

Instituto Politécnico Nacional
Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía
Laboratorio de Líneas de Investigación de Homeopatía

Universidad de Colima.
Facultad de Medicina
Laboratorio Multidisciplinario

“Efecto terapéutico del Tecoma stans en la Diabetes II , en un modelo experimental en ratas wistar”.

Investigador: Luis Bárcenas García
Médico Cirujano y Homeópata

Colaboradores: MCy H. Lourdes Peña Monroy
MCy H. Daniel Tintos Gomez
Dr. en C. Clemente Vazquez
Dr. en C. Miguel Huerta Viera
Dr. en C. Raúl López Ascencio
M en C. Mario del Toro Equihua

Abril 2008

Introducción

DIABETES TIPO 2

La diabetes mellitus es uno de los padecimientos que tienen mayor morbilidad y mortalidad tanto a nivel mundial como en México.

En México la diabetes representa la primera causa de muerte por enfermedad no transmisible en mujeres y la segunda en hombres de acuerdo con la OMS. En el 2005 la diabetes mellitus fue la principal causa de muerte (INEGI/SS, 2005).

El incremento en la morbilidad y mortalidad por diabetes mellitus se relaciona con el daño renal en los pacientes, que ocasiona que se incremente hasta dos veces el riesgo de muerte en comparación a los no diabéticos (Escobedo & Rico, 1996; Islas, 2005; Mann, 2006).

La OMS estimó que en el año 2006 había más de 180 millones de personas con diabetes, y es probable que esta cifra aumente a más del doble en 2030. Se calcula que en 2005 hubo 1.1 millones de muertes debidas a la diabetes, de las cuales un 10 a 20% se produjo en pacientes diabéticos con insuficiencia renal.

La mortalidad por este padecimiento ha mostrado una tendencia ascendente en la segunda mitad del siglo XX. A su vez, la población mexicana tiene una de las prevalencias más altas de diabetes mellitus. El principal problema de la diabetes mellitus es la presencia de complicaciones metabólicas, vasculares y neurológicas. Cabe señalar que durante las décadas de 1920 y 1930 las complicaciones de la diabetes mellitus eran raras, pero que a partir de 1960 empezaron a surgir como problemas de salud pública importantes, en gran medida debido a una mayor sobrevivencia de los pacientes. En la actualidad la diabetes mellitus es la principal causa de amputación de miembros inferiores y de insuficiencia renal en países como Estados Unidos de Norteamérica (Escobedo & Peña, 1996). En América latina y el caribe también se ha presentado un incremento en la prevalencia de diabetes mellitus (OPS, 2001).

I. Antecedentes

La diabetes es un trastorno metabólico que se caracteriza por la presencia de niveles elevados de glucosa en la sangre (hiperglucemia) causada por defectos en la secreción, acción o liberación de insulina (Drury, 1991; TECDCDM, 2003; Mc Phee et al, 2000). No es más que un síndrome caracterizado por las manifestaciones clínicas, y un conjunto de

complicaciones neurológicas, micro y macrovasculares, relacionadas con el aumento de glucosa en la sangre (Figuerola, 1990).

La diabetes mellitus tipo2 (DM2) es una entidad clínica, de origen multifactorial, caracterizada por hiperglucemia, que agrupa una serie de complejas anormalidades metabólicas, en la cual predomina **la resistencia a la insulina**, y se acompaña de una deficiencia relativa de la actividad de la **insulina**, o un importante defecto en su secreción o ambas.

Aunque la resistencia a la insulina forma parte de procesos fisiológicos bien definidos es, al parecer su permanencia en forma crónica la que favorece a varias patologías como; la DM2, la obesidad, la hipertensión, las dislipidemias (hipertrigliceridemias, y baja de HDL-C) y el estado protrombótico, asimismo forma parte de algunos factores de riesgo para la DM2 como son; glucosa alterada en ayuno y la intolerancia a la glucosa.

De acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (*WHO* por sus siglas en ingles) y al comité experto en la clasificación y diagnóstico de la diabetes existen tres grupos de personas dependiendo de los niveles de glucosa en ayuno: las personas con niveles de glucosa en ayuno menores a 110 mg/dl (6.1 mmol/l) se consideran normales o sanas; las personas con niveles de glucosa en ayuno mayores a 110 (6.1 mmol/l) e inferiores a 126 mg/dl (7.0 mmol/l), que no son consideradas diabéticas pero se encuentran en alto riesgo de llegar a desarrollar la enfermedad; y el tercer grupo de personas, con niveles de glucosa mayores a 126 mg/dl (7.0 mmol/l) con un diagnóstico provisional de diabetes se tiene que considerar para una nueva prueba que confirme el diagnóstico (TECDCDM, 2003).

La insulina es una hormona secretada por las células beta del páncreas que participa en la regulación del metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y lípidos. La deficiencia de insulina es una causa de la diabetes mellitus, una enfermedad que, de no ser tratada, conduce a la muerte. Por el contrario, el exceso de insulina origina hipoglucemia, la cual ocasiona convulsiones y coma.

Además de la insulina existen otras hormonas que también tienen efectos importantes sobre la regulación del metabolismo de los carbohidratos (Ganong, 2004).

Clasificación de la diabetes

La diabetes se puede clasificar en cinco formas clínicas básicas: diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) o tipo 1; diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o tipo 2; diabetes relacionada con la malnutrición (DMRMN), diabetes asociada o secundaria; diabetes gestacional; y Tolerancia anormal a la glucosa.

Existen dos formas de diabetes relacionada con la malnutrición: la fibrocalculosa, que se caracteriza por la presencia de cálculos en el *ductus* pancreático, debida al tipo de alimentación del que la tapioca es la base; y la que esta relacionada con la falta de proteínas y se caracteriza por resistencia a la insulina.

Puede existir diabetes como consecuencia de otras enfermedades, estar acompañada de ellas o secundaria, en este caso se habla de diabetes asociada o secundaria. En este tipo se incluyen diabetes que acompañan enfermedades genéticas, como el síndrome de Down, aquellas que producen un aumento de hormonas de contrarregulación, como la acromegalia o la enfermedad de Cushing, y la diabetes de pacientes pancreatectomizados o que padecen pancreatitis crónica.

Durante el embarazo existen hormonas que tienden a aumentar el nivel de glucosa en la sangre y en determinadas personas predispuestas pueden llegar a desarrollar diabetes gestacional.

La tolerancia a la glucosa es la línea divisoria entre la diabetes y un metabolismo normal, lo mas característico de esta es que la alteración no necesariamente empeora con el tiempo sino que puede mejorar o quedarse igual por largo tiempo (Figuerola, 1990).

La diabetes mellitus, en base a la causa de la acción deficiente de la insulina, puede deberse a: una disminución de su secreción por las células B del páncreas, una reducción en la respuesta de los tejidos blanco a la insulina (resistencia a la insulina), o un aumento en las hormonas contrarreguladoras que se oponen a los efectos de la insulina (TECDCDM, 2003; Mc Phee et al, 2000)

Los tipos de diabetes mellitus que se presentan con mayor frecuencia son la diabetes tipo 1, y la diabetes tipo 2. En ambos tipos de diabetes se considera que existe una predisposición genética en mayor o menor grado según el tipo de diabetes mellitus.

Otro tipo de diabetes mellitus menos frecuente es la diabetes secundaria, ocasionada por procesos que inhiben la secreción de insulina mediante la destrucción del páncreas (por

ejemplo, pancreatitis), mediante fármacos, o incrementos en las hormonas contrarreguladoras (Mc Phee, 2000)

La diabetes mellitus tipo 1 es consecuencia de la destrucción autoinmunitaria de células B de los islotes pancreáticos, mediada por los linfocitos T específicos (Ganong, 2004; Mc Phee et al, 2000). Es menos frecuente que la diabetes tipo 2, afecta con mayor frecuencia a individuos menores de 20 años de edad, por lo que se le conoce como diabetes de inicio juvenil.

En la diabetes mellitus tipo 2 hay tanto secreción defectuosa de insulina como resistencia a los efectos de ésta. Las personas con diabetes de este tipo secretan una cantidad menor de insulina en respuesta a la glucosa, además presentan una reducción en la liberación temprana de insulina.

Los investigadores han establecido varias hipótesis sobre la forma en la que se dá la diabetes tipo 2, puesto que se desconoce si la lesión primaria es la liberación anormal de insulina o la resistencia a ésta.

La hipótesis de que la resistencia a la insulina quizá sea la lesión primaria se basa en el hecho de que la resistencia a la insulina esta presente antes del inicio de la diabetes clínica, es decir, antes de que se presenten los síntomas característicos. De esta forma la resistencia a la insulina produce en compensación un incremento en la secreción de insulina que, a la larga, no puede ser sostenida por el páncreas, resultando en el agotamiento del páncreas y este ya no puede cubrir las demandas de insulina (Mc Phee, 2000; Contreras & Blanco, 1997).

Tratamiento DBT 2 (DMNID)

Objetivos:

- **Controlar niveles de glucosa**
Retardar la progresión de la enfermedad
- **Prevenir o reducir complicaciones:**
Macrovasculares (causa mortalidad)
Microvasculares

• Otros objetivos:

Mejorar los síntomas agudos
Evitar episodios de hipoglucemia

• Criterios de control:

Niveles de glucosa: Glucemia y HbGA1c

Perfil lipídico: colesterol, TGD y HDL

Cifras de PA

Función renal

Peso

Criterios de control para la DM 2

- | | normal | limite | alto |
|--|---------|------------------|---------|
| • Glucemia basal | 80-100 | <110 | >150 |
| • Glucemia Pprandial | 80-140 | <140 | >150 |
| • Hb A1C % | <6.5 | <7.5 | >7.5 |
| • Glucosuria | % 0 | <0.5 | > 0.5 |
| • Colesterol total | <180 | < 200 | >200 |
| • HDL-C | >40 | >35 | < 35 |
| • Triglicéridos | <150 | <200 | >200 |
| • IMC hombres | 19-24 | 25-29(sobrepeso) | >30 |
| • IMC mujeres | 19-24 | 25-29 | >30 |
| • Tensión arterial | <130/85 | <160/95 | >160/95 |
| • Tomado y modificado del consenso europeo 1993. | | | |
| • Todas las medias son mg / dl, excepto los %. | | | |

Fármacos antidiabéticos

- A).- Secretagogos de insulina:
- a).- Sulfonilureas (tolbutamida, clorpopamida Glibenclamida)

- b).- Meglitinidas (Repanglinida)
- c).- Derivados de la D-fenilalanina Nateglinida).
- B).- Biguanidas; Metformina, Fenformina
- C).- Tiazolidinedionas; Rosiglitazona
- D).- Inhibidores de la alfa glucosidasa; Acarbosa, miglitol

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Homeopático

Tecoma stans

Hipoglucemiante útil cuando se presenta macroangiopatía principalmente en extremidades inferiores(pie diabético)

Actúa sobre la resistencia a la insulina y cuando los niveles de glucosa exceden de 200 mg/dl.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una alteración sistémica crónica que afecta el metabolismo de los carbohidratos, se caracteriza por una hiperglucemia persistente aún en estado de ayuno. En la actualidad la diabetes mellitus representa un problema de salud pública. Las instituciones se han visto rebasadas por el incremento de esta sobre la población ya que resulta complicado establecer programas de control adecuado que eviten las complicaciones de esta patología.

No sólo a las instituciones afecta esta patología también afecta la economía familiar y al desempeño laboral.

Por lo anterior, es necesario continuar con la búsqueda de posibles alternativas terapéuticas que ofrezcan mayores ventajas sobre las que actualmente se utilizan. Dentro de estas alternativas se encuentra la Terapéutica Homeopática y de los medicamentos que pueden ser útiles está el Tecoma stans el cual cuenta con una amplia experiencia en su aplicación encontrando resultados satisfactorios en el 95% de los casos en los que se ha requerido.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La aplicación de tecoma stans disminuye la hiperglicemia en ratas wistar inducidas a diabetes?

PRUEBA PILOTO

Se ha realizado una prueba piloto con cinco grupos de ratas wistar machos de 2 a 3 meses de edad y con un peso de 200 a 300 gramos. Aplicándoles respectivamente el medicamento en potencias y escalas de preparación diferentes, teniendo cuatro potencias diferente designándolas como X 1, X2 , X3 y X4, a dichos grupos los dividimos en grupos "A" , "B" , "C" , "D" y "E"

Se utilizó el modelo de aloxana en ratas Wistar y una vez obtenido el modelo de diabetes mellitus, Se dividieron los 5 grupos, cuatro grupos experimentales e incluido el grupo control asignando a cada grupo la letra correspondiente quedando integrados como grupo "A" , "B" , "C" , "D" y "E" y bajo la técnica doble ciego se administró el medicamento y el placebo.

Procedimiento

Adaptación y registro de peso de cada rata por una semana



Transferencia a cajas metabólicas



Toma de muestra de sangre (control)



Administración de Aloxana



Toma de muestra de sangre (experimento)



Medición: glucosa



Ratas diabéticas



Aleatorización



Grupo A

Grupo B

Grupo C

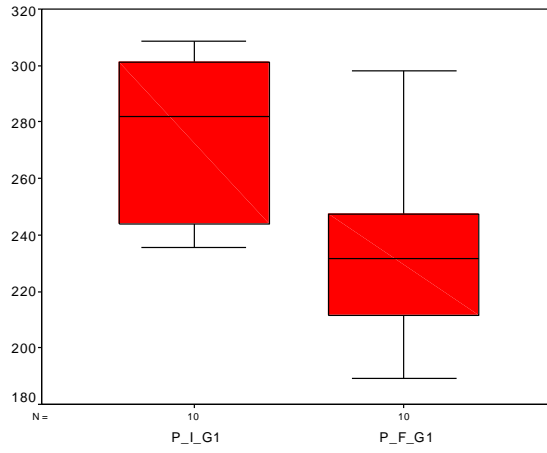
Grupo D

Grupo E



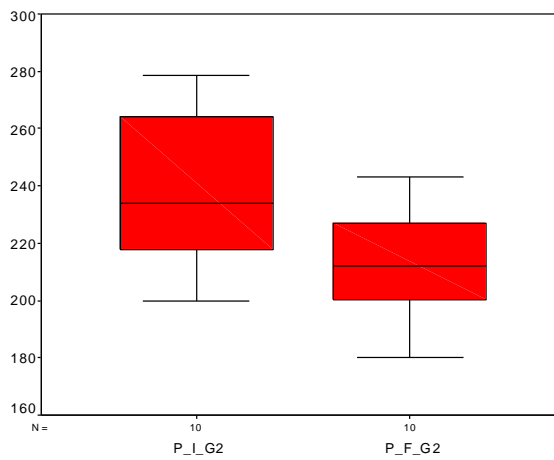
Administración de medicamento por técnica doble ciego

GRÁFICA 1
Peso Inicial y Peso Final del Grupo Piloto A



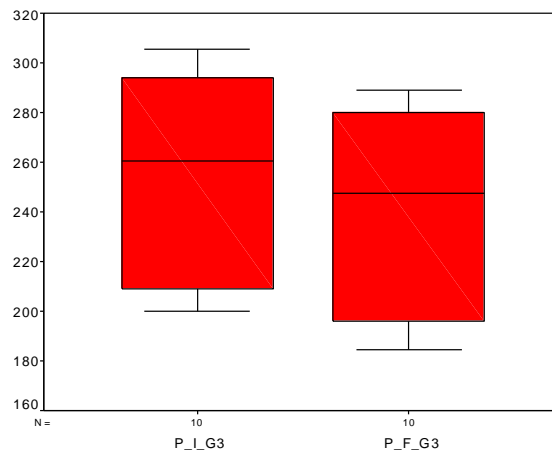
P_I_GA - Peso inicial grupo A
P_F_GA - Peso final grupo A

GRÁFICA 2
Peso Inicial y Peso Final del Grupo Piloto B



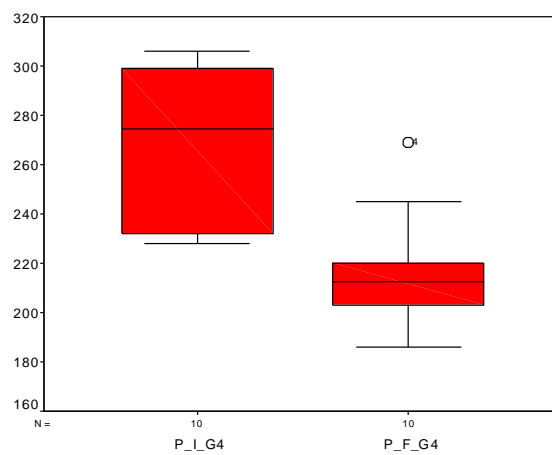
P_I_G2 - Peso inicial grupo B
P_F_G2 - Peso final grupo B

GRÁFICA 3
Peso Inicial y Peso Final del Grupo Piloto C



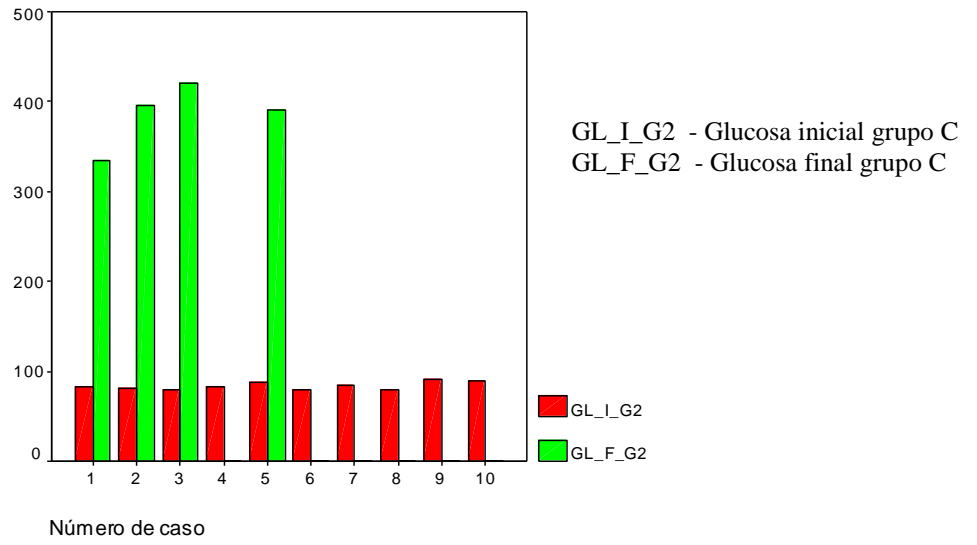
P_I_G3 - Peso inicial grupo C
P_F_G3 - Peso final grupo C

GRÁFICA 4
Peso Inicial y Peso Final del Grupo Piloto D

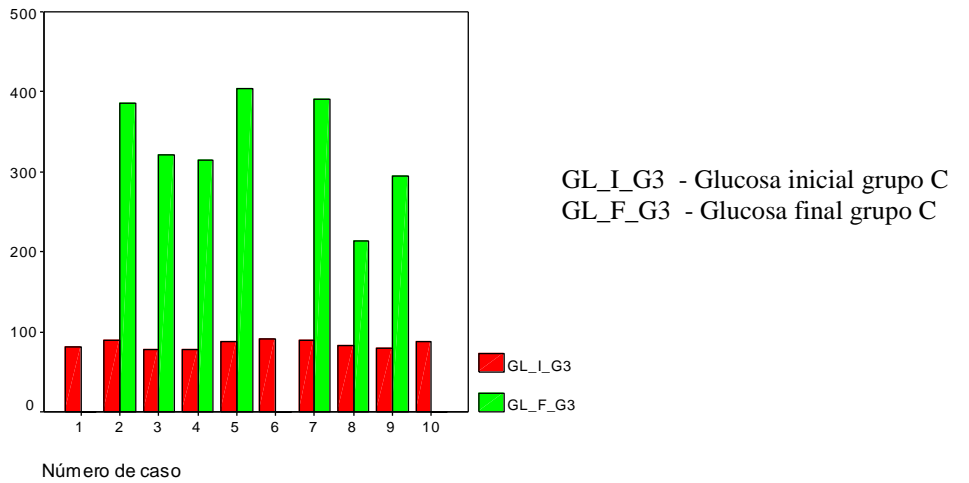


P_I_G4 - Peso inicial grupo D
P_F_G4 - Peso final grupo D

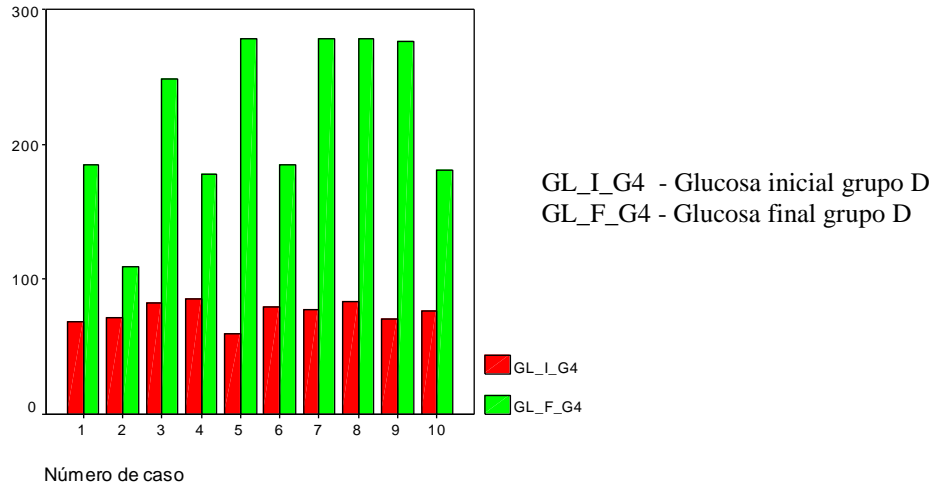
GRÁFICA 5
Glucosa Inicial y Glucosa Final del Grupo Piloto C



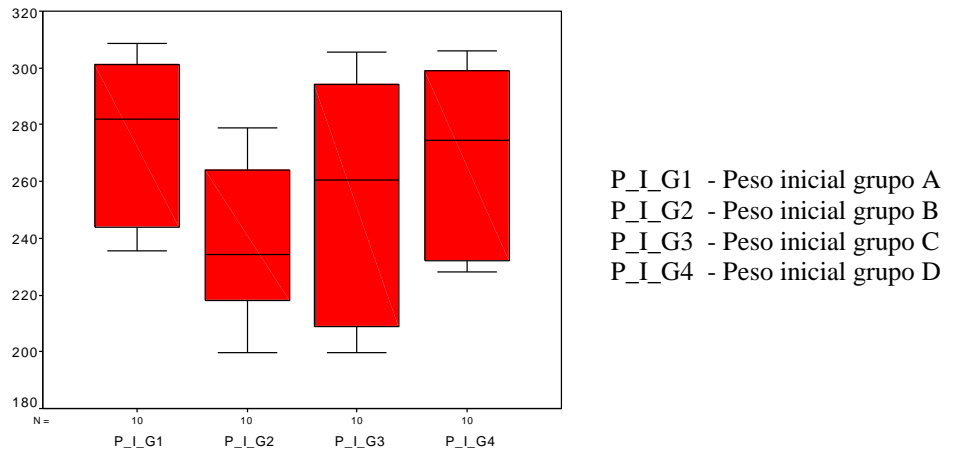
GRÁFICA 8
Glucosa Inicial y Glucosa Final del Grupo Piloto C



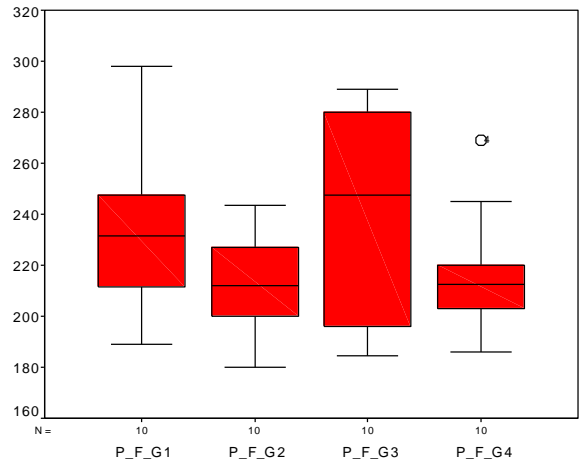
GRÁFICA 12
Glucosa Inicial y Glucosa Final del Grupo Piloto D



GRÁFICA 17
Peso Inicial de todos los Grupos Piloto

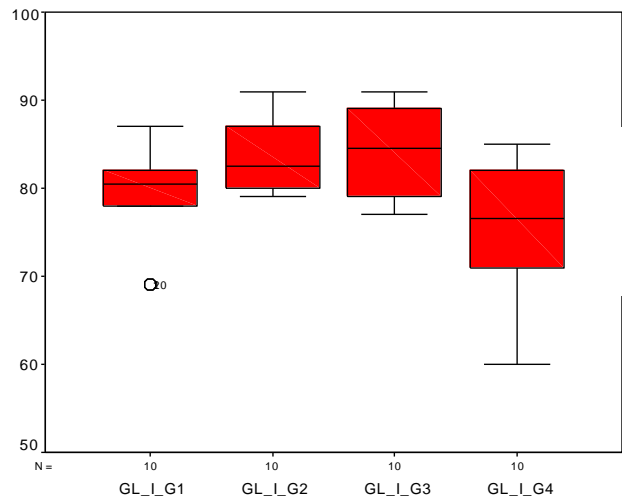


GRÁFICA 18
Peso Final de todos los Grupos Piloto



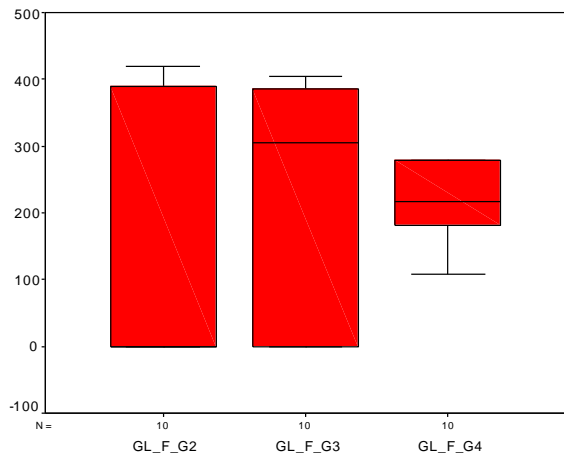
P_F_G1 - Peso final grupo A
P_F_G2 - Peso final grupo B
P_F_G3 - Peso final grupo C
P_F_G4 - Peso final grupo D

GRÁFICA 19
Glucosa Inicial de todos los Grupos Piloto



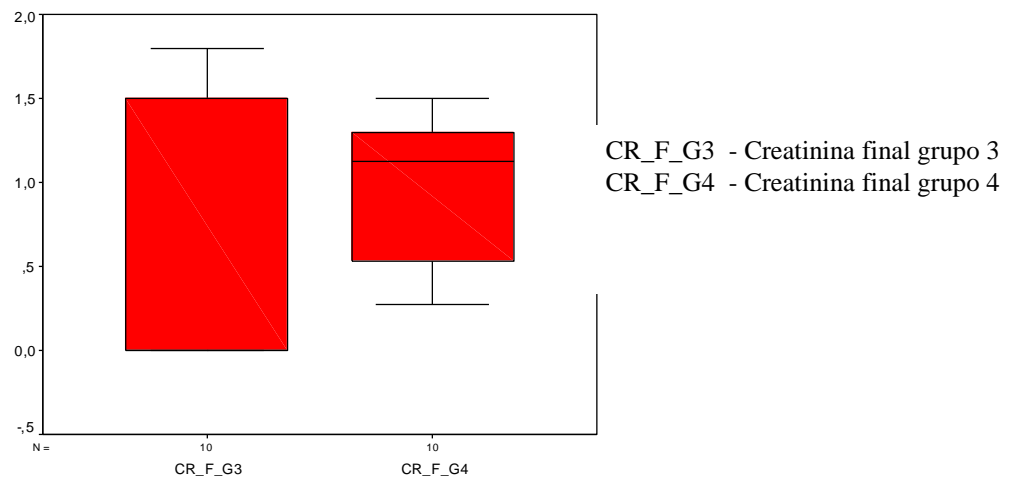
GL_I_G1 - Glucosa inicial grupo 1
GL_I_G2 - Glucosa inicial grupo 2
GL_I_G3 - Glucosa inicial grupo 3
GL_I_G4 - Glucosa inicial grupo 4

GRÁFICA 20
Glucosa Final de todos los Grupos Piloto



GL_F_G2 - Glucosa final grupo 2
GL_F_G3 - Glucosa final grupo 3
GL_F_G4 - Glucosa final grupo 4

GRÁFICA 21
Creatinina Final de los Grupos Piloto 3 y 4



RESULTADOS, ANALISIS Y CONCLUSIONES (EN CURSO) :

Se presentaran en la exposición del trabajo durante el VIII Foro Naciona de Homeopatía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS (pendientes).

