

## **LA NUTRICIÓN ES CON-CIENCIA**

José Antonio Lozano Teruel  
con la colaboración de  
Pilar Roca Salom y Julián Castillo Sánchez



---

Título: *La Nutrición es Con-Ciencia*  
Autor: José Antonio lozano Teruel  
Murcia. Universidad de Murcia. Servicio de Publicaciones.  
Imagen de portada: "Las naranjas bordes". de Pedro Cano  
320 p.  
Serie: Salud  
ISBN: en trámite

---

2ª Edición Noviembre - 2011

*Reservados todos los derechos. De acuerdo con la legislación vigente, y bajo las sanciones en ella previstas, queda totalmente prohibida la reproducción y/o transmisión parcial o total de este libro, por procedimientos mecánicos o electrónicos, incluyendo fotocopia, grabación magnética, óptica o cualesquiera otros procedimientos que la técnica permita o pueda permitir en el futuro, sin la expresa autorización por escrito de los propietarios del copyright.*

© de los textos: José Antonio Lozano Teruel  
© de las recetas: Raimundo González Frutos  
Juan Luis Buitrago Pina



Depósito Legal: MU-689-2011  
Impreso en España | Printed in Spain

Imprime: GLG Creativos.

# 4

## La ciencia de la nutrición

### 4.1 Presentación.

Tal como vimos en el capítulo 1 la relación entre la energía que obtiene y la que gasta nuestro organismo es el origen y causa de la pérdida o ganancia de biomasa o peso.

Por tanto, en teoría, una persona sólo verá aumentar o disminuir su tejido adiposo si su ingesta es superior o inferior al gasto de energía que supone la suma de su actividad física, de la multitud de procesos bioquímicos que son indispensables para vivir, y de la disipación de calor (ésta última muy variable dependiente de factores intrínsecos e, incluso de cambios ambientales como la exposición al frío y las alteraciones en la dieta).

¿Cómo se regula la ingesta energética? ¿Es suficiente con la respuesta fisiológica a la sensación de hambre? Evidentemente la respuesta es negativa ya que, en bastantes casos, la regulación del apetito no se corresponde a las necesidades energéticas del mantenimiento de la homeostasis y las consecuencias se evidencian en forma de obesidad, anorexia, bulimia, etcétera.

Por ello, una de las parcelas más atractivas de la ciencia actual es la que se ocupa de conocer el origen y la naturaleza de las señales que indican a nuestro cerebro cuándo sentir hambre o saciedad, cómo actúan esas señales en nuestro cerebro, cuáles son las respuestas bioquímicas y fisiológicas y cómo todo ello se traduce finalmente en una mayor síntesis o catabolismo de las grasas acumuladas. Es lo que podríamos denominar la **ciencia del apetito**.

El apetito constituye un poderoso motor de nuestro comportamiento. ¿Podríamos modificarlo? Intentar comprender el funcionamiento de una unidad biológica como corazón, pulmones, riñón o hígado es una empresa difícil. El caso del apetito es de una complejidad singular ya que involucra aspectos tan diferentes como sabor, olor, textura, gusto, apariencia, preparación culinaria, fisiología y bioquímica intestinales y cerebrales, metabolismo y, ¿por qué no?, psicología. A pesar de tales dificultades la ciencia lo intenta y los logros conseguidos en los últimos años son de gran envergadura.

En este tiempo, por ejemplo, se ha puesto de manifiesto la importancia de las relaciones neurohormonales cuyas innumerables vías desembocan, tarde o temprano, en el cerebro, más precisamente, en el hipotálamo. Y es que, en cierto modo comer es una adicción y se relaciona con neuronas, receptores, actividad cerebral, en suma. De ahí la actualidad de los estudios sobre relaciones de cerebro con estómago, intestino, receptores y señales cerebrales, genes relacionados con hambre y saciedad, etc. **La ciencia del apetito**, en la actualidad es abordable y estudiable con las modernas técnicas de la biología y la genética moleculares.

#### 4.2. **Apetito y voluntariedad.**

Un aspecto crucial a considerar es el hecho de que la regulación energética depende de procesos volitivos, al contrario de lo que ocurre en otros sistemas, Así, cuando nuestro organismo necesita más oxígeno, sin necesidad de tomar ninguna decisión consciente, automáticamente, nuestro corazón, dentro de ciertos límites, responde bombeando más rápidamente la sangre y el oxígeno es transportado por la hemoglobina hasta las células de nuestros órganos y tejidos. Algo semejante

ocurre con el control de la temperatura con variaciones mínimas en torno a los 37 grados. Y lo mismo sucede con la presión arterial o con nuestros sistemas respiratorio, neurológico o endocrino.

Sin embargo, la homeostasia energética no se regula automáticamente. En épocas pasadas si necesitábamos energía la solución era ir a cazar o a pescar. Actualmente resolvemos el problema acudiendo a la despensa, frigorífico o supermercado.

La historia del hombre ha estado más bien asociada al hambre que a la abundancia. La naturaleza no planificó lo que podría ocurrir en otro escenario diferente y genéticamente no hemos evolucionado tan rápidamente como socialmente. A lo largo de millones de años de evolución fuimos capaces de desarrollar una estructura genética muy apropiada para resistir a las hambrunas, lo que se tradujo en un sistema tremendamente eficiente para guardar la energía extra dentro del propio cuerpo, pudiendo comer mucho más de lo que se necesitaba en un momento determinado, para poder guardar el sobrante en forma de tejido adiposo, que concentra en una masa pequeña una gran cantidad de energía. Una persona de 125 kilos de peso podría haber sobrevivido más de 100 días sin comer, lo que hace siglos le otorgaba una ventaja en la lucha por la vida. Actualmente, teniendo en cuenta nuestras altas esperanzas de vida y las patologías ligadas con la obesidad, esa acumulación energética en forma de grasa sería, en lugar de un factor positivo, un factor claramente negativo para la supervivencia. En resumen, las formas actuales de vida, en los países desarrollados, hacen prácticamente innecesaria la existencia de nuestro sistema de seguridad ancestral pero nuestros genes aún no han evolucionado para adaptarse a las nuevas circunstancias.

#### **4.3. El sistema neurohormonal.**

Evolutivamente fue conveniente que actividades como la alimentación y el sexo, vitales para el mantenimiento de la especie y del individuo, se acoplasen a sistemas de refuerzo neuronal con lo que se incentivó que los individuos se mantuviesen interesados en practicarlas, favoreciendo la perpetuación de la especie. Para ello, esas actividades

se vincularon íntima y molecularmente con los circuitos cerebrales de recompensa y placer.

El fenómeno de la anticipación dopaminérgica nos puede ilustrar al respecto. La dopamina es uno de nuestros principales neurotransmisores cerebrales y es bien sabido que, aparte de otras funciones esenciales, está ligada con la adicción a todas las drogas de abuso como la nicotina, la cocaína, las anfetaminas o los opioides. La dopamina parece dejar una huella indeleble en nuestros senderos neuronales. No nacemos con esos circuitos cerebrales establecidos. Cuando, quizá en la infancia, quizá con un dulce, unas golosinas, una persona prueba por primera vez un alimento que le gusta, instantáneamente se inician una serie de acontecimientos sensoriales, metabólicos y neuroquímicos. Entre ellos, el que una descarga de dopamina acompaña al momento de placer y después, cada vez que la vista o el olfato vuelven a detectar al objeto productor de placer, la descarga se produce no en la etapa consumatoria, sino en la anticipatoria, es decir que las mismas neuronas anticipan la liberación de dopamina. Este es el fenómeno denominado anticipación dopaminérgica, relacionado con la adicción y que es extendible desde la ingesta de ciertos alimentos a las de drogas de abuso. Y, recordemos, desde ahora, los extremadamente frecuentes que ocurren las recaídas en este último caso.

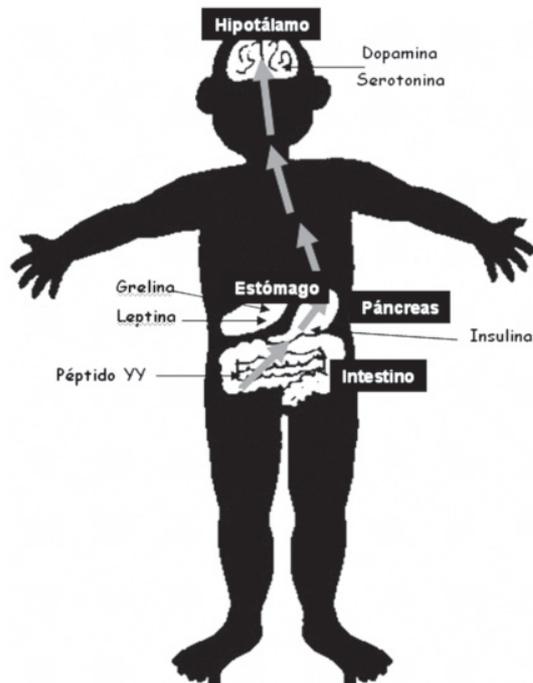
Además, ante el estímulo, la región mesolímbica del centro de nuestro cerebro, que es la procesadora del placer, se activa, el nervio vago envía señales al estómago y éste comienza a secretar jugos digestivos. El páncreas también responde exportando insulina. El hígado, nuestra gran factoría bioquímica, reajusta sus procesos metabólicos para ajustarlos a las nuevas concentraciones de glucosa, almidón y grasas. Y cuando todos esos procesos se consuman en nuestro cerebro se ha instalado una idea simple e inconsciente: el alimento, el dulce, las golosinas, son buenos. Y allí queda instalada.

Pero, existen otros protagonistas además del **hipotálamo**, centro cerebral de gobierno del hambre y la saciedad: la **serotonina**, otro neurotransmisor ligado con los estados de ánimo, que actúa allí sobre las neuronas que inhiben el hambre, la **insulina** que es una importante señal de disparo del hambre, la **grelina** que es una hormona segregada por el estómago vacío indicando la necesidad de comer, la **leptina**

que informa al cerebro del estado de las reservas energéticas o los más novedosos **neuropéptidos YY**, considerados como unas hormonas antihambre o la hormona **nesfatina**, producida en el cerebro y provocadora de la sensación de saciedad.

En el centro de decisiones del cerebro en materia de hambre y saciedad existen dos tipos de neuronas que controlan dos mecanismos, respectivamente, de la ingesta de alimentos: uno sería el acelerador y el otro el freno.

El proceso acelerador provoca la producción de neuropéptidos YY, que estimulan la ingesta. El proceso de freno induce la formación de melanocortinas, que inhiben la ingesta y lo singular del caso es que durante los procesos de adelgazamiento nuestro cerebro protesta frente al intento de dos formas: incrementando la liberación de NPY, que producen hambre y reduciendo la sensibilidad a las melanocortinas.



En cuanto al papel de las hormonas que regulan la ingesta, pueden dividirse en dos grupos: uno que actúa rápidamente e influye en las comidas individuales, y otro que actúa más lentamente para promover el equilibrio a largo plazo de las reservas de grasa del organismo. En este último grupo se incluirían leptina e insulina.

Las hormonas y neuropéptidos ejercen su acción tras ser reconocidos por receptores específicos situados en las membranas celulares que, a su vez son proteínas. Cada vez se conocen más receptores que pueden guardar relación con los procesos de regulación del apetito. Ya se han descrito más de 40 en conexión con la modulación de la sensación de hambre y de saciedad, constituyendo éste un campo de investigación intrigante.

Examinemos algunas de las características de los principales protagonistas, neuropéptidos y hormonas a los que nos estamos refiriendo.

#### 4.4. Neuropéptidos orexígenos, estimulantes del apetito.

El **neuropéptido Y** es posiblemente el inductor más potente del apetito. La inyección de este neuropéptido en los ventrículos cerebrales o en el hipotálamo de animales de laboratorio estimula su voracidad e incrementa la actividad de las enzimas lipogénicas del hígado y del tejido adiposo con el resultado de aumentar la obesidad.

**La Proteína R-Agouti (AgrP)**, identificada en 1997, es un neuropéptido del hipotálamo y sus niveles están elevados en los sujetos obesos. En roedores su administración aumenta la ingesta alimenticia y su peso. A nivel bioquímico se trata de un eficaz antagonista (bloqueante) de los receptores de melanocortina MC3 y MC4 (de efecto anoréxico), por lo que su efecto es el contrario del que tienen MC3 y MC4. Así, los ratones transgénicos que expresan AgrP en cantidades excesivas desarrollan obesidad. En el ser humano, sujetos en los que existe un gen polimórfico de la AgrP en lugar del usual, son genéticamente delgados, posiblemente porque en este caso la proteína AgrP codificada es menos activa.

#### 4.5. Neuropéptidos anorexígenos, inhibidores del apetito.

La **pro-opiomelanocortina (POMC)**, es una proteína que se sintetiza en las células corticotrópicas de la hipófisis o pituitaria anterior y en otras células de pituitaria y del núcleo arcuato del hipotálamo. La POMC sirve de precursora de numerosos neuropéptidos, entre ellos las melanocortinas. Ejerce su efecto anorexígeno uniéndose a los receptores de melanocortina MC3 y MC4. Antagoniza los efectos de la proteína Agouti.

Las propias melanocortinas son los agentes anorexígenos más potentes que hay en el cerebro: cuando aumenta la liberación de melanocortinas, los ratones de laboratorio no comen y cuando se bloquea, comen todo el tiempo.

Realmente el receptor MC4 es singular, siendo el encargado neuronal de reconocer a la grelina, la leptina y, al menos, otras 20 sustancias por lo que si no funciona adecuadamente, por ejemplo cuando es bloqueado por POMC, tampoco lo harán esas hormonas.

La **transcriptasa relacionada con la cocaína-anfetamina** es un péptido aún poco estudiado que se expresa en el hipotálamo y tiene un efecto supresor del apetito, probablemente por su unión a algún receptor nervioso aun no bien caracterizado.

La **nesfatina-1** una molécula cerebral descubierta en el año 2006 en Japón, produce sensación de saciedad. En ratas su administración ocasiona adelgazamiento y su bloqueo gordura.

#### 4.6. Factores periféricos.

Aparte de péptidos como los anteriores, originados en el sistema nervioso central, existen otras muchas sustancias, casi todas proteínas o péptidos (poseyendo menos aminoácidos constituyentes que las proteínas) que también ejercen acciones reguladoras del apetito y que se sintetizan en otros lugares. Son, por ejemplo, el péptido intestinal Y (PYY), el péptido similar al glucagón (GLP), la insulina, la colecistoquinina, la leptina y la grelina. Todos ellos tienen el denominador común, a excepción de la grelina, de ser inhibidores del apetito. El mecanismo de acción para influir sobre el apetito de estos factores pe-

riféricos es el de actuar sobre los neuropéptidos del sistema nervioso central, directamente sobre las neuronas cerebrales que los producen o través de una estimulación del nervio vago.

Otro factor periférico interesante es un metabolito no proteínico muy común, la glucosa, que también aumenta o reduce el apetito en función de sus niveles sanguíneos. Veamos algunas características interesantes de estos factores de regulación:

### **Factores Periféricos Estimulantes**

**La hormona grelina** se identificó en el año 1999 y se le colgó el apelativo de hormona del hambre porque se produce en el estómago de acuerdo con los patrones usuales de las comidas, es decir que sus niveles aumentan antes de las comidas y disminuyen después de éstas. Sirve para indicarle al cerebro cuando debe tener hambre. Se trata de un péptido con 28 aminoácidos. Según algunas teorías su producción también se incrementa ante la vista u olor de los alimentos: es la señal de que queremos comer.

Cuando la grelina alcanza el cerebro es reconocida por receptores específicos y actúa sobre las tres zonas: el cerebelo, que controla el automatismo corporal los procesos no consciente; el hipotálamo que rige el metabolismo; y el centro de recompensa mesolímbico del mesencéfalo o cerebro medio, donde se procesan los sentimientos de placer y recompensa. Esta triple acción garantiza una respuesta cerebral adecuada a la grelina. Su inyección en voluntarios sanos produce una extrema sensación de hambre.

Una de las razones por las que la cirugía gástrica by-pass da resultados en los obesos severos (además de la de reducir la capacidad del estómago) es debido a que se reduce su capacidad de producción estomacal de grelina y con ello disminuye la sensación de hambre.

**La hormona insulina** tiene como papel principal el de regular la glucemia (la concentración de la glucosa en la sangre) y facilitar que éste azúcar, la glucosa, entre en los músculos para que sirva de fuente de energía muscular. Sin embargo, las personas que tienen demasiada insulina circulando sienten una gran sensación de hambre por lo que comen más y ganan peso.

### **Factores Periféricos Reductores**

La **hormona colecistoquinina** es secretada por las células duodenales intestinales en respuesta a la presencia de alimentos, sobre todo de grasas y se cree que actúa inhibiendo el vaciado gástrico, lo que ayuda a producir la sensación de saciedad. En cualquier caso, desde hace ya muchos años se sabe que la administración exógena de colecistokina a las ratas reduce su consumo de alimento al igual que sucede con los humanos.

La **hormona obestatina**, descubierta más recientemente en roedores, a partir de los datos procedentes del Proyecto Genoma, es producida por el mismo gen que la grelina pero, sorprendentemente, su efecto es contrario al de la grelina. Este ejemplo simboliza la novedad de este campo de la investigación. Más recientemente se indicó que la acción de la obestatina puede ejercerse a nivel del control de la motilidad intestinal más que en la supresión del apetito.

El **péptido YY (PYY)** se sintetiza en la porción distal del tracto digestivo así como en el sistema nervioso central y periférico (como ya hemos indicado anteriormente), proporcionalmente al contenido calórico de la dieta. Su función también es anoréxica, de “hormona antihambre o de la saciedad”, consiguiendo ese efecto a través de sus actuaciones, como son por ejemplo las de inhibición de la liberación del neuropéptido Y; estímulo de la producción de un fragmento del péptido anorexígeno POMC y bloqueo de los receptores de la proteína Agouti (orexígena). La administración del péptido YY reduce el hambre y el consumo de alimentos durante unas 12 horas, tanto en los animales de laboratorio como en el hombre.

El **péptido similar a glucagón**, glucagon-like peptide-1 (GLP-1) es otra “hormona antihambre o de la saciedad” que se produce principalmente en el intestino como respuesta a la ingesta calórica sobre todo si ésta es rica en carbohidratos y grasas. Tras su administración intravenosa se reduce grandemente la sensación de hambre y se incrementa la de saciedad. El hecho de que uno de sus efectos primarios fuese el de aumentar la producción de insulina llevó a la obtención de otras sustancias, parecidas estructuralmente al GLP-1, que también presentaron las mismas propiedades y que se usan en la medicación antidiabética.

**La leptina** es una hormona que fue descubierta en 1994 al aislar y clonar el gen (*ob*) de los ratones obesos e identificar su análogo en el hombre. La mutación de este gen hace que se ocasione una obesidad severa hereditaria de los animales. En el hombre, el gen *Ob(Lep)*, situado en el cromosoma 7, expresa la leptina en el tejido adiposo, leptina que interacciona con 6 receptores específicos para la misma, presentes en núcleo hipotalámico. Al unirse la leptina a sus receptores se produce una señal que informa al cerebro de que el cuerpo ya tiene suficiente alimento, es decir produce una sensación de saciedad. Cuando más tejido adiposo se posee la producción de leptina es mayor.

En los ratones obesos la administración de leptina exógena, que atraviesa la barrera hematoencefálica y llega al cerebro, les ocasiona una reducción de la ingesta de alimento y del peso. Su mecanismo de actuación implica sus propiedades inhibitorias de la producción de factores orexígenos como los antes antes señalados, el neuropéptido Y y la proteína agouti, ambos en el núcleo arcuado del hipotálamo.

#### 4.7. Otras moléculas.

Otra aproximación diferente a las anteriores es la de científicos que estudian ciertos receptores celulares conocidos como PPARs. Los PPARs son proteínas nucleares (situadas dentro de los núcleos celulares) pertenecientes a la superfamilia de los receptores nucleares. Esta familia de receptores controla y regula procesos de expresión génica, es decir los niveles de expresión de ciertos genes. Entre ellos los que codifican la expresión génica de hormonas esteroideas, hormonas glucocorticoides, tiroxina, ácido retinoico y vitamina D. Se conocen diversas formas de PPARs y algunas de ellas están muy relacionadas con el control y el destino de azúcares y grasas en el cuerpo.

Tras una comida, los ácidos grasos penetran en las células y activan los receptores relacionados con los sistemas metabólicos energéticos. Cuando más se activen esos sistemas más grasas se quemarán y las que no se usen se almacenarán. En una persona obesa es muy normal encontrar que sus sistemas PPAR sean deficientes. Los científicos ya han conseguido la obtención de moléculas que pueden estimular las PPAR y el metabolismo graso.

El repertorio de moléculas y sustancias que ejercen un papel regulador del apetito no acaba con ello. Al menos, se han descubierto otro par de docenas de hormonas y péptidos que también juegan un papel en el proceso. Aun faltan resultados para que se pueda tener una idea clara y completa de todos los participantes y la importancia de sus respectivos papeles, pero lo importante es que realmente podemos hablar de la existencia de una verdadera **ciencia del apetito**, cuyo avance determinará su aplicación, es decir, la corrección de las diversas patologías relacionadas con su desregulación.

#### 4.8. El índice de saciedad y otros.

Con independencia de su valor energético y de su composición en nutrientes algunos alimentos parecen provocar una sensación de saciedad mayor que otros.

En 1995, Susanne Holt del departamento de Bioquímica de la Universidad de Sydney (Australia) publicó junto a su equipo un artículo en la revista *European Journal of Clinical Nutrition*, definiendo el concepto de "Índice de saciedad" o sensación subjetiva de plenitud tras la ingesta de un alimento.

ÍNDICES DE SACIEDAD	
<b>Bollería/panadería</b>	
croissant	47
bizcocho	65
donuts	68
pan blanco	100
galletas	120
crackers	127
<b>Snacks</b>	
barra Mars	70
cachuetes	84
yogurt	88
Chips	91
helados	96
caramelos de gelatina	118
palomitas de maíz	154
<b>Cereales</b>	
Muesli	100
Sustain (Kellog)	112
Special K (Kellog)	116
Maiz	118
Con miel	132
All-bran	151
Avena	209
<b>Alimentos ricos en proteínas</b>	
Lentejas	133
Queso	146
Huevos	150
Alubias cocinadas	168
Bistec de vacuno	176
Pescado tipo bacalao	225
<b>Alimentos ricos en carbohidratos</b>	
Patatas fritas a la francesa	116
Pasta blanca	119
Arroz moreno	132
Arroz blanco	138
Pan de grano	154
Pan integral	157
Pasta Brown (italiana)	188
Patatas	323
<b>Frutas</b>	
Plátanos	118
Uva	162
Manzanas	197
Naranjas	202

ÍNDICE DE LLENADO	
Brotos de habas	4.6
Melón de agua	4.5
Pomelo	4.0
Zanahorias	3.8
Naranjas	3.5
Pescado hervido	3.4
Pechuga pollo asada	3.3
manzanas	3.3
Filete de lomo plancha	3.2
Cereal avena	3.0
Palomitas maíz	2.9
Patata cocida	2.5
Yogur desnatado	2.5
Plátano	2.5
Macarrones y queso	2.5
Arroz moreno	2.3
Spaghetti	2.2
Arroz blanco	2.1
Pizza	2.1
Cacahuetes	2.0
Helados	1.8
Pan blanco	1.8
Uva	1.6
Barritas Snicker	1.5
Miel	1.4
Azúcar	1.3
Glucosa	1.3
Patatas chips	1.2
Mantequilla	0.5

Cuantificaron el índice de saciedad de 38 alimentos diferentes, en ensayos muy controlados con voluntarios. Como referencia, se tomó un porción de pan blanco equivalente a 240 kcal asignándole un valor de 100, y los alimentos se clasificaron por su poder saciante (desde valores más bajos a más altos).

El índice de saciedad viene regulado por diversos factores. Entre ellos podemos citar los siguientes: tiempo de permanencia en el estómago (incremento al aumentar), digestibilidad (valores inversos), volumen del alimento (proporcionalidad directa), índice glicémico (proporcionalidad inversa), grado de cocción (proporcionalidad inversa), contenido en grasas y proteínas (proporcionalidad directa), contenido en fibras (proporcionalidad directa), forma de cocinar, consistencia, etcétera.

Aunque el índice de saciedad ha sido investigado en profundidad por los nutricionistas sigue siendo un concepto discutido y no ha llegado todavía a generalizarse masivamente. Las últimas tendencias de algunos expertos consisten en utilizar el índice de saciedad conjuntamente con otros, como el índice glicémico, la carga glicémica y el contenido energético e, incluso, el índice insulínico.

El concepto de índice glicémico (IG), que ya definimos en anteriores capítulos, era una clasificación de los alimentos, basada en la respuesta postprandial de la glucosa sanguínea, comparando los alimentos con un alimento de referencia (glucosa: 100).

En cuanto al concepto de carga glicémica se ha desarrollado para poder comparar mejor los efectos metabólicos de los alimentos en función de su índice glicémico, y es el producto del índice glicémico por la cantidad de hidratos de carbono asimilables contenidos en una porción del alimento en cuestión. Así si el índice glicémico del pan blanco es 70 y 100 gramos del mismo contienen 57 de hidratos de carbono su carga glicémica será:  $(57 \times 70) / 100 = 39,90$  unidades.

Respecto al índice insulínico, es el nivel de insulina en sangre producido en voluntarios sanos en respuesta a la ingesta de una cantidad estándar de carbohidratos (usualmente, se toma como referencia 100 g de pan blanco).

Existen más parámetros relacionados con la saciedad. Entre ellos el "índice de llenado" que tiene la ventaja de que se deduce de una fórmula en la que intervienen, para 100 gramos del alimento considerado, su contenido energético (kcal), y los porcentajes de proteínas, grasas y fibras, obteniéndose así una escala de valores en la que se alinean los diferentes alimentos de modo muy semejante a como lo hacen esos mismos alimentos cuando se usa el índice de saciedad.

El manejo adecuado del índice de saciedad y del resto de índices señalados puede ser de ayuda en la elección de alimentos adecuados para la reducción de peso en las personas obesas sin que estas padezcan el hambre asociada a muchas otras dietas. Igualmente los diabéticos pueden aprovecharse del índice de ellos saciedad (y de los índices glicémico y calórico) para diseñar su dieta, consiguiendo que su hemoglobina glicosilada pueda ser reducida muy sensiblemente.