



Investigación en Salud

ISSN: 1405-7980

invsalud@cucs.udg.mx

Centro Universitario de Ciencias de la Salud
México

Chiquete, Erwin; Nuño González, Patricia; Panduro Cerda, Arturo
Perspectiva histórica de la diabetes mellitus. Comprendiendo la enfermedad
Investigación en Salud, vol. III, núm. 99, marzo, 2001, pp. 5-10
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Guadalajara, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14239902>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Perspectiva histórica de la diabetes mellitus.

Comprendiendo la enfermedad

ERWIN CHIQUETE

PATRICIA NUÑO GONZÁLEZ

ARTURO PANDURO

RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es un problema médico reconocido por la humanidad desde hace miles de años. Los registros más antiguos acerca de esta enfermedad se encuentran en el papiro de Ebers (1535 a.C.), en el que se describe a una enfermedad caracterizada por el flujo de grandes cantidades de orina, además de remedios y medidas para tratarla, entre éstas algunas restricciones dietéticas. El término diabetes (*dia*: a través; *betes*: pasar) es atribuido al griego Areteo de Capadocia (s. II d.C.), quien posiblemente fue el primero en diferenciar a la diabetes de orina dulce (*mellitus*, vocablo latino usado después) y la que carecía de tal sabor (*insipidus*). Es notable que entre las formas de tratar la DM figuraron desde la antigüedad las modificaciones de la dieta y el aumento de la actividad física, ambas ejes del tratamiento actual. A la humanidad le ha llevado muchos años llegar a tener el conocimiento contemporáneo de la DM. Tal vez en un futuro cercano se haga posible la meta anhelada por siglos: curar la diabetes mellitus.

Palabras clave: Diabetes mellitus, historia, antecedentes, biología molecular.

ABSTRACT

*Diabetes mellitus is a medical problem that has been recognized for thousands of years by the humanity. The oldest registry of diabetes is the Ebers Papyrus (1535 b. C.), which describes the disease characterized by the passage of large amounts of urine, as well as a number of remedies to treat it, as are dietetic restrictions. The word diabetes (*dia*: through; *betes*: to go) is attributed to the Greek Aretaeus the Capadocian (c. II), who possibly was the first to distinguish between honey urine diabetes (*mellitus*, a Latin term used later) and the disease that lacks that taste (*insipidus*). It is noteworthy that the modifications in diet and increase in physical activity were used to treat diabetes since antiquity, both of them axis of current treatment. To humanity has taken many years to attain the current knowledge of diabetes mellitus. Perhaps in the near future it will be possible to reach the so-hoped goal: to cure diabetes mellitus.*

Key words: Diabetes mellitus, history, antecedents, molecular biology.

En un número limitado de enfermedades se han revisado los acontecimientos históricos más importantes que han conducido al humano y su ciencia a entenderlas. Según los registros más antiguos, lo que hoy conocemos como diabetes mellitus (DM) es un problema médico desde hace algunos miles de años. Sin embargo, en esos registros es difícil distinguir si se habla de diabetes “insípida” o “mellitus” y, en este último caso, si se trata de la de inicio en la juventud o en la madurez. Mucho del conocimiento sobre esta enfermedad no gozó de registro. Pero lo que se sabe acerca de los aspectos históricos de la misma, lejos de tener sólo interés anecdótico

nos señala la importancia que ha tenido, su impacto en la ciencia y, sobre todo, ayuda al humano a entender aspectos de él mismo.

Los datos más antiguos de que se tiene registro acerca del conocimiento de esta patología, se encuentran en el papiro de Ebers, fechado en el noveno año del reinado de Amenofis I (aprox. 1535 a. C.). En éste se habla sobre la enfermedad caracterizada por la abundante excreción de orina, así como varios remedios y medidas para combatirla, figurando entre éstas las restricciones dietéticas (1,2). Otros escritos antiguos pertenecen al año 600 a.C., atribuidos al hindú Susruta, donde se describe a la



Paracelso

“enfermedad de la orina de dulce”, distinguiéndose dos formas de ésta: una asociada a obesidad, inactividad y vida sibarita; y otra a emaciación (3,4). Cornelio Celso (30 a. C. a 50 d. C.) describió también la enfermedad, destacando la poliuria y la emaciación que sufrían los diabéticos (2,5).

El término “diabetes” es un vocablo de origen griego (*dia*: a través; *betes*: pasar) que hace alusión a la excesiva excreción de orina que semeja a un sifón. Este concepto se le atribuye a Areteo de Capadocia (s. II d. C.), quien esbozó la sintomatología, naturaleza progresiva y el resultado fatal del padecimiento. Este personaje infería que la diabetes se trataba de “la fundición de la carne hacia la orina” –notable para él la pérdida de peso que experimentaban algunos individuos-. Además, según parece también distinguió entre la diabetes de orina dulce (*mellitus*; vocablo latino que significa “de miel”) y la que no tenía tal sabor (*insipidus*) (2,4,5). El griego Claudio Galeno (s. II d. C.) introdujo la hipótesis de que la diabetes se debía a un agotamiento de los riñones, idea que perduró por varios siglos. Un discípulo de Galeno, Aetius de Amida, recomendaba una dieta refrescante, vino diluido, sangrías, eméticos, opio y mandrágora para tratar la diabetes según el estadio en que ésta se encontraba (1,2).

En el lejano oriente también se describió la enfermedad por los hombres de ciencia antiguos. El médico chino Tchang Tchong-king (año 200) se refirió a la diabetes como “la enfermedad de la sed”. Otros chinos, aproximadamente en el año 600, identificaron la polifagia, poliuria y polidipsia, como lo hiciera Suen Sseumiau (581 a 682) en su obra *Ts'ien-kin fang* (“mil recetas valiosas”), donde contempla un total de 404 enfermedades y remedios para tratarlas (1,2).

Al médico árabe Avicena (*Ib Sina*; 980 a 1037) se le atribuye la primera exposición teórica acerca del papel del hígado y el sistema nervioso en el origen de la diabetes, incluida en su obra *Al Schefa* (“la curación”); sin embargo ésta no influyó de manera importante en el pensar de otros estudiosos. El éxito de sus tratamientos propuestos para curar la diabetes se debía a sus propiedades eméticas y al ejercicio que también recomendaba. Además, él describió la relación que existía entre la diabetes y la gangrena de las extremidades (2,5). Maimonides Moshe Ben Maimon (1135-1204), un médico español de origen judío, escribió acerca de la frecuencia de la diabetes entre los egipcios (6).

El famoso médico suizo “Paracelso” (1493 a 1541), evaporando la orina de pacientes diabéticos recobró de ella lo que llamó “sal”. Si bien es cierto que siglos antes se degustaba la

orina del diabético como parte de su aproximación diagnóstica, se atribuye a Thomas Willis (s. XVI) el formalizar dicha práctica como una forma de valoración integral inicial y de respuesta al tratamiento. Willis cuestionó a Paracelso al preguntarse cómo es que esa sal presente en la orina de diabéticos podría saber tan dulce. En 1775 Mathew Dobson reconoció que el material dulce de la orina de diabéticos era, de hecho, azúcar (2,5,6). Más tarde Chevreul advirtió la presencia de un compuesto dulce en el mismo líquido, que era el mismo que se había encontrado en las uvas en importante cantidad: glucosa (2).

El aporte que Willis hizo al conocimiento de la diabetes y al tratamiento de los pacientes que padecían esta enfermedad fue de gran influencia para otros médicos, ya que además de instituir una prueba diagnóstica, recomendaba como tratamiento dietas especiales que más que hipocalóricas eran de subnutrición. Ofrecía además a sus pacientes agua de cal para reponer las sales que se pensaba perdían éstos, lo que sentó las bases del tratamiento con álcali para tratar la acidosis que presentaban los pacientes diabéticos y que siglos más tarde se describiría. John Rollo, haciendo modificaciones a las propuestas dietéticas de Willis, recomendaba dietas basadas en alimentos que provocaban el vómito, pues pensaba en la participación del estómago en el origen de la diabetes (2).

Hasta estos momentos de la historia, las aportaciones científicas respecto al conocimiento de la diabetes y la forma de tratarla se basaban sólo en especulaciones y empirismos. Propuestas mejor fundadas no fueron posibles sino hasta el desarrollo de la química y las ciencias médicas formales. Así, Tromer en 1841 y Fehling en 1850, introdujeron pruebas cualitativas y cuantitativas, respectivamente, para la determinación de glucosa en orina, lo que se perfeccionaría varias décadas después cuando S. R. Benedict (1884-1936) introdujera la solución reactiva que llevara su nombre, usada en la determinación cuantitativa de glucosa en orina –entre otras cosas-(2,6).

Los experimentos de Claude Bernard (1813 a 1878) trajeron conocimientos muy importantes acerca de esta enfermedad. Bernard demostró que en la vena hepática de perros alimentados ya sea con azúcares o con proteínas solamente, se encontraban cantidades elevadas de glucosa, hecho que señaló que dicho azúcar podría ser producido a partir de otros compuestos y apuntaba al hígado como el responsable de tal producción. Además, comprobó la existencia de glucógeno en el hígado, lo que apoyaba las anteriores evidencias de que el cuerpo podía sintetizar sus propios compuestos químicos y que el hígado era un reservorio de glucosa.

sa. También introdujo el término “umbral renal para la glucosa”, demostrando que aparecía glucosuria cuando las concentraciones sanguíneas de este azúcar eran demasiado altas, o cuando el umbral renal era muy bajo (glucosuria renal). Todos los estudios de Bernard lo llevaron a establecer que la DM se debía a una anomalía del metabolismo de los azúcares (1,2,5).

Gracias a la formalización del método experimental y a los avances logrados en química y fisiología en el siglo XIX, fue posible para muchos clínicos el instaurar medidas terapéuticas más apropiadas. Appolinaire Bouchardat (1806 a 1886) recomendaba a sus pacientes el ejercicio diciéndoles: “usted se ganará el pan con el sudor de su frente”; demostrando que la glucosuria mejoraba con la actividad física. Recomendaba a sus pacientes que comieran lo menos que pudieran y que probaran diariamente su propia orina para verificar su control. Arnoldo Cantani (1837 a 1893) también destacó la importancia del control de la glucosuria mediante restricciones dietéticas. Según Cantani, el paciente podía comer tanto como quisiera, mientras no apareciera glucosuria. También le fue posible a este médico italiano demostrar mediante análisis patológico de páncreas de diabéticos fallecidos que existían anomalías (atrofia y cambio graso) en este órgano (2).

El alemán Bernard Naunyn (1839 a 1925) dedicó al estudio de la DM la mayor parte de su vida, logrando una monumental obra que se publicó en 1898 titulada *Der diabetes mellitus*. Naunyn, reconociendo que casi todos los alimentos contribuían a la reserva total de glucosa, enfatizó que la restricción dietética del paciente diabético debía hacerse con base en el ingreso calórico total y no a una prohibición alimentaria particular. En general comenzaba tratando a sus pacientes con una dieta pobre en féculas, 125g de proteínas y grasa en cantidad, la que ajustaba según las oscilaciones de glucosuria (1). El y sus colaboradores describieron la secuencia clínica del coma diabético, introduciendo además el término “acidosis” para describir la sobreproducción endógena de ácido, el agotamiento de la reserva de álcali y la aparición del coma y muerte. Ernst Standelman, pupilo de Naunyn, logró recuperar cantidades importantes de un ácido volátil (ácido diacético) destilando la orina de diabéticos comatosos (2).

El empleo de la subnutrición en el tratamiento de diabéticos fue desarrollado por F.M. Allen, que instituyó un régimen dietético severo intercalando días de ayuno. El régimen era preparado para cada paciente de manera individual: sometía al individuo al ayuno prolongado hasta que la glucosuria desapareciera, luego reiniciaba la ingesta calórica elevándola gradualmente hasta que la glucosuria aparecía de nuevo, ajustando

do la alimentación en el punto de máxima ingesta sin glucosuria. Hasta la aparición de la insulina en el campo terapéutico esta medida fue la mejor (5). Demostró que la pérdida de peso debida a una dieta controlada en pacientes obesos los beneficiaba, mientras que sin control dietético, la pérdida de peso debida a glucosuria era perjudicial. Allen y E.P. Joslin –quien trataba a sus pacientes con medidas similares a las de Allen– afirmaban que la DM no era únicamente una alteración del metabolismo de los carbohidratos, sino que además las grasas y las proteínas se veían implicadas (2).

Paul Langerhans (1847-1888) con su célebre descubrimiento reportado en 1869, aportó conocimientos que fueron claves para otros investigadores en el entendimiento de la DM. Se trata del descubrimiento de formaciones semejantes a islas en el páncreas, que diferían de los *acini*. Sin embargo no fue sino hasta 1893 que el histopatólogo francés Gustave E. Laguesse sugirió que estas formaciones pancreáticas podían tener una función endocrina. Les llamó entonces “islotos de Langerhans”(2,5).

En lo que respecta al papel que juega el páncreas en la patogénesis de la diabetes, se hicieron interesantes observaciones cuya mención es importante. Brunner, en 1682, advirtió que la remoción parcial del páncreas en perros producía poliuria y abundante sed. Lancereaux en 1877, con base en estudios hechos en dos pacientes, obtuvo datos que sugerían una relación causal entre el daño pancreático y la DM (3). Sin embargo hasta 1886 gracias a un evento fortuito se establece esto último de manera palmaria: el alemán Oscar Minkowski realizaba estudios del papel del páncreas en la función digestiva, cuando notó que accidentalmente causó DM a perros sometidos a pancreatectomía. La importancia de tal accidente no le fue difícil de reconocer, ya que Minkowski también fue alumno de Naunyn en la universidad de Estrasburgo. Realizó posteriormente trabajos que publicó con Joseph von Mering en 1890 (*Nach pancreas extirpation*). Los trabajos de Minkowski y Von Mering también apoyaron fuertemente la idea de la función endocrina del páncreas, ya que demostraron que no era la ausencia de jugo pancreático la que causaba diabetes, pues perfeccionando su método experimental al ligar el conducto pancreático no pudieron causar la enfermedad (2-5,7). En 1915 A.J. Carlson y H. Ginsburg publican que con la transfusión sanguínea de perros normales a perros diabéticos –sometidos a pancreatectomía– disminuían sustancialmente la hiperglucemia y glucosuria (5).

Siguiendo la sugestión de Laguesse, y dados los resultados de Minkowski y Von Mering

se estudiaron los islotes de Langerhans como la fuente más probable de secreción interna del páncreas. Robert Bensley definió la función de los islotes y la diferenció de la de los *acini*. M.L. Lane diferenció dos tipos de células presentes en los islotes: alfa y beta. De manera independiente E.L. Opie y L.V. Sobolev establecieron la teoría de que la diabetes era el resultado de daño en los islotes pancreáticos, siendo éstos necesarios para el control metabólico de los carbohidratos, no así las células acinares; ideas apoyadas por investigaciones de Moses Barron en 1920 (2,3).

A comienzos de 1900 un médico internista de Berlín, G.L. Zuelzer, trató a un diabético con extracto de páncreas lográndolo sacar del coma; sin embargo le fueron retirados los apoyos económicos, por lo que abandonó sus investigaciones. E. L. Scott realizó experimentos en perros donde obtuvo resultados alentadores con una “sustancia del páncreas que causaba hipoglucemia”; su profesor consideró que tales resultados no eran concluyentes y le retiró su apoyo. El fisiólogo rumano Nicholae Paulescu (1869-1931), en 1921 reporta que un extracto pancreático al que llamó “pancréine” ocasionaba disminución de la excreción urinaria de glucosa y cetonas en perros cuando dicha sustancia les era inyectada; para desgracia de Paulescu su reporte no obtuvo el crédito que merecía. Otros investigadores como Hédon e Ibrahim no tuvieron mejor suerte (1,7,8).

En noviembre de 1920, Frederick Banting se entrevistó con J.J.R. McLeod para solicitarle su apoyo con el fin de iniciar investigaciones para encontrar el principio antidiabético del páncreas. McLeod decide apoyar a Banting y le asigna a un estudiante de cuarto año de medicina, Charles H. Best, para ayudarlo. Dado que se presentaron dificultades técnicas, J.B. Collip se une al grupo y desarrolla mejoras en el proceso de aislamiento de la insulina. En enero 11 de 1922 Leonard Thompson, diabético de 14 años de edad, se convierte en el primer paciente en recibir el extracto pancreático. Los resultados son publicados en febrero y marzo de 1922 en diferentes revistas científicas y en mayo se hace oficial su descubrimiento. En 1923 les es otorgado el premio Nobel a Banting y McLeod por tales trabajos, y posteriormente deciden compartir la mitad del premio con Best y Collip respectivamente (1-8).

A partir del descubrimiento de la insulina se precipitó todo un alud de investigaciones en torno a su utilidad terapéutica, y la búsqueda del mecanismo fisiopatológico de la diabetes se enriqueció. Trabajos de Winstersteiner, Du Vigneaud y Jensen seis años después del descubrimiento de la insulina demostraron que ésta debía ser una proteína (4,7,8).

Un estudio que marcó de manera importante las futuras investigaciones sobre la etiología de la DM fue el que reportaron Houssay y Biasotti en 1930: la pancreatectomía total producía diabetes en perros, la hipofisectomía anterior la aliviaba. Luego vinieron estudios interesantes como los de Long y Lukens y poco después los de Young, sobre la acción antagónica a la de la insulina de extractos de suprarrenales e hipofisarios. Desde aproximadamente 1889 hasta 1930 la concepción etiopatogénica de esta enfermedad estuvo dominada por la simple idea de una deficiencia del principio antidiabético del páncreas (1); esta hipótesis cambió en los 15 años posteriores al descubrimiento de esta hormona. En 1936 Himsworth publicó un artículo de época en el que describe un método para cuantificar la capacidad de la insulina para mediar la captación de una carga de glucosa, basado en la administración de glucosa oral e insulina subcutánea. Himsworth concluyó que había dos tipos de diabetes, las cuales definió como DM sensible y no sensible a insulina, según correspondía (9). Los trabajos de Himsworth fueron interrumpidos durante la Segunda Guerra Mundial; al terminar ésta publicó «El síndrome de la DM y sus causas» (1949), donde resume el trabajo de su equipo (10). Antes de Himsworth no existía una distinción precisa de la DM de inicio en la juventud con respecto a la de inicio en la madurez, con excepción de la edad de ocurrencia, aunque siglos antes algunos autores ya sugerían otras diferencias. Posterior a eso el estudio etiológico de la diabetes se amplió desde el campo puramente endocrinológico al inmunológico, infeccioso, bioquímico y, desde hace algunas décadas, molecular (7,8).

En 1955 F. Sanger y sus colaboradores determinaron la secuencia de aminoácidos de la insulina del buey, inicialmente; tiempo después Steiner (1967) y su equipo la de la proinsulina y Chan la de la preproinsulina. Posteriormente se logra la síntesis artificial de la hormona de manera independiente por Katsoyannis y Aachen con sus respectivos equipos en 1963, y por Kung y el suyo en 1965 en Pekín (4,7,8).

No fue sino hasta hace aproximadamente cuarenta años que se presentó evidencia científica que indicó un modo diferente de herencia para la DM que ocurría en la madurez y de la que acaecía en la juventud. Debido a esto y a las diferencias clínicas, así como a los primeros datos que sugerían una etiología distinta, se realizaron intentos por clasificar las diferentes formas de esta enfermedad. La primera base de la diferenciación fue el hecho de la dependencia de la insulina para la supervivencia. La distinción hecha por Himsworth de pacientes con hiperglucemia en dos síndromes fue reconoci-

da por el Grupo Nacional de Datos de Diabetes (*National Diabetes Data Group*) en 1979 (11) como DM tipo I (o DM dependiente de insulina) y tipo II (o DM no dependiente de insulina), ahora conocidas como DM tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2) respectivamente. En 1980 el Comité Experto Sobre Diabetes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y después el Grupo de Estudio Sobre DM de la OMS aprobaron las recomendaciones del Grupo Nacional de Datos de Diabetes.

En las primeras décadas del siglo XX se confirmó de forma clara el componente inflamatorio de la destrucción de las células beta en pacientes jóvenes que murieron poco tiempo después de la presentación inicial de la DM1 (v. g. Meyenburg y col., 1940), lo que con sus nuevas técnicas lograra demostrar con más profundidad W. Gepts en 1965. Estudios posteriores que Nerup, MacCuish, Botazzo y muchos otros realizaron en la década de 1970 en pacientes jóvenes, lograron definir un mecanismo fisiopatológico para la DM1, lo que hacía una diferencia con respecto a la DM2, alentando así la búsqueda de un mecanismo distinto para esta última –lo que seguramente fue advertido con anterioridad por otros investigadores– (12). Desde los estudios de Himsworth se ha venido elucidando que la resistencia a la acción de la insulina juega un papel central en la etiología de la DM2. Los estudios realizados en la década de los ochenta establecieron claramente el hecho de que la resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina y la hiperinsulinemia secundaria ocurren de manera frecuente en la población y que cuando se presentan aumenta de manera importante el riesgo de presentar una serie de consecuencias en la salud del individuo (13).

Digno de mencionarse es la importancia de la introducción de estrategias para el tratamiento de la DM2, como la inclusión en la clínica de los hipoglucemiantes orales, tales como las sulfonilureas en 1955 por Franke y Fuchs, y las biguanidas en 1926 por otro grupo (2,14).

Gracias al trabajo de tantos investigadores, en tantas partes del mundo, hoy es posible entender mejor a la DM en lo que respecta a su etiología, mecanismos fisiopatológicos y la aproximación diagnóstica y terapéutica. Con el impresionante desarrollo de la biología molecular en las últimas décadas, el panorama del conocimiento de la DM cambió radicalmente. Se ha logrado identificar los genes de proteínas que participan tanto en la secreción de insulina en respuesta a una concentración de glucosa plasmática, como en la vía de señalización intracelular para la acción de esta hormona. Se ha reconocido que tanto la etiología de la DM1 como la de la DM2 es multifactorial, producto

ambientales (15). Con la secuenciación y clonación del gen de la insulina fue posible la producción de la hormona de tipo recombinante (16), producida a partir del gen de insulina humana clonado en bacterias, esto bajó su costo de producción (pues era obtenida a partir del plasma de ganado porcino), eliminando además las reacciones de anafilaxia, ya que se trata de una proteína humana.

Mucho del conocimiento actual acerca de esta entidad nosológica se debe al desarrollo de otras ciencias. Sin embargo, han pasado centurias y el tratamiento central de un paciente diabético sigue y continuará siendo con base en dieta y ejercicio, sobre todo en el caso de la DM2. Tal vez en un futuro no muy lejano se haga un hecho la meta que se ha buscado por siglos: curar en verdad al paciente diabético.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lain EP. *Historia Universal de la Medicina*. Tomos I, IV y VII. Salvat editores. 1975.
2. Macleod AG. *Diabetes*. The Upjohn Company. Kalamazoo, Michigan. 1969.
3. Felg P, Baxter J, Frohman LA, et al. *Endocrinology and metabolism*. 3rd ed., McGraw-Hill. 1996.
4. Smith CM, Reynard AM. *Textbook of pharmacology*. Saunders Company. 1992.
5. Godfine ID, Youngren JF. Contributions of the American Journal of Physiology to the discovery of insulin. *Am J Physiol*. 1998; 274: E207-E208.
6. Chudley AE. Genetic landmarks through philately—a brief history of diabetes mellitus. *Clin Genet*. 1999; 55(4): 231-233.
7. Goodman LS, Gilman A. *The pharmacological basis of therapeutics*. 5th ed. McMillan publishing. 1975.
8. Goodman-Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. "Goodman y Gilman, las bases farmacológicas de la terapéutica". 8^a ed. en español. McGraw-Hill-Interamericana. 1991.
9. Himsworth HP. *Diabetes mellitus: Its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types*. *Lancet* 1936; 1:127-130.
10. Himsworth HP. *The syndrome of diabetes mellitus and its causes*. *Lancet*. 1949; 1:465-473.
11. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979;28:1039-1957.
12. DeGroot LJ. *Endocrinology*. 2nd ed., Vol. II. Saunders Company. 1989.
13. Reaven GM, Laws A. Insulin Resistance. *The Metabolic Syndrome X*. 1999. Ed. Humana Press.
14. Bowman y Rand. *Farmacología, Bases Bioquímicas y Patológicas*. 1984. Segunda edición. Ed. Interamericana.
15. Kahn R. Insulin Action, Diabetogenes, and the Cause of Type II Diabetes. *Diabetes*. 1994; 43:1066-1084.
16. Krazewinski A, Hirose T, and Itakura K. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980; 75:5765.

DR. ERWIN CHIQUETE




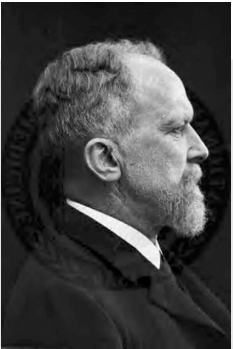
MTRA. PATRICIA NUÑO GONZÁLEZ

DR. ARTURO PANDURO CERDA

Servicio de Biología Molecular en Medicina, Hospital Civil de Belén, Depto. de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud– Universidad de Guadalajara. Hospital No. 278, Guadalajara, Jalisco, México 44280 Tel/Fax: 3614-7743

Anexo

La importancia de la dieta y el ejercicio a través del tiempo, como parte del tratamiento del paciente diabético. Se muestran las aportaciones más reconocidas al respecto y se destacan algunas observaciones hechas a la complejidad física, como un factor de comorbilidad importante en los sujetos con esta enfermedad.

Fecha aproximada	Personajes y aportaciones relevantes
1535 a.C.	<ul style="list-style-type: none"> En el papiro de Ebers se describe una enfermedad caracterizada por poliuria, además de medidas para combatirla. Estas medidas incluían restricciones dietéticas.  <p>Papiro de Ebers</p>
600 a.C.	<ul style="list-style-type: none"> El hindú Susruta describe a “la enfermedad de la orina dulce”, mencionando dos formas de ésta: la que se asocia a obesidad y en la que se presenta emaciación.
s. I	<ul style="list-style-type: none"> Cornelio Celso habla sobre la enfermedad caracterizada por poliuria y pérdida de peso.
s. II	 <ul style="list-style-type: none"> Aretaeo de Capadocia acuña el término <i>diabetes</i> y hace una descripción particular sobre esta enfermedad, destacando la emaciación. Aetius de Amida recomienda el tratamiento dietético, incluyendo además extractos de plantas medicinales.
s. XI	<ul style="list-style-type: none"> Avicena propone que la diabetes podría deberse al mal funcionamiento del hígado. Recomienda entre otras medidas al ejercicio como tratamiento.
s. XVI	<ul style="list-style-type: none"> Thomas Willis instituye el degustar la orina como una prueba diagnóstica. Recomienda dietas hipocalóricas y restringidas a ciertos alimentos como parte del tratamiento.  <p>Thomas Willis</p>
s. XIX	<ul style="list-style-type: none"> Appolinaire Bouchardat recomienda a sus pacientes diabéticos el ejercicio, les restringe el pan y la leche, y les señala que deben comer lo menos que puedan. Arnoldo Cantani señala que el paciente mismo puede decidir cuánto debe comer, siempre y cuando no aparezca glucosa en orina. Bernard Naunyn recomienda que la dieta de un paciente diabético debe ser de restricción calórica y no de alimentos en particular.
s. XX	 <p>Bernard Naunyn</p> <ul style="list-style-type: none"> Frederick M. Allen instituye sus famosos regímenes dietéticos en el tratamiento del paciente diabético, logrando mejorar su supervivencia, a pesar de la pérdida de peso que ocurría con estas medidas. E.P. Joslin también emplea la “dietoterapia” en sujetos diabéticos. La <i>American Diabetes Association (ADA)</i> en 1979 emite recomendaciones sobre la dieta y el ejercicio en el manejo del paciente diabético. Esto es reconocido por la OMS más tarde. Jenkins en 1980 enfatiza la importancia de la fibra de la dieta en el control glucémico. En la década de 1990 se reconoce que las recomendaciones sobre la dieta y el ejercicio del diabético deben planearse para cada caso individualmente, sin una prescripción generalizada, como la que hiciera la <i>ADA</i> anteriormente en sus recomendaciones.