.

Valores de referencia: de 70 a 100 mg/dl. (42)

3.4 METODO ESTADISTICO

Los datos del grupo A se analizaron mediante la Prueba Estadística de Hipótesis sobre diferencias de medias \bar{X} (44), de acuerdo a la fórmula siguiente:

$$z_p = \frac{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2) - (M_1 - M_2)}{\sqrt{\frac{SX_1}{n_1} + \frac{SX_2}{n_2}}}$$

Trabajando con medias y varianzas de la muestra inicial N_1 y la muestra final N_2 ; tomándose la muestra intermedia como control.

Se plantearon las hipótesis de la manera siguiente:

$$H_0 \quad \underline{\quad} N_1 - N_2 = 0$$

$$H_a \quad \underline{\quad} N_1 - N_2 > 0 \quad \dots \text{para colesterol y triglicéridos.}$$

$$H_a \quad \underline{\quad} N_1 - N_2 < 0 \quad \dots \text{para protefínas séricas.}$$

Como las diferencias entre las medias resultaron muy pequeñas,

se utilizó un grado de error $\alpha = 0.20$, con lo cual: $Z_{\text{crítica}} = 0.845$ (teórica).

Se tomó como regla de decisión la siguiente:

Si $Z_p < Z_c$ Se acepta H_0 (y se rechaza H_1)

Si $Z_p > Z_c$ Se rechaza H_0 (y se acepta H_1).

Los datos del grupo B se compararon con los del grupo A de manera objetiva.

CAPITULO IV

ANALISIS DERESULTADOS

CUADRO 1

Resultados del Grupo Experimental A

		\bar{X}	
	M_1	intermedio	M_2
PROTEINAS TOTALES g/dl	7.26	7.30	7.33
COLESTEROL mg/dl	218.0	194.4	202.0
TRIGLICERIDOS mg/dl	230.3	222.4	203.12
GLUCOSA mg/dl	141.55	147.8	154.08

M_1 = muestra inicial

M_2 = muestra final.

La valoración de este grupo se llevó a cabo mediante la comparación de sus medias por la prueba estadística de hipótesis - sobre diferencia de medias, tal como se ve a continuación:

Prueba de hipótesis sobre diferencias de medias

Z crítica = 0.845

1) PROTEINAS SERICAS TOTALES:

$$Z_p = \frac{7.2676 - 7.3323}{\sqrt{\frac{0.3495 + 0.2816}{34}}} = -0.4750$$

$$\sqrt{\frac{0.3495 + 0.2816}{34}}$$

$$-0.4750 > -0.845$$

$$Z_p > Z_c$$

Se rechaza H_0

y H_1 se acepta H_1

Tomando en cuenta que los valores de referencia considerados normales en la bibliografía para proteínas séricas van de 6 a 8 g/dl, se observa que tanto al inicio como al final del estudio las medias se ubicaron dentro del rango normal. Se detecta sin embargo, un aumento progresivo de 7 centésimas a lo largo del estudio, el cual es significativo para la prueba estadística utilizada, siendo aceptada por lo tanto la hipótesis alternativa para proteínas séricas totales.

2) COLESTEROL

$$Z_p = \frac{217.99 - 202.145}{\sqrt{\frac{2833.19 + 2722.24}{34}}} = 1.239$$

$$\sqrt{\frac{2833.19 + 2722.24}{34}}$$

$$1.239 > 0.845$$

$$Z_p > Z_c$$

Se rechaza H_0

y H_1 se acepta H_1

Se observa un valor elevado de colesterol en la muestra ini-

cial de este grupo, el cual disminuye en la muestra intermedia para volverse a elevar en la muestra final, aunque permaneciendo cerca del límite normal (v.r = hasta 200 mg/dl).

Analizando este comportamiento mediante la prueba estadística, para colesterol se acepta la hipótesis alternativa:

3) TRIGLICERIDOS

$$z_p = \frac{235.18 - 203.12}{\sqrt{\frac{13882.46 + 22025.87}{34}}} = 0.986$$

$$0.986 > 0.845$$

$$z_p > z_c$$

Se rechaza H_0
y se acepta H_1

Presentan un comportamiento similar al del colesterol, rebasando en la muestra inicial el valor de referencia ----- (v.r = hasta 210 mg/dl) disminuyen sin embargo al final del estudio quedando dentro del límite normal.

De acuerdo a la prueba estadística, para triglicéridos se acepta la hipótesis alternativa.

4) GLUCOSA

$$z_p = \frac{141.55 - 154.08}{\sqrt{\frac{2930.67 + 3788.26}{34}}} = -0.891$$

-0.891 < -0.845 Se acepta H_0

$$z_p < z_c$$

La medición de la glucosa fue tomada sólo como referencia en este estudio, y puede observarse un comportamiento contrario a lo esperado pues la media final es mayor comparada con el valor inicial, siendo este aumento progresivo a lo largo del estudio.

Si analizamos las medias por el método estadístico seguido anteriormente, para glucosa se rechaza la hipótesis alternativa.

4) GLUCOSA

$$z_p = \frac{141.55 - 154.08}{\sqrt{\frac{2930.67 + 3788.26}{34}}} = -0.891$$

$-0.891 < -0.845$. Se acepta H_0

$$z_p < z_c$$

La medición de la glucosa fue tomada sólo como referencia en este estudio, y puede observarse un comportamiento contrario a lo esperado pues la media final es mayor comparada con el valor inicial, siendo este aumento progresivo a lo largo del estudio.

Si analizamos las medias por el método estadístico seguido anteriormente, para glucosa se rechaza la hipótesis alternativa.

CUADRO 2
Fracciones Proteicas y Relación Albúmina/Globulina
del Grupo Experimental A

		\bar{X}	
	M_1	intermedio	M_2
ALBUMINA g/dl	3.79	3.79	3.74
GLOBULINA g/dl	3.45	3.44	3.59
Relación A/G	1.13	1.12	1.06

Valores de referencia: albúmina = 3-4.1 g/dl
globulina = 2.7-3.8 g/dl
relación A/G = 1-2

Tanto la albúmina como la globulina y la relación albúmina/globulina (A/G) quedaron dentro de los límites normales a lo largo de las 3 mediciones, permaneciendo la albúmina casi constante al principio y al final del estudio, y observándose ligero aumento en el valor de la globulina en la media final con respecto a la inicial. Las diferencias entre los valores obtenidos en la albúmina y globulina en el grupo experimental no alcanzaron significado estadístico.

CUADRO 3
Comportamiento Global del Grupo
Experimental A

	% de pacientes que al final del estudio	
	AUMENTARON SUS CIFRAS DE:	DISMINUYERON SUS CIFRAS DE:
PROTEINAS TOTALES	52.92	47.04
COLESTEROL	38.22	61.78
TRIGLICERIDOS	26.49	73.51
GLUCOSA	64.7	35.3

En este cuadro puede observarse que la mayoría de los pacientes del grupo A siguieron el comportamiento esperado respecto a:

- Proteínas = el 52.92% de los pacientes aumentaron sus cifras.
- Colesterol = el 61.78% de los pacientes disminuyeron sus cifras.
- Triglicéridos = el 73.51% de los pacientes disminuyeron sus cifras.

No sucedió así para la glucosa, variable en la cuál se observó que únicamente el 35.3% de los pacientes de este grupo disminuyeron sus cifras de glucosa al final del estudio.

CUADRO 4

Comparación de Resultados del Grupo Testigo B
con la muestra final del grupo experimental A.

	MEDIAS DEL GRUPO TESTIGO (B) muestra única	MEDIAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL (A) muestra final N ₂
PROTEINAS TOTALES g/dl	6.76	7.33
ALBUMINA g/dl	3.72	3.74
GLOBULINA g/dl	3.04	3.59
Relac., A/G	1.30	1.06
COLESTEROL mg/dl	208.3	202.145
TRIGLICERIDOS mg/dl	203.16	203.12
GLUCOSA mg/dl	198.35	154.8

Al comparar objetivamente a los dos grupos de estudio pueden observarse varias cosas:

- 1) En lo referente a proteínas séricas totales, a sus fracciones albúmina y globulina, y a la relación A/G, tanto el grupo controlado (A) como el grupo testigo (B), muestra valores -- normales.

- 2) Hay sin embargo una leve diferencia en los dos grupos en lo que respecta al valor de protefnas totales, siendo és te más bajo en el grupo testigo B que en el grupo controlado A.
- 3) El colesterol se encuentra en ambos grupos por encima -- del valor normal, aunque no muy alejado del límite, y se observa un poco más elevado en el grupo testigo B.
- 4) Los valores de triglicéridos también quedan en ambos grupos dentro del límite normal, no pareciendo haber dife--rencia significativa entre un grupo y otro.
- 5) En comparación con el grupo controlado, el valor de la -glucosa sanguínea es bastante más elevado en el grupo --testigo.

CUADRO 5

% de pacientes con valores de Proteínas totales, Colesterol y Triglicéridos fuera del rango normal.

	GRUPO A		GRUPO B
	M ₁	M ₂	
PROTEINAS TOTALES 6g/dl	5.9	2.9	11.8
COLESTEROL 200 mg/dl	61.8	41.2	50
TRIGLICERIDOS 210 mg/dl	47	38.2	32.3

Valores de referencia:

Proteínas totales	=	6 - 8 g/dl
Colesterol	=	hasta 200 mg/dl
Triglicéridos	=	hasta 210 mg/dl

En lo referente a proteínas totales, al inicio del estudio un 5.9% de los pacientes del grupo controlado A mostraron valores menores a 6 g/dl, porcentaje que disminuye a 2.9% al final del mismo.

En el grupo testigo B se observa que un 11.8% de los ---

pacientes (casi el doble que los observados en la muestra inicial del grupo A) presentan valores de proteínas totales inferiores a 6 g/dl, que es el límite normal.

- En lo que respecta a colesterol, el 61.8% de los pacientes del grupo A presentaron cifras superiores al normal en la muestra inicial, disminuyendo este porcentaje al final del estudio.

El 50% del grupo testigo B presentaron en su única valoración cifras elevadas de colesterol por encima del rango normal.

- Sólo el 32.3% de los pacientes del grupo testigo B mostraron en su única valoración cifras elevadas de triglicéridos. En contraste con esto, el 47% de los pacientes del grupo A presentaron cifras elevadas en la primera muestra, disminuyendo un poco en la muestra final.

CAPITULO V

DISCUSION Y CONCLUSIONESPROTEINAS SERICAS

En general los valores de protefmas séricas se observaron no males en ambos grupos de estudio, aunque llama la atención el hecho de que un porcentaje mas elevado de pacientes del grupo testigo presentaron cifras bajas de protefmas comparados con el grupo experimental (cuadro 5).

El grupo experimental sometido a la dieta presentó un aumento significativo en sus valores de protfmas totales (cuadro 1), lo cuál hace pensar que los pacientes de este grupo fueron -- diabéticos controlados, disciplinados en el seguimiento de la dieta y en general bien alimentados.

En el cuadro 2 puede observarse un ligero aumento en el valor de la globulina en el grupo experimental, aumento que a pesar de no ser significativo estadfsticamente, podría pensarse que se deba a una modificación del estado nutricional en diabéticos sometidos a una dieta especial.

COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS

Se esperaba encontrar cifras elevadas de colesterol y triglicéridos porque se sabe que los diabéticos tienden a presentar concentraciones de ácidos grasos séricos más alta que los no diabéticos, debido a la influencia de la insulina sobre el metabolismo de los lípidos (23, 24) y debido también a la obesidad que presentan muchos diabéticos de tipo II (25,26). A pesar de esto, muchos diabéticos tienen los lípidos plasmáticos rigurosamente normales (8), o bien presentan hiperlipemia moderada, tanto de colesterol como de triglicéridos (27) cuando son tratados con insulina o con agentes hipoglucemiantes orales. Lo anterior puede ser la explicación al hecho de no haberse observado valores muy elevados de colesterol y triglicéridos (cuadros 1, 4 y 5), ya que los grupos fueron formados por diabéticos de tipo II tratados con hipoglucemiantes orales.

Por otra parte, uno de los requisitos para los diabéticos del grupo experimental fue el estar interesados en llevar una dieta para controlar la enfermedad, de lo que se deduce que los miembros de este grupo posiblemente desde antes de comenzar el estudio tuvieron hábitos alimenticios adecuados, lo cual influye notablemente en la concentración de lípidos plasmáticos.

En el grupo experimental al final del estudio disminuyen poco los valores de colesterol y triglicéridos, a pesar de que al inicio del mismo, estos valores no se encontraron muy alejados del límite normal (cuadro 1). Este descenso en los valores sugiere que la dieta aplicada fue seguida con éxito por el grupo experimental sometido a ella.

GLUCEMIA

A pesar de que la medición de la glucosa sanguínea no se consideró en los objetivos de este estudio, fue tomada como referencia, encontrándose un comportamiento contrario al esperado, ya que a diferencia de los lípidos séricos, la glucosa aumentó significativamente en el grupo experimental (cuadros 1, 3 y 4).

Es importante aclarar que los límites de referencia son muy amplios y en el análisis estadístico el límite de confianza fue bajo.

Por otra parte, se ha sugerido en recientes estudios (35) - que el descenso en la glucosa sanguínea no está relacionado con la reducción de peso obtenida con las dietas hipocalóricas que se aplican a diabéticos.

CONCLUSIONES

- Respecto al objetivo No. 1 (pag. 1), se acepta la hipótesis alternativa:

" LAS CIFRAS DE PROTEINAS SERICAS SON MAYORES Y LAS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS SON MENORES EN DIABETICOS - SUJETOS A UNA DIETA ESPECIAL QUE EN SUJETOS DESORDENADOS EN SUS REGIMENES DIETETICOS".

- Respecto al objetivo No. 2 (pag.1), se rechaza la hipótesis de nulidad, y por lo tanto se acepta la hipótesis alternativa:

" LAS CIFRAS DE PROTEINAS SERICAS AUMENTAN Y LAS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS DISMINUYEN EN DIABETICOS QUE SIGUEN UN CONTROL DIETETICO".

Sin embargo es conveniente hacer notar que se encontraron diferencias porque se utilizó un límite de confianza muy pequeño ya que los rangos establecidos como normales son muy amplios.

De acuerdo con lo anterior, podría darse como conclusión final que al menos en este estudio no se encontraron diferencias -- claras en los dos grupos de diabéticos estudiados.

COMENTARIOS Y RECOMENDACIONES

- Las principales complicaciones de la diabetes mellitus provienen de la alta concentración de lípidos sanguíneos. La dieta tradicional (40% carbohidratos, 40% grasas, 20% proteínas) disminuyen los lípidos sanguíneos y teóricamente retrasa la aparición de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, lo que es uno de sus objetivos.

- El paciente diabético es difícil, debido a la inconstancia en el seguimiento de la dieta. Se observó un elevado grado de deserción a la mitad del estudio, ya que de 50 pacientes que formaron el grupo experimental inicial, sólo 34 finalizaron el estudio.

- Por lo anterior, es notoria la necesidad de aplicar en clínicas y hospitales un programa de educación dietética para diabéticos, con la instrucción adecuada y motivación para el paciente promoviendo la participación personal más activa en el tratamiento de la diabetes mellitus.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Krause, Marie V. "Nutrición y Dietética en Clínica". Ed. Interamericana, México D.F., 4a. Ed., 1973.
- 2) De Alba, J.M. Evaluación de un Programa de Educación Dietética a pacientes obesos y con diabetes mellitus. Tesis Univ. Ibero Americana, 1979.
- 3) Galdeano Bazán, M. Efectos en el aumento en la proporción de carbohidratos a las dietas de los pacientes diabéticos. Tesis Univ. Ibero Americana, 1980.
- 4) Krall, Leo P. "Manual de Diabetes Joslin". Cfa. Ed. Continental, México, D.F., 1a. Ed., 1983.
- 5) Levine, Susan E. "Nutritional care of patients with renal failure and diabetes". J AM DIET ASSOC. Vol.81, No.3, 1982, pp. 261-7.
- 6) Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 6: "Diabetes Sacarina", Nueva Ed. Interamericana, México, D.F., 1982.
- 7) Nikkila, E.A. "Plasma triglycerides in human diabetes". PROC ROY SOC MED, Vol. 67, No.1, 1976, pp.18-21.
- 8) Enciclopedia Praxis Médica. Clínica y Terapéutica. Ediciones Latinoamericanas, México, D.F., 1986.
- 9) Béhar, M., Icaza J.S. "Nutrición". Ed. Interamericana, -- México, D.F., 1a. Ed., 1972.
- 10) Calvet, Joseph M. "La Dieta del diabético". Ed. Herder, Barcelona, España, 1a. Ed., 1985.
- 11) Martin, E.D., Rodwell, V.P., Mayes, P. "Bioquímica de -- Harper". Ed. El Manual Moderno, México, D.F., 18a. Ed., 1982.
- 12) Guyton, Artur C. "Fisiología y Fisiopatología básicas". -- Ed. Interamericana, México, D.F., 2a. Ed., 1979.
- 13) Goodhart, P., Shilles, D. "Modern Nutrition in health -- and disease". Lea & Febiger Ed., Philadelphia USA, 5th.Ed., 1975.
- 14) Davison, I., Henry, J. "Diagnóstico Clínico por el Laboratorio". Salvat Editores, Barcelona, España, 6a. Ed., - 1978.

- 15) Porter, Norman N. "La ciencia de los alimentos". Ed.----
Edutex, México, D.F., 3a. Ed., 1978.
- 16) Hadden, D.R., Montgomery, D.A. "Maturity onset Diabetes Mellitus: Response to intensive Dietary management". BRIT MED J., Vol. 3, 1975, pp. 267-8.
- 17) Gepts, W., Lecompte, P.M. "The pancreatic islets in Diabetes". J AM MED. Vol. 70, No. 105, 1981.
- 18) Fajans, S., Clouthier, M., Crowther, R. "Clinical and -- Etiological heterogeneity of idiopathic diabetes mellitus". DIABETES. Vol. 27, No. 1112, 1978.
- 19) Olefsky, J.M., Koltzman, O.G. "Mechanism of insulin resistance in obesity and noninsulin-dependent type II diabetes". J AM MED. Vol. 70, No. 151, 1981.
- 20) Koberling, J. "Studies on the genetic heterogeneity of - Diabetes Mellitus". DIABETOLOGIA. Vol. 7, No.46, 1981.
- 21) Hommel, J. Fisher, U. "The mechanism of insulin secretion after oral glucose administration". DIABETOLOGIA. - Vol. 13, 1977, pp.269-72.
- 22) Unger, R.H., Eisentraut, A., Orei, L. "Glucagon and the - A-Cell" N ENG J. MED. Vol. 304, No. 1518, 1981, pp. ---- 1575-80.
- 23) Havel, R.J. "Lipid transport and the availability of insulin". HORM METAB RES. Vol. (suppl. 4), 1976, pp.51-3.
- 24) Nikkila, E.A. "Plasma triglycerides in human diabetes". - PROC ROY SOC MED. Vol. 67, 1979, pp. 18-21.
- 25) Grundy, S.M., Mok, H. "Transport of very low density lipoprotein triglycerides in varying degrees of obesity - and hypertriglyceridemia". J CLIN INVEST. Vol. 63, 1979, pp.1274-83.
- 26) Reaven, G.M., Bernstein, R.M. "Effect of obesity on the relationship between very low density lipoprotein production rate and plasma triglyceride concentration in normal un hypertriglyceridemic subjects". METABOLISM. Vol. 27, 1978, pp. 1047-54.
- 27) Brunzell, J.D., Hazzard, W. "Evidence for diabetes mellitus and genetic forms of hypertriglyceridemia as independent entities". METABOLISM. Vol. 24, 1975, pp. 1115-21.

- 28) American Diabetes Association. Special Report: "Principles of Nutrition and Dietary recommendations for individuals with Diabetes Mellitus". DIABETES. Vol. 28, 1979, pp. 1027-30.
- 29) Arky, R., Rosset, W. "Examination of Current Dietary recommendations for individuals with Diabetes Mellitus". - DIABETES CARE. Vol. 5, No.1, 1982, pp.59-63.
- 30) Kannel, W., McGee, D.L. "Diabetes and cardiovascular risk factors". CIRCULATION. Vol. 59, 1979, pp.8-13.
- 31) McFarland, K., Catalano, E., Day, J. "Nonenzymatic glucosilation of serum proteins in Diabetes Mellitus". - DIABETES. Vol. 28, 1979, pp.1011-14.
- 32) Cerami, A., Stevens, V.J., Monnier, V.M. "Role of nonenzymatic glucosilation in the development of the sequelae of diabetes mellitus". METABOLISM. Vol. 28, Suppl.1, No. 431, 1979.
- 33) Nuttall, F.Q. "Dietary recommendations for individuals - with diabetes mellitus". AM J CLIN NUTRITION. Vol. 33, - 1980, pp. 1311-12.
- 34) Grey, N., Kipnis, D.M. "Effect of diet composition on -- the hiperinsulinemia of obesity". N ENG J MED. Vol. 285, No.827, 1981.
- 35) Steja, D., Boyko, E., Rabkin, S. "Nutrition therapy in - non-insulin dependent diabetes mellitus". DIABETES CARE. Vol. 4, No.1, 1981, pp. 81-4.
- 36) Barbara R., El-Beheri, B. "Rationale for changes in the dietary management of diabetes". J AM DIET ASSOC. Vol.81, No.3, 1982, pp.258-61.
- 37) Gelfand, R., Hendler, G. "Dietary carbohydrate and metabolism of ingested protein". LANCET. Vol. 13, 1979.
- 38) Huttunen, J., Risto, P. "Dietary therapy in Diabetes Mellitus". ACTA MED SCAND. Vol. 211, 1982, pp. 469-75.
- 39) Mitchell, Helen S. "Nutrición y Dieta". Ed. Interamericana, México, D.F., 15a. Ed., 1975.
- 40) Anderson, J., Ferguson, S. "Mineral and Vitamin status - on high-fiber diets: Long-term studies of diabetic patients". DIABETES CARE. Vo. 3, No.1, 1980, pp.38-40.

- 41) Chandalia, H., Bagrodia, J. "Effect of Nutritional counseling on the blood glucose and nutritional knowledge of diabetics subjects". DIABETES CARE. Vol. 2, No.4, 1979, pp. 353-6.
- 42) Manual de Procedimientos de Laboratorio I.M.S.S. 1978.
- 43) Folleto instructivo del Aparato Abbott V.P. (ABA-100).
- 44) Norma Gilbert, P. "Estadística". Ed. Interamericana, México, D.F., 1a. Ed., 1980, pp.167-84.