

Índice glucémico en alimentos compuestos

Victor Eduardo Alcantar Rodríguez, Guillermina González Rosendo, Nantli Ashima Rodríguez Murguía, Javier Villanueva Sánchez, Adrián Guillermo Quintero Gutiérrez

Departamento de Nutrición y Alimentos Funcionales. Centro de Desarrollo de Productos Bióticos. Instituto Politécnico Nacional. México.

Resumen

En este trabajo se muestran las ventajas que proporciona el conocimiento del índice glucémico en la planeación de dietas para diferentes enfermedades y se hace una revisión de cómo se modifica en un alimento sencillo al ser consumido mezclándolo con otros ingredientes dentro de un platillo; porque principalmente es de esta manera como se consumen la mayoría de los alimentos. Además se exponen las interacciones que ocurren entre los nutrimentos y los procesos metabólicos implicados en su digestión, absorción y utilización, con el objetivo de dar explicación a la respuesta glucémica que provocan en los sujetos que los consumen. Con esto se pretende promover la investigación del índice glucémico en alimentos compuestos en la forma en la que son normalmente consumidos; ya sea dentro de una preparación o acompañados por otros ingredientes en un platillo y así determinar los efectos fisiológicos que tienen en el organismo, para garantizar su mejor funcionalidad en el tratamiento dietético de enfermedades.

Palabras clave:
Índice glucémico.
Carga glucémica.
Alimentos compuestos.
Diabetes mellitus.

Glycemic index in composite foods

Summary

In this paper we discuss the advantages of considering the glycemic index in planning diets for patients with various diseases. We discuss in this review how this index is modified depending on the way a food item is consumed, whether isolated or in combination as part of a mix of ingredients in a dish, the way most foods are consumed. Another point discussed is the interactions between nutrients and the metabolic processes involved in their digestion, absorption and utilization, which can contribute to explain the glycemic response in subjects. Research on the glycemic index of compound foods in the way they are usually consumed, is needed to assess the physiological effects in the body and to ensure better functionality in the dietary management of diseases.

Key words:
Glycemic index.
Glycemic load.
Compound foods.
Diabetes mellitus.

Correspondencia: Adrián Guillermo Quintero Gutiérrez
E-mail: gquinter@ipn.mx

Introducción

El tratamiento dietético de los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) es de gran importancia para su control glucémico, ya que una alimentación adecuada les permite retrasar las complicaciones de esta enfermedad¹. Al analizar el tratamiento dietético de personas con Diabetes mellitus, basado en listas de intercambio de Hidratos de Carbono (HC), el doctor David Jenkins se preguntó si los alimentos de estas listas manifestaban los mismos efectos fisiológicos independientemente de factores como: forma del alimento, contenido de fibra dietética y tipo de hidratos de carbono, porque lo único que consideraban era el contenido disponible de estos últimos². Con el conocimiento de que un buen control de los valores de glucosa en sangre, permite a los diabéticos reducir la incidencia de complicaciones, en 1981 el Dr. Jenkins midió la respuesta glucémica que provocaron algunos alimentos de consumo frecuente en voluntarios sanos, con el objetivo de reemplazar las tablas basadas únicamente en el análisis químico de los alimentos, por tablas que mostraran el comportamiento fisiológico que estos alimentos tienen en los sujetos^{2,3} surgiendo así el Índice Glucémico (IG) que en la actualidad es una herramienta usada en el tratamiento dietético de diversas enfermedades, ya que su fácil manejo permite el buen cumplimiento de la dieta por parte del paciente⁴.

El índice glucémico es una clasificación de los alimentos basada en la respuesta glucémica que provocan en el organismo después de su consumo⁵, para conocerlo se debe medir el área bajo la curva (ABC) de la respuesta glucémica durante 2 horas posteriores al consumo del alimento a prueba y se compara con la curva que resulta del consumo de un alimento referencia de índice glucémico conocido. Los alimentos referencia más empleados son solución de glucosa y pan blanco⁶. Los alimentos con un valor ≤ 55 son considerados de IG bajo, los que presentan cifras entre 56 y 69 de IG medio y aquellos alimentos con valores ≥ 70 son de IG alto^{7,8}.

La importancia del IG radica en los beneficios observados a través de investigaciones realizadas en la planeación de dietas para pacientes con diferentes enfermedades, ya que no solamente se utiliza en el tratamiento dietético de diabéticos, sino también en la planeación de la dieta de pacientes con obesidad, sobrepeso o enfermedades cardiovasculares⁹; y así como para otros padecimientos respecto a los cuales existen controversias sobre su utilidad debido a la falta de evidencias científicas, como en el cáncer y en la resistencia a la insulina⁷. Por otro lado, cada vez se utiliza más como parte de las recomendaciones para una alimentación saludable, porque se ha observado que el consumo de alimentos que tienen un IG bajo, trae consigo un efecto preventivo contra las enfermedades antes mencionadas^{10,11}.

Efecto de los nutrimentos energéticos sobre el índice glucémico

El IG indica la rapidez con la que los alimentos aumentan la glucemia y los principales responsables de incrementar las

concentraciones de glucosa en sangre, son los hidratos de carbono¹², aunque los lípidos y las proteínas alteran las respuestas glucémicas o ayudan en el mantenimiento de la glucemia como se explicará más adelante, por tanto cada alimento tiene factores propios que condicionan la respuesta glucémica tales como:

- La relación amilosa-amilopectina; porque la amilopectina posee ramificaciones que la hacen más susceptible al ataque enzimático y por lo tanto, provoca una respuesta glucémica más rápida y elevada.
- El procesamiento del alimento; entre más se modifique el alimento de su forma original, las respuestas glucémicas serán mayores.
- El contenido de lípidos; ya que estos forman complejos con los hidratos de carbono, impidiendo que las enzimas encargadas de romper los polisacáridos estén en contacto con ellos.
- El contenido de proteínas; porque las proteínas estimulan la secreción de jugo gástrico que limita la función de las amilasas. Es por esto que un alimento rico en hidratos de carbono, entre más contenido de proteínas, grasas o ambas presente, será más difícil de absorberse, dando como resultado un alimento de IG bajo¹³.

Además de las características del alimento, también intervienen condiciones propias de cada sujeto que alteran su respuesta glucémica y dependen del estado fisiológico en el que se encuentre lo que determina la ruta metabólica que seguirán los nutrimentos y cómo se reflejarán en la glucemia.

Los hidratos de carbono y en especial la glucosa, son la principal fuente de energía para el organismo, por lo que su concentración sanguínea debe ser suficiente (60 y 110 mg/dl¹⁴) para el buen funcionamiento de los tejidos, sobre todo los que la utilizan como sustrato primario (cerebro, hematíes, médula renal, entre otros).

La regulación de la glucosa se realiza por acción hormonal, principalmente de la insulina y el glucagón y en menor medida de la acción de la adrenalina, los glucocorticoides, la hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas. La insulina regula la homeostasis de la glucosa, ejerciendo su función en hígado, músculo y grasa principalmente; su acción favorece el almacenamiento de la energía, estimulando la captación y el metabolismo de la glucosa e inhibiendo la producción de ésta en el hígado. Por su parte, el glucagón tiene una acción opuesta a la de la insulina, ya que actúa movilizandando las reservas endógenas en estado de ayuno¹⁵.

El hígado es el órgano encargado de la homeostasis de la glucemia mediante procesos que implican la reducción de la disponibilidad de glucosa en sangre; almacenándola cuando los niveles son superiores a la demanda y liberando las reservas cuando los niveles disminuyen. Otro órgano importante para la regulación es el páncreas, por ser el sitio de síntesis y liberación de insulina y glucagón, actuando como un órgano de ajuste fino de glucosa¹⁶.

Los hidratos de carbono que se ingieren en la dieta son principalmente polisacáridos y en menor proporción disacáridos y monosacáridos. Los primeros están presentes en los cereales, leguminosas y tubérculos, cuando se consume alguno de estos alimentos, la amilasa salival inicia la hidrólisis de los polisacáridos durante el tiempo que permanecen en la boca, posteriormente, la amilasa pancreática continúa la hidrólisis de enlaces glucosídicos de tipo α (1-4) degradando los polisacáridos y generando monosacáridos que pueden ser absorbidos en el enterocito a través de los transportadores de glucosa GLUT-2¹⁴.

Después de la absorción el destino principal de la glucosa es el hígado, donde se utiliza para la síntesis de glucógeno con la intervención de la enzima glucógeno sintasa que cataliza la unión de los enlaces α (1-4) de las cadenas lineales y la enzima ramificante encargada de la síntesis de enlaces α (1-6) de los puntos de ramificación, dando lugar a una estructura arboriforme. El incremento del glucógeno ejerce un retrocontrol sobre su propia síntesis, almacenándose solamente el 10% del peso de este órgano en una persona bien nutrida¹⁴.

Una vez recuperados los depósitos de glucógeno, el exceso de glucosa restante es empleada en la biosíntesis de ácidos grasos y triglicéridos. Para ello, la glucosa es convertida en piruvato por la glucólisis, la cual es promovida por la insulina al estimular la actividad de las enzimas reguladoras de esta vía (glucoquinasa, fosfofructoquinasa y piruvatoquinasa). El piruvato es transformado en acetil-CoA por la piruvato deshidrogenasa y éste en triglicéridos que son liberados al torrente sanguíneo en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y son transportados del plasma al tejido adiposo para su almacenamiento¹⁷.

En periodo de ayuno disminuye la glucemia, esto provoca un aumento de la secreción pancreática de glucagón, el cual estimula la degradación del glucógeno hepático (glucogenólisis) a través de etapas secuenciales que amplifican la señal hormonal. Las enzimas glucagón fosforilasa y desramificante, hidrolizan los enlaces α (1-4) y α (1-6) respectivamente, liberando glucosa. El glucógeno hepático puede cubrir las necesidades de glucosa de entre 10 y 18 horas de ausencia de ingestión dietética de alimentos con hidratos de carbono. Durante periodos de ayuno más prolongados, se agotan las reservas y se forma glucosa a partir de otros precursores como: lactato, piruvato, glicerol y cetoácidos alfa (gluconeogénesis).

La gluconeogénesis ocurre únicamente en el hígado y es promovida por el glucagón mediante la estimulación de las hormonas reguladoras de la vía: glucosa-6-fosfatasa, fructosa-1,6-bisfosfatasa, fosfoenolpiruvato, carboxiquinasa y piruvato carboxilasa.

Además, el glucagón promueve la lipólisis en el tejido adiposo, lo que conlleva a un aumento de los ácidos grasos en plasma y a una mayor oxidación en el hígado, incrementando la concentración de Acetil-CoA y ATP, metabolitos que promueven la gluconeogénesis e inhiben la glucólisis.

Después de consumir un alimento rico en hidratos de carbono, el páncreas secreta insulina, la cual promueve la conversión de glucosa en glucógeno en el músculo, activando la glucogénesis e inhibiendo la glucogenólisis; además, la insulina también estimula el transporte de glucosa a través de la membrana plasmática de las células musculares; las cuales, a diferencia de los enterocitos y hepatocitos, tienen un sistema de transporte de glucosa dependiente de insulina (GLUT-4). En el músculo en reposo, el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, se favorece ya que dicho tejido en estas condiciones utiliza la energía de ácidos grasos y no de glucosa.

Durante el ejercicio se libera adrenalina, que está estrechamente relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono durante el esfuerzo, activa la degradación de glucógeno muscular, promueve la producción de AMPc y con ello se activa la glucógeno fosforilasa y se inhibe la glucógeno sintasa. El glucógeno muscular, a diferencia del glucógeno hepático, no interviene en el mantenimiento de la glucemia, sólo se usa como combustible de reserva para la síntesis de ATP en una actividad física aumentada. También puede convertirse en lactato por la glucogenólisis y éste es llevado al hígado, que lo convierte en glucosa que si es necesario regresa al músculo para servir de combustible (Ciclo de Cori)¹⁴.

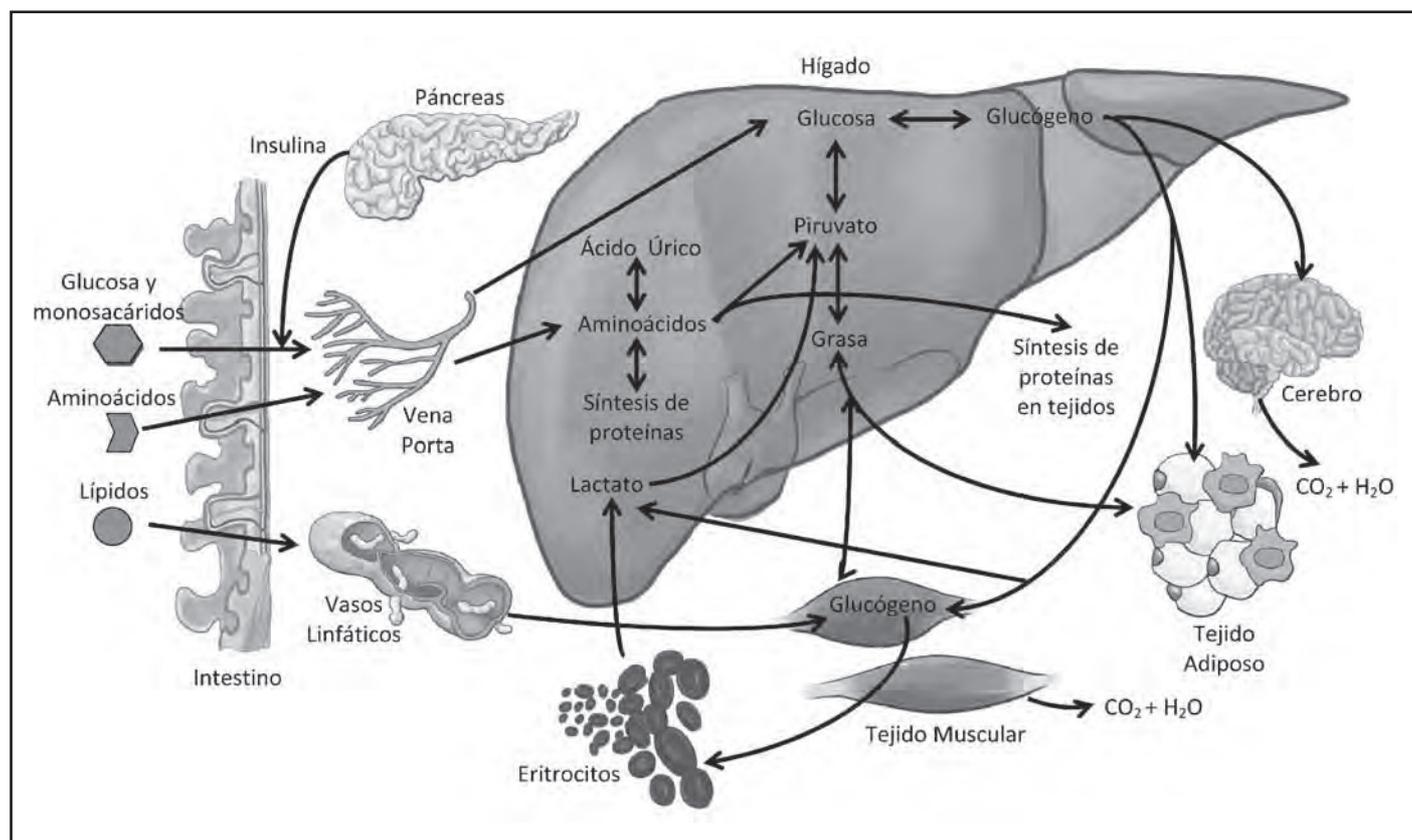
Las proteínas del músculo también pueden movilizarse durante el ayuno prolongado. Los aminoácidos liberados durante la proteólisis se transforman en alanina por trasaminación con el piruvato proveniente de la glucólisis. La alanina resultante es transportada hasta el hígado en donde puede transformarse en glucosa a través de la gluconeogénesis y regresar al músculo (Ciclo de la alanina o de Cahill)¹⁴.

El tejido adiposo es el principal depósito de triglicéridos, una forma de almacenar energía muy importante para el ser humano. Al igual que las células musculares, los adipocitos tienen un sistema de transporte (GLUT-4) que requiere la presencia de insulina para alcanzar la máxima velocidad de captación de glucosa. En situación de hiperglucemia, la insulina promueve la glucólisis de donde son liberados precursores para la síntesis de triglicéridos; mientras que en hipoglucemia, el glucagón y la noradrenalina aunado a bajas concentraciones de insulina, favorecen la movilización de ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo para que sean oxidados por el mecanismo de α -oxidación en diferentes tejidos para liberar energía metabólica útil en forma de ATP.

El cerebro es uno de los órganos más exigentes en cuanto a la utilización de glucosa debido a que sus células son dependientes de este nutrimento y este órgano no cuenta con reservas ni capacidad de sintetizarla o utilizar otros sustratos energéticos, a excepción de los cuerpos cetónicos, utilizados durante ayunos prolongados.

En la Figura 1 se muestra un diagrama de las interacciones entre los diferentes órganos en el metabolismo y utilización de la glucosa.

Figura 1. Metabolismo y utilización de la glucosa.



Índice glucémico en alimentos compuestos

En el año 2002 se publicaron las tablas internacionales de índice glucémico y carga glucémica, las cuales recopilan los valores obtenidos por diferentes investigadores de todo el mundo¹⁸. En estas tablas se muestran además datos de interés como: alimento de referencia empleado, número de voluntarios participantes en dicha determinación, condición de los voluntarios, ya que en algunos casos se calculó en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 y en otros en voluntarios sanos.

La mayoría de los alimentos que aparecen en estas tablas son alimentos sencillos; es decir, que no forman parte de una preparación, esta es una de las principales dificultades en cuanto a la funcionalidad del IG, ya que el valor de IG de un alimento solo, no se mantiene cuando se consume junto con otro alimento¹⁹. Las personas normalmente no comen alimentos sencillos, comúnmente consumen comidas o bocadillos elaborados con más de dos ingredientes que seguramente tienen más de un macronutriente²⁰. Diversos estudios han investigado los efectos de la combinación de macronutrientes en el IG y han encontrado que los alimentos que tienen mayor proporción de hidratos de carbono en comparación con su contenido de grasa o proteína, presentan un IG alto y que un alimento compuesto puede tener

diferentes respuestas glucémicas que dependerán de las proporciones de cada nutriente²⁰.

La importancia de conocer el IG en alimentos compuestos (platos), radica en que de esta forma es como son consumidos principalmente²⁰ y como ya se mencionó, el IG de los alimentos es el resultado de una serie de factores, algunos propios de los alimentos y otros que dependen de las condiciones fisiológicas del individuo al momento de consumir un alimento. Por lo tanto, el IG de un alimento que se consume solo, será diferente cuando éste sea parte de una preparación, ya que ahí intervendrán los factores de los otros ingredientes del plato^{21,22}. Es por esto que se debe determinar el IG de alimentos preparados con la finalidad de que las personas conozcan el valor que tienen y decidan su consumo^{23,24}, ya que incluso en algunos tratamientos por desconocer el IG pueden darse alimentos que provoquen respuestas glucémicas elevadas²⁵.

Estimación del índice glucémico a partir de tablas

Una manera de conocer el IG de un alimento preparado es utilizando las tablas existentes; de esta manera, lo que se hace

es una estimación del IG; sin embargo, este es un método controversial, ya que a pesar de su evidente utilidad²⁶ hay quienes consideran que el IG estimado no predice el IG real y medido²⁷. El método de estimación de IG fue sugerido por el hecho de que en el artículo original del Dr. Jenkins, el IG de la sacarosa, tuvo un valor de 59, que es casi exactamente la media de los valores del IG de la glucosa (100) y la fructosa (20), que componen a la sacarosa.

En un estudio para la medición del IG de frijoles, utilizando como alimento referencia el pan blanco, se obtuvo un valor de 56; como se empleó el pan blanco, se asignó el valor de 100, con lo cual el IG estimado para la mezcla de pan blanco con frijoles sería de 78 (100 + 56 / 2). Cuando midieron el IG de la mezcla de una ración de frijoles que contenía 25 g de hidratos de carbono, con una ración de pan blanco de 25 g de hidratos de carbono, se obtuvo un IG de 77¹³.

Sin embargo, otros autores aseguran que el método de estimación de IG, no predice el IG; ya que se presentan valores diferentes cuando éste se mide *in vivo*; también se ha observado que el contenido de hidratos de carbono no era el factor condicionante en la respuesta glucémica y se destacaron otros factores como el contenido de proteína o grasa²⁷.

Medición directa del índice glucémico en alimentos compuestos

Con la finalidad de que el IG obtenido de un alimento compuesto tenga utilidad en diferentes lugares, es necesario hacer un trabajo previo de estandarización de su elaboración¹⁹, ya que hay diferencias regionales en cuanto a la forma de preparación, cantidad e incluso calidad de los ingredientes empleados en su elaboración.

Para lograr la estandarización, se recomienda coleccionar muestras del alimento en diferentes lugares para analizar los ingredientes y cantidades que lo componen y obtener una preparación o alimento modelo. Posteriormente, se debe realizar un análisis proximal con la finalidad de conocer su contenido de hidratos de carbono y calcular la porción de dicho alimento que contenga 50 g de este nutrimento.

La metodología para medir el IG de alimentos compuestos, es la misma que para medir alimentos solos²⁵; consta de 4 etapas, en cada una se lleva a cabo un ensayo clínico en donde se extraen muestras de sangre para medir la concentración de glucosa después de consumir el alimento referencia (3 etapas) y el alimento a prueba (1 etapa). Las extracciones de sangre se hacen en diferentes tiempos, iniciando con una muestra de sangre del voluntario en ayuno, luego el participante tiene que consumir el alimento referencia o el alimento a prueba (dependiendo de la etapa) y a partir de que inicie a consumirlo se toman seis muestras más a los siguientes tiempos: 15, 30, 45, 60, 90 y 120 minutos.

Una vez que se ha determinado la concentración de glucosa de cada muestra, se elabora una gráfica de respuesta glucémica por cada voluntario en cada etapa y a ésta se le mide el Incremento en el Área Bajo la Curva (IABC), que es el área formada por la curva de la respuesta glucémica, tomando como línea base la concentración de glucosa que tuvo cada voluntario en ayuno en cada etapa, sin considerar el área debajo de la línea. Finalmente se calcula el IG mediante la siguiente fórmula:

$$IG = \frac{IABC \text{ del alimento a prueba}}{IABC \text{ del alimento referencia}} \times 100$$

El valor de IG final será el promedio de los diez voluntarios más el error estándar⁶. Se recomienda no controlar la cena o la actividad física de los sujetos los días previos a los ensayos clínicos con la finalidad de no modificar sus hábitos y que estos no influyan en las respuestas glucémicas²⁸.

Uso del índice glucémico en situación de salud y enfermedad

El IG de los alimentos influye en una amplia variedad de procesos fisiológicos relevantes, no sólo en la prevención y tratamiento de enfermedades¹¹, sino también en el funcionamiento y desarrollo de individuos sanos¹³. Un ámbito importante en el que se considera el IG en situación de salud es en el deporte, ya que los deportistas deben tener la energía necesaria para llevar a cabo la competencia, contando con las reservas de glucosa en hígado y músculo antes de realizar la actividad; mantener los niveles de glucosa durante la competencia y reponer las reservas de glucógeno después de ésta²⁹.

Como se mencionó anteriormente, la glucosa es el principal sustrato energético del cerebro; por lo tanto, para mantener la capacidad cognitiva se debe contar con valores de glucosa que permitan su adecuado abastecimiento³⁰, esto se logra si se considera el IG de los alimentos en la planeación de la dieta de deportistas con la finalidad de mejorar su desarrollo cognitivo e incluso su estado de humor³¹.

También es pertinente utilizar el IG para planear la dieta de las mujeres embarazadas, ya que durante esta etapa están propensas al desarrollo de diabetes, debido a que las hormonas de la placenta se oponen a la acción de la insulina y dan como resultado alteraciones en las concentraciones de glucosa sanguínea, por lo que consumir alimentos que colaboren en la normalización de estos valores, será de vital importancia para el niño y la madre¹³. Otro punto a favor del empleo del IG de los alimentos, es debido a su uso con efecto preventivo, ya que ha sido sugerido que consumir alimentos de IG bajo evita, o al menos retarda, la aparición de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares³².

En lo que respecta a su uso en la enfermedad; el IG surgió como una herramienta para apoyar el tratamiento dietético de pacientes con diabetes mellitus; sin embargo, se ha demostrado que considerar el IG de los alimentos que se consumen puede ayudar en el control de otras enfermedades como: sobrepeso, obesidad, dislipidemias y enfermedades cardiovasculares⁷.

En el caso de la diabetes mellitus, es necesario mantener las concentraciones de glucosa en valores cercanos a la normalidad, por lo que es importante conocer el impacto en la glucemia que tendrá determinado alimento después de consumirlo y de esta manera se facilita que la persona con diabetes mellitus elija alimentos de IG bajo cuando necesite mantener sus concentraciones de glucosa sanguínea, o bien pueda consumir alimentos de IG alto, cuando presente hipoglucemias^{25,33}.

Su utilización en el tratamiento de sobrepeso y obesidad se basa en estudios donde se ha demostrado que el consumo de alimentos de IG alto provoca altas concentraciones de glucosa en sangre³⁴, lo cual produce una estimulación pancreática mayor en comparación con el consumo de alimentos de IG bajo. Esta estimulación pancreática provoca una alta secreción de insulina, la cual después hará que las concentraciones de glucosa bajen más de lo normal y como respuesta a esto, el organismo liberará las hormonas cortisol y noradrenalina, responsables del incremento del apetito¹⁰. Otros estudios sugieren que los alimentos de IG bajo provocan una sensación de saciedad mayor, en comparación con los de IG alto, lo que permite a las personas consumir menor cantidad de alimentos o retrasar el tiempo entre una comida y otra³⁵. De tal manera que el consumo de alimentos con un IG bajo, favorece la prevención y el control de la obesidad abdominal y las enfermedades metabólicas asociadas³⁶.

El IG también es útil en el tratamiento de las dislipidemias; hay estudios que sugieren que el consumo de alimentos con IG bajo, ayudan a disminuir las concentraciones de triglicéridos y de lipoproteínas de baja densidad y aumentan las lipoproteínas de alta densidad, de esta manera se confirma que la dieta es una de las principales estrategias para la disminución enfermedades cardiovasculares³⁷⁻³⁹.

Las enfermedades mencionadas anteriormente, están fuertemente relacionadas, así que si se consumen predominantemente alimentos de IG bajo y se realiza actividad física, se estaría combatiendo la presencia o el desarrollo de estas patologías. Caso contrario cuando se tiene un estilo de vida sedentario y se consumen alimentos de IG alto, se favorecerá la aparición de esas enfermedades^{39,40}.

Una de las alteraciones metabólicas más comunes de la obesidad es la dislipidemia altamente aterogénica⁴¹. La elevación de ácidos grasos circulantes obstruye el flujo sanguíneo, lo que disminuye la concentración del vasodilatador óxido nítrico. Como defensa contra la obesidad, el organismo libera leptina, cuya función es inhibir el apetito, pero la hiperleptinemia aumenta la

reabsorción renal de sodio, con lo cual se incrementa la presión arterial. También en la obesidad hay incremento en la activación del angiotensinógeno por los adipocitos expandidos que buscan generar la hormona angiotensina II, para impulsar su diferenciación y regular la cantidad de la reserva grasa en respuesta a los cambios nutricionales⁴², como resultado de estos procesos hay vasoconstricción y con ello aumento de la presión arterial.

Existen además evidencias científicas que demuestran que el consumo de alimentos de IG alto aumenta el riesgo de daño a las células β , ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por gluco toxicidad a las células β ^{43,44}. Por otro lado, el predominio de consumo de alimentos de IG bajo, ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina⁴⁵. Por lo tanto, consumir alimentos de IG alto provoca un estado de hiperglucemia que conlleva al aumento de los ácidos grasos libres⁴⁶ que contribuyen al deterioro del funcionamiento de las células β ⁴⁷, el mal funcionamiento de estas células, así como la presencia de obesidad, condicionan que se presente resistencia a la insulina, lo que provoca una mayor secreción de esta hormona (hiperinsulinemia) con la finalidad de mantener la glucemia en valores normales, lo que trae consigo el aumento de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad y un descenso de las lipoproteínas de alta densidad⁴⁸. El hecho de tener niveles altos de insulina, propicia que los tejidos se vuelvan insensibles a su acción (intolerancia a la glucosa). Cuando las concentraciones de glucosa están por arriba de los valores normales, se une a proteínas (glucosilación), lo que puede originar complicaciones microvasculares, enfermedades cardiovasculares⁴⁹ y estrés oxidativo⁵⁰.

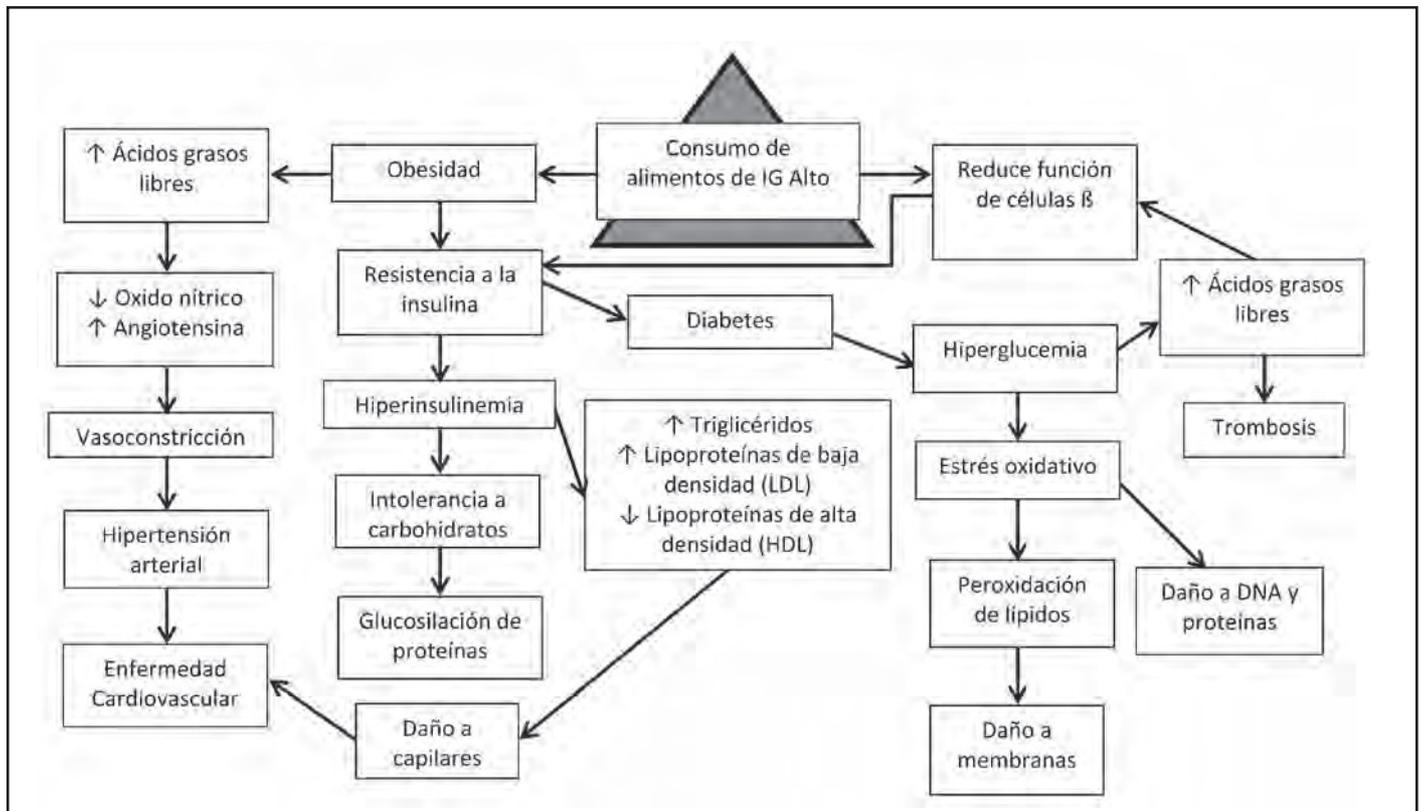
En los individuos con hiperglucemia existe una disminución de sustancias que actúan como defensas antioxidantes y se genera un aumento del estrés nitrosante con incremento del radical libre peroxinitrito, que es un potente oxidante lipídico y proteico y de la actividad de la proteína quinasa C. Este desbalance entre las especies reactivas de oxígeno y los antioxidantes, es la causa del estrés oxidativo, el cual también interviene en la resistencia a la insulina debido a que durante este estado no se estimulan adecuadamente las vías de señalización de esta hormona⁵⁰⁻⁵².

En el esquema de la Figura 2 se muestran las distintas rutas de las alteraciones que pueden ocurrir cuando se consumen alimentos principalmente de IG alto, que concuerda con la idea de diversos estudios que han demostrado que la hiperglucemia es un mecanismo universal para la progresión de enfermedades cronicodegenerativas⁵².

Conclusiones

El índice glucémico de los alimentos cada vez reviste más importancia en la planeación de dietas para diferentes enfermedades, por los resultados observados y que además han sido demostrados en diversos estudios. En concordancia con esos resultados, debe recomendarse el consumo de alimentos de IG bajo,

Figura 2. Alteraciones relacionadas con el consumo de alimentos de IG alto.



lo que no indica que no deban consumirse alimentos de IG alto, o que sean perjudiciales; sino que deben preferirse los alimentos de IG bajo; tanto con fines terapéuticos, como preventivos.

Es útil conocer el IG de los alimentos, sean sencillos o compuestos y debe considerarse que la respuesta glucémica se verá afectada por las interacciones entre los nutrientes de los alimentos que lo componen y el metabolismo del sujeto.

Es recomendable realizar investigación para actualizar las listas de IG con las que se cuenta y aumentar el número de alimentos evaluados, especialmente de alimentos compuestos, que es como principalmente son consumidos.

Agradecimientos

Se agradece al Instituto Politécnico Nacional por el apoyo brindado. Al FOMIX-Morelos por el apoyo otorgado mediante el proyecto No. 80210.

Bibliografía

1. Villa L. Recomendaciones nutricionales en la diabetes. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2005;11:188-95.

2. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:362-6.

3. Monro JA, Shaw M. Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:237-43.

4. Leeds RA. Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:286S-89.

5. Gattás V, Barrera G, Leiva L, Maza MPdI, Bunout D, Steenhout P, et al. Determinación de los índices glicémicos y de insulina en fórmulas para alimentación enteral en adultos sanos. *Rev Méd Chile*. 2007;135:879-84.

6. Brouns F, Bjorck I, Wolever TMS. Glycaemic index methodology. *Nutr Res Rev*. 2005;18:145-71.

7. Arteaga Llona A. El Índice glicémico. Una controversia actual. *Nutr Hosp*. 2006;21:55-60.

8. Noriega E. El Índice Glucémico. *Cuad Nutr*. 2004a;27:117-24.

9. Radulian G, Rusu E, Dragomir A, Posea M. Metabolic effects of low glycaemic index diets. *Nutr J* 2009;8:1-8.

10. Noriega E. El Índice Glucémico Segunda Parte. *Cuad Nutr*. 2004b;27:165-72.

11. Jenkins DJA, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:266S-73S.

12. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:846-54.

13. Wolever TM. *The glycaemic index A physiological Classification of Dietary Carbohydrate*. Cabi publishing Oxfordshire UK. 2006.
14. Cardellá L. *Bioquímica Humana*. Editorial Ciencias Médicas 2007.
15. Martínez J, García P. *Nutrición Humana*. Universidad Politécnica de Valencia 2001.
16. Stryer L, Berg JM, Tymoczko JL. *Bioquímica 5ª Edición*. Editorial Reverté 2003.
17. Barret Kim E, Boitano Scott, Barman Susan M, Brooks Heddwen. *Ganong Fisiología médica*. 23ª edición. Mc Graw Hill 2010.
18. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:5-56.
19. Wolever TM, Yang M, Zeng Yi X, Atkinson F, Brand Miller J. Food glycemic index, as given in Glycemic Index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:1306-12.
20. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;2905-98.
21. Ross SW, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Glycemic index of processed wheat products. *Am J Clin Nutr*. 1987;46:631-5.
22. Wolever TM, Bolognesi C. Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index. *J Nutr*. 1996;126:2807-12.
23. Chen Ya Jun, Sun Feng-Hua, Wong Stephen Heung-Sang, Huang Ya Jun. Glycemic index and glycemic load of selected Chinese traditional foods. *World J Gastroenterol*. 2010;16:1512-7.
24. Meng Hsueh LM, Ming-Chang W, Shin L, Jenshinn L. Glycemic index, glycemic load and insulinemic index of Chinese starchy foods. *World J Gastroenterol*. 2010;16:4973-9.
25. Rodríguez Moctezuma R, López Carmona JM, Mendoza Molina P, Angulo Bernal S, Acosta Irene G, Casas de la Torre E. Índice glucémico de alimentos mezclados indicados en el IMSS para la dieta del diabetico. *Rev Méd Inst Mex Seguro Soc*. 2001;39:373-80.
26. Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin response in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52:924-8.
27. Flint A, Moller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ, Astrup A. The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr*. 2004;91:979-89.
28. Wolever TM, Brand Miller JC, Abernethy J, Astrup A, Atkinson F, Axelsen M, et al. Measuring the glycemic index of foods: interlaboratory study. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:2475-57.
29. Cocate G, Paula, Pereira G, Leticia, Marins CB, João, Cecon R, Paulo, Bressan Josefina, Alfenas CG Rita. Metabolic responses to high glycemic index and low glycemic index meals: a controlled crossover clinical trial. *Nutr J*. 2011;10:1-10.
30. Greenwood CE. Dietary carbohydrate, glucose regulation and cognitive performance in elderly persons. *Nutr Rev*. 2003;61:S68-74.
31. Micha R, Rogers PJ, Nelson M. Glycaemic index and glycaemic load of breakfast predict cognitive function and mood in school children: a randomised controlled trial. *Br J Nutr*. 2011;106:1552-61.
32. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A. Dietary glycaemic index, dietary glycaemic load and incidence of myocardial infarction in women. *Br J Nutr*. 2010;103:1049-55.
33. Vuksan V. Commentary Glycemic Index in the Treatment of Diabetes: The Debate Continues. *J Am Coll Nutr*. 2004;23:1-4.
34. Seiyoun Y, Hae Dong W, Young Ae C, Aesun S, Namsoo C, Jeongseon K. Association between dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load and the prevalence of obesity in Korean men and women. *Nutr Res*. 2012;32:153-9.
35. Jiménez-Cruz A, Gutiérrez-González AN, Bacardi-Gascón M. Low glycemic index lunch on satiety in overweight and obese people with type 2 diabetes. *Nutr Hosp*. 2005;20:348-50.
36. De Assis Costa J, de Cássia Gonçalves Alfenas. The consumption of low glycemic meals reduces abdominal obesity in subjects with excess body weight. *Nutr Hosp*. 2012;27:1178-83.
37. Jiménez-Cruz A, Turnbull H, Bacardi-Gascón M, Rosales-Garay P. A high-fiber, moderate-glycemic index, Mexican style diet improves dyslipidemia in individuals with type 2 diabetes. *Nutrition research*. 2004;24:19-27.
38. Jiménez-Cruz A, Seimandi-Mora H, Bacardi-Gascon M. Efecto de dietas con bajo índice glucémico en hiperlipidémicos. *Nutr Hosp*. 2003;18:331-35.
39. Pilar Matia M, Edurne Lecumberri P, Calle Pascual AL. Nutrición y síndrome metabólico. *Rev Esp Salud Pública*. 2007;81:489-505.
40. Raimann TX. Obesidad y sus complicaciones. *Rev Med Clin Condes*. 2011;22:20-6.
41. Troyo-Barriga P. Obesidad y dislipidemias. *Gac Méd Méx*. 2004;140:S49-58.
42. Marquez-Salom G, López Jaramillo P. Papel de la angiotensina II producida en el adipocito en el desarrollo del síndrome metabólico. *Acta Med Colomb*. 2004;29:112-6.
43. Serrano Ríos C, Caro JF, Gutiérrez F. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century*. Elsevier España 2005.
44. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Liu S, Solomon CG. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001;345:790-97.
45. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*. 2004;140:769-77.
46. Rodríguez-Cruz M, R. Tovar A, Del Prado M, Torres N. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. *Rev Invest Clin*. 2005;57:457-72.
47. Sabido Siglher AS, Castañeda Andrade I, González Pérez R, Morales Guzmán MI, Cigarroa Barradas M, Figueroa Hernández R. La metformina y los ácidos grasos libres. Estudio clínico. *Rev Méd Inst Mex Seguro Soc*. 2004;42:285-92.
48. Rodrigues T, Canani LH, L Gross J. Síndrome metabólico, resistencia a la acción de la insulina y enfermedad cardiovascular en la diabetes mellitus tipo 1. *Arq Bras Cardiol*. 2008;94:127-32.
49. Cases A. Enfermedad macro y microvascular en la diabetes mellitus tipo 2. *Nefrología*. 2002;22:406-11.
50. Cruz Hernández Jeddú, Licea Puig Manuel Emiliano, Hernández García Pilar, Abraham Marcel Enrique A., Yanes Quesada Marelis. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. *Rev Mex Patol Clin*. 2011;58:4-15.
51. Clapes S, Torres O, Companioni M, Villariño U, Broche F, Céspedes EM. Peroxidación lipídica y otros indicadores de estrés oxidativo en pacientes diabéticos. *Rev Cubana de Invest Biomed*. 2001;20:1-8.
52. Barclay Alan, Peter Petocz, Joanna McMillan-Price, Victoria M Flood, Tania Prvan, Paul Mitchell, Jennie C Brand-Miller. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk—a metaanalysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:627-37.