

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POST GRADO

DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD



“EFECTOS DEL CAPSICUM PUBESCENS (ROCOTO) EN LA GLICEMIA E INSULINA DE RATAS CON DIABETES EXPERIMENTAL, AREQUIPA 2007”

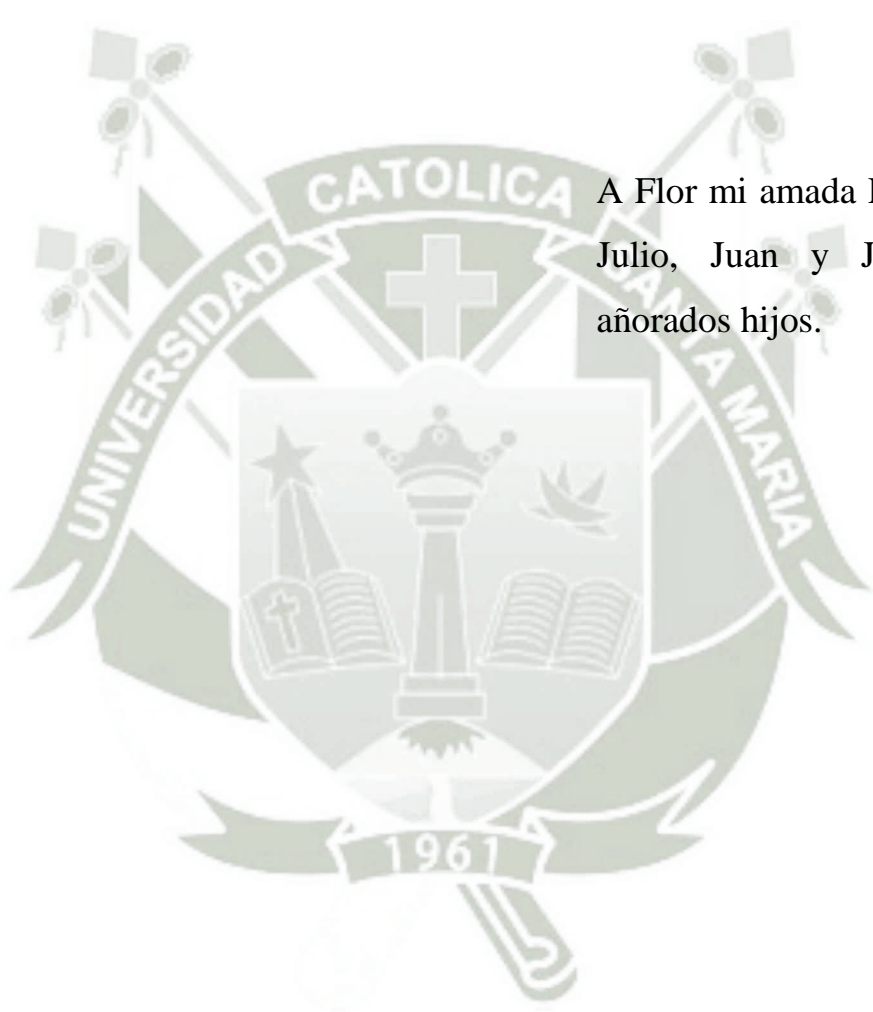
Tesis presentado por el Magíster:

CESAR AUGUSTO NÚÑEZ BERNAL

Para optar el grado académico de
Doctor en Ciencias de la Salud.

**AREQUIPA – PERÚ
2008**

DEDICATORIA



A Flor mi amada Esposa; a
Julio, Juan y José mis
añorados hijos.

EPÍGRAFE

El médico debe dedicar
infinidad de horas al estudio e
investigación, pero más a
humanizar la medicina.

César Núñez.

ÍNDICE

RESUMEN

SUMMARY

INTRODUCCIÓN

CAPITULO ÚNICO

RESULTADOS, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.....	10
DISCUSIÓN.....	31
CONCLUSIONES.....	35
SUGERENCIAS.....	36
BIBLIOGRAFÍA.....	37
ANEXOS.....	42

RESUMEN

Se ha realizado una serie de experiencias con ratas para ver el efecto del rocoto en las mismas, a las cuales se les ha inducido diabetes con la ayuda del Aloxano, se ha obtenido un resultado impresionante al demostrar que el rocoto es una sustancia que disminuye los niveles de glicemia en sangre en estos animales.

Material y Métodos:

Por tratarse de una investigación de carácter experimental, en el que se usaron cinco grupos, cuatro experimentales y otro de control. Este se realizó de acuerdo al siguiente procedimiento:

Se escogieron 20 ratas de sexo macho, sanas, cuatro grupos de cuatro y un grupo control de cuatro, los mismos que fueron pesados y puestos en condiciones favorables de alimentación y ubicación por tres días, con la debida tranquilidad, a todas ellas se les hizo medición de su glucosa antes del test.

Se procedió a aplicar Aloxano a 150 mg/kg de peso vía peritoneal, solo para los grupos en estudio, para crear iguales condiciones se aplicó CINA 9% al grupo control, un cm^3 , de la misma manera que a los animales de los grupos de estudio; luego de 72 horas se midió nuevamente la glicemia para ver el efecto diabetogénico del Aloxano en el grupo de estudio y también en el de control.

Después de ello se aplicó 4.00 mg/ dosis / rata de pulverizado de rocoto por vía oral, diluido al 10 %. Se procedió a medir la glucosa en la sangre posterior a la ingesta de rocoto en intervalos de 20 y 30 minutos hasta los 180 minutos, la glicemia se midió en un aparato ACCU Check active Roche, con cintas de test de la misma marca, la sangre se extrajo de la punta de la cola del animal y los resultados se anotaron en tablas y luego tabulados para aplicarles pruebas de significación estadística.

Resultados:

En el 100 % de los grupos en estudio, el rocoto produjo disminución de la glucosa en sangre, a partir de los 30 minutos hasta los 120 minutos, luego de lo cual los valores en sangre retornaron a su nivel inicial.

Al parecer las ratas que desarrollaron glicemias bastante altas mostraron una respuesta casi inmediata de disminución de la glicemia, lo que no se observó en las ratas que tenían glicemias moderadamente altas en las que hubo una respuesta inicial al rocoto de un leve aumento de la glucosa en sangre, para comenzar a descender tardíamente luego de los 20 minutos.

El nivel de glicemia en el grupo control no varió luego de la ingesta de rocoto, por lo que podemos afirmar que el rocoto solo actúa frente a estados diabéticos

Adicionalmente se midió los niveles de insulina en tres ratas la misma que demuestra que el rocoto eleva los niveles de ésta en sangre, este experimento se hizo para buscar una explicación al mecanismo de acción del rocoto para disminuir la glicemia.

Conclusión: Se ha demostrado el efecto hipoglicémico del pulverizado de rocoto en las ratas diabéticas.

Palabras claves: Diabetes, Glicemia, Rocoto, Insulina.

SUMMARY

Has been carried out a series of experiences with rats to see the effect of the rocoto in the same ones, to which have been induced diabetes with the help of the ALOXANO, an impressive result has been obtained when demonstrating that the rocoto is a substance that low the glicemy levels in blood in these animals.

Material and Methods:

It has been selected 20 rats of masculine sex. To be an investigation of experimental character, in which two groups of experience and the other of control will be used, will be carried out according to the following Procedure:

20 healthy rats, four groups of four and a group control of four, the same ones were chosen that were weighed and positions to favorable conditions of feeding and location for three days, with the due tranquility, to all they were made mensuration of their glucose before the test.

Proceeded to apply Aloxano to 150 mg/kg of weight via peritoneal, alone for the group in study, to create equals conditions it was also applied a substance placebo to the group control, after 72 hours it was measured the glicemia again to see the effect diabetogénico of the Aloxano in the study group and also in that of control.

After it was applied it 4.00 mg /dosis / rat of powdered of rocoto for by oral, diluted to 10%. Proceeded to measure the glucose in the later blood to the rocoto eating in intervals of 20 and 30 minutes until the 180 minutes, the glicemy was measured in an apparatus ACCU Check Roche it activates, with tapes of test of the same mark, the blood was extracted of the tail of the animal and the results were written down in charts and then tabulated to apply them tests of statistical significance.

Results:

In 100% of the groups in study, the rocoto produced decrease of the glucose in blood, starting from the 30 minutes until the 120 minutes, after that which the values in blood returned at its initial level.

The glicemy level in the group control didn't vary after the rocoto eating.

It was measured the levels of insulin in three rats the same one that demonstrates that the rocoto elevates the levels of this in blood, this experiment it was made to look for an explanation to the mechanism of action of the rocoto to diminish the glicemy.

Adds we measure the levels of Insulin, to see the effects of rocoto in this hormone, and we obtained that the levels were more than they were before to applications of rocoto almost the levels physiologies.

Conclusion: The hipoglicémico effect of the chalking of rocoto in the diabetic rats is demonstrated

Key words: Diabetes, Glicemy, Rocoto, Insulin



INTRODUCCIÓN

Una de las observaciones que siempre llamó la atención del autor fue la tendencia que presentaban los pacientes diabéticos al consumo exagerado del rocoto, el mismo que tiene un sabor picante y que es de uso bastante difundido en las picanterías y comidas típicas de la ciudad de Arequipa, la inquietud nace de ello y la investigación marca el efecto que habría en la glicemia de las ratas bajo la ingestión del rocoto.

Inicialmente se pensó en hacer la experiencia en pacientes con esta enfermedad, pero al haber reparos ético para hacer los experimentos en humanos se decidió por el uso de ratas de experimentación.

Para provocar diabetes en estos animalitos, se debería hacer una extirpación bastante rigurosa del páncreas y siendo el tamaño de este, bastante pequeño y existiendo la posibilidad de la regeneración de tejidos residuales pancreáticos, se decidió efectuar la producción de diabetes por medio de la aplicación del Alozano, usando un grupo control para comparar los resultados de esta experiencia frente a la administración del rocoto.

La observación de la ingesta de rocoto también se ha visto en los familiares de pacientes diabéticos, con síndrome metabólico de obesidad, por lo que se plantea la posibilidad de ampliar el estudio en este grupo premórbido, tales como obesos, con hipertensión arterial, dislipidemias, hiperinsulinemias, etc.

Manifestamos nuestro profundo agradecimiento al Instituto de Investigación de la Universidad Nacional de San Agustín en la persona del Dr. Azael Paz, por

habernos dado las pautas para realizar estas experiencias y así mismo al Dr. Benjamín Paz por su dedicación al revisar los borradores de la presente.

Muchas son las implicancias que tiene este trabajo de investigación al aperturar posibles nuevos trabajos en relación al tema.

Manifestamos nuestra confianza que la comunidad científica nacional e internacional darán la importancia a este estudio para profundizar los mecanismos de acción y las posibles ventajas del rocoto como alternativa natural para el tratamiento de la diabetes, flagelo de la salud pública que cada día va en aumento.



El Autor.



CAPITULO ÚNICO

RESULTADOS ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

TABLA N° 1.- GRUPOS DE DISTRIBUCIÓN DE MURINOS PARA EL ESTUDIO

MURINOS	N	%
GRUPO 1	4	20,00
GRUPO 2	4	20,00
GRUPO 3	4	20,00
GRUPO 4	4	20,00
CONTROL	4	20,00
TOTAL	20	100,00

Fuente:..Propia

La distribución de los especímenes fue igualitaria en su distribución y en grupos formados al azar.

TABLA N° 2.- GRUPOS DE DISTRIBUCIÓN DE MURINOS PARA EL ESTUDIO SEGÚN ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO

GRUPOS DE ESTUDIO	N	%
CON ALOXANO	16	80,00
SIN ALOXANO	4	20,00
TOTAL	20	100,00

Fuente.- Propia

Se indujo la diabetes experimental en un 80 % de los especímenes y se dejó a un 20 % de ellos como grupo de control

TABLA N° 3.- CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN LA ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO

VARIABLE	CASOS	CONTROLES	t	P
	(Con ALOXANO)	(Sin ALOXANO)		
Total de Murinos	16	4		
PESO				
Peso Basal				
Media	348,87	342,50	0,262	0,797
Desviación Estándar	45,07	46,90		
Peso a las 72 Horas Post ALOXANO				
Media	342,31	341,00	0,056	0,956
Desviación Estándar	41,43	43,8406		

Fuente.- Propia

Se observa una disminución del peso promedio de las ratas después de la inducción de diabetes con Aloxano a las 72 horas, este mismo fenómeno se repite en el grupo control pero cuya diferencia no es significativa.

TABLA No. 4
(DEL GRUPO I)**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

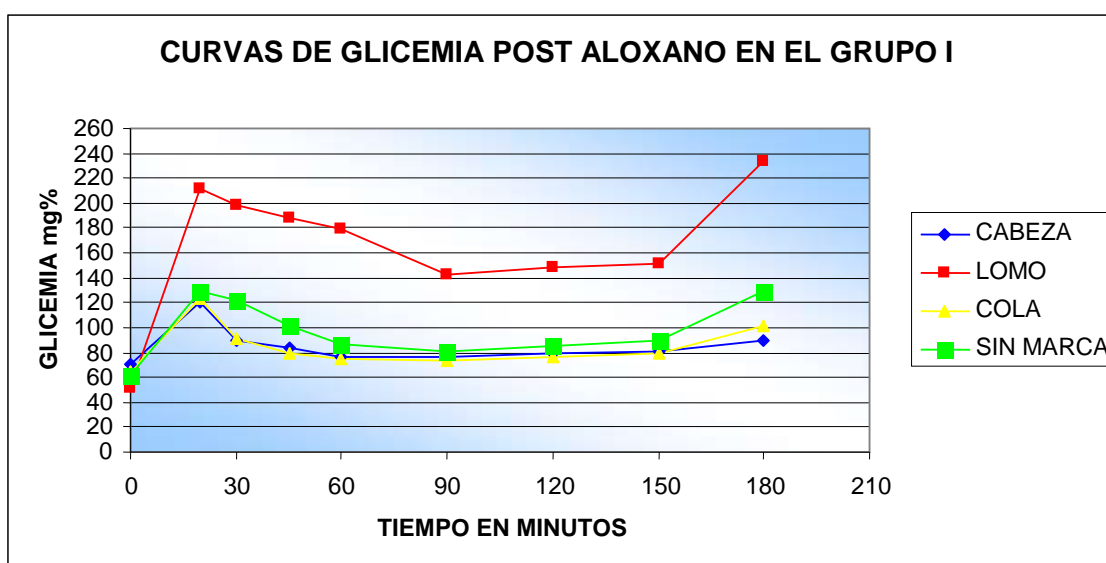
GRUPO I	VARIACIÓN DE GLICEMIAS (mg./dl.) DEL MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL POST ALOXANO				
	TIEMPO EN MINUTOS	CABEZA	LOMO	COLA	SM
BASAL	71	52	64	61	62
0	115	213	118	125	142,7
20	121	212	123	130	146,5
30	89	198	91	122	125
45	83	188	79	102	113
60	77	179	75	87	104,5
90	76	143	73	81	93,25
120	79	148	77	85	97,25
150	81	152	80	89	100,5
180	90	233	101	129	138,25

Fuente: Propia

Se observa en todos los animales un descenso significativo de los niveles de glucosa en sangre después de la administración de roxoto, en forma permanente hasta los 120 minutos luego de lo cual se evidencia un retorno de la glicemia a sus valores anormalmente altos. El valor basal se refiere al nivel de glucosa sin la aplicación de Aloxano, el valor 0 se refiere al nivel de glucosa después de la inducción de diabetes en los animales

**FIGURA No.1
DEL GRUPO I**

**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**



**TABLA No. 5
(DEL GRUPO II)****VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

GRUPO II	VARIACIÓN DE GLICEMIAS (mg./dl.) DEL MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL POST ALOXANO				
	TIEMPO EN MINUTOS	CABEZA	LOMO	COLA	SM
BASAL	76	70	58	68	68
0	189	232	227	213	215,25
20	190	231	228	213	215,5
30	181	189	194	181	186,25
45	175	177	181	175	177
60	149	158	161	155	155,75
90	121	132	142	128	130,75
120	119	128	133	117	124,25
150	150	168	178	179	168,75
180	183	245	247	224	224,75

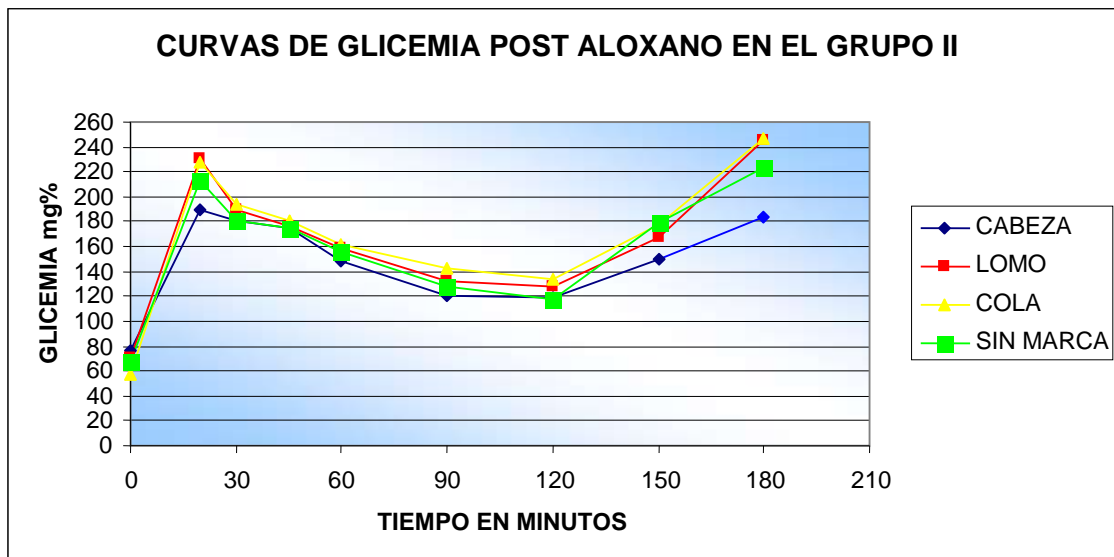
Fuente: Propia

Se observa que al igual que el grupo I se produce un descenso de la glucosa en sangre del animal hasta aproximadamente los 120 minutos.

El valor basal se refiere al nivel de glucosa sin la aplicación de Aloxano, el valor 0 se refiere al nivel de glucosa después de la inducción de diabetes en los animales

**FIGURA No.2
DEL GRUPO II**

**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**



**TABLA No. 6
(DEL GRUPO III)****VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

GRUPO III	VARIACIÓN DE GLICEMIAS (mg./dl.) DEL MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL POST ALOXANO				
	TIEMPO EN MINUTOS	CABEZA	LOMO	COLA	SM
BASAL	61	63	61	64	62,25
0	189	232	238	200	214,75
20	188	233	238	201	215
30	168	196	201	178	185,75
45	160	185	188	170	175,75
60	148	166	168	156	159,5
90	131	140	137	126	133,5
120	125	135	128	117	126,25
150	170	185	180	174	177,25
180	179	239	235	193	211,5

Fuente.- Propia

Al igual que los dos primeros grupos de experiencia, se ve que los efectos del rocoto en las ratas diabéticas es de disminuir los niveles de glucosa en sangre. El valor basal se refiere al nivel de glucosa sin la aplicación de Aloxano, el valor 0 se refiere al nivel de glucosa después de la inducción de diabetes en los animales.

**FIGURA No 3
DEL GRUPO III**

**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

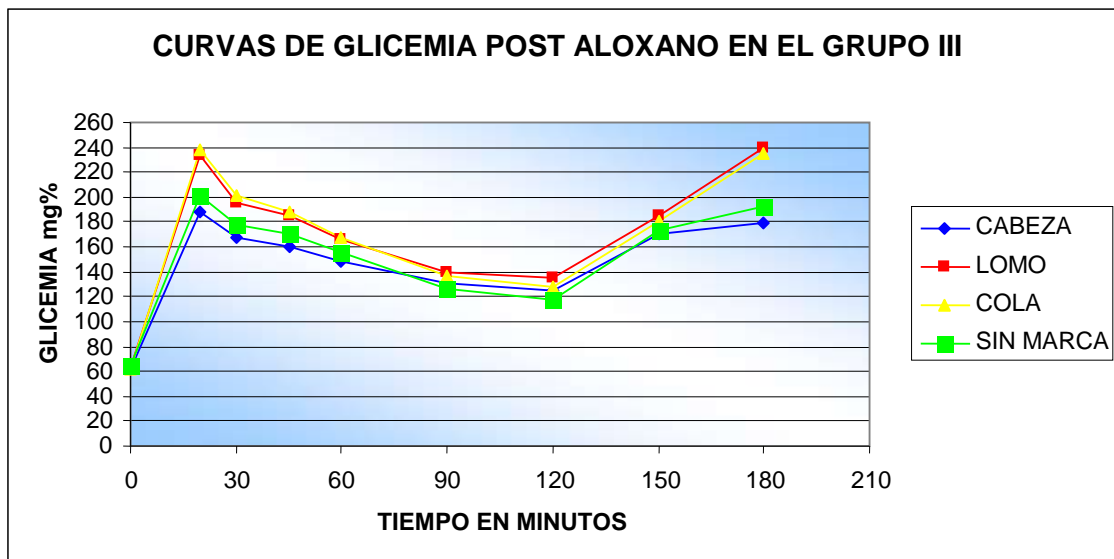


TABLA No. 7 (DEL GRUPO IV)

**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

GRUPO IV	VARIACIÓN DE GLICEMIAS (mg./dl.) DEL MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL POST ALOXANO				
	TIEMPO EN MINUTOS	CABEZA	LOMO	COLA	SM
BASAL	62	67	65	58	63
0	205	180	145	184	178,5
20	204	185	152	185	181,5
30	187	161	139	170	164,25
45	183	159	132	166	160
60	163	142	125	152	145,5
90	129	110	107	128	118,5
120	115	99	98	120	108
150	148	155	141	165	152,25
180	199	171	152	177	174,75

Fuente : Propia

Se demuestra nuevamente el efecto hipoglucémico del rocoto en las ratas diabéticas, hasta aproximadamente ciento veinte minutos luego los valores regresan a su estado primitivo.

El valor basal se refiere al nivel de glucosa sin la aplicación de Aloxano.

El valor 0 se refiere al nivel de glucosa después de la inducción de diabetes en los animales.

**FIGURA No 4
DEL GRUPO IV**

**VARIACIÓN INTRAGRUPAL DE GLICEMIAS EN RELACIÓN AL
TIEMPO EN UN MODELO MURINO DE DIABETES EXPERIMENTAL
POST ALOXANO**

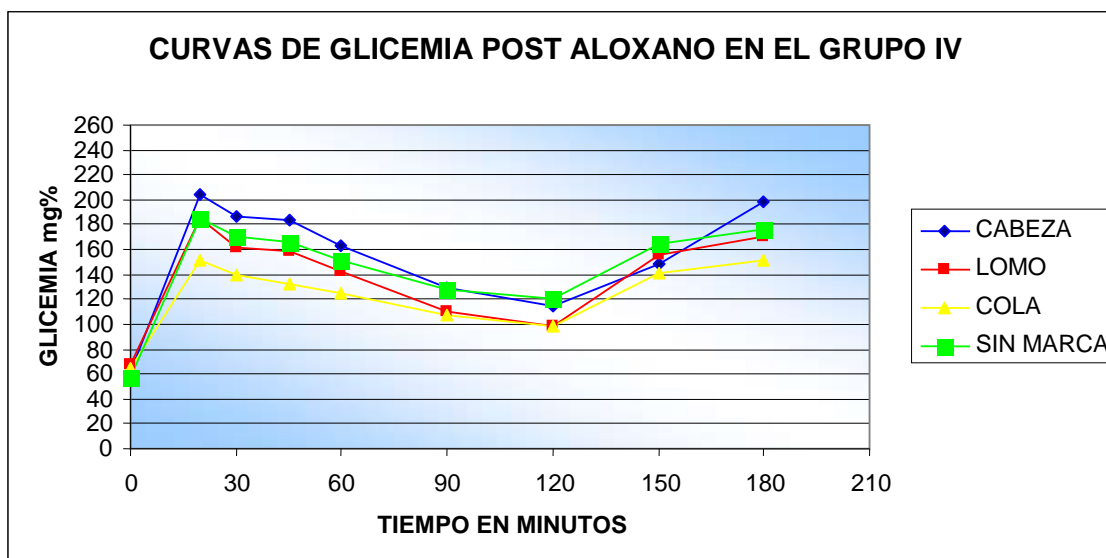


TABLA N° 8.- CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN LA ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO

VARIABLE	CASOS (Con ALOXANO)	CONTROLES (Sin ALOXANO)	t	P
GLICEMIA				
Glicemia Basal (mg%)				
Media	63,81	59,25	1,429	0.170
Desviación Estándar	2,82	5,31		
Glicemia a las 72 Horas Post Aloxano previo a la ingestión de rocoto (pre i.r.)				
Media	192,125	62,25	12,15	0.0001
Desviación Estándar	42,14	2,98		
Glicemia a los 20 minutos Post Aloxano (post i.r.)				
Media	189,63	61,25	6,42	0,0001
Desviación Estándar	39,12	2,75		
Glicemia a los 45 minutos Post Aloxano (post i.r.)				
Media	156,43	61,75	5,02	0,0001
Desviación Estándar	36,94	1,50		
Glicemia a los 120 minutos Post Aloxano (post i.r.)				
Media	113,94	61,50	4,93	0,0001
Desviación Estándar	20,76	3,87		
Glicemia a los 180 minutos Post Aloxano (post i.r.)				
Media	187,31	57,75	5,07	0,0001
Desviación Estándar	49,98	2,50		

Fuente.- Propia

Se puede apreciar una elevación de la glicemia en todos los grupos en estudio después de la administración de Aloxano con lo que se ratifica la presencia inducida de diabetes en los diferentes grupos en estudio, se puede apreciar así mismo que hay un descenso de la glicemia a los 120 minutos, con una media de 113. 94 lo que demuestra que el rocoto tiene un poder hipoglicemiante en las ratas en estudio, lo que no sucede en el grupo control

TABLA N° 9.- CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LOS MODELOS MURINOS DE DIABETES EXPERIMENTAL SEGÚN LA VARIACIÓN DE LA GLICEMIA EN LOS PRIMEROS 180 MINUTOS POST ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO VERSUS UN GRUPO CONTROL

MODELO MURINO EXPERIMENTAL					
DE DIABETES POR ALOXANO					CONTROLES
TIEMPO	GLICEMIA	GLICEMIA	GLICEMIA	GLICEMIA	(mg./dl.)
(Min.)	(mg./dl.)	(mg./dl.)	(mg./dl.)	(mg./dl.)	
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4	
BASAL	62	68	62,25	63	63
0	142,7	215,25	214,75	178,5	64
20	146,5	215,5	215	181,5	63
30	125	186,25	185,75	164,25	63
45	113	177	175,75	160	64
60	104,5	155,75	159,5	145,5	65
90	93,25	130,75	133,5	118,5	66
120	97,25	124,25	126,25	108	66
150	100,5	168,75	177,25	152,25	67
180	138,25	224,75	211,5	174,75	69

Fuente.- Propia

Se puede apreciar que se han hecho las mediciones de glucosa en sangre y se ha obtenido una disminución de la glucosa en forma decreciente hasta los 120 minutos (dos horas), luego de lo cual se ha pasado el efecto del rocoto y se reinicia su elevación máxima hasta los 180 minutos (tres horas). es de notar que en los grupos I y IV los niveles iniciales de glucosa en sangre suben inicialmente a los 20 minutos, para comenzar a descender a los 30 minutos

TABLA N° 10.- VARIACIÓN DE LOS NIVELES DE INSULINA SEGÚN EL TIEMPO DE POST ADMINISTRACIÓN DE EXTRACTO DE ROCOTO A LAS 96 HORAS EN MODELO MURINO DE DIABETES POR ALOXANO

MODELO MURINO DE DIABETES	Nivel de Insulina Basal	Nivel de Insulina Post Administración de	t	P
	a las 96 Horas (uUI/ml)	rocoto a 96 horas (uUI/ml) 60 min.		
M1	5	10		
M2	6	11		
M3	6	9		
Media	5,66	10	6,515	0,0029
Desv. Est.	0,57	1		

Fuente.- Propia

Con el propósito de profundizar el presente trabajo se pensó de que manera actuaría el rocoto en las ratas diabéticas, se hizo un dosaje pre y post aplicación y se obtuvo los resultados señalados en la presente tabla, en donde se evidencia que en alguna manera el rocoto eleva los niveles de insulina del animal, esta experiencia se realizó a las 96 horas de realizado el experimento principal con tres animales al azar.

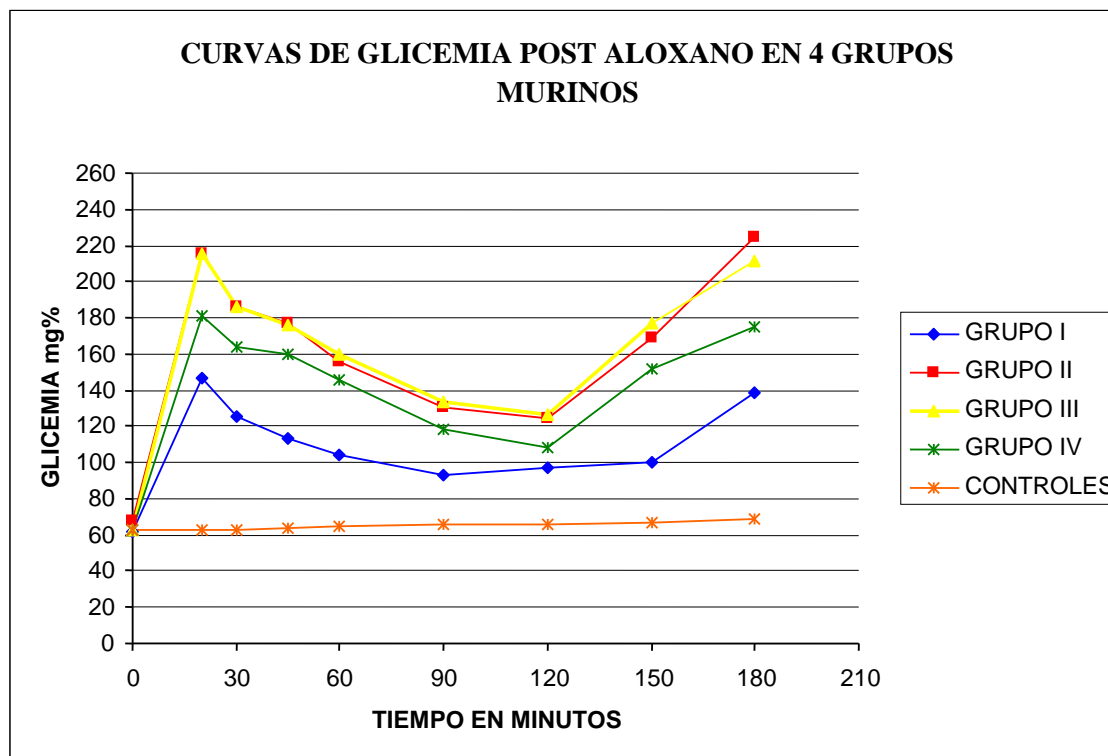
TABLA N° 11.- RESPUESTA A LA ADMINISTRACIÓN DE ROCOTO EN MURINOS CON GLICEMIAS NO MUY ALTAS (MENOR DE 150 MG/DL) EN LOS PRIMEROS 30 MINUTOS.

TIEMPO (Min.)	MODELO MURINO EXPERIMENTAL DE DIABETES POR ALOXANO				CONTROLES (mg./dl.)
	M1	M2	M3	M4	
BASAL	71	64	61	65	63
0	115	118	125	145	64
20	121	123	130	152	63
30	89	91	122	139	63

Fuente.- Propia

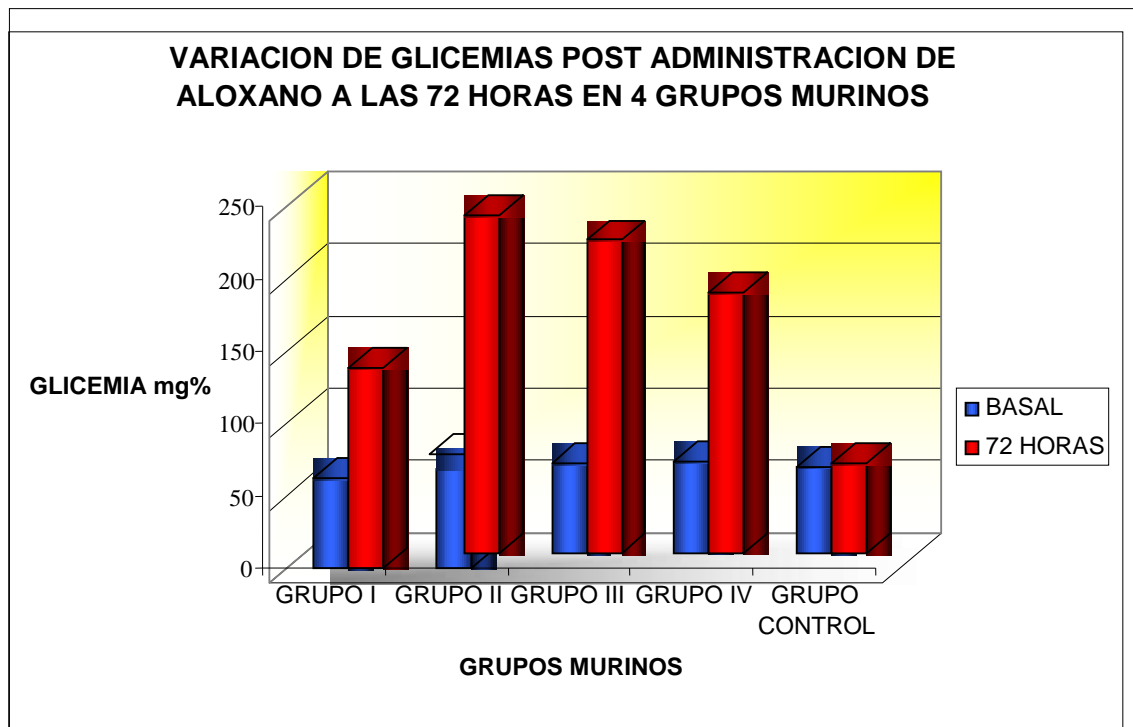
En el siguiente cuadro se observa una reacción inmediata de hiperglicemia a los 20 minutos, la que posteriormente desciende por de abajo del nivel inicial a los 30 minutos.

FIGURA N° 5.- VARIACIÓN DE GLICEMIA POST ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO A LOS 180 MINUTOS EN CUATRO MODELOS MURINOS DE DIABETES EXPERIMENTAL VERSUS GRUPO CONTROL



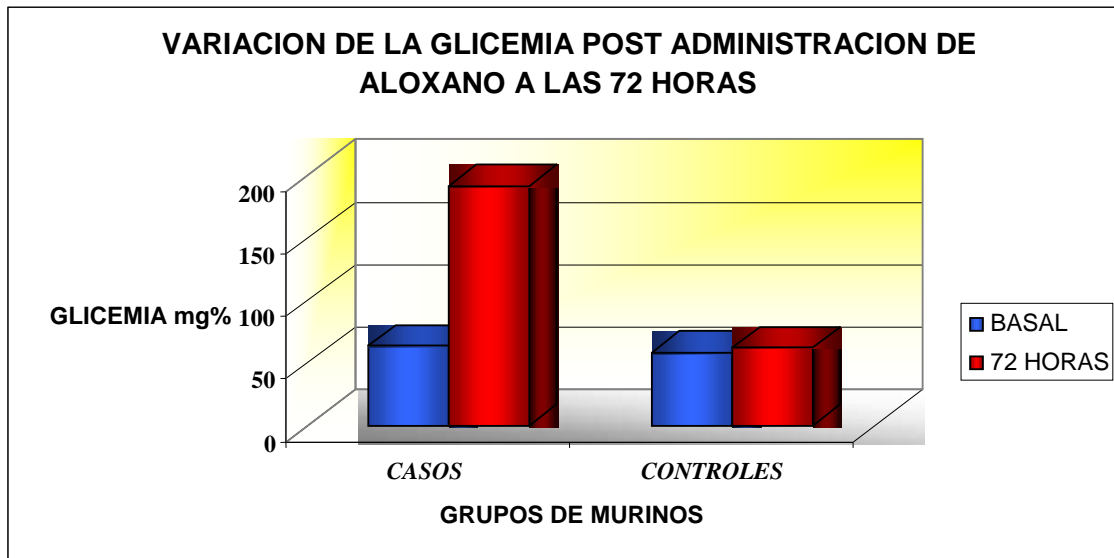
Fuente.- Propia

FIGURA N° 6.- VARIACIÓN DE GLICEMIA POST ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO A LAS 72 HORAS EN CUATRO MODELOS MURINOS DE DIABETES VS GRUPO CONTROL



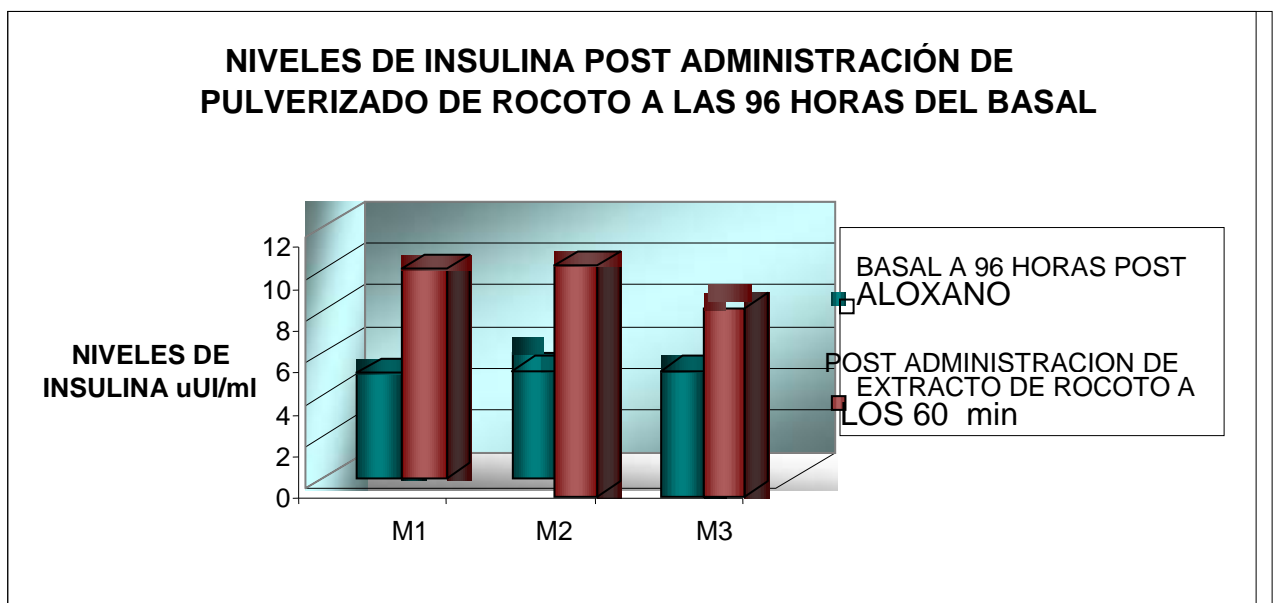
Fuente.- Propia

FIGURA N° 7.- VARIACIÓN DE GLICEMIA POST ADMINISTRACIÓN DE ALOXANO A LAS 72 HORAS ENTRE EL MODELO MURINO DE DIABETES VS GRUPO CONTROL



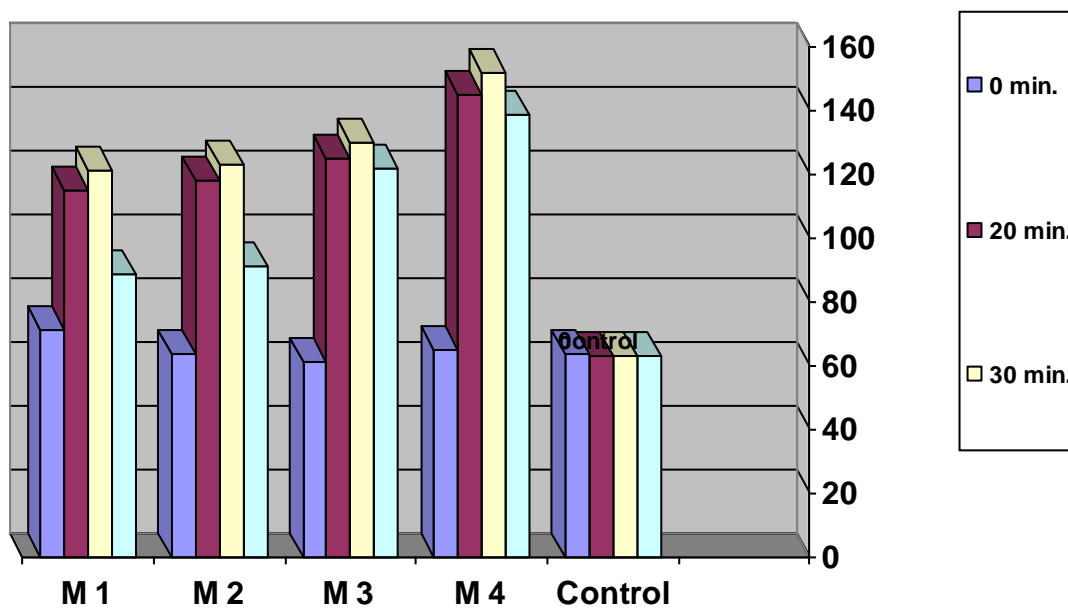
Fuente.- Propia

FIGURA N° 8 VARIACIÓN DE LOS NIVELES DE INSULINA SEGÚN EL TIEMPO DE POST ADMINISTRACIÓN DE EXTRACTO DE ROCOTO A LAS 96 HORAS EN MODELO MURINO DE DIABETES POR ALOXANO



Fuente.- Propia

FIGURA N° 9 RESPUESTA A LA ADMINISTRACIÓN DE ROCOTO EN MURINOS CON GLICEMIAS NO MUY ALTAS (MENOR DE 150 MG/DL) EN LOS PRIMEROS 30 MINUTOS.



Fuente.- Propia

DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación se ha determinado que el comportamiento de las ratas frente al aloxano induce a muchas de ellas a un respuesta diferente, ya que se ha obtenido ratas con glicemias moderadamente elevadas con un comportamiento de diabetes del tipo II y así mismo otro grupo con glicemias bastante elevadas con un comportamiento de diabetes tipo I, estos últimos con valores de glicemias mayores a 250 mg/dl, en las que ha sido necesario un tratamiento de mantenimiento de Insulina y/o antidiabéticos orales, como menformina y glibenclamida, para evitar la muerte del murino, siendo asimismo la respuesta hipoglicemiante del rocoto de diferente comportamiento como veremos después.

Lastimosamente los estudios hechos con el rocoto y diabetes no son muy frecuentes y el único conocido en relación a este hecho es el realizado en Jamaica, con perros, en el que se demostró el efecto hipoglicemiante en estos animales por el efecto del rocoto (capsaicina).

Michael Salter, un médico del Hospital para Niños Enfermos de Toronto Canadá, encuentra que los ratones tratados con capsaicina redujeron sus cuadros de diabetes, pero la intención inicial del tratamiento no era reducir la glicemia, sino la de disminuir los efectos de la transmisión nerviosa sobre los islotes de Langheran bajo el efecto del estrés, lo que inducirían una producción anómala de insulina. Sus resultados contrariaban a la opinión común de que la diabetes Tipo 1, la forma más seria de la enfermedad que aparece normalmente primero durante la niñez, era causada únicamente por respuestas auto-inmunes, es decir, el sistema inmunológico del cuerpo que se volvía contra si mismo.

También llegaron a la conclusión de que había más similitudes que las supuestas previamente entre las diabetes Tipo 1 y Tipo 2, y que probablemente los nervios juegan un papel importante en otras condiciones inflamatorias crónicas, tales como el asma y la enfermedad de Crohn.

Así mismo la respuesta hipoglicemiante medida por el rocoto, ha sido analizada en general en los grupos con diabetes experimental, pero se ha encontrado una respuesta inusual en los grupos, sobre todo en los que presentan diabetes con comportamiento tipo 2 en el que se observa una elevación inicial de glucosa en sangre hasta los veinte minutos iniciales, luego de ello se ha observado un descenso continuo de la glicemia hasta por debajo de los valores basales de este grupo mayoritario de especímenes.

En cambio los resultados han sido espectaculares en el grupo de ratas que presentaron un comportamiento tipo 1, ya que en ellas el rocoto produjo un efecto hipoglicemiante de inmediato, corroborando los resultados encontrados por Ragoobirsingh en agosto del 2001.

Otra de las observaciones ha sido que el efecto hipoglicemiante del rocoto no es constante en el tiempo, ni permanente, ya que su efecto ha durado tan solo hasta los 120 minutos, luego de lo cual los valores de glicemia han retornado a sus valores anormalmente elevados por el daño permanente del Aloxano a los islotes de Langherans. Esto discrepa con lo mencionado en el trabajo de Dosh Hans Michel, publicado en la revista Cell en el 2004, en el que afirma que la diabetes desapareció en sus ratones, ya que nosotros hemos encontrado que este efecto es pasajero y estaría relacionado con el tiempo que dura en metabolizarse el rocoto en el aparato digestivo de las ratas, luego de lo cual el nivel de glucosa vuelve a su estado anormalmente elevado.

También se ha encontrado que los niveles de insulina, medidos en un grupo de ellas se ha elevado, concordando con los trabajos de Ragoobirsingh, Dalip de Jamaica, pero no sabemos, si es que este efecto sobre la insulina se deba a que mejora la producción de las células pancreáticas residuales o es que mejora la utilización de la glucosa por parte de las células, esta especulación estaría orientada a estudios futuros en ambos sentidos o a seguir con los estudios de Dosch, Hans en Toronto, en el que se postula que la capsaicina inhibe la transmisión nerviosa hacia las células de los islotes ante situaciones de estrés.

Otra de las observaciones realizadas en este trabajo es que se han inducido diabetes experimental bastante reglada, y en ella ninguna de las ratas ha mostrado una subida de peso que sea estadísticamente significativa entre ambos grupos, los de estudio y el de control.

Es evidente que los resultados hipoglicemiantes del rocoto en ninguno de los casos ha descendido a valores de glicemia normal, estando en desacuerdo con algunos autores como los Canadienses que lo gritaron como una solución definitiva al problema de la diabetes sobre todo del tipo 1, es necesario entonces hacer mas trabajos de investigación al respecto, para buscar una sustancia de liberación retardada que asociada al rocoto sirva para una terapia segura en humanos.

Los hallazgos obtenidos por los investigadores canadienses llevan a pensar que existirían similitudes en la patogenia de las diabetes tipo 1 y 2, que a decir verdad según nuestros resultados obtenidos, las ratas inducidas con Alozano desarrollaron respuestas hiperglicemiantes parecidas a la diabetes tipo 1 y 2, en las que el rocoto disminuyó la glicemia de manera similar, lo que corroboraría que si existen similitudes patogénicas entre ambos tipos de diabetes.

No podemos dejar de discutir el efecto hiperglicemiante que haya producido el estrés en los murinos del presente estudio, se ha observado que los valores los valores basales de glicemia fueron idénticos en ambos grupos, el de control y el de estudio, los mismos que no muestran diferencia significativa entre ambos.

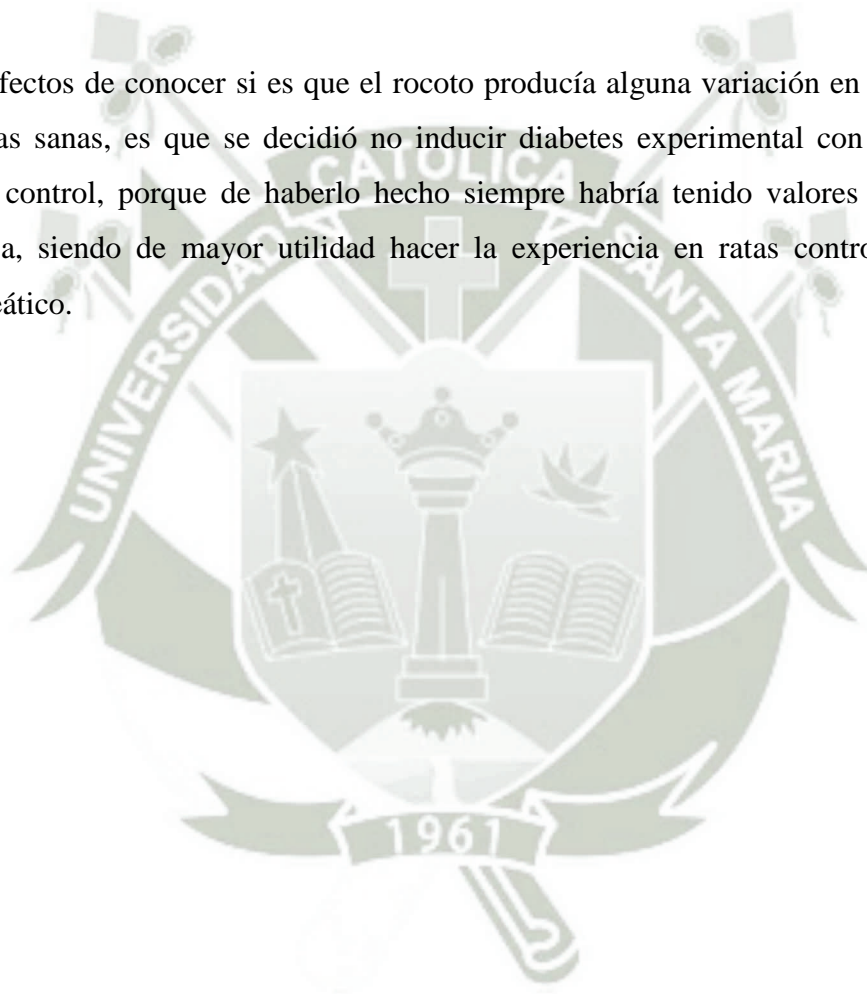
Los estudios realizados por los de Jamaica no evidencian este defecto de la investigación, por lo que creemos que nuestro estudio es mas analítico.

Los estudios realizados por Rojas Domínguez en relación a la utilización de glucosa por parte de cultivos de eritrocitos se debe ampliar para aplicarlo al rocoto como una experiencia para aclarar los efectos reales de la Capsaicina, así mismo estudios con el

RNA mensajero en la producción de Insulina serán necesarios en el futuro para complementar los estudios del presente trabajo.

Son evidentes los problemas de la bioética en los estudios de investigación, ya que deberán ser realizados en grupos humanos en el futuro, lo que devendrá en una secuencia de estudios que darán luces a caminos de terapéuticas en la lucha por mejorar la calidad de vida de las personas, creemos que hemos aportado un grano de arena en el estudio de la Diabetes Mellitus.

Para efectos de conocer si es que el rocoto producía alguna variación en la glicemia en ratas sanas, es que se decidió no inducir diabetes experimental con aloxano al grupo control, porque de haberlo hecho siempre habría tenido valores altos de la glucosa, siendo de mayor utilidad hacer la experiencia en ratas control sin daño pancreático.



CONCLUSIONES

1. En todos los animales del experimento se ha logrado una reducción significativa de la glicemia después de la administración de rocoto
2. La reducción de la glicemia ha sido máxima hasta las dos horas post administración del rocoto.
3. Todos los animales después de las tres horas volvieron a subir sus niveles de glicemia.
4. Se ha logrado determinar que el rocoto también induce la elevación de insulina en tres ratas del experimento.
5. El rocoto induce la producción de insulina en las células residuales pancreáticas y peri pancreáticas similar a los hipoglicemiantes orales excepto la Menformina.
6. El efecto del rocoto disminuye la glicemia solo hasta los 120 minutos, es decir que no se ha mantenido constante en un periodo de tiempo mayor.
7. Se ha logrado provocar con éxito la diabetes experimental en las ratas con ALOXANO.
8. Se ha manejado con toda seguridad la hipoglicemia inicial inmediata luego de la administración de Aloxano, dentro de las 24 horas siguientes, dándoles azúcar al 10 % y a libre demanda de los animales.
9. En ratas que desarrollaron hiperglicemias no muy elevadas, el efecto inicial del rocoto produjo un elevación momentánea y pequeña de la glicemia hasta los 20 minutos.
10. El rocoto no tiene efecto hipoglicemiante en ratas sanas.
11. Se ha dado por válida la hipótesis que se planteó en el inicio del estudio.

SUGERENCIAS.

1. Se debe profundizar los estudios en relación al tema sobre todo en grupos humanos diabético y estados prediabéticos consentidos, para poder determinar la verdadera eficacia del rocoto en los niveles de glucosa.
2. Se deberá plantear trabajos de investigación en relación con el efecto del rocoto y la insulina, con el propósito de determinar a que nivel actual este sobre las células residuales o sobre la absorción de la glucosa por la célula
3. Debemos investigar así mismo las acciones de fármacos que retracen la liberación sostenida del rocoto para poder ser usado como un hipoglicemiante en pacientes diabéticos.
4. Debemos determinar la dosis de rocoto en humanos con diabetes, para poder ser usado como medicamento, haciendo varias pruebas previas de su tolerancia y efectos secundarios.
5. Se deberá estudiar las interacciones medicamentosas de estos pacientes con las drogas que comúnmente se usan para sus complicaciones como son hipotensivos, vasodilatadores, hipolipemicos, etc.
6. Se deberá tener cuidado en su uso concomitantemente con otros hipoglicemiantes, para evitar las complicaciones de hipoglicemias agudas.
7. Seria recomendable valorar su uso en madres gestantes diabéticas, sobre todo en jóvenes con Hiperinsulinemia, obesidad (síndrome metabólico) y otras patologías asociadas con la pre-diabetes y diabetes para no provocar iatrogenias medicamentosas, como la resistencia a la insulina
8. Los resultados del presente trabajo pueden ser de gran valor para iniciar todas estas investigaciones con la finalidad de determinar el mecanismo exacto de acción del rocoto en los pacientes diabéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alain G, Loben Z. Role of insulin in regulation of high density lipoprotein metabolism. *J Lipid Res*; 28:10-7. 1987
2. Arango M., Maria Cristina; Mejía, Gustavo Isaza; Bohórquez Ríos, Alfredo; López Pozo, Richar Henry; Chica Chica, Luis Fernando. Determinación de la toxicidad subaguda de Zebrina pendula en ratas / Determination of acute toxicity of Zebrina pendula in rats *Biosalud*;(4):56-66, dic. 2005.
3. Bar-On, H., and S. Eisenber. (1978). The metabolic fate of high density lipoprotein (HDL) in diabetic rat. *Diabetologia*; 14:65-9. 1978
4. Carretta, Mauro; Quero, Z; Martínez, A; Gigirey, O; Pierluissi, J; Vegas, Armando; Zerpa, Miguel. Tratamiento de la diabetes mellitus insulino dependiente con alo y xenotrasplante de islotes de Langerhans encapsulados y sin inmunosupresión: modelo en roedores: comunicación preliminar / Diabetes mellitus insulin-dependent with alo and islands Langerhans of xenotransplantation encapsulate and non immunosupresion: rondent model: preliminary communication *Rev. venez. cir*;50(1/2):2-10, ene.-jun. 1997.
5. Catanzaro, O. L; Marina-Prendes, M. G; Hope, S. I; Zuccollo, A; Dominguez, A. Streptozotocin induced hyperglycemia is decreased by nitric oxide inhibition *Braz. j. med. biol. res = Rev. bras. pesqui. m,d. biol*;27(8):2043-7, Aug. 1994.
6. Ch.C"Composición de los Alimentos Peruanos" Instituto de Nutrición tercera edición Lima-Perú. (1962).
7. Chiappe, L "Estudio comparativo de diversas variedades de ají" Tesis de Grado. LM. (1960)
8. Corrales, N. "El cultivo del Ají en el Perú" Estación Experimental de Agricultura. La Molina(1961)

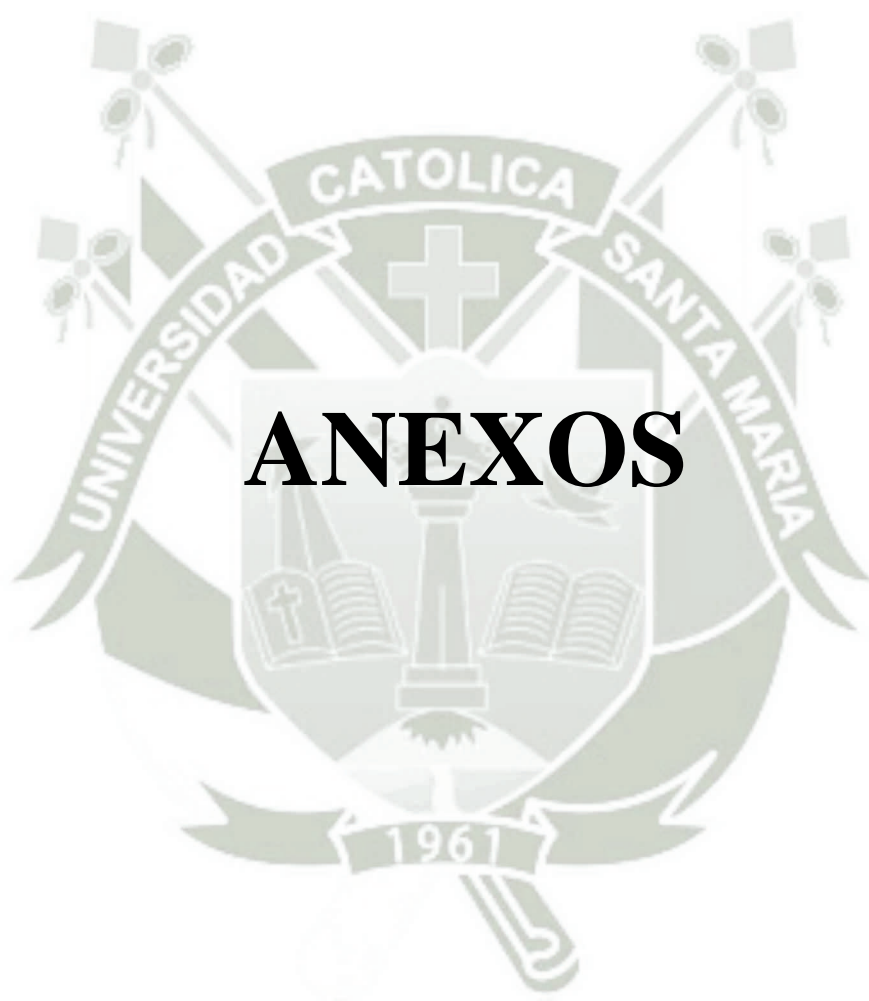
9. Deas, Marta; Menéndez, Rosa; Alvarez, Aimee; González, Roberto. Efecto hipoglicémico de la albahaca morada / Hypoglycemic effect of Ocymun Sanctum L Rev. cuba. invest. biomed;7(1):53-9, ene.-abr. 1988.
10. De Mello MA, Luciane E. Effects of protein malnutrition on glucose tolerance in rats with alloxan induced diabetes. Med Biol Res; 28(4):467-70. 1995
11. Delgado, D.F "Cultivos Hortícolas datos básicos" Edi-Agraria Universidad. (1988)
12. Diabetes Care. Report of the Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. 2000; 23: S4-S19.
13. Dosch, Hans Michel; "Sensing autoimmune in Type 1 Diabetes" Trends in Pharmacology Sources, may 2004.
14. Dosch, Hans Michel, Sensory Neurons control beta cell stress and islet inflammation in autoimmune diabetes. Vol. I, Oct. 2005
15. Duff GL. The pathology of the pancreas in experimental diabetes mellitus. Am J Med Sci; 210:301-87. 1945
16. Fernand N, Astesano A, Phan HH, Lelong C, Rosselin G. (1995). Dynamic of pancreatic cell growth and differentiation during diabetes reversion in ST2-treated newborn rats. Am j Physiol;28:269-72. 1995
17. *Fleitas Andrés Samuel*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV) MINSAP. Calzada del cerro No. 1551, esq. Domínguez, Cerro, Ciudad de La Habana, Cuba. CP. 2000.
18. González Lavaut, Nirda E; González Lavaut, José A. *Morinda citrifolia* Linn: potencialidades para su utilización en la salud humana / *Morinda citrifolia* Linn: potentialities for its use in human health Rev. cuba. farm;37(3):s.p-s.p, sept.-dic. 2003.
19. Guillen, F. "Hiperinsulinemia en familiares obesos y adultos diabéticos tipo 2". Tesis Doctoral U.C.S.M. 2000.
20. Guillen. "Hiperinsulinemia en adolescentes obesos, hijos de diabéticos. 2000.

21. Isaza M., Gustavo; Arango M., María Cristina; Buriticá, Olga Patricia; Marulanda, Henry. Determinación de la toxicidad subcrónica de la Zebrina péndula en ratones / Determination of subacute toxicity of Zebrina pendula in mice Biosalud;(4):67-76, dic. 2005.
22. Maeda CY, Fernández TG. Autonomic dysfunction in short-term experimental diabetes. Hypertension; 26(6 pt 2):11004-10. 1995
23. Maeda CY, Fernandez TG. (1995). Streptozotocin diabetes modifies arterial pressure and baroreflex insensitivity in rats. J Med Biol Res;28(4):497- -501. 1995
24. Moreno, Gloria Cristina; Caviedes, Javier; González, John Mario. Efecto de la capsaicina sobre la proliferación y ciclo celular de fibroblastos pulpares humanos / The effect of capsaicin on proliferation and cell cycle of human pulp fibroblasts. Rev. Fed. Odontol. Colomb;(203):5-13, ago.-oct. 2002.
25. Okamoto KT. Diabetes experimental. Sec Pathol Ispan 1942;32:99-105.
26. Orbegoso, A "Reseña del Cultivo, identificación botánica y comparativo de rendimiento en fresco de variedades de ají Escuela Nacional de Agricultura. La Molina. (1954)
27. Ortiz, R Utilización de descriptores en la caracterización de líneas de Capsicum.UNA (1983)
28. Paz Aliaga. A. Norega J.C. Propiedades Curativas del Rocoto y sus efectos en la gastritis. Publicado en EL COMERCIO (Pág. B14) de Lima, Perú el sábado 21/12/2002.
29. Ragoobirsingh, Dalip: "Capsaicina y diabetes experimental en perros" Rev. Phytotherapy Research. Agost del 2001
30. Rojo Domínguez, Delia; Bell Heredia, Luis; Cansio Martínez, Elena; Iglesias Lores, Roberto. Efecto del extracto hipoglicemiante de *Petiveria alliacea* L sobre el consumo de glucosa por los eritrocitos / Effect of the hypoglycemic extract from *Petiveria alliacea* L on the glucose consumption by erythrocytes Rev. cuba. invest. biomed;21(3):161-166, jul.-sept. 2002.

31. Salter, Michael, MD, PhD, and Dosch, Hans Michael, MD, PhD, “Efectos de la capsaicina en las terminaciones nerviosas de las células pancreáticas de la Diabetes Tipo I, un estudio de la Universidad de Niños de Toronto Canadá” *Rev. Cell* del 15 de dic. Del 2006.
32. Sánchez, Luz. Relación entre las lesiones electrolíticas del núcleo hipotalámico ventromedial y la diabetes mellitus insulino dependiente inducida por streptozotocina. *Med. UIS*;3(2):55-62, jun.-ago. 1989.
33. Serichire T. Animal model assessing the scope of their use in biomedical research.:211-23. 1987
34. Soares, Julio Cesar Mendes; Costa, Silvio Teixeira da; Cecim, Marcelo. Níveis glicêmicos e de colesterol em ratos com Diabetes mellitus aloxano induzido, tratados com infusão de Bauhinia candicans ou Syzygium jambolanum / Glucose and cholesterol plasma levels in rats with alloxan-induced Diabetes mellitus treated with infusion of Bauhinia candicans or Syzygium jambolanum *Cienc. rural*;30(1):113-8, jan.-mar. 2000.
35. Soto, Claudia; Muriel, Pablo; Reyes, José L. Pancreatic lipid peroxidation in alloxan-induced diabetes mellitus. *Arch. med. res*;25(4):377-80, 1994.
36. Valencia, Julio; Villavicencio, Manuel; Vicuña, Rafael; Torre, Pedro; Torres, Ernesto. Efecto agudo del aloe vera linneo y ciclanthera pedata shrad en ratas diabéticas / Acute hypoglycemic effect of aloe vera linneo and cyclanthera pedata shrad on diabetic rats *Rev. med. peru*;66(351):80-2, jun.-sept. 1994.
37. Van Tol A. Hipertriglyceride in the metabolic rat. *Atherosclerosis*;26:117-28. 1977
38. Velasco, F. "Recolección y descripción de muestras del G. Capsicum en la provincia de Satipo (Junin) y San Miguel (Cajamarca).UNA. (1971)
39. Vergara N, Diana; Lozada-Requena, Iván; Aguilar O, José. Efecto de la capsaicina sobre la producción de FNT menos alfa; en células mononucleares. Estudio piloto / Effect of capsaicin on TNF- α production in mononuclear cells. A pilot study. *Rev. peru. med. exp. salud publica*;23(1):52-55, ene.-mar. 2006.

40. Viso González, Miguel Eduardo, Liseti Solano R, Armando Sánchez, Zulay Portillo y Daisy Llovera; “Insulina serica en niños y adolescentes obesos y eutróficos”
41. ITINTEC Norma Técnica:
42. 209.238-1986 "Salsa de Ají"
43. 209.035-1970 "Pimentón"
44. 209.102-1975 "Especies y Condimentos"





PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

CAPITULO I

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.

1.1. Enunciado del problema.

“Efectos del Capsicum pubescens (Rocoto) en la glicemia e insulina de ratas con diabetes experimental - Arequipa 2007”

1.2. Descripción del Problema.

- a) **Área de conocimiento.**- El presente trabajo de investigación se ubica dentro del *campo* de las ciencias de la salud, del *área* de la medicina; *área específica* de la fisiología médica experimental; *especialidad* endocrinología y *línea* de Bioquímica sanguínea

Análisis de Variables.-

- Variable independiente: Capsicum pubescens (rocoto)
- Variable Dependiente: Variación de Glicemia, insulina.

b) Operacionalización de Variables.

VARIABLE	INDICADORES
INDEPENDIENTE: Rocoto	- Peso – dosis de pulverizado de rocoto.
DEPENDIENTE: -Variación de Glicemia e insulina -Tiempo	- Glicemia pre test en grupos de Casos y Controles. - Glicemia post test en grupos de Casos y Controles. - Insulina pre y post test. - Minutos

c) Interrogantes Básicas:

- ¿Cuál será la variación de glicemia en ratas sanas luego de administrar el Capsicum pubescens a través del tiempo?
- ¿Cuál será la variación de glicemia e insulina en ratas con diabetes experimental luego de administrar el Capsicum pubescens a través del tiempo?
- ¿Qué otros efectos provocará el Capsicum pubescens en ratas con diabetes experimental?

d) Tipo y Nivel de investigación.-

El presente estudio es de:

- TIPO: DE LABORATORIO.
- NIVEL: EXPERIMENTAL

1.3. Justificación del problema.

El presente estudio reviste originalidad por ser novedoso, es evidente que después de más de 40 años que se hicieran experiencias similares en los Estados Unidos de Norteamérica con canes a los que se les produjo diabetes experimental y se les aplicó luego de ello dosis graduales de Capsaicina, con resultados interesantes en la normalización de su glicemia, hasta la fecha no se han hecho experimentos en el mismo sentido, por lo que este estudio tiene su importancia al retomar nuevamente la línea de diabetes experimental, con lo que se sugiere una enorme originalidad.

El rocoto y otros tipos de ajíes contienen una sustancia llamada Capsaisina, la misma que ha sido demostrada como una droga útil para frenar dolores de tipo reumáticos, síndromes de sequedad de mucosas, anticancerígeno y últimamente como antiulceroso y antigastrítico, en la observación realizada de la práctica diaria se ve una propensión bastante marcada de los pacientes diabéticos para la ingesta de los ajíes y rocotos, observación que me motiva a pretender demostrar los efectos de esta droga en la glicemia de ratas previamente tratados con Aloxano, para provocarles diabetes experimental. Este estudio así mismo procede al ser factible por los bajos costos de mantenimiento y conservación en condiciones laboratoriales de las ratas, las pruebas de glicemia y actualmente los reactivos han disminuido de costos y el Aloxano se expende por laboratorios con costos bastante bajos por las cantidades a usar, esperamos descifrar al final del por que esa propensión y si es que es dañina o no para el diabético.¹

Los estudios realizados por Azael Paz en el Instituto de Investigaciones de la U.N.S.A., sobre sus efectos en el estómago nos lleva a ampliar la inquietud para investigar efectos sobre la glicemia, y por qué no decir sobre otros componentes de la bioquímica sanguínea como el Colesterol, Ácido Úrico y otros.²

¹ Corrales, N. "El cultivo del Ají en el Perú" Estación Experimental de Agricultura. La Molina.

² Paz Aliaga. A. Norega J.C. Propiedades Curativas del Rocoto y sus efectos en la gastritis. Publicado en EL COMERCIO (Pág. B14) de Lima

2. MARCO CONCEPTUAL.

2.1. ASPECTOS GENERALES DEL ROCOTO Y AJÍES.

En el Perú, el cultivo del ají esta muy difundido dado que el área de cultivo que ocupa nos representa del 6 al 7% del área total cultivada de hortalizas (Vallejo,1974). En el ámbito mundial se destinan 986,00 ha. para su cultivo, totalizando una producción de 7'205,000 TM con un rendimiento promedio de 7,308 Kg./Ha.. En el Perú se cultivan más de 2,000 Ha. con una producción promedio de 5,532 Kg./Ha..

Las zonas donde se producen en mayor escala son los valles de Lima, Chincha, Cañete, Tacna, Oxapampa y Cerro de Pasco (Ortiz, 1983). En el país se cultivan diferentes variedades de ají, en las tres regiones, donde existen muchas áreas agrícolas aptas para la producción comercial se realiza como cultivo anual debido a la fuerte incidencia de hongos que maltratan a las plantas (**Capsicum pubescens**), existiendo también en la Sierra, pero en menor escala (Corrales,1980). Actualmente por sus propiedades pungentes (picante) y aromáticas se le utiliza seco, base para las salsas y pastas, estimulante digestivo, sazoador, como antioxidante en carnes y otros; lo que demuestra ser un recurso de amplísimo rango de aprovechamiento para su industrialización y menor pérdida con relación al fruto fresco.³

El Concejo Internacional de Recursos Fitogenéticos con sede en Costa Rica, desde 1979 ha reconocido a nivel mundial la importancia socio económica y científica del género Capsicum, al cual pertenece el rocoto, siendo considerado dentro de los recursos fitogenéticos de primera prioridad, recomendando su recolección, evaluación en la estabilización y conservación (Ortiz,1983)

2.2. DESCRIPCIÓN DEL ROCOTO

El cultivo del rocoto se remonta desde épocas pre-incas hasta la actualidad, es el principal condimento de nuestras comidas, usado principalmente por su sabor pungente (picante) sin que muchas veces se tenga idea del valor alimenticio, específicamente vitamínico y el papel importante que por ello podría estar desempeñando en la dieta diaria nacional, aún cuando sea usado en pequeñas proporciones (Vallejo 1968).

El nombre científico Capsicum pubescens, su nombre común es rocoto perteneciendo a la familia Solanáceas, generalmente las zonas de producción son los valles andinos, la época de siembra es todo el año teniendo como ámbito un clima templado, favoreciendo una temperatura óptima que fluctúa entre los 18 a 20° C con una humedad relativa baja.

La cosecha se realizará cuando presente una coloración de fruto verde o maduro. Con buena manipulación agrícola se llega a rendimientos de 200,000 frutos/Ha.

³ Ortiz, R Utilización de descriptores en la caracterización de líneas de Capsicum.UNA (1983)

(Orbegoso,1954). En cuanto a la duración del poder germinativo de la semilla de ají es necesario utilizar semilla de un año o máximo de tres, conservada 7 días en lugares frescos y ventilados por 20 días a una temperatura de 10° C y humedad de 80% (Corrales, 1980).

El fruto es una baya seca aunque son frecuentes las variedades provistas de pulpa algo jugosas; en cuanto a forma, tamaño y color de los frutos, es muy variable según sus características genéticas; el tamaño en cuanto a la variedad es inconstante, al iniciarse la cosecha pueden ser de tamaño notablemente mayor que al término de ésta (Velasco,1971).

2.3 .-ORIGEN DE LA HORTALIZA

Lippert,(1926) señala que el origen del género Capsicum corresponde al nuevo mundo, teniéndose referencias de bayas secas encontradas en tumbas del Perú con antigüedad de 2,000 años. Vavilov señala que el género Capsicum es de origen centro americano, correspondiendo su ubicación al **Centro de Origen VII (México y Centro América)** . El Perú por albergar gran variedad de especies tanto silvestres como cultivadas, es considerado como Centro de Origen Secundario ya que cuenta con todos los recursos apropiados para su fertilidad y expectativas de abundante producción.

Orbegoso,(1954) menciona que el género Capsicum puede derivarse de la palabra CAPSA (Caja) teniendo como referencia la forma del fruto; mientras que Velasco(1971) señala que el nombre proviene de la palabra CAPTO (morder) por su naturaleza picante.

León, (1968) describe a las plantas del género Capsicum como herbácea o arbustiva, de tronco leñoso y ramificación dicotómica, con hojas alternadas, lisas y brillantes, excepto en C. pubescens, que presenta hojas rugosas pubescentes

2.4.-CLASIFICACIÓN SISTEMÁTICA QUE REPORTA ALVISTUR (1975)

División:	Fanerógamas o Spermofitas (Strasburger 1963) o Antofitas (Coronado 1960)
Sub división:	Angiospermas
Clase:	Dicotiledoneas
Sub clase:	Simpétalas o gamopétalas(Bayluy,1928)
Orden:	Tumifloras
Sub Orden:	Solanineas
Familia:	Solanáceas
Tribu:	Solanineas
Género:	Capsicum
Especie:	Capsicum pubescens R y P
Nombre Común:	Rocoto

2.5.-COMPOSICIÓN DE LA HORTALIZA

Análisis dietéticos practicados por el Departamento de Nutrición del Ministerio de Salud del Perú(1978) le asignan los siguientes valores:

POR 100 GR., DE PESO NETO	MÍNIMO	MÁXIMO
Agua.	20.7 g	93.1 g
Hidratos de Carbono	5.3 g	63.8 g
Proteínas	0.8 g	6.7 g
Extracto etéreo	0.3 g	0.8 g
Fibra	1.4 g	23.2 g
Cenizas	0.6 g	7.1 g
Calcio	7.0 mg	116.0 mg
Fósforo	31.0 mg	200.0 mg
Hierro	1.3 mg	15.1 mg
Caroteno	0.03 mg	25.2 mg
Tiamina	0.03 mg	1.09 mg
Riboflavina	0.07 mg	1.73 mg
Niacina	0.75 mg	3.30 mg
Ac. ascórbico	14.4 mg	157.5 mg
Calorías	23 kcal	233 kcal
Capsaicina	150 mg	335 mg por 10 gr./peso

2.6.-ESPECIES CULTIVADAS EN EL PERÚ

Las especies del género Capsicum, que incluye todas las variedades de ají, tanto dulces (pimiento) como picantes (rocoto), han sufrido diversas modificaciones en su clasificación siendo la más reciente, la aprobada en la **Reunión de Consulta sobre recursos fitogenéticos de Capsicum**, en Costa Rica el año 1980. En ella se determinó que son cinco las especies cultivadas :

NOMBRE CIENTÍFICO	PROCEDENCIA	NOMBRE COMÚN
C. annum	(Mex y EEUU)	Dulce (pimiento); picante(chile)
C. chinense	(Arequipa, La Molina)	Ají panca, limo
C. frutescens	(Piura)	Ají arnaucho, mono
C. baccatum	(La Libertad)	Ají escabeche o mirasol
C. pubescens	(Lima)	Rocoto

2.7.EL ROCOTO TIENE VIRTUDES CURATIVAS

Se ha descubierto que la capsaisina, el picante del fruto típico de Arequipa, es excelente vasodilatador y protector de la mucosa del estómago. Autores del estudio ganaron premio Hipólito Unánue

Dos médicos y un estudiante de la especialidad (1) acaban de descubrir que la capsaisina, ese inconfundible saborcito picante del rocoto, es un excelente vasodilatador y además un poderoso protector de la mucosa del estómago.

Como dilatador de los vasos sanguíneos será capaz de aliviar los malestares de los hipertensos, quienes a partir del próximo año podrán comprar el fármaco novo andino con la satisfacción de que al ingerirlo no solo bajan su presión alta, sino que, además, consumen un producto natural characato. Quienes padecen de úlcera gástrica, gastritis y colitis encontrarán en él la ansiada protección para su débil mucosa estomacal.

Los estudios realizados han demostrado que la propia capsaisina en determinada concentración, propicia una mayor acumulación de grasas (lípidos) y bicarbonato en la mucosa del estómago.

Al generarse ambos componentes, el aparato digestivo estará mucho más protegido y en consecuencia disminuirán las molestias causadas por las úlceras o las irritaciones.

2.7.1 Anticancerígeno.

Según Merello y Noguera, la cantidad de picante que puede soportar el estómago para que no genere una reacción contraria puede ser equivalente a la quinta parte de un rocoto pequeño, de esos que se cultivan en los hogares arequipeños y se conocen como el rocoto de la huerta.

Existe el convencimiento popular que el bravo "*Capsicum pubescens*" -nombre con el que los científicos suelen llamar en la intimidad al rocoto es además un poderoso anticancerígeno, porque, según se dice, su acción impediría la multiplicación y el desarrollo de las células malignas que a través del fenómeno conocido como metástasis se reproducen en otras partes del cuerpo.

Azael Paz reconoce la existencia de varios trabajos de sus colegas y alumnos sobre la probabilidad de que el rocoto contribuya a la curación o prevención del cáncer, sin embargo, nada de ello está probado aún.

Los resultados de una encuesta determinan que el 60% de las personas que no padecían de úlcera usaba ese fruto como condimento en su alimentación.

Tras el tratamiento con antiinflamatorios se estudiaron los estómagos de los cuarenta animales y se encontró que aquellos que no ingirieron capsaisina

tenían graves ulceraciones, mientras que los que recibieron dicho elemento apenas presentaban leves irritaciones. Esta prueba realizada con roedores nos lleva a determinar las bondades del rocoto.

Capsaicina es una crema popular para el alivio de dolores en un nuevo estudio científico revela que funciona mejor que muchas sustancias mucho más conocidas. Y vendida normalmente en los Estados Unidos y el Reino Unido.

Investigadores realizaron una revisión con respecto a capsaisina que comprende 656 pacientes y concluían que la efectividad era superior a los placebos, con mayor alivio de los dolores. La administración de la crema es un tratamiento útil para aquellos individuos que dependen del uso de anti inflamatorios regularmente.

Capsaicina es un derivado de la pimienta (chilli-pepper), es usada para aliviar dolores neurálgicas, neuropatía diabética, osteoartritis y artritis reumatoide. Libre de efectos colaterales que incluyen sensaciones de quemazón, prurito e irritación respiratoria, si es inhalado.

2.7.2. Chiles Frenan El Desarrollo Del Cáncer De Próstata

La capsaicina, el principio picante del ají (chile), conduce a las células del tumor de próstata a su autodestrucción, según un reciente estudio.

Un estudio, realizado por investigadores del Centro Médico Cedars-Sinai y la Universidad de California en Los Ángeles (EEUU), fue publicado en la revista 'Cancer Research', y demostró que este componente del ají (chile) provocó que aproximadamente 80% de las células de cáncer de próstata siguieran los mecanismos moleculares que conducen a la muerte celular programada (apoptosis).

El tamaño de los tumores de próstata tratados con capsaicina fue la quinta parte de los tumores no tratados.

Según Sören Lehman, autor principal del estudio, “la capsaicina tuvo un profundo efecto antiproliferativo sobre las células humanas de cáncer de próstata en cultivo y también redujo de forma destacable el desarrollo de los tumores de próstata formados por las líneas humanas celulares que crecían en ratones”.

Lehman estimó que la dosis de extracto de chile con la que se alimentaba a los ratones era equivalente a proporcionar 400 miligramos de capsaicina tres veces a la semana a un hombre de algo más de 90 kilogramos, aproximadamente entre tres y ocho chiles “habanero” frescos, dependiendo del contenido de capsaicina de los chiles.

Los pimientos del tipo “habanero” son los que tienen un mayor contenido de capsaicina, según el índice específico para evaluar el grado de picante conocido

como escala Scoville. Estos chiles, nativos de Yucatán, suelen contener más de 300.000 unidades Scoville.

La variedad más popular de jalapeño procedente de Oaxaca (México) y el sudeste de los Estados Unidos, contiene entre 2.500 y 5.000 unidades Scoville.

Los científicos observaron que la capsaicina inhibió la actividad de un mecanismo molecular, el NF-kappa Beta, que participa en los sistemas celulares que conducen a la apoptosis, o muerte celular, en muchos tipos de células.

Los expertos explican que la apoptosis es un fenómeno celular normal que se produce en muchos tejidos gracias al que se mantiene un equilibrio entre las células nuevas de reemplazo y aquellas que son más viejas o están ya deterioradas. En contraste, señalan los autores, las células cancerígenas intentan ser inmortales y a menudo evaden la apoptosis a través de la mutación o desregulación de los genes que participan en el proceso.

El extracto de estos chiles también frenó el crecimiento de las células del tumor de próstata mediante la regulación de los receptores de andrógenos, las proteínas activadas por esteroides que controlan la expresión de determinados genes asociados al crecimiento.

El componente picante de los chiles redujo además la formación del antígeno prostático específico (PSA), una proteína que a menudo es producida en altas cantidades por los tumores de próstata y que puede señalar la presencia del tumor en hombres.

2.8. LA DIABETES.

La diabetes mellitus humana es una compleja enfermedad metabólica en la que el organismo afectado no es capaz de asimilar en medida suficiente la glucosa aportada por la nutrición, por lo que los niveles sanguíneos de este azúcar se elevan por encima de los límites fisiológicos normales, con la consiguiente manifestación de síntomas de mayor o menor gravedad.

Es una enfermedad crónica, actualmente incurable y, generalmente evolutiva. Sin embargo puede ser abordada con un tratamiento constante, que bien llevado, permite al paciente una vida plena y útil.

Si la diabetes no es controlada adecuadamente, puede llevar a serias complicaciones médicas como enfermedades cardíacas, problemas circulatorios, nerviosos y problemas renales, en los ojos y en los miembros, entre otros. La forma de evitar estas complicaciones es el control diario de la enfermedad.

Más que una entidad única, la diabetes es un grupo de procesos con causas múltiples, que hasta pueden afectar la psicología del enfermo. Ese déficit puede ser mínimo o puede ser total, con todos los grados intermedios. Pero todos, en mayor o menor cuantía, tienen comprometida su salud, sus posibilidades de vivir

sin padecimientos físicos y probablemente ver acortada su existencia. Todas estas posibilidades negativas pueden ser corregidas con un tratamiento adecuado y una conducta disciplinada.

2.8.1 ¿Qué es ser diabético?

Es diabético todo aquel individuo en el que su organismo no dispone de suficiente acción de una hormona, la insulina, por un período más o menos largo de tiempo y que muchas veces es permanente. Por lo tanto, es un individuo que ha perdido en mayor o menor grado su capacidad de utilizar apropiadamente, en cantidad y oportunidad, los nutrientes indispensables para una correcta función orgánica. No es por falta de aporte de estos nutrientes, sino por carecer de la coordinación adecuada y el estímulo suficiente, para el uso correcto las de los mencionados alimentos.

a) Glucosa:

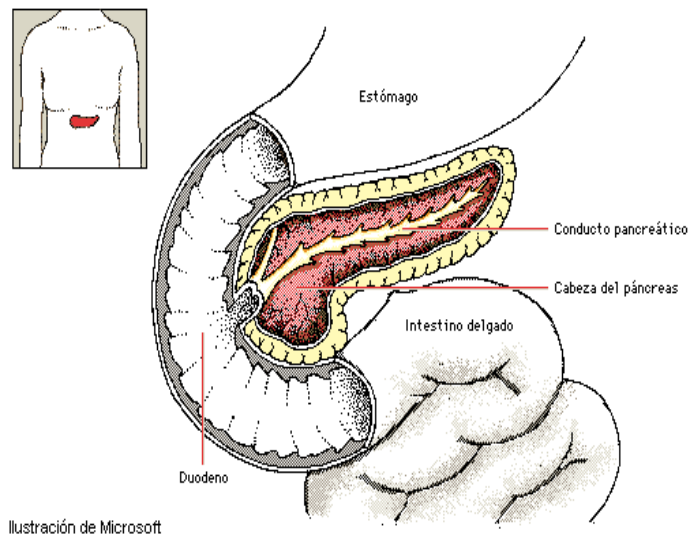
Los hidratos de carbono son utilizados por las células en forma de glucosa, un azúcar monosacárido de fórmula $C_6H_{12}O_6$. La glucosa es la principal fuente de energía del organismo. Se encuentra en la miel, en el jugo de numerosas frutas y en la sangre de los animales. Es un sólido cristalino de color blanco, algo menos dulce que el azúcar destinado al consumo. Las disoluciones de glucosa giran el plano de polarización de la luz a la derecha; de ahí el otro nombre alternativo dextrosa (del latín dexter, 'derecha'). La glucosa cristaliza en tres formas diferentes y cada una de ellas gira el plano de polarización de la luz en distinto grado. Tras su absorción desde el intestino delgado, la glucosa se procesa en el hígado, que almacena una parte como glucógeno, (polisacárido de reserva y equivalente al almidón de las células vegetales), y el resto pasa a la corriente sanguínea.

b) Páncreas:

El páncreas es una glándula sólida en forma de pez, localizada transversalmente sobre la pared posterior del abdomen, detrás del estómago. Su longitud oscila entre los 15 y 20 centímetros, tiene una anchura de unos 3,8 cm y un grosor de 1,3 a 2,5 cm. Pesa 85 gr, y está dividido en una cabeza (localizada en la concavidad del duodeno llamada asa duodenal), un cuerpo y la cola. El páncreas tiene una secreción exocrina y una endocrina. La secreción exocrina está compuesta por un conjunto de enzimas que se liberan en el intestino para ayudar en la digestión: es el jugo pancreático. La secreción endocrina, la insulina, es fundamental en el metabolismo de glúcidos en el organismo. La insulina se produce en el páncreas en grupos pequeños de células especializadas denominados Islotes de Langerhans.

El páncreas humano segrega una hormona denominada insulina que facilita la entrada de la glucosa a las células de todos los tejidos del organismo, como fuente de energía. En un diabético, hay un déficit en la cantidad de insulina que produce el páncreas, o una alteración de los receptores de insulina de las células,

dificultando el paso de glucosa. De este modo aumenta la concentración de glucosa en la sangre y ésta se excreta en la orina.



c). Clasificación de la Diabetes

realizada por el comité de expertos de la ADA y la OMS, de acuerdo con las causas de la enfermedad

I. Diabetes mellitus tipo 1

A. Diabetes mediada por procesos autoinmunes

- Está causada por un proceso autoinmune que destruye las células beta pancreáticas.
- Se pueden detectar autoanticuerpos en el 85-90% de los pacientes en los que se detecta hiperglucemia por primera vez.

B. Diabetes idiopática

- Forma de la enfermedad cuya causa es desconocida.

II. Diabetes Mellitus tipo 2

- Puede presentarse por una resistencia a la insulina acompañada de una deficiencia relativa en su producción pancreática.

III. Diabetes Gestacional

IV. Otros tipos específicos de diabetes

- A. *Defectos genéticos de la función de la célula beta:*
1. Cromosoma 12, HNF-1 alfa (antes MODY 3)
 2. Cromosoma 7, glucokinasa (antes MODY 2)
 3. Cromosoma 20, HNF-4 alfa (antes MODY 1)
 4. DNA mitocondrial
 5. Otras
- B. *Defectos genéticos en la acción de la insulina*
1. Resistencia insulínica tipo A
 2. Leprechaunismo
 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall
 4. Diabetes lipoatrófica
 5. Otras
- C. *Enfermedades del páncreas exocrino:*
1. Pancreatitis
 2. Traumatismo/pancreatectomía
 3. Neoplasia
 4. Fibrosis quística
 5. Hemocromatosis
 6. Pancreatopatía fibrocalculosa
 7. Otras
- D. *Endocrinopatías :*
1. Acromegalia.
 2. Síndrome de Cushing
 3. Glucagonoma
 4. Feocromocitoma
 5. Hipertiroidismo
 6. Somatostinoma
 7. Aldosteronoma
 8. Otras
- E. *Inducida por químicos o drogas:*
1. Vacor
 2. Pentamidina
 3. Ácido nicotínico
 4. Glucocorticoides
 5. Hormonas tiroideas
 6. Diazóxido
 7. Agonistas beta-adrenérgicos
 8. Tiazidas
 9. Dilantin
 10. Alfa-interferón
 11. Otras
- F. *Infecciones*
1. Rubeola congénita

2. Citomegalovirus
3. Otras

G. Formas no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes

1. Síndrome de "stiff-man"
2. Anticuerpos anti-receptor de insulina
3. Otras

H. Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolframs
5. Ataxia de Friedreich
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Laurence Moon Beidl
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Prader Willi
11. Otros

2.8.2. Insulina humana

La insulina es un polipéptido (proteína) de 51 aminoácidos y de un peso molecular de 6000. Es un dímero porque está compuesta por dos cadenas polipeptídicas. Es una hormona que es producida y segregada por las células beta, que se encuentran agrupadas en el páncreas (grupos de un millón de células aproximadamente) bajo el nombre de Islotes de Langerhans. Se la denominó insulina por el latín insula, "isla", ya que se produce en los islotes de Langerhans. En el organismo normal, la insulina mantiene la glucosa sanguínea a un nivel satisfactorio (normoglucemia), previene su aumento o lo corrige, e influye en la producción y el consumo de glucosa.

Cuando las concentraciones de azúcar en la sangre son bajas, el páncreas libera glucagón, que actúa contrariamente a la insulina, estimulando la degradación de glucógeno y la liberación de glucosa del hígado. Cuando las concentraciones de glucosa en la sangre son elevadas, el páncreas libera insulina, que elimina la glucosa del torrente sanguíneo. Influye en el consumo de glucosa estimulando a los receptores de las células a captarla.

a) Acciones de la insulina:

- Produce hipoglucemia, mantiene la normoglucemia y previene y corrige la hiperglicemia y los estados diabéticos.
- Incrementa la utilización de la glucosa de los tejidos.
- Acrecienta la transferencia de la glucosa al interior de las células.

- Aumenta la formación de grasas (glucosa a ácidos grasos), e inhibe el pasaje de grasas a ácidos grasos.
- Transforma la glucosa en glucógeno hepático (anticetogénesis) y muscular y acelera el proceso (efecto glucogenético).
- Permite la síntesis de péptidos (proteínas) a partir de aminoácidos.
- Disminuye la gluconeogénesis proteica.
- Hace descender el fósforo inorgánico y el potasio del suero.

Los diabéticos carecen de insulina, por lo que no se producen las anteriores acciones por falta de insulina en el organismo diabético se establece:

- Impedimento para que la glucosa pase a dióxido de carbono y agua;
- Dificultad para el pasaje de glucosa a ácidos grasos;
- Disminución de la formación de glucógeno hepático y muscular.

Hay un porcentaje de diabéticos que carece absolutamente de la capacidad de producir insulina por sí mismos. El aprovechamiento de los glúcidos es primordial en el organismo ya que es nuestra forma de energía, por lo que la falta de insulina es totalmente incompatible con la vida. Es por eso que estos diabéticos son llamados insulino dependientes, ya que requieren obligatoriamente la aplicación de dosis inyectables de insulina, elaboradas a partir de páncreas vacunos.

2.8.3 Etiología (causas):

En general, puede afirmarse que los factores que intervienen en la génesis de la diabetes son múltiples, complejos, y que a menudo se asocian con características variables de acuerdo con su acción e intensidad, ya que actúan en gran medida en función del tiempo.

a) Prediabetes (predisposición genética):

El estado prediabético está ante todo íntimamente relacionado con el grado de predisposición genética, que puede asumir varios aspectos. Las anomalías y enfermedades hereditarias pueden deberse a diferentes causas. Destacan entre ellas las variaciones en el número y estructura de los cromosomas. También pueden registrarse mutaciones aparecidas espontáneamente en hijos de personas sanas tales mutaciones pueden dar lugar a la mayoría de las enfermedades hereditarias, propiamente dichas). Por último ha de considerarse también la coexistencia desfavorable de varios genes, ninguno de los cuales por sí solo es patógeno. En este último grupo se incluyen las hereditopatías complejas o multifactoriales, en el que está incluida la diabetes.

Es posible decir que no se trata de una sola entidad, sino de un grupo de trastornos genéticamente heterogéneos cuya característica común es la intolerancia a la glucosa. El concepto de heterogeneidad genética significa que diferentes factores etiológicos genéticos (a los que de alguna forma modifica el ambiente) dan lugar al mismo fenotipo. Existen más de 60 alteraciones genéticas entre cuyas manifestaciones figura

la intolerancia a la glucosa y, en algunos casos, la diabetes clínica, lo que demuestra que las mutaciones en diferentes locus puede producir intolerancia a la glucosa.

La diabetes puede originarse en la herencia de una mezcla de genes "predisuestos", particularmente cuando se combinan con factores exógenos, como la dieta y la falta de actividad física con obesidad consiguiente (la obesidad puede desempeñar un papel negativo en la estimulación de la aparición de esta enfermedad). Si como se admite generalmente, la tendencia a la diabetes se hereda como un gen recesivo mendeliano, el hijo de dos padres diabéticos (homocigotos) o el gemelo monocondrial o univitelino (gemelo idéntico) de un individuo diabético serían ya de entrada prediabéticos y si vivieran largo tiempo manifestarían su diabetes.

La diabetes puede afectar a toda una familia. Es más probable que se diagnostique una diabetes en el hermano o hermana de una persona diabética que en el resto de la población. Las posibilidades de que se desarrolle la enfermedad son del 60 % cuando solamente es diabético uno de los padres y un abuelo o un tío; del 40 % cuando un padre es diabético y también lo es un primo de primer grado; del 22 % cuando uno solo de los padres es diabético o son diabéticos los abuelos; del 14 % si sólo es diabético un abuelo, y del 9 % si es diabético un primo hermano.

b) Obesidad:

La diabetes está relacionada con la obesidad debido a la gran frecuencia de la enfermedad entre adultos obesos. Un 70% a 80% de los diabéticos mayores de cuarenta años han sido obesos antes del comienzo de la enfermedad. Esta situación exige una mayor secreción de insulina, ya que los obesos ingieren una mayor cantidad de carbohidratos, lo que conduce al agotamiento de las células de los Islotes de Langerhans, quedando el trastorno como definitivo. La diabetes es diez veces más frecuente entre personas con un 25% de sobrepeso. La predisposición aumenta con el grado de obesidad.

c) Destrucción del páncreas:

La destrucción progresiva de los Islotes de Langerhans puede ocasionar diabetes. Asimismo la diabetes puede sobrevenir como secuela de necrosis pancreáticas agudas, o de pancreatitis subagudas o crónicas a repetición.

Los siguientes son agentes agresivos para los Islotes:

- Aloxano: es una sustancia derivada de la pirimidina, que produce una lesión química selectiva de las células beta.
- Mantenimiento de una elevada concentración de azúcar en sangre por tiempos prolongados.
- Ácido dehidroascórbico.
- Estreptosotocina, derivado antibiótico que produce destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos

d) Factor inmunitario:

La diabetes tipo I, es considerada un trastorno autoinmunitario crónico porque las células beta se convierten en blancos del sistema inmune, es decir, la enfermedad es un caso en el cual el sistema inmune reacciona contra las células naturales del cuerpo. Alteraciones en la función inmunitaria y en la liberación de insulina preceden al desarrollo abrupto del síndrome diabético en pacientes con predisposición genética.

2.8.4. Tipos de diabetes

Modernamente se diferencian dos tipos de diabetes fundamentales, la mellitus o méltus y la insípida, junto con algunas variedades secundarias. En este trabajo sólo voy a concentrarme en la diabetes mellitus, que es la más común en la población moderna.

a) Diabetes mellitus:

Existen cuatro tipos principales de diabetes mellitus: tipo I o insulino-depediente; tipo II o no-insulino-dependiente; tipo III o diabetes gestacional; y la de tipo IV, que incluye otros tipos de diabetes relacionadas con enfermedades del páncreas, cambios hormonales, efectos secundarios de ciertas drogas o defectos genéticos.

- Diabetes Tipo I: Insulino-Dependiente

Se llama así ya que el paciente depende exclusivamente de la insulina administrada para existir y actuar eficientemente. Se debe a la falta absoluta de insulina por la carencia total de células beta.

Un tejido insulino-dependiente es aquel que requiere la estimulación de insulina para la entrada de glucosa a la célula y su posterior utilización. Así, la insulina estimula la obtención de energía mediante la glucólisis y el Ciclo de Krebs, la formación de NADPH por el shunt de las pentosas y la glucogenogénesis y por otro lado, inhibe la gluconeogénesis. En los tejidos insulinoindependientes, en cambio, el ingreso de la glucosa a la célula es libre y así también lo es su metabolización.

La inyección de insulina tiene por finalidad reemplazar la que le falta al organismo. La insulina debe utilizarse en forma inyectable para que ejerza su acción. El requerimiento insulínico del niño diabético aumenta a medida que éste crece y generalmente se estabiliza cuando llega a la adultez. Se aconseja efectuar la insulino-terapia con insulina de acción intermedia en dos dosis: una a la hora del desayuno y la segunda antes de la cena. Se la encuentra en niños y jóvenes. En la inmensa mayoría de los casos, la diabetes en el niño es insulino-dependiente. También se halla en una pequeña proporción de diabéticos que comienzan su enfermedad como adultos. La diabetes insulino-depediente una vez instalada, rara vez retrocede, y puede aparecer bruscamente, dando lugar a la manifestación clínica del trastorno en poco

tiempo. Puede aparecer en pacientes sin antecedentes familiares de diabetes y sus manifestaciones clínicas son llamativas desde el comienzo.

Los síntomas de poliuria, polifagia y polidipsia son los que hacen que el paciente recurra al médico, porque son demasiado intensos. Tiene tendencia a la acidosis, coma e hipoglucemia. La tendencia a la hipoglucemia se debe a que son insulinosensibles, es decir que un leve cambio en la dosis insulínica puede producir grandes perturbaciones. En los diabéticos juveniles, con grandes variaciones de la glucemia en el curso del día, es prácticamente imposible impedir la hipoglucemia si no se mantiene constante el factor dieta. Es necesario que hagan una distribución estricta de los alimentos en las cuatro comidas diarias, y complementarlas con pequeñas cantidades (entre 10 y 20 g) de glúcidos para evitar la hipoglucemia. Esta colación se puede dar a media mañana o a última hora de la noche, para evitar una descompensación durante el sueño.

La aparición de complicaciones es más común en los diabéticos graves. Es indispensable que el diabético lleve consigo siempre una tarjeta o medalla que lo identifique como tal. Esta simple medida facilitará su tratamiento en situaciones de emergencia donde por pérdida de sensorio no pueda resolver por sí mismo su descompensación.

– **Diabetes no-insulino-dependiente:**

En este tipo de diabetes, la carencia de acción insulínica no es absoluta, sino relativa. La producción o la liberación de insulina existe, pero en cantidades menores que las necesarias para una correcta función del organismo (llegan a alcanzar un valor medio de, aproximadamente, el 70 % del valor normal), o en forma tal que no puede ser aprovechada como corresponde. Desde el punto de vista histológico, el páncreas posee aún un buen número de células beta, aunque apenas se muestren activas o sean menos sensibles a sus estímulos normales.

Esta insuficiencia insulínica es parcial en las siguientes circunstancias:

- a. Cuando la secreción está disminuida pero no abolida por completo.
- b. Cuando la secreción es normal pero el requerimiento de insulina está aumentado.
- c. Cuando existe "resistencia a la insulina" por factores que interfieren o bloquean extracelular o intracelularmente, su acción fisiológica.

Se ha encontrado que la diabetes de los adultos frecuentemente resulta de una disminución en el número de sitios receptores de insulina en las membranas, y no de una escasez de insulina. Estos pacientes se tratan más eficientemente con una dieta.

c) Diabetes gestacional:

La diabetes gestacional se desarrolla durante el embarazo y desaparece casi inmediatamente después del parto. Al igual que en otras formas de diabetes, los niveles de glucosa en la sangre son elevados porque la mujer no metaboliza los carbohidratos de manera adecuada, ya sea por insuficiencia de insulina o por alguna incapacidad para utilizar adecuadamente la hormona.

Cuando los niveles de glucosa en la sangre de la madre son muy altos, el feto produce insulina adicional que actúa como una hormona del crecimiento durante el desarrollo fetal. El resultado es un bebé muy grande y enfermizo. El exceso de insulina fetal también interfiere en el metabolismo del potasio, lo cual puede causar arritmias potencialmente fatales, o bien un ritmo cardíaco irregular. La diabetes gestacional es la causa más común de mortinatos o de muerte fetal tardía. El trastorno también aumenta la posibilidad de defectos congénitos.

Entre los factores que contribuyen al riesgo de diabetes gestacional está el embarazo después de los 35 años, la obesidad y haber tenido un hijo previo con un peso superior a 4 kilogramos. Las mujeres que pesaron más de 4 kilogramos al nacer también tienen mayor incidencia de diabetes gestacional, que a su vez implica desarrollar, tarde o temprano, cualquiera de los otros tipos de diabetes.

- Evolución del embarazo en las diabéticas:

El embarazo presenta una serie de hechos que conviene analizar detalladamente:

- Mayor cantidad de abortos. La frecuencia de abortos espontáneos varía con las estadísticas, del 10% al 25%. Depende directamente del grado de compensación de la diabetes y por lo tanto es menor si la enferma esta bien controlada desde el principio del embarazo. El aborto se puede producir aún en presencia de acidosis. La determinación inicial de la amenaza de abortos mediante la colpocitología y urocitograma es muy útil.
- Gigantismo fetal. Un tercio de los hijos de diabéticas pesan más de 4.000 gramos y es común encontrar niños de hasta 6.000 gramos. El peso de estos niños es menor si se tiene en cuenta que son prematuros.
- La mortalidad materna es una circunstancia rara en el embarazo de las diabéticas, pues las cifras estadísticas la ubican en proporción inferior al 1%. Pero esto rige como cierto cuando el embarazo está correctamente dirigido y el nacimiento lo atiende un equipo idóneo.

La mortalidad perinatal (muerte en el último mes de vida intrauterina y en las primeras 48 horas posteriores al parto), sólo se corrigió en parte con el descubrimiento de la insulina.

En el embarazo de las diabéticas hay un primer trimestre peligroso por la facilidad de que sobrevengan abortos espontáneos y por el desequilibrio frecuente de la diabetes que obliga a un período de reajuste de la insulina y de la dieta, siendo usual la aparición de acidosis e hipoglucemias. La presencia de vómitos complica la

dietoterapia, pues es necesario llegar a veces a la alimentación parenteral. El segundo trimestre es tranquilo. Durante el tercer trimestre el embarazo puede complicarse o no con toxemia gravídica, y es posible que aparezca polihidramnios.

El problema mayor es el riesgo grande para el feto. A partir de la semana 35 el embarazo, a menudo en diabéticas bien compensadas, sin vasculopatías, aún sin alto requerimiento insulínico, sin toxemia que complique el embarazo y sin signos clínicos premonitores, se produce la muerte adentro del útero.

2.8.5. Síntomas de la diabetes

Pocas afecciones producen tantos cambios patológicos y tan diseminados como la diabetes.

Alteraciones funcionales:

- Poliuria: excesiva eliminación de orina (los diabéticos no tratados eliminan de 2 a 5 litros de orina por día).
- Polidipsia: ingestión de grandes cantidades de líquidos, debido a la sed que experimenta el individuo, como conducta de defensa contra una deshidratación.
- Polifagia: ingestión de grandes cantidades de alimento.

Alteraciones de tipo bioquímicas: La diabetes se diagnostica mediante un análisis de la sangre y la orina del paciente. La base de las pruebas simples de diabetes son los siguientes síntomas:

a. Análisis de orina:

- Cetonuria: aparición en sangre y orina de cuerpos cetónicos como consecuencia del catabolismo (degradación metabólica) de las grasas en los tejidos, especialmente en el hígado.
- Glucosuria: aparición de glucosa abundante en la orina.

b. Análisis de sangre:

- Hiperglucemia: excesiva cantidad de glucosa en la sangre (nivel superior a 120 después de una comida o superior a 80 después de un ayuno).
- Disminución de la reserva alcalina por debajo del 55 vol. %.

A los 120 minutos, en una persona normal los valores son inferiores a 120 mg %. En un diabético los resultados superan los 130 mg %.

c. Alteraciones generales:

- Pérdida de peso:
- Acidosis e hipercolesterolemia:
- Astenia:
- Prurito:
- Xantoma diabético:

2.8.6. Complicaciones de la diabetes descompensada

Aparecen complicaciones, que pueden comprometer la vida en corto plazo, sobre todo derivadas de lesiones de arterias y venas, de mediano y pequeño calibre, que originan trastornos principalmente en el corazón, en los riñones, los ojos y las piernas. También se lesionan los nervios que coordinan los movimientos y la sensibilidad de los miembros y el funcionamiento de órganos como el corazón, el estómago, el intestino, la vejiga y el aparato genital masculino, lo que trae aparejado enfermedades del aparato digestivo, urinario y reproductor. Además el diabético tiene alterado su sistema inmunitario de defensa, por lo cual es más proclive a sufrir infecciones, sobre todo del aparato urinario y tuberculosis pulmonar.

- **Pie Diabético.** Es común que los pacientes diabéticos sufran problemas de circulación e infecciones en los pies y en las piernas. Estos problemas, como úlceras en la piel y gangrena, pueden evitarse mediante un especial cuidado de los miembros, examinándolos diariamente, y controlando cualquier irregularidad, como encontrar la piel roja, reseca, con cualquier tipo de callo o ampolla, etc.

- **Alteraciones Oculares.** Las principales alteraciones oculares ocurren en la retina, lo que se denomina retinopatía diabética. La retinopatía diabética es un desorden de los vasos sanguíneos en la retina del ojo, provocando la ruptura de éstos. Se produce con más frecuencia en pacientes que poseen diabetes hace mucho tiempo y no la controlan debidamente. Puede presentarse en enfermos insulino dependientes o insulino independientes.

La repetida hemorragia puede resultar en una ceguera parcial o total. El tratamiento a esta afección es con rayos láser, lo que se llama fotocoagulación. La amaurosis diabética es también una ceguera relacionada con la diabetes.

Las cataratas son también comunes en las diabetes de tipo I y II. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos que en los no diabéticos, y puede producir una disminución total o parcial de la visión. Aparece cuando la enfermedad está mal controlada, ya que cuanto mayor sea la hiperglucemia se instala más rápidamente.

Investigaciones llevadas a cabo en Inglaterra y Estados Unidos han demostrado que la aspirina puede reducir el riesgo de ceguera en la diabetes. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) aconseja que a los diabéticos tomar de 81mg a 325mg de aspirina por día para minimizar el riesgo de ceguera y paros cardíacos.

- Impotencia Sexual Masculina

La impotencia sexual masculina es una complicación frecuente en los diabéticos mayores de 35 años. Su intensidad es variable. La diabetes mellitus predispone a los hombres a manifestar disfunción eréctil, y aproximadamente la mitad de ellos padece impotencia.

Existe una escala variable que va desde la astenia sexual hasta la impotencia completa. A menudo coexiste con la nefropatía que complica a los diabéticos juveniles en la cuarta década de su vida.

La impotencia puede deberse a una menor secreción hormonal de gonadotropinas, en función de una menor cantidad de fructuosa en el líquido seminal.

- Vasculopatías

La vasculopatía es la principal causa de mortalidad en los diabéticos. Hay menor frecuencia de lesiones vasculares en los grupos de diabéticos controlados, con normoglucemia.

Existen dos grandes tipos de vasculopatías diabéticas: la arteriosclerosis y arterioloesclerosis diabéticas, que no se diferencian de las no diabéticas, y la microangiopatía diabética, que parece afectar específicamente a los diabéticos.

En la arteriosclerosis y arterioloesclerosis diabética están afectadas la mayoría de las arterias medianas del miocardio, cerebro, extremidades inferiores y las arteriolas del glomérulo renal y de la retina

Se presentan determinadas encefalopatías, coronariopatías o arteriopatías de las extremidades, que constituyen el principal factor de morbilidad y mortalidad en el anciano diabético.

La microangiopatía es una lesión que afecta los capilares, las arteriolas y las vénulas y tiene una amplia distribución en el organismo. Se encuentra en los pequeños vasos de la retina, riñón, músculo, piel, placenta, intestino. Se encuentra en enfermos con diabetes iniciada en la infancia y en la adolescencia, pero también puede aparecer en diabetes más tardías. Puede haber microangiopatía durante el período de prediabetes.

-Afecciones Renales

Las alteraciones renales se producen tanto en el árbol urinario, como en los glomérulos o en los túbulos.

La nefropatía rara vez aparece antes de la edad de 25 años, y es independiente del tipo de diabetes, pero la posibilidad de padecerla aumenta con la antigüedad de la enfermedad. En una nefropatía se requiere menos insulina, a menos que se produzcan infecciones urinarias o extraurinarias, lo que aumentará la dosis. En general están asociadas a otras microangiopatías, en especial la retinopatía.

La infección urinaria es cuatro veces más frecuente en el diabético que en el no diabético de igual edad.

Cuando se obstruye el árbol urinario se produce papilitis necrótica, pero no es específica de la diabetes. En la mayoría de los casos es una lesión de aguda de evolución rápida y mortal.

Mediante un régimen adecuado de alimentación es posible adecuar el organismo a la insuficiencia renal. Uno de los detalles es que la cantidad de glúcidos debe ser mayor que lo usual en diabéticos.

- **Cardiopatías**

La muerte por cardiopatías es prácticamente dos veces más frecuente en diabéticos que en personas sanas. El infarto de miocardio produce hiperglicemia y aumenta el requerimiento insulínico, o hace que los enfermos tratados con hipoglicemiantes orales requieran insulina. Si está bien tratado, rara vez llega a la acidosis.

- **Síndrome Neurológico Diabético**

Implica cualquier alteración del sistema nervioso central o periférico, que es provocado por la diabetes.

La neuropatía diabética puede aparecer con el inicio de la insulinoterapia, pero dura poco tiempo. También es posible que parezca luego de un coma diabético. La neuropatía produce disminución de la sensibilidad, algias localizadas, compresión de las masas musculares, astenia y disminución de la fuerza muscular. Es útil que el diabético mantenga una normoglucemia.

2.8.7. Estado De Coma

El coma en los diabéticos no es una complicación de la enfermedad, sino una etapa evolutiva de la misma que conduce a la muerte sino es tratada debidamente y a tiempo. Un diabético tratado correctamente no entra en coma.

Existen dos tipos de coma, según las causas que lo produzcan. Estos son el coma diabético causado por una hiperglucemia y el coma hiperglucémico.

- Coma hipoglucémico :

La hipoglucemia es un trastorno caracterizado por un descenso excesivamente anormal del nivel de glucosa en la sangre.

- Coma diabético (hiperglucémico):

Se produce por la reducción brusca o supresión de la insulina o intercurriencia infecciosa o traumática.

Se caracteriza por la existencia de un cuadro clínico en el que priva la pérdida del sensorio, de la sensibilidad y la motricidad activa, con persistencia de las funciones vegetativas, y de un cuadro biológico, determinante del anterior, caracterizado por cetoacidosis severa.

Puede ser de carácter espontáneo, es decir sin la mediación de factores desencadenantes. Su comienzo es lento, pasando por la acidosis química, acidosis clínica, precoma y coma.

- **El precoma se caracteriza por:**

- La respiración de Kussmaul: la sed de aire del paciente es tal que su ritmo respiratorio se altera con producción de inspiraciones profundas y prolongadas seguidas, luego de breve pausa, por una espiración rápida, separada a su vez de la próxima espiración por otra breve pausa.
- Olor a manzana en el aliento, producido por la eliminación de acetona, que, como se sabe es el único cuerpo acetónico volátil.
- Síndrome de deshidratación: hipotonía ocular; sequedad de la piel con pérdida de la turgencia y elasticidad, puestas en evidencia por la persistencia de su pliegue después del pellizcamiento; sequedad de las mucosas, con lengua reseca y rojiza.
- Taquicardia
- Cefalea
- Hipotensión arterial
- Inapetencia (anorexia), vómitos, náuseas.
- En el curso de la acidosis diabética suelen producirse manifestaciones dolorosas abdominales, rigidez muscular de la pared abdominal y temperatura elevada.
- Ausencia del signo de Babinski

- **Alteraciones psicológicas:**

La diabetes repercute en la circunstancia sociocultural y socioeconómica del paciente. El requerimiento diario de insulina en los diabéticos insulino dependientes requiere una cierta disponibilidad de dinero, ya que es una sustancia cara. También la alimentación es más cara, ya que puede duplicar a la del no diabético.

El estrés, las alteraciones emocionales intensas y sostenidas, etc., actúan agravando las diabetes preexistentes al causar hiperglicemias de origen nervioso central. Puede afirmarse sin lugar a dudas que los factores psicológicos actúan habitualmente como elementos desencadenantes del cuadro clínico.

La dieta, por ejemplo, es un elemento traumatizante, ya que el paciente debe acostumbrarse a medir y controlar cada que alimento ingiere. En el caso de los diabéticos juveniles, es un gran problema, ya que muchos no quieren aceptar su situación.

2.8.8. La insulina y Obesidad.

Está íntimamente relacionada con la obesidad y sus complicaciones. Para determinar los niveles de esta hormona en niños y adolescentes, y su asociación con edad, género, estado nutricional antropométrico y consumo dietario, se evaluaron 124 niños y adolescentes (68 eutróficos y 56 obesos, edades 2-15 años). Se realizó valoración socioeconómica (Graffar-Méndez C), dietaria (recordatorios 24 horas), nutricional antropométrica y de laboratorio (insulina por ELISA). Se definió eutrófico por peso para la talla (P/T) o índice de masa corporal (IMC) y el área grasa entre percentil 10 y 90, y obesidad cuando eran superiores al percentil 90, así mismo, con el objeto de evaluar la distribución de la grasa corporal se determinó la relación cintura/muslo (RCM). La hormona fue significativamente mayor en los obesos que en los eutróficos, y en los adolescentes (10 a 15 años) que en los de menor edad (2 a 6 años), pero sin diferencias significativas por género. Se estableció la distribución percentilar para insulina, siendo el percentil 75 de 9,17 μ IU/ml en eutróficos y 16,63 μ IU/ml en obesos. La insulina presentó asociación directa significativa con el consumo proteico e inversa significativa con la RCM. El consumo excesivo de proteínas se asoció a una elevación de la insulina sérica. Los resultados sugieren que los niños y adolescentes obesos presentaron resistencia a la insulina. Se recomienda establecer programas de educación nutricional que incluyan evitar el elevado consumo dietario de proteínas para prevenir y controlar la obesidad infantil.⁴

Se sabe que existen personas con una predisposición genética a la insulina resistencia y, además, los individuos que practican ejercicio físico tienen aumentada la sensibilidad a la insulina en comparación con aquellos que llevan una vida sedentaria. El consumo de alimentos con alto índice glicémico como aquellos ricos en carbohidratos refinados, con baja proporción de fibra soluble, muy cocidos o altamente procesados provocan una mayor respuesta glicémica e insulínica (19).

Es posible que en comparación con los niños y adolescentes chilenos, nuestros niños puedan estar predispuestos genéticamente a tener una mayor sensibilidad a la insulina, sean más activos físicamente, consuman una menor proporción de alimentos con elevado índice glicémico o que la ingesta de proteínas en la dieta no sea excesiva; lo que explicaría menores niveles séricos de insulina en estos.

¹⁹ Viso González, Miguel Eduardo, "Insulina serica en niños y adolescentes obesos y eutróficos"

Es importante destacar el hallazgo de la inexistencia de relación o asociación entre los niveles de insulina y el aporte de energía, grasas y carbohidratos pero sí con el aporte de proteínas. Algunos autores han descrito que una elevada ingesta de proteínas puede incrementar la secreción de insulina y del factor de crecimiento con actividad insulínica tipo I, lo cual estimularía la adipogénesis y la diferenciación de los adiposito. Además, el excesivo consumo de proteínas puede condicionar una disminución de la hormona del crecimiento y de la lipólisis. Esta situación conduce a la obesidad con la consecuente disminución de la sensibilidad a la insulina e hiperinsulinemia ulterior (24).

24). Moreno, Gloria Cristina; Caviedes, Javier; González, John Mario. Efecto de la capsaicina sobre la proliferación y ciclo celular de fibroblastos pulpaes humanos / The effect of capsaicin on proliferation and cell cycle of human pulp fibroblasts. Rev. Fed. Odontol. Colomb;(203):5-13, ago.-oct. 2002.

3. OBJETIVOS.

- a. Determinar la variación de glicemia por efecto del *Capsicum pubescens* en ratas sanas a través del tiempo.
- b. Determinar la variación de glicemia e insulina por efecto del *Capsicum pubescens* en ratas con diabetes experimental a través del tiempo.
- c. Establecer la relación entre del *Capsicum pubescens* en ratas con diabetes experimental y otras sustancias hormonales.

4. HIPÓTESIS.

Dado que se ha observado una gran propensión por la ingestión de Capsicum pubescens (rocotos) en pacientes diabéticos...

“...es Probable que el *Capsicum pubescens* descienda los niveles de glicemia e insulina en ratas con diabetes experimental ”

CAPITULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN.

VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICAS DE VERIFICACIÓN	INSTRUMENTOS	UNIDADES DE MEDIDA
INDEPENDIENTE Rocoto	-Peso – dosis de pulverizado de rocoto	Pesaje de pulverizados de rocotos.	-Balanzas -Licuadora	- Mg/dosis
DEPENDIENTE: - Glicemia. - Insulina.	-Variación de la concentración de glucosa en sangre pre test en Casos y Controles. -Variación de la Concentración de glucosa en sangre post test en grupos de casos y controles. - Variación de U.I. de insulina post test.	Dosaje de concentraciones sanguíneas de glucosa pre y post test. Dopaje de insulina	-Dosímetro (Glucómetro) -Kit comercial	- Mg/dl - U.I.
-Tiempo	Intervalos de tiempo	Medición del tiempo	Cronómetro	-Minutos

2. PROCEDIMIENTO:

Por tratarse de una investigación de carácter experimental, en el que se usaron cinco grupos, cuatro experimentales y uno de control, se realizó de acuerdo al siguiente Procedimiento:

Se usarán 20 ratas sanas de sexo macho, 4 para cada grupo de estudio y 4 para el grupo control, los mismos que fueron pesados y puestos a condiciones favorables de alimentación y ubicación por tres días, con la debida tranquilidad., a todos ellos se les hizo medición de su glucosa antes del test. Se procedió a aplicar Aloxano a 150 mg/kg de peso vía peritoneal, solo para el grupo en estudio, para crear iguales condiciones se aplicó también una sustancia CINA 9%o al grupo control, luego de 72 horas se dosará nuevamente la glicemia para ver el efecto diabotogénico del Aloxano en el grupo de estudio y también en el de control, luego de ello se aplicó 0.4 mg /kg / rata de pulverizado de rocoto, diluido al 5 % directamente en la cavidad abdominal para proceder a medir la glucosa en la sangre posterior a la ingesta de rocoto, los resultados se anotaron en tablas y luego tabulados estadísticamente para aplicarles pruebas de significación estadística.

Para el manejo del grupo control, se vio por conveniente hacerles todos los procedimientos invasivos con sustancias placebo, que para el caso son el cloruro de Sodio y el agua destilada en lugar de rocoto y de aloxano.

3. CAMPO DE VERIFICACIÓN.

3.1. Ubicación espacial.

El presente estudio se realizó en la ciudad de Arequipa en los laboratorios de fisiología y bioquímica, respectivamente de la Universidad Católica de Santa María..

3.2. Ubicación Temporal.

Este estudio se llevó a cabo entre noviembre del 2006 hasta junio del 2007, de acuerdo al cronograma.

3.3 Unidades de Estudio.

a) Identificación de los grupos de estudio:

- Grupo Experimental: Para el presente estudio, se seleccionaron 4 grupos con cuatro ratas cada uno, que serán objeto de la aplicación del experimento, cada grupo se aislará en cuatro jaulas designadas con números romanos y a cada animal se le pinta en diferente parte del cuerpo.
- Grupo Control: Estará constituido por cuatro ratas en el que se simularán los experimentos.

b) Caracterización de los grupos

- Criterios de inclusión: Para incluir a las ratas en el presente estudio se han tomado los siguientes criterios: peso y sexo masculino.
- Criterios de Exclusión: Se excluirán ratas de bajo peso y con alguna alteración patológica evidente.

c) Tamaño de los Grupos.

Se tomó 04 ratas para cada grupo de estudio

4. ESTRATEGIA DE LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

4.1. Organización: El presente estudio ha sido organizado de la siguiente manera:

- Presentación del Proyecto de Investigación, según cronograma.
- Determinación de la dosis única del rocoto
- Elaboración de fichas de recolección de datos

- Consecución de las ratas
- Pesaje y clasificación de las ratas
- Determinación de glucosa Pre test
- Administración de Aloxano
- Aplicación de Rocoto
- Dosaje de glucosa post test.
- Tabulación de datos comparativos
- Elaboración de tablas con resultados.
- Elaboración del informe final.

4.2. Validación de las Pruebas de Evaluación.

Una vez aprobado el Proyecto de Investigación se presentará el proyecto al Director.

Aplicación de los instrumentos, calificación, tabulación estadística comparativa y resultados. Presentación del Informe de Investigación final.

4.3. Recursos.

- Humanos: El autor, técnico de laboratorio,
- Materiales: Papel, impresora, fotocopias, tabulación -computacional, Capsicum pubescens , Aloxano, glucómetro y cintas de dosaje, reactivos químicos.
- Económicos: se necesitarán un promedio de S/4,000.00 (cuatro mil nuevos soles) proporcionados por el autor.

4.4. Criterios de manejo estadístico de resultados.

Los resultados son tabulados por escores, y procesados comparativamente entre grupos aplicando pruebas estadísticas de significación, Prueba T de student. Se hizo uso del programa Statgraphics 5.1 Español para todos los análisis de datos

BIBLIOGRAFÍA

1. Alain G, Loben Z. (1987). Role of insulin in regulation of high density lipoprotein metabolism. J Lipid Res; 28:10-7.
2. Arango M., Maria Cristina; Mejía, Gustavo Isaza; Bohórquez Ríos, Alfredo; López Pozo, Richar Henry; Chica Chica, Luis Fernando. Determinación de la

- toxicidad subaguda de Zebrina pendula en ratas / Determination of acute toxicity of Zebrina pendula in rats Biosalud;(4):56-66, dic. 2005.
3. Bar-On, H., and S. Eisenber. (1978). The metabolic fate of high density lipoprotein (HDL) in diabetic rat. *Diabetologia* 1978;14:65-9.
 4. Carretta, Mauro; Quero, Z; Martínez, A; Gigirey, O; Pierluissi, J; Vegas, Armando; Zerpa, Miguel. Tratamiento de la diabetes mellitus insulino dependiente con alo y xenotrasplante de islotes de Langerhans encapsulados y sin inmunosupresión: modelo en roedores: comunicación preliminar / Diabetes mellitus insulin-dependent with alo and islands Langerhans of xenotransplantation encapsulate and non immunosupresion: rondent model: preliminary communication Rev. venez. cir;50(1/2):2-10, ene.-jun. 1997.
 5. Catanzaro, O. L; Marina-Prendes, M. G; Hope, S. I; Zuccollo, A; Dominguez, A. Streptozotocin induced hyperglycemia is decreased by nitric oxide inhibition *Braz. j. med. biol. res = Rev. bras. pesqui. m,d. biol*;27(8):2043-7, Aug. 1994.
 6. Ch.C"Composición de los Alimentos Peruanos" Instituto de Nutrición tercera edición Lima-Perú. (1962).
 7. Chiappe, L "Estudio comparativo de diversas variedades de ají" Tesis de Grado. LM. (1960)
 8. Corrales, N. "El cultivo del Ají en el Perú" Estación Experimental de Agricultura. La Molina(1961)
 9. Deas, Marta; Menéndez, Rosa; Alvarez, Aimee; González, Roberto. Efecto hipoglicemiante de la albahaca morada / Hypoglycemic effect of *Ocymun Sanctum L* Rev. cuba. invest. biomed;7(1):53-9, ene.-abr. 1988.
 10. De Mello MA, Luciane E. Effects of protein malnutrition on glucose tolerance in rats with alloxan induced diabetes. *Med Biol Res* 1995;28(4):467-70.
 11. Delgado, D.F "Cultivos Hortícolas datos básicos" Edi-Agraria Universidad. (1988)
 12. Diabetes Care. Report of the Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. 2000; 23: S4-S19
 13. Dosch, Hans Michel; "Sensing autoimmune in Type 1 Diabetes" *Trends in Pharmacology Sources*, may 2004.
 14. Dosch, Hans Michel, Sensory Neurons control beta cell stress and islet inflammation in autoimmune diabetes. Vol. I, oct 2005
 15. Duff GL. The pathology of the pancreas in experimental diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 1945;210:301-87.
 16. Fernand N, Astesano A, Phan HH, Lelong C, Rosselin G. (1995). Dynamic of pancreatic cell growth and differentiation during diabetes reversion in ST2-treated newborn rats. *Am j Physiol* 1995;28:269-72.
 17. *Fleitas Andrés Samuel*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV) MINSAP. Calzada del cerro No. 1551, esq. Domínguez, Cerro, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 12000.

18. González Lavaut, Nirda E; González Lavaut, José A. Morinda citrifolia Linn: potencialidades para su utilización en la salud humana / Morinda citrifolia Linn: potentialities for its use in human health Rev. cuba. farm;37(3):s.p-s.p, sept.-dic. 2003.
19. Guillen, F. "Hiperinsulinemia en familiares obesos y adultos diabéticos tipo 2". Tesis Doctoral U.C.S.M. 2000.
20. Guillen. "Hiperinsulinemia en adolescentes obesos, hijos de diabéticos. 2000.
21. Isaza M., Gustavo; Arango M., María Cristina; Buriticá, Olga Patricia; Marulanda, Henry. Determinación de la toxicidad subcrónica de la Zebrina péndula en ratones / Determination of subacute toxicity of Zebrina pendula in mice Biosalud;(4):67-76, dic. 2005.
22. Maeda CY, Fernández TG. Autonomic dysfunction in short-term experimental diabetes. Hypertension 1995;26(6 pt 2):11004-10.
23. Maeda CY, Fernandez TG. (1995). Streptozotocin diabetes modifies arterial pressure and baroreflex insensitivity in rats. J Med Biol Res 1995;28(4):497- 501.
24. Moreno, Gloria Cristina; Caviedes, Javier; González, John Mario. Efecto de la capsaicina sobre la proliferación y ciclo celular de fibroblastos pulpares humanos / The effect of capsaicin on proliferation and cell cycle of human pulp fibroblasts. Rev. Fed. Odontol. Colomb;(203):5-13, ago.-oct. 2002.
25. Okamoto KT. Diabetes experimental. Sec Pathol Ispan 1942;32:99-105.
26. Orbegoso, A "Reseña del Cultivo, identificación botánica y comparativo de rendimiento en fresco de variedades de ají Escuela Nacional de Agricultura. La Molina. (1954)
27. Ortiz, R Utilización de descriptores en la caracterización de líneas de Capsicum.UNA (1983)
28. Paz Aliaga. A. Norega J.C. Propiedades Curativas del Rocoto y sus efectos en la gastritis. Publicado en EL COMERCIO (Pág. B14) de Lima, Perú el sábado 21/12/2002.
29. Ragoobirsingh, Dalip: "Capsaicina y diabetes experimental en perros" Rev. Phytotherapy Research. Agosto del 2001
30. Rojo Domínguez, Delia; Bell Heredia, Luis; Cansio Martínez, Elena; Iglesias Lores, Roberto. Efecto del extracto hipoglicemiante de Petiveria alliacea L sobre el consumo de glucosa por los eritrocitos / Effect of the hypoglycemic extract from Petiveria alleacea L on the glucose consumption by erythrocytes Rev. cuba. invest. biomed;21(3):161-166, jul.-sept. 2002. graf.
31. Sánchez, Luz. Relación entre las lesiones electrolíticas del núcleo hipotalámico ventromedial y la diabetes mellitus insulino dependiente inducida por streptozotocina. Med. UIS;3(2):55-62, jun.-ago. 1989.
32. Serichire T. Animal model assessing the scope of their use in biomedical research. 1987:211-23.

33. Soares, Julio Cesar Mendes; Costa, Silvio Teixeira da; Cecim, Marcelo. Níveis glicêmicos e de colesterol em ratos com Diabetes mellitus aloxano induzido, tratados com infusão de Bauhinia candicans ou Syzygium jambolanum / Glucose and cholesterol plasma levels in rats with alloxan-induced Diabetes mellitus treated with infusion of Bauhinia candicans or Syzygium jambolanum Cienc. rural;30(1):113-8, jan.-mar. 2000.
34. Soto, Claudia; Muriel, Pablo; Reyes, José L. Pancreatic lipid peroxidation in alloxan-induced diabetes mellitus. Arch. med. res;25(4):377-80, 1994.
35. Valencia, Julio; Villavicencio, Manuel; Vicuña, Rafael; Torre, Pedro; Torres, Ernesto. Efecto agudo del aloe vera linneo y ciclanthera pedata shrad en ratas diabéticas / Acute hypoglycemic effect of aloe vera linneo and cyclanthera pedata shrad on diabetic rats Rev. med. peru;66(351):80-2, jun.-sept. 1994.
36. Van Tol A. Hipertriglyceride in the metabolic rat. Atherosclerosis 1977;26:117-28.
37. Velasco, F. "Recolección y descripción de muestras del G. Capsicum en la provincia de Satipo (Junin) y San Miguel (Cajamarca).UNA. (1971)
38. Vergara N, Diana; Lozada-Requena, Iván; Aguilar O, José. Efecto de la capsaicina sobre la producción de FNT menos alfa; en células mononucleares. Estudio piloto / Effect of capsaicin on TNF- α production in mononuclear cells. A pilot study. Rev. peru. med. exp. salud publica;23(1):52-55, ene.-mar. 2006.
39. Viso González, Miguel Eduardo, Liseti Solano R, Armando Sánchez, Zulay Portillo y Daisy Llovera; "Insulina serica en niños y adolescentes obesos y eutróficos"
40. ITINTEC Norma Técnica:
41. 209.238-1986 "Salsa de Ají"
42. 209.035-1970 "Pimentón"
43. 209.102-1975 "Especies y Condimentos"

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS EN EL LABORATORIO.

LUGAR:.....

Día:..... Hora:.....

Grupo de Estudio: I_____ II_____ III_____ IV_____

Identificación de la Jaula:.....

Identificación del murino, pintura en:

____Cabeza

____Lomo

____Cola

____Sin Pintura.

Peso:.....grs.

Sexo: _____Macho
_____Hembra

Inducción de Diabetes con Aloxoano:

No. De horas de Ayuno:.....

Glicemia Basal:.....

Dosis de ALOXANO:.....

ml. Intraperitoneales:.....

Agua azucarada 10 % para evitar Hipoglisemia Inicial en ml:.....

Medición de glucosa basal en ayunas a las 72 horas:.....

Cálculo y dosis de sol. de Capsicum pubescens (0.4 mg /Kg / rata) V.O.:.....ml

Medición de glicemia a los 20'

Medición de glicemia a los 30'

Medición de glicemia a los 60'

Medición de glicemia a los 120'

Medición de glicemia a los 150'

Medición de glicemia a los 180'

Medición de insulina en rata diabética pre aplicación de rocoto:.....

Medición de insulina en rata diabética post aplicación de rocoto.....

PARTE EXPERIMENTAL PARA PROVOCAR DIABETES EN RATAS:

Se procederá a pesar a la rata y anotar en ficha de Recolección de datos, Luego se procederá preparar una solución de Aloxano de 50 mg/ ml; para luego calcular la dosis de 150 mg/Kg de peso, luego de diluir 1 gr de Aloxano en 20 ml de solución fisiológica se obtendrá la solución deseada, se calculará según el peso de cada rata y con una jeringa de Tuberculina se inyectará el volumen calculado en la pared abdominal hasta llegar al peritoneo. La rata tiene que estar con 48 horas de ayuno y es necesario dosar previamente la glicemia, luego se deberá dejar en su jaula una solución de agua azucarada al 10 % para evitar que el animal muera por una reacción inicial de hipoglisemia severa, luego se dejará que el animal se alimente.

Pasados las 72 horas y siempre en ayunas se volverá a pesar a cada animal previamente marcada en diferentes partes del cuerpo para poderlas identificar, luego se hará un dosage de glucosa de la punta de la cola del animal con el glucómetro, esta técnica permitirá avivar la herida sangrante cada cierto tiempo para obtener una gota de sangre cada vez y dosar los niveles de glucosa de acuerdo al protocolo propuesto.

DETERMINACIÓN DE LA DOSIS ÚNICA ORAL DEL ROCOTO.

Para esta determinación, se tomó como referencia la cantidad de rocoto ingerida por una persona en promedio durante la ingesta de los alimentos y este fue el peso calculado de la siguiente manera: una persona ingiere aproximadamente una octava parte de un rocoto, teniendo en cuenta que cada rocoto pesa en promedio 80 grs. El promedio de peso que se ingiere en cada comida es en promedio 10 gr. Teniendo en cuenta que se ha desecará luego de ello el rocoto, y que ha perdido la totalidad del agua, hasta el 90 % de su peso, esto se traduce en 1.0 gr que es igual a 1000 mg./ dosis.

El peso de un ser humano con diabetes y síndrome metabólico, en promedio es, de 75,000 gr, y el de una rata en promedio es de 500 gr. Le corresponderá un promedio de 5.00 a 4.00 mg / dosis oral.

MEDICIÓN DE INSULINA.

La insulina fue medida por radioinmunoensayo mediante un kit comercial (Diagnostic Systems Laboratorios Inc.Webster,Texas).

CUADRO RESUMEN DE EXPERIMENTOS

Rata NO	Marca	Peso	GlisemiaBasal	dosis de Haloxanc	Peso a las 72 Horas	Glisemia a las 72 horas	Glisemia 20´	Glisemia 30´	Glisemia 45´	Glisemia 60´	Glisemia 90´	Glisemia 120´
GRUPO NO I												
1	cabeza	352.6 gr.	71 mg/dl	150 mg/ Kg	368 gr	93 mg/dl	121 mg/dl	89 mg/dl	83	77	76	79
2	lomo	343.5 gr.	52 mg/dl	150 mg/ Kg	340 gr	234 mg/dl	212 mg/dl	198 mg/dl	188	179	143	148
3	cola	328.0 gr.	64 mg/dl	150 mg/ Kg	335 gr	99 mg/dl	123 mg/dl	91 mg/dl	79	75	73	77
4	S/M	348.2 gr.	61 mg/dl	150 mg/ Kg	344 gr	128 mg/dl	130 mg/dl	122 mg/dl	102	87	81	85
GRUPO No 2												
1	cabeza	433.0 gr.	76 mg/dl	150 mg/ Kg	425 gr	185 mg/dl	190 mg/dl	181 m,g/dl	175	149	121	119
2	lomo	400.0 gr.	70 mg/dl	150 mg/ Kg	389 gr	250 mg/dl	231 mg/dl	189 mg/dl	177	158	132	128
3	cola	344.0 gr.	58 mg/dl	150 mg/ Kg	338 gr	244 mg/dl	228 mg/dl	194 mg/dl	181	161	142	133
4	S/M	382.0 gr.	68 mg/dl	150 mg/ Kg	379 gr	225 mg/dl	213 mg/dl	181 mg/dl	175	155	128	117
GRUPO No 3												
1	cabeza	350.0 gr.	61 mg/dl	150 mg/ Kg	324 gr	180 mg/dl	188 mg/dl	168 mg/dl	160	148	131	125
2	lomo	343.0 gr.	63 mg/dl	150 mg/ Kg	335 gr	241 mg/dl	233 mg/dl	196 mg/dl	185	166	140	135
3	cola	257.0 gr.	61 mg/dl	150 mg/ Kg	253 gr	255 mg/dl	238 mg/dl	201 mg/dl	188	168	137	128
4	S/M	338.0 gr.	64 mg/dl	150 mg/ Kg	330 gr	190 mg/dl	201 mg/dl	178 mg/dl	170	156	126	117
GRUPO NO. 4												
1	cabeza	319.0 gr.	62 mg/dl	150 mg/ Kg	301 gr	232 mg/dl	204 mg/dl	187 mg/dl	183	163	129	115
2	lomo	382.0 gr.	67 mg/dl	150 mg/ Kg	371 gr	165 mg/dl	185 mg/dl	161 mg/dl	159	142	110	99
3	cola	374.0 gr.	65 mg/dl	150 mg/ Kg	360 gr	145 mg/dl	152 mg/dl	139 mg/dl	132	125	107	98
4	S/M	286.0 gr.	58 mg/dl	150 mg/ Kg	285 gr	178 mg/dl	185 mg/dl	170 mg/dl	166	152	128	120
Grupo No C.												
1	cabeza	366.0 gr.	66 mg/dl	1 cc Cl Na 9/100	369 gr	59 mg/dl	63 mg/dl		63 mg/dl			66 mg/dl
2	lomo	393.0 gr.	61 mg/dl	1 cc Cl Na 9/100	384 gr	66 mg/dl	60 mg/dl		61 mg/dl			63 mg/dl
3	cola	286.0 gr.	55 mg/dl	1 cc Cl Na 9/100	288 gr	63 mg/dl	58 mg/dl		63 mg/dl			57 mg/dl
4	S/M	325.0 gr.	55 mg/dl	1 cc Cl Na 9/100	323 gr	61 mg/dl	64 mg/dl		60 mg/dl			60 mg/dl

GRUPO No 5

peso Glicemia Post H: Nivel Insulina basal Nivel insulina previa ingestion de rocoto a 96 horas

1	cabeza	325	225 mg/dl	5 uUI/ml	10 uUI/ml
2	lomo	374	247 mg/dl	6 uUI/ml	11 uUI/ml
3	cola	345	185 mg/dl	5 uUI/ml	09 uUI/ml

ANEXO FOTOGRÁFICO



PROCEDIMIENTO DE PESADO DE LAS RATAS



PROCEDIMIENTO DE SEÑALIZACIÓN DE LAS RATAS



MEDICIÓN DE LA GLUCOSA BASAL



INYECCIÓN INTRAPERITONEAL DE ALOXANO



MEDICIÓN DE DOSIS DE ALOXANO



JAULA CON RATAS DEL GRUPO 2



NIVELES DE GLUCOSA POSTALOXANO



**NIVELES EN DESCENSO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE
ROCOTO**