

1122 R. 9



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional  
La Raza

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MODIFICACION DEL INDICE  
GLUCEMICO DEL PAN POR ACARBOSA O FIBRAS DIETARIAS**

**TESIS DE POSTGRADO**  
*Que para obtener la especialidad en*  
**MEDICINA INTERNA**

Presenta:  
**DR. WILLIAM BENITEZ PINTO**



México, D.F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

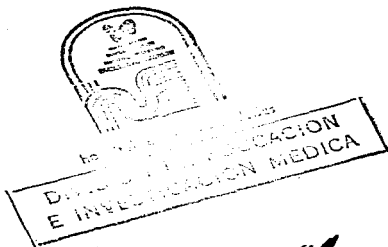
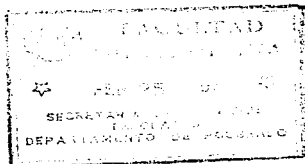


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **INDICE**

	<b>PAGINA</b>
<b>I. ANTECEDENTES .....</b>	<b>4</b>
<b>II. MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>9</b>
<b>III. RESULTADOS .....</b>	<b>12</b>
<b>IV. DISCUSION.....</b>	<b>14</b>
<b>V. GRAFICAS .....</b>	<b>17</b>
<b>VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>24</b>

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MODIFICACION DEL INDICE  
GLUCEMICO DEL PAN POR ACARBOSA O FIBRAS DIETARIAS**

**Dr. WILLIAM BENITEZ PINTO**

Médico Residente de último año de medicina interna

**ASESORES Y COLABORADORES**

**Dr. ALBERTO C. FRATI-MUNARI**

Jefe de la División de medicina. Titular de curso

**Dr. C. RAUL ARIZA ANDRACA**

Jefe del departamento de medicina interna

**Dr. MOISES CASARRUBIAS**

MD. Adscrito al departamento de medicina interna

**Dr. ARTURO ROBLES PARAMO**

Jefe de enseñanza e investigación HECMNR

**Dr. RAUL LOPEZ LEDEZMA**

Subjefe de enseñanza e investigación HECMNR

Ante el quebranto de la fatiga y el dolor  
incorporo la fuerza que enciende mi aliento y madurez.  
Sacrificio de todos, triunfo de todos.  
Ideales conseguidos, ilusiones por alcanzar  
memoria apacible que el tiempo no podrá borrar.

## **DEDICATORIA**

### **A DIOS**

Que me guía y me ampara

### **A MIS PADRES Y HERMANOS**

Quienes me han brindado todo lo que he necesitado,  
apoyo incondicional en este largo sendero.

### **A LUZ ALEIDA**

Fuente emocional imperecedera.

**AGRADECIMIENTOS**

A todos mis pacientes, por la ilusión de la vida.

**A PATRICIA CORONEL**

Químico. HECMN LA RAZA.



## ANTECEDENTES

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad endocrina más frecuente, sin embargo, su verdadera frecuencia es difícil de determinar [ 1 ]. En México, en los últimos 60 años, la mortalidad por DM ha tenido crecimiento exponencial, y se incrementa al aumentar la edad, y en edades tardías tiende a ser mayor en la mujer que en el hombre [ 2 ].

Los dos últimos decenios han sido testigo de un enorme incremento en el conocimiento de la diabetes mellitus [ 3 ]. Particularmente se ha conocido mucho al respecto de la etiopatogenia de la DM tipo I. A pesar de ser de 10 a 15 veces más frecuente la DM tipo II, continúan las controversias con respecto a la etiología y patogénesis de este tipo de DM, y se desconoce si el factor principal es la disminución de la secreción o la resistencia a la insulina [ 3 ].

Uno de los elementos fundamentales en el tratamiento de la DM tipo II es la dieta, sin embargo, la dieta más adecuada para los pacientes diabéticos ha sido materia de controversia por muchos años y todavía no ha sido resuelta de forma satisfactoria [ 4 ]. Algunos autores se inclinan por las dietas altas en carbohidratos (CGO) y bajas en grasas con el propósito de reducir el riesgo de enfermedad coronaria y promover la reducción de peso, sin embargo, esto puede traer efectos contraproducentes tanto en el metabolismo lipídico como en el carbohidrico en los pacientes diabéticos [ 4, 5, 6 ]. Por otra parte se dice que las dietas altas en CHO mejoran la tolerancia a la glucosa en los pacientes diabéticos no insulino dependiente (DMNID) [ 7, 8 ].

Desde 1979 se ha generado mucha información en el campo de la nutrición para el manejo de la DM. Algunos de los factores mejor estudiados incluyen la ingesta de CHO, proteínas y grasas; el uso de la fibra; el papel del índice glucémico y su relación con el intercambio de alimentos; y el valor del ácido eicosapentanoico o aceite de pescado [ 9 ]. Evidencias actuales sugieren que las dietas altas en fibras ofrecen mejoría en el metabolismo carbohidrico. El suplemento de fibra parece ser benéfico solo si se da en una dieta que comprenda por lo menos el 50% de calorías en forma de CHO [ 9 ].

En una revisión reciente hecha por la Asociación Americana de Diabetes (AD), uno de los objetivos en la terapia médica nutricional es el de normalizar niveles de glucosa sanguínea, evitar las complicaciones y pérdida de peso [ 10, 11 ]. Se ha determinado que la hiperglucemia es el principal factor de las complicaciones [ 12 ]. El primer paso para establecer el plan de tratamiento es definir los objetivos de manera individualizada [ 12 ].

El principio de retardar la absorción de CHO por modificaciones dietéticas ha sido seguido por muchos años por pacientes diabéticos. Posponer la absorción de glucosa por modificaciones dietéticas puede ser útil para evitar un rápido incremento de la glucemia después de la ingesta alimentaria en diabéticos tratados con insulina y en quienes la disponibilidad fisiológica es insuficiente, y en pacientes con DMNID en los cuales la secreción de insulina está disminuida [ 13 ].

Las modificaciones dietéticas para retrasar la absorción de glucosa no han resuelto completamente el problema de la hiperglucemia postprandial. No siempre es posible seguir una dieta que suministre al individuo con diabetes la más apropiada alimentación que pueda prevenir los altos niveles de glucosa postprandial y aunque siga la prescripción médica dietaria es difícil mantener siempre la normoglucemia. Por tanto, un enfoque farmacológico que reduzca la digestión de CHO y retrase su absorción puede resultar útil en tratamiento de los pacientes diabéticos [ 13 ].

Varios agentes orales han sido o están siendo desarrollados para el control de la hiperglucemia en los pacientes con DMNID, los cuales parecen ejercer sus efectos a través de uno o varios mecanismos [ 12, 13 ].

Asumiendo que la digestión y absorción retardada de CHO podría mejorar la hiperglucemia y la hiperlipidemia en pacientes con DM, los científicos de Bayer Pharmaceutical Company han desarrollado una serie de drogas que son inhibidores competitivos de las enzimas alfa glucosidasas en el enterocito del intestino delgado [ 13 ].

Los alimentos almidonados comunes producen diferentes respuestas glucémicas [ 14 ]. El índice glucémico (GI) fue propuesto como un método para clasificar los alimentos en base a la respuesta incremental de la glucosa sérica que ellos producen para una cantidad dada de CHO [ 15, 16, 17 ] y se ha sugerido que un bajo GI de los alimentos puede ser benéfico en la DM [ 18 ].

En los pacientes diabéticos la respuesta a la glucosa sanguínea a 50 gr. de CHO regresa a su línea basal dentro de las 4-5 horas [ 19, 20 ]. La mayoría de estudios han usado test de 2 hs. en sujetos sanos y de 3 hs. en diabéticos [ 19 ].

El índice glucémico no siempre correlaciona con el contenido de fibra de los alimentos; los productos ricos en cereales tienen alto GI, mientras que la pasta, la cual es baja en fibra tiene bajos efectos glucémicos [ 21 ]. Una dieta con bajo índice glucémico se asocia con ligera mejoría en la tolerancia a la glucosa comparada con una dieta alta de GI en pacientes con DM tipo I bien controlados [ 22 ].

Se propuso que el índice glucémico debe satisfacer 4 criterios para ser de utilidad clínica: 1.- Consistencia de valores para el mismo alimento a través del espacio y del tiempo; 2.- Aplicable a sujetos individuales; 3.- Que se aplique con alimentos mixtos; 4.- Demostración de mejoría clínica terapéutica significativa por cambios dietarios prácticos [ 20, 23 ].

El GI es una de las vías para analizar la respuesta de la glucosa sanguínea. Los métodos para calcular y aplicar los valores de GI de los alimentos están definidos [ 24 ]. Se reconoce que los factores metodológicos pueden influenciar profundamente la interpretación de los datos de la respuesta glucémica [ 25 ].

Originalmente el GI se basó en 50 gr. de glucosa como estándar pero debido a su sabor y a sus efectos osmóticos es usado mejor el pan blanco como estándar, que entre otras cosas estimula mayor cantidad de insulina que la glucosa [ 26 ].

La fibra dietaria ( FD), componente de algunos alimentos, se piensa que baja la respuesta glucémica en pacientes con DM [ 27, 28 ] debido a que puede retardar la tasa de digestión de los polisacáridos almidonados en el estómago, retardan el paso del contenido gástrico al duodeno, disminuyen la absorción de sacárido en el duodeno, disminuyen la hidrólisis en la parte alta de el intestino delgado entre otras [ 29 ].

La importancia de la FD en el tratamiento de la DM ha sido notada en un número creciente de investigaciones [ 29, 30, 31, 32, 33 ]. Las FD son todas aquellas sustancias vegetales que no son digeridas por las enzimas gastrointestinales humanas. Actúan en el intestino modificando la consistencia y el volumen del contenido intestinal y de las heces, alterando el tránsito intestinal y la adsorción de ciertas sustancias y modificando las concentraciones sanguíneas de la glucosa y ciertos lípidos [ 34, 35, 36 ]. Se ha demostrado que la ingestión de FD disminuye la glucemia aunque se aumente la cantidad de CHO de la dieta [ 37 ].

Estudios epidemiológicos o ensayos clínicos han revisado los efectos de la fibra en el metabolismo carbohidrico (respuesta glucémica), lipídico, cáncer de colon, enfermedad diverticular, constipación, reducción de peso y otros [ 38 ]. La FD no es una sustancia simple, sino un complejo extremadamente mixto de sustancias. Está compuesto de una variedad de polisacáridos [ 38, 39 ]. La FD se clasifican de acuerdo a su solubilidad en agua, y los diferentes tipos de fibras tienen efectos diferentes [ 39 ]. Los alimentos ricos en fibras solubles tienden a producir menor respuesta glucémica sanguínea, de tal manera que el GI depende de la composición en fibras de los alimentos [ 40 ].

Ha habido estudios en los cuales se ha demostrado que la fibra Psyllium reduce la glucosa sérica postprandial y las concentraciones de insulina sérica en los pacientes con DMNID [ 41 ].

Los mecanismos propuestos de la acción de la FD en la respuesta glucémica sugiere una relación no lineal entre el GI y el contenido de la fibra [ 42 ].

El Psyllium, utilizado como laxante, formador del bolo fecal, es una sustancia hidrofílica con gran contenido de hemicelulosa, que forma un gel con soluciones acuosas [ 43 ].

La ACARBOSA representa la primera de una nueva clase de drogas antidiabéticas orales [ 44 ]. La Acarbosa es un seudotetrasacárido de origen bacteriano que inhibe de forma reversible las enzimas alfa glucosidasas intestinales a nivel del borde en ciliado del enterocito. Estas enzimas digieren los CHO complejos y disacáridos a monosacáridos absorbibles [ 45, 46, 47 ]. Por tanto, la acarbosa retarda la absorción postprandial de glucosa disminuyendo o atenuando la glucemia postprandial, los niveles de insulina y de triglicéridos en sujetos sanos y en diabéticos [ 45, 48 ]. No se han reportado efectos colaterales serios sistémicos durante el tratamiento con acarbosa, pero si se ha asociado con alta incidencia de alteraciones gastrointestinales (60%) como flatulencia, distensión abdominal, borborigmus, y diarrea causados por la fermentación de los CHO no absorbidos, sin embargo estas reacciones desaparecen con el tiempo [ 49 ]. Se ha demostrado que proviene a largo plazo las complicaciones vasculares de la DM [ 50 ]. Las dosis de 100 - 200 mg. de acarbosa con cada alimento suministra inhibición óptima del incremento postprandial de la glucosa [ 44 ]. Se absorbe mínimamente a nivel intestinal (0,5 - 1,7%), con vida media de 2 - 8 hs. [ 45 ].

Se ha comprobado su eficacia como terapia conjunta en mejoría del control de la glucemia en pacientes con DMNID manejados sólo con dieta o terapia farmacológica [ 51, 52 ].

Este trabajo pretende comparar los efectos que tienen las fibras dietarias, en este caso Psyllium plántago en la hiperglucemia postprandial con el efecto antihiperglucemiante de la acarbosa y valorar la disminución del índice glucémico tomando como referencia o estándar al Pan Blanco, equivalente a 50 gr. de CHO, dado a sujetos normales y a pacientes diabéticos.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron dos grupos de sujetos: Grupo 1 de pacientes con DMNID formados por doce pacientes externos del Departamento de Medicina Interna, cuyas edades oscilaron entre 39 y 60 años (promedio  $\pm$  SD  $48 \pm 6$  a), nueve eran mujeres. Su índice de masa corporal (IMC) fue de  $27.6 \pm 3.9$  kg/m<sup>2</sup>, siete de ellas tuvieron sobrepeso (IMC > 27). Portadores de diabetes mellitus diagnosticada de uno a ocho años antes del estudio ( $3.6 \pm 2.6$ ), el comportamiento clínico fue típico en cada caso; todos los pacientes estaban bajo dieta para diabético y con hipoglucemiantes orales (7 con glibenclámda y 5 con tolbutamida) y estaban en control regular por lo menos 3 meses antes del estudio. Cuando se estudiaron todos tenfan niveles de glucemia en ayuno menores de 11.1 mmol/l (< 200 mg/dl).

El Grupo 2 estaba formado por 10 voluntarios sanos, con edades entre 24 y 58 años ( $34 \pm 11$ ), cinco eran mujeres. Su índice de masa corporal fue de  $24.2 \pm 1.5$  kg/m<sup>2</sup>, ninguno con sobrepeso.

Todos tenfan hemoleucogramas, prueba de función hepática, azoados y urianálisis en límites normales.

Ningún sujeto recibía diuréticos, beta bloqueadores, antiinflamatorios o alguna medicación capaz de modificar los niveles de insulina o glucosa sérica.

En todos los sujetos se realizaron tres pruebas al azar con la ingestión de 90 g de pan blanco (50 g de carbohidratos): una prueba consistió en la ingestión de pan blanco solo (prueba testigo); en una segunda prueba se dieron 200 mg de acarbosa (2 tabletas de 100 mg cada una y 200 ml de agua) inmediatamente después de haber iniciado la ingestión del pan, y en la tercera prueba se dieron 15 g de Plántago psyllium mucflago (sin azúcar) disueltos en 200 ml de agua inmediatamente después de haber iniciado la ingestión de pan.

Las pruebas se realizaron en la mañana, después de 12 horas de ayuno y con un intervalo de

3 a 7 días entre ellos. Los pacientes diabéticos suspendieron el tratamiento con hipoglicemiantes orales antes de cada prueba.

Se tomaron muestras sanguíneas venosas cada 30 minutos de 0 a 180 minutos para medir glucosa sérica y concentraciones de insulina. La glucosa sérica se determinó inmediatamente con el método automatizado de glucosa oxidasa (ILAB 1800, Instrumentation laboratory III, Chicago, USA).

Se mantuvo congelada una alícuota de suero a menos de 20 grados centígrados para la medición posterior de los niveles de insulina, la cual se realizó por Radioinmunoanálisis (Bio Merieux, Oris, Gif Sur Yvette, Francia).

Los coeficientes de variación de la prueba de la glucosa fue de 3.6 y 3.8 por ciento de los valores normales (4.6 mmol/l) y alto (14.4 mmol/l). El coeficiente de variación de la prueba de la insulina fue de 6 por ciento.

Las áreas bajo la curva (ABC) de los niveles de glucosa sérica e insulina se calcularon por el método trapezoidal, extrayendo el área por debajo de los niveles en ayuno (área neta) (19). El índice glucémico se calculó con las áreas netas bajo la curva como en estudios previos (60), en vez de áreas incrementales (25) considerando que una disminución por debajo de los niveles de ayuno podría ser importante.

La fórmula del IG fue: ABC de la glucosa más pan, más tratamiento / ABC de la glucosa con pan solo x 100.

El índice insulínico se calculó con: ABC de la insulina y la misma fórmula. Fue registrada el pico máximo de la glucemia en todos los casos.

Los cálculos se expresaron como promedio  $\pm$  SEM. Los cálculos estadísticos se realizaron con análisis de varianza paramétrica (y Kruskal Wallis si las variables eran muy diferentes) para comparar las tres pruebas en cada grupo, y la prueba t de Student para comparar los índices glucémico e insulínico de acarbosa más pan. con P. psyllium más pan. La  $P < 0.05$  se consideró significativa.

Todos los sujetos estuvieron conscientes de la metodología, propósitos e inconvenientes del protocolo, quienes firmaron su consentimiento.

El protocolo fue aprobado por el comité de investigación y ética del hospital, de acuerdo con la Declaración de Helsinki.



## RESULTADOS

### I. PACIENTES CON DMNID

Ambos tratamientos tuvieron niveles de glucosa sérica menores con respecto a la prueba testigo (Fig. 1).

Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre la acarbosa y la prueba testigo de 60 a 180 min. y entre *P. psyllium* y la prueba testigo a los 180 min.

Se vio una mayor tendencia a la disminución en las concentraciones de glucosa sérica con acarbosa en comparación al *P. psyllium*, aunque las diferencias entre éstas pruebas no fueron estadísticamente significativas.

La concentración del área bajo la curva fue claramente diferente en las tres pruebas:  $7.47 \pm 1.5$  mmol/l con pan solo,  $1.9 \pm 0.7$  mmol/l con acarbosa y pan ( $p < 0.01$  vs prueba testigo) y  $4.3 \pm 1.2$  mmol/l con *P. psyllium* y pan ( $p < 0.01$  vs acarbosa y prueba testigo). El pico máximo de glucosa fue también mayor en la prueba testigo ( $11.6 \pm 1$  mmol/l) que con acarbosa ( $8.4 \pm 0.6$  mmol/l) ( $p < 0.01$ ) y que con *P. psyllium* ( $9.4 \pm 0.6$  mmol/l) ( $p < 0.05$ ):

Las diferencias entre ambos tratamientos no fue estadísticamente significativa.

El IG de  $26.1 \pm 13.4$  con acarbosa y  $58.9 \pm 10.1$  con *psyllium* ( $p < 0.05$  entre ellos). Ambos índices glucémico fueron estadísticamente menores ( $p < 0.05$ ) que la prueba testigo (100 por definición). (Tabla 1).

A pesar de que se observó que los niveles de insulina sérica en la prueba con acarbosa fueron menores que en los otros dos, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. (Tabla 2). Sin

embargo, la concentración del área bajo la curva de insulina en la prueba con acarbosa ( $44.4 \pm 24.9$  pmol/l) fue significativamente menor que la concentración del área bajo la curva de la prueba testigo ( $210.2 \pm 23.7$  pmol/l) y que la concentración del ABC de la prueba con psyllium ( $164.3 \pm 51.9$  pmol/l) ( $p < 0.05$ ) (Tabla 3 y 4). El índice insulínico con acarbosa fue de  $22 \pm 10$ , significativamente diferente al índice insulínico con pan solo ( $p < 0.05$ ) y menor que el índice insulínico con psyllium ( $76 \pm 16$ ) ( $p < 0.05$ ). El índice insulínico con P. psyllium no fue significativamente menor que la prueba testigo.

## II. INDIVIDUOS SANOS.

Los valores de la glucosa sérica no fueron estadísticamente diferentes entre las pruebas (Tabla ), tampoco lo fue la concentración de glucosa del área bajo la curva:  $1 \pm 0.1$  de la prueba testigo,  $0.7 \pm 0.2$  de la prueba con acarbosa y  $0.9 \pm 0.1$  de la prueba con psyllium ( $p > 0.05$ ). El IG tampoco disminuyó con acarbosa ( $69 \pm 47$ ) ni con psyllium ( $92.8 \pm 24$ ) ( $p < 0.05$  vs pan solo). Fueron evidentes pequeñas diferencias en los valores de insulina del área bajo la curva:  $238.8 \pm 93$  con la prueba testigo,  $43.7 \pm 22$  con acarbosa, y  $155 \pm 43$  pmol.l con psyllium ( $p < 0.05$  acarbosa vs testigo y vs psyllium).

El índice insulínico del pan más acarbosa ( $17.5 \pm 16$ ) fue significativamente menor que el pan solo y que el pan más psyllium ( $68 \pm 15$ ) ( $p < 0.025$ ). Este último fue significativamente menor que el pan solo ( $p < 0.05$ ).

## DISCUSION.

El tratamiento farmacológico más usado en la diabetes mellitus no insulino-dependiente, las sulfonilureas, actúan estimulando la secreción de insulina en un páncreas casi siempre sobreestimulado. teóricamente ello podría aumentar el agotamiento de las células Beta y en algunos casos ocasionar falta de respuesta y falla secundaria a la droga. [53]. Más aún, el efecto de las sulfonilureas en la liberación de insulina está presente a cualquier nivel de glucemia y es independiente de la ingesta de alimentos, lo cual, produce hiperinsulinemia sostenida [54]. Además, los efectos terapéuticos de las sulfonilureas parecen completamente fisiológicos.

Un enfoque más fisiológico podría ser aquel que actúa principalmente a la hora de la comida, o aún mejor en los alimentos.

Disminuir la absorción, es un mecanismo que se ha propuesto como un principio terapéutico en el tratamiento de la diabetes mellitus. La tasa de absorción de los carbohidratos puede ser reducida con: alimentos que se digieren lentamente, disminuir la frecuencia del alimento, dar fibras solubles y dar inhibidores enzimáticos.

En este estudio, tanto la acarbosa, como el Plántago psyllium muciflago disminuyeron la glucemia postprandial y el índice glucémico del pan en los pacientes con DMNID. A las dosis aquí evaluadas, se notó una tendencia generalmente a un efecto más pronunciado con la acarbosa que con Plántago psyllium. Sin embargo el efecto sobre la glucemia postprandial de ambos agentes es dependiente de la dosis [55, 56] y las dosis de esta investigación no fueron estrictamente comparables, y no son las máximas dosis útiles. Sin embargo, 200 mg de acarbosa es dos veces la dosis comúnmente recomendada (100 mg con cada alimento) [56] y 15 g de P. psyllium es el doble de la dosis usual [57]. Además, una comparación de la máxima dosis útil no es necesaria porque la prescripción de la dosis a largo plazo de las dos está basada individualmente considerando la respuesta terapéutica y los efectos colaterales.

A largo plazo, el control de la glucemia en pacientes con DMNID es mejorado por las dietas con bajo IG [19, 22]. Sin embargo la alimentación con dietas que contienen bajo IG a largo plazo pueden ser difíciles porque la escogencia de los alimentos son severamente limitados. Una forma más fácil de lograr esto es reduciendo artificialmente el IG de los carbohidratos agregándole inhibidores de la enzima alfa glucosidasa o fibras dietarias como se encontró en este estudio. Además, los inhibidores de la enzima alfa glucosidasa y las fibras dietarias pueden ser usados en forma combinada. A largo plazo el tratamiento con cualquiera de los dos ha demostrado ser útil para controlar los niveles de glucosa sérica en los pacientes diabéticos [57, 58]. En estos estudios no se documentaron cambios en el IG en los alimentos ingeridos.

Se observaron menores niveles de insulina sérica con ambos tratamientos con respecto a la prueba control en pacientes con DMNID, probablemente debido a la disminución de la glucemia. Esto es sostenido por el radio insulina/glucosa que fue similar en las tres pruebas (promedio 0.21, 0.18 y 0.29 en pruebas control, acarbosa y mucílago respectivamente,  $P < 0.05$ ). Las menores concentraciones de insulina sérica postprandial con acarbosa y fibras dietarias que el control en sujetos diabéticos ya ha sido reportado anteriormente [59]. Los alimentos con bajo IG, también tiene bajo índice insulínico [60]. No se ha encontrado cambios en la sensibilidad de la insulina o aumento de su concentración en ayuno por estos compuestos en los pacientes con DMNID, tratados a largo plazo, [56].

En individuos sanos los niveles de glucosa sérica postprandiales no cambiaron de forma significativa con la agregación de acarbosa o mucílago al pan: sin embargo, una tendencia similar a la observada en el grupo con DMNID podrá ser vista en la concentración de glucosa en el área bajo la curva y en el índice glucémico. Quizás si se pudiera estudiar una muestra más grande los cambios serían estadísticamente significativos. Esta tendencia se soporta por la concentración ABC de insulina y el índice insulínico, que fueron menor con pan más tratamiento (especialmente con acarbosa) que con pan solo. La disminución de IG en los sujetos no diabéticos podrá no ser importante, además por definición, los niveles de glucemia permanecen siempre normales en ellos. Sin embargo una

disminución del índice insulínico podría ser interesante. La hiperinsulinemia, definida como niveles de insulina elevados tanto en ayuno como secundaria a estimulación con glucosa, ha sido considerado un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Además, una hiperinsulinemia marginal o aislada se encontró también en pacientes en enfermedad cardíaca coronaria que no tenía otros factores de riesgo [61]. Se podría suponer que la disminución de las concentraciones de insulina sérica, incluyendo los niveles postprandiales, podría reducir el riesgo de aterosclerosis aún en sujetos no diabéticos.

La acarbosa y el Plántago psyllium disminuyeron el índice glucémico del pan en pacientes diabéticos y disminuyeron el índice insulínico en diabéticos y en sujetos sanos. Con este objetivo, 200 mg de acarbosa mostraron mejores resultados que 15 g de P. psyllium. Estos compuestos pueden ser útiles en pacientes DMNID para atenuar la glucemia post prandial y reducir el índice glucémicos de los alimentos ricos en carbohidratos, mejorando el control de la diabetes. El papel de estos compuestos para disminuir la insulinemia post prandial en sujetos no diabéticos hiperinsulinémicos (i. e.: con síndrome de resistencia a la insulina) es una hipótesis atractiva todavía no determinada. Se necesitarán mayores estudios para definirla.

# CURVA DE LA GLUCOSA EN DMNID

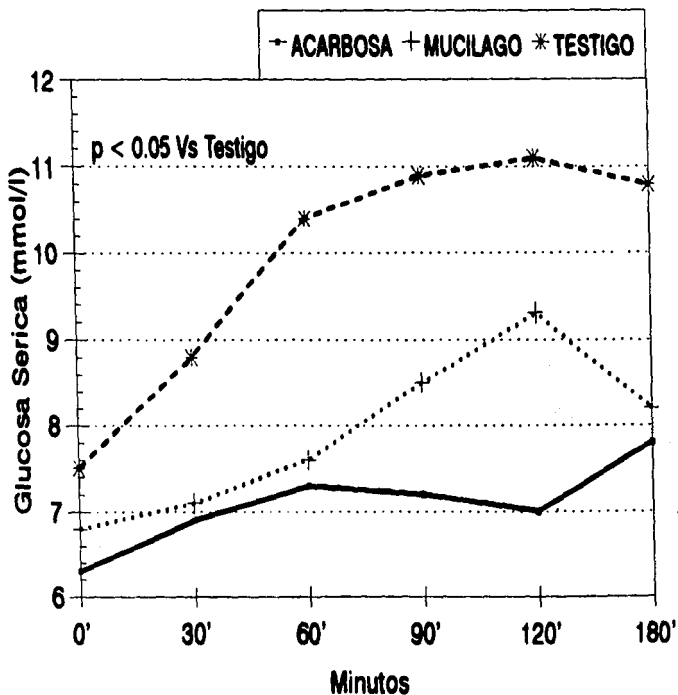


Fig 1

## INDICE GLUCEMICO EN DIABETICOS

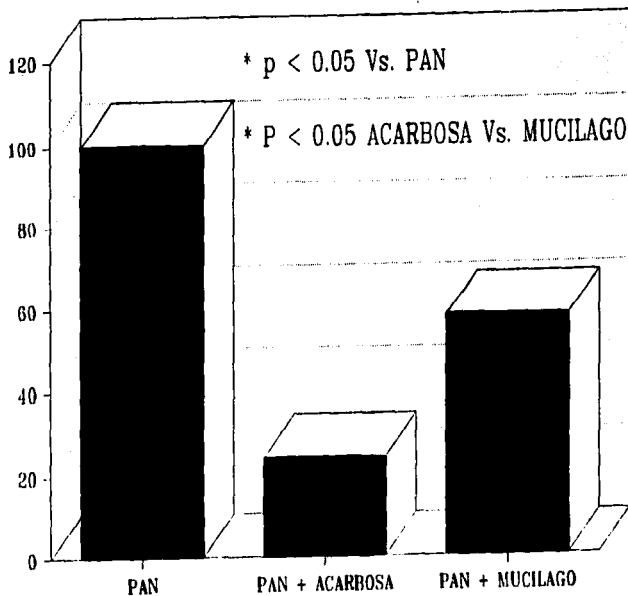


Tabla 1

## INDICE INSULINICO EN DIABETICOS

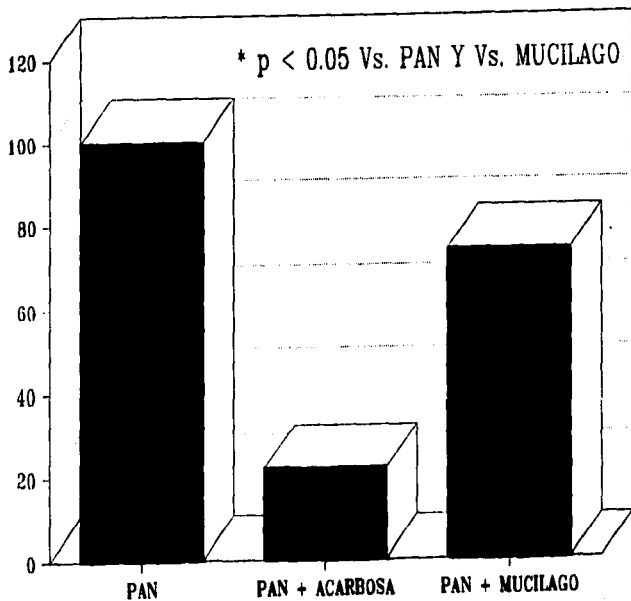


Tabla 2



# AREA BAJO LA CURVA DE INSULINA EN DIABETICOS

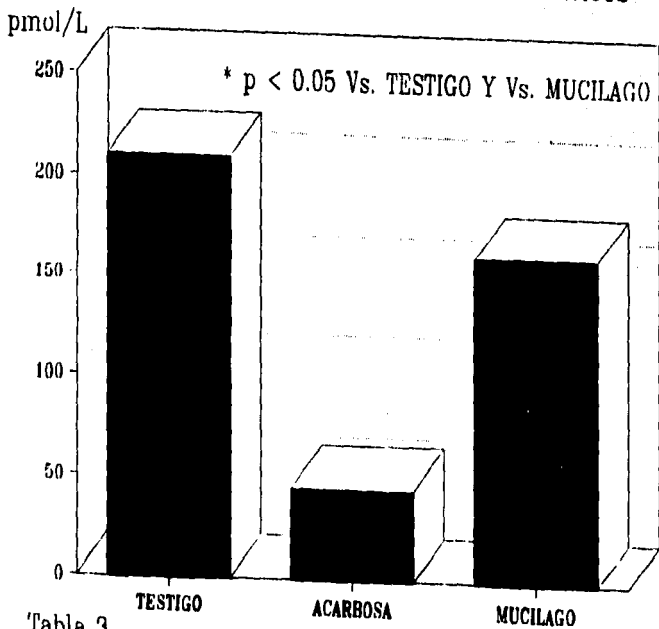


Tabla 3

# AREA BAJO LA CURVA DE GLUCOSA EN DIABETICOS

mmol/L

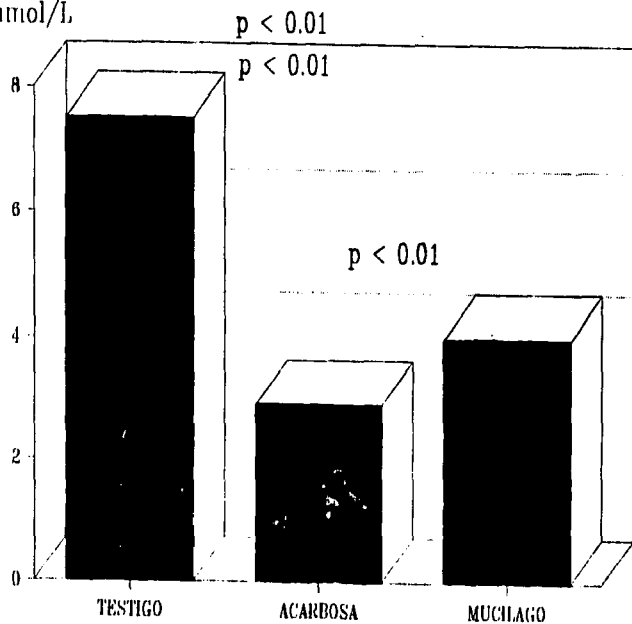


Tabla 4

**INDIVIDUOS SANOS**  
Concentración sérica de Insulina.

Minutos	0	30	60	90	120	180
Testigo	8.6 ± 5	24.1 ± 22	19.2 ± 21	18.9 ± 18	11.6 ± 8.5	11 ± 9.4
Acarbosa	8.1 ± 4	15.5 ± 19	13.0 ± 3	8.5 ± 4	8.9 ± 4	7.3 ± 3
Mucilago	8.3 ± 4	11.3 ± 8	14.2 ± 12	16.2 ± 12	17.8 ± 12	14.6 ± 12
p	NS	NS (Test vs Aca)	< 0.05	NS	NS	NS

NS = No significativo.

**DIABETICOS**

Concentración sérica de Insulina.

Minutos	0	30	60	90	120	180
Testigo	13.8 ± 7	18.2 ± 8	21.8 ± 11	23.4 ± 10	25.8 ± 15	27.6 ± 18
Acarbosa	15.3 ± 10	16.0 ± 11	16.9 ± 12	17.0 ± 12	22.6 ± 15	16.8 ± 4
Mucílago	14.6 ± 10	16.1 ± 11	20.1 ± 15	24.5 ± 19	27 ± 19	22.9 ± 13
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS = No significativo.

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Foster D. W. Diabetes Mellitus. Harrison Principles of internal Med. 13 th edit. 1994.
2. Martínez Montañez O. G., Escamilla Cejudo, et al. Mortalidad por Diabetes Mellitus en México. Programa y memorias de la II reunión del grupo de estudio de la DM. Monterrey, NL.. 1992; 11.
3. Shammon H. Pathophysiologic of Diabetes. Drugs 44 (suppl 3): 1 - 12. 1992.
4. Grundy Scott M., PhD. Dietary Therapy in DM. Diabetes Care 14:796-801, 1991.
5. American Diabetes Association: Nutritional Recommendation and Principles for individuals with Diabetes Mellitus: 1986. Diabetes Care 10: 126-132. 1987.
6. Kiehmt MD., Anderson J., Ward K., Beneficial effects of a high Carbohydrate, high fiber diet on Hiperglycemic diabetic men. Am J Clin Nutr 29: 895-899. 1976.
7. National Institute of Health: Consensus Development Conference in diet and exercise en NIDDM. Diabetes Care 10:639-44. 1987.
8. Anderson JW., Ward K., K.: High Carbohydrate, High fiber diets for insulin treated men with Diabetes Mellitus. Am J Clin Nutr 21: 2312-21. 1979.
9. The American Diabetes Association: Nutritional Recommendations and principles for individuals eith DM. Diabetes Care 16. Suppl 2. 1993.

10. The American Diabetes Association: Recommendations and Principles for Diabetes Management. *Nutrition Reviews*, 52: 7:238-41, Jul 1994.
11. Tinker L., Heins J., Holler H. Commentary and Translation: 1994 Nutritional Recommendations for Diabetes. *J Am Diet Assoc* 1994; 94:507-511.
12. Zimmerman Bruce R. Glycaemic Control in Diabetes Mellitus. Towards the normal profile. *Drugs* 47 (4): 611-621. 1994.
13. Toeller M. Nutritional Recommendations for Diabetic patients and treatment with alpha-Glucosidase Inhibitors. *Drugs* 44 (suppl 3) 13-20, 1992.
14. Levobitz Harold E. Oral Antidiabetic Agents. *Drugs* 44 (suppl 3): 21-28. 1992.
15. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Glycemic Index of Foods: A Physiological basis for Carbohydrate Exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-6.
16. Wolever TMS, Jenkins DJA. The use of Glycemic Index in Predicting the Blood Glucose response to Mixed Meals. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 167-172.
17. Jenkins DJA; Wolever TMS., Wong GS., et al. Glycemic Responses to foods: Possible differences between dependent and non-insulin dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 971-981.

18. **Jenkins DJA., Wolever TMS., Jenkins AI., Josse RG., Wong GS.** The Glycemic response to Carbohydrate foods.  
**Lancet 1984; 2: 388-**
19. **Wolever TMS, MD PhD.** How important is prediction of Glycemic Responses?. **Diabetes Care 12; 8: 591-593, 1989.**
20. **Hollenbeck CB., Coulston AM., Reaven GM:** Glycemic effects of Carbohydrates: a different perspective.  
**Diabetes Care 9: 641-47, 1986.**
21. **Jenkins DJA., Wolever TMS., Jenkins AL., Lee R., Wongs GS., Josses R.** Glycemic Responses to Wheat products: reduced response to pasta but no effect on fiber.  
**Diabetes Care 6: 155-9, 1983.**
22. **Brand JC., Colagiuri S., Crossman S., Allen A., Robert D., Truswil S.** Low Glycemic Index food improve long-term glycemic control in NIDDM. **Diabetes Care 1991; 14: 85-101.**
23. **Coulston AM., Hollenbeck CB., Reaven GM.** Utility of studies measuring glucose and insulin responses to various carbohydrate containing foods. **Am J Clin Nutr 1984; 39: 163-165.**
24. **Gannon MC., Nutall FQ.,** Factors affecting interpretation of postprandial glucose and insuline areas. **Diabetes Care 10: 759-63, 1987.**
25. **Wolever TMS., Jenkis DJA., Jenkins AL., Jose R.** The Glycemic Index: Methodology and Clinical complications.  
**Am J Clin Nutr 1991; 54: 846-54.**

26. **Bornet FRJ., Costagliola D., Blayo et al. Insulinogenic Glycemic Indexes of six starch richs foods taken alone and in a mixed meals by type II diabetics.**  
**Am J Clin Nutr 1987; 45: 588-95.**
27. **Dreher ML. Handbook of Dietary Fiber. New York, Marcel Dekker, 1987.**
28. **Nutall FQ., Dietary Fiber in the Management of Diabetes. Diabetes 42: 503-508. 1993.**
29. **Miranda DM., Horwitz DL. High Fiber in the Treatment of Diabetes Mellitus. Ann Int Med 88: 482-486. 1978.**
30. **Frati A., Fernandez-Harp JA., Becerril M., Chavez A., Banales M. Disminución de lípidos séricos, glucemia y peso corporal por plántago Psyllium.**  
**Arch Invest. Med. IMSS (Mexico), 1983; 14: 259.**
31. **Anderson J. MD., Okanji A., MD PhD. Dietary Fiber: An Overview Diabetes Care 14: 1126-31. 1991.**
32. **Trout DL., Behall KM., Osilessi o. Prediction of Glycemic Index for starchy foods. Am J Clin Nutr 1993; 58: 873-78.**
33. **Cherbut C., Des Varannes SB., Schnee M., Rival M., Galmiche JP and Delort Laval. Involvement og small intestinal motility in blood glucose response to dietary fiber in men.**  
**Brit J Nutr (1994). 71: 675-85.**
34. **Fernandez-Harp., Frati A. Relación entre las fibras dietarias y el contenido energético de los alimentos.**  
**Rev. Inv. Med. IMSS (México) 1986: 24.**



35. Frati A., Fernandez-Harp JA., Torres MC., Ariza R., De la Riva H. Efectos del nopal (opuntia dp) sobre los lípidos séricos la glucemia y el peso corporal. Arch. Invest. Med. (México). 1983; 14: 117.
36. Trowell H. The Development of the Concept of Dietary Fiber in Human nutrition. Am J Clin Nutr 1978; 31: 51.
37. Frati A., Fernandez-Harp. Las fibras dietéticas. Rev Med. IMSS (México) 1984; 22: 75.
38. Council on Scientific Affairs. Dietary Fiber and Health. JAMA 1989; 262: 542-546.
39. Hockaday. TDR. Fiber in the Management of Diabetes. Br. Med. J. 1990; 300: 1334-1336.
40. Wolever TMS. Relationships between Dietary Fiber content and Composition in foods and Glycemic Index. Am J Clin Nutr 1990; 51: 72-75.
41. Green J. Blaisdell P. Balm T., Asplin CM., Pohls S. Psyllium Fiber reduces rise in postprandial glucose and insulin Concentrations in patients with NIDDM. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1431-5.
42. Nishimune T., Yakushiji T., Sumimoto T., et al. Glycemic Response and Fiber content of some foods. Am J Clin Nutr 1991; 54: 414-9.
43. Glone SR., Van Treek D., Knehans A., Guild M. Soluble Fiber and serum lipids: A literature Review. J Am Diet Assoc 1994; 94: 425-36.

44. Clissold SP., Edwards C. Acarbose: A Preliminary review of its Pharmacodynamics and Pharmacokinetics properties and Therapeutical Potentials. *Drug* 35: 214-243. (1988).
45. Balfour J.A., Mc Tavish D.. ACARBOSE: An Up date of its Pharmacology and Therapeutyc Use in DM.  
*Drugs* 46 (6): 1025-1054. 1993.
46. Henefeld MD. PhD. Acarbose. Efficacy Review. *Pract Diab Suppl.* nov/dec 1993. 19:6.
47. Lariva A. Pinon F., Tébar J., et al. Eficacia clínica y tolerancia de la acarbosa en el tratamiento de los pacientes diabéticos NID (II) *Med. Clin. (Berc)* 1993; 100: 368-371.
48. Folsch VR., Lembcke B. Inhibition of intestinal alpha glucosidases in the treatmen of DM. *Der Internist* (1991) 32: 699-707.
49. Spengler M., PhD. Acarbose Safety Review.  
*Prac Diab Suppl* 1993. 10 : 6.
50. Zimermen BR. Preventing Long-term complications. Implication for combinations therapy with Acarbose.  
*Drugs* 44 (supplem 3): 54-59. 1992.
51. Spengler M., PhD. Efficacy of 24 weeks MOotherapy with Acarbose. Glybenclamide or placebo in NIDDM patients. The Essen Study. *Diabetes Care* 17: 6: Jun 1994.
52. Rybka AJ., Gregorov A., Zmydlena A., Jaron P. Clinical Study of Acarbose. *Drug Invest.* 2 (4): 264-267. 1990.

53. Groop L, Tippanen EM: Factors influencing beta cell function and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *Acta endocrinol.* 1984; 106: 505-10.
54. Groop LC: Sulfonylureas in NIDDM. *Diabetes Care* 1992; 15: 737-54.
55. Frati-Munari AC, Flores-Garduno MA, Ariza CR, Islas S, Chavez A: Efecto de diferentes dosis de mucílago de Plátano psyllium en la prueba de tolerancia a la glucosa. *Arch. Invest. Med* 1985; 20: 147-152.
56. Jenney JA, Proietto J, O Dea K, Nanhervis A, Traianides K, D Embden H: Low-Dose acarbose improves glycemic control without changes in insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1993; 16: 499-502.
57. Castañeda-Andrade I, Frati-Munari AC, Ariza Andraca CR: Efecto del Plátano psyllium durante tres meses en el tratamiento de la diabetes tipo 2. *Rev. Asoc. Med. Int. Mex.* 1991; 7: 150.
58. Chiasson JL, Josse RG, Hunt JA, Palmason C, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA, Wolever TMS: The efficacy of acarbose in the treatment of patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *Ann Inter Med.* 1994; 121: 928-35.
59. Frati-Munari AC, Castillo MR, De la Riva H, Ariza CR, Banales M: Efecto del mucílago Plátano psyllium en la prueba de tolerancia a la glucosa. *Arch. Invest. Med.* 1985; 16: 191-7.
60. Frati-Munari AC, Roca-Vides RA, López-Pérez RJ, De vivero I, Ruiz-Velazco M: Índice glucémico en algunos alimentos comunes en México. *Gac. Med. Mex.* 1991; 127: 163-170.
61. Ariza CR, Frati-Munari AC, Gómez G, Almazán A, Iniestra F: Hyperinsulinemia in patients with coronary Heart disease in absence of overt risks factors.