

# Influencia de la velocidad de la ingestión de la comida en la glucemia postprandial

Alberto C. Frati-Munari\*, Heberto J Romero, C. Raúl Ariza

## Resumen

Para valorar la influencia de la velocidad de la ingestión de la comida en la glucemia postprandial, se estudiaron a 10 voluntarios sanos y a 10 pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID). Todos ingirieron dos comidas idénticas (1890 J, carbohidrato 37%, proteínas 23%, lípidos 40%) en diferentes días. Una de las comidas fue ingerida en 10 minutos (ingestión rápida), la otra en 20 minutos (ingestión lenta). Se midieron los niveles de glucosa sérica inmediatamente antes de la comida y durante los siguientes 180 minutos.

Los pacientes con DMNID tuvieron cifras de glucemia de los 30 a los 90 minutos significativamente mayores con la ingestión rápida que con la lenta. La máxima glucemia (MG) y el área bajo la curva de glucosa (ABC), también fueron significativamente mayores con la ingestión rápida. MG  $15.8 \pm 4.3$  y  $12.9 \pm 2.6$  mmol/L ( $X \pm SD$ ) ( $p < 0.05$ ), ABC  $13 \pm 2.4$  y  $11.3 \pm 2.9$  mmol/L/h ( $p < 0.05$ ) con ingestión rápida y lenta respectivamente.

En los individuos sanos no hubo diferencias entre las pruebas.

La ingestión lenta de las comidas podría ser recomendable en los pacientes con DMNID.

**Palabras clave:** Diabetes mellitus, dieta, terapéutica de la diabetes mellitus, tolerancia a la glucosa

## Summary

To assess the influence of the velocity of meal ingestion on postprandial glycemia, 10 healthy volunteers and 10 patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) were studied. All the subjects had two identical meals (1890 J, carbohydrate 37%, proteins 23%, lipids 40%) on different days. One meal was ingested in 10 minutes (fast ingestion) while the other was ingested in 20 minutes (slow ingestion). Glucose serum levels were measured immediately before the meal and throughout the following 180 minutes.

In NIDDM patients, serum glucose levels from 30 to 90 minutes were significantly ( $p < 0.05$ ) higher after fast ingestion than after the slow intake. Area under the glucose curve (AUC) and maximal peak of serum glucose concentrations (MP) showed also higher values with fast intake. AUC was of  $13 \pm 2.4$  and  $11.3 \pm 2.9$  mmol/L/h ( $X \pm SD$ ) ( $p < 0.05$ ), MP  $15.8 \pm 4.3$  and  $12.9 \pm 2.6$  mmol/L ( $p < 0.05$ ) with fast and slow ingestion respectively.

No differences in serum glucose levels between test were noticed in healthy subjects.

Slow meal ingestion might be a dietary recommendation in patients with NIDDM.

**Key words:** Diabetes mellitus, diet, therapeutic for diabetes mellitus, glucose tolerance.

\*Académico numerario. Jefe de la División de Medicina Interna Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza. IMSS

Correspondencia y solicitudes de reprints: División de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS, Seris y Zaachila Cal La Raza, Delegación Azcapotzalco, México, D.F. C.P. 02990, México.

## Introducción

La dieta es fundamental en el tratamiento de la diabetes mellitus, ya que puede contribuir en la disminución de la glucemia y mejorar el perfil de lípidos. Las recomendaciones dietarias para la diabetes mellitus se han enfocado principalmente al contenido energético y a la composición de la dieta, como la proporción de glúcidos, proteínas y grasas, la cantidad de fibras, de grasas saturadas y carbohidratos complejos o simples, así como el papel del índice glucémico de los alimentos.<sup>1-3</sup> Otros aspectos han recibido alguna atención, como la influencia de las bebidas alcohólicas, los suplementos de fibras y la distribución de los alimentos en el día,<sup>4-6</sup> pero no se ha investigado el papel de la velocidad de ingestión de las comidas.

Podría suponerse que si una comida se ingiere rápidamente, causaría un aumento de la glucemia postprandial más rápido y mayor que si la misma comida se ingiere lentamente. De ser así, este aspecto sería de importancia obvia en el control de la diabetes mellitus. El propósito de este estudio es valorar esta hipótesis.

## Material y métodos

Se estudiaron 10 pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID) y 10 voluntarios sanos. Los pacientes con DMNID fueron 6 mujeres y 4 hombres, de 43 a 63 años de edad (media 53). La diabetes se había diagnosticado de 8 a 19 años antes del estudio (media 14 años). Tres pacientes recibían tolbutamida y siete glibenclamida. En la época del estudio todos tenían concentraciones de glucosa sérica  $<11.1$  mmol/L, creatinina sérica  $<0.9$  mmol/L y examen general de orina normal. Ninguno tenía datos clínicos de gastroparesia ni de otra neuropatía autonómica. El grupo de individuos sanos se formó con 4 mujeres y 6 hombres, de 47 a 61 años de edad (media 53). No se incluyeron individuos con síntomas gastrointestinales ni enfermedades agudas o crónicas. Los diabéticos descontinuaron los medicamentos hipoglucemiantes 48 horas antes de las pruebas. Ninguno recibía otros medicamentos.

En todos se realizaron dos pruebas con una comida idéntica. La comida de prueba se compuso de papaya, huevo, pan y leche, tenía 1980 J (450 Kcal), 37% de carbohidratos, 23% de proteínas y 40% de lípidos. En una prueba, la comida se ingirió en 10 minutos (ingestión rápida), en la otra se ingirió en 20 minutos (ingestión lenta). El tiempo de ingestión se vigiló por uno de los investigadores, con un cronómetro. La mitad de los sujetos de cada grupo se asignó al azar para iniciar el estudio con la prueba de ingestión rápida y la de ingestión lenta 3 a 8 días más tarde; la otra mitad siguió el orden opuesto. Cada prueba se llevó al cabo en la mañana, después de 12 horas de ayuno. Después de la ingestión de la comida de la prueba los sujetos permanecieron en posición supina.

Se extrajeron muestras de sangre venosa a los 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos, para medir de inmediato las concentraciones séricas de glucosa. Estas se midieron con un aparato automático (*Autoanalyzer Explorer 550*, Life Science Instrument, Indiana, USA), con un coeficiente de error intraensayo de 3.5%. Se calculó el área bajo la curva por el método trapezoidal.

Los resultados se expresaron con media + desviación estándar. El análisis estadístico se practicó con prueba de Student para datos emparejados, para comparar las dos pruebas en el mismo grupo. Una  $p < 0.05$  (dos colas) se consideró significativa.

Todos los individuos conocían la naturaleza del estudio y aceptaron participar formalmente. El protocolo se aprobó por el Comité de Investigación del Hospital.

## Resultados

### Grupo con DMNID

En los pacientes con DMNID la glucemia en ayuno fue similar en las dos pruebas ( $8.8 \pm 1.9$  y  $9 \pm 2.2$  mmol/L en la ingestión rápida y lenta respectivamente,  $p > 0.05$ ). En ambas pruebas la glucemia se empezó a elevar desde los 15 minutos después de la ingestión de la comida, sin embargo, aumentó más con la ingestión rápida que con la ingestión

lenta (Figura 1); las diferencias entre las pruebas fueron estadísticamente significativas a los 30 minutos ( $A 1.9 \blacksquare 2.5 \text{ mmol/L}$ ,  $p < 0.05$ ), a los 45 minutos ( $A 2 \pm 2.4 \text{ mmol/L}$ ,  $p < 0.02$ ), a los 60 minutos ( $A 2.4 \pm 2.4 \text{ mmol/L}$ ,  $p < 0.01$ ), y a los 90 minutos ( $A 2.2 \blacksquare 2.1 \text{ mmol/L}$ ,  $p < 0.01$ ). A partir de los 150 minutos las concentraciones séricas de glucosa fueron similares.

El área bajo la curva de glucosa también fue significativamente mayor con la ingestión rápida ( $13 \pm 2.4 \text{ mmol/L/hora}$ ) que con la ingestión lenta ( $11.3 \pm 2.9 \text{ mmol/L/hora}$ ) ( $p < 0.05$ ). La elevación máxima de glucosa sérica fue de  $15.8 \pm 4.3 \text{ mmol/L}$  con la ingestión rápida y de  $12.9 \pm 2.6 \text{ mmol/L}$  con la ingestión lenta ( $p < 0.05$ ).

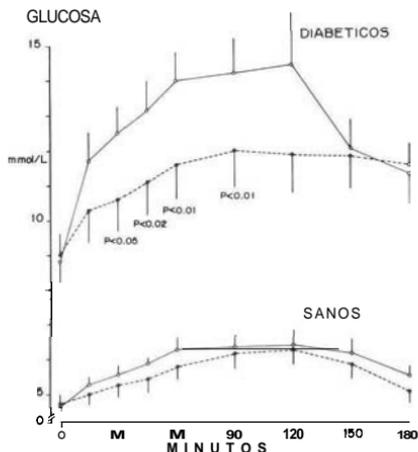


Fig. 1.- Concentraciones séricas de glucosa después de la ingestión rápida de una comida de 1980 J (líneas continuas) y de la ingestión lenta de una comida idéntica (líneas interrumpidas). Los puntos señalados en la medida  $\pm$  DE. Los valores de P son de las diferencias entre ambas pruebas en los mismos individuos; sólo se anotan los valores de P significativos ( $P < 0.05$ ).

#### Grupo de individuos sanos

La glucemia en ayuno fue similar en ambas pruebas ( $4.6 \pm 0.4$  y  $4.7 \pm 0.8 \text{ mmol/L}$ ,  $p > 0.05$ ). Se observó una tendencia a tener mayores concentraciones séricas de glucosa con la ingestión rápida que con la ingestión lenta (Figura 1); sin embargo, las diferencias entre ambas pruebas fueron pequeñas y estadísticamente no significativas ( $p > 0.05$ ).

El área bajo la curva de glucosa fue de  $5.910.9$  y  $5.7 \blacksquare 1 \text{ mmol/L/hora}$  con la ingestión rápida y lenta respectivamente ( $p > 0.05$ ). La elevación máxima de glucosa tampoco fue significativamente diferente entre las dos pruebas:  $6.7 \blacksquare 1.2$  y  $6.411.2 \text{ mmol/L}$  con la comida rápida y lenta respectivamente ( $p > 0.05$ ).

#### Discusión

Estos resultados demuestran que en los pacientes con DMNID, la ingestión rápida de la comida causó mayor elevación de la glucemia postprandial de los 30 a los 90 minutos, mayor área bajo la curva de glucosa y mayor elevación máxima de la glucemia que con la ingestión lenta de una comida idéntica. Aunque la diferencia en el tiempo de ingestión de ambas pruebas fue de sólo 10 minutos, la ingestión rápida fue en la mitad del tiempo que en la lenta. El tiempo de ingestión probablemente influyó en la velocidad del vaciamiento gástrico y por ende, en la rapidez de absorción de los alimentos, por un aporte intestinal más temprano. El papel de la velocidad del vaciamiento gástrico en la regulación de la glucosa no se conoce bien. Sin embargo, un vaciamiento gástrico rápido se asocia con la hipoglucemia postprandial reactiva en el síndrome de "dumping" tardío post-gastrectomía, debido al aumento en la secreción de insulina causada por una relativa hiperglucemia temprana y por aumento en los niveles de péptido gástrico inhibitorio.<sup>7</sup> En los pacientes con DMNID temprana se ha encontrado vaciamiento gástrico rápido y se ha supuesto que éste puede participar en el desarrollo de la DMNID, a través de la rápida elevación de la glucemia postprandial.<sup>8</sup> Por el contrario, la mayor lentitud del vaciamiento gástrico causada por la ingestión de pectina se asocia con la disminución de la glucemia postprandial en la DMNID.<sup>9</sup> En los diabéticos de larga evolución con neuropatía autonómica gástrica, el vaciamiento gástrico de sólidos es lento,<sup>10</sup> lo que puede afectar las cifras de glucemia.

En los individuos sanos, la velocidad de ingestión de la comida de prueba no tuvo repercusiones en los niveles de glucemia, lo que podría explicarse por una respuesta de secreción postprandial de insulina diferente de la de los diabéticos. En los

pacientes con DMNID la secreción de insulina en respuesta a una comida es de menor magnitud y más lenta que en los individuos normales.<sup>2,11</sup> En los diabéticos el primer pulso de secreción de insulina ocurre aproximadamente a los 85 minutos después de la comida,<sup>11</sup> y la máxima elevación de insulina aparece en promedio a los 100 minutos,<sup>2</sup> mientras que en los sujetos sanos el primer impulso de secreción se observa a los 47 minutos,<sup>11</sup> y el pico máximo a los 60 minutos.<sup>2</sup> En los sujetos sanos la rápida absorción de la glucosa se compensa con el adecuado incremento de insulina, por lo que la rapidez de la ingestión del alimento no afecta la glucemia en forma notable. En cambio en los sujetos con DMNID, si la comida se ingiere rápidamente, el aumento súbito de la concentración de glucosa sérica no alcanza a compensarse con la tardía secreción de insulina, lo que mantiene la hiperglucemia hasta que los niveles séricos de insulina son suficientes para metabolizar a la glucosa. Aunque en este estudio no se midió insulina sérica, el comportamiento de la curva de glucemia postprandial sugiere esta interpretación.

En los pacientes con DMNID, a pesar de la hiperglucemia postprandial con la comida rápida, la glucemia al final de la prueba fue similar a la de la comida lenta. Esto puede significar que la hiperglucemia postprandial por comer rápidamente, tiene una pobre repercusión en los niveles posteriores de glucosa sérica, o más probablemente que la comida administrada fue demasiado pequeña (sólo 166 Kcal en forma de glúcidos), para que su efecto fuera más duradero. Es de suponer que la ingestión de una comida más abundante, con mayor cantidad de energía y mayor cantidad de carbohidratos, pueda conducir a una hiperglucemia postprandial mayor y más prolongada que con la pequeña comida administrada en este estudio. Si el hábito de comer rápido es persistente, podría favorecer la toxicidad de la glucosa (12) y la hiperglucemia sostenida.

La importancia clínica de estos hallazgos en el control diabético no se conoce. Empero, parece razonable recomendar a los pacientes con diabetes mellitus que ingieran lentamente los alimentos.

## Referencias

1. ADA Position Statement. Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 14 (suppl 2):1991; 20-27.
2. Frati Munari AC, Roca-Vides RA, López-Pérez RJ, DeVivero I, Ruiz-Velazco MR. Índice glucémico de algunos alimentos comunes en México. *Gac Med Mex* 1991;127:163-70.
3. Brand JC, Colagiuri S, Crossman S, et al. Low-glycemic index foods improve long-term glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991;14:95-101.
4. Gin H, Morlat P, Ragnaud J, Aubertin J. Short-term effect of red wine (consumed during meals) on insulin requirement and glucose tolerance in diabetic patients. *Diabetes Care* 1992;15:546-8.
5. Castañeda Andrade I, Frati Munari AC, Ariza-Andraca CR. Efecto del *Plantago psyllium* durante tres meses en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II. *Rev Asoc Med Int Mex* 1991; 7:150.
6. Beebe C, Van Canter E, Shapiro E, Tillitt H, et al. Effect of temporal distribution of calories on diurnal pattern of glucose levels and insulin secretion in NIDDM. *Diabetes Care* 1990; 13:748-55.
7. Tulassay Z, Tulassay T, Gupta R, Cierny G. Long acting somatostatin analogue in dumping syndrome. *Br J Surg* 1989; 76:1294-5.
8. Phillips WT, Scharzt JG, McMahan CA. Rapid gastric emptying in patients with early non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1991; 324:130-1.
9. Schwartz SE, Levine RA, Weinstock RS, et al. Sustained pectin ingestion: effect on gastric emptying and glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:1413-7.
10. Keshavanzian A, Iber FL, Vaeth J. Gastric emptying in patients with insulin-requiring diabetes mellitus. *Amer J Gastroenterol* 1987; 82:29-35.
11. Polonski SK, Kenneth G, Bruce HL, et al. Abnormal pattern of insulin secretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1988; 318:1231-9.
12. Quiñones-Galvan A, Santoro D, Ferranini E. Toxicidad a la glucosa. En: Ariza CR, Frati A (ed); *Diabetes mellitus. Mexco Interamericana McGraw-Hill* 1993 675-684 (Ramiro M, Sala O (ed) *Temas de Medicina Interna*, vol 1)