

ALIMENTACION EN EL DIABETICO

Alfredo Panchart¹

RESUMEN: Se estudian las razones por las cuales se estableció el tratamiento dietético de la diabetes mellitus. Se observa que no debe utilizarse una alimentación restrictiva en ningún tipo específico de alimento en el tratamiento del diabético y que su alimentación debe ser igual a la de una persona normal de la edad, sexo y talla del paciente. Manteniéndose la terapéutica farmacológica adecuada para el tipo de enfermedad y condiciones del enfermo. Se presenta finalmente un estudio de 800 pacientes aproximadamente, durante más de 35 años, sometidos a este tipo de tratamiento.

PALABRAS CLAVES: Diabetes, Nutrición, Endocrinopatía, Tratamiento Dietético.

El hecho de que la diabetes haya sido conocida desde hace más de 3.000 años, ya que aparece descrita en el papiro de Ebers, hace que si bien sea una de las afecciones más estudiadas, sea también una de las cuales su conocimiento ha arrastrado mayor número de ideas mágicas atávicas.

El nombre de diabetes proviene del griego y significa sifón, ya que desde la antigüedad se pensaba que el paciente, consumido por la enfermedad eliminaba su materia corpórea por la orina. Esta es la razón por la cual el problema de la alimentación se hizo central en el tratamiento de la enfermedad. Es importante que los egipcios, en el mismo papiro, recomendasen la miel como remedio, quizá con un basamento homeopático del "simillia similibus curantur", pero de todas maneras, la miel tiene una alta concentración de glucosa 6 fosfato que no necesita de la insulina para ser metabolizada, aunque por su alta concentración de glucosa normal, no es una indicación terapéutica estricta en la dieta del paciente.

La palabra mellitus fue añadida después, para señalar el sabor dulce de la orina del diabético, ya que el primer método que se utilizó para diagnosticarla fue el gusto.

Estas observaciones llevaron a que se utilizaran métodos dietéticos que llevaron desde la exageración del francés Piorry quien trató con exceso de alimentación, sustituir las pérdidas nutritivas del paciente, hasta las dietas individuales de Bouchardat a mediados del siglo XIX, en los albores de la ciencia de la nutrición (1).

Sin embargo la iniciación de la corriente idea de la restricción dietética, se debe a Frederick Allen de Nueva York (2) quien desde 1913 preconizó la desnutrición total para suprimir el efecto tóxico de la alimentación en el diabético, llevando hasta la exageración que hizo expresar a Bliß (1), la observación de que sólo se vieron casos de desnutrición similares, cuando fueron liberados los campos de concentración de Belsen y Buchenwald al final de la Segunda Guerra Mundial. Mucho de la popularidad de Allen se debe principalmente a su discípulo Joslyn, en cuya clínica de Boston todavía se hace mucho hincapié en la restricción dietética, principalmente de hidratos de carbono.

Si bien el descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1922 (3), permitió una terapéutica más efectiva de la enfermedad con una alimentación más fisiológica, desde 1923 el médico catalán R. Carrasco Formiguera (4) observó que con la terapéutica insulínica se estaban produciendo enanos, posiblemente debido

¹ Academia Nacional de Medicina.
Apartado 887742 - Caracas 1080A.

a la falta de principios esenciales de la nutrición en su alimentación, así como el mismo Best (5) en 1956, basándose en los trabajos de Young (6) sobre el papel de la hormona de crecimiento en la etiología de la diabetes, afirmó que la insulina era una hormona de crecimiento.

No podemos dejar de notar que los trabajos de Houssay (7) sobre el papel de la hipófisis, de C.N.H. Long (8) sobre las suprarrenales, de Randle (9) sobre los ácidos grasos y sobre todo otro trabajo de Houssay (10) sobre las hormonas que él llama tipolíticas, como productoras en la formación de cuerpos cetónicos cuando disminuye el metabolismo de la glucosa en el interior de la célula, han contribuído a aclarar desde un punto de vista fisiopatológico el papel de la alimentación de manera más clara.

Estas consideraciones, además del hecho de que si la glucosa no tiene una acción farmacológica cuya intensificación condujera a su acción toxicológica, nos llevó a utilizar un tipo de alimentación liberal desde el punto de vista cualitativo, acercándonos lo más posible a una alimentación normal para la edad y sexo del paciente, en el tratamiento de la diabetes es subtítulo.

Material y Métodos

Durante el decenio 1948-1958, 60 pacientes diabéticos del Seguro Social, fueron tratados con alimentación normal para su edad y sexo, sin restricciones cualitativas de ningún tipo, por razones socio-económicas de los propios pacientes. El objetivo del tratamiento consistía en mantener su glucemia dentro de los límites considerados como normales y que la eliminación diaria de glucosa por la orina no sobrepasará una eliminación de más de 10 g.

Estos pacientes eran de una edad comprendida entre 60 y 90 años. No se utilizaron antiglicemiantes orales por que sólo en el período final del estudio fue que aparecieron en la terapéutica.

Los resultados con este grupo, nos llevaron a utilizar la dieta normal, más bien una alimentación libre de restricciones cualitativas, en los últimos treinta años, por lo cual hemos tratado un total de más de 800 pacientes, en los cuales

no hemos tomado en consideración ningún tipo de clasificación. Han sido tratados con el mismo método los diabéticos llamados de tipo I y los de tipo II, así como no se tomó en cuenta tampoco la edad ni el sexo del paciente. Los pacientes obesos fueron sometidos a dietas de reducción pero definitivamente no se utilizaron regímenes de los llamados antidiabéticos.

Resultados

Del primer grupo de 60 pacientes del Seguro Social solamente fallecieron 2 en el período de control de 10 años. Lo cual es un resultado muy favorable, aun si se compara con un grupo etario del mismo tipo de la población normal.

En el resto de los diabéticos que completan los 800 casos, hemos utilizado los antidiabéticos orales después que estos aparecieron en terapéutica, según las necesidades del paciente (11).

Recientemente hemos notado que con la utilización de la fenformina conjuntamente con la insulina en pacientes de tipo I ha habido una aceleración de la disminución de la hemoglobina glicosilada.

Los resultados obtenidos con este tipo de alimentación, conjuntamente con la medicación adecuada, son similares o superiores al tratamiento clásico de la restricción dietética. Una paciente diabética desde 1924 quien fue tratada inicialmente por el propio Sir Frederick Banting en Toronto, continúa siendo insulino dependiente, pero no ha presentado ningún tipo de complicación en sus 64 años de enfermedad y ha consumido dieta normal sin restricciones, desde el comienzo. Un paciente cuadripléjico debido a un accidente automovilístico a los 72 años, cuando llevaba 15 años diabético, también insulino dependiente, murió de hepatitis a los 82 años.

De este tipo de alimentación, no se excluye ningún tipo de carbohidrato ni siquiera el azúcar de mesa y no se ha notado diferencia entre el consumo de este azúcar simple, con los almidones.

Sólo se han observado tres casos de Kinmes-tiel Wilson, los cuales vinieron a la consulta con

los primeros síntomas del síndrome, así como dos casos de amputación de piernas y cinco casos de coma diabético de los cuales uno murió.

Las lesiones de fondo de ojo parecen avanzar más lentamente con este tipo de alimentación.

Podría decirse que las necesidades insulínicas son algo mayores con este tipo de tratamiento que con el clásico de restricción. Una de las pacientes necesitó 780 U diarias de insulina. Se trataba de una joven de 22 años que vino a la consulta después de haber sido tratada por un coma diabético en un hospital. Se le explicó que debía administrarse la insulina de manera de mantener un balance metabólico como el que hemos descrito. Se le hacía medir la glucosuria después de la 2ª orina emitida después de despertar y que si durante 2 días sucesivos mantenía más de 0.5 g la aumentara. Como la paciente dejó de asistir a la consulta durante varios meses, explicó que había procedido según la manera señalada, por lo cual había alcanzado 780U diarias, pero que ella mantenía su alimentación completa sin restricciones. Poco tiempo después se vió obligada a reducir la dosis, de tal manera que alcanzó una etapa en la cual no tuvo que inyectarse durante varios meses. Luego volvió a necesitar insulina y actualmente necesita 60U diarias. Esta paciente se casó algún tiempo después y ha tenido dos hijos. Otro caso de interés es el de una señora diabética tipo I de 28 años de edad que ha sido tratada con este método desde los siete años, que ejerce su profesión y ha tenido dos hijas durante su matrimonio.

En el grupo de este estudio ha habido 9 partos, 5 de ellos a término, 4 cesáreas y un solo mortinato. Parece ser, aunque no se puede afirmar estadísticamente que los hijos de las diabéticas tratadas con este tipo de alimentación, tienden a menor peso al nacer, que los de otras madres diabéticas tratadas con la dieta clásica.

Discusión

Como dijimos en la introducción, el problema de la alimentación del diabético ha sido tema de controversia durante los milenios transcurridos desde que se conoce la enfermedad y como dicen Wood y Bierman (12) la información ac-

tual no demuestra ni ha demostrado que incluir o suprimir algún tipo específico de alimento pueda prevenir, suprimir o mejorar las alteraciones cardiovasculares, oculares o renales de los pacientes (13). Hace 25 años (14) señalamos las ventajas de la dieta libre, algunos de cuyos datos son fuente de este trabajo.

En 1973 Kelly West (15) señala por primera vez en los Estados Unidos que rara vez los pacientes diabéticos entienden y siguen las dietas prescritas, lo cual es el caso de nuestros 60 pacientes del Seguro Social y en 1983 Nuttal (16) afirma "en el momento presente nuestro conocimiento relativo a las consecuencias metabólicas de los diversos regímenes dietéticos para personas diabéticas, es incompleto y necesita de más investigación científica".

Desde hace aproximadamente 50 años se ha venido estudiando la respuesta de la glucemia a diversos regímenes dietéticos. El mismo Allen (17) decía que el azúcar refinado es "más peligroso" que el almidón para cualquier persona que tuviera tendencia a la diabetes. Utilizando la técnica del índice glucémico, Grappo et al (18) encuentran que no existe diferencia entre la administración de cantidades equivalentes de almidón que de sacarosa. En 1983 Bantle y col (19) en un estudio sobre el índice glucémico en 22 personas sanas y 22 pacientes diabéticos de la misma edad, peso y sexo, sometidos al mismo tipo de alimentación, encuentran que este índice es igual para todo tipo de alimento. De tal manera que cantidades equivalentes en peso de hidratos de carbono en forma de pastas, pan, etc. mezclados o no con otros alimentos, producían la misma curva de glucemia que su equivalente en carne, huevos o leche, lo cual podría interpretarse como que la capacidad de producir cierto tipo de glucemia o hiperglucemia no depende del todo del tipo de alimento consumido, sino en ella interviene la constitución genética del individuo de manera importante.

Estas razones tienden a señalar que el diabético no debe ser interpretado como un sujeto que tiene mayor cantidad de glucosa en el organismo total, que el individuo sano, sino que debido a su falta de insulina, la glucosa no pue-

de pasar al interior de la célula a través de la membrana, que es su principal mecanismo de acción, como demostraron Soskin y Levine (20) y el organismo reacciona aumentando su nivel de glucemia en sangre para tratar de pasar la barrera de la membrana, siguiendo la ley de Michaelis Menten. Los mecanismos por los cuales se ejerce la acción de la insulina en el paso a través de la membrana, no son del todo conocidos, pero se sabe que los iones Ca^{++} tienen

un papel importante como lo demostramos junto con F. Herrera y G. Wittembury (21) para la piel de sapo y en las convulsiones del ratón (22).

Por otra parte hay que recordar que el único de los principios inmediato que posee una fase anaeróbica es la glucosa y que sin su paso al interior de la célula no pueden aparecer las enzimas que lo ejercen siguiendo los mecanismos señalados por Jacob y Monod (23).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bliss M. The Discovery of Insulin. Mc. Clelian and Stewart. Toronto, 1982.
2. Allen. F.M. Studies Concernina Glycosuria and Diabetes. Cmbridge Mass, 1813.
3. Banting. E. y Best C.H. The Internal Secretion of the Pancreas. J. Lab. and Experimental Med. 7, 256-271, 1922.
4. Carrasco Pormiguera. Historia de la Insulina y su Descubrimiento. Acta Cient. Venez. 21, 10-12, 1972.
5. Lawrence. R.T.B., Salter, J.M. y Best C.H. Effect of Insulin on Nitrogen Retention in the Hypophisectomised Rat. Brit. Med. Jour. 437-439, 1954.
6. Young, F.G. Permanent Experimental Diabetes produced bu Pituitary (anterior lobre) Infections. Lancet. 2, 372-379, 1937.
7. Houssay B.A. y Biasotti A. Hipophyse et Diabète Pancreatique chez les Batraciens et les Reptiles Comptes Rend. Soc. Biol. 113, 469-471, 1933.
8. Long C.N.H., citado por William. Text-Book of Endocrinology W.B. Saunders and Co., Filadelfia, 1969.
9. Randle, F.C.; Garland P.E. Ciba Foundation Collog Endocrinol, 15. 192, 1964.
10. Houssav, B.A., Lott W.A. y Martinez C. Acción de algunos Compuestos del Azufre sobre la Diabetes Aloxánica y Pancreática Rev. Soc. Argentina. Biol. 26, 335-344, 1950.
11. Planchart A. y Liendo Coll. P. Tratamiento de la Diabetes con el BZ55 (Carbutamida). Estudio Clínico Terapéutico. 7, 105-116, 1956.
12. Wood. F.C. y Bierman, E.L. Is Diet the Cornerstone in Management of Diabetes. N. England J. Med. 315, 1.224-1.227, 1986.
13. Mulrow, C.D. y Lichtenstein. M.J. Blood Glucose and Diabetic Retinopathy a critical Appraisal of New Evidence. J. Gen. Intern. Med. 1, 73-77, 1986.
14. Planchart, A. Consideraciones Dietéticas y Farmacoterapéuticas sobre la Diabetes Mellitus. Acta Med. Venez., 20, 39-47, 1973.
15. West, K.M. Diet Therapy of Diabetes: An analisis of Failure. Ann. Int. Med. 79, 425-434, 1973.
16. Nuttal, F.Q. Diet and the Diabetic Patient. Diabetes Care. 6, 197-207, 1988.
17. Allen, F.M. Experimental Studies on Diabetes. I Production and Control of Diabetes in the Dog 2 Effects of Carbohydrate Diets. J. Exp. Med. 31, 381-402, 1920.
18. Crapo, P.A. Kolterman, O.C., Waldeck N., Reaven G.M. y Olefsky J.M. Postprandial hormonal Responses to Different types of Complex Carbohydrate in Individual with Impaired Glucose Tolerance. Am. J. Clin. Nutr. 33, 1723-1720, 1980.
19. Bantle, J.P., Laine, D.C., Castle, G.W., Hoogwerf, B.J. y Goetz, F.C. Postprandial glucose and Insulin responses to Meals containing Different Carbohydrates in Normal and Diabetic Subiects. N. England J. Med., 309, 7-12, 1983.
20. Soskin, S. The Ellood Sugar: its origin, tequiation and utilization Physiol. Rev. 140-152, 1941.
21. Herrera, F., Whittembury, G. y Planchart A. Effect of Insulin on the short-circuit current of the Frog skin. Diochim Biophys. Acta 63, 170-172, 1963.
22. Planchart, A. Potentiation of the Mouse Convulsion Test by Calcium and Magnesium. Diabetes, 45, 120-122, 1968.
23. Jacob, F. y Monod. J. Génes de Struture et Génes de régulation dans la biosynthéses de Proteines. Comptes Rend. Acad. Sc., 249, 1282-1291, 1959.