

A close-up photograph of a person's hands using a blue glucometer. The person is holding the device against their index finger, and a small drop of blood is visible on the tip. The background is blurred, showing the person's face and a bowl of fruit.

Una en Cada Tres Personas Tienen o Van a Tener Diabetes...

¿Es Usted Uno de Ellos y
Ni Siquiera Lo Sabe?

Por el Dr. Mercola

Table of Contents

Introducción	2
Agregue a los Niños y el Costo Es Asombroso	2
¿Qué Es la Diabetes?	3
La Diabetes Tipo 1	4
Estado de la Vitamina D y la Diabetes Tipo 1	5
Otras Posibles Causas de Diabetes Tipo 1	5
Diabetes Tipo 2	6
Factores de Riesgo para la Diabetes Tipo 2	7
¿Qué Pruebas Pueden Indicar Que Tengo Diabetes?	8
¿Qué Es la Resistencia a la Insulina?	8
¿Qué Es la Prediabetes?	9
Síndrome Metabólico	9
¡La Diabetes No Es Una Enfermedad de Azúcar en la Sangre!	10
Cómo la Resistencia a la Leptina Causa Obesidad y Contribuye a la Diabetes	10
Las Diferentes Funciones de la Insulina	12
La Insulina y el Glucagón Trabajo en Conjunto	13
Leptina: ¿Será el Eslabón Perdido entre la Obesidad y la Diabetes?	13
Carbohidratos y Azúcar: El Bueno, el Malo y el Feo	15
Carbohidratos: ¿Todo Son Malos?	16
La Verdad Sobre los Carbohidratos	17
¿Qué Hay Sobre el Índice Glucémico?	17
Azúcar: Una Adicción que Tenemos que Abordar	18
El Jarabe de Maíz de Alta Fructosa: No Es Otro Azúcar	20
¿En Donde Entran las Frutas en Términos de Alimentación Saludable?	22
Es Hora de Poner Fin al Mito de los Alimentos Bajos en Grasa	22
¿Qué Pasa con Los Endulzantes Artificiales?	22
Alguna Vez La Diabetes Fue Inexistente En Las Sociedades Con Una Alimentación Tradicional	22
¿Qué Podemos Hacer al Respecto?	24
¿Está Formando A Su Hijo Para Que Se Convierta En Un Diabético?	24
Ocho Claves Para Prevenir y Tratar La Diabetes	25
Reflexión Final Sobre La Comida	29
Referencias	31



Estamos en medio de una epidemia de diabetes,¹ en todo el mundo, incluyendo en los Estados Unidos, donde más de 115 millones de adultos de 20 años y más tienen diabetes o prediabetes².

De ese número:

- 29.1 millones ya tienen diabetes tipo 2 - una estadística que los investigadores predijeron en 2001 no se alcanzaría hasta el 2050³
- 86 millones tienen prediabetes, más de los 79 millones en 2010⁴
- En total, casi un tercio de los 320 millones de personas que viven en los Estados Unidos hoy en día tienen prediabetes o alguna forma de diabetes⁵
- A nivel mundial, el costo de la obesidad es de \$2 billones de dólares al año⁶



Lo que es sorprendente es que 9 de cada 10 personas con prediabetes⁷ y 27.8 por ciento con diabetes ni siquiera saben que lo tienen.⁸

Diagnosticada o no, esto es una cantidad asombrosa de personas con una enfermedad que es casi totalmente prevenible y sin duda reversible. Si tenemos en cuenta que muchos países de todo el mundo han reportado la enfermedad como epidemia - incluso en áreas que hace tan sólo un par de décadas casi no tenían nada de diabetes - no puede dejar de preguntarse qué es lo que está pasando.

¿Por qué una epidemia tan insidiosa está sorprendiendo al mundo?

Agregue a los Niños y el Costo Es Asombroso

Entre los niños, los que son jóvenes la diabetes (tipo 1) también ha aumentado - en un 30 por ciento durante un período de 8 años, con la mayor prevalencia ocurriendo en adolescentes mayores entre los 15-19 años de edad.⁹

Agregue a los 15,000 niños que recién son diagnosticados cada año, y los números para el futuro se vuelven alucinantes.¹⁰

Y eso nos lleva al costo de la diabetes: en términos de gastos médicos y pérdida de productividad, el costo médico anual de la diabetes en los Estados Unidos a partir de marzo de 2013 (último año disponible) es de \$245 billones.¹¹ Si se agrega la reducción de la productividad, que son otros 78 mil millones dólares, representa un gran total de \$322 mil millones al año que se gastaron en la diabetes - es el 48 por ciento más de lo que gastamos en 2007.¹²

La conclusión es que la diabetes en los Estados Unidos ha incrementado en un 300 por ciento en tan sólo 15 años¹³, y el costo en términos de vidas (la diabetes es la séptima causa de muerte en los Estados Unidos¹⁴) está aumentando.



Y lo que eso significa es que a menos que algo suceda muy rápidamente para cambiar esta estadística grave, una de cada tres personas que lean este informe probablemente desarrollará diabetes o pre-diabetes en su vida y posiblemente incluso mueran a causa de ella.

Esto sugiere dos puntos muy importantes:

- Aunque la susceptibilidad¹⁵ genética podría aumentar el riesgo en una persona de adquirir diabetes, esta enfermedad no puede ser principalmente genética, ya que muchas de las estadísticas anteriores se registraron dentro de las mismas generaciones, esencialmente con la misma genética.
- Obviamente algo que hemos hecho nos hace daño, y tenemos que cambiarlo.

Ese algo se compone de tres cosas: alimentación, actividad física y exposición a elementos ambientales que se sabe contribuyen al riesgo de la diabetes.

Lo más importante a entender es que la diabetes tipo 2 es casi completamente prevenible y se podría controlar o incluso revertir con modificaciones en la alimentación y el estilo de vida. En casos extremos la cirugía bariátrica/metabólica también podría poner la diabetes en remisión, pero antes de sumergirnos en la mejor manera de poner fin a esta devastadora enfermedad, me gustaría darle una base para que comprenda los factores subyacentes que podrían ponerlo en riesgo.¹⁶

¿Qué Es la Diabetes?

Diabetes mellitus, generalmente conocida simplemente como diabetes, es un trastorno metabólico que causa un incremento en los niveles de glucosa en la sangre. Estos niveles podrían ser provocados o exacerbados por una serie de factores tales como la obesidad o incluso el consumo de ciertas clases de medicamentos tales como las estatinas. Hay tres tipos principales de diabetes: diabetes Tipo 1, Tipo 2 y diabetes gestacional.

Algunas veces conocida como dependiente a la insulina o diabetes juvenil, la diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune que se produce normalmente en niños y adultos jóvenes.

La diabetes Tipo 2, a veces referida como diabetes no dependiente de la insulina, es la forma más común de diabetes y es causada por varios factores, siendo la obesidad un riesgo importante.

La diabetes gestacional ocurre durante el embarazo cuando los cambios hormonales en el cuerpo de la mujer algunas veces alteran la capacidad del cuerpo para producir suficiente insulina para metabolizar los niveles de glucosa. Normalmente, la diabetes gestacional desaparece después de que la mujer da a luz, aunque aun podría correr el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 más adelante.

Otros tipos raros de diabetes a veces podrían ser causados por ciertas enfermedades endocrinas, trastornos autoinmunes, mutaciones genéticas, o en conjunción con síndromes como el síndrome de Down, Klinefelter y Turner.^{17, 18, 19}

La diabetes no es algo que puede ignorar: en 2010, fue la séptima causa de muerte en los Estados Unidos. Desafortunadamente, los estudios muestran que la tasa de la diabetes podría ser subestimada como una causa de muerte, ya que sólo alrededor del 35-40 por ciento de las personas que murieron con diabetes, la tenía registrada en algún lugar de su certificado de muerte.²⁰



La Diabetes Tipo 1

En la diabetes tipo 1, el sistema inmunológico del cuerpo destruye las células que producen la insulina del páncreas, lo que resulta en una deficiencia de la hormona de la insulina. Debido a que su cuerpo necesita insulina para sobrevivir, las personas con diabetes tipo 1 generalmente terminan con terapia de insulina para reemplazar lo que el páncreas no produce.

Anteriormente conocida como diabetes juvenil, la diabetes tipo 1, generalmente se presenta en niños y adultos jóvenes, aunque a veces se desarrolla en la edad adulta como la diabetes autoinmune latente o LADA (por sus siglas en inglés).²¹



La Tipo 1 es relativamente poco frecuente: sólo el 5 por ciento de las personas con diabetes tienen esta forma. Sin embargo, los estudios demuestran que su incidencia ha aumentado drásticamente en las últimas décadas, principalmente entre los jóvenes blancos que no son hispanos.^{22, 23} Por ejemplo, tan solo en la ciudad de Filadelfia, los estudios muestran que desde 1985, la diabetes tipo 1 en los jóvenes blancos no hispanos de 4 años de edad y hacia abajo, se ha disparado en un 70 por ciento.

Sin embargo, aún más significativo, es que para los niños negros se ha disparado hasta en un 200 por ciento. Y mientras que los números para jóvenes de 10 a 14 años se han incrementado en "sólo" un 24 por ciento, un número similar se muestra en Europa e Israel, con la predicción de que estos números se duplicaran para 2020.²⁴

No se conoce ninguna cura para la diabetes tipo 1 y una vez que se diagnostica, es una condición de por vida. Mientras que los genes juegan un papel importante en determinar si va o no desarrollar diabetes tipo 1, la investigación sugiere que la insulina de su propio cuerpo también podría desencadenarla, al hacer que el sistema inmunológico del cuerpo produzca anticuerpos contra sus propias células beta.

La investigación también muestra que los factores ambientales tales como los virus y las infecciones podrían desencadenar reacciones autoinmunes que podrían provocar la diabetes tipo 1. Los virus que se han investigado para esto son Coxsackie, citomegalovirus, adenovirus, y paperas (ver información adicional más adelante en "Otras posibles causas de la diabetes tipo 1").²⁵

Estado de la Vitamina D y la Diabetes Tipo 1

La investigación ha demostrado que nuestra preocupación por evitar el sol podría jugar un papel en el desarrollo de la diabetes dependiente de insulina. Está bien establecido que cuanto más se aleje del ecuador los riesgos de enfermedades autoinmunes relacionadas con la deficiencia de vitamina D serán mayores, como la esclerosis múltiple, artritis reumatoide y enfermedad inflamatoria intestinal. Pero la nueva evidencia muestra que la diabetes tipo 1 se debe añadir a esta lista^{26, 27} Es por eso que algunos científicos han sugerido dar suplementos de vitamina D3 en la alimentación de los lactantes y los niños ya que podría ser una manera de acabar con la creciente incidencia de diabetes tipo 1^{28, 29, 30}

Una clave importante para prevenir esta enfermedad podría ser confirmar que las mujeres embarazadas tengan suficiente vitamina D óptima almacenada, y de hecho, los investigadores intentaron realizar un estudio sobre este tema en 2012. Por desgracia, los autores del estudio no pudieron determinar si una mejor concentración de D3 (suero de 25 (OH) D) durante el embarazo hacía una diferencia significativa en el riesgo de que los niños desarrollen diabetes tipo 1 o no - sobre todo porque "una gran proporción de las madres eran deficientes de vitamina D o - Insuficientes". En otras palabras, muchas madres carecían de vitamina D por lo que los investigadores no pudieron realizar el estudio.³¹

Debido a que también hay suficiente evidencia de que los niveles bajos de vitamina D3 podrían aumentar el riesgo de autismo^{32, 33} en un niño, esto debe ser una invitación para que las mujeres en edad fértil se hagan una prueba de sus niveles D3 y luego mejorarla hasta lograr niveles óptimos si es necesario, antes y durante el embarazo.

Una vez que el niño nace, es posible asegurarlo con una exposición adecuada a la luz solar y/o el uso inteligente de suplementos de vitamina D oral apropiados que podrían disminuir el riesgo de autismo. (Las madres que amamantan que toman un suplemento de vitamina D, probablemente deberían consultar con el pediatra antes de darles a sus hijos un suplemento adicional.³⁴)

Otras Posibles Causas de Diabetes Tipo 1

La investigación ha demostrado otros factores desencadenantes, tanto ambientales como virales, que posiblemente podrían aumentar el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1. Por ejemplo, la rubéola congénita ha sido claramente vinculada con ello^{35, 36,} al igual que las paperas, parvovirus y citomegalovirus (CMV, por sus siglas en inglés).^{37, 38}

Más recientemente, algunos estudios han demostrado que el rotavirus podría "desarrollar" diabetes en los niños que son genéticamente susceptibles^{39, 40, 41} También han encontrado que después de tener una infección con un enterovirus provoca que los niños sean más propensos a desarrollar diabetes Tipo 1 en un 48 por ciento^{42, 43, 44} Y varios estudios han demostrado que las vacunas⁴⁵ posiblemente también la desencadenan, aunque algunas publicaciones confrontan la evidencia^{46, 47, 48, 49}

Con respecto al medio ambiente, se ha sugerido que un enfoque excesivo en un ambiente libre de gérmenes en realidad podría contribuir a la diabetes tipo 1 y otras enfermedades autoinmunes.⁵⁰

¿Jugaba en la tierra cuando era un niño? Como resulta, exponerse a la biota natural de la tierra - bacterias "amigables" - en realidad le proporcionan una función importante del sistema inmunológico, ayudándole a su cuerpo a desarrollar las defensas naturales contra la diabetes y otros trastornos



autoinmunes. Los expertos han dado a entender desde hace varios años que las alergias infantiles, enfermedades inflamatorias y la diabetes podrían aumentar específicamente porque los padres de los países desarrollados de hoy en día mantienen a sus hijos lejos de la tierra, gérmenes, virus y suciedad.^{51, 52}

Y a medida que la evidencia aumenta⁵³ la lección es que está bien dejar que su hijo juegue afuera y se ensucie. Use jabón normal – no antibacterial - y agua para lavarse, y evite los antibióticos a menos que sea absolutamente necesario.

Diabetes Tipo 2

La **diabetes tipo 2** es sin duda la forma más común de diabetes, que afecta a un 90-95 por ciento de las personas diagnosticadas con diabetes.

Si tiene el tipo 2, su cuerpo está produciendo insulina, pero ya sea porque el páncreas no produce suficiente, o porque simplemente no puede utilizar la insulina lo suficientemente bien, usted desarrolla lo que se conoce como "resistencia a la insulina." Esto hace que la glucosa se acumule en el cuerpo en lugar de circular en las células, causando una variedad de problemas.



Cualquier persona puede contraer la diabetes tipo 2 y, a excepción de la diabetes gestacional, es un proceso gradual que evoluciona durante un largo período de tiempo, ya que se mueve de un estado de "intolerancia a la glucosa" a la diabetes descontrolada. Otros varios factores pueden desencadenar la pre-diabetes, lo que eventualmente puede conducir a la diabetes.

El Programa Nacional de Educación Sobre la Diabetes⁵⁴ enlista los siguientes factores de riesgo que pueden desencadenar la prediabetes y eventualmente contribuir a que desarrolle diabetes. Es una interesante lista— ¿Quién hubiera pensado que la depresión es un precursor de la diabetes, o que simplemente tener niveles altos de triglicéridos puede causar diabetes? Si se está preguntando como puede ser posible, la respuesta es que los medicamentos que está tomando para estas condiciones son los reales factores de riesgo, no tiene nada que ver si está deprimido o si tienen niveles elevados de colesterol.

Por eso es que lo invito a que siga leyendo para que obtenga la información importante que les compartiré sobre cómo puede prevenir la diabetes, evitando algunas de estos medicamentos.

Factores de Riesgo para la Diabetes Tipo 2

Edad de 45 años o más	Sobrepeso u obesidad
Antecedentes familiares de diabetes	Hipertensión
Inactividad física	Depresión
Antecedentes de diabetes gestacional	Enfermedad cardiovascular aterosclerótica
Niveles de HDL-C bajo 35 mg/dl	Triglicéridos en ayunas de más de 250 mg/dl
Tratamiento con antipsicóticos atípicos, glucocorticoides	Apnea obstructiva del sueño y privación crónica del sueño
Ciertas condiciones de salud asociadas con la resistencia a la insulina	Miembro de la población de alto riesgo (afroamericano, hispano/latino, Nativo, o asiático americano)

Fuente: *The National Diabetes Education Program*

Es probable que si visita a su médico y tienen uno o más de estos factores de riesgo, o si sus niveles de glucosa en la sangre están elevados (más de esto más adelante), le realizarán pruebas para la diabetes y le recetaran insulina, ya sea en forma de pastilla o inyección para controlarla. Pero antes de llegar a ese punto, es necesario saber que hay cosas que puede hacer AHORA MISMO para disminuir o incluso eliminar estos factores de riesgo. Mientras tanto, aquí están algunas de las señales de advertencia de que es posible que ya tenga diabetes.⁵⁵

Sed excesiva y mucha orina	Hambre extrema (incluso después de comer)
Piel seca, con picazón	Aumento o pérdida inusual de peso
Cansancio excesivo y debilidad general	Irritabilidad
Visión borrosa	Cicatrización lenta de las heridas
Infecciones frecuentes (piel, urinarias, vaginales)	Entumecimiento u hormigueo en las manos y / o pies

Si está experimentando estos síntomas, los medicamentos y suplementos no son la respuesta para la diabetes tipo 2. Como lo explicare más adelante en este libro, esta enfermedad y sus precursores, pre-diabetes y el síndrome metabólico, se pueden controlar al restaurar la sensibilidad a la insulina y leptina con ciertos cambios en el comportamiento, como eliminar los granos y azúcares de su alimentación, consumir suficientes grasas saludables, hacer ejercicio y dormir bien.



¿Qué Pruebas Pueden Indicar Que Tengo Diabetes?

Los métodos para el diagnóstico de diabetes han cambiado significativamente en los últimos años. Una década y más atrás, los médicos simplemente acostumbraban administrar una prueba de tolerancia a la glucosa en ayunas para determinar si tenía diabetes.

Hoy en día, se pueden utilizar varias pruebas diferentes, junto con algo llamado "A1C", que mide el nivel de glucosa en la sangre promedio de los últimos dos o tres meses. La A1C se puede determinar con una gota de sangre de un simple pinchazo en el dedo. Las otras pruebas incluyen una forma más invasiva de sacar sangre de una vena, que se realiza después de beber una bebida especial azucarada.

La siguiente es una lista de las pruebas.⁵⁶ Para obtener más información sobre ellas y cómo se administran, puede visitar el National Diabetes Information Clearinghouse.⁵⁷

- **A1C** - A veces llamada la hemoglobina A1 c, no es necesario ayunar. Un equipo internacional de la diabetes recomendó el A1C en 2009 para diagnosticar la diabetes tipo 2, así como la prediabetes. La prueba mide la proteína en los glóbulos rojos y se reporta como un porcentaje. Cuanto más alto sea el porcentaje, mayor será su nivel de glucosa en la sangre. Un nivel de A1C por debajo de lo normal es 5.7 por ciento. Si tiene números de A1C de 6.5 o más altos, quiere decir que tiene diabetes. La prediabetes es el diagnóstico si su A1C está entre 5.7 y 6.4.
- **Glucemia basal (FPG)** - Usted debe estar en ayunas para tomar esta prueba, otra cosas que no sea agua, no ha comido ni tomado nada por los menos 8 horas. Los niveles de glucosa se miden de las muestras de sangre y la diabetes se diagnostica cuando su nivel es superior o igual a 126 mg/dL. Tiene prediabetes si sus niveles están entre 101 a 125. El normal es 70-100.
- **Prueba oral de tolerancia a la glucosa o SOG** - Con esta prueba tienen que tomar una bebida especial dulce. Sus niveles de glucosa en la sangre son medidos antes de beberla y dos horas después. Será diagnosticado con diabetes si su nivel de glucosa en la sangre es igual o superior a 200 después de dos horas. Tiene prediabetes si sus números son 140-199.
- **Prueba de glucosa en plasma aleatoria o casual** - Esto es una prueba de sangre que el médico puede hacer si tiene síntomas, graves e inmediatos de diabetes. La diabetes se diagnostica si el nivel de glucosa en la sangre es igual o superior a 200 mg / dL.

¿Qué Es la Resistencia a la Insulina?

Si usted es resistente a la insulina, significa que la glucosa se acumula en la sangre debido a que su cuerpo no está utilizando su insulina de manera eficaz. Esto a su vez deja morir de hambre a sus células de grasa, músculos y del hígado, lo que provoca que su cuerpo le envíe una señal al páncreas para producir más insulina en un intento de compensar lo que esas células no están recibiendo. Rápidamente se convierte en un círculo vicioso que puede provocar la prediabetes y, en última instancia, la diabetes. Desafortunadamente, muchas personas desarrollan diabetes tipo 2, ya que no saben que son resistentes a la insulina hasta que es demasiado tarde.



¿Qué Es la Prediabetes?

La prediabetes es un término usado para describir un estado progresivo de resistencia a la insulina (también llamada intolerancia a la glucosa), en la que sus niveles de glucosa en la sangre son más altos de lo normal pero no lo suficientemente altos como ser llamados diabetes. Como se señaló anteriormente, puede ser diagnosticado con prediabetes si sus números de glucosa están entre los 100 y 125. Tener prediabetes es un factor de riesgo de que en el futuro podría tener diabetes tipo 2.

A veces conocido como el síndrome metabólico, la prediabetes es mucho más fácil de revertir en las etapas más tempranas que en las etapas posteriores, por lo que sí es diagnosticado con prediabetes, el tiempo para ponerlo en jaque es AHORA. Puede restablecer sus números al lograr un peso saludable con una buena alimentación y ejercicio.

Síndrome Metabólico

A medida que aumenta la resistencia a la insulina, los músculos esqueléticos ya no son capaces de producir glucógeno, una forma de almacenamiento de carbohidratos, de la energía de los alimentos. A su vez, hay un aumento de grasas en su torrente sanguíneo, lo que provoca altos niveles de triglicéridos y aumento de grasa corporal, especialmente grasa abdominal.

Este grupo de síntomas--incluyendo la diabetes, prediabetes, triglicéridos altos, hipertensión arterial, aumento de la grasa del vientre y resistencia a la insulina a veces es conocido como síndrome metabólico, que solía ser llamado Síndrome X. Se cree que, en la actualidad, 47 millones de personas en Estados Unidos pueden tener síndrome metabólico.⁵⁸



Alguna vez se creyó que era causado principalmente por una combinación de la mala alimentación, factores genéticos, sedentarismo y grasa en el vientre. El síndrome metabólico no sólo es una enfermedad que se desarrolla en las personas con peso extra: También se puede diagnosticar en personas delgadas que tienen uno o más de los factores de riesgo de diabetes.

Y es cierto: si no está haciendo ejercicio o cuidando lo que come, la grasa peligrosa puede acumularse alrededor de los órganos internos (llamada grasa visceral), independientemente si tiene o no sobrepeso.⁵⁹

Dicho esto, aclaremos las dudas de un mito muy común.

¡La Diabetes No Es Una Enfermedad de Azúcar en la Sangre!

Espere un minuto--¿Acaso no es lo que le habían dicho por décadas? ¿La diabetes no es un mal funcionamiento del azúcar en la sangre? A primera vista tiene sentido, ya que los médicos miden los niveles de insulina en la sangre para diagnosticar la diabetes.

Pero la realidad es que la **diabetes es una enfermedad de la insulina**, una hormona que el cuerpo necesita para convertir los azúcares, almidones y otros alimentos en energía. Cuando su cuerpo se vuelve resistente a la insulina, empieza el camino hacia la diabetes.⁶⁰

Quizás lo más importante es que la diabetes también es un mal funcionamiento de la señalización de la leptina. La leptina es una hormona que fue descubierta en 1994 por Jeffrey M. Friedman y Douglas Coleman, quienes descubrieron que regula el consumo de alimentos (apetito) y el peso corporal. Curiosamente, Friedman nombró la leptina a raíz de la palabra griega leptos, que significa "delgado", después de que descubrió que los ratones inyectados con leptina sintética se hicieron más activos y perdieron peso.

Pero dado que la mayoría de las personas obesas tienen niveles muy altos de leptina en la sangre, Friedman determinó que estos altos niveles deben estar relacionados *con la resistencia a la leptina*, en otras palabras, la vía de señalización de la leptina se desestabiliza, provocando que el cuerpo produzca cantidades elevadas de leptina tal como lo hace la glucosa cuando es resistente a la insulina. El trabajo de Friedman también mostró que la leptina es un factor clave en la respuesta de saciedad de su cuerpo, lo que indica al cerebro que está lleno y así dejar de comer.

Friedman y Coleman fueron premiados con el Premio Albert Lasker por Basic Medical Research—el premio americano más prestigioso en la ciencia--por su trabajo. Y en los últimos 20 años, este descubrimiento innovador de la leptina ha provocado nuevos tratamientos para la obesidad, diabetes y otras enfermedades metabólicas, incluyendo problemas metabólicos en mujeres extremadamente delgadas.⁶¹

Cómo la Resistencia a la Leptina Causa Obesidad y Contribuye a la Diabetes

Un experto en la resistencia a la leptina y su función en la forma en que lo hace diabético es el Dr. Richard Johnson, jefe de nefrología de la Universidad de Colorado. El Dr. Johnson ha sido un importante contribuyente a mis artículos sobre el azúcar, obesidad y diabetes. Su libro, *The Fat-Switch*, [destruye muchos de nuestros viejos mitos](#) sobre la alimentación y pérdida de peso.

Refiriéndose a cómo funciona la leptina con la grelina y la insulina, una hormona liberada por el estómago, para ayudarlo a controlar el apetito, Johnson explica que cuando uno o todos estos reguladores son interrumpidos, su cuerpo responde al activar una alteración en el metabolismo, que a su vez apaga las señales de insulina, leptina y grelina que regulan el hambre. Con la leptina, el Dr. Johnson dice:⁶³

"... los resultados de resistencia en el mayor consumo de alimentos y un bloqueo en la producción de energía provoca una conversión preferencial de la energía en grasa. Por lo tanto, las principales razones por las que estamos comiendo demasiado no es porque nos facilitan



platos grandes de comida, sino porque ahora tenemos más hambre y queremos platos grandes de comida”.

Y debido a que el hambre es un mecanismo poderoso e innato, si tenemos hambre en el momento menos indicados y comemos muchos alimentos dañinos con demasiada frecuencia, lo inevitable ocurre: empezamos a mostrar signos de síndrome metabólico, prediabetes y, en última instancia, diabetes.

Ya sabemos que la pérdida de peso puede ayudar a controlar la diabetes tipo 2 y la hipertensión, especialmente si baja rápidamente de peso después de haber sido diagnosticado con diabetes.⁶⁴ Así que tiene sentido que dado a que la hormona principal que controla el hambre es la leptina, que es importante saber cómo "resetear" el interruptor que enciende a la leptina.

Los niveles elevados de insulina se han relacionado con otras condiciones co-existentes, incluyendo:^{65, 66}

- Enfermedad cardíaca/arterias coronarias
- Enfermedad vascular periférica
- Derrame Cerebral
- Presión arterial alta
- Artritis
- Enfermedad del hígado graso
- Hiperlipidemia
- Cáncer
- Obesidad
- Ceguera
- Insuficiencia renal

Estas comorbilidades se han vuelto tan costosas en términos de salud y economía que la revista americana *Managed Care* emitió un estudio en febrero de 2015, mostrando lo frecuentes que son. Al analizar a más de 4 millones de registros de pacientes y enfocándose SÓLO en los pacientes con diabetes tipo 2, encontraron que entre 2008 y 2012:

- 88% tenían al menos 1 de 14 comorbilidades
- 51% tenían 3 o más comorbilidades
- 19% tenían una combinación de los tres de las siguientes condiciones crónicas: hipertensión, hiperlipidemia y obesidad

Lo que es alarmante es que estas personas con diabetes probablemente también estaban tomando medicamentos para tratar sus otras enfermedades crónicas--lo que significa que, además de luchar contra la diabetes, también eran víctimas de algo que llamado "polifarmacia" - una condición en donde



se toman cuatro o más medicamentos todos los días. Solo en el costo financiero, las estadísticas muestran que el 66 por ciento del gasto total del cuidado de salud en los Estados Unidos se relacionó con cuidado de las personas que tenían múltiples condiciones crónicas.⁶⁸

Pero si considera que más de la mitad de los beneficiarios de Medicare mayores de 65 años no sólo tienen cinco o más condiciones crónicas, sino también están siendo recetadas 31 recetas diferentes por persona, por año,⁷⁰ no es esta demás decir que hasta que no abordemos la verdadera causa de toda esta enfermedad, seguiremos jugando básicamente la ruleta rusa con nuestra salud.

La diabetes, al igual que todas las enfermedades crónicas, el resultado de una mala comunicación entre y dentro de las células--en este caso, es una enfermedad de la mala comunicación entre la insulina y la leptina.

Las Diferentes Funciones de la Insulina

Su médico probablemente le dirá que el objetivo de la insulina es reducir el azúcar en la sangre. Pero esto es parte de un concepto erróneo generalizado. El verdadero propósito evolutivo de la insulina es *trabajar con la hormona glucagón pancreático tanto regular como para almacenar el exceso de nutrientes. De hecho, una de las principales funciones de la insulina es controlar el almacenamiento de la glucosa en las células de grasa.*⁷¹



La insulina y el glucagón tienen un papel crucial en este proceso de regulación y como pareja de baile, tienen que mantener el ritmo para mantener los niveles normales de glucosa en la sangre. El hecho de que la insulina disminuye el azúcar en la sangre es simplemente un efecto secundario de su función.⁷² Por el otro lado, el [trabajo de glucagón](#) es elevar el azúcar en la sangre cuando se detecta una caída en los niveles de glucosa.

La insulina tiene tres funciones⁷³ principales en su cuerpo. Ellas son:

- Ayuda a las células musculares, de grasa y del hígado a absorber glucosa
- Estimula el tejido del hígado y músculo para almacenar el exceso de glucosa
- Bajar los niveles de glucosa en la sangre al reducir la producción de glucosa en el hígado

Su cuerpo necesita azúcar para sobrevivir. No puede vivir sin ella, de hecho, su cerebro es tan dependiente del azúcar que una disminución del 20 por ciento de azúcar en la sangre puede provocar náuseas y síntomas neurológicos.⁷⁴ Pero su cuerpo también necesita insulina para facilitar que dicha energía llegue a todas las células del cuerpo, porque no pueden absorber directamente el azúcar.

Así que, la insulina "alimenta" al cuerpo de azúcar y la almacena. Cuando su cuerpo se da cuenta que su nivel de azúcar en la sangre está elevado, es una señal de que tiene más glucosa/energía en la sangre de la que necesita y no la está quemando lo suficientemente rápido, por lo que se está acumulando. Por lo tanto, la insulina es liberada para tomar el azúcar y almacenarla en un esfuerzo por mantener un equilibrio en sus células.

Y cuanto más se elevan sus niveles de glucosa, más insulina libera su páncreas y más será almacenada.

La Insulina y el Glucagón Trabajo en Conjunto

La insulina afecta directamente a muchas células de su cuerpo, especialmente las células musculares, sangre y grasas. La mayor parte del exceso de glucosa se almacena en las células de grasa y sólo una pequeña porción es almacenada como glucógeno. El glucógeno se utiliza para la energía inmediata y rápida, que es el tipo que su cuerpo necesita para las funciones básicas.⁷⁵ Cuando su cuerpo se satura de glucógeno, el exceso llega a las células de grasa en el hígado, donde es aprovechado por el glucagón cuando su cuerpo agota todas sus reservas inmediatas de energía y necesita energía adicional, como entre las comidas o cuando está haciendo ejercicio.

Al igual que un baile, todo esto funciona bien, siempre y cuando la insulina y el glucagón estén bailando al mismo ritmo. Cuando pierden el ritmo se dañan y su cuerpo no puede utilizar eficazmente la insulina, la glucosa se acumula en lugar de ser absorbida. Esto se llama resistencia a la insulina, que ya sabemos que puede llevarnos al síndrome metabólico, prediabetes y diabetes y, eventualmente, al "tratamiento" con inyecciones de insulina o pastillas para ayudar a recuperar el ritmo.

La insulina también tiene otras funciones, entre ellas:

- Almacenamiento de magnesio⁷⁶
- Retención de sodio⁷⁷
- Mediar los lípidos en la sangre⁷⁸
- Estimular la proliferación y división celular⁷⁹
- Ayudar a regular el crecimiento hormonal⁸⁰ y hormonas del sexo⁸¹
- Ayudar a mantener el calcio y el fósforo en el tejido óseo⁸²

El propósito de la insulina incluso podría ir más allá de la lista anterior y ahora es el enfoque de una fascinante investigación por los científicos, que han descubierto que al disminuir sus niveles de insulina podría agregar años a su vida.^{83,84}

Leptina: ¿Será el Eslabón Perdido entre la Obesidad y la Diabetes?

La leptina, que se produce en las células de grasa, así como en varios órganos de su cuerpo,⁸⁵ es una hormona clave que regula tanto el apetito como la pérdida de peso. Es secretada por el tejido adiposo blanco, llamada "grasa blanca" y le indica al cerebro cuándo comer, cuánto comer, y lo más importante, cuándo dejar de comer. También le dice al cerebro qué hacer con la energía que tiene. Al trabajar en conjunto con una hormona llamada grelina, la leptina controla la regulación de energía a largo plazo, mientras que la grelina funciona a corto plazo, desempeña un papel en decirle a su cerebro que es hora de comer.⁸⁷



El Dr. Byron Richards es un nutriólogo clínico certificado por el consejo que fue el primero en explicar el significado de más de 7,500 estudios sobre la leptina y su relación para resolver la obesidad. En su libro, *Mastering Leptin*,⁸⁸ él llama a la leptina la hormona más potente en el cuerpo humano. Lo más importante, Richards dice que la leptina es esencial para la vida misma: puede funcionar sin la ayuda de otras hormonas, pero las otras hormonas no pueden funcionar sin la leptina.

Una vez que entienda lo importante que la leptina es para su cuerpo, es fácil entender porque Richards dice:

"Una cosa es muy clara, mi libro Mastering Leptina (Dominio de la Leptina) transforma los sujetos de control de peso y la prevención de enfermedades a un nuevo nivel asombroso, abriendo la puerta para la solución de muchos problemas de salud importante que aún no han sido vencidos exitosamente en la mayoría de las personas en Estados Unidos."

Como lo indica el Dr. Richards, cuando la leptina fue descubierta por primera vez generó una oleada de emoción que, tal vez, los científicos pudieron haber finalmente encontrado una solución mágica para acabar con la obesidad. Pero como lo mencioné anteriormente, los científicos fueron obstaculizados cuando se enteraron de que algunas personas muy obesas en realidad tienen altas cantidades de leptina circulando en sus cuerpos--que les indicó que, como resistencia a la insulina, la resistencia a la leptina podría ser un factor en la obesidad y la diabetes.

La investigación sobre la resistencia a la leptina y su papel en la obesidad y la diabetes es emocionante y sigue en curso, pero mientras tanto se ha descubierto que la leptina esta críticamente involucrada en muchas de las funciones de su cuerpo, incluyendo:⁸⁹

- Regulación de la circulación de la sangre y presión arterial
- Regulación de la actividad nerviosa en el sistema endocrino incluyendo las glándulas renales y suprarrenales
- Prevención de coágulos sanguíneos⁹⁰
- Desarrollo de huesos nuevos⁹¹
- Regulación de temperatura corporal⁹²
- Reproducción humana y lactación⁹³

Hasta ahora, los estudios de la leptina han demostrado que la leptina desempeña funciones significativas, o incluso principales, en las enfermedades del corazón, obesidad, diabetes, osteoporosis, enfermedades autoinmunes, trastornos de reproducción y tal vez la tasa de envejecimiento en sí mismo.

Sin embargo, tan importante como es la leptina, rara vez, o nunca, es abordada por la comunidad médica que parece empeñarse en el siguiente paradigma anticuado de tratamiento para la diabetes en lugar de implementar estos nuevos descubrimientos. Junto con lo que sabemos acerca de cómo interactúa la insulina con la grelina, no es de extrañar por qué la diabetes no ha sido conquistada.



La única forma conocida para restablecer la adecuada señalización de leptina (y la insulina) es a través de una apropiada alimentación. Pero primero, aquí está un componente adicional, fundamental para la causa—y cura--de la diabetes.

Carbohidratos y Azúcar: El Bueno, El Malo y El Feo

Con el tiempo, a medida que sus células están expuestas a un exceso de insulina, se harán más resistentes a la insulina. Es decir, necesitarán más insulina para realizar el trabajo.

Entre más resistente sea a la insulina, mayor será su riesgo de desarrollar no sólo diabetes sino una serie de enfermedades crónicas. También podría mostrar signos de envejecimiento más rápido.

Pero qué tal si le dijera que no hay ninguna razón por qué no debe vivir para ser un centenario saludable. Siga leyendo para saber cómo llevar una alimentación y estilo de vida saludable podría ayudar a su cuerpo a durar tanto como 130 a 140 años.

Carbohidratos: ¿Todo Son Malos?

No. Todo el mundo necesita una cierta cantidad de carbohidratos, pero algunos necesitan mucho menos que otros. Todo depende de su tipo nutricional, que es determinado por su bioquímica individual, su nivel de actividad y qué medicamentos toma.

Así es: ciertos medicamentos no sólo pueden elevar sus niveles de glucosa, sino han demostrado que *en realidad lo hacen diabético*. Así que antes de que hablemos de los carbohidratos, he aquí una lista de algunos de los medicamentos "diabetogénicos" que pueden hacer esto. Incluyendo:



- Estatinas^{94,95} (utilizado para disminuir el colesterol)
- Corticosteroides⁹⁶ (usado para reducir la inflamación)
- Diuréticos tiazidas⁹⁷ (utilizado para reducir la presión arterial alta)
- Beta Bloqueadores⁹⁸ (utilizados para tratar la presión arterial alta)
- Antipsicóticos atípicos⁹⁹ (utilizado para tratar la esquizofrenia, trastorno bipolar y otros síntomas psicóticos)

Hay otros medicamentos que pueden elevar el riesgo de diabetes, como los antivirales utilizados para tratar infecciones como el VIH,¹⁰⁰ pero estos son los principales. Así que si tienen interés en curar la diabetes, es posible que desee comenzar a trabajar con su médico para eliminar estos medicamentos para su beneficio. (Puede ser peligroso o incluso potencialmente amenazante dejar de tomar algunos medicamentos "de golpe", por lo que no lo haga sin la ayuda de su médico.)

La Verdad Sobre los Carbohidratos

[Nuestra adicción a los granos](#), papas y dulces significa que la mayoría de nosotros estamos consumiendo demasiados carbohidratos que pueden conducir a graves problemas crónicos de salud como la diabetes.

Los peores delincuentes de la insulina son los alimentos procesados con azúcares refinados y granos, grasas trans, cereales, sodas, dulces, pan blanco, arroz blanco, papas blancas y jarabe de maíz de alta fructosa. Así que, ¿cómo determinar si está comiendo más carbohidratos de los que su cuerpo necesita?

Si está experimentando cualquiera de los siguientes síntomas, es probable que el exceso de carbohidratos sea parte del problema:

- Exceso de peso
- Fatiga y somnolencia frecuente
- Depresión
- Confusión mental
- Inflamación
- Niveles bajos de azúcar en la sangre
- Presión arterial alta
- Triglicéridos elevados

Independientemente si tiene diabetes o no es importante saber que los alimentos que elije son una estrategia fundamental para tomar control de su salud. La Asociación Americana de Diabetes recomienda monitorear la cantidad y el tipo de carbohidratos que consume, ya que pueden afectar considerablemente sus niveles de insulina considerablemente.

Mi nuevo y mejorado [Plan de Nutrición](#) puede ayudarle a tomar buenas decisiones de carbohidratos, sobre todo si, ha estado siguiendo una alimentación consistente altas en azúcar y granos, al igual que la mayoría de las personas con problemas de insulina.

Pero recuerde: la cantidad que come, lo físicamente activo que este e incluso los tipos de medicamentos que toma, pueden afectar su equilibrio de insulina, lo que significa que tiene que tomar estas cosas en consideración cuando elija sus carbohidratos. Mi recomendación para la mayoría de las personas es llevar una alimentación bastante baja en carbohidratos. Puede hacer esto a través de:

- Evitar los granos refinados, azúcares y harinas, alimentos procesados y alimentos que contienen azúcares agregados, en especial el jarabe de maíz de alta fructosa
- Comer muchos alimentos enteros, de preferencia orgánicos y sustituir los carbohidratos de granos con grandes cantidades de vegetales orgánicos y frescos cultivados a nivel local
- Consumir cantidades bajas a moderadas de proteína de alta calidad



Si elige inteligentemente los carbohidratos no serán su enemigo—y esa elección puede ser fácil si simplemente evita los alimentos procesados (enlatados/envasados) y azúcares y se enfoca en comer alimentos enteros ricos en fibra, incluyendo granos enteros en caso que tenga que comer granos.

En esencia, lo que esto significa es voltear la [Pirámide Alimentaria de cabeza](#) y eliminar lo más que pueda los azúcares y los granos. Seguir esta sencilla guía también podría ayudarle a reducir la inflamación crónica en el cuerpo, elevar el colesterol LDL de baja densidad (el colesterol "bueno"), ayudar a perder peso y por último, ayudar a alcanzar los niveles saludables de insulina y leptina.

¿Qué Hay Sobre el Índice Glucémico?

El índice glucémico (IG) es una herramienta utilizada para medir las tendencias de un alimento para afectar el azúcar en la sangre.

Es cierto que algunos alimentos elevan seriamente el azúcar en la sangre y causar pico de insulina, mientras que otros alimentos no. Sin embargo, el índice glucémico no ha demostrado ser una herramienta válida consistente para determinar esto, sobre todo porque la medida del IG no le dice que tan densa es la energía es un alimento.¹⁰¹ El hecho es que un alimento puede tener un índice glucémico muy bajo y contener importantes cantidades de azúcar—este no será una opción saludable en lo más mínimo.

La verdad es que los valores de índice glucémico tienen demasiadas excepciones para ser consistentemente útiles.

En resumen, la manera en que un alimento afectará su nivel de insulina y azúcar en la sangre está controlado por una serie de factores que no son considerados en el índice glucémico. Por otra parte, le falta considerar el daño que le hacen a su cuerpo los productos químicos como la sucralosa y fructosa presentes supuestamente en los alimentos de bajo IG.

Simplemente estaría mejor si utilizara medios más fiables para determinar qué alimentos son buenos para usted--y esto no es difícil.

Azúcar: Una Adicción que Tenemos que Abordar

Es un mito común que el consumo elevado de azúcar es la causa de la diabetes. Como ya lo he explicado, una combinación de cosas hace que desarrollemos diabetes. Pero aun así, tenemos que abordar la adicción al azúcar en las personas y cómo afecta las tasas de diabetes. ¿La consumimos o nos alejamos?

Hace algunas décadas atrás, se les decía a los diabéticos que no comieran azúcar. Pero ahora la Asociación Americana de Diabetes dice que está bien incorporar "muy pequeñas" porciones de dulces o postres en un plan de comida saludable.¹⁰²

Así que ¿Cuál es la cantidad saludable "muy pequeña"?

Dr. Robert Lustig es una autoridad reconocida a nivel nacional en el campo de la neuroendocrinología y profesor en la Universidad de California en San Francisco. Un prolífico autor de numerosos artículos



y trabajos de investigación, que ha escrito dos libros sobre los efectos del azúcar en nuestra salud. Junto con un grupo de científicos de tres universidades de Estados Unidos, el Dr. Lustig mantiene una página web educativa llamada SugarScience.org, cuyo objetivo es hacer que la investigación independiente del azúcar esté disponible al público.

[He hablado con el Dr. Lustig](#) es numerosas ocasiones sobre mis temas del artículo y él dice que el umbral de seguridad para el azúcar parece ser alrededor de seis a nueve cucharaditas (25-38 gramos) de azúcar al día. Para darle una idea de la cantidad de azúcar, es decir, ocho Nilla Wafers®¹⁰³ tiene un total de 11 gramos de azúcar, que es la misma cantidad de una barra de granola Nature Valley. Es evidente que, si vas a consumir azúcares añadidos, necesita saber estas cosas, lo que significa leer cuidadosamente las etiquetas.

Pero el doctor Lustig también señala que en lugar de tratar de calcular la cantidad de azúcar adicional que puede consumir todos los días y estar en el rango "seguro", la respuesta para resolver la resistencia a la insulina se puede resumir en dos palabras: Alimentos reales. En otras palabras, hay maneras más saludables de consumir algo dulce a través de sus alimentos.

Por ejemplo, en vez de comer yogur endulzado con frutas, compre yogur sin azúcar y póngale fruta. "Eso se lo que se llama alimento real", dice.

El Dr. Lustig cree que la respuesta a largo plazo para las personas que quieren vivir una vida saludable es simplemente comer alimentos verdaderos. Y estoy de acuerdo. Brínquese el azúcar y enfóquese en los alimentos reales. Entonces, cuando tenga una ocasión especial como su cumpleaños, puede comer esa rebanada de pastel sin culpa.

El Jarabe de Maíz de Alta Fructosa: No Es Otro Azúcar

¿Recuerda los anuncios de televisión que promueven el jarabe de maíz, que le dicen que no hay diferencia entre el jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF) y la caña de azúcar, y que "el azúcar es azúcar," no importa de dónde provenga?

Bueno, en la actualidad ya no se ven esos comerciales. Esto se debe a que una nueva investigación muestra que el jarabe de maíz de alta fructosa, no solo NO es azúcar de caña natural, sino en realidad lo puede dejar con una sensación de hambre después de haberlo consumido.¹⁰⁴ Esto es lo que sabemos con certeza acerca del JMAF:



- En 2008, la USDA informó que el uso de jarabe de maíz de alta fructosa en la alimentación de las personas en Estados Unidos aumentó un increíble 10,673 por ciento entre 1970 y 2005, excediendo con mucho a cualquier cambio en el consumo de cualquier otro alimento o grupo de alimento.¹⁰⁵

Por persona, el consumo de jarabe de maíz aumentó 387 por ciento durante ese tiempo, mientras que el consumo de azúcar natural bajó 38 por ciento, principalmente debido a que los fabricantes de alimentos y bebidas estaban usando jarabe de maíz de menor costo en sus productos, en comparación con el azúcar real.

- En 2010 nos enteramos de que el JMAF--que representa hasta un 40 por ciento de los endulzantes de azúcar en los Estados Unidos—podría contribuir a la obesidad.¹⁰⁶

- Después de muchos estudios posteriores, **ahora sabemos que bien podría ser un factor principal que conduce a la diabetes y sus complicaciones.**^{107,108}
- Hoy en día, más del 35 por ciento de los adultos en Estados Unidos son obesos,¹⁰⁹ y las estadísticas muestran que el uso elevado del JMAF en los Estados Unidos refleja el rápido aumento de la obesidad a través de los años.

El Dr. Richard Johnson, profesor de medicina quien ha realizado innovadoras investigaciones sobre el consumo excesivo de fructosa en la salud, dice que su investigación muestra que [alrededor del 25 por ciento](#) de todas las personas en Estados Unidos están consumiendo más de 134 gramos de fructosa al día, con tales números, es fácil ver por qué el síndrome metabólico, prediabetes y diabetes han superado nuestras vidas.

Otras preocupaciones con el jarabe de maíz, incluyen:

- Se metaboliza en grasa mucho más rápido que otros azúcares¹¹¹
- Aumenta los niveles de triglicéridos,¹¹² que lo pone en un mayor riesgo de enfermedades cardíacas
- Aumenta los niveles de colesterol LDL (malo)¹¹³
- Es consumido frecuentemente en forma líquida (en las sodas y jugos), que, al igual que el azúcar aumenta sus efectos negativos metabólicos¹¹⁴
- No estimula la secreción de insulina ni aumenta la producción de leptina, por lo que no tienen la capacidad de activar el control del apetito, que a su vez contribuye a un mayor consumo de alimentos y aumento de peso
- No contiene enzimas, vitaminas, minerales, u otro valor nutritivo

Es cierto que si lleva una alimentación saludable con alimentos reales, un poco de jarabe de maíz de vez en cuando no causara catástrofes en su salud. Pero ahora que tenemos pruebas científicas de que el jarabe de maíz puede contribuir al aumento de peso, diabetes y otras enfermedades crónicas,¹¹⁶ ¿A poco no es el momento para justo "eliminarlo"--y todos los azúcares--y apegarse a los alimentos reales?

Podría empezar simplemente con renuncia a la soda, una porción de 12 onzas de soda contiene la asignación total diaria de azúcar recomendada por la USDA. Hacer esto provocará importantes mejoras en la salud en todas las personas, independientemente que este endulzada con sacarosa o fructosa.

Si no estás dispuesto a dar dicho avance y si les gusta compara alimentos procesados, asegúrese de leer las etiquetas... y regréselo al estante si ve que el jarabe de maíz de alta fructosa está presente como uno de los cinco principales ingredientes.



¿En Donde Entran las Frutas en Términos de Alimentación Saludable?

Tenga en cuenta que las frutas también contienen fructosa, aunque un factor bueno es que las frutas enteras no sólo son alimentos reales, sino también contienen vitaminas y otros antioxidantes que reducen los efectos peligrosos de la fructosa. Los jugos por el contrario, son casi tan perjudiciales como la soda porque un vaso de jugo está cargado con fructosa concentrada y, a menudo, muchos de los antioxidantes están ausentes.

¿Alguna vez ha revisado el tamaño de la porción en la etiqueta de un jugo de fruta? Por lo general, una porción es de aproximadamente 6 onzas. Pero, ¿Cuántas personas en realidad beben o se quedan satisfechas con una pequeña cantidad? Esa es la razón por la que tiene sentido elegir la fruta en lugar de jugo. Puede utilizar la siguiente tabla para mantener su consumo diario de fructosa de las frutas por debajo de 15 gramos al día.

Frutas	Tamaño de la porción	Gramos de fructosa
Limón	Un medio	0
Limas	Un medio	0.6
Arándanos agrios	1 taza	0.7
Fruta de la Pasión	Un medio	0.9
Ciruela Pasa	Un medio	1.2
Albaricoque	Un medio	1.3
Guayaba	2 medio	2.2
Dátiles (estilo Deglet Noor)	Un medio	2.6
Melón o Cantalupe	1 / 8 de med. melón	2.8
Frambuesas	1 taza	3.0
Clementina	Un medio	3.4
Kiwi	Un medio	3.4
Zarzamoras	1 taza	3.5
Fruta de Estrella	Un medio	3.6
Cerezas, dulces	10	3.8
Fresas	1 taza	3.8
Cerezas, ácidas	1 taza	4.0
Piña	1 rebanada (3.5 "x 0.75")	4.0

Toronja, rosa o roja	1.2 medio	4.3
----------------------	-----------	-----

Frutas	Tamaño de la porción	Gramos de fructosa
Boysenberries	1 taza	4.6
Mandarina	Un medio	4.8
Nectarina	Un medio	5.4
Melocotón	Un medio	5.9
Naranja (navel)	Un medio	6.1
Papaya	1.2 medio	6.3
Melon Verde o Honeydew	1 / 8 de med. melón	6.7
Banano o Platano	Un medio	7.1
Mora Azul	1 taza	7.4
Dátiles (Medjool)	Un medio	7.7
Manzana (composta)	Un medio	9.5
Persimmon o Caqui	Un medio	10.6
Sandía	01.16 med. melón	11.3
Pera	Un medio	11.8
Pasas	1 / 4 taza	12.3
Uvas, sin semillas (verdea o rojas)	1 taza	12.4
Mango	1.2 medio	16.2
Albaricoques, secos	1 taza	16.4
Higos, secos	1 taza	23.0



Es Hora de Poner Fin al Mito de los Alimentos Bajos en Grasa

Las agencias gubernamentales de salud y los nutriólogos han pasado décadas impulsando una alimentación baja en grasa como un camino principal hacia una mejor salud. Los niños han sido relegados a tomar leche baja en grasa o sin grasa en la escuela, en el supermercado los adultos son bombardeados con opciones de productos con bajo contenido de grasa o sin grasa.

Los anuncios de TV y radio también impulsan la mentalidad baja en grasa. Pero después de más de 40 años de reducir el consumo de grasa, las personas son más obesas, más diabéticas y más enfermizas de lo que eran antes de que comenzara la moda anti-grasa.

He hablado sobre cómo, durante años, [hemos estado en el camino equivocado](#) con respecto a la grasa, pero recientemente la prestigiosa Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard intervino, al proclamar que es momento de ponerle fin al mito de los alimentos bajos en grasa. La escuela incluso creó una página especial en su sitio web,¹¹⁷ donde explica la importancia de las grasas alimentarias saludables.

"La investigación detallada muestra que la cantidad total de grasa en la alimentación realmente no está vinculada al peso o las enfermedades," señala la escuela. "Lo que realmente importa es el tipo de grasa y las calorías totales en su alimentación."

Eso significa que Sí puede consumir grasas, siempre y cuando sean grasas "buenas" insaturadas como el aguacate, aceite de oliva y las nueces. Las grasas trans - tales como el aceite de maíz hidrogenado, cártamo y soya y las grasas parcialmente hidrogenadas como la barra de margarina dura – no son buenas en lo absoluto. Manténgase alejado de las grasas malas, coma las buenas, y no sólo ayudará a su corazón, sino que también reducirá su riesgo de diabetes.¹¹⁸

¿Qué Pasa con Los Endulzantes Artificiales?

He escrito extensamente acerca de [los peligros de los endulzantes artificiales](#), sobre todo el [aspartame](#), que ha demostrado empeorar la sensibilidad a la insulina más que el azúcar y promueve el aumento de peso.¹¹⁹ Mis artículos sobre endulzantes artificiales están disponibles de forma gratuita en mi sitio web.

¿Pero debe utilizar endulzantes artificiales? En una palabra: no. Sin embargo, si siente que de todos modos necesita endulzar sus alimentos, le sugiero stevia o Luo Han, ambos son endulzantes naturales seguros.

Alguna Vez La Diabetes Fue Inexistente En Las Sociedades Con Una Alimentación Tradicional

Las enfermedades de resistencia a la insulina se han convertido en una crisis global de salud a medida que más economías, incluso en los países en desarrollo, están en una transición de los trabajos tradicionales intensos a una forma de trabajo sedentario, y más y más personas adoptan una alimentación que los pone en riesgo de desarrollar diabetes.



De acuerdo a una investigación publicada en la Facultad de Salud de la Universidad de Harvard:¹²⁰

"Una vez fue una enfermedad de Occidente, ahora la diabetes tipo 2 se ha extendido a todos los países del mundo. Una vez fue 'una enfermedad de los pudientes', ahora es cada vez más común entre los pobres. Una vez fue una enfermedad en adultos casi desconocida en los niños, las crecientes tasas de obesidad infantil han hecho que sea más frecuente en la población pediátrica, especialmente en ciertos grupos étnicos".

El sesenta por ciento de los diabéticos del mundo viven en Asia, con el epicentro en China. En 1980 sólo el 1 por ciento de los adultos chinos tenía diabetes; hoy 11.6 por ciento – 113.9 millones - son diabéticos.¹²¹ ¿Qué pasó? De acuerdo a Diabetes Forecast:

*"... El país (China) está siguiendo los pasos de los Estados Unidos - crecimiento rápido, urbanización, riqueza, puestos sedentarios de trabajo en fábricas sustituyen la mano de obra agrícola y **una abundancia de comida rápida y bebidas azucaradas.**" (Énfasis mío)*

¡Qué terrible legado se transmite a un país que una vez casi no tenía diabetes en absoluto!

Primero, un poco de historia

Los primeros humanos modernos, *Homo sapiens*, comenzaron a poblar esta Tierra hace unos 200,000 años y hasta el inicio de la agricultura, hace unos 12,000 años, eran cazadores y recolectores, que subsistían con una alimentación a base de animales y vegetales.¹²²

Aunque se cree que la humanidad probablemente consumió la planta de caña de azúcar hace unos 60,000 años, sabemos con certeza que la gente en la India la comía desde el año 2500 AC.¹²³ Los antiguos egipcios se acreditan por reconocer los signos de la diabetes alrededor de 1000 años después.

Hubo que esperar hasta el año 350 AC para que los científicos de alimentos de la India encontraran la manera de hacer jugo de caña y azúcar cristalizada. Y nosotros, los humanos, hemos sido adictos a ella desde entonces.

El azúcar llegó hasta el norte de Europa cuando los cruzados lo trajeron de regreso de los combates en el oeste de Asia,¹²⁴ en el año 1500, llegó a América del Norte, donde los exploradores establecieron una creciente industria de caña de azúcar.¹²⁵

Hubo que esperar hasta 1776 para que alguien encontrara la manera de medir la glucosa en la orina de los diabéticos. Y en 1812, la diabetes se hizo notar como una enfermedad cuando se fundó el *New England Journal of Medicine and Surgery*.¹²⁶

La década de 1800 despertó la era industrial,¹²⁷ y por un tiempo, la diabetes se conoció como una enfermedad de los ricos - gente que podía permitirse el lujo de gastar más dinero en granos, azúcar y carbohidratos refinados y procesados. Pero hoy en día, eso ha cambiado. La diabetes, prediabetes, obesidad y sobrepeso simplemente es una enfermedad que no perdona a nadie, rico o pobre.

El aumento de las tasas de obesidad se considera una epidemia como la diabetes,¹²⁸ y son el mayor contribuyente a las crecientes tasas de diabetes tipo 2.¹²⁹ En 2014, en los Estados Unidos, más del 35 por ciento de los adultos eran obesos; más del 18 por ciento de los niños entre 6 y 19 años eran obesos; y el 12.1 por ciento de los niños que viven en los Estados Unidos de edades entre 2 a 5 años compartió este triste hecho.¹³⁰



A nivel mundial, las tasas globales de obesidad se han duplicado desde 1980. Más de 600 millones de adultos son obesos; 1.9 billones - 39 por ciento de todos los adultos en el mundo tienen sobrepeso. Y 4.2 millones de niños menores de 5 años tienen sobrepeso.

En los países desarrollados, el número combinado de personas con sobrepeso y obesidad se ha triplicado de 250 millones a 904 millones.¹³¹ Lo irónico es que no es raro que muchas de estas personas con sobrepeso y obesidad también estén desnutridas.¹³²

La Organización Mundial de la Salud (WHO, por sus siglas en inglés) culpa a:

- Una alimentación más rica y mayor consumo de grasas, azúcar y sal, alta densidad energética y alimentos con micronutrientes de mala calidad
- Menos actividad física, cambiar medios de transporte y mayor urbanización

Para abordar este problema, WHO solicita a la gente que sean más activos físicamente, aumenten el consumo de frutas, vegetales, legumbres, cereales integrales y frutos secos, y que limiten las grasas totales y azúcares. Al mismo tiempo, le solicitan a la industria alimentaria que coopere con reducir la grasa, azúcar y sal en los alimentos procesados.

¿Qué Podemos Hacer al Respecto?

Podemos empezar con nuestros hijos, incluso antes de que nazcan. Los niños aprenden lo que viven. Al vivir una vida de ejemplo, podemos prevenir y revertir el síndrome metabólico, prediabetes y diabetes al mostrar a nuestros hijos las mejores opciones de salud para la vida.

Las investigaciones muestran que el riesgo de padecer diabetes aumenta si tiene un historial familiar con diabetes. Pero como los investigadores de Harvard le dirían, los genes no son el destino. Podría superar una historia familiar de obesidad. Y puesto que ya sabemos que la obesidad es la causa principal de la diabetes, tiene sentido que al prevenir la diabetes en los niños también naturalmente se empieza a prevenir la obesidad.

Y eso comienza al enseñarles cómo elegir los alimentos adecuados desde el momento en que nacen.

¿Está Formando A Su Hijo Para Que Se Convierta En Un Diabético?

Todo el mundo sabe que la leche materna es la mejor y primera fuente de alimento para los bebés. Pero con el cereal como uno de los primeros alimentos sólidos que normalmente se le proporciona a un niño, podría ser momento de reevaluar esa elección.

La Academia Americana de Pediatría recomienda que los bebés sean exclusivamente amamantados durante los primeros seis meses de vida. Esto significa que no hay alimentos adicionales a menos que sea indicado médicamente.¹³⁴ Después de eso tiene que decidir junto con su pediatra qué alimentos sólidos empezará a darle.

Podría tener la tentación de empezar a darle sólidos desde antes, pero la ciencia demuestra que el hacerlo podría aumentar el riesgo de obesidad de su hijo.¹³⁵ Así que espere, y luego cuando empiece a



darle sólidos, elija sabiamente: recuerde que su bebé no es diferente, una alimentación con almidón establecerá una resistencia a la insulina para su pequeño.

Tal vez es por eso que algunos oficiales de la salud¹³⁶ sugieren comenzar con los alimentos en puré (podría hacerlos con alimentos frescos y orgánicos) como la papaya, calabazas, manzanas, plátanos, duraznos o peras, además de los alimentos en puré o cereal, en lugar de sólo darle a su hijo los cereales, como era común no hace mucho tiempo.

Mientras que los cereales encabezan las listas de los pediatras, le recomiendo que comience a darle vegetales a su bebé para sus necesidades de carbohidratos en lugar de cereales.

Ocho Claves Para Prevenir y Tratar La Diabetes

Los siguientes ocho modificaciones de nutrición y estilo de vida deben ser su base para prevenir la diabetes y su plan de tratamiento.

1. **Limite o elimine todas las formas de azúcar - sobre todo fructosa – y granos - básicamente todos los alimentos procesados - de su alimentación e incorpore alimentos reales (frutos y vegetales enteros, orgánicos y cultivados localmente)**

Si es resistente a la insulina/leptina, tiene diabetes, presión arterial alta, enfermedades cardíacas o sobrepeso, sería prudente limitar su consumo total de fructosa a 15 gramos por día hasta que su resistencia a la insulina/leptina se haya resuelto. Para los demás, limite su consumo de fructosa total a 25 gramos o menos.

La forma más fácil de hacerlo es abandonar por completo los alimentos procesados de todo tipo. Los alimentos procesados y los ingredientes de los que están hechos - jarabe de maíz de alta fructosa, otros azúcares añadidos, granos procesados, endulzantes artificiales, [grasas trans](#) y una larga lista de aditivos sintéticos que contribuyen a la disfunción metabólica de la insulina y leptina.

Es particularmente importante eliminar las carnes procesadas. En un estudio pionero que por primera vez ^{137,138} comparo las carnes procesadas con las carnes sin procesar, los investigadores de la Escuela de Salud Pública de Harvard encontraron que el consumo de carne procesada está relacionado con un riesgo del 42 por ciento de más elevado de enfermedad cardíaca y un riesgo del 19 por ciento más de diabetes tipo 2. Curiosamente, no encontraron ningún riesgo de enfermedad cardíaca o diabetes entre las personas que comen carne roja no procesada como carne de res, cerdo o cordero.

Además de la fructosa, elimine las grasas trans, que aumentan el riesgo de diabetes e inflamación al interferir con los ácidos grasos trans de sus receptores de insulina.¹³⁹ Los ácidos grasos trans son grasas que obstruyen las arterias y se forman cuando los aceites vegetales se endurecen en margarina o manteca. A menudo se encuentran en galletas, donas, pasteles, galletas, alimentos fritos, papas a la francesa y otros alimentos procesados.

Las [grasas saturadas saludables no hacen esto](#). Puesto que eliminan una gran cantidad de energía (carbohidratos) de su alimentación cuando elimina los azúcares y granos procesados, que necesita cambiarlos por algo mucho mejor, como por ejemplo:



- Cantidades de bajas a moderadas de proteínas de alta calidad que se encuentran en los productos lácteos y la carne criada orgánicamente, alimentada con pasto o de pastoreo, pescado, legumbres y frutos secos. Intente obtener medio gramo de proteína por libra de masa corporal magra, lo que sitúa a la mayoría de las personas en un rango de 40 a 70 gramos de proteína por día. Utilice la siguiente tabla para ayudarse.

<p>Carne roja, carne de cerdo, aves y mariscos un promedio de 6.9 gramos de proteína por onza.</p> <p>Una cantidad ideal para la mayoría de la gente sería una porción de 3 onzas de carne o mariscos (no filetes de 9 o 12 onzas), que le proporcionará unos 18 a 27 gramos de proteína</p>	<p>Los huevos contienen alrededor de 6-8 gramos de proteína por cada huevo. Así que un omelet hecho de dos huevos le dará unos 12 a 16 gramos de proteína.</p> <p>Si le agrega queso, es necesario calcular también esa proteína (revise la etiqueta de su queso)</p>
<p>Semillas y frutos secos contienen un promedio de 4-8 gramos de proteína por un cuarto de taza</p>	<p>Frijoles cocidos tienen un promedio de cerca de 7-8 gramos de proteína por cada media taza</p>
<p>Granos cocidos un promedio de 5-7 gramos por taza</p>	<p>La mayoría de los vegetales contienen alrededor de 1-2 gramos de proteína por onza</p>

- Cantidad que desee de grasas saludables de alta calidad. Su cuerpo necesita grasas saturadas para mantenerse sano, en cantidades adecuadas, ya que proporcionan muchos efectos beneficiosos, en contra de lo que probablemente se le había dicho.¹⁴⁰

Para una salud óptima, la mayoría de la gente necesita más de 50 a 85 por ciento de sus calorías diarias en forma de grasas saludables. Algunas buenas fuentes son el coco y aceite de coco, aguacate, mantequilla, frutos secos y grasas animales. Recuerde – las grasas son altas en calorías, pero pequeñas en volumen, así que cuando prepare su plato, los vegetales deben ser la porción más grande

2. Haga ejercicio con regularidad e intensamente

Los estudios han demostrado que el ejercicio es beneficioso y aumenta la sensibilidad a la insulina, pierda o no peso e incluso si es físicamente activo por solo 2 horas y media a la semana.¹⁴²

No sólo eso, otro estudio muestra que comparar la metformina, un medicamento para la diabetes, con un programa que cambie el estilo de vida/ejercicio en personas con riesgo alto de diabetes, encontró que la alimentación y el ejercicio en realidad fueron más efectivos que el medicamento para reducir la incidencia de diabetes.¹⁴³

Eso es una gran noticia - y la mejor noticia es que nunca es demasiado tarde para comenzar un programa de ejercicios. El entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT, por sus siglas

en inglés), que es un componente central de mi programa de [Peak Fitness](#), ha demostrado que mejora la sensibilidad a la insulina en hasta un 24 por ciento en tan sólo cuatro semanas

3. **Consuma muchas grasas omega-3 de aceite de pescado o aceite de kril**

La alimentación occidental de hoy en día tiene demasiadas grasas omega-6 y muy pocas grasas omega-3. Debido a que el cuerpo no produce ácidos grasos poliinsaturados, ácido alfa-linolénico (ALA, por sus siglas en inglés) y ácido linoleico (LA, por sus siglas en inglés), debe obtenerlos de su alimentación. Desafortunadamente, la mayoría de las dietas americanas tienen 10 veces más ácidos grasos omega-6 que omega-3, un hecho que tiene preocupados a los Institutos Nacionales de Salud (NIH, por sus siglas en inglés).¹⁴⁴

Una de las fuentes más ricas en grasas omega-3 es el pescado, incluyendo el kril. Sin embargo, el NIH dice que también hay una prueba importante de que los suplementos de aceite de pescado también podrían ofrecer beneficios sustanciales.

Desafortunadamente, el consumo de pescado fresco ya no se recomienda porque los niveles de mercurio en casi todos los peces han alcanzado niveles peligrosamente altos en todo el mundo. Una opción mucho mejor es complementar su alimentación con un aceite de kril de alta calidad. El aceite de kril también ofrece una potente mezcla, altamente absorbible de antioxidantes.

Los Omega-3 también se encuentran en el aceite de linaza y nuez, así que es bueno incluirlos en su alimentación.

Las principales fuentes de grasas omega-6 son el aceite de maíz, soya, canola, cártamo y girasol. Estos son sobreabundantes en la alimentación estadounidense, y la mayor parte del maíz y la soya ahora son transgénicos y fumigados con productos químicos, por lo que es mejor que evite o limite estos aceites.

4. **Obtenga mucho sol y si no puede hacerlo, considere un suplemento oral de vitamina D de forma regular**

La nueva evidencia firmemente apoya que la vitamina D es muy beneficiosa no sólo en la diabetes tipo 1, sino también en la diabetes tipo 2.^{146, 147}

La mejor manera de obtener una vitamina D óptima es a través de la exposición solar segura durante los meses de verano o una cama de bronceado segura en invierno. También podría considerar tomar suplementos de vitamina D por vía oral junto con un seguimiento regular de ésta. (Recuerde - si toma suplementos de vitamina D, crea una mayor demanda de [vitamina K2](#) y magnesio.)

Y como ya hemos señalado antes, ya que muchas mujeres son sumamente deficientes en vitamina D, si piensa quedar embarazada, sería prudente que monitoreara sus niveles y tomara un suplemento de vitamina D, ambos antes de quedar embarazada y mientras esta embarazada.

5. **Obtenga un buen sueño de alta calidad todas las noches**

En un estudio de 10 años,¹⁴⁸ en 70,000 mujeres sin diabetes, los investigadores encontraron que las mujeres que dormían menos de cinco horas o más de nueve horas cada noche tenían



un 34 por ciento más probabilidad de desarrollar síntomas de diabetes que las mujeres que [dormían siete a ocho horas](#) cada noche.

La falta de sueño también parece reducir los niveles de leptina y promueve la resistencia a la insulina y aumento de peso.¹⁴⁹

Si tiene problemas para dormir, trate las [sugerencias en mi artículo](#), "¿Quiere dormir bien durante la noche?" en mi sitio web, donde podrá encontrar 33 maneras de mejorar su calidad de sueño.

6. Incorpore el ayuno intermitente

Si ha seguido atentamente las directrices de alimentación y ejercicio y todavía no tiene suficiente progreso con su peso y salud en general, recomiendo encarecidamente incorporar [el ayuno intermitente](#). Esto imita eficazmente los hábitos alimenticios de nuestros antepasados, que pasaban por períodos de abundancia y escasez. La investigación moderna muestra que este ciclo produce una serie de beneficios bioquímicos, incluyendo una mejor sensibilidad a la insulina/leptina, disminución de triglicéridos y otros biomarcadores para la salud y pérdida de peso.

7. Optimice su salud intestinal

Su intestino es un ecosistema vivo, lleno de bacterias buenas y malas. Múltiples estudios han demostrado que las personas obesas tienen bacterias intestinales diferentes que las personas delgadas. Investigaciones recientes^{150,151} también sugieren que su [microbioma podría influir en el riesgo de diabetes](#).

Como regla general, entre más bacterias buenas tenga, más fuerte será su sistema inmunológico y su cuerpo funcionará mejor en general. Afortunadamente, optimizar su flora intestinal es relativamente fácil. Podría reiniciar su cuerpo con bacterias buenas [comiendo regularmente alimentos fermentados](#) (como vegetales fermentados, especialmente fermentados con cultivo iniciador que tenga cepas que producen vitamina K2, natto, queso orgánico crudo, y miso) o al tomar un suplemento probiótico de alta calidad.

8. Mantenga un peso corporal saludable

Si incorpora los cambios a la alimentación y estilo de vida sugeridos anteriormente, el peso del cuerpo se normalizará con el tiempo.

Determinar su peso corporal ideal depende de una variedad de factores, incluyendo el tamaño, edad, nivel de actividad general y genética.

Para una guía muy general, una [tabla de índice de la cadera--cintura](#) podría ser útil para ayudarlo a evaluar si es posible que tenga un problema de peso. Esto es mucho mejor que la guía de Índice de Masa Corporal (IMC), porque el IMC deja de tener en cuenta tanto la forma muscular como su masa grasa intra-abdominal (la peligrosa grasa visceral que se acumula alrededor de los órganos internos), que es un indicador potencial de la sensibilidad a la leptina y problemas de salud asociados .



Si ha seguido cuidadosamente las directrices de alimentación y ejercicio con y no ha tenido progresos con su peso o con su salud en general, entonces los factores emocionales podrían estar frenándolo de alcanzar sus metas.

Mi herramienta favorita para hacer frente a los bloqueos emocionales es la [Técnica de Liberación Emocional](#) (EFT, por sus siglas en inglés), de la cual tengo instrucciones detalladas en mi sitio web.

Reflexión Final Sobre La Comida

La buena noticia de todo esto es que no tiene que ser parte de la epidemia de diabetes. Para evitar convertirse en una estadística triste, simplemente tendrá que hacer algunos cambios de estilo de vida y ser consciente de sus hábitos diarios. De hecho, tan sólo resolver ser más saludable^{152,153} podría reducir el riesgo de diabetes.

Ahora que tiene una comprensión de lo que realmente es la diabetes y cómo se desarrolla, podría mantenerse alejado de los patrones de conducta que no promueven la salud e incorporar las que mejorarán su calidad de vida. Los cambios necesarios no son caros ni tampoco toman demasiado tiempo: en su mayor parte simplemente requieren determinación, una reflexión honesta y disciplina. Para ayudarle con esto, le sugiero que haga un inventario de estilo de vida e implemente cambios en las áreas donde siente que le hacen falta.

Por ejemplo:

- **Revise sus patrones de alimentación** y mantenga un diario de alimentos para ver dónde podría mejorar. ¿Cuánta azúcar (y lo equivalente a los provocadores de insulina) ha consumido todos los días? El jarabe de maíz es un ingrediente oculto en su despensa (esto significa que tienen que leer las etiquetas)? ¿Cuántos alimentos procesados compra? ¿Pasa la mayor parte su tiempo en medio de la tienda de comestibles o alrededor de la periferia (los alimentos más procesados están en los pasillos del medio)?
- **¿Es un "comedor emocional"?** ¿Tiene a excederse en alimentos que le dan comodidad cuando se siente triste o enojado? Si es así, revise la información en mi sitio web acerca de EFT, ya que podría serle muy útil.
- **Evalúe su nivel de actividad.** ¿Hace suficiente ejercicio cada semana? ¿Hay suficiente variación en su rutina de ejercicios (resistencia de peso, aeróbico, estiramientos, ejercicios intermitentes de alta intensidad) o está atrapado en una rutina?
- **¿Obtiene suficiente luz solar?** ¿Es necesario considerar un suplemento de vitamina D?
- **¿Cómo está su salud general y cómo se siente?** ¿Está lleno de energía y vigor o se siente crónicamente cansado y con flojera? ¿Le dan muchos resfriados? ¿Cómo está su peso en relación a donde debería estar de acuerdo a su estatura y estructura ósea? ¿Hay banderas rojas en su historia familiar?
- **¿Qué patrones pasa inadvertidamente a sus hijos?** ¿Qué ejemplo da a sus hijos en cuanto a nutrición y ejercicio? ¿Reciben el mensaje de que la salud es una prioridad?



La buena noticia es que cambiar su salud al cambiar sus hábitos podría ser más fácil de lo que piensa, e incluso divertido. Como lo explico en mi nuevo libro, Curación sin esfuerzo: 9 Maneras simples Para Evitar la Enfermedad, Eliminar el Exceso de Peso y Ayudar a que su Cuerpo se Componga, su plan de curación está en sus manos.

Y recuerde - ser saludable podría y debería ser una actividad familiar. Cuando todo el mundo está involucrado, podrían apoyarse mutuamente y dar felicitaciones por los avances positivos, lo que lo hace más divertido para todos. Los beneficios para su salud serán grandes, y le pasará los buenos hábitos de estilo de vida a sus hijos, que les servirán para los próximos años.



Referencias

- 1 Hu Frank B. Globalization of Diabetes: The Role of Diet, Lifestyle, and Genes. *Diabetes Care*. June 2011. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/34/6/1249.full.pdf+html>. Accessed December 2014
- 2 Hu Frank B. Globalization of Diabetes: The Role of Diet, Lifestyle, and Genes. *Diabetes Care*. June 2011. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/34/6/1249.full.pdf+html>. Accessed December 2014
- 3 Boyle JP, et al. Projection of Diabetes Burden through 2050: Impact of Changing Demography and Disease Prevalence in the US. *Diabetes Care*. November 2001. Online. http://care.diabetesjournals.org/content/24/11/1936.full?wptouch_preview_theme=enabled (Accessed December 2014)
- 4 CDC. Prediabetes: Could It Be You. CDC National Diabetes Statistics Report. 2014, Online. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/prediabetes-infographic.pdf> (Accessed December 2014)
- 5 Passary Sumit. US Population Grows to 320.09 Million. *Tech Times*. December 30, 2014. Online. <http://www.techtimes.com/articles/23784/20141230/u-s-population-grows-to-320-09-million-california-still-reigns-as-most-populous-usstate.htm> (Accessed January 2015)
- 6 Kirka D. Global Obesity Costs Hits \$2 Trillion. *Drug Discovery & Development*. Online. http://www.dddmag.com/news/2014/11/global-obesitycosts-hits-2-trillion?et_cid=4276233&et_rid=230266277&location=top (Accessed February 2015)
- 7 CDC. Prediabetes: Could It Be You? National Diabetes Statistics Report. 2014. Online. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/images/prediabetes-infographic.jpg> (Accessed January 2015)
- 8 CDC. 2014 National Diabetes Statistics Report. Online. <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.html>. Accessed November 2014
- 9 Dabelea D, Mayer-Davis E, Saydah S, et al. Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes among Children and Adolescents from 2001 to 2009. *JAMA*. May 7, 2014. Online. <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1866098>. Accessed November 2014
- 10 JDRF. Statistics: JDRF and Diabetes. January 2015. Online. <http://jdrf.org/about-jdrf/fact-sheets/jdrf-and-diabetes-statistics/> (Accessed January 2015)
- 11 American Diabetes Association. Statistics about Diabetes: Overall Numbers, Diabetes and Prediabetes. *Diabetes.org*, from National Diabetes Statistics Report. June 2014. Online. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/> (Accessed January 2015)
- 12 Dall TM, et al. The Economic Burden of Elevated Blood Glucose Levels in 2012: Diagnosed and Undiagnosed Diabetes, Gestational Diabetes Mellitus, and Prediabetes. *Diabetes Care*. December 2014. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/37/12/3172.full> (Accessed January 2015)
- 13 Boyle JP, et al. Projection of Diabetes Burden through 2050: Impact of Changing Demography and Disease Prevalence in the US. *Diabetes Care*. November 2001. Online. http://care.diabetesjournals.org/content/24/11/1936.full?wptouch_preview_theme=enabled (Accessed December 2014)
- 14 CDC. Diabetes. *CDC.gov*. February 6, 2015. Online. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/diabetes.htm> (Accessed February 2015)
- 15 National Diabetes Information Clearinghouse. Causes of Diabetes. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health. August 27, 2014. Online. (Accessed January 2015)
- 16 Buse JB, et al. How Do We Define Cure of Diabetes? *Diabetes Care*. Vol 32. Nov 2009. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/32/11/2133.full.pdf+html> (Accessed January 2015)
- 17 Russell P. Why Statins Might Raise Diabetes Risk. *WebMD*. September 24, 2014. Online. <http://www.webmd.com/cholesterolmanagement/news/20140924/statins-diabetes-risk>
- 18 National Diabetes Information Clearinghouse. Causes of Diabetes. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health. August 27, 2014 (Accessed January 2015)
- 19 Q&A with Judith Fradkin, National Institutes of Health. The Lasting Impact of Gestational Diabetes on Mothers & Children: Q&A. National Healthy Mothers, Healthy Babies Coalition. 2012. Online. <http://www.hmhb.org/virtual-library/interviews-with-experts/gestational-diabetes/> (Accessed January 2015)
- 20 American Diabetes Association. Statistics about Diabetes. From the National Diabetes Statistics Report 2014. June 10, 2014. Online. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/> (Accessed January 2015)
- 21 National Diabetes Information Clearinghouse. Causes of Diabetes. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health. August 27, 2014. Online. <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/causes/#causes> (Accessed January 2015)
- 22 Kaiser Permanente. Significant Increase in Type 1 Diabetes Rates among Non-Hispanic White Youth. *Science Daily*. October 23, 2014. Online. <http://www.sciencedaily.com/releases/2014/10/141023132228.htm> (Accessed January 2015)
- 23 Lawrence JM, et al. Trends in Incidence of Type 1 Diabetes among Non-Hispanic White Youth in the US, 2002-2009. *Diabetes*. November 2014. Online. <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/63/11/3938> (Accessed January 2015)
- 24 Lipman TH, et al. Increasing Incidence of Type 1 Diabetes in Youth. *Diabetes Care*. June 2013. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/36/6/1597.full.pdf+html> (Accessed January 2015)
- 25 National Diabetes Information Clearinghouse. Causes of Diabetes. National Institutes of Health. August 27, 2014. Online. <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/causes/#causes> (Accessed January 2015)
- 26 Gorham ED, et al. Lower Prediagnostic Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentration Is Associated with Higher Risk of Insulin-Requiring Diabetes: A Nested Case-Control Study. *Diabetologia*. September 7, 2012. Online. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00125-012-2709-8> (Accessed January 2015)
- 27 UC San Diego Health System. Vitamin D Deficiency Linked to Type 1 Diabetes. *Newsroom*. November 15, 2012. Online. <http://health.ucsd.edu/news/releases/Pages/2012-11-15-vitamin-D-and-type-1-diabetes-link.aspx> (Accessed January 2015)
- 28 Hypponen E, et al. Intake of Vitamin D and Risk of Type 1 Diabetes: A Birth-Cohort Study. *Lancet*. November 3, 2001. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11705562> (Accessed January 2015)
- 29 Makinen M, et al. An Increase in Serum 25-hydroxyvitamin D Concentrations Preceded a Plateau in Type 1 Diabetes Incidence in Finnish Children. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. November 2014. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25062454> (Accessed January 2015)
- 30 Bener A, et al. High Prevalence of Vitamin D Deficiency in Type 1 Diabetes Mellitus and Healthy Children. *Acta Diabetologica*. September 2009. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18846317> (Accessed January 2015)



- 31 Miettinen ME, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D Level During Early Pregnancy and Type 1 Diabetes Risk in the Offspring. *Diabetologia*. May 2012. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22270224> (Accessed January 2015)
- 32 Grant WB, Cannell JJ. Autism Prevalence in the United States with Respect to Solar UV-B Doses: An Ecological Study. *Dermato-Endocrinology*. January, 2013. Online. <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.4161/derm.22942#.VL6R4y7hAh8> (Accessed January 2015)
- 33 Humbler MB, Gustafsson S, Bejerot S. Low Serum Levels of 25-Hydroxyvitamin D (25-OHD) Among Psychiatric Out-Patients in Sweden: Relations with Season, Age, Ethnic Origin and Psychiatric Diagnosis. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. July 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20214992> (Accessed January 2015)
- 34 Vitamin D Council Vitamin D During Pregnancy and Breastfeeding. January 30, 2013. Online. <https://www.vitamindcouncil.org/furthertopics/vitamin-d-during-pregnancy-and-breastfeeding/> (Accessed January 2015)
- 35 Robles DT and Eisenbarth GS. Type 1A Diabetes Induced by Infection and Immunization. *Journal of Autoimmunity*. May 2001. Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841100904839> (Accessed January 2015)
- 36 Menser MA, Forrest JM and Bransby RD. Rubella Infection and Diabetes Mellitus. *The Lancet*. January 1978. Online. <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2878%2990001-6/abstract> (Accessed January 2015)
- 37 Van der Werf N, et al. Viral Infections as Potential Triggers of Type 1 Diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*. March 2007. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17103489> (Accessed January 2015)
- 38
- 39 Honeyman MC, et al. Association between Rotavirus Infection and Pancreatic Islet Autoimmunity in Children at Risk of Developing Type 1 Diabetes. *Diabetes*. August 2000. Online. <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/49/8/1319.full.pdf+html> (Accessed January 2015)
- 40 Pane JA, Webster NL, Coulson BS. Rotavirus Activates Lymphocytes from Non-Obese Diabetic Mice by Triggering Toll-Like Receptor 7 Signaling and Interferon Production in Plasmacytoid Dendritic Cells. *PLoS*. March 27, 2014. Online. <http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1003998> (Accessed January 2015)
- 41 Salleh A. Rotavirus Can Speed Up Diabetes Onset. *ABC Science*. March 28, 2014. Online. <http://www.abc.net.au/science/articles/2014/03/28/3971982.htm> (Accessed January 2015)
- 42 Lin Hsiao-Chuan, et al. Enterovirus Infection Is Associated with an Increased Risk of Childhood Type 1 Diabetes in Taiwan: a Nationwide Population-Based Cohort Study. *Diabetologia*. October 22, 2014. Online. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00125-014-3400-z> (Accessed January 2015)
- 43 Laitinen OH, et al. Coxsachievirus B1 Is Associated with Induction of β Cell Autoimmunity that Portends Type 1 Diabetes. *Diabetes*. August 23, 2013. Online. <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/63/2/446> (Accessed January 2015)
- 44 Yeung WC, Rawlinson WD, Craig ME. Enterovirus Infection and Type 1 Diabetes Mellitus: a Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Molecular Studies. *BMJ*. February 2011. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21292721> (Accessed January 2015)
- 45 Classen JB. Review of Vaccine Induced Immune Overload and the Resulting Epidemics of Type 1 Diabetes and Metabolic Syndrome, Emphasis on Explaining the Recent Accelerations in the Risk of Prediabetes and Other Immune Mediated Diseases. *Molecular and Genetic Medicine*. February 19, 2014. Online. <http://www.vaccines.net/vaccine-induced-immune-overload.pdf> (Accessed February 2015)
- 46 Classen JB and Classen DC. Association between Type 1 Diabetes and Hib Vaccine: Causal Relation Is Likely. *British Medical Journal* October 23, 1999. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1116914/> (Accessed January 2015)
- 47 Zononi G, et al. Normal or Defective Immune Response to Hepatitis B Vaccine in Patients with Diabetes and Celiac Disease. *Human Vaccines & Immunotherapies*. August 2014. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25483516> (Accessed January 2015)
- 48 IOM Immunization Safety Review Committee. Immunization Safety Review: Multiple Immunizations and Immune Dysfunction. Institute of Medicine. 2002. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK220494/#ddd00093> (Accessed January 2015)
- 49 Christen U, Bender C, von Herrath MG. Infection as a Cause of Type 1 Diabetes? Current Opinion in Rheumatology. July 2012. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22504578> (Accessed January 2015)
- 50 "Friendly Bacteria Protect against Type 1 Diabetes, Researchers Find," *ScienceDaily*, September 22, 2008, <http://www.sciencedaily.com/releases/2008/09/080921162048.htm> (Accessed January 2015)
- 51 Sci-Tech. Over-Hygienic Parents Could Be Cause of Diabetes. *Euronews.com*. November 2012. Online. <http://www.euronews.com/2012/01/11/over-hygienic-parents-could-be-cause-of-diabetes/> (Accessed January 2015)
- 52 H Okada, C Kuhn, H Feillet, J-F Bach. The 'Hygiene Hypothesis' for Autoimmune and Allergic Diseases: an Update. *Clinical & Experimental Immunology*. April 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2841828/> (Accessed January 2015)
- 53 Kondrashova A, et al. The 'Hygiene Hypothesis' and the Sharp Gradient in the Incidence of Autoimmune and Allergic Diseases between Russian Karelia and Finland. *APMIS*. November 2012. Online. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apm.12023/abstract?deniedAccessCustomisedMessage=&userIsAuthenticated=false> (Accessed January 2015)
- 54 National Diabetes Education Program. Guiding Principles for the Care of People with or at Risk for Diabetes. US Department of Health and Human Services. January 2015. Online. <http://ndep.nih.gov/hcp-businesses-and-schools/guiding-principles/principle-01-identify-undiagnoseddiabetes-and-prediabetes.aspx> (Accessed January 2015)
- 55 Diabetescare.net. Symptoms of Diabetes. August 1, 2014. Online. <http://www.diabetescare.net/slideshow/symptoms-of-diabetes>. Accessed November 2014
- 56 American Diabetes Association. Diagnosing Diabetes and Learning about Prediabetes. *Diabetes.org*. 2015. Online. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diagnosis/> (Accessed December 2014)
- 57 National Diabetes Information Clearinghouse. Diagnosis of Diabetes and Prediabetes. US Department of Health and Human Services. September 10, 2014. Online. <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/diagnosis/> (Accessed December 2014)
- 58 WebMD. What Is Metabolic Syndrome? *WebMD.com*. 2015. Online. <http://www.webmd.com/heart/metabolic-syndrome/metabolic-syndromewhat-is-it> (Accessed January 2015)
- 59 Reaven GM. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*. December 1988. Online. <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/37/12/1595.short?rss=1&ssource=mfc> (Accessed January 2015)
- 60 American Diabetes Association. Type 1 Diabetes. *Diabetes.org*. 2015. Online. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/type-1/> (Accessed January 2015)
- 61 The Rockefeller University. Jeffrey M. Friedman Receives Albert Lasker Award for Discovery of Leptin. *NewsWire*. September 21, 2010. Online. <http://newswire.rockefeller.edu/2010/09/21/jeffrey-m-friedman-receives-albert-lasker-award-for-discovery-of-leptin/> (Accessed January 2015)



2015)

62 Mercola.com. Clinical Scientist Sets the Record Straight on Hazards of Sugar. January 5, 2014.

<http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2014/01/05/dr-johnson-leptin-resistance.aspx>

63 Johnson, Richard J. The Fat Switch. Mercola.com. 2012. Available online at: <http://shop.mercola.com/product/the-fat-switch-book,1038,123.htm> (Accessed February 2015)

64 Feldstein AC, et al. Weight Change in Diabetes and Glycemic and Blood Pressure Control. *Diabetes Care*. October 2008. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/31/10/1960.short> (Accessed February 2015)

65 CDC. National Diabetes Statistics Report 2014. CDC.gov. 2014. Online. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetesreport-web.pdf> (Accessed February 2015)

66 CDC. Basics about Diabetes. CDC.gov. October 21, 2014. Online. <http://www.cdc.gov/diabetes/basics/diabetes.html> (Accessed February 2015)

67 Lin P-J, et al. Multiple Chronic Conditions in Type 2 Diabetes Mellitus: Prevalence and Consequences. *The American Journal of Managed Markets*. February 27, 2015. Online. <http://www.ajmc.com/publications/issue/2015/2015-vol21-n1/Multiple-Chronic-Conditions-in-Type-2-Diabetes-Mellitus-Prevalence-and-Consequences> (Accessed March 2015)

68 US HHS. HHS Initiative on Multiple Chronic Conditions. HHS.gov. December 22, 2014. Online. <http://www.hhs.gov/ash/initiatives/mcc> (Accessed March 2015)

69 Thorpe KE and Howard DH. The Rise in Spending Among Medicare Beneficiaries: The Role of Chronic Disease Prevalance and Changes in Treatment Intensity. *Health Affairs*. September 2006. Online. <http://content.healthaffairs.org/content/25/5/w378.full> (Accessed March 2015)

70 Kaiser Family Foundation. Retail Prescription Drugs Filled at Pharmacies (Annual per Capita by Age). IMS Health. 2014. Online. <http://kff.org/other/state-indicator/retail-rx-drugs-by-age/> (Accessed March 2015)

71 MedBio. Insulin and Glucagon. Online. http://www.medbio.info/horn/PDF%20files/homeostasis_2a.pdf (Accessed February 2015)

72 Norman J. Normal Regulation of Blood Glucose. *Endocrinweb*. May 27, 2014. Online.

<http://www.endocrinweb.com/conditions/diabetes/normal-regulation-blood-glucose> (Accessed February 2015)

73 National Diabetes Information Clearinghouse. Insulin Resistance and Prediabetes. US Department of Health and Human Services. September 10, 2014. Online. <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/insulinresistance/> (Accessed February 2015)

74 MedBio. Insulin and Glucagon. Online. http://www.medbio.info/horn/PDF%20files/homeostasis_2a.pdf (Accessed February 2015)

75 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Chapter 21: Glycogen Metabolism. *Biochemistry 5th Edition*. 2002. Online.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21190/> (Accessed February 2015)

76 Barbagallo M, et al. Role of Magnesium in Insulin Action, Diabetes and Cardio-Metabolic Syndrome X. *Molecular Aspects of Medicine*. Feb-Jun 2003. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12537988> (Accessed February 2015)

77 Trevisan R, et al. Role of Insulin and Atrial Natriuretic Peptide in Sodium Retention in Insulin-Treated IDDM Patients During Isotonic Volume Expansion. *Diabetes*. March 1990. Online. <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/39/3/289> (Accessed February 2015)

78 MedBio. Insulin and Glucagon. Online. http://www.medbio.info/horn/PDF%20files/homeostasis_2a.pdf (Accessed February 2015)

79 Strasburger K, et al. Insulin/IGF Signaling Drives Cell Proliferation in Part via Yorkie/YAP. *Developmental Biology*. July 15, 2012. Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012160612002552> (Accessed February 2015)

80 Xu J, Messina JL. Crosstalk between Growth Hormone and Insulin Signaling. *Vitamins and Hormones*. 2009. Online.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19251037> (Accessed February 2015)

81 Strain G, et al. The Relationship between Serum Levels of Insulin and Sex Hormone-Binding Globulin in Men: the Effect of Weight Loss. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. October 1994. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7962291> (Accessed February 2015)

82 Puche RC, et al. The Effect of Insulin on Bone Resorption. *Calcified Tissue Research*. 1973. Online.

<http://link.springer.com/article/10.1007%2FBF02013717> (Accessed February 2015)

83 Paolisso G, et al. Glucose Tolerance and Insulin Action in Healthy Centenarians. *The American Journal of Physiology*. May 1996. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8967479> (Accessed February 2015)

84 Rosedale R, Westman EC, Konhilas JP. Clinical Experience of a Diet Designed to Reduce Agin. *Journal of Applied Research*. March 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2831640/> (Accessed February 2015)

85 Trayhurn P, et al. Leptin: Fundamental Aspects. *International Journal of Obesity*. February 1999. Online.

<http://www.nature.com/ijo/journal/v23/n1s/abs/0800791a.html> (Accessed February 2015)

86 Kelesidis T, et al. Narrative Review: The Role of Leptin in Human Physiology: Emerging Clinical Applications. *Annals of Internal Medicine*. January 19, 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2829242/> (Accessed February 2015)

87 Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The Role of Leptin and Ghrelin in the Regulation of Food Intake and Body Weight in Humans: a Review. *Obesity Reviews*. January 2007. Online. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x/full> (Accessed February 2015)

88 Richards BJ. Mastering Leptin: The Leptin Diet Solving Obesity and Preventing Disease. 2nd Edition. *Wellness Resources Books*. 2005.

89 Mark AL. Selective Leptin Resistance Revisited. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. September 15, 2013. Online. <http://ajpregu.physiology.org/content/305/6/R566> (Accessed February 2015)

90 Napoleone E, et al. Leptin Induces Tissue Factor Expression in Human Peripheral Blood Mononuclear Cells: A Possible Link between Obesity and Cardiovascular Risk? *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. July 2007. Online.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2007.02578.x/full> (Accessed February 2015)

91 Halvorsen YC, Wilkison WO, Gimble JM. Adipose-Derived Stromal Cells—Their Utility and Potential in Bone Formation. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2000. Online.

<http://europemc.org/abstract/med/11126240> (Accessed February 2015)

92 Luheshi GN, et al. Leptin Actions on Food Intake and Body Temperature Are Mediated by IL-1. *PNAS*. June 8, 1999. Online.

<http://www.pnas.org/content/96/12/7047.full> (Accessed February 2015)

93 Butte NF, Hopkinson JM, Nicolson MA. Leptin in Human Reproduction: Serum Leptin Levels in Pregnant and Lactating Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. July 1, 2013. Online. <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jcem.82.2.3731> (Accessed February 2015)

94 Sattar N, et al. Statins and Risk of Incident Diabetes: a Collaborative Meta-Analysis of Randomized Statin Trials. *The Lancet*. February 2010. Online. <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2809%2961965-6/abstract>

95 FDA Consum(er Health Information. FDA Expands Advice on Statin Risks. FDA.gov. January 2014. Online.



<http://www.fda.gov/downloads/ForConsumers/ConsumerUpdates/UCM293705.pdf> (Accessed February 2015)

96 Iwamoto T, et al. Steroid-Induced Diabetes Mellitus and Related Risk Factors in Patients with Neurologic Diseases. *PharmaCoTherapy*. January 16, 2012. Online. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1592/phco.24.5.508.33355/abstract> (Accessed February 2015)

97 Wolff FW, et al. Drug-Induced Diabetes: Diabetogenic Activity of Long-Term Administration of Benzothiadiazines. *JAMA*. August 17, 1963. Online. <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=666535> (Accessed February 2015)

98 Gress TW, et al. Hypertension and Antihypertensive Therapy as Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. *NEJM*. March 30, 2000. Online. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200003303421301> (Accessed February 2015)

99 Lean MEJ, Pajonk F-G. Patients on Atypical Antipsychotic Drugs: Another High-Risk Group for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. May 2003. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/26/5/1597.short> (Accessed February 2015)

100 Walli R, et al. Treatment with Protease Inhibitors Associated with Peripheral Insulin Resistance and Impaired Oral Glucose Tolerance in HIV-1-Infected Patients. *AIDS Official Journal of the International AIDS Society*. October 1998. Online. http://journals.lww.com/aidsonline/Abstract/1998/15000/Treatment_with_protease_inhibitors_associated_with.1.aspx (Accessed February 2015)

101 Venn BJ, Green TJ. Glycemic Index and Glycemic Load: Measurement Issues and Their Effect on Diet-Disease Relationships. *European Journal of Clinical Nutrition*. December 2007. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17992183> (Accessed February 2015)

102 American Diabetes Association. Diabetes Myths. *Diabetes.org*. 2015. Online. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/myths/> (Accessed February 2015)

103 Caloriecount.com. Calories in Wafers. Online. <http://www.caloriecount.com/calories-nilla-wafers-i82409> (Accessed February 2015)

104 American College of Neuropsychopharmacology. Fructose and Glucose: Brain Reward Circuits Respond Differently to Two Kinds of Sugar. *Science Daily*. December 10, 2014. Online. <http://www.sciencedaily.com/releases/2014/12/141210080734.htm> (Accessed February 2015)

105 Wells HF, Buzby JC. Dietary Assessment of Major Trends in US Food Consumption, 1970-2005. *USDA Bulletin No. 33*, page 18. March 2008. Online. http://www.ers.usda.gov/media/210681/eib33_1_.pdf (Accessed February 2015)

106 Bocarsly ME, et al. High-Fructose Corn Syrup Causes Characteristics of Obesity in Rats: Increased Body Weight, Body Fat and Triglyceride Levels. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. November 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20219526> (Accessed February 2015)

107 DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Lucan SC. Added Fructose: A Principal Driver of Type 2 Diabetes Mellitus and Its Consequences. *Mayo Clinic Proceedings*. January 26, 2015. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25639270> (Accessed February 2015)

108 American Chemical Society. Soda Warning? High-Fructose Corn Syrup Linked to Diabetes, New Study Suggests. *ScienceDaily*. August 23, 2007. Online. <http://www.sciencedaily.com/releases/2007/08/070823094819.htm> (Accessed February 2015)

109 Flegal KM, et al. Prevalence of Obesity and Trends in the Distribution of Body Mass Index among US Adults, 1999-2010. *JAMA*. February 1, 2012. Online. <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1104933> (Accessed February 2015)

110 Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of High-Fructose Corn Syrup in Beverages May Play a Role in the Epidemic of Obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*. April 20, 2004. Online. <http://ajcn.nutrition.org/content/79/4/537.full.pdf+html> (Accessed February 2015)

111 Parks EJ, et al. Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults. *The Journal of Nutrition*. June 2008. Online. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18492831?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum (Accessed February 2015)

112 Stanhope KL, et al. Consumption of Fructose and High Fructose Corn Syrup Increase Postprandial Triglycerides, LDL-Cholesterol, and Apolipoprotein-B in Young Men and Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. August 17, 2011. Online. <http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/jc.2011-1251> (Accessed February 2015)

113 Schaefer EJ. Dietary Fructose and Glucose Differentially Affect Lip and Glucose Homeostasis. *The Journal of Nutrition*. June 2009. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2682989/> (Accessed February 2015)

114 Kishner T, Werman MJ. Long-Term Fructose Intake: Biochemical Consequences and Altered Renal Histology in the Male Rat. *Metabolism*. December 2002. Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049502001579> (Accessed February 2015)

115 Bocarsly ME, et al. High-Fructose Corn Syrup Causes Characteristics of Obesity in Rats: Increased Body Weight, Body Fat and Triglyceride Levels. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. November 2010. (Correction in 2012). Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091305710000614> (Accessed February 2015)

116 Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, Insulin Resistance, and Metabolic Dyslipidemia. *Nutrition & Metabolism*. February 21, 2005. Online. <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/2/1/5> (Accessed February 2015)

117 The Nutrition Source. Fats and Cholesterol: Out with the Bad, In with the Good. *Harvard School of Public Health*. 2015. Online. <http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/fats-full-story/#references> (Accessed February 2015)

118 Riserus U, Willett WC, Hu FB. Dietary Fats and Prevention of Type 2 Diabetes. *Progress in Lipid Research*. January 2009. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19032965> (Accessed February 2015)

119 Gollison KS, et al. Gender Dimorphism in Aspartame-Induced Impairment of Spatial Cognition and Insulin Sensitivity. *PLOS One*. April 3, 2012. Online. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0031570> (Accessed February 2015)

120 Hu FB. Globalization of Diabetes: The Role of Diet, Lifestyle, and Genes. *Diabetes Care*. June 2011. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/34/6/1249.full> (Accessed February 2015.)

121 Parker CP. Caring for Diabetes in China: How Clinical Care in China Differs from the US. *Diabetes Forecast*. January 2015.

122 King BJ. For How Long Have We Been Human? *NPR*. September 13, 2012. Online. (Accessed February 2015)

123 Carr K. Sugar. *Historyforkids.org*. 2014. Online. <http://www.historyforkids.org/learn/food/sugar.htm> (Accessed February 2015)

124 Carr K. More Sugar. *Historyforkids.org*. 2014. Online. <http://www.historyforkids.org/learn/food/sugar2.htm> (Accessed February 2015)

125 Carr K. More Sugar History for Kids. *Historyforkids.org*. 2014. Online. <http://www.historyforkids.org/learn/food/sugar3.htm> (Accessed February 2015)

126 Polonsky KS. The Past 200 Years in Diabetes. *NEJM*. December 31, 2012. Online. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1110560> (Accessed February 2015)

127 Howell E. How Long Have Humans Been On Earth? *Universe Today*. January 19, 2015. Online. (Accessed February 2015)

128 Lakhani SE, Kirchgessner A. The Emerging Role of Dietary Fructose in Obesity and Cognitive Decline. *Nutrition Journal*. August 8, 2013. Online. <http://www.nutritionj.com/content/12/1/114#B97> (Accessed February 2015)

129 Menke A, et al. Associations between Trends in Race/Ethnicity, Aging, and Body Mass Index with Diabetes Prevalence in the United States: A Series of Cross-Sectional Studies. *Annals of Internal Medicine*. September 2, 2014. Online. <http://annals.org/article.aspx?articleid=1900696> (Accessed February 2015)



- 130 CDC FastStats. Obesity and Overweight. CDC. January 7, 2015. Online. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/obesity-overweight.htm> (Accessed February 2015)
- 131 Keats S, Wiggins S. Future Diets: Implications for Agriculture and Food Prices. Overseas Development Institute Report. January 2014. Online. <http://www.odi.org/sites/odi.org.uk/files/odi-assets/publications-opinion-files/8776.pdf> (Accessed February 2015)
- 132 WHO Media Centre. Obesity and Overweight. World Health Organization. January 2015. Online. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (Accessed February 2015)
- 133 Obesity Prevention Source. Genes Are Not Destiny. Harvard School of Public Health: Powerful Ideas for a Healthier World. 2008-2015. Online. <http://www.hsph.harvard.edu/obesity-prevention-source/obesity-causes/genes-and-obesity/> (Accessed February 2015)
- 134 AAP. Breastfeeding Initiatives. AAP.org. 2015. Online. <http://www2.aap.org/breastfeeding/faqsBreastfeeding.html> (Accessed February 2015)
- 135 Huh SY, et al. Timing of Solid Food Introduction and Risk of Obesity in Preschool-Aged Children. Pediatrics. February 7, 2011. Online. <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/02/07/peds.2010-0740.full.pdf+html> (Accessed February 2015)
- 136 Baby Center. Age-by-Age Guide to Feeding Your Baby. Baby Center Expert Advice. 2015. Online. http://www.babycenter.com/0_age-by-age-guide-to-feeding-your-baby_1400680.bc#articlesection1 (Accessed February 2015)
- 137 Micha R, et al. Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus. Circulation. May 17, 2010. Online. <http://circ.ahajournals.org/content/121/21/2271.full> (Accessed February 2015)
- 138 Harvard School of Public Health. Eating Processed Meats, but not Unprocessed Red Meats, May Raise Risk of Heart Disease and Diabetes. Harvard News. May 17, 2010. Online. <http://www.hsph.harvard.edu/news/press-releases/processed-meats-unprocessed-heartdisease-diabetes/> (Accessed February 2015)
- 139 Angelieri CT, et al. Trans Fatty Acid Intake Is Associated with Insulin Sensitivity but Independently of Inflammation. Brazilian Journal of Medical and Biological Research. July 2012. Online. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-879X2012000700009&script=sci_arttext (Accessed February 2015)
- 140 Chowdhury R, et al. Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids with Coronary Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. Annals of Internal Medicine. March 18, 2014. Online. <http://annals.org/article.aspx?articleid=1846638#tab10Div> (Accessed February 2015)
- 141 Duncan GE, et al. Exercise Training, without Weight Loss, Increases Insulin Sensitivity and Postheparin Plasma Lipase Activity in Previously Sedentary Adults. Diabetes Care. March 2003. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12610001?dopt=Abstract> (Accessed February 2015)
- 142 Young DR, et al. Associations between Physical Activity and Cardiometabolic Risk Factors Assessed in a Southern California Health Care System, 2010-2012. CDC: Preventing Chronic Disease. 2014. Online. http://www.cdc.gov/pcd/issues/2014/14_0196.htm (Accessed February 2015)
- 143 Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. NEJM. February 7, 2002. Online. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa012512> (Accessed February 2015)
- 144 NIH Fact Sheet for Health Professionals. Omega-3 Fatty Acids and Health. NIH Office of Dietary Supplements. October 28, 2005. Online. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcidsandHealth-HealthProfessional/> (Accessed February 2015)
- 145 Aljabri KS. Glycemic Changes after Vitamin D Supplementation in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus and Vitamin D Deficiency. Annals of Saudi Medicine. Nov-Dec 2010. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994161/> (Accessed February 2015)
- 146 Herrman M, et al. Serum 25-Hydroxy Vitamin D: A Predictor of Macrovascular and Microvascular Complications in Patients with Type 2 Diabetes. Diabetes Care. December 18, 2014. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/early/2014/12/17/dc14-0180.abstract> (Accessed February 2015)
- 147 Dalgard C, et al. Vitamin D Status in Relation to Glucose Metabolism and Type 2 Diabetes in Septuagenarians. Diabetes Care. June 2011. Online. <http://care.diabetesjournals.org/content/34/6/1284.full> (Accessed February 2015)
- 148 Avas NT, et al. A Prospective Study of Self-Reported Sleep Duration and Incident Diabetes in Women. Diabetes Care. February 2003. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12547866?dopt=Abstract> (Accessed February 2015)
- 149 Spiegel K, et al. Leptin Levels Are Dependent on Sleep Duration: Relationships with Sympathovagal Balance, Carbohydrate Regulation, Cortisol, and Thyrotropin. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. November 2004. Online. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15531540>
- 150 Medical News Today. A "Perfect Storm" for Inflammation—Bacteria and Fat—May Promote Diabetes. Medicalnewstoday.com. November 2013. Online. <http://www.medicalnewstoday.com/releases/268223.php> (Accessed February 2015)
- 151 Vu BG, et al. Staphylococcal Superantigens Stimulate Immortalized Human Adipocytes to Produce Chemokines. PLOS One. October 30, 2013. Online. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0077988> (Accessed February 2015)
- 152 Long GH, et al. Healthy Behaviours and 10-Year Incidence of Diabetes: A Population Cohort Study. Preventive Medicine. February 2015. Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743514004952> (Accessed February 2015)
- 153 Hackethal V. Resolve to Be Healthier May Actually Help Reduce T2DM. Consultant Live. December 30, 2014. Online. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743514004952> (Accessed February 2015)

