

DE LA NEVERA AL PLAT

Com el midó resistent pot controlar la glucèmia dels diabètics



De la nevera al plat

Com el midó resistent pot
controlar la glucèmia dels
diabètics

Irene Cabré Martínez

Tutora: Alícia Gómez Cuadrado
Curs 2024-2025



En primer lloc, vull agrair a la meva tutora del Treball de Recerca, Alícia Gómez, la seva orientació i ajuda durant tot el procés.

A l'Educem per facilitar-me material de laboratori.

Als entrevistats, per compartir la seva experiència i consells. Sobretot al Dr. Figuerola, eminència en el món de la diabetis que recentment ha deixat d'estar entre nosaltres.

Finalment, a la meva estimada família que s'ha prestat a ser subjecte d'estudi a la part pràctica, pel seu suport constant.

Aquest TR no hauria estat possible sense vosaltres, moltes gràcies!



SUMARIO

De la nevera al plato: como el almidón resistente puede controlar la glucemia de los diabéticos es un *Treball de Recerca* que investiga el uso del almidón resistente como base de una dieta que busca disminuir los picos postprandiales en pacientes diabéticos. Para comprobar esta hipótesis, se ha estudiado exhaustivamente el origen de la diabetes así como su tratamiento dietético y farmacológico. Paralelamente se ha indagado sobre los diferentes tipos de almidón resistente y su formación en los alimentos a través de diferentes métodos.

En la parte práctica se han llevado a cabo dos experimentos. En el primero se ha demostrado la existencia del almidón resistente en el arroz que ha sufrido un proceso de refrigeración de 24 horas. Posteriormente se ha realizado un pequeño estudio clínico para evaluar si el consumo de este arroz refrigerado puede resultar beneficioso para disminuir los picos postprandiales de un paciente diabético.

Como conclusión, se puede afirmar que una dieta basada en almidón resistente es un posible tratamiento dietético que permite disminuir los picos postprandiales en diabéticos.

ABSTRACT

"From the fridge to the plate: How Resistant Starch Can Control blood glucose in diabetics" is a *Treball de Recerca* that investigates the use of resistant starch as the basis of a diet aimed at reducing postprandial glucose spikes in diabetic patients. To support this hypothesis, an in-depth study has been done about the origin of diabetes, as well as its dietary and pharmacological treatments. Additionally, this research explores the different types of resistant starch and their formation in foods through various methods.

In the practical section, two experiments have been fulfilled. In the first one, the existence of resistant starch was demonstrated in rice refrigerated for 24 hours. Therefore, a small clinical study was executed to evaluate if the consumption of this refrigerated rice could help reduce postprandial spikes in a diabetic patient.

In conclusion, it can be affirmed that a diet based on resistant starch may be a potential dietary treatment to help reduce postprandial glucose spikes in diabetics.

INTRODUCCIÓ

La glucosa està present a molts dels aliments que consumim diàriament, aquesta és la principal molècula energètica. La ingerim quan consumim aliments com la pasta, l'arròs, el pa, la fruita o el sucre. Els aliments que mengem es descomponen en glucosa a l'intestí prim, on és absorbida i transportada pel sistema circulatori. Així, la glucosa arriba a les cèl·lules, on és utilitzada, per exemple, per generar energia que permeti funcionar els músculs i el cervell. Un component molt important per a què la glucosa entri a les cèl·lules és la insulina, una hormona produïda pel pàncrees, la qual regula els nivells de sucre en sang. Si la insulina no es produeix o es produeix en poques quantitats, produeix la coneguda malaltia anomenada diabetis. Aquesta es caracteritza pels alts nivells de glucosa en sang. És molt important controlar els nivells de glucosa en sang (glucèmia) ja que si no es controlen, amb el temps es poden patir tot de danys als ronyons, ulls, cor, extremitats, vasos sanguinis, etc. Especialment si aquests valors són alts.

Aquestes complicacions son el motor del meu TR. Viure en una família envoltada de diabètics m'ha proporcionat uns coneixements bàsics de la gestió de la malaltia des de que era molt petita però també la preocupació per les seves conseqüències. Tot i no patir directament aquesta condició, el meu entorn m'ha mostrat la importància que té tenir cura de la salut i la dieta. Aquest fet em motiva diàriament a voler contribuir, sensibilitzar i, sobretot, millorar la vida dels diabètics. Consegüentment, va ser una de les coses que em van portar a decidir el meu futur, així triant el batxillerat científic i potser un treball en les ciències de salut el dia de demà. A més a més, l'estudi de les biomolècules a les classes de biologia m'ha portat a conèixer la seva estructura i funcions.

Per això vaig decidir-me a fer el treball sobre aquesta coneguda malaltia, però tot i saber que volia estudiar-la, no sabia quina part pràctica fer. Per tant, vaig començar a llegir articles en revistes i webs i un dels que més em va impactar va ser un article del Doctor Serafin Murillo que parlava sobre el control de la hiperglucèmia postprandial (pujada de la glucosa en sang després dels àpats) únicament mitjançant recomanacions dietètiques. En aquest es parlava sobre diferents mètodes per assolir un millor control de la glucosa en pacients diabètics. El mètode que més em va sobtar va ser com refredant l'arròs i cuinant-lo el dia abans es crearia midó resistent que no produeix pujades tan sobtades del sucre en sang. Per això vaig triar aquest sorprenent mètode per fer la part pràctica.

El midó és el carbohidrat que actua com a principal substrat energètic pel funcionament del nostre cos i aquest el trobem, per exemple, a la pasta, l'arròs o el pa. Per altra banda, el midó resistent o també anomenat RS és aquell tipus de midó que es resisteix a la digestió i que, per tant, no serà absorbit directament sinó que serà eliminat o degradat. El midó resistent el trobem de manera natural en els aliments en petita quantitat però el podem incrementar quan es produeix un refredament prolongat (d'unes 24 hores a menys de 6-7 graus). Aquest midó té diversos beneficis per a la salut, incloent la regulació de la glucosa en sang especialment important en diabètics.

La hipòtesi inicial seria: **“Potser el midó resistent pot disminuir els pics postprandials després dels àpats en pacients diabètics”**. L'objectiu principal del meu treball és verificar si el midó resistent pot ser una opció dietètica efectiva per a reduir els pics de glucosa en diabètics. Pel que fa els objectius secundaris serien: conèixer millor la diabetis en quant a causes, tipus i tractament, sensibilitzar sobre les complicacions d'aquesta, i per últim, realitzar un estudi clínic a petita escala.

El treball està dividit en tres parts: el marc teòric, la part pràctica i les conclusions. El marc teòric es centrarà en investigar sobre la diabetis (tipus, tractament mèdic i dietètic, causes i complicacions) i el midó resistent (tipus, estructura i els seus efectes fisiològics). La part pràctica constarà de dos experiments per comprovar la meua hipòtesi inicial. El primer d'ells es basarà en el reconeixement del midó resistent mitjançant els reactius: amilasa, Lugol i Fehling. Mentre que el segon s'enfocarà en verificar si una dieta focalitzada en aquest tipus de midó podria millorar el control de la glucosa en els pacients diabètics. Per dur-ho a terme es realitzarà un petit estudi clínic on dos pacients diabètics i dos no diabètics consumiran àpats amb midó i d'altres amb midó resistent mesurant la glucosa postprandial. Per tal d'orientar el treball i aprendre d'experts es realitzaran diverses entrevistes a metges endocrins, nutricionistes i investigadors.

ÍNDEX

MARC TEÒRIC

1.	GLÚCIDS.....	9
1.1.	Tipus de glúcids i la seva funció	9
1.2.	Midó	12
1.2.1.	Estructura	12
1.2.2.	Tipus de midó i on el podem trobar	12
1.3.	Digestió i metabolisme dels glúcids	13
2.	DIABETIS	14
2.1.	La funció de la insulina	14
2.2.	Què és la diabetis.....	15
2.3.	Tipus de diabetis	16
2.4.	Tractament	17
2.4.1.	Tractament farmacològic	18
2.4.2.	Tractament dietètic	21
2.4.3.	Tractament esportiu.....	21
2.5.	Monitoratge de la glucosa	22
2.6.	Causes i factors de risc	23
2.7.	Complicacions agudes	24
2.8.	Complicacions a llarg termini.....	26
3.	FACTORS ALIMENTARIS QUE AFECTEN L'EQUILIBRI GLUCÈMIC	28
3.1.	Índex glucèmic	28
3.2.	Càrrega glucèmica	29
3.3.	Cocció i combinació d'aliments.....	30
4.	MIDÓ RESISTENT	32
4.1.	Estructura.....	32
4.2.	Tipus	33
4.3.	Fonts alimentàries	35
4.4.	Tècniques per a augmentar el seu contingut en els aliments.....	36
4.5.	Beneficis del consum habitual de midó resistent	36
4.6.	Inconvenients del consum habitual de midó resistent.....	37
4.7.	Midó i glucèmia postprandial	38
PART PRÀCTICA		
INTRODUCCIÓ PART PRÀCTICA		40
5.	ENTREVISTES.....	41

5.1.	Entrevista al Doctor Daniel Figuerola i Pino.....	41
5.2.	Entrevista al Doctor Serafin Murillo.....	45
5.3.	Entrevista a l'investigador Mario Martínez Martínez	48
5.4.	Anàlisi de les entrevistes	52
6.	PART EXPERIMENTAL.....	53
6.1.	Experiment 1	53
6.1.1.	Reconeixement de glúcids.....	53
□	Prova de Lugol:	54
□	Prova de Fehling:	54
6.1.2.	Evolució de l'experiment.....	54
6.1.3.	Materials i reactius.....	55
6.1.4.	Procediment	56
6.1.5.	Resultats	58
6.2.	Experiment 2	60
6.2.1.	Materials i reactius.....	61
6.2.2.	Individus	61
6.2.3.	Preparació dels sensors	62
6.2.4.	Verificació del funcionament dels sensors	63
6.2.5.	Àpats	66
6.2.6.	Resultats	67
6.2.7.	Anàlisi de resultats.....	75
7.	CONCLUSIONS	76
8.	NOVES VIES DE RECERCA.....	78
9.	BIBLIOGRAFIA.....	79

MARC TEÒRIC



1. GLÚCIDS

El primer pas per entendre com es tracta a nivell dietètic la diabetis, hem de començar pels glúcids, la seva estructura, funció i metabolisme. Ja que el control de la glucosa en sang està principalment lligat amb la quantitat i tipus de glúcids que es prenen.

Els glúcids, també anomenats carbohidrats, hidrats de carboni o sucres, són compostos orgànics constituïts per carboni, hidrogen i oxigen. Posseeixen grups alcohol o també anomenats radicals hidroxil (-OH) i radicals hidrogen (-H) en tots els seus àtoms de C menys en un, on hi ha un grup aldehyd (-COH) o cetona (-C=O).

1.1. Tipus de glúcids i la seva funció

Els glúcids els podem dividir en monosacàrids, oligosacàrids o polisacàrids.

➤ MONOSACÀRIDS

Els monosacàrids són els glúcids més senzills, la seva unió forma la resta de glúcids. En concret, són molècules formades entre 3 i 8 àtoms de carboni. A més del seu sabor dolç, són sòlids de color blanc, solubles en aigua i cristal·lins. Els principals monosacàrids són la glucosa, la fructuosa i la galactosa, aquests tenen una funció vital gràcies a la seva funció energètica. També existeix la ribosa i la desoxiribosa, que tenen un paper essencial en formar part dels àcids nucleics (ARN i ADN respectivament), amb una funció estructural.

Monosacàridos "energéticos" Monosacàridos "estructurales"

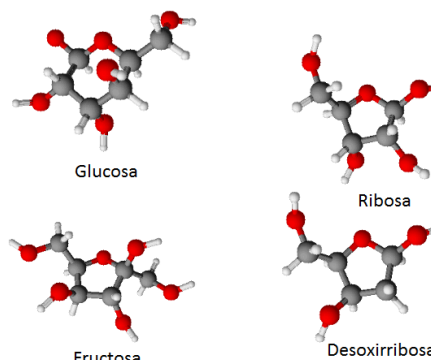


Figura 1 – Monosacàrids en l'espai

La glucosa la trobem a molts aliments, sobretot en el pa, les fruites, els vegetals, etc. La galactosa en els làctics i la fructosa en les fruites.

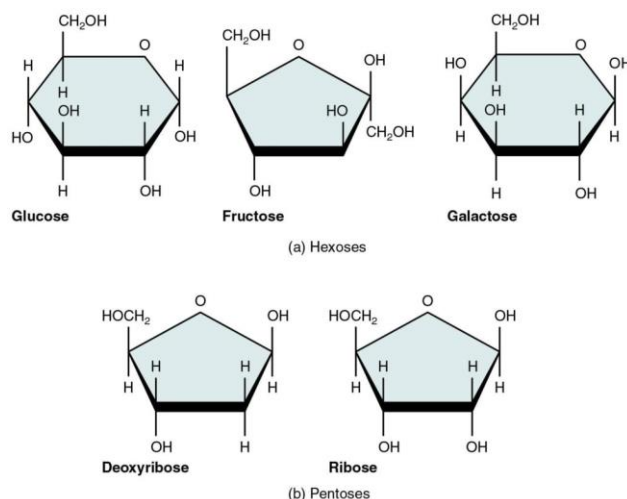


Figura 2 – Monosacàrids en forma cíclica

➤ OLIGOSACÀRIDS

Els oligosacàrids són aquell tipus de glúcid format per la unió de pocs monosacàrids. Els més abundants són els disacàrids (unió de dos monosacàrids) però també existeixen els trisacàrids, els tetrasacàrids i els pentasacàrids. Aquests monosacàrids estan units entre ells per un enllaç O-glicosídic originat entre 2 grups –OH de dos monosacàrids. Aquest enllaç suposa l'eliminació d'una molècula d'aigua. Els disacàrids més importants són la maltosa (unió de dues glucoses), la lactosa (unió d'una galactosa i una glucosa) i la sacarosa (unió d'una glucosa i una fructosa).

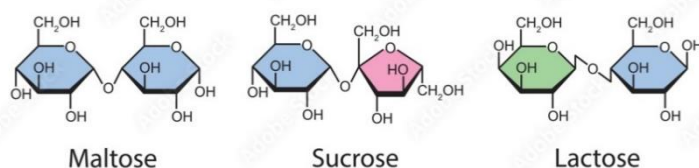


Figura 3 – Disacàrids

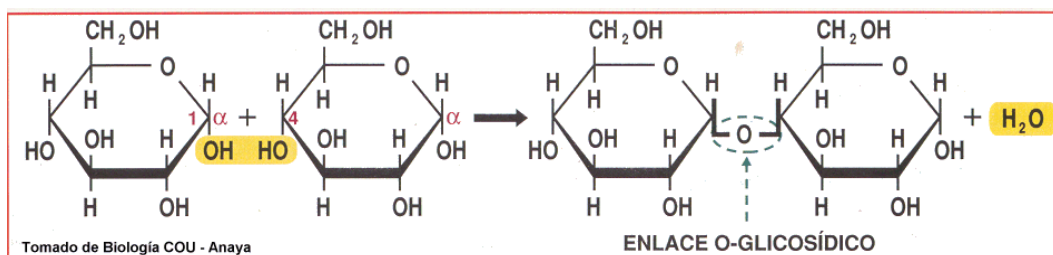


Figura 4 – Formació de l'enllaç o-glicosídic

➤ POLISACÀRIDS

Els polisacàrids són macromolècules formades per la unió de molts monosacàrids units per enllaços O-glicosídics. En tenim de dues classes, els **homopolisacàrids**, que estan formats per un sol tipus de monosacàrid, i els **heteropolisacàrids**, que estan compostos per 2 o més tipus de monosacàrids diferents.

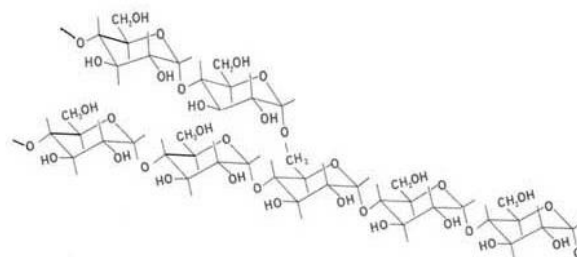


Figura 5 - Estructura del midó

Els homopolisacàrids més importants són el midó, el glicogen, la cel·lulosa i la quitina. Aquests estan formats per moltes glucoses i estan unides per un enllaç O-glicosídic α , menys la quitina que està format per un derivat de la glucosa i la cel·lulosa que està unit per un enllaç O-glicosídic β . La cel·lulosa, al tenir aquest tipus d'enllaç, no pot ser trencada pels nostres enzims digestius i, per tant, no la podem digerir ni obtenir energia d'ella.

El midó i el glicogen tenen una funció de reserva energètica. El midó es troba en vegetals com la patata, els cereals i els seus derivats, etc., i el glicogen en els animals, en concret, en el teixit muscular i en el fetge. En canvi, la cel·lulosa i la quitina tenen una funció estructural. La cel·lulosa forma part de la paret cel·lular de les cèl·lules vegetals, mentre que la quitina forma part de la paret cel·lular dels fongs.

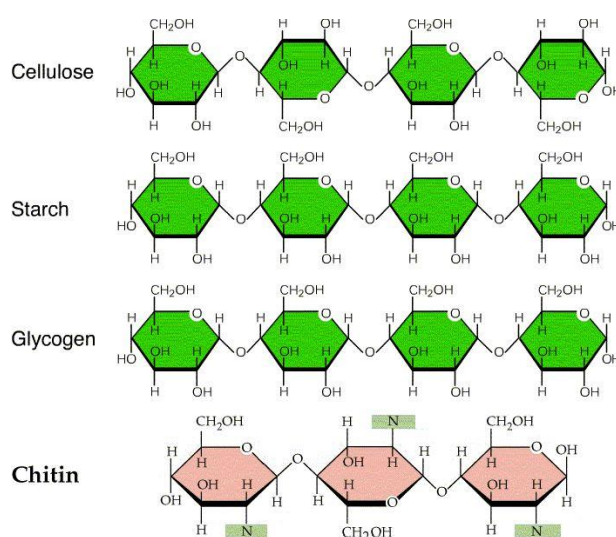


Figura 6 – Polisacàrids més coneguts

1.2. Midó

1.2.1. Estructura

El midó és un polisacàrid que es caracteritza per ser la major reserva energètica en les plantes i és una de les principals fonts d'energia dels humans i animals. El midó està compost per dues molècules: l'amilosa i l'amilopectina. Les dues molècules són llargues cadenes de glucosa i es diferencien per la seva organització. L'amilosa representa un 30% del midó i té una estructura lineal mentre que l'amilopectina representa un 70% del midó i té una estructura ramificada.

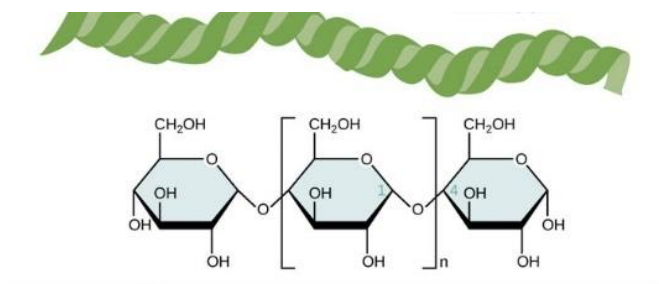


Figura 7 - Amilosa

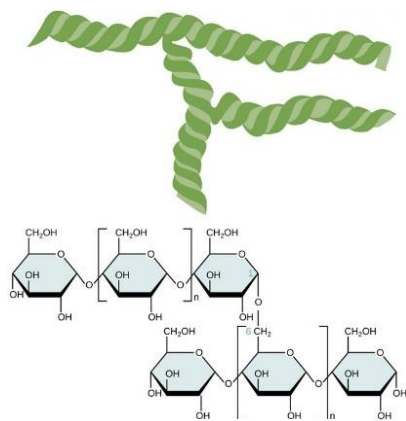


Figura 8 - Amilopectina

1.2.2. Tipus de midó i on el podem trobar

- Midó ràpidament digerit:** és aquell tipus de midó que es descompon ràpidament en glucosa a l'intestí prim, triga 20 minuts a absorbir-lo completament. Es troba en la patata, pasta, pa, arròs blanc, etc.
- Midó lentament digerit:** allibera gradualment la glucosa i es triga a absorbir completament uns 100 minuts. El trobem en els llegums, arròs integral, pasta al dente, etc.
- Midó resistent:** aquest tipus de midó no es pot absorbir ja que l'intestí prim no el pot digerir. En arribar al colon és fermentat per la flora intestinal i es produeixen una sèrie d'àcids grassos de cadena curta beneficiosos per la salut (per exemple, augmenten la sensació de sacietat i un cert efecte antiinflamatori, entre d'altres). El midó resistent el desenvoluparem amb més profunditat més endavant.

1.3. Digestió i metabolisme dels glúcids

Tant el midó com els disacàrids presents en els aliments han de ser degradats fins a monosacàrids per a ser absorbits.

La digestió del midó comença a la cavitat oral on l'enzim amilasa, segregat per les glàndules salivals, comença la hidròlisi o trencament dels enllaços O-glicosídics. Seguidament, segueix en l'intestí prim on l'amilasa segregada pel pàncrees hidrolitza tots els enllaços excepte aquells propers als punts de ramificació on no pot actuar l'amilasa pancreàtica. Els productes d'aquesta hidròlisi són: el disacàrid maltosa, el trisacàrid maltotriosa i les dextrines (tipus d'oligosacàrid normalment format per 8 unitats de glucosa amb un o més punts d'unió de ramificació). Després, diferents enzims (com la maltasa, lactasa i sacarasa) segregats per les cèl·lules de la mucosa que dona a la llum intestinal, realitzen la hidròlisi dels productes anteriors. Així els productes es transformen en glucosa.

LLavors, les cèl·lules intestinals o també anomenades cèl·lules de l'epiteli intestinal absorbeixen els monosacàrids de glucosa i aquests entren en el torrent sanguini. Aquest transporta la glucosa a totes les cèl·lules del cos per a l'ús energètic o l'emmagatzematge de la molècula.

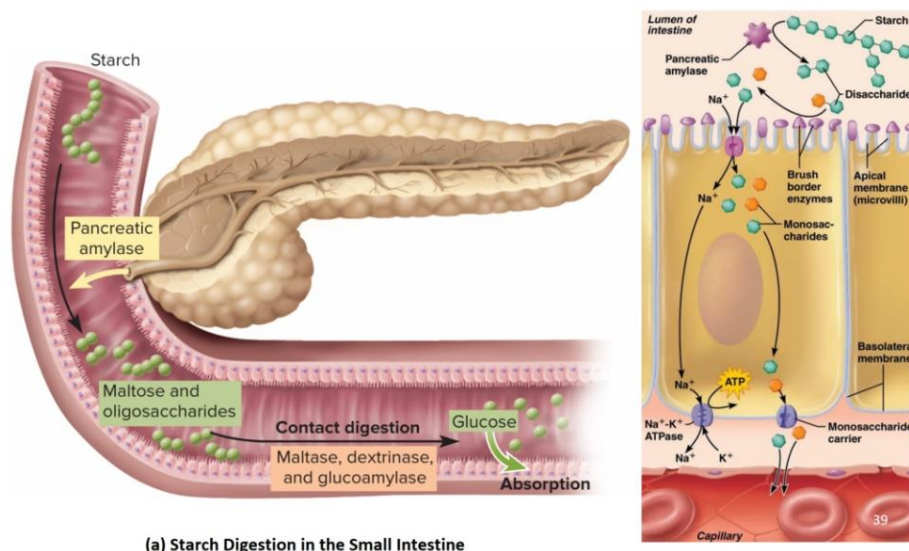


Figura 9 - Absorció del midó

2. DIABETIS

2.1. La funció de la insulina

La **insulina** és una hormona proteica sintetitzada pel pàncrees que serveix per a controlar els nivells de glucosa en sang (glucèmia). La seva funció és vital per a l'homeòstasi (estabilitat del medi) de l'organisme.

En concret, es sintetitza en les **cèl·lules beta dels illots de Langerhans** del pàncrees. Aquest polipèptid en la seva forma activa està compost per 51 aminoàcids. La insulina està formada per 2 cadenes, una de 21 aminoàcids, anomenada A i una altra de 30 aminoàcids, anomenada B, unides per 2 enllaços disulfur, existeix un tercer enllaç disulfur dins de la cadena A. L'estructura secundària és molt complexa per a la grandària de la molècula, presentant estructura α helicoidal i girs β en totes dues cadenes i forma de làmina β en la cadena B. La seva estructura terciària és monomèrica, compacte i globular i es troba en aquesta estructura al torrent sanguini.

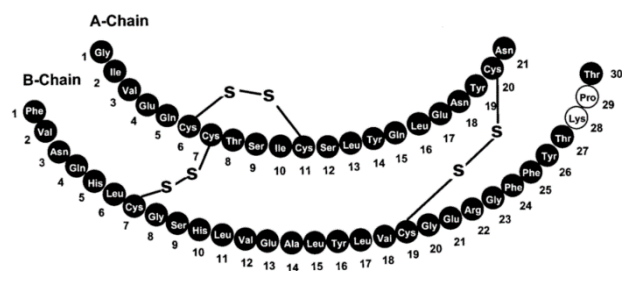


Figura 10 - Aminoàcids de la insulina

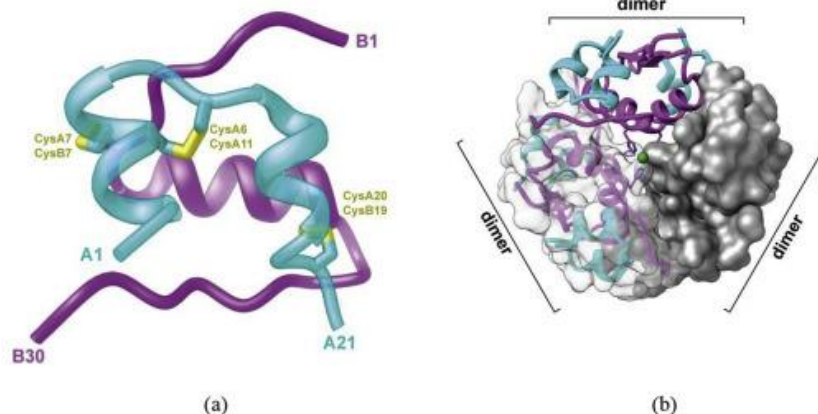


Figura 11 - Estructura terciària i quaternària de la insulina

El nostre cos està format per milions de cèl·lules que necessiten energia per a realitzar les seves funcions. Aquesta energia l'obtenim del sucre dels aliments, en concret, de la glucosa que circula per la nostra sang i que el torrent sanguini fa arribar a cada cèl·lula. Tal com es mostra a la imatge, perquè la glucosa pugui entrar a les cèl·lules s'ha de disposar de receptors d'insulina i que hi hagi prou insulina que s'acobli als receptors. Quan la insulina s'uneix al receptor, s'activa el transportador de glucosa, com per exemple el Glut-4 (important en els teixits sensibles a la insulina com el múscul esquelètic o el teixit adipós), i aquest permet el pas de la glucosa a

Efecto de la insulina

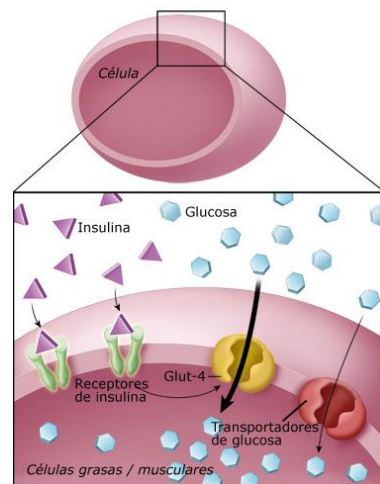


Figura 12 – Captació de la glucosa

l'interior de la cèl·lula per a ser utilitzada o emmagatzemar-se en aquesta. Si la insulina funciona correctament i el nostre cos no és resistent a aquesta, una persona podrà assolir uns nivells adequats de glucèmia. Però si la insulina falta o existeix resistència a ella (diabetis tipus 1 i 2 respectivament) es produirà un augment de glucosa en sang. Aquest terme és anomenat **hiperglucèmia**. En canvi, si hi ha un excés d'insulina (per exemple en persones tractades amb fàrmacs injectables) es produiria una **hipoglucèmia**, falta de glucosa en sang. No interessa patir híper ni hipoglucèmies, sinó una normoglucèmia. Més endavant, s'especificaran quins valors corresponen a cadascun d'aquests termes.

2.2. Què és la diabetis

La diabetis és una malaltia crònica que no té cura però té un tractament molt eficaç. Es caracteritza per un augment dels nivells de glucosa en sang produït per la poca o nul·la producció d'**insulina** en el nostre cos o per la resistència a aquesta.

2.3. Tipus de diabetis

Existeixen dos grans tipus de diabetis *mellitus*:

La **diabetis tipus 1** (DT1) és la menys comuna representant un 5-10% de tots els casos de diabetis diagnosticats. Aquesta es pot donar a qualsevol edat però es dona amb més freqüència en nens, adolescents o en joves. La diabetis tipus 1 es caracteritza perquè el cos no genera insulina o en produeix molt poca. Per això, els diabètics d'aquest tipus s'han d'administrar sempre insulina externament i per això s'anomena

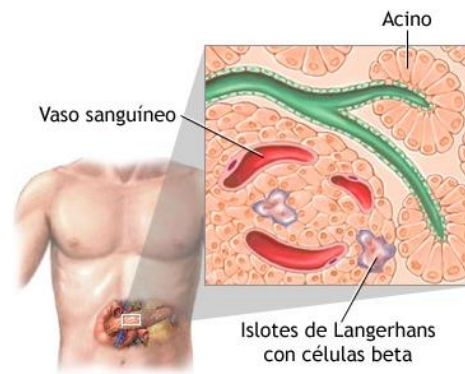


Figura 13 - Cèl·lules de Langerhans

diabetis insulínoddependent. És una malaltia autoimmunitària, és a dir, hi ha un factor desconegut, que pot ser víric, ambiental..., el qual dona l'ordre erròniament al sistema immunitari (sistema que en condicions normals defensa el cos de substàncies estranyes o perilloses) perquè ataqüi i destrueixi les cèl·lules del pàncrees (cèl·lules beta dels illots de Langerhans) que fabriquen la insulina. Com a resultat, el pàncrees deixa de produir-la. Es desconeix la causa que provoca que el cos ataqüi un dels seus òrgans i per això és difícil trobar la seva cura. Es manifesta de sobte i amb símptomes molt evidents com la polidípsia (set excessiva), polifàgia (gana desmesurada, tot i que el pacient perd pes) i la poliúria (volum d'orina excessiu).

En canvi, la **diabetis tipus 2** (DT2), representa el 80-90 % de tots els casos i normalment es dona en adults. El seu cos és resistent a la insulina i no l'utilitza com hauria. És a dir, els adipòcits (cèl·lules del teixit adipós o gras), els hepatòcits (cèl·lules del fetge) i les cèl·lules musculars no responen de manera correcta a aquesta insulina. Els mecanismes que expliquen aquest tipus de diabetis estan relacionats amb complexes alteracions en la senyalització o la comunicació cel·lular. Va molt associada a la predisposició genètica i a la presència de sobrepès, obesitat o sedentarisme. Per tant, amb l'edat la probabilitat de patir diabetis tipus 2 augmenta però si es mantenen uns hàbits de vida saludables en alimentació i activitat física es pot prevenir o retardar l'aparició de la malaltia. Acostuma a aparèixer a partir dels 50 anys. No es presenta sobtadament, sinó que evoluciona lentament i el seu diagnòstic inicial és més difícil. En un primer moment es tracta amb alimentació i si cal amb medicaments orals per això s'anomena **diabetis no insulínoddependent**.

Hi ha altres causes de la diabetis com la diabetis **gestacional** que es caracteritza per una hiperglucèmia que apareix durant l'embaràs causada perquè el cos no pot produir la insulina addicional necessària durant l'embaràs. Aquest tipus de diabetis tendeix a desaparèixer quan neix el nadó.

Altres diabetis **minoritàries** són les monogèniques com la MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young* - representada un 1-2 %), les secundàries a tractaments farmacològics (associada al consum de cortisona o immunosupressors), la LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) o com a conseqüència de l'extirpació parcial o total del pàncrees.

2.4. Tractament

El tractament varia segons el tipus de diabetis que es tingui. El tractament de la diabetis tipus 1 es basa en injectar insulina d'efecte ràpid abans de cada àpat i 1-2 vegades al dia insulina d'efecte lent per a cobrir les 24 hores (una alternativa és la **bomba d'insulina**, la qual és un infusor continu d'insulina ràpida). Cal realitzar un mínim de 3-6 controls de glucèmia al dia i seguir un pla d'alimentació sa i equilibrat, amb control en cada àpat dels aliments rics en carbohidrats.

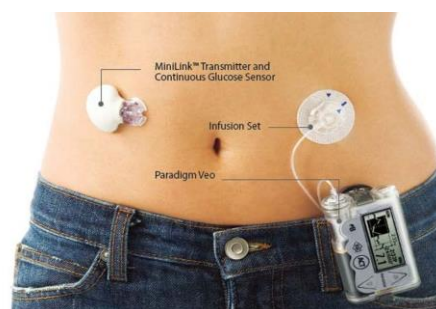


Figura 14 - Bomba d'insulina i sensor de glucosa

El tractament de la diabetis tipus 2 pot variar en funció de la fase en què s'hagi diagnosticat i la seva evolució. Per tant, hi haurà diferents tractaments segons el diabètic. Si es diagnòstica la malaltia en la seva fase inicial, el tractament més habitual és seguir un pla d'alimentació sa i equilibrat, realitzar activitat física regularment i la subministració de fàrmacs orals o injectables. Si amb el tractament anterior no és suficient, s'afegeix insulina. Amb el pas dels anys, la major part dels diabètics tipus 2 acaben necessitant la subministració d'insulina.

El tractament de la diabetis gestacional es basa en una dieta equilibrada i esport, ocasionalment caldrà l'administració d'insulina.

Per tant, el tractament variarà segons el tipus de diabetis i s'haurà d'adequar a cada persona. En general, es basa en tres punts que han d'estar en equilibri: medicació, alimentació i exercici físic.

2.4.1. Tractament farmacològic

Existeixen diversos tipus de fàrmacs segons la seva via d'administració. Els dividim en orals i injectables pels diabètics.

➤ FÀRMACS ORALS

Els **antidiabètics** orals són càpsules o comprimits que ajuden a regular la glucèmia. S'utilitzen des de l'inici del tractament de la diabetis tipus 2. Existeixen diferents tipus d'antidiabètics orals segons la seva funció:

- **Sulfonilurees:** estimulen la secreció d'insulina per part del pàncrees.
- **Meglitinides:** estimulen la secreció d'insulina per part del pàncrees.
- **Biguanides:** disminueixen la producció de glucosa per part del fetge.
- **Inhibidors de l'alfaglucosidasa:** retarden i disminueixen l'absorció dels hidrats de carboni. Un inhibidor és aquella substància que impedeix l'acció de l'enzim.
- **Tiazolidindiones:** disminueixen la resistència a la insulina.
- **Inhibidors SGLT2:** redueixen la reabsorció de glucosa a escala renal.
- **Inhibidors DPP-4:** provoquen un augment de la secreció d'insulina i inhibeixen la secreció de glucagó.

La metformina és la biguanida més coneguda i utilitzada en els diabètics de tipus 2. Això és gràcies al seu baix cost, seguretat, baix risc d'hipoglucèmies i bon perfil cardiovascular.



Figura 15 - Metformina

➤ FÀRMACS INJECTABLES

1) Anàlegs GLP-1 (*Glucagon-like peptide 1*): són fàrmacs nous que s'administren via subcutània, és a dir, que s'apliquen sota les capes més externes de la pell, en concret, en el teixit adipós. Aquests anàlegs augmenten la secreció d'insulina, inhibeixen la secreció de glucagó, alenteixen el buidatge gàstric i redueixen la gana afavorint la pèrdua de pes. S'utilitzen en diabetis tipus 2.

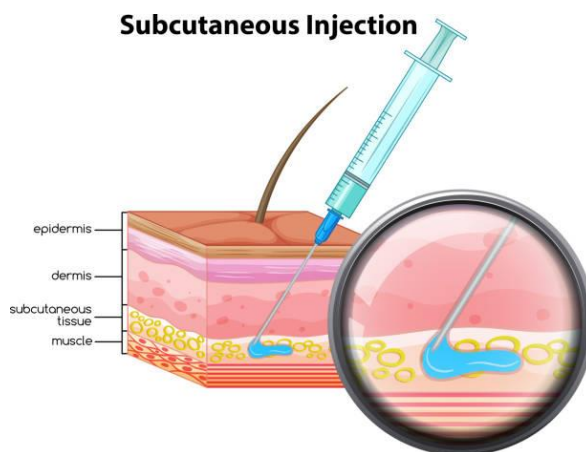


Figura 16 – Injecció subcutània

Actualment té molt renom el medicament Semaglutid, marca **Ozempic**, pel mal ús que se'n fa per a aprimar-se en pacients no diabètics.

2) Insulina

La insulina es fa servir en la diabetis tipus 1 i en diabetis tipus 2 mal controlades o de llarga evolució. Existeixen diferents tipus d'insulina segons quan comencen a actuar i per la durada del seu efecte. El metge decidirà quina combinació d'insulines es necessitarà en cada cas. Habitualment es combina una insulina regular com seria la marca NovoRapid amb una intermèdia o prolongada com la marca Toujeo. La insulina es presenta en forma de plomes carregades amb insulina, com podem observar a les imatges següents.



Figura 17 - Novorapid



Figura 18 – Toujeo

Tipus d'insulina	Comença a actuar	Punt màxim efecte	Durada de l'efecte
Regular/normal - Insulina Aspart, Lyspro, Glulisina	30 minuts o 1 hora	2-4 hores	6-8 hores
Acció intermèdia - Insulina humana: NPH	1-2 hores	6-10 hores	+12 hores
Acció prolongada - Detemir - Glargina	1 hora i mitja	5 hores	24 hores

- Insulina d'acció ràpida:** s'utilitza per a controlar el sucre durant els àpats i aperitius i per a corregir les hiperglucèmies.
- Insulina d'acció intermèdia:** s'utilitza per controlar el sucre a la nit, en dejú i entre àpats.
- Insulina d'acció prolongada:** s'utilitza per controlar el sucre a la nit, en dejú i entre àpats.

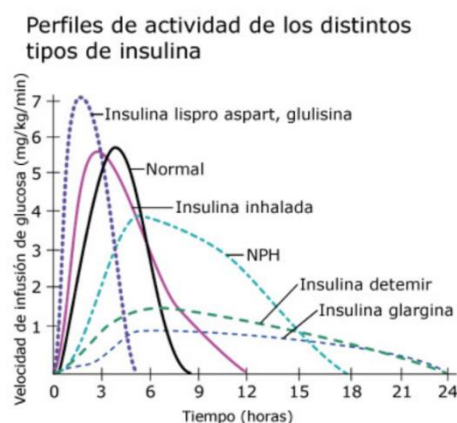


Figura 19 - Actuació de les insulines

2.4.2. Tractament dietètic

Tant els diabètics tipus 1 com tipus 2 han de mantenir un pla d'alimentació saludable. Aquest es basa en 2-3 productes làctics al dia (desnatats o semidesnatats), 2-3 peces de fruita, una quantitat moderada de greixos vegetals i uns 100 grams d'aliments proteics tant en forma de carn, ou o peix. Es recomana evitar greixos d'origen animal ja que aquests afavoreixen el risc de colesterol. Els aliments rics en fibra poden ajudar a regular els nivells de glucosa en sang perquè alenteixen l'absorció dels hidrats de carboni i dels greixos.

Es poden consumir lliurement begudes com l'aigua, gasosa, cafè, infusions i begudes light però es desaconsella prendre refrescos que continguin sucre, nèctars de fruita o batuts.

Els diabètics tipus 1 i 2 han de controlar els hidrats de carboni que mengen. Tant el seu tipus com la quantitat que en mengen. En diabetis tipus 1, on el seu control és més estricte ja que de la quantitat d'hidrats de carboni depèn la insulina a injectar, per mesurar els hidrats de carboni s'utilitza el concepte de ració. Una ració és la quantitat de l'aliment que conté 10 grams d'hidrats de carboni. S'han d'evitar els hidrats de carboni d'absorció ràpida (com la brioxeria industrial o refrescs) ja que produeixen hiperglucèmies i prioritzar els hidrats de carboni lents (com la pasta integral o el llegum).

Si un diabètic pateix una hipoglucèmia normalment consumeix carbohidrats d'absorció ràpida com poden ser refrescos amb sucre, laminadures, caramels o suc.

2.4.3. Tractament esportiu

L'exercici físic pot ajudar a un pacient diabètic tipus 1 a disminuir la glucèmia sense necessitat d'injectar-se insulina (tot i que no és possible deixar d'administrar-se insulina completament) i regular els nivells de glucèmia en sang al llarg del dia. També millora la sensibilitat a la insulina i els nivells de colesterol i triglicèrids en sang. Però la realització d'esport de llarga durada en diabètics és de difícil control ja que influeixen diferents factors.

Per una banda, durant l'activitat física, els músculs necessiten més energia, per tant, el cos allibera més glucosa que en estat de repòs. Pels pacients diabètics, això pot

augmentar el risc de patir una hiperglucèmia. Per exemple, si el cos no té suficient insulina per a utilitzar la glucosa alliberada durant l'activitat, la glucosa es mantindrà en la sang provocant concentracions elevades de glucèmia i risc de patir cetoacidosi diabètica.

Per altra banda, quan es realitza esport es tendeix a patir hipoglucèmies. El cos utilitza tota la glucosa emmagatzemada, per tant, no queda glucosa per alliberar quan els músculs ho exigeixen. Això és especialment cert si els nivells d'insulina a la sang són encara alts després d'administrar insulina externament. En persones no diabètiques s'alliberaria glucagó (hormona d'efecte contrari a la insulina secretada pel pàncrees) per tal de pujar aquests nivells però en diabètics tipus 1 aquest no funciona correctament.

En els diabètics tipus 2 no pateixen hipo ni hiperglucèmies significatives realitzant exercici. Els diabètics tipus 1 tenen un risc molt més alt a causa de les anomalies més dramàtiques de l'homeòstasi (estabilitat) de la glucosa i a causa de la presència d'insulina externa.

2.5. Monitoratge de la glucosa

El monitoratge de la glucosa és essencial per a evitar hipoglucèmies i hiperglucèmies. Aquest monitoratge permet saber quin nivell de sucre es té a la sang en aquell moment. Si la glucèmia que es té és la correcta es parla de **normoglucèmia** (que giraria entorn de 80-130 mg/dL), si és massa baixa d'**hipoglucèmia** (menor als 80 mg/dL) o si és massa elevada d'**hiperglucèmia** (majors als 200 mg/dL). Existeixen diferents maneres de mesurar la glucèmia. Segons els nivells de glucèmia, el pacient diabètic decidirà si l'administració d'insulina és necessària i en quina quantitat.

➤ GLUCÒMETRES CAPIL·LAR

El glucòmetre capil·lar és el monitoratge més precisa que pot realitzar el pacient. Permet saber el nivell de glucèmia en el moment que es realitza la mesura. Es realitza extraient una gota de sang capil·lar del dit que s'aplica una tira reactiva que s'introdueix al mesurador que mostrarà el nivell de glucèmia a la seva pantalla.



Figura 20 – Glucòmetre capil·lar

Per tant, és necessari un aparell de mesura, també anomenat glucòmetre, unes tires reactives i un punxó.

➤ SENSORS DE GLUCOSA

Els sensors són el principal monitoratge continu de la glucosa (MCG). Aquest sensor es posa normalment al braç o l'abdomen, aquest té un adhesiu que el fixa a la pell. Mesura la glucosa cada 1-5 minuts durant 7 o 14 dies (per això es parla de monitoratge continu). Quan passen aquests dies s'ha de retirar i posar-ne un de nou.

A més a més, alguns sensors de glucosa es poden vincular amb infusors (bombes d'insulina), dispositius mòbils o un dispositiu de lectura que mostraran el resultat del sensor a la seva pantalla.



Figura 21 - Sensor de glucosa

El principal inconvenient dels sensors de glucosa és que la precisió que tenen és menor que la que s'obté amb els glucòmetres capil·lars. Això es deu al fet que els sensors mesuren la glucosa intersticial, és a dir, als teixits en lloc de la sang, com ho fa el glucòmetre capil·lar.

Un altre inconvenient de menor rellevància és que les mesures es realitzen al teixit subcutani, on la concentració de glucosa és similar a la sang però existeix un retard. El valor que dona el sensor reflecteix els nivells de glucosa en sang de 15 minuts abans.

2.6. Causes i factors de risc

Les principals causes de la diabetis tipus 1 encara són desconegudes, tot i que els factors genètics i ambientals tenen una gran influència. Presenten més risc els germans d'un diabètic tipus 1 i els fills d'una mare o pare el qual sigui diabètic. Si els dos progenitors ho són, el risc també és major.

Les principals causes de la diabetis tipus 2 són l'obesitat i portar una vida sedentària. Tenen més risc de desenvolupar diabetis tipus 2 la gent amb obesitat, si es tenen familiars amb diabetis o alguna malaltia cardiovascular, si es té una vida sedentària, si es pateix hipercolesterolèmia (colesterol alt) o si es té una tensió arterial alta. També es pot donar si es pateix diabetis gestacional.

2.7. Complicacions agudes

➤ Hipoglucèmia

La hipoglucèmia és una baixada de sucre en sang. Es considera hipoglucèmia per sota dels 70 mg/dL. Els símptomes típics d'una hipoglucèmia són: sensació de gana, tremolor, suor, mareig i pal·lidesa. També són comuns els símptomes neuroglucopènics com poden ser la visió borrosa, l'alteració de la parla o la falta de coordinació. Hi ha diabètics que no tenen símptomes a l'hora d'una hipoglucèmia, per això és tan important fer un bon ús del monitoratge. La hipoglucèmia pot aparèixer per no respectar els àpats, posar massa insulina, fer més exercici de l'habitual, consum d'alcohol, etc.

Quan un diabètic pateix una hipoglucèmia s'ha de prendre hidrats de carboni d'absorció ràpida com un suc, un refresc, laminadures o sucre. Si és una hipoglucèmia greu i es perd el coneixement se li ha d'administrar glucagó injectat o intranasal i trucar a l'equip de salut.



Figura 23 – Glucagó intranasal



Figura 24 – Glucagó injectat

➤ Hiperglucèmia

La hiperglucèmia és una acumulació de sucre en sang. Es considera hiperglucèmia a partir de 200 mg/dL. Alguns pacients no pateixen símptomes però és comú tenir-ne: molta set (polidípsia), moltes ganes d'orinar (poliúria) i si és sostinguda en el temps, pot produir pèrdua de pes i molta gana (polifàgia). La hiperglucèmia pot aparèixer per prendre aliments amb un gran contingut de sucre, per oblidar-se de l'administració d'insulina, etc.

En cas d'una hiperglucèmia s'ha de beure molta aigua per a no deshidratar-se, administrar insulina, i avisar a l'equip de salut si és molt greu.



Figura 22 – Concentracions de sucre en sang

➤ Cetoacidosi diabètica

És una complicació metabòlica aguda greu que es basa en la hiperglucèmia, hipercetonèmia (concentració elevada de cetona en sang) i acidosi metabòlica (acumulació d'àcid en sang). Es caracteritza per un augment dels nivells de glucosa, cetona i pH àcid en sang produït per un dèficit d'insulina que porta l'organisme a consumir greixos per obtenir energia i això genera cetona o cossos cetònics. En un cos sa, aquests són filtrats en l'orina però en el cas que es produeixi una cetoacidosi diabètica, és molt important que l'excés de cetona s'elimini ja que aquesta pot desencadenar una disminució de pH de la sang. Això pot provocar una situació de gran risc i que es requereixi un ingrés hospitalari. Els símptomes d'aquesta són les nàusees, vòmits, malestar gàstric, i

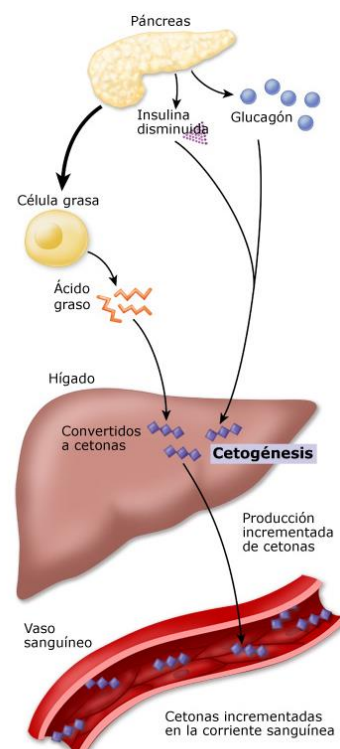


Figura 25 – Cetoacidosi diabètica

fins i tot, dificultat respiratòria. Es diu que es pot notar l'alè amb gust de poma.

En cas de patir una cetoacidosi diabètica s'han de prendre molts líquids per ajudar a eliminar la cetona per orina i administrar insulina.

➤ Síndrome hiperosmolar

El síndrome hiperosmolar el poden patir els diabètics tipus 2 i es caracteritza per una hiperglucèmia extremadament alta però que no produeix cetona. Si no intervé un equip mèdic, es pot produir un coma diabètic. Els seus símptomes són la set abundant, ganes d'orinar, confusió, convulsions, debilitat, nàusees, sequedat en la boca i es pot arribar a perdre la consciència.

Quan es produeix aquesta complicació és important contactar immediatament amb l'equip de salut. El tractament es basa en l'administració intravenosa de líquids i insulina.

2.8. Complicacions a llarg termini

Hi ha diverses complicacions que pateixen els diabètics si no mantenen un control de la diabetis i no exerceixen una vida sana i activa. També és crucial assistir a les revisions mèdiques amb un endocrinòleg i intentar reduir els factors de risc de les malalties cardiovasculars com pot ser el colesterol, la tensió arterial elevada, el sobrepès i l'obesitat, la consumició de tabac i l'estrès.

Aquestes complicacions a llarg termini són conseqüència principalment de les hiperglucèmies ja que aquestes danyen les parets dels vasos sanguinis i/o els nervis.

A nivell **cardiovascular** s'afecten el cor i els vasos sanguinis. Hi ha diferents tipus de malalties cardiovasculars que es poden patir: arrítmies (alteracions en el ritme cardíac), aterosclerosi (acumulació de plaques d'ateroma -principalment formades per greix- als vasos sanguinis) o insuficiència cardíaca (incapacitat del cor de bombejar la quantitat necessària de sang).

Es pot patir **malaltia renal crònica**, també anomenada **nefropatia diabètica**, es caracteritza per afectar el funcionament dels ronyons d'eliminar els residus i l'excés de líquids. Amb el pas del temps, la nefropatia afecta el sistema de filtració dels ronyons i pot derivar en una insuficiència renal. La qual posa en perill la vida del diabètic i l'únic tractament és la diàlisi o el trasplantament de ronyó.

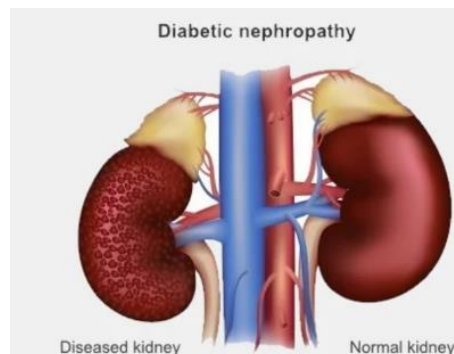


Figura 26 – Ronyons afectats per una malaltia renal

La diabetis també pot afectar els ulls amb **malalties oculars** com és la **retinopatia diabètica**, que es caracteritza per tenir danyats els vasos sanguinis de la retina (part posterior de l'ull). També es poden patir glaucoma (nervi òptic afectat), cataractes i altres problemes oculars. Per això s'ha de realitzar un examen ocular anualment per a identificar una possible malaltia ocular i així, prevenir o retardar la pèrdua de visió.

La neuropatia diabètica o també anomenada pèrdua de sensibilitat nerviosa, normalment en les extremitats (mans i peus). Aquesta complicació causa danys als nervis de tot l'organisme. Es nota formigueig, absència de la sensació de fred, calor o dolor.

La neuropatia diabètica sovint es troba relacionada amb el **peu diabètic**. Si no es té suficient flux sanguini a les cames o els peus, és més difícil que qualsevol petita ferida als peus cicatritzi i el risc d'infecció és molt alt. Aquesta infecció pot causar úlceres (llaga en la pell), símptoma de gangrena (mort d'un teixit del cos). En casos greus de gangrena es pot amputar el dit del peu, el peu o part de la cama ja que amb l'amputació es preveu que una infecció greu es passi a la resta del cos, així salvant-li la vida al pacient.

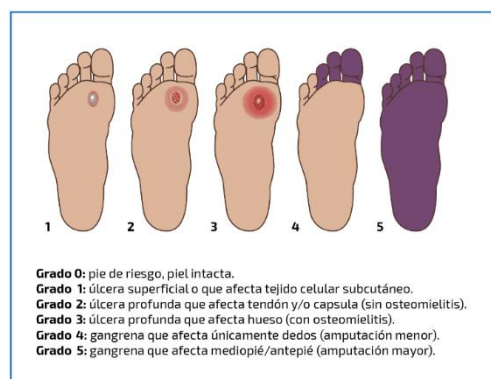


Figura 27 – Evolució de la neuropatia diabètica

Amb el temps, les hiperglucèmies també poden danyar els vasos sanguinis petits i els nervis de l'oïda interna. Les hipoglucèmies poden danyar la manera en què els senyals que envien els nervis de l'oïda interna arriben al cervell. Aquestes complicacions agudes poden causar **pèrdua auditiva**.

3. FACTORS ALIMENTARIS QUE AFECTEN L'EQUILIBRI GLUCÈMIC

L'índex glucèmic i la càrrega glucèmica són indicadors de l'efecte dels aliments en la resposta de la glucosa.

3.1. Índex glucèmic

L'**índex glucèmic** (IG) és una mesura de quant ràpid i en quina quantitat augmenta la glucèmia a causa dels carbohidrats d'un determinat aliment.

Els aliments que tenen un baix índex glucèmic augmenten lentament la glucosa, es digereixen lentament i no augmenten molt els nivells de glucosa en la sang. En canvi, els que tenen un alt índex glucèmic incrementen la glucosa ràpidament. Tal com es pot observar a la

figura 29, l'IG baix augmenta molt lentament la glucosa en sang i gairebé no es pot observar el pic postprandial. En canvi, es pot veure com l'IG alt té un pic molt més pronunciat de glucèmia al cap de 30 minuts.

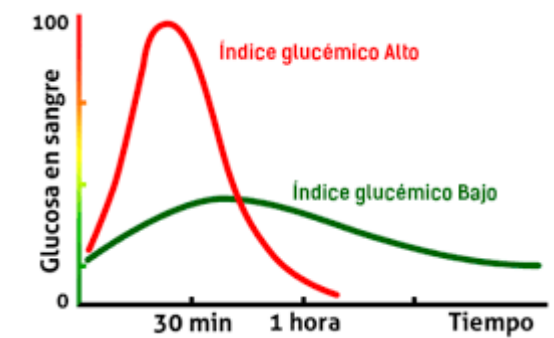


Figura 28 – Comparació de l'índex glucèmic alt i baix

Normalment, es recomana realitzar una dieta amb aliments d'un IG baix, els quals són carbohidrats rics en fibra com pot ser l'arròs integral, la pasta integral, llegums o cereals integrals. En els diabètics és molt important potenciar aquests aliments ja que així s'eviten els pics de glucèmia (hiperglucèmies) i l'ús excessiu d'insulina ja que s'allibera gradualment la glucosa en la sang. Mentre que si se'n fa un abús d'aliments amb un IG alt, pot dificultar el control de la malaltia. Per això, quan es prenen aliments amb un IG alt es recomana combinar-los amb altres d'IG baix per equilibrar els nivells de glucosa. A més a més, la mida de la porció i el contingut de carbohidrats també són importants.

L'escala de l'IG va del 0 al 100 (no té unitats). La glucosa pura té el major índex glucèmic, de 100. Podem classificar els aliments segons el seu IG:

Aliments amb IG baix (0 a 55): cereals integrals amb alt contingut de fibra, pastanagues, pomes, taronges, raïm, nous, llegums i mongetes, llet i iogurt, verdures i hortalisses, etc.

Aliments amb IG moderat (56 a 69): pa de pita, cuscús, arròs integral, panses, etc.

Aliments amb IG alt (70 a 100): pa blanc, cereals processats, patates, arròs blanc, mel, sucre, algunes fruites com la síndria i pinya, etc.

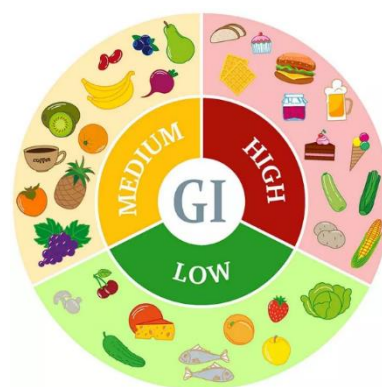


Figura 29 – Classificació dels aliments amb ig baix, moderat i alt

3.2. Càrrega glucèmica

La càrrega glucèmica (CG) és una mesura que combina la qualitat (índex glucèmic) i quantitat dels carbohidrats en els aliments. En concret, és el producte matemàtic de l'índex glucèmic per la quantitat consumida i la CG estima l'**efecte glucèmic** total de la dieta.

En concret, la càrrega glucèmica es calcula multiplicant l'índex glucèmic pels hidrats de carboni (en grams) continguts en una ració d'aliment i dividint el seu resultat entre 100. Així, el resultat que obtenim s'acosta més a la forma en què una ració d'aliment influirà sobre la nostra glucèmia.

Un aliment pot tenir un IG molt alt i, no obstant això, tenir una CG baixa, ja que la quantitat de carbohidrats que es consumeix en una ració pot ser petita i, tot i l'alt IG, no tenir tanta incidència sobre la glucèmia. Això mateix passa a l'inrevés.

Els aliments segons la seva CG es classifiquen en:

- Aliments amb CG alta (>20)
- Aliments amb CG mitjana (11-19)
- Aliments amb CG baixa (<10)

Exemple 1: 1 llesca de pa blanc (aprox. 40g):

- IG del pa blanc = 70 (IG alt)
- Dels 40 g de pa, 20 g són hidrats de carboni

CG de la llesca de pa: $70 \times 20/100 = 14$ (**CG mitjana**)

Exemple 2: 1 tall de síndria (aprox. 150 g):

- IG de la síndria = 75 (IG alt)
- Dels 150 g de síndria, 9,5g són hidrats de carboni

CG del tall de síndria: $75 \times 9.5/100 = 7.1$ (**CG baixa**)

3.3. Cocció i combinació d'aliments

No només és important el valor de l'índex glucèmic o la càrrega glucèmica dels carbohidrats sinó també és molt important com aquests carbohidrats estan combinats amb altres aliments i la seva cocció.

És molt positiu combinar carbohidrats amb aliments que continguin fibra, greixos i proteïnes, així es pot disminuir l'índex glucèmic (IG). Per exemple, afegir oli d'oliva o fruits secs als menjars. O incorporar verdures o hortalisses als plats, com pasta saltada amb verdures en comptes de pasta *al dente*. També combinar carbohidrats amb proteïnes, com arròs acompanyat amb un tros de peix o pollastre a la planxa. Una combinació adequada d'aliments permet mantenir estables els nivells de glucèmia.

També és important el tipus i el temps de cocció dels aliments. La cocció afecta la taxa de midó, facilita la digestió dels aliments i la posterior absorció de la glucosa en sang.

Les coccions llargues dels aliments rics en hidrats de carboni afavoreixen la seva digestió i eleven la velocitat a la qual passen a la sang, mentre que les coccions curtes com és la pasta cuita *al dente* donarà lloc a un augment de glucèmia més lent. En bullir la pasta, es produeix una tècnica anomenada gelatinització del midó, és a dir el midó s'hidrata quan està en l'olla coent-se, i per això com més ho deixem coure, més hidratat està i, per tant, serà més fàcil digerir-ho. Per això, el que més ens ajudarà a reduir el seu índex glucèmic és cuinar-lo *al dente* (poc cuit).

Tal com podem observar en la figura 30, existeixen moltes estratègies per reduir la resposta glucèmica.

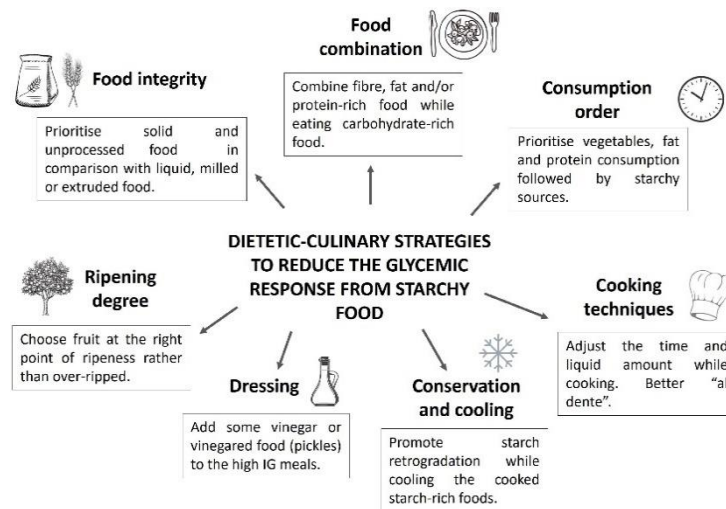


Figura 30 – Altres estratègies culinàries per reduir la resposta glucèmica del midó

4. MIDÓ RESISTENT

El midó resistent, o també anomenat MR, és aquella fracció de midó que es resisteix o és menys susceptible a la hidròlisi enzimàtica, és a dir, resisteix la digestió i es manté intacte al tracte intestinal. Té avantatges tant tecnològics com fisiològics. Els seus avantatges tecnològics són gràcies a la seva microestructura: millora la textura i no canvia el sabor, l'olor ni el color de l'aliment del qual forma part. Des del punt fisiològic, és capaç de modular la cinètica de la digestió, fent així possible un menor índex glucèmic i menor poder energètic en els aliments on es troba.

4.1. Estructura

El midó es compon per dos tipus de polisacàrids: amilosa i amilopectina. També els trobem en el midó resistent però tenen diferències estructurals.

Tant el midó com el midó resistent presenten l'amilopectina. Aquesta és molt ramificada, deixant més superfície disponible per a la digestió. Es descompon ràpidament, cosa que significa que produeix un augment més elevat de glucèmia. La gran diferència entre aquests dos tipus de midó és l'amilosa. Aquesta és una cadena recta, que limita la quantitat de superfície exposada per a la digestió. Aquest predomina en el midó resistent. Per això té un IG més baix ja que els aliments rics en amilosa es digereixen més lentament. Per tant, augmenten menys la glucosa en sang.

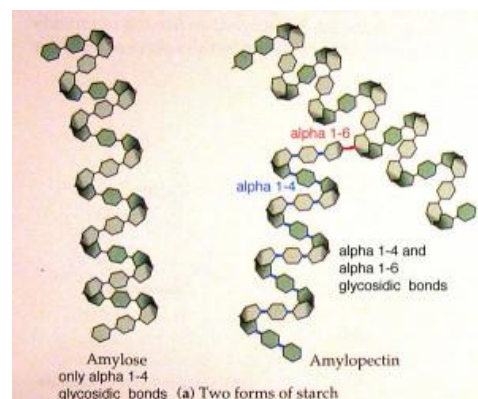


Figura 31 – Amilosa i amilopectina

4.2. Tipus

Hi ha 5 tipus de midó resistent:

- **Midó resistent tipus 1 o RS1 (*resistant starch type 1*)**: es compon de grànuls de midó envoltats per una matriu indigerible, per això és midó físicament inaccessible. El RS1 és estable a la calor en la majoria de les coccions, per tant, es pot utilitzar com a ingredient en diversos aliments. De manera natural es troba en grans sencers i llegums.

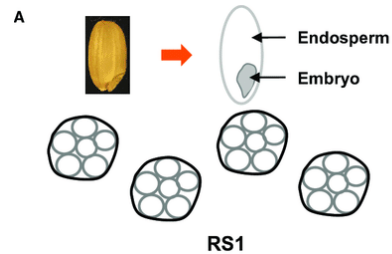


Figura 32 – Midó resistent tipus 1

- **Midó resistent tipus 2 o RS2 (*resistant starch type 2*)**: està representat per grànuls de midó resistent a la digestió enzimàtica, ja que en els grànuls de midó cru l'estructura compacta limita l'accessibilitat dels enzims digestius. Es troba en patates crues i plàtans verds.

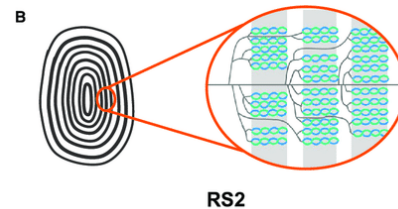


Figura 33 - Midó resistent tipus 2

- **Midó resistent tipus 3 o RS3 (*resistant starch type 3*)**: també anomenat midó retrogradat. Es forma durant el refredament del midó que ha estat processat. La formació del RS3 es basa en la reorganització molecular de l'amilosa, anomenada amilosa retrogradada, provinent d'un procés de gelanització. S'ha

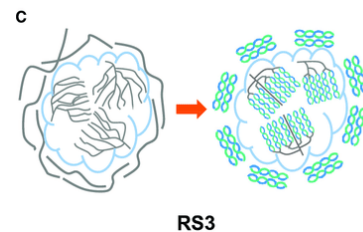


Figura 34 - Midó resistent tipus 3

demostrat que els cicles d'escalfament i refrigeració augmenten la formació d'aquest en lleguminoses, cereals i tubèrculs, però també es pot obtenir midó retrogradat per recristal·lització durant l'emmagatzematge. La retrogradació de

l'amilosa és considerada com un procés ràpid completat en 24-48 hores, després del processament a temperatures que van de 120 a 170°C. Aquest és el tipus de midó resistent que s'utilitzarà a la part experimental.

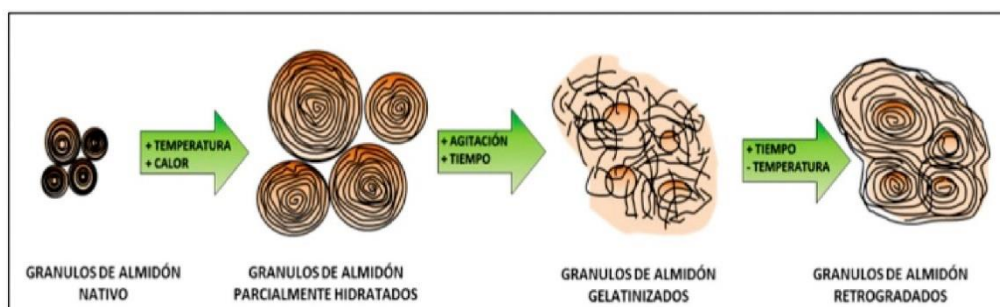


Figura 35 – Retrogradació del midó

- **Midó resistent tipus 4 o RS4 (*resistent starch type 4*)**: midó químicament modificat, formant així nous enllaços químics que no es poden descompondre ja que la modificació fa que l'estructura sigui inaccessible a la digestió per les amilases.

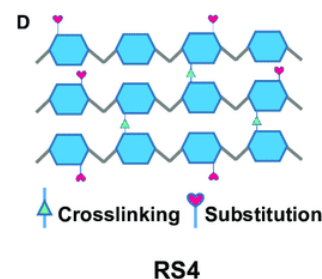


Figura 36 – Midó resistent tipus 4

- **Midó resistent tipus 5 o RS5 (*resistent starch type 5*)**: és un tipus de midó novell. Aquest consisteix en complexos lípid-amilosa que es formen quan l'amilosa i les llargues cadenes ramificades d'amilopectina interactuen amb àcids grassos i alcohols. Aquests complexos es poden formar durant la cocció com el pa que conté greix com a ingredient.

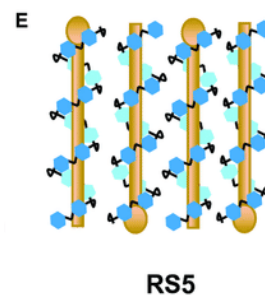


Figura 37 – Midó resistent tipus 5

4.3. Fonts alimentàries

En la imatge següent podem observar els tant per cent de midó resistent que podem trobar en alguns aliments. Aquests són valors aproximats i poden variar. Podem veure que l'aliment que conté més midó resistent de manera natural és la farina de plàtan verd.

Producto	Contenido de AR
Harina de plátano verde	16-24%
Plátano verde	8,5%
Poroto blanco	6,6-9,0%
Camote	4.0-4,4%
Poroto negro (procesado)	3,9% (5,5%)
Lenteja (procesada)	3,5% (1,6-9,1 %)
Arveja fresca (procesada)	2,2% (6,9%)
Arroz integral (procesado)	1,7% (1,9%)
Papa (procesada)	1,3% (20%)
Arroz blanco (procesado)	1,2% (1,9%)
Plátano maduro	1,2%
Avena (procesada)	0,8% (0,5%)
Garbanzo (procesado)	0,6% (2,6%)
Haba fresca (procesada)	0,6% (1,45%)
Trigo (procesado)	0,3% (0,6%)
Harina de trigo	0,2%
Maíz crudo (procesado)	0,1% (0,4%)
Yuca cruda (procesada)	0,1% (0,4%)

Figura 38 – Percentatge de contingut de midó resistent en diferents aliments

Food	TS	RDS	SDS	RS	RAG
Cereals:					
Pearled barley	17.1	8.0	7.0	2.1	9
Sweetcorn	17.1	15.4	1.4	0.3	18
Bread:					
Rye crispbread	59.8	48.8	6.7	4.3	55
Rye wholemeal	33.8	23.2	7.4	3.2	27
Wheat white	41.7	37.4	3.7	0.6	42
Wheat wholemeal	35.0	32.1	1.4	1.5	36
Biscuits:					
Digestive	46.5	32.0	12.6	1.9	44
Oatmeal	55.9	48.8	6.2	0.9	55
Breakfast cereals:					
All Bran	22.2	20.6	0.5	1.1	35
Oat bran	45.8	31.2	13.6	1.0	36
Porridge Oats	13.0	9.9	3.1	0.1	11
Puffed Wheat	68.7	62.5	0.0	6.2	70
Rice Krispies	69.8	65.6	1.7	2.5	80
Shredded Wheat	62.2	48.7	11.9	1.6	55
Weetabix	57.0	56.8	1.0	0.0	65
Rice:					
Brown, long grain	23.8	14.6	9.2	0.0	16
Parboiled	27.8	16.6	10.0	1.2	19
White, long grain	23.0	17.4	5.6	0.0	19
Pasta:					
Macaroni	26.2	13.4	12.0	0.8	15
White spaghetti	23.5	13.5	9.0	1.0	15
Legumes:					
Butter beans	11.4	9.4	0.8	1.2	11
Chickpea	16.4	5.1	8.8	2.5	6
Frozen peas	7.2	4.1	1.0	2.1	6
Haricot beans	18.2	4.1	5.8	8.3	5
Kidney beans	17.0	4.7	9.8	2.5	6
Pinto beans	16.1	9.3	5.0	1.8	11
Red lentils	15.8	7.3	6.1	2.4	8
Tubers:					
Instant potato	12.7	10.9	1.1	0.8	12
Potato	16.0	15.2	0.7	0.1	17
Potato crisps	50.0	42.7	2.8	4.5	48
Sweet potato	9.3	7.5	0.8	1.1	11
Yam	16.8	14.3	0.4	2.1	18

A la figura 39 podem observar la fracció de midó resistent del total de midó de certs aliments (grams per 100g menjats).

Figura 39

Fs: total starch

RDS: rapidly digestible starch

SDS: slowly digestible starch

RS: resistant starch

RAG: rapid available glucose

4.4. Tècniques per a augmentar el seu contingut en els aliments

La refrigeració del midó cuit causa una retrogradació del midó que augmenta el contingut de midó resistent tipus 3 (RS3), tal com s'ha explicat anteriorment.

Diversos estudis afirmen que com més cicles de cocció-refredament es realitzen, més alt és el contingut de midó resistent. Tanmateix, en l'estudi de Ratnaningsih, es va observar que l'autoclau-refredament 1 cicle va resultar en un contingut RS més alt que l'autoclau-refredament amb 3 cicles i 5 cicles.



Figura 40 - Autoclau

L'autoclau és un recipient de pressió metàl·lic que permet coure a una temperatura superior a l'atmosfèrica i així arribar a temperatures superiors als 100°C sense que hi hagi ebullició.

4.5. Beneficis del consum habitual de midó resistent

L'alimentació a base de midó resistent té diversos efectes fisiològics molt beneficiosos:

1. **Millora de les respostes glucèmiques i insulíniques.** El midó resistent no es digereix, per tant, no s'absorbeix el sucre d'aquest. Això significa que els nostres cossos no alliberen molta insulina en resposta. També pot millorar la sensibilitat a la insulina, és a dir, millora la resposta normal dels teixits a la seva acció. Ho fa a través d'alteracions en el flux d'àcids grassos entre els músculs i les cèl·lules grasses.
2. **Millora de la salut intestinal.** Disminueix la probabilitat de càncer colorectal, colitis ulcerosa, malaltia inflamatòria intestinal, diverticulitis i restrenyiment. El midó resistent actua com la fibra, és fermentat per bacteris a l'intestí i això té

grans beneficis. Per exemple, els àcids grassos de cadena curta poden ajudar a mantenir en bon estat la mucosa intestinal i disminuir la inflamació.

3. **Millora del perfil lipídic en sang.** Té un efecte protector en les malalties cardiovasculars, trastorns del metabolisme dels lípids i síndrome metabòlic (condicions que augmenten el risc de desenvolupar una malaltia cardíaca i diabetis tipus 2) ja que regula els nivells de colesterol i triglicèrids en sang.
4. **Prebiòtic i foment de la flora intestinal.** Millora la salut del còlon ja que és un prebiòtic, és a dir, l'aliment natural dels bacteris de la flora intestinal perquè no és absorbit i arriba fins al còlon. Per tant, ajuda a la seva proliferació.
5. **Augment de la sacietat.** Pot disminuir l'obesitat ja que el midó resistent alenteix la quantitat de nutrients alliberats a la sang i manté la gana estable. És a dir, augmenta la sensació de sacietat.
6. **Hidratació.** Per a aquells que reben tractament per al còlera i/o la diarrea, el midó resistent pot ajudar en el procés de rehidratació (ja que pot normalitzar la funció intestinal).
7. **Millora de la immunitat.** El consum de midó resistent pot influir en la producció de cèl·lules del sistema immune i antiinflamatoris a l'intestí.

4.6. Inconvenients del consum habitual de midó resistent

Tot i aquests nombrosos beneficis, el midó resistent té alguns inconvenients.

1. **Problemes gastrointestinals.** El midó resistent és ben tolerat fins a uns 40-45 grams per dia. Consumir més d'aquesta quantitat pot provocar diarrea, inflamació, flatulències i dolor abdominal. Això és causat pel gas produït durant la fermentació del midó resistent per part dels nostres bacteris del colon. Si es pateix en síndrome de l'intestí irritable (SII) no es recomana l'ús de midó resistent ja que aquest pot agreujar els seus símptomes.

2. **Variabilitat de resposta en l'individu.** Una limitació del midó resistent és la variabilitat en el seu efecte ja que molts dels seus beneficis són gràcies a la seva interacció amb els bacteris intestinals, però aquests són diferents per a cada individu. L'ús de midó resistent podria provocar, per tant, efectes impredecibles.
3. **Risc d'hipoglucèmies.** L'ús d'aliments amb midó resistent podria augmentar el nombre d'episodis d'hipoglucèmia ja que aporta menys hidrats de carboni absorbibles. Aquest risc és més elevat a diabètics tipus 1 a causa de l'ús d'insulina.

4.7. Midó i glucèmia postprandial

La glucèmia postprandial (GP) és el nivell de glucosa en sang després dels àpats.

Els nivells de glucosa en l'organisme són regulats pel pàncrees a través de la producció de dues hormones, insulina i glucagó (efecte contrari a la insulina, eleva els nivells de glucosa de la sang). Després dels menjar és normal que la glucèmia augmenti i, per a regular-la, el nostre pàncrees produeix més insulina i redueix el glucagó. Quan els nivells de glucosa en sang comencen a baixar (aproximadament 2-3 hores després de l'àpat) la insulina en excés es degrada per a tornar als nivells en dejú.

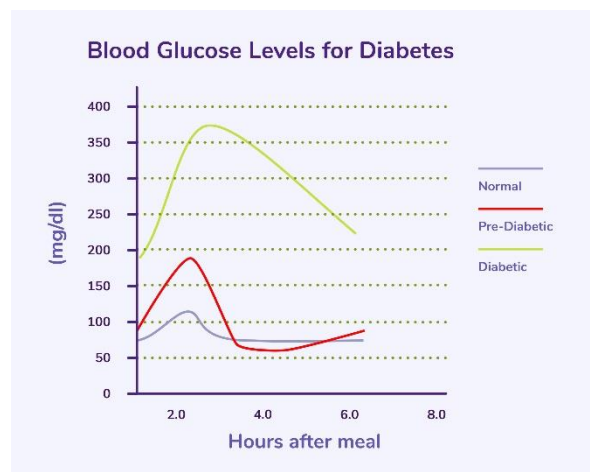


Figura 41 – Evolució de la glucèmia postprandial segons un pacient diabètic, un prediabètic o un individu sense la patologia

És molt complicat pels pacients diabètics controlar la glucèmia postprandial i molt sovint es produeixen hiperglucèmies postprandials o també anomenats pics postprandials. Tal com podem observar en la figura 48, la glucèmia postprandial d'un diabètic és molt més elevada que en un no-diabètic o prediabètic. S'observa com aquesta es manté elevada més temps (aprox. 4 hores des de l'àpat) mentre que en un no-diabètic o prediabètic és menor (aprox. 2-3 hores des de la ingesta).

PART PRÀCTICA



INTRODUCCIÓ PART PRÀCTICA

Un cop completada la part teòrica, em vaig plantejar respondre a la pregunta inicial del meu treball mitjançant una part experimental. Donat que el tema del TR és molt específic i nou per a mi, vaig decidir entrar en contacte amb tres especialistes. Així vaig aconseguir informació científica de primera mà i orientacions concretes que em van ajudar a dissenyar els experiments.

Per tant, la part pràctica d'aquest Treball de Recerca consta de tres entrevistes a especialistes i la part experimental.

El primer entrevistat va ser, el Dr. Figuerola, el qual em va endinsar en el món de la diabetis i el seu tractament. També, es va entrar amb contacte amb el Dr. Serafin Murillo, el qual va proporcionar tot d'informació sobre el midó resistent i articles científics on s'investigava l'ús d'aquest en diabètics. Per últim, vaig entrevistar a Mario Martínez, investigador que treballa en l'àmbit dels cereals i va compartir el seu extens coneixement sobre la part més tècnica del midó resistent. Tots tres, han proposat idees i donat consell per a realitzar la part pràctica.

La part experimental es basa en realitzar dos experiments per tal de verificar l'existència del midó resistent i si **seria factible el seu ús per a disminuir els pics postprandials en pacients diabètics**. El primer es basarà en utilitzar les proves de Lugol i Fehling per tal de demostrar l'existència del midó resistent en l'arròs que ha patit un procés de refrigeració de 24 hores a la nevera. S'ha triat l'arròs com a reactiu ja que aquest és de fàcil manipulació i ja que té un contingut més elevat de midó resistent de manera natural que la pasta. Aquest arròs serà cuinat en una olla a pressió (1:4 ratio d'arròs en aigua, durant 5 minuts) que imitaria a l'autoclau ja que aquest permet arribar als 120°C i va ser utilitzat en el següent estudi: *Verification of autoclaving-cooling treatment to increase the resistant starch contents in food starches based on meta-analysis result* (Faridah et. al, 2022). També s'ha utilitzat la farina de plàtan verd pel seu alt contingut en midó resistent de manera natural com a grup control.

El segon experiment consistirà en un petit estudi clínic sobre si l'ús d'aquest arròs refrigerat pot ser beneficiós per tal de disminuir els pics postprandials d'un pacient diabètic. Aquest experiment està inspirat en l'article *Culinary strategies to manage glycemic response in people with type 2 diabetes: A narrative review* (Murillo Serafin et. al, 2022).

5. ENTREVISTES

5.1. Entrevista al Doctor Daniel Figuerola i Pino



El Dr. Daniel Figuerola i Pino va néixer a Barcelona el dia 29 de juny de 1947. Estudià medicina a la Universitat de Barcelona. S'especialitzà en endocrinologia, nutrició i dietètica a l'Hospital Clínic. La seva trajectòria professional es desenvolupà a l'Hospital Clínic on fou anomenat cap de secció de diabetis entre els anys 1979 i 1989. Posteriorment, ha estat director i president de la Fundació Rossend Carrasco i Formiguera, entitat especialitzada en l'atenció integral als pacients amb diabetis. La seva trajectòria docent en el camp de l'endocrinologia l'ha portat a impartir cursos per a professionals de la salut i més de 150 seminaris nacionals i internacionals. Com a investigador és autor de més de 80 articles a revistes nacionals i internacionals així com 100 ponències i 60 comunicacions en diversos fòrums científics. Cal destacar la seva trajectòria d'escriptor i divulgador amb títols com *Diabetes mellitus: guía para su conocimiento y control* o *Manual de Educación Terapéutica*, entre d'altres. Va rebre rebut el premi a l'Excel·lència Professional del Col·legi de Metges de Barcelona l'any 2023. Recentment ens ha deixat, ha estat un gran referent en el món de la medicina i la diabetis.

Què et va motivar a especialitzar-te en endocrinologia?

El meu pare em va motivar. Ell era metge, en concret digestòleg, i l'any 1947, l'any que jo vaig néixer, la Seguretat Social va convocar unes places d'endocrinologia. Llavors, la gent que hi va optar era gent que tenien pocs mèrits perquè era nou. I ell havia fet uns cursos amb en Marañón, una figura mítica espanyola d'endocrinologia, i li van donar la plaça. Llavors, va començar a tractar diabètics. Imagina't com era llavors: no hi havia control en sang, el control en orina, la insulina era NPH amb dues dosis, no existia l'hemoglobina glicada, no existien moltes coses. Però a mi era una cosa que m'interessava, veia que la gent, tot i les limitacions, si tenien coneixements, podien

millorar el seu control. L'alimentació jugava un paper molt important i vam començar a aprendre sobre els hidrats de carboni, d'acció ràpida i d'acció lenta, etcètera. M'hi vaig anar ficant i el meu pare em va deixar. Quan jo l'ajudava al despatx de Barcelona em va anar deixant que jo me n'anés cuidant sota la seva supervisió. I així va ser com va començar la meua carrera.

En la teua vida professional, quin cas t'ha impactat més?

És una bona pregunta. Més d'un i de dos. Un noi de 17 anys que va morir, a la UCI del Clínic, en una Unitat de Vigilància Intensiva. Va ingressar que no sabia que era diabètic. Tenia una glicèmia de 1.700 perquè li havien anat donant litres de Coca-Cola ja que tenia molta set. I ja t'ho pots imaginar. Se'ns va morir a les mans i va ser una cosa dramàtica perquè era un nen ple de vida, preciós, una cosa horrible. Jo diria que aquesta és la que ens va impactar més a tots en el servei, la importància de que es conegués la diabetis entre la població general i, per tant, poguessin interpretar els seus símptomes.

Un fet que afecta molt al pronòstic és el nivell de vida, o sigui, l'extracte social i cultural. La gent d'un estrat sociocultural baix tenen molt més risc de tenir problemes greus pel sucre.

I com ha evolucionat el camp de l'endocrinologia al llarg de la teua vida professional?

Bé, molt i molt. En relació amb les diabetis de tipus 1 hem après moltes coses sobre el mecanisme pel qual es produeix la malaltia, que és un mecanisme immunològic d'autoagressió. Però, en canvi, no hem arribat a conèixer quin o quins són els factors etiològics de primer ordre. Sabem què desencadena la malaltia, sabem com es produeix la malaltia, però no sabem com podem combatre els primers passos de la malaltia quan comença a venir aquesta reacció autoimmunitària. S'ha progressat en moltes coses: s'ha intentat fer vacunes, s'han utilitzat immunosupressors... Aquests immunosupressors han funcionat, però, el problema és que al moment en què deixes de prendre'ls, ràpidament el procés es torna a posar en marxa.

En els primers anys de diagnòstic hem aconseguit que hi hagués una mica de reserva d'insulina del propi pàncrees. Això dona molt més bon pronòstic a posteriori. I encara que al final acabis sent una persona que es posarà insulina al llarg de la seva vida, tens la possibilitat de modificar l'evolució i tenir una evolució més benigna. A més a més, s'estan fent molts projectes de recerca amb immunosupressors en fases inicials de la diabetis per a què sigui efectiu.

Creus que la diabetis algun dia podrà ser curada?

Espero que sí, i no només espero, crec que sí, però la veritat és que hem tingut decepcions. Estàvem bastant convençuts fa 30 anys que ho aconseguiríem en 10 anys més i no ha sigut així. En canvi, la via tecnològica ha progressat moltíssim, i actualment no curem la diabetis, però arribem a fer models tecnològics que són quasi el comportament d'un pàncrees endocrí normal. Amb bombes i sensors s'estan aconseguint resultats molt bons. No deixa de suposar una dependència d'una màquina, un cost, etcètera, però els resultats són molt, molt bons. La combinació de sensor i bomba aconsegueix en persones de diabetis tipus 1, una mitjana de glucosa de 140-145, aconsegueix unes hemoglobines que no arriben a 7% i aconsegueix absència d'hipoglucèmies significatives. Per tant, tecnològicament estem a prop, no de la curació perquè això no seria una curació, però sí que estem a prop de la correcció, de la correcció òptima.

I ara, més en relació a la dieta, quin paper juga aquesta en el maneig de la diabetis?

Això és potser el més important en aquest moment, perquè primer, en aquests 50 anys, hem canviat moltes coses. La insulina es va descobrir el 1922. Els primers anys, la gent amb diabetis es tractaven amb dietes pràcticament sense hidrats de carboni, perquè era molt difícil de controlar la hiperglucèmia amb el tipus d'insulina que es feia servir, i feien dietes molt pobres. Després, com que es va veure que això volia dir augmentar proteïnes i, per tant, augmentar el risc de malalties vasculars, es va anar canviant d'idea. Al final, en els anys 70-80 es va arribar a dir que la dieta de les persones amb diabetis havia de ser la mateixa que les dels no diabètics, que la única limitació havia de ser el sucre i els hidrats de carboni d'absorció ràpida.

Després s'ha revisat tot això i s'ha vist que els diabètics que venien de molts anys enrere i que tenien l'hàbit de prendre pocs hidrats de carboni tenen una diabetis més estable i amb millor comportament. Per tant, això de que havia de ser l'alimentació igual que la de les persones no diabètiques es va posar en discussió. Actualment hem après a quantificar i el tipus d'hidrats de carboni, la importància de la seva cocció (la pasta al dente, per exemple, té un índex glucèmic molt millor que la pasta molt passada) o el concepte d'índex glucèmic també l'hem après en aquest últim 30 anys. Això ens ha ajudat a l'hora de dissenyar dietes, perquè el contingut de carbohidrats no és el mateix que el seu comportament biològic (per exemple, segons amb quin altre aliment combinem la pasta). A més, existeixen altres variables. Si has dormit bé o no, canvia

l'absorció dels hidrats. El comportament del budell és diferent si estem descansats, que si estem estressats.

Per tant, hem deixat de calcular tant carbohidrats i ens hem fixat més en una màquina que respongui ràpidament als canvis de la glucosa, que és la bomba d'insulina amb el sensor. El problema de la bomba amb sensor és que el sensor encara és lent. És a dir, que quan comença a pujar la glucosa perquè tu t'has pres una llesca de pa és detectat massa tard pel sensor. Per això, en les bombes actuals, es demana el pacient que digui si l'àpat que farà és un àpat de pocs o molts carbohidrats, perquè així la bomba podrà respondre abans.

I ara, més lligat amb el meu TR, com perceps el midó resistent com a base de la dieta dels diabètics?

No ho sé. No t'ho puc contestar, ho desconec. Interpreto que potser té més interès per la dieta dels diabètics tipus dos, per la seva relació amb la resistència a la insulina i l'obesitat, que no pas en la dieta dels tipus 1.

I per acabar l'entrevista, quins són els mites més comuns sobre la diabetis que t'agradaria desmitificar?

Bé, n'hem trencat bastants, sobretot, l'estigmatització de les persones amb diabetis, poden fer vida quasi normal.

Un altre és que prendre sucre és dolentíssim en diabètics. Es poden prendre postres i dolços, sempre que sigui en el context d'un menjar normal, i se sàpiga com manejar-ho.

Un altre mite, aquest era més entre els metges que entre els propis pacients, era que la diabetis escurçava la vida i malauradament, ha sigut així molt de temps, però es pot demostrar que, les complicacions específiques de la diabetis han anat disminuint cada vegada més. Per exemple, ja no hi ha cecs nous diabètics, els pocs cecs diabètics que hi ha a són gent que ja ho eren fa 50 anys. La retinopatia, per exemple, evoluciona amb molta més benignitat ara que 20 anys enrere, de la mateixa manera que les complicacions renals. És a dir, que les complicacions específiques de la diabetis s'han reduït clarament amb la millora del control dels últims 25 o 30 anys.

Moltíssimes gràcies, Doctor Figuerola.

5.2. Entrevista al Doctor Serafin Murillo



El Dr. Serafin Murillo és Diplomat en Nutrició i Dietètica Humana, Màster en Rendiment Esportiu i Màster en Educació en Diabetis per la Universitat de Barcelona. És professor associat de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut i nutricionista a l'Hospital Sant Joan de Déu. És fundador de l'Institut Diabetis Activa i la seva tasca professional s'enfoca en l'alimentació i l'exercici físic en persones amb diabetis. També és coautor de 'diabetis a la carta'. Ha participat com a dietista en

colònies i campaments per a nens i adolescents amb diabetis, ofereix xerrades divulgatives sobre alimentació i diabetis en associacions de diabètics, és vocal de l'Associació Catalana de Diabetis i membre de la Societat Espanyola de Diabetis.

Què et va motivar a especialitzar-te en nutrició i dietètica?

L'alimentació és una part fonamental del tractament de la diabetis tipus 1. En tot moment vaig tenir clar que formar-me en nutrició i dietètica em permetria abordar i intervenir en el tractament i educació de persones amb diabetis.

La meva anterior entrevista la vaig realitzar al Dr. Figuerola, com vau col·laborar professionalment?

Al llarg d'uns 10 anys vaig tenir la sort de compartir tasca professional a la Fundació Rossend Carrasco i Formiguera a Barcelona. Va ser una molt bona etapa, a la que vaig aprendre molt de la seva forma de treballar, ja que ell es un dels referents de l'educació terapèutica en diabetis.

Vaig llegir un article on parlaves del midó resistent que em va portar a voler estudiar-lo. El meu TR es basa en com afecta el midó resistent en els pics postprandials en diabètics. Creus que podria ser útil com a eina dietètica?

Sí, es una eina molt interessant, però especialment a la diabetis tipus 2 o diabetis gestacional. En aquests tipus de diabetis, el midó resistent permet poder incloure més

aliments farinacis a l'alimentació però sense augmentar l'aport d'hidrats de carboni. El seu efecte glucèmic és menor, d'una banda per un major temps de digestió i d'altra, per una menor absorció i posterior fermentació dels midó. No obstant, això que és un avantatge a la diabetis tipus 2, s'ha de tractar amb precaució a la diabetis tipus 1. En aquest cas, cal establir un equilibri entre els hidrats de carboni i les dosis d'insulina. Amb aliments rics en midó resistent, aconseguim que una part d'aquest midó no passi a la sang, i per tant, l'aport d'hidrats de carboni és menor que el que la persona ha comptabilitzat. Ja hi ha un estudi que indica que l'ús d'aliments amb midó resistent podria augmentar el número d'episodis d'hipoglucèmia (Strozyk S, et al. Influence of resistant starch resulting from the cooling of rice on postprandial glycemia in type 1 diabetes. NutrDiabetes. 2022;12(1):21.).

En quin tipus de diabetis seria més efectiu?

Tal com explico a la pregunta anterior, segurament a la diabetis tipus 2 o a la diabetis gestacional. En el cas de la diabetis tipus 1 o de la diabetis tipus 2 amb insulina ràpida, també podria ser una bona eina, però sempre i quan s'adaptin les dosis d'insulina ràpida de forma adequada.

Pot ser perjudicial basar la dieta en el midó resistent?

No tinc aquesta informació en base a estudis previs. No obstant, potser sí que es podria fer la recomanació de triar aliments farinacis (arròs, pasta o patata) amb un procés de retrogradació (conservar 24 hores a la nevera), especialment quan aquests són refinats, com l'arròs blanc o pasta blanca.

Segons el teu criteri, quina és la millor manera per a generar midó resistent en un aliment?

La forma més casolana és mitjançant la retrogradació, amb cocció i refredament posterior a uns 5-6° C durant unes 20-24 hores. Així aconseguim midó resistent del tipus 3. Pots trobar informació sobre el tema a l'article que vaig publicar el 2022

<https://www.frontiersin.org/journals/nutrition/articles/10.3389/fnut.2022.1025993/full>

Durant la meva experimentació vaig trobar-me amb un problema a l'hora de detectar el midó resistent, es pot deure a un augment de la temperatura de l'aliment durant l'experimentació (reacció de Fehling)?

Sí, tal com vam publicar a aquest article, la temperatura d'escalfament hauria de ser inferior als 130° C.

Coneixes algun altre endocrí, nutricionista o químic, que hagi investigat sobre el midó resistent i diabetis a qui podria preguntar?

Potser et podries posar en contacte amb el grup de Sylwia Strozyk, que va publicar l'article sobre midó resistent a diabetis tipus 1.

Com creus que evolucionarà el tractament dietètic de la diabetis al llarg del temps?

Com ja saps, depèn del tipus de diabetis. A la diabetis tipus 1 esperem que cada vegada sigui menys necessari realitzar un patró d'alimentació específic ni comptabilitzar hidrats de carboni, ja que la tecnologia en forma de bombes d'infusió d'insulina permetran una major facilitat en el dia a dia. A la diabetis tipus 2, el tractament haurà d'evolucionar, personalitzant-se en funció de la resposta glucèmica individual de cada persona a cada aliment. També es de preveure la influència dels nous medicaments que poden ajudar a millorar la composició corporal i la sensibilitat a la insulina.

5.3. Entrevista a l'investigador Mario

Martínez Martínez



Mario Martínez és professor associat i cap de recerca Sapere Aude al Departament de Ciència dels Aliments de la Universitat d'Aarhus (Dinamarca). Va començar la seva carrera d'investigador independent com a Professor Assistant de Tenure-Track a la Universitat de Guelph (Canadà) l'agost de 2017, on va ser guardonat amb el Premi d'Excel·lència de Recerca del Professor Assistant de la Universitat d'Enginyeria i Ciències Físiques (CEPS) del CEPS, l'Ontario Early Research Award (ERA) del Govern d'Ontario, i el premi Young Scientist de l'Associació Cereals & Grains. Mario Martínez es va unir a la Universitat d'Aarhus l'abril de 2020.

Mario és el destinatari del Premi Talent Nils Foss 2021 (Dinamarca), i recentment ha estat reconegut com a Sapere Aude Research Leader per l'Independent Research Fund Denmark. Mario és professor associat al Whistler Center for Carbohydrate Research (Purdue University, Estats Units).

Forma part d'Innograin, equip d'investigació de l'àrea de la tecnologia dels aliments especialitzat en la ciència i la tecnologia de cereals i llegums.

Qué estudios iniciales de grado cursaste?

Yo cursé ingeniería en Industrias Agrarias y Alimentos, seguidamente cursé un Máster en Calidad de Desarrollo e Innovación de Alimentos, y luego un Postdoc en Estados Unidos.

Cómo surgió tu interés en el mundo de los alimentos y la tecnología? Te especializaste en cereales? Cuál fue tu motivo?

Es una buena pregunta, digamos que a menudo el futuro no lo decidimos nosotros, porque al final tienes también que ponerte en un contexto académico. Por ejemplo, igual te gusta cierta temática, pero de repente te viene la posibilidad de ser contratado y

participar en otro proyecto de otra temática diferente. Entonces, tienes que cambiar un poco de idea, ¿no? Y al final tu tienes tus preferencias, pero luego, el contexto igual te hace cambiar y decidir otras cosas. Es verdad que una vez empecé a hacer el doctorado y mi tesis doctoral, me encontré con que todo era sobre el almidón. Me centré en aspectos más fundamentales, nutricionales, químicos, bioquímicos o ingenieriles o de ciencia más aplicada. Estos temas sí que los puedes decidir, pero en principio el tema de, por ejemplo, centrarme en investigación de bioquímica de los alimentos, pues no lo decidí yo.

Has trabajado con almidón resistente? Cuál crees que es su interés a nivel nutricional?

Sí, sí. Hay muchos tipos de almidón resistente y tienen diferentes respuestas metabólicas, no todos son iguales. El primer beneficio lo puedes sacar de manera lógica de la definición de almidón resistente. Este es un tipo de almidón que no se digiere, esta es la primera ventaja. Esto es interesante porque al no digerirse no padece la hidrólisis del almidón a su unidad más fundamental que es la glucosa. Entonces al ser resistente no hay una liberación y absorción de glucosa en el torrente sanguíneo y esto puede ayudar a prevenir la predisposición a diabetes tipo 2.

Por otro lado, aporta menos calorías. En una dieta occidental como la nuestra puede llegar a ser positivo su uso para ayudar a mantener un balance de peso, un peso corporal normal. Podría igual ayudar un poquito a consumir menos calorías. Pero sí que es verdad que esto tiene un papel más secundario porque aquí lo principal que determina la obesidad y problemas derivados es la fructosa o los azúcares que contienen fructosa como la sacarosa o el azúcar de mesa.

Otra cosa interesante del almidón resistente es que llega al colon y es sustrato de fermentación para la flora bacteriana. Y eso ya en sí mismo pues tiene una serie de beneficios positivos como cualquier otro tipo de fibra dietética.

Según tu criterio, cuál es la mejor manera para generar almidón resistente en un alimento?

Esto ya es más complicado porque ahí ya te tienes que ir a muchas dimensiones. Una fuente de almidón resistente comestible y que es puramente almidón resistente es la banana verde. La banana verde es almidón inherentemente resistente y es de los únicos alimentos donde esto sucede. También el de la patata, pero la patata no la comemos cruda. Pero banana cruda sí. Entonces en la banana lo más interesante sería generar

una harina con este alimento. De hecho, en Amazon venden harina de banana. Y si ves la etiqueta, la intentan vender como fuente de fibra o almidón resistente. Hasta ahí es correcto. El problema es que para que sea almidón resistente no tienes que someter ni a la banana o esa harina a ningún tratamiento hidrotérmico o termomecánico. Es decir, no puedes cocerlo. Es decir, solo serviría si coges ese polvo, lo dispersas en agua y te lo bebes. Como un protein shake. Pero si lo añades a un bizcocho o a un pan y lo cueces o lo añades a una salsa y la cueces, el almidón resistente ha desaparecido ya.

Yo intenté crear almidón resistente enfriando la pasta.

Es verdad que una vez que cueces, se rompe esa estructura semicristalina. Y si la dejas enfriar, hay un reordenamiento semicristalino y se vuelve a generar almidón resistente. No tanto como en estado nativo, pero sí en parte. Pero claro, si lo vuelves a calentar, vuelve a desaparecer.

Luego está el almidón resistente que aguanta los tratamientos de cocción y demás. Es el RS4, el tipo 4, el químicamente modificado. Este es el que mejor funciona. Son almidones entrecruzados químicamente que funcionan a la perfección. ¿Cuál es el problema? Que son número E, son aditivo alimentario, digamos que te hace la etiqueta menos limpia y los consumidores quieren estar lejos de aditivos químicos. Entonces, claro, eso podría ser un problema.

Digamos que si tuviera que decirte una respuesta para un alimento que vayas a cocinar y que aún así sea natural, sería usar las variedades que se llaman aminotipos, que son plantas mutantes, las cuales han sido genéticamente modificadas, es decir, sus genes han sido cambiados, ya sea por hibridación natural o por genética molecular, para que generen almidón resistente. Eso yo creo que es muy interesante pero, ¿cuál es el problema? Que la planta te genera ese almidón resistente, pero el rendimiento es menor y el precio es mayor. Y tienes que tener cuidado con elevar mucho el precio del alimento hasta un nivel donde el consumidor no lo compre.

Durante mi experimentación me encontré con un problema en la hora de detectar el almidón resistente, se puede deber a un aumento de la temperatura del alimento durante la experimentación (reacción de Fehling)?

Uy, esto ya no lo domino tanto. Nosotros usamos parahydroxybenzoic acid. Lo digo en inglés porque trabajamos en inglés. Usamos un montón de técnicas o cromatografías si es necesario.

Claro, pero piensa que midiendo azúcares reductores no vas a poder saber cómo está el almidón. Aquí lo que es importante es que no lo define su naturaleza química, sino su naturaleza físico-química. Es decir, que la misma molécula en función de su estado de agregación, aunque tenga la misma química, puede cambiar totalmente.

Sabes a qué temperatura se degrada el almidón resistente?

El MR3, se degrada a los 55 grados.

Entonces para detectar la existencia de este tipo de almidón, ¿cómo lo podría hacer?

Lo más sencillo, siguiendo el método oficial AOAC 2002, es una simulación de una digestión *in vitro*. A continuación, se mide el contenido de material que queda después de la digestión.

Conoces grupos de investigación que hayan trabajado con almidón resistente y diabetes?

Sí, hay muchos. Quizá en España depende, digamos que hay grupos que se centran más en la parte clínica y otros que se centran más en la parte bioquímica. Nosotros estamos más en la parte bioquímica y en España somos el grupo puntero dentro de la parte bioquímica e *in vitro*. Luego quizás hay otros grupos más centrados en la fisiología humana y estudios clínicos. Nosotros intentamos estar más lejos de ello porque no se puede abarcar todo claramente.

Muchísimas gracias Mario Martínez.

5.4. Anàlisi de les entrevistes

Es poden destacar diversos aspectes de les entrevistes, els quals han ajudat a l'estructura i desenvolupament del Treball de Recerca.

El Dr. Figuerola comenta la importància de la dieta en diabètics i, en concret, de la cocció dels aliments, com és el cas de la pasta al dente. Aquesta té un índex glucèmic més baix que la pasta passada i afirma que una altra variable molt important és l'elaboració dels aliments. També, s'ha pogut observar la desconexença del midó resistent per part de l'endocrinòleg i com dedueix que aquest pot tenir més interès en la diabetis tipus 2, tal com afirma el Dr. Serafin Murillo a la següent entrevista.

El Dr. Murillo comenta que l'ús de midó resistent com a tractament és més factible en la diabetis tipus 2 o la diabetis gestacional ja que en un diabètic tipus 1 podria augmentar el nombre d'hipoglucèmies (degudes a la difícil comptabilització dels hidrats de carboni). També es pot destacar que la manera més fàcil de generar midó resistent és mitjançant la retrogradació, cuinant i refredant l'aliment farinaci 20-24 hores a uns 5-6° C. Aconseguint així midó resistent del tipus 3. A més, el Dr. Serafin Murillo especifica que aquest es degrada als 130°C. Per últim, dona a conèixer un dels seus articles on es va estudiar el midó resistent en pacients diabètics tipus 2. Es tracta de l'article *Culinary strategies to manage glycemic response in people with type 2 diabetes: A narrative review*.

Per últim, l'investigador Mario Martínez concreta que el MR3 es degrada a 55°C, dada que no correspon al que va indicar el Dr. Serafin Murillo. Així mateix, destaca els beneficis que té el midó resistent. Un d'ells és no alliberar glucosa al torrent sanguini, ja que aquest es resisteix a la digestió i explica com això ajuda a prevenir la diabetis tipus 2. Un altre benefici és que aporta menys calories així ajudant a mantenir un equilibri en el pes. Altrament, afirma que el midó resistent arriba al colon i incrementa la proliferació de la flora bacteriana de la mateixa manera com ho fa la fibra. Finalment, esmenta la banana verda, una font natural de midó resistent. Tot i que si aquesta pateix un procés de cocció, el midó resistent desapareix.

6. PART EXPERIMENTAL

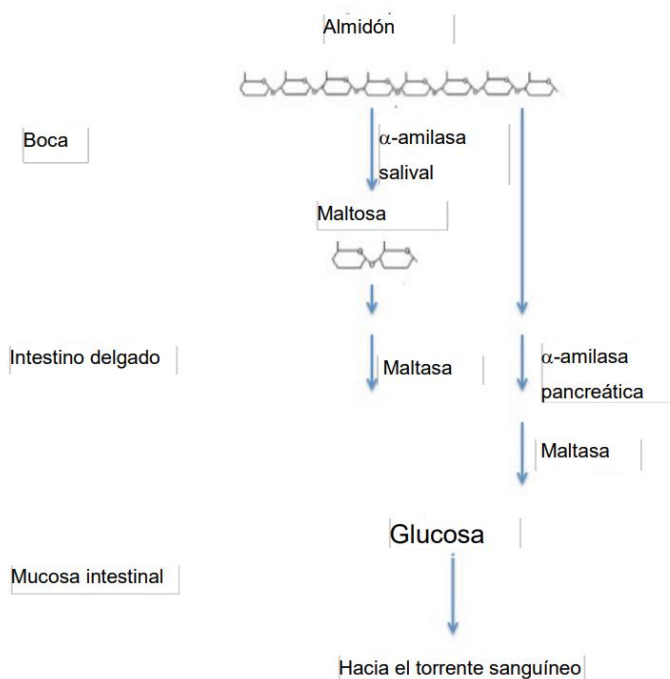
6.1. Experiment 1

La hipòtesi d'aquest experiment seria: **Potser coure l'arròs en l'olla a pressió i refrigerar-lo 24 hores seria un mètode eficaç per a generar midó resistent.**

6.1.1. Reconeixement de glúcids

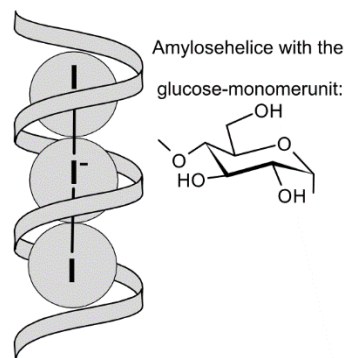
La digestió del midó comença en la boca, on la α amilasa salival ataca els enllaços glicosídics α produint maltosa. L'enzim α -amilasa també es produeix en el pàncrees (α -amilasa pancreàtica) i es distribueix en l'intestí prim, on converteix el midó restant en maltosa. La maltasa, enzim que es troba a l'intestí prim, transforma la maltosa en dues molècules de glucosa. Els monosacàrids, com la glucosa, s'absorbeixen a través de la paret de l'intestí prim i van cap al torrent sanguini.

En l'experiment, podrem observar que a l'afegir α amilasa en el midó els enllaços del midó es trencaran i es formarà maltosa, un disacàrid format per dues glucoses. En canvi, el midó resistent no es digereix completament, és a dir, no es transforma totalment en maltosa o es trenca més lentament. Per tant, s'hauria d'observar alguna mena de diferència entre el midó i el midó resistent.



➤ Prova de Lugol:

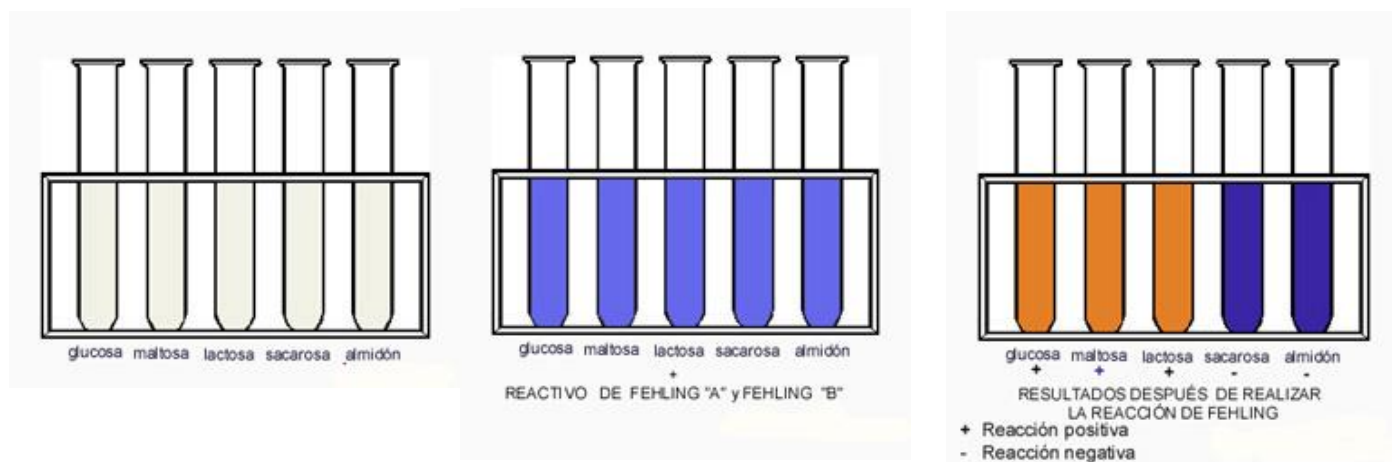
Aquest mètode s'usa per a reconèixer la presència de **midó** (polisacàrid). El midó en entrar en contacte amb unes gotes de Reactiu de Lugol (dissolució de iode i iodur potàssic) es torna d'un color blau-violeta característic (reacció positiva). Quan no canvia de color (color groguenc) la reacció és negativa.



La coloració produïda pel Lugol es deu al fet que el iode s'introdueix entre les espirals de la molècula de midó. No és, per tant, una veritable reacció química, sinó que es forma un compost d'inclusió que modifica les propietats físiques d'aquesta molècula, apareixent la coloració blava violeta.

➤ Prova de Fehling:

Es basa a detectar el caràcter reductor dels **monosacàrids** i de la majoria dels **disacàrids** (excepte la sacarosa). Si el glúcid que s'investiga és reductor, es produirà lloc la reducció del sulfat de coure (II), de color blau, a òxid de coure (I), de color vermell-ataronjat.



6.1.2. Evolució de l'experiment

Aquest experiment ha patit molts canvis de procediment al llarg del temps. Al principi la cocció de l'arròs es va realitzar de manera quotidiana bullint-lo, posteriorment amb una arrossera però finalment -en llegir un article on s'investigava sobre el midó resistent i el

procés de l'autoclau- es va canviar l'arrossera per l'olla a pressió, un mètode de cocció similar a l'autoclau. A més a més, al llegir que l'amilasa salival era més activa sobre els 40 °C es van escalfar les mostres tractades amb amilasa perquè aquest enzim actués però amb aquest canvi, els resultats eren erronis. Això potser va ser degut al fet que l'amilasa utilitzada per a l'experiment és una amilasa artificial. Un altre dubte que es va plantejar va ser el temps de refrigeració que havia de patir el midó perquè es creés midó resistent. Experimentalment, es va observar que no hi havia cap canvi entre les 24 o 48 hores de refrigeració. En llegir més articles que treballaven amb midó resistent on s'utilitzava un procés de refrigeració de 24 hores, va concloure aquest dubte. A partir de l'entrevista amb Mario Martínez es va decidir afegir la farina de plàtan com a grup control ja que té un alt contingut de midó resistent de forma natural ja que no se sabia quina coloració podia donar el midó resistent en les proves.

6.1.3. Materials i reactius

- Tubs d'assaig
- Vasos de precipitats
- Morter i mà de morter
- Placa calefactora
- Cassoleta de fang
- Espàtula
- Pipeta Pasteur
- Gradeta
- Colador
- Embut
- Proveta graduada
- Aigua destil·lada
- Olla a pressió
- Nevera
- Lugol
- Solucions de Fehling
- Amilasa
- Arròs
- Farina de plàtan verd

6.1.4. Procediment

1. Cuinar l'arròs durant 5 minuts a l'olla pressió 24 hores abans de realitzar l'experiment i guardarlo a la nevera. En aquest arròs es crearà midó resistent al patir aquest procés de refrigeració. La proporció d'arròs respecte a l'aigua serà 1:4.
2. Just abans de començar l'experiment, cuinar arròs a l'olla pressió seguint el mateix procediment. Aquest contindrà midó ràpidament digerit.



3. Preparar l'extracte de midó (extracte 1): triturar una cullerada de l'arròs acabat de cuinar en un morter amb 30 mL d'aigua destil·lada fins a obtenir una consistència tan fina com sigui possible. A continuació, filtrar l'extracte per separar la pasta del líquid amb un colador i un vas de precipitats.
4. Preparar l'extracte de midó resistent (extracte 2) de la mateixa manera com s'ha realitzat en el pas anterior però aquest cop amb l'arròs que ha estat 24 hores a la nevera.



5. Seguidament, preparar l'extracte de la farina de plàtan (extracte 3), el qual serà el grup control. Diluir la farina en 30 mL d'aigua destil·lada en un vas de precipitats.



6. Abocar els extractes en diferents tubs d'assaig amb una pipeta Pasteur: 4 tubs d'assaig pel midó, 4 pel midó resistent i 4 per la farina de plàtan. No cal mesurar els mL perquè és un experiment qualitatiu, sí que caldrà que cada tub d'assaig contingui una mesura similar d'extracte. S'utilitzen 4 tubs en cada extracte ja que 2 seran per la prova del Lugol (extracte amb amilasa i sense) i 2 per la prova de Fehling (extracte amb amilasa i sense).



7. Afegir 5 gotes d'amilasa a 2 tubs d'assaig (1 per Fehling i 1 per Lugol) de cada tipus d'extracte i esperar 20 minuts perquè actuï l'enzim i degradi el midó en maltosa.



8. Realitzar la **prova de Lugol**: afegir dues gotes de solució de Lugol a cada tub d'assaig de la primera fila de la imatge amb una pipeta Pasteur. Hi haurà 6 tubs destinats al Lugol: un amb midó (anomenada L-1), un amb midó resistent (L-2), un amb farina de plàtan (L-3), un amb midó + amilasa (L-4), un amb midó resistent + amilasa (L-5) i un amb farina de plàtan + amilasa (L-6).
9. Realitzar la **prova de Fehling**: preparar les dues solucions de Fehling (solució A i solució B). En un vas de precipitats, barrejar quantitats iguals (4mL) de les solucions A i B. Afegir 7 gotes de les solucions barrejades a cada tub d'assaig amb una pipeta Pasteur. Escalfar-les mostres al bany maria a 60-70°C. Hi haurà

6 tubs destinats al Fehling: un amb midó (anomenada F-1), un amb midó resistent (F-2), un amb farina de plàtan (F-3), un amb midó + amilasa (F-4), un amb midó resistent + amilasa (F-5) i un amb farina de plàtan + amilasa (F-6).

6.1.5. Resultats

Prova de Lugol:

L-1: midó	Positiu (blau)
L-2: midó resistent	Positiu (blau)
L-3: farina	Positiu (blau)
L-4: midó + amilasa (s'allibera maltosa)	Negatiu (groc)
L-5: midó resistent + amilasa (s'allibera maltosa)	Positiu (blau)
L-6: farina + amilasa	Positiu (blau)

Verificant la hipòtesi, l'única mostra on no hi ha presència de midó és la L-4 ja que aquesta contenia midó i amilasa. Aquest enzim ha trencat els enllaços del midó (hidrolització), per això no hi ha presència d'aquest en la mostra. La L-5, verifica l'existència de midó resistent. Aquesta mostra contenia midó resistent i amilasa, com que tot i l'enzim encara hi ha presència de midó, podem afirmar que l'amilasa no ha trencat tots els



enllaços del midó resistent i que aquest no ha alliberat maltosa. Per tant, podem comprovar que amb un procés de refrigeració de 24 hores es va poder crear midó resistent en l'arròs. A més a més, les mostres de midó resistent (L-2) i midó resistent + amilasa (L-5) tenen un color similar al grup control (L-3 i L-6), el qual contenia midó resistent de manera natural.

Prova de Fehling:

F-1: midó	Negatiu (blau)
F-2: midó resistent	Negatiu (blau)
F-3: farina	Negatiu (verdós)
F-4: midó + amilasa (s'allibera maltosa)	Positiu (taronja)
F-5: midó resistent + amilasa (s'allibera maltosa)	Negatiu (verdós)
F-6: farina + amilasa	Negatiu (verdós)

Verificant la hipòtesi, l'única mostra que ha donat positiu en sucres reductors ha estat la F-4. Aquesta contenia midó i havia estat tractada amb amilasa. Per aquest motiu, en alliberar-se maltosa (sucre reductor) ha donat un color ataronjat. En canvi, el midó resistent tractat amb amilasa no ha donat positiu en sucres reductors. Així demostrant que els enllaços de midó resistent no han estat totalment trencats per l'amilasa i que, per tant, no es digereix (color verdós a F-5). L'únic resultat sorprenent serien els colors del grup control, que haurien de ser els



mateixos que les mostres F-2 i F-5 ja que tots aquests encara contenen midó resistent. Això es pot deure al precipitat de la farina que altera el color.

6.2. Experiment 2

Tal com s'ha mencionat anteriorment, aquest experiment està inspirat en l'article *Culinary strategies to manage glycemic response in people with type 2 diabetes: A narrative review* (Murillo Serafin et. al, 2022).

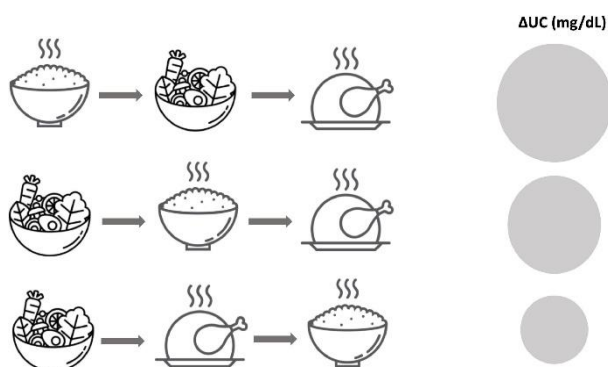
Aquestes són algunes de les suggerències que s'han seguit en l'experiment.

“La **quantitat de líquid** en què es cuinen els aliments rics en midó influeix en els pics de glucèmia. Els estudis realitzats per Kaur et al. i Wu et al. van observar que una relació **2:1** aigua-arròs augmenta significativament el contingut de midó resistent en arròs blanc en comparació amb una proporció 3:1 o 4:1, sent la primera la millor opció per evitar grans alteracions en la glucèmia.”

“A més dels mètodes de cocció, el temps de cocció és un altre factor a tenir en compte. Estudis recents demostren que cuinar aliments durant més temps augmenta el pic de glucèmia. Per tant, els llargs temps de cocció afavoreixen la digestió i augmenten el pic de glucèmia, mentre que els temps de cocció curts, com la pasta cuinada **al dente**, conduiran a un augment més controlat dels nivells de glucosa.”

El midó resistent es podria haver reescalfat com indica el següent paràgraf: “Els aliments que presentaven un major contingut de midó resistent eren els fornejats i després de 24 h de refrigeració, reescalfats. Segons l'evidència existent, el midó resistent no es torna a convertir en la seva estructura no resistent quan les temperatures de reescalfament no superen els 130°C.”

“Recentment, s'ha vist que consumir proteïnes, greixos i fibra de les verdures abans de consumir aliments amb midó redueix la glucosa en sang postprandial fins a un 73% i els nivells d'insulina circulant un 48%, en comparació amb de consumir-los al mateix temps o després. De fet,



adaptar l'ordre del consum d'aliments, com ara **consumir aliments rics en fibra, greix i proteïna abans de consumir aliments amb midó**, s'ha proposat com una nova estratègia per a la prevenció i gestió de la hiperglucèmia postprandial.”

Seguint les evidències mostrades a l'article, es va triar l'arròs (160 grams) cuinat al dente amb una proporció 2:1 d'arròs-aigua i combinat amb proteïna (50-60 grams) per a simular un àpat quotidià. Es va decidir evitar l'ús de fibra ja que aquesta incorporaria més variables, les quals podrien donar resultats erronis i no es podria verificar la hipòtesi d'aquest experiment. Per això, es va realitzar un pla d'alimentació simple, amb poques variables que poguessin demostrar que l'ús de midó resistent pot ajudar a disminuir els pics postprandials. En aquest cas, no es va reescalfar l'arròs i es va consumir a temperatura ambient ja que l'investigador Mario Martínez Martínez va recomanar no superar els 50°C.

6.2.1. Materials i reactius

S'utilitzaran sensors de la marca **FreeStyle Libre 2 de laboratoris Abbott** en l'experiment per tal de tenir una visió constant però aproximada de la glucèmia al llarg del dia.



6.2.2. Individus

Individu 1:

- No diabètic
- Edat: 17 anys
- Sexe: femení

Individu 2:

- Pacient diabètic
- Edat: 19 anys
- Sexe: femení

Individu 3:

- Pacient diabètic
- Edat: 46 anys
- Sexe: femení

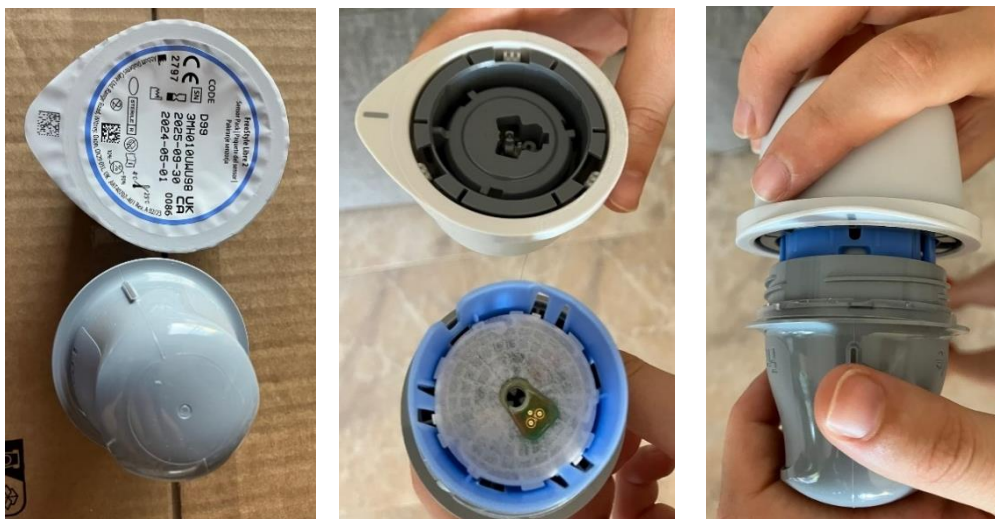
Individu 4:

- No diabètic, antecedents de diabetis tipus 2 a la família
- Edat: 48 anys
- Sexe: masculí

Individu 5:

- No diabètic
- Edat: 68 anys
- Sexe: femení

6.2.3. Preparació dels sensors

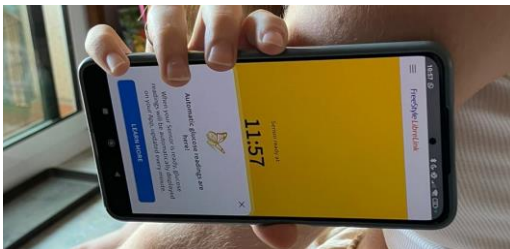


1. Prepara el sensor i l'aplicador del sensor. Pressionar l'un amb l'altre fins a sentir un clic.

2. Aplicar el sensor en la part posterior del braç oprimint l'aplicador fermament contra la pell.



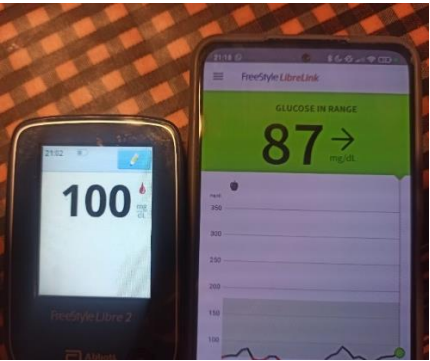
3. Activar el sensor passant el mòbil (Bluetooth activat) per sobre del mateix i esperar 60 minuts per la seva utilització.



6.2.4. Verificació del funcionament dels sensors

S'ha realitzat una comprovació per si els sensors funcionaven correctament. S'han contrastat els valors amb el glucòmetre capil·lar. Els valors dels sensors són aproximats i teòricament poden existir fins a 20 mg/dL de diferència. En dos dels casos la diferència és lleugerament superior però posteriorment es va veure que funcionaven correctament.

Individu 1:



Individu 2:



Individu 3:



Individu 4:



Individu 5:



Mitjana d'error: $\frac{\text{diferència sensor-glucòmetre}}{\text{sumatori valors sensors}} \times 100 = \frac{13+4+35+30+28}{99+115+130+159+100} \times 100 = 18,24\%$

En concret, hi ha una diferència dels valors d'un 18,24%.

6.2.5. Àpats

DIA 1

Arròs amb midó ràpidament digerit i botifarra

4 racions d'hidrats de carboni: 160 grams d'arròs cuit per persona + 2 cullerades de tomàquet sofregit
2 racions de proteïna: 60 grams de botifarra



DIA 2

Arròs amb midó ràpidament digerit, tonyina i olives

4 racions d'hidrats de carboni: 160 grams d'arròs cuits per persona
2 racions de proteïna: 50 grams de tonyina



DIA 3

Arròs amb midó resistent i pinxo de pollastre

4 racions d'hidrats de carboni: 160 grams d'arròs cuits per persona + 2 cullerades de tomàquet sofregit

2 racions de proteïna: 60 grams de pollastre



DIA 4

Arròs amb midó resistent i ou

4 racions d'hidrats de carboni: 160 grams d'arròs cuits per persona + 2 cullerades de tomàquet sofregit

2 racions de proteïna: 2 ous per persona



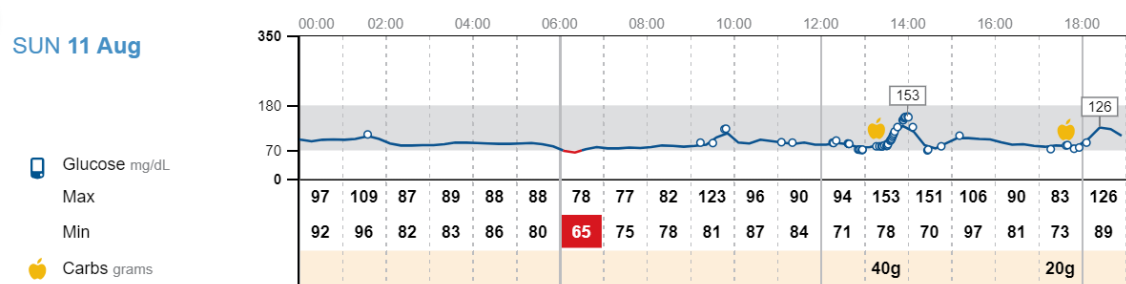
6.2.6. Resultats

Els següents gràfics s'han obtingut a través de la pàgina web *LibreView* on automàticament s'envien i analitzen les dades dels sensors. El gràfic ens indica com evoluciona el nivell de glucosa en els teixits al llarg del temps.

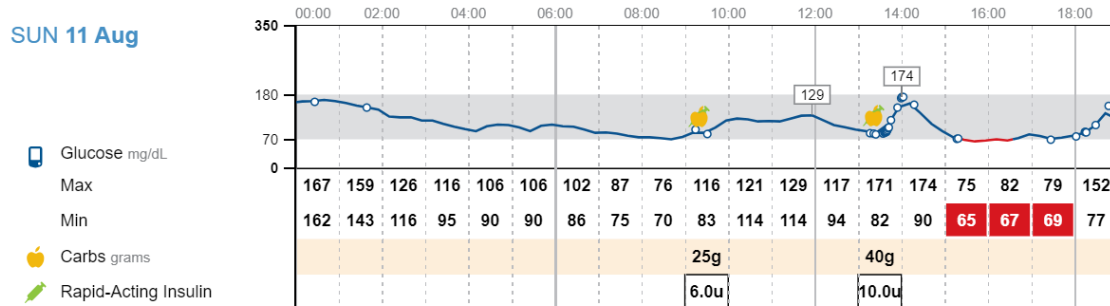
Dia 1:

En el primer dia es pot observar un pic significatiu després de l'àpat amb arròs ràpidament digerit, el qual és d'absorció ràpida. En concret, es pot observar que els pics més pronunciats (de 174 i 192 mg/dL) són en els pacients diabètics (individu 2 i 3), com aquesta situació és difícil de controlar, en els dos casos s'ha produït una hipoglucèmia per l'excés d'insulina administrada a l'intentar evitar la hiperglucèmia. Els dos pacients diabètics arriben als 60 mg/dL. En els pacients no diabètics s'observa un pic que arriba als 150 mg/dL.

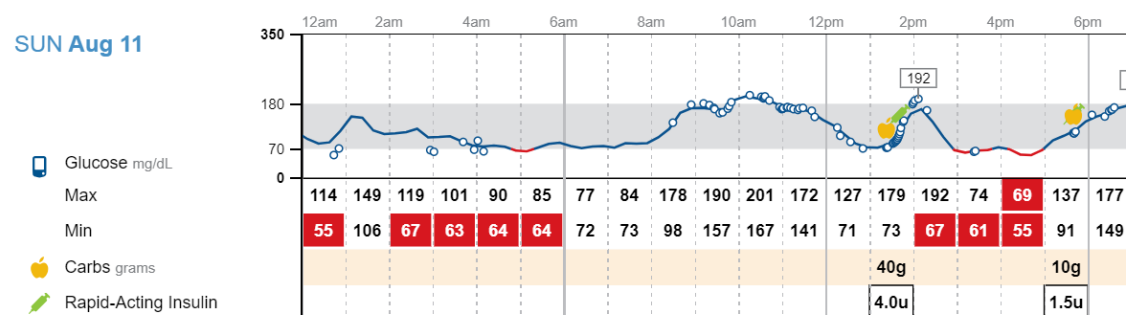
Individu 1:



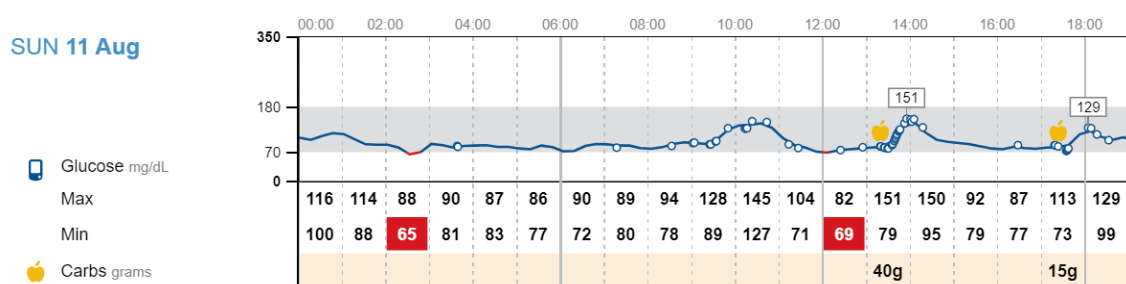
Individu 2:



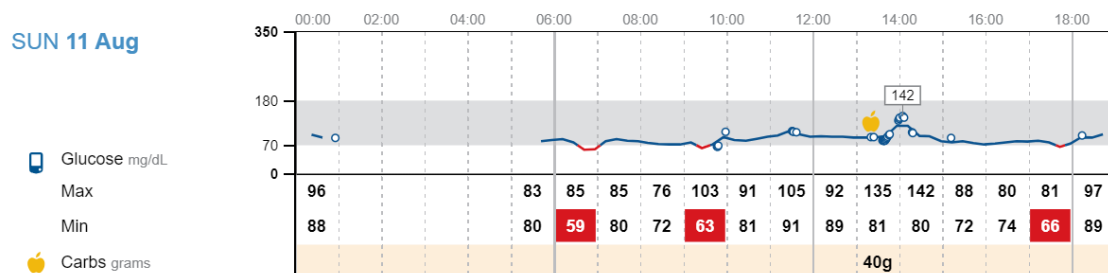
Individu 3:



Individu 4:



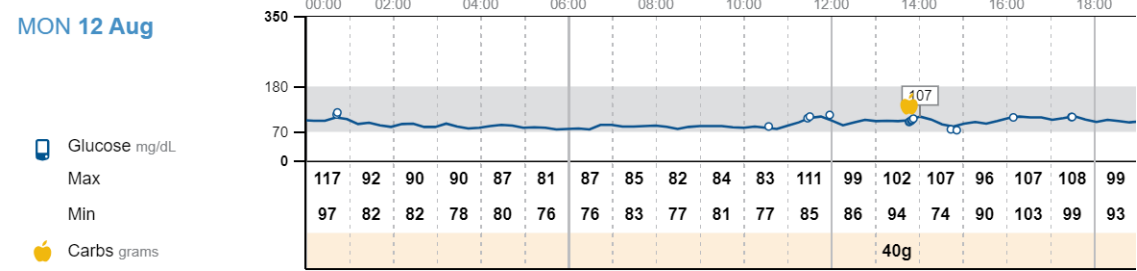
Individu 5:



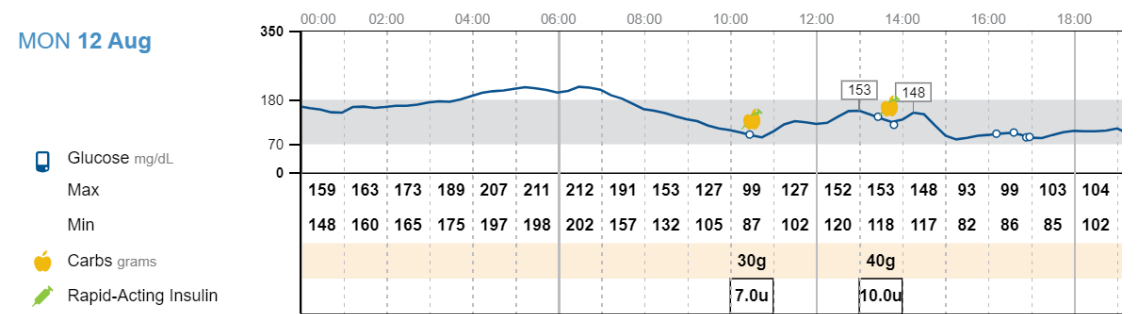
Dia 2:

En el segon dia, també podem observar pics postprandials en ingerir midó ràpidament digerit en tots els individus excepte en l'individu 1. En aquest es pot observar una anomalia ja que després de la ingesta d'aquest midó no es veu cap mena de pic postprandial. Això pot ser degut a factors molt variables com l'esport o horminals. En l'individu 3, pacient diabètic, es pot veure com de difícil és baixar els nivells de glucèmia després de l'àpat, tot i que no es tracta d'una hiperglucèmia greu. En l'individu 4 (no diabètic), es pot observar com després de l'àpat, al seu organisme li costa regular-se i tornar als seus nivells de glucèmia habituals (80 mg/dL).

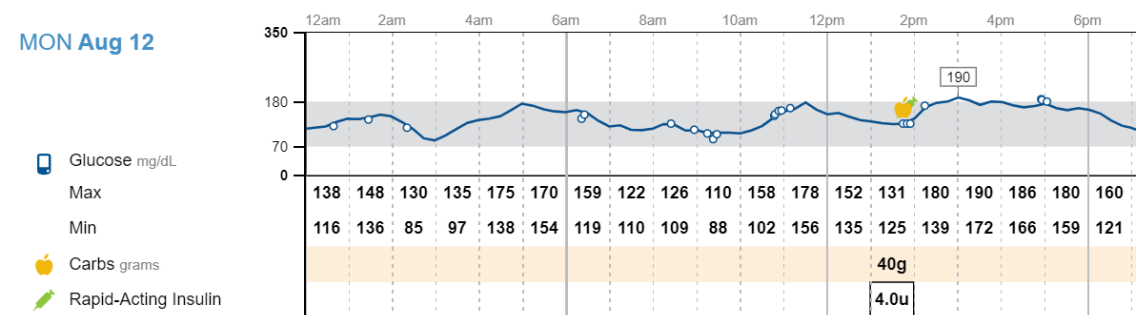
Individu 1:



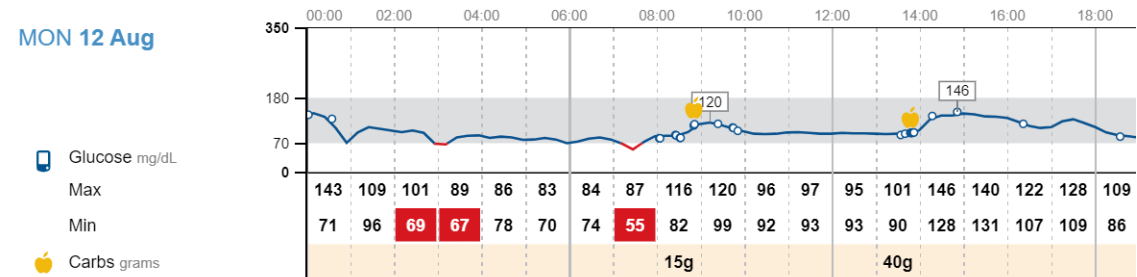
Individu 2:



Individu 3:



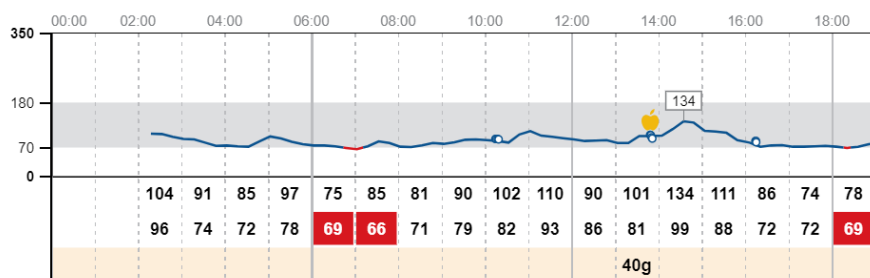
Individu 4:



Individu 5:

MON 12 Aug

Glucose mg/dL
Max
Min
Carbs grams



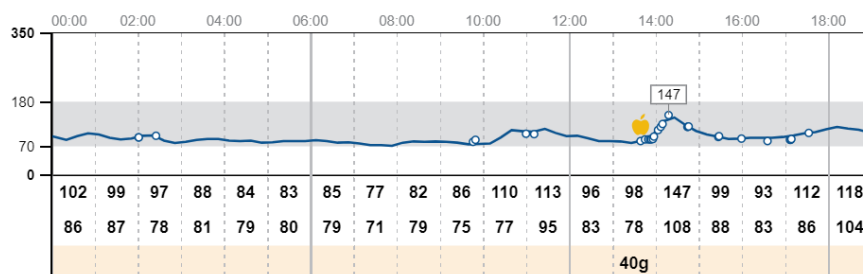
Dia 3:

En el tercer dia es poden observar pics postprandials després de la ingesta de midó resistent ja que aquests pics són inevitables però aquests, segons la hipòtesi, haurien de ser menys pronunciats. En l'individu 2, pacient diabètic, es pot veure com abans de l'àpat es va patir un inici d'hiperglucèmia i amb l'administració de 12 unitats d'insulina (en els dos passats dies es va administrar 10 unitats) s'observa un pic postprandial molt lleu. En l'individu 3, pacient diabètic, es pot observar un elevat pic postprandial (arriba als 208 mg/dL, valor d'hiperglucèmia), el qual entra en contradicció amb la hipòtesi. En canvi, en els pacients no diabètics, es pot veure com els pics són menors. En tots els tres casos, els pics ja no són tan pronunciats, són més estables i aproximadament es pot veure una diferència de 10 mg/dL entre els dies 1-2 i 3. L'individu 5 contradiu la hipòtesi ja que en aquest cas el pic es major als dies anteriors (arriba als 158 mg/dL). Això pot ser degut a la falta d'exercici o hormonal.

Individu 1:

TUE 13 Aug

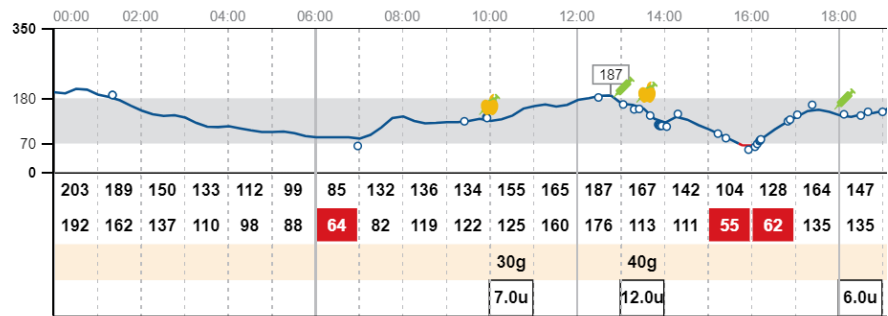
Glucose mg/dL
Max
Min
Carbs grams



Individu 2:

TUE 13 Aug

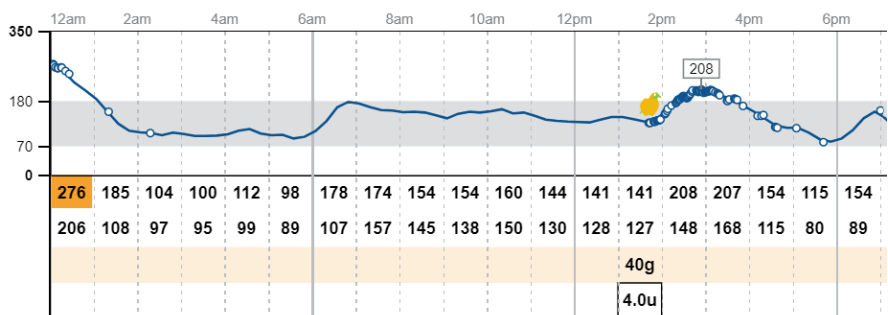
- Glucose mg/dL
- Max
- Min
- Carbs grams
- Rapid-Acting Insulin



Individu 3:

TUE Aug 13

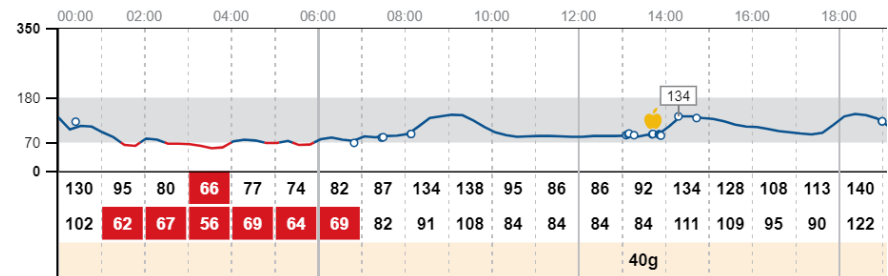
- Glucose mg/dL
- Max
- Min
- Carbs grams
- Rapid-Acting Insulin



Individu 4:

TUE 13 Aug

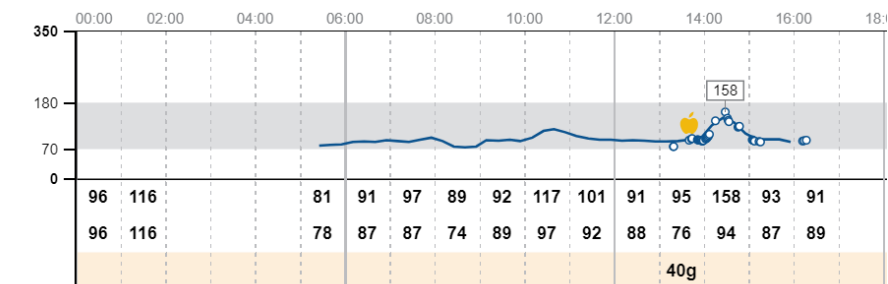
- Glucose mg/dL
- Max
- Min
- Carbs grams



Individu 5:

TUE 13 Aug

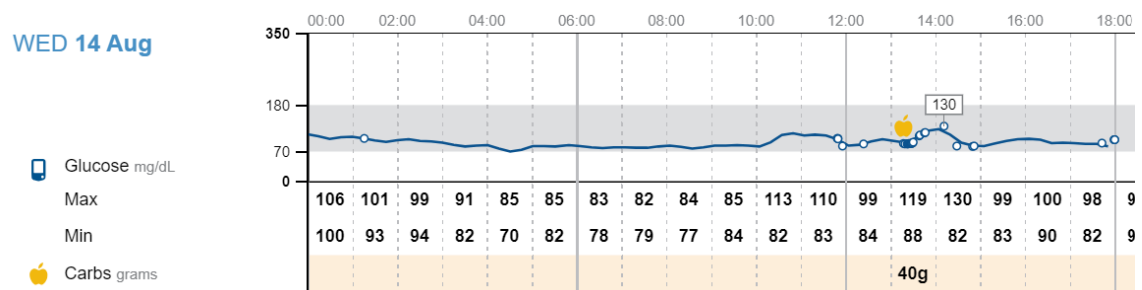
- Glucose mg/dL
- Max
- Min
- Carbs grams



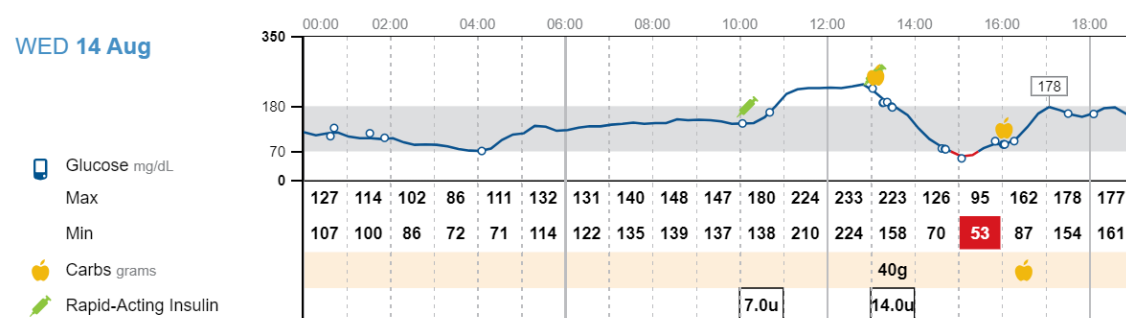
Dia 4:

En el quart dia, s'haurien d'observar uns resultats similars als del dia anterior al ser també un àpat amb midó resistent. En l'individu 2, pacient diabètic, es pot observar com va patir una elevada hiperglucèmia abans de l'àpat i es van administrar 14 unitats d'insulina. Per això, no es pot observar el pic postprandial ja que està ja en un pic. En l'individu 3, pacient diabètic, es veu clarament com el pic ha disminuït uns 30-40 mg/dL, respecte el primer i segon dia (dia 1: 192 mg/dL - dia 2: 190 mg/dL i el dia 4 només arriba als 157 mg/dL). En els pacients no diabètics els pics són menys pronunciats i han disminuït aproximadament uns 10 mg/dL respecte el dia 1-2 (es pot observar clarament en l'individu 4) tal i com va succeir el dia anterior.

Individu 1:

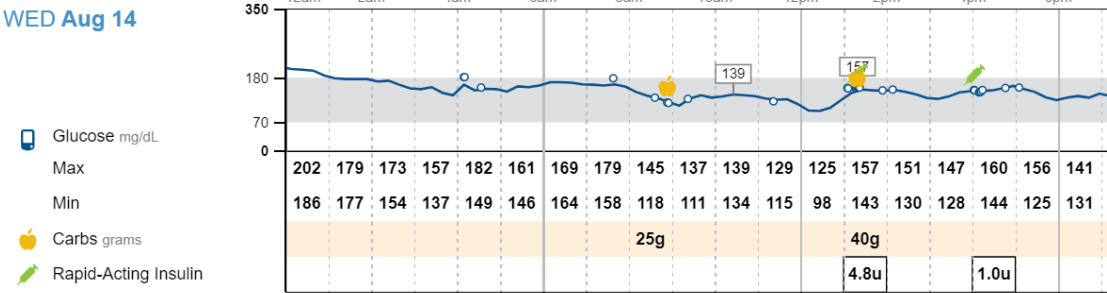


Individu 2:



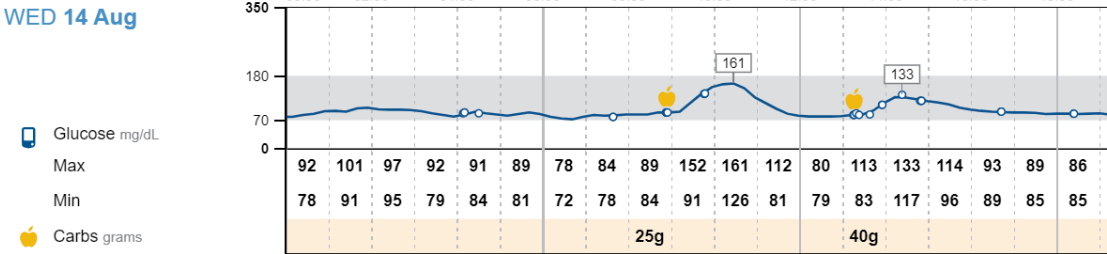
Individu 3:

WED Aug 14



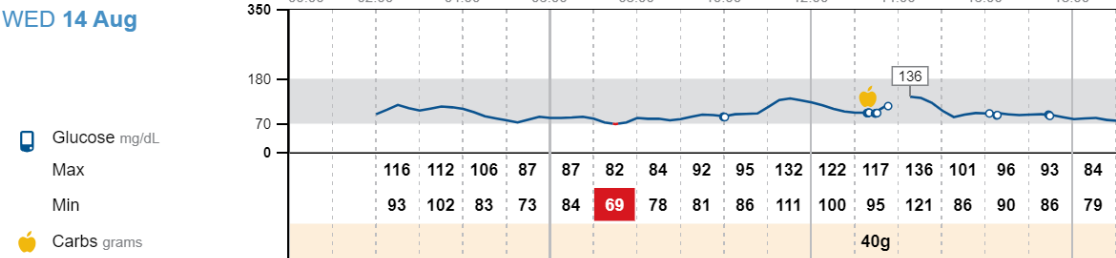
Individu 4:

WED 14 Aug



Individu 5:

WED 14 Aug



6.2.7. Anàlisi de resultats

En la següent taula s'han escollit els valors més representatius. S'ha triat el valor més alt de cada individu d'entre els dos valors de midó ràpidament digerit i d'entre els dos de midó resistent. En verd s'han destacat els pacients diabètics.

Pic de glucosa més elevat	Individu 1	Individu 2	Individu 3	Individu 4	Individu 5
Midó ràpidament digerit	153	174	208	151	142
Midó resistent	147	142	134	134	136

Tal com es mostra a la taula anterior, el midó resistent ha disminuït els pics postprandial en els pacients diabètics i no diabètics. Per tant, es pot verificar la hipòtesi com a correcte.

7. CONCLUSIONS

Per començar les conclusions cal refrescar la hipòtesi inicial, la qual era: “Potser el midó resistent pot disminuir els pics postprandials després dels àpats en pacients diabètics”. Gràcies a tot el marc teòric realitzat i als resultats dels experiments alineats amb les seves hipòtesis, es pot concloure que el midó resistent redueix els pics postprandials d'un pacient diabètic tipus 1. Per tant, la hipòtesi queda confirmada.

Per una banda, l'objectiu principal s'ha complert, ja que s'ha verificat que el midó resistent pot ser una opció dietètica efectiva per a reduir els pics postprandials en els pacients diabètics tal com hem vist en els resultats del segon experiment. Prèviament, s'ha comprovat l'existència del midó resistent en el primer experiment. Per altra banda, pel que fa als objectius secundaris també s'han aconseguit: s'han conegut les causes, tipus, tractaments i complicacions de la diabetis. A més, gràcies a les entrevistes, s'ha après tot d'informació desconeguda sobre el midó resistent i aquestes han ajudat molt en el desenvolupament de la part pràctica del Treball de Recerca. Per últim, s'ha pogut realitzar un estudi clínic a molt petita escala i aquest ha donat resultats prou profitosos, així assolint l'últim objectiu secundari.

Gràcies a les entrevistes, es va poder concloure que el midó resistent és més eficaç com a tractament en diabetis tipus 2, gestacional o per prevenir la tipus 2. Ja que el seu ús en una diabetis tipus 1 faria més complicat calcular l'aportació d'hidrats de carboni amb l'administració de la insulina. Aquesta deducció del Dr. Figuerola i l'afirmació per part del Dr. Murillo van poder ser comprovades en l'experiment 2 del Treball de Recerca. Aquest experiment es va dur a terme amb pacients diabètics tipus 1 i els resultats no van ser tan clars com s'esperaven al tenir una glucèmia tan inestable a causa de la pròpia diabetis o al midó resistent. En canvi, en els pacients no diabètics de l'experiment 2 es va observar una clara disminució del pic postprandial i això podria prevenir en ells la diabetis tipus 2.

Es van trobar diverses dificultats en el desenvolupament del primer experiment on es volia primer generar midó resistent i després detectar-lo. La prova de Lugol i Fehling donaven resultats erronis, els quals no concordaven amb les hipòtesis inicials. Per això, l'experiment va patir molts canvis de procediment al llarg del temps com va ser escalfar les mostres perquè l'activitat de l'amilasa fos més eficaç o el mètode de preparació de l'arròs. Aquests podrien ser un aspecte de millora ja que els resultats erronis van ser explicats per simples suposicions. Per tant, aquest experiment s'hauria de tornar a

realitzar, o tal com va mencionar Mario Martínez, utilitzar un mètode més eficaç per a la seva detecció com el mètode oficial AOAC 2002. Aquest mètode requereix una tecnologia que no es disposava en tractar-se d'una digestió *in vitro*.

Pel segon experiment, un aspecte que es podria millorar, seria fer el mateix estudi clínic a major escala i que els pacients diabètics que haguessin participat patissin diabetis tipus 1 i d'altres, diabetis tipus 2. Així es podria afirmar per a quin tipus de diabetis és més útil l'ús de midó resistent amb evidències empíriques. Per altra banda comentar que la palatabilitat de l'arròs refrigerat durant 24 hores no era l'esperada i podria dificultar el seu ús en el dia a dia.

Per finalitzar, com a opinió personal, aquest Treball de Recerca m'ha ensenyat que important és la dieta per a controlar la glucèmia. He descobert que no només una persona diabètica pateix pics postprandials, sinó que, tothom els pateix i hauríem de mirar de minimitzar-los per les conseqüències que poden tenir sobre la salut. Aquest estudi m'ha enriquit en coneixements sobre què és la diabetis així com el seu tractament i m'ha fet comprendre que complex és mantenir una glucèmia estable. Així mateix, m'ha permès sentir la frustració d'un diabètic en haver d'estar monitorat a totes hores. Portar un sensor que controla i alerta sobre les variacions de glucosa en sang les 24 hores del dia pot ser una font important d'estrès a nivell psicològic.

8. NOVES VIES DE RECERCA

Tenint en compte tot el que s'ha estudiat en aquest Treball de Recerca, se'n podrien derivar les següents vies de recerca.

La primera podria ser investigar altres mètodes per tal de crear midó resistent en els aliments que millorin la seva palatabilitat.

Una altra via podria ser estudiar el midó resistent com a mètode de prevenció i tractament de la diabetis tipus 2 i obesitat.

Finalment, es podria indagar sobre l'efecte psicològic del monitoratge constant en pacients diabètics.

9. BIBLIOGRAFIA

- *Educación alimentaria diabetes tipo 1*. Codinucova.es. (2024). <https://formacion.codinucova.es/wp-content/uploads/2023/11/Workshop-CODiNuCoVa.-Bandejas-Azules.pdf> [05/03/24]
- *El control de la hiperglucemia postprandial mediante recomendaciones dietéticas*. Revista Diabetes. (2024). <https://www.revistadiabetes.org/estilos-de-vida/nutricion/el-control-de-la-hiperglucemia-postprandial-mediante-recomendaciones-dieteticas/> [05/03/24]
- *Reconocimiento de glúcidos*. Japt.es. <https://japt.es/vida/biomoleculas/luengo/glucidos.html> [2/04/24]
- *La dieta y la evolución de la amilasa salival*. Biointeractive.org. (2018). <https://www.biointeractive.org/sites/default/files/SalivaryAmylaseSpanish-StudentHO-act.pdf> [8/04/24]
- Nugent AP. *Health properties of resistant starch*. Nutr Bull. (2005). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1467-3010.2005.00481.x> [26/06/24]
- VILLARROEL, Pía et al. *Almidón resistente: Características tecnológicas e intereses fisiológicos*. Scielo.cl. (2018). https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182018000400271#:~:text=De%20manera%20natural%20el%20almid%C3%B3n,pasteler%C3%ADa%20galleter%C3%ADa%20y%20cereales%20extru%C3%ADdos. [10/07/24]
- Li H, Zhang L, Li J, et al. *Resistant starch intake facilitates weight loss in humans by reshaping the gut microbiota*. Nat Metab. (2024). <https://www.nature.com/articles/s42255-024-00988-y> [12/07/24]
- Ramón Zelada. *¿Qué es el almidón resistente? ¿Se puede recalentar después de enfriar?* (2021). <https://ramonzelada.com/blog/que-es-el-almidon-resistente/> [12/07/24]
- Andrews R. *Resistant starch: What is it? And why is it so good for you?* Precision Nutrition. (2011). <https://www.precisionnutrition.com/all-about-resistant-starch> [25/07/24]
- Bedosky L. *Resistant starch*. Everydayhealth.com. (2022). <https://www.everydayhealth.com/diet-nutrition/resistant-starch-101/> [25/07/24]

- Englyst KN. *Starch analysis in food*. Encyclopedia of Analytical Chemistry. (2000). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9780470027318.a1029> [3/08/24]
- Murillo S, et al. *Culinary strategies to manage glycemic response in people with type 2 diabetes: A narrative review*. Front Nutr. (2022). <https://www.frontiersin.org/journals/nutrition/articles/10.3389/fnut.2022.1025993/full> [9/08/24]
- Faridah DN, et al. *Verification of autoclaving-cooling treatment to increase the resistant starch contents in food starches based on meta-analysis result*. Front Nutr. (2022). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9343710/> [12/08/24]
- *El almidon, composición, propiedades fisicoquímicas, metabolismo, anabolismo*. Studocu.com. (2020-2021). <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-catolica-de-cuenca/quimica-organica/el-almidon-composicion-propiedades-fisicoquimicasmetabolismo-anabolismo/14840036> [12/08/24]
- *Metges Catalans*. Galeriametges.cat. https://www.galeriametges.cat/memoria_professio.php [13/08/24]
- *Curso básico sobre nutrición y diabetes tipo 1*. <https://academiadiabetes.foxizecloud.com/cursos/nutricion-diabetes-tipo1?edicion=10&justLogged=1> [15/08/24]
- *GLÚCIDS, SUCRES, HIDRATS DE CARBONI, CARBOHIDRATS O GLÍCIDS*. <https://nursingnotessub.wordpress.com/wp-content/uploads/2015/04/glc3bacids.pdf> [22/08/24]
- *Diabetes*. Medlineplus.gov. (2023). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001214.htm> [22/08/24]
- *Diabetis*. Clínic Barcelona. (2021). <https://www.clinicbarcelona.org/ca/asistencia/malalties/diabetis>
https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_5600.pdf [25/08/24]
- Daniel Zamora-Valdés, et al. *Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina*. (2004). <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2004/ms043b.pdf> [25/08/24]
- *Guia del diabètic*. Hospitaldebarcelona.cat. (2011). <http://www.hospitaldebarcelona.cat/sites/hb/files/documents/guia-diabetic.pdf> [25/08/24]
- *Síntomas y causas de la diabetes gestacional*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2017). <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/ques-gestacional/sintomas-causas> [6/09/24]

- *Insulina, medicamentos y otros tratamientos para la diabetes*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2022). <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/insulina-medicamentos-tratamientos> [6/09/24]
- *Tipos de insulina*. Diabetes Education Online. (2012). Disponible en: <https://dtc.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/tratamiento-de-la-diabetes-tipo-2/medicamentos-y-terapias-2/prescripcion-de-insulina-para-diabetes-tipo-2/tipos-de-insulina/> [10/09/24]
- *Sports, exercise, and diabetes*. Kidshealth.org. (2018). <https://kidshealth.org/en/teens/sports-diabetes.html> [10/09/24]
- Shugart C, et al. *Diabetes in sports*. Sports Health. (2010). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3438860/> [20/09/24]
- *Diabetes Complications*. Diabetes.org. <https://diabetes.org/es/node/3281> [20/09/24]
- *Nefropatía diabética (enfermedad renal)*. MayoClinic.org. (2023). <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/diabetic-nephropathy/symptoms-causes/syc-20354556> [20/09/24]
- *La diabetes y los problemas de los pies*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2017). <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/prevenir-problemas/pies-piel> [20/09/24]
- *Índice glucémico*. Servei d'Endocrinologia i Nutrició de l'Hospital Universitari Quirón Dexeus. (2017). <https://www.endocrino.cat/es/blog-endocrinologia.cfm/ID/8991/ESP/indice-glucemico.htm> [24/09/24]
- *Índice glucémico y diabetes*. Medlineplus.gov. (2022). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000941.htm> [25/09/24]
- Hernández P, Mata C, Lares M, Velazco Y, Brito S. *Índice glicémico y carga glucémica de las dietas de adultos diabéticos y no diabéticos*. (2013). http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522013000100002 [25/09/24]
- *Raciones correctas para personas diabéticas*. Pacientes y Cuidadores. (2014). <https://www.pacientesycuidadores.com/en-detalle/indice-masa-corporal/nutricion-y-diabetes/raciones-correctas-personas-diabeticas/#!/prettyPhoto> [27/09/24]

- *¿Cómo afecta la cocción de los alimentos el índice glucémico?*. Federación Mexicana de Diabetes, A.C. (2014). <https://fmdiabetes.org/diabetes-indice-glucemico/> [28/09/24]
- Definició autoclau. Enciclopedia.cat. <https://www.enciclopedia.cat/gran-enciclopedia-catalana/autoclau> [28/09/24]
- *¿Por qué y cómo controlar los niveles de glucemia postprandial?* Fiatc.es. (2023). <https://www.fiatc.es/blog/post/glucemia-posprandial> [28/09/24]
- What are resistant starch's main drawbacks? Examine.com. (2023). <https://examine.com/supplements/resistant-starch/faq/what-are-resistant-starchs-main-drawbacks/> [30/09/24]
- *¿Cómo es la cocción de arroz en olla rápida?*. Arroz SOS. (2023). <https://www.arrozsos.es/novedades/coccion-de-arroz-en-olla-rapida-expres-sos/> [30/09/24]

