



Salud Uninorte

ISSN: 0120-5552

saluduninorte@uninorte.edu.co

Universidad del Norte

Colombia

Vásquez Rengifo, Jesús Fernando; Lizarazu Díazgranados, Ismael; Cedeño Rocha, Cielo
María; Mora Baños, Kevin

Efecto del consumo de bebidas dietéticas sobre los niveles de glucosa e insulina
plasmática en jóvenes estudiantes de la Universidad del Norte

Salud Uninorte, vol. 32, núm. 1, 2016, pp. 25-34

Universidad del Norte
Barranquilla, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=81745985003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Efecto del consumo de bebidas dietéticas sobre los niveles de glucosa e insulina plasmática en jóvenes estudiantes de la Universidad del Norte

Effect of the consumption of diet sodas in plas-matic levels of glucose and insulin in young stu-dents at Universidad del Norte

Jesús Fernando Vásquez Rengifo¹, Ismael Lizarazu Díazgranados²,
Cielo María Cedeño Rocha³, Kevin Mora Baños⁴

Resumen

Objetivo: Determinar el efecto de las bebidas dietéticas en los niveles de glucosa e insulina en jóvenes estudiantes de medicina de la Universidad del Norte.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio experimental aleatorizado con una muestra de 16 estudiantes de sexo femenino de tercer semestre del programa de Medicina de la Universidad del Norte. Su participación fue voluntaria, previa firma del consentimiento informado. Se determinaron las variables antropométricas: peso, talla e índice cintura/cadera. Se extrajo muestras para la determinación de la glucosa e insulina en ayunas. Posteriormente se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos. Al grupo control se le suministró una gaseosa normal de 600cc y al grupo experimental, una gaseosa dietética de igual volumen. Al término de 2 horas se extrajeron nuevas muestras para determinar niveles de glucosa e insulina postprandiales. Se recolectaron los datos y se realizó el análisis estadístico utilizando el software IBM SPSS v22.0.

Resultados: Se encontró una relación lineal positiva estadísticamente significativa entre los niveles de insulina ($r = 0,908$; $p = 0,002$) y entre los índices HOMA ($r = 0,913$; $p = 0,002$), HOMAR ($r = 0,920$; $p = 0,001$), HOMA beta ($r = 0,838$; $p = 0,009$) y QUICKI ($r = 0,996$; $p = 0,001$) pre- y postprandial en el grupo que recibió la bebida dietética.

Fecha de recepción: 17 de octubre de 2015
Fecha de aceptación: 6 de noviembre de 2015

¹ Médico, MsC, Ph.D. Coordinador del Grupo Investigación en Salud Sexual y Reproductiva, División Salud, Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia). fvasquez@uninorte.edu.co

² Licenciado en Biología y Química, MsC Maestría en Ciencias Básicas Médicas. Docente investigador de Bioquímica, programas de Medicina Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia). ilizaraz@uninorte.edu.co

³ Estudiante de Internado de Medicina Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia). cedenoc@uninorte.edu.co

⁴ Estudiante de Internado de Medicina Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia). kbanos@uninorte.edu.co

Correspondencia: Ismael Lizarazu Díazgranados. Universidad del Norte, km 5, vía a Puerto Colombia (Atlántico). ilizaraz@uninorte.edu.co

Conclusiones: Los datos demuestran que los niveles de glucosa, insulina y el índice HOMA se comportan de forma lineal según el tipo de gaseosa consumido. No obstante se necesitan más estudios para determinar la interrelación entre dichas variables.

Palabras clave: gaseosas, respuesta metabólica, glucosa, insulina, índice HOMA.

Abstract

Objective: To determine the effect of diet sodas in glucose and insulin levels in young medical students from the Universidad del Norte.

Materials and methods: A randomized experimental study with a sample of 16 female students with an average age of 18 years, belonging to the third semester of Medicine program at Universidad del Norte. The subject's participation was voluntary prior signature of informed consent. We assessed the following anthropometric variables: weight, height, waist / hip ratio. Blood samples were obtained for determination of fasting glucose. We randomly divided the sample into two groups. The control group was provided a 600 cc of a regular soda, and the group experimental, an equal volume of diet soda. After 2 hours, new blood samples were taken in order to determine postprandial glucose and insulin levels. Data was collected and statistical analysis was performed using SPSS v22.0 software.

Results: A statistically significant positive linear relationship between the levels of basal and postprandial insulin ($r = 0.908$; $p = 0.002$) and between pre and post-prandial HOMA index ($r = 0.913$; $p = 0.002$), HOMAR ($r = 0.920$; $p = 0.001$), HOMA beta ($r = 0.838$; $p = 0.009$), y QUICKI ($r = 0.996$; $p = 0.001$) was found in the group receiving dietary drink.

Conclusions: Data from this study show that the levels of glucose, insulin and HOMA index behave in lineal ways according to the type of soda consumed, however further studies are needed to determine the inter-relationship between these variables.

Keywords: soda, metabolic response, glucose, insulin, HOMA index.

INTRODUCCIÓN

El consumo de refrescos se ha convertido en una gran preocupación y ha generado una controversia en las políticas de salud pública.

Las gaseosas son vistas por muchos como un importante factor contribuyente a la obesidad y a la generación de problemas relacionados con la salud; por consiguiente, las políticas de salud pública han apuntado a solucionar la creciente prevalencia de obesidad, en particular entre los niños y adolescentes.

En 1942, la Asociación Médica Americana formuló una recomendación para limitar el consumo de bebidas gaseosas, especialmente para la reducción de la ingesta de azúcar. Para ese año, el consumo anual de bebidas

azucaradas en Estados Unidos era 9.8-oz (240 ml) por persona; para el año 2000 esta cifra había aumentado en más de 600 porciones (144 litros) (1-2).

En un metaanálisis se encontró evidencia sobre los efectos perjudiciales para la salud del consumo de gaseosas, y se identificó una relación entre el consumo de gaseosas y aumento del peso corporal ($r = 0.09^*$ (IC 95 % 0.08 - 0.10) (2). Lo anterior se asocia a tener mayor riesgo de padecer de diabetes mellitus y síndrome metabólico (HR = 1.20 (IC 95 % 1.11-1.29) (3).

Por tal motivo, se ha visto en las gaseosas dietéticas la posibilidad de ofrecer al consumidor la misma experiencia sensitiva sin preocuparse por un aumento en el consumo

de calorías. Lo que a su vez disminuiría, al menos en teoría, el riesgo de padecer las patologías mencionadas. No obstante, los datos que ha arrojado la evidencia parecen contradecir esta hipótesis.

En un estudio prospectivo realizado con mujeres se determinó que el consumo de 2 porciones de gaseosas al día se asocia a un mayor riesgo de enfermedad coronaria (RR = 1.32 (IC 95 % 1.17-1.48 P = 0.001)) (4), una disminución de la TFG >30 % (OR = 2.02, IC 95 % 1.36 - 3.01), TFG >3 ml/min/ 1.73 m²r (OR = 2.20, IC 95 % 1.36 - 3.55) y microalbuminuria (OR = 1.40, IC 95 % 1.13 - 1.74) (5).

Otro estudio prospectivo determinó un HR =1.17 (IC 95% 1.07-1.28) para desarrollar síndrome metabólico en las personas que consumen una porción de gaseosas dietéticas al día (3); además de un aumento del riesgo de presentar eventos vasculares (HR =1.43, 95 % IC =1.06–1.94), a pesar del control estricto de factores para desarrollar síndrome metabólico, enfermedad vascular periférica, diabetes y enfermedad cardíaca, tales como hipertensión e hipercolesterolemia.

En el Framingham Heart Study se determinó que el consumo de 0 a 7 porciones de gaseosas dietéticas o gaseosa regular por semana estaba asociado a re-modelamiento cardíaco, debido a un aumento del diámetro auricular izquierdo (LAD) en $0,15 \pm 0.042$ unidades ($R^2 = 0.0521$; $p < 0.001$) y aumento de la masa del ventrículo izquierdo en 0.13 unidades ($R^2 = 0.0331$; $p=0.043$) (6); también se determinó que dicho consumo de gaseosas conlleva a un aumento del riesgo de elevación en los niveles de alanina aminotransferasa (ALT) (OR = 21.8 (IC 95 % 21.1- 22.6 $p=0.007$) y aumento del riesgo de esteatosis hepática no alcohólica (OR= 1.61 (IC 95 % 1.04 a 2.49 $p=0.04$) (7).

Se encontraron 8 estudios que evalúan la relación existente entre el consumo de bebidas gaseosas dietéticas, la respuesta glicémica y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Cuatro son ensayos clínicos aleatorizados en los que se estudió la respuesta glicémica, insulínica y de los niveles de hemoglobina glicosilada a una carga de diversos endulzantes artificiales (sucrosa y glucósidos de esteviol). No se encontró diferencias significativas entre dichas variables (8-11).

Un estudio prospectivo encontró un riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 de HR=1.24 (95 % IC: 1.09, 1.40; P = 0.01) para las gaseosas normales y un riesgo de HR= 1.91(95 % IC: 1.72-2.11; P =0.01) para las gaseosas dietéticas (12).

Por otra parte, el estudio “The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis” demostró que al menos el consumo diario de gaseosa dietética conlleva a un aumento del 36 % de probabilidad de presentar síndrome metabólico y un 67% más de riesgo relativo de presentar diabetes tipo 2 en comparación con los no consumidores (HR = 1,36 para el síndrome metabólico (IC 95 % 1,11 a 1,66) y HR = 1.67 (IC 95 % 1.27 a 2.20) para la diabetes tipo 2).

De los componentes del síndrome metabólico, solo el aumento del valor del índice cintura/cadera (hombres= 102 cm y mujeres= 88 cm) HR =1.59 (1.23–2.07) y niveles altos de glucosa en ayunas (100 mg / dl) HR= 1.28 (1.08-1.52) se asociaron con el consumo de refrescos de dieta (13).

Dos artículos de corte experimental demostraron los efectos de las gaseosas dietéticas sobre los niveles de glucosa e insulina, y se halló una diferencia estadísticamente significativa en los picos del péptido simi-

lar al glucagón (GLP-1) (Área debajo de la curva (AUC) 24.0 ± 15.2 p-mol/l per 180 min para las gaseosas dietéticas vs. AUC 16.2 ± 9.0 p-mol/l per 180 min; para el agua carbonatada $P = 0.003$) (14); un incremento en las concentraciones pico de insulina (control 4.2 ± 0.2 vs. sucralosa 4.8 ± 0.3 mmol/L; $P = 0.03$); un incremento del 20 ± 8 % del AUC de la insulina ($P = 0.03$); un aumento en el 22 ± 7 % del pico de secreción de insulina ($P = 0.02$); una disminución de 7 ± 4 % en la tasa de aclaramiento de insulina ($P = 0.04$) y una disminución del 23 ± 20 % en el índice de sensibilidad a insulina (SI) ($P = 0.01$) (14-15).

Otro estudio comparó los perfiles metabólicos de consumidores de productos lácteos respecto al consumo de bebidas gaseosas, y se observó cambios en el modelo de evaluación de la sensibilidad a la insulina (%S-HOMA-2) (1,3 vs. 221,3 %, respectivamente, $p = 0,009$; línea de base = 118 %), con un promedio en el Índice de disposición LMTT (20,03 vs. 20,36, respectivamente, $p = 0,011$; línea de base = 2,59), de colesterol HDL (0,8 vs. 24,2 %, respectivamente, $p = 0,015$; línea de base = 44,3 mg / dl), y de niveles de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D] en suero (11,7 vs. 23,3, respectivamente, $P = 0,022$; línea de base = 24,5 mg / L). No se encontraron diferencias significativas en el índice Matsuda LMTT de sensibilidad a la insulina (20,10 vs. 20,49, respectivamente; línea de base = 4,16) ni en el promedio de la función de las células beta HOMA 2 (22,0 vs. 5,3 %, respectivamente; línea de base = 72,6 %) (16).

A pesar de los datos aportados por estos estudios, aún son necesarios, según las recomendaciones emitidas por la AHA y la ADA (1-2), mayores ensayos en los que se demuestre la asociación entre las bebidas gaseosas dietéticas y el riesgo de padecer

enfermedades crónicas no transmisibles, así como la posible explicación fisiopatológica de dicha asociación.

En ese orden de ideas, este estudio tuvo como objetivo determinar el efecto de las gaseosas dietéticas en los niveles de glucosa e insulina en jóvenes estudiantes de medicina de la Universidad del Norte con la hipótesis de que el aumento de los niveles de glucosa e insulina plasmática, junto con la expresión de insulina resistencia, podría explicar la asociación entre consumo de gaseosas dietéticas y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio experimental aleatorizado con una muestra de 16 estudiantes de sexo femenino de tercer semestre del programa de Medicina de la Universidad del Norte en el segundo semestre de 2014.

Su participación fue voluntaria, previa firma del consentimiento informado avalado por el Comité de Ética de la Universidad del Norte.

En las participantes se determinaron las variables antropométricas de peso, talla e índice cintura/cadera. Se les extrajo muestras sanguíneas para la determinación de la glucosa por medio de espectrofotometría e insulina por medio de quimioluminiscencia en ayunas. Posteriormente se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos: control y experimental. Al grupo control se le suministró una gaseosa normal de 600cc y al grupo experimental, una gaseosa dietética de igual volumen. Al término de 2 horas se extrajeron nuevas muestras para determinar niveles de glucosa e insulina postprandiales. Se recolectaron los datos y se realizó el análisis en el

software IBM SPSS v22.0, en el que se calculó el índice HOMA, HOMA R, HOMA B e índice QUICKI y se realizó la correlación de variables con los tipos de gaseosa empleada.

RESULTADOS

Los valores de las variables antropométricas y los valores de glicemia, insulina e índice HOMA, HOMAR, HOMA-beta y QUICKI basales se muestran en la tabla 1. Respecto a estas variables no hay diferencias significativas entre los dos grupos.

Se realizó la prueba de normalidad con el test de Shapiro-Wilk. Posteriormente se desarrolló un análisis con prueba t de Student para

muestras independientes (ver tabla 2) y para muestras relacionadas (ver tabla 3); además del análisis de correlación con el coeficiente de Pearson (ver tabla 4) para las variables en las que no se rechazó la hipótesis nula de normalidad. Para las variables en las cuales la hipótesis de normalidad fue rechazada se realizó el test de Wilcoxon (ver tabla 5).

Se determinó que el grupo que consumió bebidas dietéticas tuvo valores de insulina postprandial ($\Delta=16,94$ mU/L; $p=0,007$), índice HOMA ($\Delta=3,95$; $p=0,007$), índice HOMAR ($\Delta=3,88$; $p=0,012$) e índice HOMAB ($\Delta=227,91$; $p=0,001$) significativamente menores que el grupo que consumió gaseosa normal (ver tabla 2).

Tabla 1. Características de la población estudiada con respecto a las variables antropométricas, valores de glucosa, insulina e índices HOMA basales

Variables	Tipo de gaseosa						Valor p
	Normal			Dietética			
	$\bar{X}$	σ		$\bar{X}$	σ		
Edad	17,9	±	0,6	18	±	0,5	0,678
Peso	58,85	±	7,59	59,38	±	6,39	0,883
Talla	1,63	±	0,08	1,63	±	0,05	0,829
IMC	22,19	±	3,29	22,48	±	2,2	0,837
Cintura	78	±	10,01	79,75	±	3,06	0,644
Cadera	94	±	3,12	94	±	9,56	0,999
Índice cintura/cadera	0,83	±	0,09	0,85	±	0,07	0,524
Glicemia basal (mg/dl)	93,364	±	4,571	93,185	±	5,525	0,945
Insulina basal (mu/ml)	13,16	±	6,8	9,82	±	6,33	0,326
HOMA basal	3,05	±	1,59	2,25	±	1,43	0,31
HOMA R basal	3,05	±	1,59	2,25	±	1,43	0,310
HOMA B basal	156,15	±	81,28	121,51	±	83,59	0,415
QUICKI basal	0,33	±	0,02	0,35	±	0,03	0,238

Fuente: datos tabulados por los autores.

Tabla 2. Comparación de los valores de glicemia, insulina e índices HOMA y QUICKI posprandiales con respecto al tipo de gaseosa consumido*

Variables	Tipo de gaseosa						Δ n-d	IC 95 %	Valor P
	Normal			Dietética					
	$\bar{X}$ n	σ		$\bar{X}$ d	σ				
Glicemia posprandial	89,67	± 8,29		92,83	± 4,06	-3,16	-10,16	3,84	0,349
Insulina potprandial	24,07	± 14,86		7,13	± 2,65	16,94	5,50	28,39	0,007
Índice HOMA posprandial	5,58	± 3,49		1,63	± 0,59	3,95	1,27	6,63	0,007
Índice HOMA R- posprandial	5,51	± 3,76		1,63	± 0,59	3,88	0,99	6,77	0,012
Índice HOMA B- posprandial	316,52	± 81,28		121,51	± 83,59	227,91	117,97	337,84	0,001
QUICKI- posprandial	0,33	± 0,29		0,35	± 0,29	-0,02	-0,04	0,01	0,238
Diferencias de Glucosa	3,69	± 8,32		0,35	± 4,68	3,34	-3,90	10,58	0,340
Diferencias de Insulinas	-10,91	± 11,20		2,70	± 4,07	-13,60	-22,64	-4,56	0,006
Diferencias de HOMA	-2,53	± 2,67		0,62	± 0,93	-3,15	-5,29	-1,01	0,007

*Se realiza prueba t de Student para muestras independientes. Los resultados de las diferencias de medias y intervalos de confianza y valores p se describen en la tabla. La unidad de medida de la glucosa es mg/dL y la de insulina mU/mL.

Fuente: datos tabulados por los autores.

Tabla 3. Comparación de los valores de glicemia, insulina e índices HOMA y QUICKI basal y posprandiales con respecto al tipo de gaseosa consumido*

Tipo de gaseosa	Parejas de variables	$\bar{X}$	σ	Δ Es	Diferencias emparejadas					Valor P
					Δ pre-post	$\bar{X}$ Es	Ic 95 % de la diferencia			
							Inferior	Superior		
Normal	Glicemia basal	93,36	4,57	1,62	3,69	8,32	2,94	-3,269	10,649	0,250
	Glicemia posprandial	89,67	8,29	2,93						
	Insulina basal	13,16	6,80	2,41	-10,91	11,20	3,96	-20,273	-1,540	0,028
	Insulina posprandial	24,07	14,86	5,25						
	HOMA basal	3,05	1,59	0,56	-2,53	2,67	0,94	-4,756	-0,299	0,031
	HOMA posprandial	5,58	3,49	1,23						
	HOMA R basal	3,05	1,59	0,56	-2,46	2,91	1,03	-4,888	-0,027	0,048
	HOMA R posprandial	5,51	3,76	1,33						
	HOMA B basal	156,15	81,28	28,74	-160,36	109,17	38,60	-251,630	-69,098	0,004
	HOMA B posprandial	316,52	140,10	49,53						
	QUICKI basal	0,33	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	-0,006	0,001	0,196
	QUICKI posprandial	0,33	0,02	0,01						

Continúa...

Tipo de gaseosa	Parejas de variables	$\bar{X}$	σ	ΔEs	Diferencias emparejadas					Valor P
					$\Delta pre-post$	$\bar{X}$	Es	Ic 95 % de la diferencia		
								Inferior	Superior	
Dietética	Glicemia basal	93,18	5,53	1,95	0,35	4,68	1,65	-3,561	4,266	0,838
	Glicemia posprandial	92,83	4,06	1,44						
	Insulina basal	9,82	6,33	2,24	2,70	4,07	1,44	-0,709	6,099	0,103
	Insulina posprandial	7,13	2,65	0,94						
	HOMA basal	2,25	1,43	0,51	0,62	0,93	0,33	-0,151	1,396	0,099
	HOMA posprandial	1,63	0,59	0,21						
	HOMA R basal	2,25	1,43	0,51	0,63	0,91	0,32	-0,137	1,393	0,093
	HOMA R posprandial	1,63	0,59	0,21						
	HOMA B basal	121,51	83,59	29,55	32,91	56,17	19,86	-14,054	79,867	0,142
	HOMA B posprandial	88,61	37,29	13,18						
	QUICKI basal	0,35	0,03	0,01	0,00	0,00	0,00	-0,002	0,002	0,878
	QUICKI posprandial	0,35	0,03	0,01						

*Se realiza prueba t de Student para muestras dependientes. Los resultados de las diferencias de medias así como intervalos de confianza y valores p se describen en la tabla. La unidad de medida de la glucosa es mg/dL y la de insulina mU/mL.
Fuente: datos tabulados por los autores.

Los niveles de insulina posprandial ($\bar{X}$ Insulina basal = $13,16 \pm 6,80$ vs. $\bar{X}$ Insulina Post = $24,07 \pm 14,86$; $p = 0,028$), índice HOMA ($\bar{X}$ HOMA basal = $3,05 \pm 1,59$ vs. $\bar{X}$ HOMA post = $5,58 \pm 3,49$; $p = 0,031$), índice HOMA R ($\bar{X}$ HOMAR basal = $3,05 \pm 1,59$ vs. $\bar{X}$ HOMAR post = $5,51 \pm 3,76$; $p = 0,048$), e índice HOMA B ($\bar{X}$ HOMA B basal = $156,15 \pm 81,28$ vs. $\bar{X}$ HOMA-pos = $316,52 \pm 140,10$; $p = 0,004$) posprandial aumentaron significativamente posterior al consumo de gaseosa normal. No se determinó un aumento significativo en los niveles de glucosa posconsumo de gaseosa normal ($\Delta = 3,69$ mg/dl; $p = 0,250$).

Por otro lado, en el grupo que consumió gaseosa dietética no se encontró diferencias significativas en los niveles basal y posprandiales de glucosa ($\Delta = 0,35$; $p = 0,838$), insulina ($\Delta = 2,70$; $p = 0,103$), índice HOMA ($\Delta = 0,62$; $p = 0,099$), HOMAR ($\Delta = 0,63$; $p = 0,093$), HOMA B ($\Delta = 32,91$; $p = 0,142$) y QUICKI ($\Delta = 0,00015$; $p = 0,878$). (ver tabla 3)

Tabla 4. Correlación de los valores de glicemia, insulina e índices HOMA y QUICKI basal y posprandiales con respecto al tipo de gaseosa consumido*

Tipo de gaseosa	Variables emparejadas	R	Valor p
Normal	Glicemia basal & glicemia posprandial	0,268	0,521
	Insulina basal e insulina posprandial	0,700	0,053
	HOMA basal & HOMA posprandial	0,684	0,062
	HOMA R basal & HOMA R posprandial	0,688	0,059
	HOMA B basal & HOMA B posprandial	0,629	0,095
	QUICKI basal & QUICKI posprandial	0,982	0,000
Dietética	Glicemia basal & glicemia posprandial	0,559	0,149
	Insulina basal e insulina posprandial	0,908	0,002
	HOMA basal & HOMA posprandial	0,913	0,002
	HOMA R basal & HOMA R posprandial	0,920	0,001
	HOMA B basal & HOMA B posprandial	0,838	0,009
	QUICKI basal & QUICKI posprandial	0,996	0,000

*Se realiza coeficiente de correlación de Pearson para los pares de variables emparejados. El valor del coeficiente y el valor p se describen en la tabla. La unidad de medida de la glucosa es mg/dL y la de insulina mU/mL.

Fuente: datos tabulados por los autores.

En el grupo que consumió la bebida dietética se encontró una relación lineal positiva estadísticamente significativa entre los niveles de insulina ($r = 0,908$; $p = 0,002$) y entre los índices HOMA ($r = 0,913$; $p = 0,002$), HOMA R ($r = 0,920$; $p = 0,001$), HOMA beta ($r = 0,838$; $p = 0,009$) y QUICKI ($r = 0,996$; $p = 0,001$) pre y posprandial. No se evidenció correlación para estas variables en el grupo que consumió gaseosa normal, excepto para el índice QUICKI ($r = 0,982$; $p = 0,001$), lo cual es consistente con la naturaleza de este índice (ver tabla 4).

Al realizar el test no paramétrico de Wilcoxon se encontró relación en los niveles de insulina e índice HOMA en el grupo que recibió gaseosa dietética ($Z = -2,521$; $p = 0,012$) y en el que recibió gaseosa normal ($Z = -2,100$; $Z = -1,960$; $p = 0,36$ y $p = 0,05$, respectivamente). Cabe resaltar que para este conjunto de datos, las variables insulina basal ($W_n = 0,821$; $p = 0,048$; $W_d = 0,791$; $p = 0,023$) e índice HOMA B basal y posprandial ($W_n = 0,724$; $p = 0,004$; $W_d = 0,79$; $p = 0,022$) no se comportaron como una distribución normal.

Tabla 5. Comparación de los valores de glicemia, insulina e índices HOMA y QUICKI basal y posprandiales con respecto al tipo de gaseosa consumido para variables de distribución no normalizada*

Tipo de gaseosa		Glicemia posprandial glicemia basal	Insulina posprandial insulina basal	Homa pos homa basal	Homa R pos - homa R pre	Homa B pos - homa B pre	Quicki pos quicki pre
N	Z	-1,120B	-2,100C	-1,960C	-1,960C	-2,521C	-1,400C
	Valor p	,263	,036	,050	,050	,012	,161
D	Z	-,140B	-2,521B	-2,521B	-2,380B	-1,820B	-,280C
	Valor p	,889	,012	,012	,017	,069	,779

* Se realiza test de Wilcoxon para las variables que no mostraron distribución normalizada. a. Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo b. Se basa en rangos positivos. Se basa en rangos negativos. La unidad de medida de la glucosa es mg/dL y la de insulina mU/mL.

Fuente: datos tabulados por los autores.

DISCUSIÓN

Muchos estudios prospectivos han encontrado que el consumo de estas bebidas aumenta el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles.

Desde el punto de vista fisiopatológico no se ha podido determinar el mecanismo por el cual se desencadenan dichas patologías.

Este estudio intentó abordar este problema, a pesar de las limitaciones en el tamaño reducido de la muestra por motivos de costos, la no determinación de posibles variables de

confusión, como el péptido similar al glucagón (GLP-1) y demás hormonas del tracto digestivo, que desempeñan un importante rol en la homeostasis de los niveles de glucosa e insulina plasmática. Se pudo determinar que existe una relación lineal significativa entre la insulina, índice HOMA, HOMA R, HOMA B e índice QUICKI basal y postconsumo de gaseosa dietética; diferencia no observada en el grupo que consumió gaseosa normal.

Estos resultados se contraponen a los evidenciados por los estudios mencionados previamente, en los que se observa aumento en el AUC y los niveles de insulina plasmática

de los individuos que consumen gaseosa dietética (14-15). Estos resultados pueden estar influenciados por diferencias en las poblaciones (los estudios fueron realizados en personas obesas sin insulinoresistencia) y por diferencias en la composición de las bebidas suministradas (gaseosas dietéticas libres de cafeína).

A pesar de que no se evidenció una disminución significativa de los niveles de insulina, ni un aumento relevante en los niveles de glucosa postconsumo de gaseosa dietética, son necesarios mayores ensayos para confirmar si este es el mecanismo por el cual el consumo repetitivo de estos productos conlleva a un desequilibrio relativo entre la demanda y la secreción de insulina. Lo anterior permitiría un estado de insulino resistencia relativa que en última instancia llegaría a participar en la génesis de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, entre otras enfermedades.

CONCLUSIONES

Los datos de este estudio demuestran que los niveles de glucosa, insulina e índices HOMA se comportan de forma lineal de acuerdo con el tipo de gaseosa consumido. No obstante se necesitan más estudios para determinar la interrelación entre dichas variables.

Conflicto de intereses: ninguno.

Financiación: Universidad del Norte.

REFERENCIAS

1. American Medical Association Council on Foods and Nutrition. Some nutritional aspects of sugar, candy, and sweetened carbonated beverages. *JAMA* 1942; 120:763-765.
2. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of Soft Drink Consumption on Nu-
- trition and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Public Health* 2007 Apr;97(4):667-75.
3. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary Intake and the Development of the Metabolic Syndrome The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation* 2008 Feb 12;117(6):754-61.
4. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009 Apr 1;89(4):1037-42.
5. Lin J, Curhan GC. Associations of Sugar and Artificially Sweetened Soda with Albuminuria and Kidney Function Decline in Women. *CJASN* 2011 Jan 1;6(1):160-6.
6. Andersson C, Sullivan L, Benjamin EJ, Aragam J, Jacques P, Cheng S et al. Association of soda consumption with subclinical cardiac remodeling in the Framingham heart study. *Metabolism* 2015 Feb;64(2):208-12.
7. Ma J, Fox CS, Jacques PF, Speliotes EK, Hoffmann U, Smith CE et al. Sugar-sweetened beverage, diet soda, and fatty liver disease in the Framingham Heart Study cohorts. *J Hepatol* 2015; 63(2):462-9. doi: 10.1016 / j.jhep.2015.03.032.
8. Barriocanal LA, Palacios M, Benitez G, Benitez S, Jimenez JT, Jimenez N et al. Apparent lack of pharmacological effect of steviol glycosides used as sweeteners in humans. A pilot study of repeated exposures in some normotensive and hypotensive individuals and in Type 1 and Type 2 diabetics. *Regul Toxicol Pharmacol* 2008 Jun;51(1):37-41.
9. Grotz VL, Henry RR, McGill JB, Prince MJ, Shamon H, Trout JR et al. Lack of effect of sucralose on glucose homeostasis in subjects with type 2 diabetes. *Journal of the American Dietetic Association* 2003 Dec 1;103(12):1607-12
10. Maki KC, Curry LL, Reeves MS, Toth PD, McKenney JM, Farmer MV et al. Chronic consumption of rebaudioside A, a steviol glycoside, in men and women with type 2

diabetes mellitus. *Food and Chemical Toxicology* 2008 Jul;46(7, Supl):S47-53.

11. Cooper PL, Wahlqvist ML, Simpson RW. Sucrose versus saccharin as an added sweetener in non-insulin-dependent diabetes: short- and medium-term metabolic effects. *Diabet Med* 1988 Oct;5(7):676-80.
12. Koning L de, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011; 93(6): 1321-7. doi: 10.3945 / ajcn.110.007922.
13. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs DR. Diet Soda Intake and Risk of Incident Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Dia Care* 2009 Apr 1;32(4):688-94.
14. Brown RJ, Walter M, Rother KI. Ingestion of Diet Soda Before a Glucose Load Augments Glucagon-Like Peptide-1 Secretion. *Diabetes Care* 2009 Dec;32(12):2184-6.
15. Pepino MY, Tiemann CD, Patterson BW, Wice BM, Klein S. Sucralose Affects Glycemic and Hormonal Responses to an Oral Glucose Load. *Dia Care* 2013 Sep 1;36(9):2530-5.
16. Maki KC, Nieman KM, Schild AL, Kaden VN, Lawless AL, Kelley KM et al. Sugar-sweetened product consumption alters glucose homeostasis compared with dairy product consumption in men and women at risk of type 2 diabetes mellitus. *J Nutr* 2015 Mar;145(3):459-66.