

Libro Blanco del Azúcar

Carmen Gómez Candela
Samara Palma Milla



Libro Blanco del Azúcar

Carmen Gómez Candela
Samara Palma Milla



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, queremos mostrar nuestro agradecimiento a la Dra. Ana Sastre Gallego por su prólogo y por ser maestra y pionera del estudio, conocimiento y difusión de la Ciencia de la Nutrición en nuestro país.

En segundo lugar, damos las gracias al Instituto de Estudios Documentales del Azúcar y la Remolacha (IEDAR) que, en su afán de divulgación de la información científica del azúcar, ha sido el auténtico promotor de este proyecto en todos los sentidos. Y finalmente, agradecemos a todos los autores su colaboración en el Libro Blanco del Azúcar, así como en la edición del suplemento Azúcar y Salud de la revista Nutrición Hospitalaria, fuente en la que se inspira este libro que, con tanto esfuerzo e ilusión, se ha llevado a cabo y que, esperamos, ayude a profundizar más en el conocimiento de este alimento tan importante en nuestra alimentación.

Dra. Carmen Gómez Candela
Dra. Samara Palma Milla

Agradecimientos:

Pasquale Caprile y fondo gráfico del IEDAR

© Instituto de Estudios Documentales del Azúcar y la Remolacha-IEDAR
Editado por: **EDIMSA** - Editores Médicos, s.a.
C/ Alsasua, 16 - 28023 Madrid

ISBN-13: 978-84-7714-391-8

Depósito legal: M-25189-2013

Libro Blanco del Azúcar

Autores

Ramón Albero Gamboa	Jesús Román Martínez Álvarez
Javier Aranceta Bartrina	Olga Martínez Agustín
Luis Mañas Beltrán Romero	Isabel Melchor Lacleta
Pedro J. Benito	José Luis Murcia García
Diana Boj Carceller	Samara Palma Milla
Gracia M ^a Casado Fdez	Paola Parra Ramirez
Ismael Díaz Yubero	Teresa Partearroyo
J. García Alemán	Ana B. Peinado
José Manuel García Almeida	Francisca Pérez Llamas
Juan García Puig	Carmen Pérez Rodrigo
Ángel Gil Hernández	Julio Plaza-Díaz
Carmen Gómez Candela	Joan Quiles i Izquierdo
Luis Gómez Morales	Miguel A. Rojo-Tirado
Blanca Aurora González Nieto	Elena Sánchez Campayo
Esther González Nieto	Alejandro Sanz París
Ángel Miguel González Sanz	Gregorio Varela Moreiras
Arturo Lisboa Catalán	Salvador Zamora Navarro

Índice Interactivo

(seleccione el capítulo deseado)

Prólogo	Doctora Ana Sastre Gallego	7
Capítulo 1	Historia del azúcar	11
Capítulo 2	El azúcar en la gastronomía.....	21
Capítulo 3	Los alimentos como fuente de mono y disacáridos: aspectos bioquímicos y metabólicos.....	29
Capítulo 4	Una visión global y actual de los edulcorantes. Aspectos de regulación	47
Capítulo 5	Patrón de consumo e ingestas recomendadas de azúcar	67
Capítulo 6	El azúcar en los distintos ciclos de la vida: desde la infancia hasta la vejez	79
Capítulo 7	El azúcar y el ejercicio físico: su importancia en los deportistas	91
Capítulo 8	La densidad energética y la calidad nutricional de la dieta en función de su contenido en azúcares	105
Capítulo 9	Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos	115
Capítulo 10	Azúcar y diabetes: recomendaciones internacionales.....	129
Capítulo 11	Obesidad y azúcar: aliados o enemigos	143
Capítulo 12	Azúcar y enfermedades cardiovasculares	155
Capítulo 13	Relación entre el consumo de sacarosa y cáncer: una revisión de la evidencia.....	165
Capítulo 14	Importancia de la sacarosa en las funciones cognitivas: conocimiento y comportamiento	181

Prólogo

Las situaciones de carácter científico y social por las que ha pasado el azúcar como alimento en la historia de la Nutrición Humana, convierten en un reto apasionante la tarea de escribir su Libro Blanco, en especial si tenemos en cuenta la distorsión sobre la importancia en la alimentación tantas veces sometida a opiniones subjetivas o intereses marginales. Como escribe J.M. Hermida, *“La palabra dulce, significa mucho más que un simple sabor, en todos los idiomas y a lo largo de todos los tiempos.”*

El origen del azúcar, parece afincarse en Nueva Guinea, pero se extendió por toda la Tierra y se convirtió en eje cultural-gastronómico, dando lugar, desde hace más de mil años, a un intenso movimiento comercial que incluye todos los mercados del mundo.

De Nueva Guinea, la caña de azúcar emprendió su caminar hacia Oriente y desde allí a Palestina y Egipto. Será el mundo árabe, el principal protagonista del cultivo del *“Sacharum officinarum”*, en toda el área mediterránea. En nuestro *“Al-Andalus”*, parece que llega en el siglo X y aumenta rápidamente sus cultivos e importancia, apareciendo en citas históricas que hablan de su cultivo y obtención.

Nuestras zonas azucareras primigenias se asentaron en Valencia, Almería y Granada. El resto del área mediterránea fuera de nuestro país, ya era un punto de referencia en esta producción.

La influencia social del azúcar es enorme; el comercio de este producto dio lugar a una nueva sociedad en la que iban a estar implicados navegantes, conquistadores, esclavos y comerciantes, y será la clave de un género de gastronomía de carácter universal.

El sabor dulce, no conocerá fronteras; ninguna etnia va a rechazarlo. Y creará relaciones de producción, transporte y comercio como producto electivo de primera línea, ya en aquel tiempo.

La América Hispana, va a desarrollar importantes cultivos de caña azucarera entre 1514-1518. En el siglo XVI son enormes ya los *“trapiches”* de siembra, obtención y procesamiento, y en 1522 América ya nos exportará más de dos mil arrobas de azúcar por año.

Aunque en 1747 ya se había logrado extraer azúcar también de la remolacha y aumenta notablemente su producción, durante largo tiempo seguirá siendo un artículo de lujo y distinción. Sin embargo, nada impedirá que el tiempo y el gusto, lo conviertan en un alimento popular, necesario y de fácil adquisición.

Después de las guerras Napoleónicas, hacia 1880, la sociedad sufre una racha de empobrecimiento colectivo y falta de recursos en la alimentación. Los científicos y técnicos, buscan soluciones y promueven el interés por la remolacha rica en azúcar. La selección y cultivo adecuados lograrán aumentar la riqueza de este alimento en el mundo hasta con un 21% de azúcar.

Todo ello va a coincidir con el nacimiento de la alimentación como Ciencia: hay toda una *“fiebre”* de cálculo energético en los aportes de la dieta y el azúcar es un alimento con un importante contenido en calorías. En momentos de escasez económica, el científico norteamericano Atwater, aconseja a las amas de casa adquirir azúcar; por 25 centavos en 1885 se compraban raciones de azúcar capaces de suministrar 9.000 calorías.

Todo fue un estímulo para la alta producción y el abaratamiento ante la gran estadística de consumo.

Desde 1820, el azúcar es ya indispensable en las cocinas de Europa y Norteamérica. Este producto, tanto blanco como moreno, es un alimento que no va a decaer sino que va a demostrar el aumento progresivo en el consumo habitual de todos los países.

Frente a las acusaciones de ser un alimento altamente calórico y peligroso de conducir a situaciones de sobrepeso y obesidad, la objeción en contra resulta muy simple. Estamos hablando de un alimento puro y de fácil absorción en un aparato digestivo humano normal. Su aporte es el relativo a las calorías donadas por cualquier otro hidrato de carbono. Al margen de patologías como "la Diabetes Mellitus", cuyo tratamiento requiere una ingesta controlada por un especialista, es una falta de objetividad, culpar al azúcar del exceso y acúmulo de grasas en el cuerpo humano. Como otro alimento cualquiera, sus necesidades adecuadas son fácilmente controlables en una dieta normal adaptada a las condiciones del consumidor. En modo alguno, es el causante exclusivo del exceso calórico en la dieta y del peligro de sobrepeso.

Superficialmente, puede parecer un alimento de utilización rápida y simple. Pero su metabolismo requiere complejas reacciones químicas que el organismo humano lleva a cabo, con la ayuda de un alto número de hormonas, minerales y vitaminas. Todo ello está presente en una dieta hábil y razonablemente calculada, de la que el azúcar forma parte integral.

El azúcar, además de un alto placer para los sentidos, de una gratitud gastronómica reconocida, está en auge dentro de las líneas de la moderna alimentación. Después de una digestión, en la que el fermento "invertasa" desdobra el azúcar a partes iguales de glucosa y fructosa, son utilizadas por el organismo humano en una combustión celular que proporciona los dos parámetros: energía y calor, indispensables para la vida.

Todo ello se estudia pormenorizadamente en este libro, avalado por los amplios conocimientos y experiencias de sus protagonistas. Cada uno de sus capítulos, ya en el título, sugiere la respuesta a múltiples dudas, preguntas y observaciones. Y todo ello respaldado por la seriedad de los profesionales que firman el índice de materias.

No podemos dejar de nombrar a la doctora Carmen Gómez Candela, esta vez respaldada por la doctora Samara Palma Milla, cuya trayectoria conozco desde hace muchos años y en ella, su pasión por un saber serio, profundo y útil. Es en definitiva, una firma que avala la importancia de este libro sobre el azúcar.

Bienvenido pues, el azúcar, a nuestra alimentación habitual. Además de convertirla en un arte gastronómico, es una ráfaga de energía que alienta nuestra capacidad de vivir.

Ana Sastre Gallego

Doctora en Medicina.

Académica de la Real Academia Española.



Historia del azúcar



Ismael Díaz Yubero

Miembro número de la Real Academia de Gastronomía

Todo hace suponer que el sabor dulce se debió apreciar por primera vez, poco más o menos, al mismo tiempo que el salado, el amargo y el ácido. De la experimentación con animales se deduce que el dulce es, en general, el más atrayente y seguramente es lo que les sucedió a los homínidos, en sus distintos grados de evolución. Es de suponer también, que ese sabor se buscó en las diferentes fuentes naturales y es casi seguro que se encontró en las frutas, en las que a veces se concentra, en esas gotas que exudan los higos, por ejemplo. Seguramente también en las melazas que salen de algunas plantas. Se observó, que algunos insectos, concentraban el sabor de las flores en la miel y es muy posible que ésta fuese objeto aprovechado, del primer almacenamiento de este sabor. Es seguro que se masticaron cañas y en alguna se encontró concentrado el sabor buscado, en algunas hierbas, como en la *Stevia* y en algunos árboles como el arce, pero la disponibilidad de azúcar, como tal, es relativamente reciente y su utilización en alimentación fue todavía más tardía, porque su empleo inicial parece ser que fue en la farmacopea, para ayudar a la ingestión de algunos componentes de sabor excesivamente amargo, o para recuperar las fuerzas de los enfermos y convalecientes.

EL CULTIVO DE LA CAÑA DE AZÚCAR

La caña de azúcar es originaria de los territorios que hoy ocupa Nueva Guinea. Inicialmente era una hierba, una gramínea, de porte mucho más reducido que el actual, que se extendió a Java, a Sumatra y después a la India.

Toussant-Samat cree que fueron los chinos los primeros que cultivaron la caña, en la región de Kouang-Tong, que se corresponde en la actualidad con Cantón, en donde existe un documento de unos diecisiete siglos antes de Cristo, que afirma que el

emperador Tai Hung enviaba a algunas mujeres a Lyu (India) y concretamente a Mo-Ki-To (Bengala), a que aprendiesen el noble arte de hacer azúcar (aunque debe entenderse que a extraer jarabes), a partir de una hierba, que en estas áreas crecía espontáneamente. Los indios tardaron todavía mucho en hacer azúcar, pero de lo que no cabe duda es que pronto apreciaron su sabor, tanto como para que se mencionase hace unos 5.000 años en el Ayurveda, en el que están escritas las bases de la medicina india. Se describen los tallos como ideales para hacer una corona, con la que distinguir a las personas ilustres y, sobre todo, se asegura que existe la posibilidad de extraer un jugo azucarado.

Hacia el año 1200 antes de Cristo, un autor indio, llamado Valmiki escribió la epopeya Ramayana. En ella se describe una fiesta, en las que en las mesas había dulces, acompañados de jarabes y de cañas de azúcar, para masticar. Unos dos siglos después los árabes instalaron la primera, y muy artesana, fábrica para extraer el jugo de la caña, en la isla de Creta. Pasaron los años y cuando los árabes conquistaron Persia, extendieron el cultivo, de la que se decía que *"era el junco que da miel sin necesidad de abejas"* y empezaron a obtener jugos azucarados, que concretaron en lo que pudo ser el primer caramelo, al que se describe como un producto dulce, dorado, aromático y pegajoso.

El general Nearchus (o Nearcos) sirvió a las órdenes de Alejandro Magno y en el año 325 antes de Cristo, descubrió que en el valle del Indo, la caña de azúcar estaba muy bien aclimatada, aunque sigue sin haber referencia en sus escritos, de algo que se pudiese comparar con el azúcar actual. Es muy posible que, de esta región, pasase al sur del mar Rojo y que con el jugo obtenido se hicieron dulces variados, a los que hay algunas, aunque no demasiadas, alusiones.

Poco a poco se descubren las infinitas posibilidades que presenta el jugo dulce y se introducen en las zonas recientemente conquistadas, cultivando la caña de azúcar en Siria, en Egipto, en donde los alquimistas, seguramente por primera vez, perfeccionan el proceso de obtención y refinan, tras cristalizarlo, el jugo. Después en Chipre y en Rodas (según consta en variados documentos escritos y pintados), se obtuvo tan apreciado producto. Pasó a Europa, seguramente a través de las conquistas de los griegos y los romanos, aunque hay algunas referencias que aseguran que con anterioridad ya fue objeto de comercio, pero limitado a usos exclusivamente medicinales y como tal lo emplearon Galeno y Varrón que lo denominan, con el nombre de sacharon o sacarón.

PRODUCCIÓN INDUSTRIAL DE AZÚCAR

Hacia el año 700 después de Cristo se extiende el cultivo por el norte de África. Túnez, Libia, Argelia y Marruecos empiezan a cultivarla y por esa época salta el Estrecho, para empezar a plantarse la preciada hierba en Al-Ándalus, en donde ha seguido cultivándose hasta principios del siglo XXI, aunque es verdad que en un área reducida casi exclusivamente a la Costa del Sol (Almuñécar, Salobreña y Motril) en donde, poco a poco, se ha ido sustituyendo por cultivos subtropicales y sobre todo por aguacate y chirimoya.

Un poco después del año 1000, el cultivo de la caña en Andalucía era notable, y a él y a las técnicas utilizadas para obtenerla, se refiere Abú Zacarías. También se extiende el cultivo por Levante y en concreto en Valencia, se centra una parte importante de la producción azucarera, aprovechando la circunstancia de que Jaime I, el Conquistador, concede a esta región el privilegio de que las plantaciones, que en ella se hagan, estén exentas de pagar diezmos. Enseguida los cruzados la descubren en los alrededores de Tierra Santa, que ya la usaban no solo en medicina, porque su uso estaba extendido en la elaboración de algunas especialidades reposteras y variando sus proporciones, se preparaban pócimas y medicinas para curar toda clase de males, incluido el "mal de amores".

No obstante, como edulcorante, se sigue prefiriendo la miel y el sitio principal del azúcar está en la farmacopea, pero ya no tiene las restricciones de uso tradicionales y se comienza a utilizar el azúcar, como parte integrante de algunas recetas.

El azúcar se hizo tan importante que en una carta que Felipe IV de Francia, apodado el "Rey de Hierro" escribió, o indujo a escribir a los cruzados, dirigida al Papa Clemente V, conocido por la debilidad de su carácter, le instó para que se pronunciase a favor de una de las Cruzadas y para que se animase le decía que: *"En el país del sultán, el azúcar crece en grandes cantidades y de éste los sultanes obtienen grandes ingresos e impuestos. Si los cristianos pudiesen hacerse con esas tierras, se haría mucho daño al sultán y al mismo tiempo el Cristianismo estaría totalmente abastecido desde Chipre"*.

El azúcar se convierte en un producto importante y además muy caro, que empieza a comercializarse en diversos puntos de Europa. Barcelona, Marsella, Génova, Amberes, Londres y Amsterdam, son puertos de destino del azúcar producido en Andalucía, Valencia, Azores, Sicilia y Grecia en Europa, pero como no hay suficiente se importa de los países árabes. El azúcar fue bien recibido, considerado como "una nueva especia" y valorado como un lujo, del que en todas partes había interés por disponer de él. Consta que hacia 1319, el azúcar estaba a la venta en los mercados londinenses por *"two shillings a pound"*, lo que significa que algo menos de medio kilo equivalía a varios meses de salarios de un trabajador medio. Llega un poco más tarde, a Canarias, a finales del siglo XV, concretamente a Las Palmas en donde el gobernador, Pedro de Vera, construyó el primer ingenio isleño para aprovechar los interesantes rendimientos del nuevo cultivo, que pronto se difundió por la Comarca de Gáldar desde Lairaga hasta Agaete en donde se levantaron varios ingenios, más obteniéndose buenos resultados. Cuenta Mariano Gambín en su "Historia de Canarias" que el alcaide de la torre de Agaete, Alonso Fernández de Lugo, futuro conquistador de La Palma y Tenerife, plantó de cañas las tierras donadas por la Corona.

El ingenio se componía de varias edificaciones. Además del molino, que recibía la denominación de "casas de prensas de madera" o "casas del ingenio", estaba el horno o "casas de calderas", que era donde se cocía el melado, que es el líquido resultante de la molienda y se colocaba en las formas o moldes. Una tercera estancia recibía el nombre de "casas de purgar", que era donde se colocaban los líquidos de cocción para que cristalizara el azúcar. Más o menos por la misma época, llegó hasta Madeira y desde las islas españolas y desde las portuguesas, se constituyó la avanzadilla que hizo posible su llegada al Nuevo Mundo.

Prácticamente no hubo crítica ni a su ingesta ni a su comercio. Los médicos la aceptaron para su empleo en medicina y en alimentación. Quizás la única excepción fue el químico, alquimista y médico Joseph Du Chesne, un francés que se estableció en Kassel (Alemania) y al que su conversión al calvinismo, le hizo tomar posturas un tanto radicales, hasta afirmar que *"el azúcar bajo su blancura esconde una gran negrura y bajo su dulzor una acrimonia comparable a la del aguarrás"*. Su odio al producto le hizo afirmar que de ella se podía *"extraer un disolvente en el que se puede deshacer el oro"*. La evidencia de sus errores hizo que sus opiniones fueran muy poco tenidas en cuenta. Muy pronto se pensó que en las recién descubiertas tierras americanas se podría cultivar la caña, por lo que en el segundo viaje de Colón, entre las plantas que se llevaron, figura la caña de azúcar, que sin embargo parece que no prosperó al principio, aunque hay documentos que aseguran que ya en 1503 había plantaciones productivas en Santo Domingo.



Muy pronto se empezó a cultivar caña en América. En 1503 había plantaciones productivas en Santa Domingo.

Más tarde llega a México y a Cuba y también se difunde por Brasil, (a donde la llevan los portugueses), por las colonias francesas y por las Antillas holandesas. También llega, y prospera, a Filipinas y archipiélagos del Índico y del Pacífico y en todos estos lugares se establecen ingenios. Por el dominico Fray Bartolomé de Las Casas, se conoce que el primer trapiche para obtener "miel", aunque rústico, se construyó en 1506 en Santo Domingo. Según el mismo cronista, diez años más tarde el bachiller Berlanga ya disponía de un trapiche perfeccionado, en el que el molino funcionaba con tracción animal, antecesor de los que más tarde funcionaron con ruedas, movidas por corrientes hidráulicas.

Hasta ese momento el centro comercial más importante de refinado de azúcar estaba situado en Venecia, en régimen de un cuasimonopolio, pero el establecimiento del comercio con las Indias, cambió el comercio mundial del azúcar. Bajaron los precios, lo que hizo que las regiones europeas que hasta entonces habían cultivado la caña, disminuyeran sus producciones ante la competencia americana, aunque es cierto que la escasa posibilidad de sustituir a la caña por cultivos más rentables, hizo que se prolongasen durante algún tiempo. Para defender la producción se arbitraron una serie de impuestos sobre el azúcar importado, que fueron las denominadas gabelas, que llegaron a triplicar el valor del producto en origen. La difusión de la producción de azúcar en América fue muy distinta entre unas regiones y otras, pero salvo excepciones, como por ejemplo la de los jesuitas que con frecuencia construían los trapiches para mantener las misiones, en casi todos los casos tiene bastante de despiadada, y de muchas tropelías, que continuaban en el mar, con las acciones de los piratas, que esperaban a los barcos para robar su cotizada carga.

La demanda de azúcar en Europa era tan elevada, que algunas islas caribeñas fueron casi completamente deforestadas, para crear grandes campos de cultivo de caña de azúcar, como por ejemplo Barbados, Antigua y parte de Tobago.

La caña se cultivó de una forma primitiva, con bajos rendimientos, porque los abonos químicos aún no se empleaban y pasado un cierto tiempo se agotaban los terrenos. Para continuar teniendo rentabilidad era necesario disponer de mano de obra barata, prácticamente gratuita, y para conseguirlo se llevaron esclavos de otras partes del mundo, sobre todo de África.

La "legalidad" de la esclavitud residía en la independencia de los reyezuelos africanos, que suministraban los esclavos a los comerciantes europeos, que ante cualquier problema, de crítica o de conciencia, a los que aludieron algunas órdenes religiosas, alegaban no tener culpa de la situación, porque ellos visitaban África como comerciantes, y pagaban bien por los prisioneros. Los compradores solo exigían que los esclavos procedieran de "guerras justas" entre los soberanos africanos, lo que equivalía a que en ningún caso fueran producto de cacerías organizadas para el comercio humano, como en la práctica sucedía. No parece probable que se diese el rechazo de alguna compra, porque el vendedor no hubiese podido asegurar la procedencia de los prisioneros por lo que se mantuvo el tráfico de africanos hasta

el siglo XVII y la esclavitud hasta bastantes años después, aunque poco a poco fue rechazada por los diferentes países europeos y americanos.

Noel Deer, autor de un Memorándum sobre la industria azucarera en Cuba, asegura que a América llegaron unos 20 millones de esclavos, que en su mayoría fueron destinados a la producción de azúcar, aunque también a las de tabaco, algodón y cacao así como las minas de oro y plata. Con el tiempo los propios esclavos también se cambiaron por azúcar y otros productos.

Cuando empezaron a faltar los esclavos fue necesario reconducir la producción. Surgió la denominada revolución industrial y se desarrollaron los fundamentos técnicos de la economía de mercado.



La industria azucarera fué una importante promotora del desarrollo industrial y compensó algunos problemas humanos derivados de la esclavitud.

Distintas ramas de las ciencias físicas como la mecánica, la termodinámica, la hidromecánica, la química y otras muchas especialidades del saber, se dieron cita para intentar seguir haciendo rentable una producción, de la que se había creado una importante necesidad. Hay autores que opinan que la industria azucarera fue una importante promotora del desarrollo industrial y que de esta forma se compensó, al menos en parte, los problemas humanos que se ocasionaron con motivo de la esclavitud.

EL DECLIVE DEL AZÚCAR DE CAÑA AMERICANO

Es cierto que la evolución de la producción azucarera ha sido distinta, en los diferentes países. En casi todos ha habido épocas en las que, la riqueza creada fue muy grande y otras en las que la producción disminuyó, e incluso se hundió. Sucedió en La Española, luego en Santo Domingo, después en Haití, en Barbados y en Antigua. La abolición de la esclavitud, las preferencias por las explotaciones ganaderas, epidemias, sequías y tierras esquiladas, por cultivos continuados, entre otras causas, hicieron que las potencias azucareras iniciales fuesen desapareciendo.

En Cuba, al principio, no hubo interés por esta producción, porque los colonos, tras cortas estancias, se iban al continente en busca de oro y los que ya llevaban tiempo en la isla con frecuencia les seguían, hasta que Hernando de Castro le escribe al Rey solicitando autorización para instalar un trapique de caña y a finales del siglo XVI se concede la solicitud, con lo que se crea la primera industria moderna, en las proximidades de la Habana, manejada por expertos llegados de las Islas Canarias. A principios del siglo XIX con la introducción de la máquina de vapor perfeccionada por Richard Trevithick, que recibió el nombre de "*máquina Cornualles*", Cuba entra en la gran era del azúcar, durante la cual se hicieron importantes avances, que afectaron a las infraestructuras, con la construcción de ferrocarriles y carreteras, y a la concentración de empresas productoras, lo que permitieron que se convirtiese en primera potencia productora, con algo más de un millón de toneladas en la zafra de 1894. La cifra se sobrepasó de tal modo que en 1925 se alcanzaron cinco millones de toneladas y después vinieron unos años muy buenos, con un comercio internacional favorable, en el que influía la buena acogida al nuevo régimen castrista, por parte de las grandes potencias. Después decayó la producción y los precios, hasta el punto de que se estima que en la actualidad se ha vuelto a cifras de principios del siglo XX.

El ejemplo de Brasil es curioso, porque los portugueses que tenían plantaciones en Azores y Madeira, no tuvieron demasiado interés en llevarlas a los nuevos territorios, y parece que llegaron a dificultar la implantación de ingenios. Después la competencia internacional, sobre todo de las Antillas holandesas, fue demasiado fuerte y la rentabilidad limitada, hasta que, a finales del siglo XVIII, se recuperó el mercado y comenzó el desarrollo de la industria azucarera brasileña.

En la actualidad, Brasil produce más de la tercera parte de la caña, más del doble que la India que es el segundo productor y unas cinco veces más que China, que es el tercero. El liderazgo de Brasil en el mercado mundial, reside en los menores costes de producción y en la activa presencia del sector alcoholero, como una importante alternativa de los subproductos de la caña. El futuro es favorable porque se ha sabido aprovechar la caña en la elaboración de bioetanol, del que este país es principal productor mundial, con cantidades próximas a las de Estados Unidos.

EL AZÚCAR DE REMOLACHA

La remolacha, citada por primera vez por Aristófanes, fue apreciada por los griegos como hortaliza y, las variedades más rojas, por los romanos como planta ornamental, aunque sin perder su utilización culinaria, disputando su puesto en la mesa con otras hortalizas de hoja, como la espinaca y la acelga.

También sus raíces fueron consumidas, unas veces cocidas, como se hacía con el nabo, a veces crudas en competencia con la zanahoria y, en algunos casos, asadas aunque esta preparación presenta un sabor dulzón, que dividió a partidarios y adversarios. En ninguno de sus usos tuvo una aceptación muy alta, pero su cultivo continuó, sobre todo en abadías y monasterios, por la versatilidad de los colores de sus hojas y de la corona de sus raíces, que emergen de la tierra en los jardines y como ingrediente de variadas preparaciones, sobre todo en guisos. No obstante, su principal utilización era en la alimentación animal.

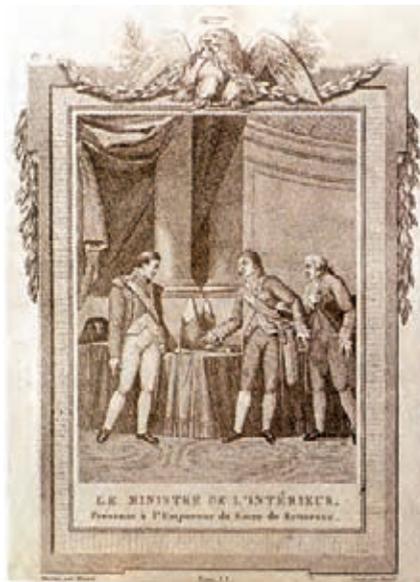
Hacia 1600 un cultivador francés llamado Olivier de Serres, con grandes conocimientos de agronomía, con especialidad en botánica y zoología, que por muchos es considerado como el padre de la agricultura moderna, aprovechando que era de familia rica, dispuso de una granja modelo, que fue escenario de muchas experimentaciones.

Dedicó una parte de sus esfuerzos a la producción de seda, plantando unas 20.000 moreras y seleccionando al gusano productor, por lo que adquirió mucha fama y además difundió las técnicas de cultivo de la remolacha, distribuyó semillas de las variedades más productivas, cantó las excelencias del manjar y la planta pasó a ser de cultivo relativamente frecuente. Un siglo y medio después, en 1747 exactamente, un alquimista alemán llamado Andreas Segismund Marggraf, que ya era famoso por haber aislado zinc, extrajo cristales de azúcar de las raíces de remolacha, utilizando alcohol etílico.

Un poco después, un alumno suyo, el polifacético berlinés Franz Karl Achard, a quien protegió Federico II de Prusia, porque aclimató el cultivo del tabaco en Alemania, perfeccionó el sistema. Quizás como premio, el rey facilitó que en el año 1801, Achard abriese en Silesia la primera instalación capaz de producir azúcar, a partir de remolacha, con buenos resultados industriales.

Duró poco la instalación, apenas cuatro años, porque las tropas napoleónicas, en guerra con Alemania (que habían embargado, por su mejor ubicación geográfica, la llegada a los puertos de azúcar de caña), la quemaron, conscientes del valor estratégico de la factoría. A pesar de estos impedimentos surgieron nuevas refinерías, suficientes para superar la situación de carencia de producto, hasta el punto de que Napoleón en vez de seguir boicoteando el abastecimiento, y de preferir, públicamente, la de caña procedente de las colonias francesas americanas, se dejó convencer, cuando unos científicos le presentaron dos panelas procedentes de la caña y dos barras de azúcar obtenidas de la remolacha. Tan impresionado quedó Napoleón, por la calidad de la procedente de la raíz, que ordenó plantar 32.000 hectáreas de remolacha y fomentó la difusión del invento. Se instalaron las primeras factorías francesas, que empezaron a producir azúcar en 1811 y un año después, el Emperador, honró a la primera instalación con la concesión de la Cruz de la Legión de Honor. El norte de Francia se pobló de fábricas y todos los países siguieron el ejemplo, para poder estar abastecidos de un producto del que, hasta entonces, se era muy dependiente.

A España tardó más en llegar la remolacha, porque seguíamos disponiendo de azúcar producido con caña, en algunas colonias americanas y en Filipinas. Por otra parte, las Islas Canarias y las costas del Mediterráneo andaluz seguían produciendo caña,



Presentación a Napoleón del azúcar de remolacha.

pero era fácil adivinar que, cada vez más, la proveniente de ultramar se alejaba y la canaria y andaluza tenían una competencia, cada vez mayor, con la producida en Europa. Por ese motivo se construyeron dos fábricas, casi al mismo tiempo, para obtener azúcar de remolacha. Una, el Ingenio de San Juan, junto a la Acequia Gorda, en la vega granadina, con capacidad de molturar 50 toneladas de remolacha al día y otra, más pequeña, en Alcolea de Córdoba. La remolacha creció en importancia hasta el punto de que en la campaña 1903/1904, de las 116.000 toneladas producidas, 95.000 eran de remolacha y solo 21.000 de caña.



Plano de las "Vegas de las Cañas Dulces" de Almuñécar.

En estos años la industria comienza su expansión y en 1920 ya se habían registrado 65 fábricas, se había creado la Sociedad General Azucarera de España (SGAE), en Madrid, La Compañía de Industrias Agrícolas (CIA) en Barcelona y Ebro en Zaragoza, para evitar la instalación de excesivos centros productores y se había regulado el sector. Las primeras semillas, procedentes de la variedad “*blanca de Silesia*” llegaron de Alemania y Polonia, en donde los equipos de investigación crearon tipos especiales, adaptados a los diferentes climas y suelos. Se impuso también la clasificación internacional de las semillas, por su producción, adaptación al suelo, rusticidad y por la riqueza sacárica. La producción se fue extendiendo a otras regiones, de tal forma que la concentración andaluza se compartió, primero con Aragón y después las dos regiones cedieron en importancia. En la actualidad el cultivo se concentra, sobre todo en torno al Duero y, en menor medida, en la zona del Bajo Guadalquivir.

LA PRODUCCIÓN ACTUAL DE AZÚCAR EN ESPAÑA

Cuando España ingresa en la Unión Europea, el tamaño medio de nuestras explotaciones era muy inferior al de las comunitarias y la tecnificación de los cultivos (utilización de semillas monogermen, empleo de herbicidas, etc.) bastante más primitiva, lo que unido a las favorables condiciones climáticas centroeuropeas hacía que nuestros rendimientos fueran muy inferiores, de tal forma que, según Pastor Benet, en el año 1980 los rendimientos de azúcar envasado por Ha eran en España de 4,7 t, mientras

que en la CEE eran de 6,5 t, y según el mismo autor se dedicaban en España seis veces más horas de trabajo por Tonelada producida que en la CEE., a lo que también contribuía el menor tamaño, y la inferior tecnificación, de nuestras industrias en comparación con la de la organización supranacional a la que pretendíamos pertenecer. El ingreso fue traumático para el sector español, que hubo de acomodarse con rapidez a la nueva legislación. Todavía la Unión Europea siguió siendo durante bastantes años exportadora de azúcar, es cierto que mediante la concesión de subvenciones, hasta que éstas se limitaron y pasamos (en plural, porque ya pertenecíamos a ella) primero a equilibrar las necesidades con la limitación de la producción y más tarde a ser importadores netos como consecuencia de suprimir las ayudas a la producción y limitar aún más los cultivos, porque como dijo la que fue Comisaria de Agricultura Mariann Fischer: “*pronto ya no habrá fondos para este fin*”.

La producción española ha evolucionado como consecuencia de nuestra pertenencia a la Unión Europea, que impone una organización común de mercado. La última reducción drástica se produjo en el año 2006, al reducir la cuota de producción en un 30% y fijarla en 13,3 millones de toneladas de remolacha anuales, lo que se consiguió, entre otras medidas, pasando el precio de referencia de la tonelada de azúcar de 632 € a 402 €, al mismo tiempo que se eliminaba el precio de intervención que garantizaba una seguridad en la compra de la remolacha.



En la Unión Europea se cultiva remolacha en algo más de 1,3 millones de ha, por unos 160.000 agricultores que envían su producto a 56 industrias que dan trabajo a unas 30.000 personas a las que si sumamos los empleos indirectos llegamos a un millón, que dependen total o parcialmente de la actividad azucarera.

La actual cuota de producción asignada a España es de 498.480 t, exactamente la mitad de la que tuvimos hasta el año 2006 (996.960 t). Como consecuencia se ha reducido la extensión cultivada y el número de productores, que en la actualidad, según datos del Ministerio de Agricultura, es de solo 8.500. Somos claramente deficitarios, porque nuestra demanda anual es de 1.300.000 t, lo que hace que importe, sobre todo azúcar refinada y una cierta cantidad de azúcar crudo, procedente de la caña, que traemos de terceros países.

En la actualidad existen, en España, dos empresas productoras que son AB Azucarera Iberia, que tiene plantas de extracción en La Bañeza, Toro, Peñafiel, Miranda de Ebro, y Jerez de la Frontera; y la Cooperativa ACOR con planta en Olmedo. La industria azucarera contribuye al mantenimiento de la población rural, proporciona alrededor de 2.000 empleo directos, y otros muchos indirectos, por lo que cumple una importante función socioeconómica.

En el año 2015 finaliza el periodo marco regulatorio de la actual Organización Común del Mercado y tanto los países productores como la propia U.E. consideran que este sector es muy importante estratégicamente, por lo que después de las reducciones anteriores se espera, con cierto optimismo, la nueva legislación que consolide un sector que es favorable

al desarrollo, por su carácter natural y sostenible y porque revaloriza las producciones agrarias e industriales.

LA PRODUCCIÓN ACTUAL DE AZÚCAR EN EL MUNDO

Brasil, India (ambos de caña) y la Unión Europea (de remolacha), son los tres principales productores, pero todos los países tienden a autoabastecerse, de tal forma que solo un 25% del total del azúcar producido se comercializa en el mercado internacional.

Los mayores exportadores son Brasil, que exporta más del 50% del azúcar que se comercializa en el mundo, Tailandia, India y Australia. En tanto que el mayor importador es la Unión Europea seguida de Estados Unidos.

Lo que está claro es que en ambos orígenes, caña y remolacha, el producto final está formado por la misma molécula de sacarosa y que no existe, para el azúcar blanco, procedente de caña o de remolacha, ninguna diferencia ni en su composición química ni en las cualidades organolépticas.

En ambos casos se trata de un producto absolutamente natural, sin la presencia de conservantes, colorantes u otros aditivos. A pesar de estas ventajas, sigue siendo un mercado complejo por la utilización creciente de edulcorantes acalóricos, así como por la aparición de nuevos endulzantes naturales, como la stevia o la savia de arce.

La dedicación de los excedentes a la elaboración de biocombustibles, impulsada por producciones mundiales ligeramente superiores a la demanda, es otro factor que complica notablemente el mercado mundial del azúcar.

El azúcar en la gastronomía



José Luis Murcia García

Doctor en Ciencias de la Información por la Universidad Complutense, codirector del Curso de Información Gastronómica y Nutricional en dicha Universidad y periodista especializado en agroalimentación, gastronomía y vinos. Escribe para revistas como *Gourmets* o *La Semana Vitivinícola* y fue durante 17 años director de EFEAGRO, filial agroalimentaria de la agencia EFE.

La historia del azúcar en el mundo está íntimamente ligada a la gastronomía y, más concretamente, a la repostería, ya que los grandes maestros del dulce europeos encontraron en la época del Renacimiento que el azúcar era su mejor aliado. Hasta la aparición del azúcar de caña, acontecimiento ligado al Descubrimiento de América, y la industrialización de la remolacha, la fabricación de dulces había estado unida a la miel en la elaboración de productos, con sello árabe, como el turrón, el mazapán o los pastelillos. Eso no quiere decir que el azúcar no se conociera con anterioridad a la llegada de Cristóbal Colón al nuevo continente, incluso varios siglos antes, pero su uso estaba hasta entonces bastante limitado.

Pero la llegada del azúcar supuso para la gastronomía una auténtica revolución. Por un lado, aparecía un producto ideal como conservante en productos como mermeladas o confituras y, por otro lado, surgía el mejor aliado para la elaboración de dulces de cualquier tipo con los que llegó la revolución a los conventos, auténticos templos mundiales en la elaboración de repostería. De esta forma, el azúcar pasa a ser un elemento indispensable en la cocina y actor principal en la celebración de fiestas populares en las que se elaboran dulces para su conmemoración. Hasta hace prácticamente 40 años, la mayoría de los obradores de los panaderos españoles eran, a la vez, los hornos del pueblo, ya que allí marchaba, con motivo de cualquier celebración popular, desde una boda a unas fiestas patronales o las Navidades, un enjambre de amas de casa para preparar sus dulces. Durante varios días al año, las tahonas eran lugar de peregrinaje y concentración desde media mañana, una vez que los panaderos, que entonces realizaban su labor únicamente de noche, terminaban su faena diaria.

Miles de pueblos de Castilla, Aragón, Extremadura, Levante o Andalucía olían a dulces durante varios días al año. Allí se preparaban las rosquillas, las resecas, las galletas de máquina, los bizcochos, los hojaldres y tantos y tantos dulces típicos de cada lugar. Igual ocurría con la celebración de los patronos o de algunos santos de particular devoción. Sus cofrades se turnaban, y aún se turnan, en la elaboración de dulces, que luego son vendidos para obtener fondos con los que mantener la hermandad.

IMPORTANCIA DEL RENACIMIENTO

El Renacimiento, nacido e inspirado desde Italia durante los siglos XV y XVI, supone una auténtica revolución social que, en la práctica, lleva a la decadencia del feudalismo y al auge de la burguesía, el capitalismo y la industrialización. En este contexto en que florecen las artes por doquier, la repostería es una de las expresiones que más despuntan, gracias a la pujanza francesa, pero también al impulso industrial que supone la aparición del azúcar de caña.

Los franceses, cuya corte seguía siendo la vanguardia de Europa en muchos asuntos, entre ellos el de la gastronomía, consideran que con el azúcar llega un nuevo tiempo que relega a la miel como edulcorante de segundo nivel y las élites sociales apuestan decididamente por las pastas de almendras, las confituras y los dulces, productos todos ellos cuya base principal reside en el azúcar. Las distintas cortes europeas consideran que la nueva repostería en la que algunos artesanos, especialmente los de Madeira y Venecia, son capaces de elaborar figuras de personajes y maravillosas frutas escarchadas, puede otorgarles la vitola del *glamour*, que todos ellos desean y se lanzan a su contratación.



De esta forma, las mesas de los notables y no digamos de las distintas monarquías comienzan a contar con los productos elaborados por los más reputados reposteros reclutados en las ciudades de Portugal e Italia antes citadas para mostrar su pujanza y su saber estar.

Los reposteros que llegan a la Corte francesa se encuentran para la elaboración de sus dulces con nuevas frutas como el albaricoque, licores italianos para perfumar sus preparaciones y productos tan de vanguardia en aquella época como el ámbar o el almizcle. De todos estos ingredientes, con el azúcar como general en jefe, y del talento de los artesanos nacen productos tan universales como los *petits choux*, los *macarons*, los merengues con azúcar glaseado, la crema pastelera o la pasta de azúcar para la elaboración de pastas, galletas, pasteles y bizcochos.

En este sentido, Bruyerin Champier, médico de la Corte de Francisco I, escribía en 1560 que "los reposteros artesanos de las grandes ciudades ligados a la Corte confeccionan pasteles de finura y elegancia indescriptibles. Hacen gala de un arte tal que sus dulces no son solo deliciosos al paladar sino también a la vista".

Esta tónica continúa durante casi todo el siglo XVIII donde los reposteros ejercen en casa de los aristócratas y las altas jerarquías eclesiásticas y acompañan a sus señores en los desplazamientos que éstos realizan. Aunque la disponibilidad de azúcar, procedente de las colonias, aumenta la oferta, lo cierto es que su precio continúa elevado y, por tanto, los dulces de postín siguen siendo privilegio de unos pocos. A la par, en casi toda Europa, los conventos de monjas y frailes cuentan, en casi todos los casos, con obrador, bodega y destilería propias por lo que la elaboración de dulces gira también en torno a ellos, aunque de una forma más modesta que en la Corte y la nobleza.

Aparecen exquisiteces como el *vol au vent*, la tarta de almendras con crema a la sultana, la crema *chantilly* y aumenta el uso de los glaseados, la utilización de flores en las tartas de violetas y en los bizcochos de jazmín y el uso continuado del caramelo, que no es sino azúcar calentada al fuego, para la elaboración de todo tipo de recetas.

La Revolución Francesa trae consigo la caída en desgracia de la nobleza de ese país y tanto el número de reposteros como de burgueses ávidos de probar los dulces aumenta de forma paulatina.

Aunque los buenos comedores desdeñan la repostería al considerarla un arte ligero más propio del corazón de las damas, nombres propios como Charles Maurice de Talleyrand Périgord, sacerdote, político y diplomático muy influyente en la República, pide a su repostero que le haga llegar sus galletas en una cuchara para mojarlas en su vaso de vino de Madeira. Un uso que creó escuela.

Los pastelitos de Saboya, elaborados con fécula y muy ligeros, son glaseados en cornetes. Se multiplican los servicios de té en las recepciones con lo que se venden muchas más pastas y *petits fours*; a la par que hacen furor los pasteles de viaje, los bizcochos a la inglesa y se multiplican las meriendas campestres en las que la repostería causa furor. Poco a poco se impone la repostería popular que ya en el siglo XIX se realiza de forma más fácil, especialmente en el último cuarto. Es cuando el precio del azúcar baja considerablemente, se populariza y aumentan por doquier las pequeñas tiendas de ultramarinos en las que abunda la oferta de galletas, pastas y bizcochos. Es el momento de oro de los artesanos franceses que comienzan a exportar su saber hacer y a buscarse trabajo en el extranjero.



Finalmente, durante el siglo pasado, a partir de los años 50, la repostería es uno de los negocios más comunes en Francia y se extienden hasta por las villas más pequeñas. Surgen las cremas perfumadas, el auge del chocolate, el uso de la mantequilla y la popularización del azúcar glaseado. Las últimas tendencias abogan por un uso más racional y moderado del azúcar, que continúa siendo el ingrediente estrella, y Francia en su conjunto, junto a otras ciudades como Londres, Venecia o Viena, sigue siendo la vanguardia del mundo del dulce.

ESPAÑA A PARTIR DEL SIGLO XV

Entre los siglos XV y XIX se fijan en prácticamente toda Europa los hábitos alimentarios más comunes, con un antes y un después del Descubrimiento de América, pero el poso dejado por los árabes, especialmente en España, va a influir de manera decisiva en el Sur de Europa, hábitos a los que se incorporan, manteniendo la base inicial, los nuevos productos llegados con motivo de la conquista de América.

La enorme influencia árabe se consolida en Andalucía, Sicilia y buena parte de la Península Ibérica (España y Portugal), pero la revolución culinaria que trae consigo el Renacimiento influye de manera importante en lugares como Florencia, Siena o Venecia donde las raíces árabes se dejan sentir con claridad en la nueva cocina que incorpora alimentos como los cítricos y hortalizas como las espinacas y las berenjenas, pero especialmente influye el azúcar de caña que llega de América.

Era tal la influencia árabe en la cocina que a finales del siglo XV, cuando la ocupación de España estaba a punto de terminar con la expulsión de los moriscos de Granada, se encuentran recetas como los dulces de azúcar (elaborados con aceite de oliva, azúcar, miga de pan y claras de huevo) o el trabado de azúcar (azúcar con agua de rosas, almendras y aceite), tal y como detallan Manuel Martín y Antonio Malpica en su libro "El azúcar en el encuentro entre dos mundos".

Los cristianos, que estaban a años luz de los hábitos alimentarios de los árabes, se quedan sorprendidos de las habilidades de éstos en la elaboración de repostería e incorporan el azúcar, que tardó bastante en extenderse como ingrediente esencial de los dulces, algo que se produce en el siglo XVII. Entre los alimentos que se incorporan de América está el chocolate, que los españoles encontraron en México, pero que los habitantes de allí tomaban como una bebida amarga, con cien por cien de cacao, acompañado de picante y en ocasiones de hongos alucinógenos.

La aportación española en este caso consistió en mezclar el cacao, tras su molienda, con azúcar, lo que le convierte en el chocolate que hoy conocemos y que ya entonces causó furor en gentes como las reinas Ana y María Teresa de Austria que lo llevaron a la Corte de Francia y desde allí se extendió por toda Europa.



A mediados del siglo XVII el chocolate pasó a ser casi imprescindible en los desayunos y meriendas de la nobleza y el clero y se convirtió en un símbolo de prestigio social. Posteriormente, apareció el chocolate en tableta a mediados de ese mismo siglo y en el que España importaba más de 50.000 toneladas de cacao desde Venezuela, igual que se generalizó el consumo de café y té, productos todos ellos en los que el azúcar era utilizado como endulzante.

En las clases altas, las especias empiezan a perder protagonismo a la hora de elaborar las salsas y ceden terreno la pimienta, la canela, el cardamomo, el clavo o el jengibre frente a nuevos sabores como las alcaparras, las setas, los cítricos y las anchoas.

Sin embargo, el azúcar comienza a ser un ingrediente esencial, ya que estas salsas se elaboraban con poca grasa y el ingrediente principal era el vino espesado con sangre o miga de pan al que se le añadía siempre azúcar. Esta filosofía rompe la tradición hasta entonces del uso del picante.

COSTUMBRES POPULARES

Pero lo que empezó siendo un hábito de la nobleza, el clero y las clases más pudientes, pasó a ser costumbre de las clases más populares que encontraban en la elaboración de determinados productos una forma de placer ocasional, pero también de llenar la despensa para cuando hiciera falta y de conservar mejor los alimentos gracias, entre otras cosas, al uso cotidiano del azúcar.

De esta forma nacieron productos como la carne de membrillo o el mostillo donde el azúcar es el ingrediente esencial, pero también confituras de todo tipo como la de tomate, muy popular en la España del siglo pasado. Y no digamos las denominadas frutas de sartén como las flores de Calatrava, los barquillos, las hojuelas, los churros o los picatostes.

Muchas de las elaboraciones de dulces en España están ligadas a fiestas religiosas tales que como la Navidad o la Semana Santa, pero también al santoral tradicional. Así, el consumo de mazapanes y turrone, postres de origen árabe, se concentra durante la primera de las festividades antes citadas. Desde los turrone duros y blandos a las tortas imperiales pasando por los turrone de yema, de frutas o de coco... son habituales de esa época, pero también los mazapanes en toda su extensión, las peladillas o los polvorones, además del roscón de Reyes, productos todos en los que el azúcar juega el papel predominante.

Igual que lo juega en los postres ligados a la Semana Santa con las torrijas como eje central, pero también con el pan quemado de Valencia, el arroz con leche, la leche frita, los bartolillos, los pestiños, los buñuelos de viento, las filloas, las cocas y monas de Pascua, las frutas de sartén manchegas o los dulces de origen conventual.

Entre las costumbres del santoral, que sería interminable enumerar, merece destacar el arroz con leche en Ferrol (A Coruña) el 7 de enero, los panecillos de San Antón en Madrid y muchos pueblos de Castilla el 17 de enero, el *tortell* catalán en Barcelona por Sant Pau el 25 de enero; las tortas de almendra, las punta de diamante, las sopadas de la Reina o el plat de Gloria en Valencia con motivo de San José el 19 de marzo; los huesos de San Expedito en Madrid y Sevilla el 19 de abril; la *opila* de San Marcos en Hondarribia (Guipúzcoa) el 25 de abril; la tarta de San Lorenzo, en Valladolid, el 8 de septiembre y los



huesos de santo de Madrid, los *panellets* de Cataluña y Aragón o los buñuelos de viento por toda la geografía española con motivo de la festividad de Todos los Santos el 1 de noviembre. Y todo ello con postres también populares, como las natillas o el flan que están ligados al uso de leche, huevos y azúcar. Y no digamos en el caso de los helados.

Los helados, uno de los productos que ha alcanzado fama universal en Italia y España, concretamente gracias a la tradición artesana de las empresas levantinas, más concretamente de la provincia de Alicante, tiene su origen en China y la antigua Persia, aunque el producto tuvo un impulso importante de los árabes en España. Precisamente la palabra sorbete viene de la turca *chorbet*, que significa bebida dulce.

Pero el helado cobró importancia en la zona levantina española con la acumulación de nieve en la parte de las montañas que se utilizaba para la fabricación de helados, técnica que se depuró con la introducción de los lácteos y con la aportación, en primer término, del azúcar, ingrediente ya imprescindible a partir del siglo XVII.

REPOSTERÍA MONACAL

Las paredes de los conventos y los monasterios de todo el mundo, pero especialmente de España y Portugal donde la tradición del dulce se hizo más patente, guardan importantes secretos sobre algunas de las recetas más antiguas y tradicionales de la repostería.

Desde los famosos huesos de santo a los suspiros y pellizcos de monja, pasando por las yemas de Santa Teresa y San Leandro o los tocinos de cielo, las recetas han ido pasando de generación en generación entre los pobladores de los cerca de mil conventos y abadías que aún perduran en España.

El origen está en la Edad Media, ya que sólo la nobleza y los conventos disponían de obrador para la elaboración de dulces, pero esta tradición se incrementó con el ingreso como novicias de muchas jóvenes de familias aristocráticas que llegaban en ocasiones con los secretos de la repostería de sus casas e, incluso, con algunas de sus criadas que ya elaboraban estos productos.

Las monjas de clausura vivieron durante mucho tiempo de las ventas de sus productos, situación que ahora se impulsa desde las nuevas tecnologías donde el clero ofrece sus dulces en la web para recaudar fondos para sus respectivas órdenes.

EL AZÚCAR EN LA COCINA

Los diferentes tipos de azúcar permiten su uso en las diversas preparaciones de la cocina. Éstos se presentan en función de la intensidad de color –cuanto más oscuro es, mayor presencia de “no azúcares”– grado de humedad, tamaño de grano, etc. Así, hablamos de **azúcar blanco, antes denominada blanquilla**, cuando posee un mínimo del 99,77% de sacarosa, es soluble al agua y puede presentarse en granulado o terrones.

El **azúcar moreno**, cuyo origen, por motivos organolépticos, suele ser la caña de azúcar, va del color amarillo oscuro al marrón claro, y tiene un contenido mínimo de 85% de sacarosa. El azúcar glas o *glacé*, denominado también azúcar en polvo, es azúcar blanco finalmente molido al que se suele añadir algún tipo de antiapelmazantes naturales como el almidón de maíz, en pequeña proporción. Las **melazas**, un coproducto obtenido en la extracción del azúcar, es de color marrón oscuro. En España su uso no es habitual en cocina, pero sí en la elaboración de ron a nivel industrial. La densidad del azúcar, o el punto de la misma como se dice popularmente en gastronomía, indica el destino más apropiado de este producto en empleos culinario concretos. Así el **almíbar** no es sino la solución de azúcar y agua caliente, mientras que el jarabe es lo mismo pero con el cambio del agua por zumos de frutas o infusiones.

Los **caramelos** pueden adoptar distintos puntos como el conocido como punto de caramelo en el que se toma un poco de almíbar en caliente y se introduce en agua fría para que cristalice; en el caramelo rebajado, utilizado para la elaboración de flanes, se pone azúcar al fuego con un poco de agua lo que le confiere su aspecto líquido. El caramelo como tal es cuando se disuelve el azúcar en el fuego hasta que coge el punto. Es el más utilizado en los pralinés y en los guirlaches.

El **fondant**, utilizado como cobertura de pasteles a los que se añaden posteriormente otros ingredientes como el chocolate, se elabora con el esparcimiento del azúcar sobre una superficie lisa y ultralimpia a la que se remueve con dos espátulas para que no se

solidifique y al que se suelen añadir unas gotas de agua, y en algunos casos un poco de glucosa, para retrasar ese proceso.

El **espejuelo** consigue una densidad entre los 28 y 30 grados centígrados que se obtiene tomando un poco de azúcar entre los dedos y formando una bolita que se emplea para hacer tocinos de cielo o para emborrachar dulces.

Los **soufflés** o **punto de globo** se hacen con una espumadera mojada en almíbar a la que se sopla a través de los agujeros para que se formen globos. En la cocina se emplea en la elaboración de fondant y de merengue.

La **hebra floja**, que presenta una densidad de 30 grados, se consigue al mojar los dedos en almíbar y separarlos. Se forma un hilillo que se rompe cuando llega a un centímetro de longitud. Se usa para cremas de mantequilla y huevo hilado. La **hebra fuerte**, con una densidad de 37 grados, se rompe cuando tiene dos centímetros de longitud y se usa para la preparación de merengue italiano.

La **salsa París** se obtiene a partir del almíbar cuando el azúcar está a punto de quemarse. Su uso es más bien como colorante de estofados, salsas o consomes que no hayan quedado lo suficientemente oscuros, ya que este caramelo líquido tiene mucho color y poco sabor.

Y también es interesante hablar del **azúcar invertido**, una reacción química de hidrólisis ácida que se produce cuando se rompe la sacarosa mediante una inversión enzimática de los elementos básicos que la componen: glucosa y fructosa. Ampliamente utilizado por la industria alimentaria, es apreciado por su alto poder endulzante, un 30% más que el azúcar común, en productos de repostería, ya que aumenta la retención de humedad y retrasa el resecamiento. Es muy utilizado en heladería por su efecto anticristalizante. A nivel popular se elabora mediante la adición de gasificantes, los populares papelititos de gaseosa.

Y es que el azúcar, blanco, moreno, glaseado o como se quiera, es un producto natural empleado desde hace siglos en la elaboración de repostería, confitería, postres caseros y cocina tradicional que se erige en uno de los más importantes protagonistas de la historia de la gastronomía.

Los alimentos como fuente de mono y disacáridos: aspectos bioquímicos y metabólicos



Julio Plaza-Díaz^{1,2}, Olga Martínez Agustín^{1,3} y Ángel Gil^{1,2}

¹Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II, Facultad de Farmacia, Universidad de Granada ²Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix", Centro de Investigación Biomédica, Universidad de Granada, Granada, España

³Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Barcelona, España.

MENSAJES CLAVE

1. Los hidratos de carbono son la principal fuente energética alimentaria en el mundo, sobre todo, en los países en vías de desarrollo. Los hidratos de carbono deben aportar entre el 50 y el 55% de la energía de la dieta y, además, ser valorados por su potencial energético, su poder edulcorante y su alto contenido en fibra.
2. Una parte importante de los hidratos de carbono de los alimentos están constituidos por los mono y disacáridos, comúnmente denominados azúcares. Las principales fuentes dietéticas de azúcares son las frutas, los zumos de frutas, algunos vegetales, la leche y algunos productos lácteos y alimentos a los que se añade sacarosa o hidrolizados de almidón, (por ejemplo, jarabes de glucosa o con elevado contenido en fructosa) tales como bebidas carbonatadas, bollería, dulces y productos de confitería.
3. Hay un gran número de términos usados para describir los azúcares y sus componentes: azúcar(es), azúcares totales, azúcares totales disponibles, azúcares libres, azúcares añadidos, azúcar(es) refinado(s), azúcares simples, azúcares intrínsecos y extrínsecos, azúcares extrínsecos no-lácteos y edulcorantes calóricos.
4. El destino final de todos los carbohidratos es convertirse en glucosa y el destino de la misma es entrar en la vía metabólica para poder aportar al organismo energía de forma rápida.
5. La existencia de numerosos términos para definir a los azúcares y su uso en diferentes países ha dado lugar a que no se puedan comparar los variados estudios sobre ingesta realizados en la actualidad.

INTRODUCCIÓN

El nivel de salud de los individuos está condicionado primordialmente por factores genéticos y ambientales, para los cuales la variable externa más importante es la alimentación. Una alimentación apropiada debe satisfacer diariamente las necesidades nutricionales individuales, incorporar valores culturales, gastronómicos y de satisfacción personal.

Estudios recientes en el ámbito de la nutrición, demuestran que los desajustes alimentarios son la principal causa del desarrollo precoz de la mayor parte de las enfermedades crónicas o degenerativas en la sociedad actual.

Por tanto, en nuestra mano está la posibilidad de incorporar a los hábitos de vida un mejor perfil alimentario y conseguir una disminución global de los factores de riesgo existentes en la población. Los hidratos de carbono son la principal fuente energética alimentaria en el mundo, sobre todo en los países en vías de desarrollo. Los hidratos de carbono deben aportar entre el 50 y el 55% de la energía de la dieta y, además, ser valorados por su potencial energético, su poder edulcorante y su alto contenido en fibra^{1,2}. Recientemente la Agencia Europea para la Seguridad Alimentaria (EFSA) ha indicado que la ingesta de hidratos de carbono debe oscilar entre el 45 y el 60% de la energía, tanto en adultos como en niños sanos mayores de un año³.

Los hidratos de carbono se pueden encontrar en la mayor parte de los cereales y tubérculos, así como las legumbres, frutas y verduras, contribuyendo a la textura y sabor de estos alimentos. Son digeridos y absorbidos en el intestino delgado y, en menor medida, algunos de ellos son fermentados parcialmente en el intestino grueso.

Una parte importante de los hidratos de carbono de los alimentos están constituidos por los mono y disacáridos, comúnmente denominados azúcares. Las principales fuentes dietéticas de azúcares son las frutas, los zumos de frutas, algunos vegetales, la leche y algunos productos lácteos y alimentos a los que se añade sacarosa o hidrolizados de almidón, (por ejemplo, jarabes de glucosa o con elevado contenido en fructosa) tales como bebidas carbonatadas, bollería, dulces y productos de confitería¹⁻³.

Los objetivos de este capítulo son: clasificar los hidratos de carbono presentes en los alimentos, establecer claras definiciones sobre todos los términos bioquímicos y comunes relacionados con los azúcares, explicar su valor nutricional y describir su metabolismo, así como las fuentes alimentarias que contienen, tanto mono como disacáridos y, finalmente, realizar un análisis DAFO (Debilidades, Amenazas, Fortalezas y Oportunidades) sobre la nomenclatura y las ingestas de azúcares.

CLASIFICACIÓN Y TERMINOLOGÍA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono presentes en la dieta pueden estar en forma de moléculas complejas (polímeros o polisacáridos) o moléculas más sencillas, comúnmente denominadas azúcares, monoméricas -monosacáridos- o diméricas -disacáridos-. De todos los azúcares contenidos en la dieta, los más importantes desde el punto de vista nutricional son: glucosa, fructosa, galactosa, maltosa, lactosa, sacarosa y trehalosa. Existen en la literatura clasificaciones muy variadas, pero algunas de ellas pueden confundir al consumidor. A continuación, en la Tabla 1, se detalla la clasificación de los hidratos de carbono de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura y la Organización Mundial de la Salud (FAO/WHO) modificada por la EFSA^{1,3}. Esta última ha optado por clasificar a los hidratos de carbono en dos categorías, según contribuyan o no a elevar la glucemia en sangre, denominadas hidratos de carbono glucémicos y fibra dietética.

Los primeros incluyen a los azúcares, las maltodextrinas, los almidones y el glucógeno. La fibra dietética incluye a todos los componentes de la dieta que no son hidrolizados en el intestino delgado, al menos en su mayor parte, es decir polisacáridos no amiloides (celulosas, hemicelulosas, pectinas e hidrocoloides -gomas, mucílago y glucanos-), oligosacáridos resistentes (fructooligosacáridos y galactooligosacáridos y otros oligosacáridos resistentes), almidones resistentes de tipo IV y lignina (Tabla 1)³.

1 Clasificación de los hidratos de carbono

1.1. Monosacáridos

1.1.1 Glucosa

La D-glucosa es un azúcar reductor que se encuentra libre en la sangre de todos los mamíferos. Se absorbe por todas las células mediante transportadores específicos. La glucosa está presente en la mayoría de las frutas y en muchos vegetales. Es abundante como polímero de reserva en los animales (glucógeno) y en las plantas (almidón). La mayor parte de la glucosa está presente como polímero no digestible (celulosa). La glucosa se puede producir a partir de la hidrólisis del almidón por vía enzimática. Asimismo, parte de la glucosa puede isomerizarse a fructosa mediante el empleo de glucosa isomerasa. Tanto la glucosa, como las mezclas de glucosa y fructosa en forma de jarabes pueden añadirse a varios alimentos, especialmente a productos de confitería y bollería, así como a bebidas refrescantes y otros productos, como edulcorantes^{2,4}.

1.1.2 Fructosa

Es el azúcar con mayor poder edulcorante. Se absorbe de forma pasiva, más lentamente que la glucosa. Es abundante en frutas. Existen polímeros de la fructosa, tanto naturales (inulina) como obtenidos por síntesis (fructo-oligosacáridos), pero estos compuestos no contribuyen al dulzor de los alimentos de forma significativa y son pobremente digeridos, por lo que tienen un comportamiento de fibra soluble^{2,4}.

1.1.3 Galactosa

La galactosa forma parte de los glucolípidos y las glucoproteínas de las membranas de las células, sobre todo de las neuronas. Es sintetizada por la glándula mamaria de los mamíferos para producir lactosa, por tanto, el mayor aporte de galactosa en la dieta proviene de la ingesta de lactosa de la leche. Se absorbe en el intestino conjuntamente con la glucosa utilizando el mismo transportador^{2,4}.

Tabla 1. Clasificación de los hidratos de carbono por la FAO/WHO modificada por la EFSA³

Clase (GP)	Subgrupo	Componentes	Monómeros	Digestibilidad**
Azúcares (1-2)	Monosacáridos	Glucosa		+
		Galactosa		+
		Fructosa		+
	Disacáridos	Sacarosa	Glucosa, fructosa	+
		Lactosa	Glucosa, galactosa	±
		Trehalosa	Glucosa	+
		Maltosa	Glucosa	+
Oligosacáridos (3-9)	Maltooligosacáridos	Maltodextrinas	Glucosa	+
	Otros oligosacáridos	α-Galactósidos (Gos)	Galactosa, glucosa	-
		Fructooligosacáridos (Fos)	Fructosa, glucosa	-
		Polidextrosas	Glucosa	-
		Dextrinas resistentes	Glucosa	-
Polialcoholes	Maltitol, sorbitol			+ ó -
	Xilitol, lactilol			
Polisacáridos (<9)	Almidones	Amilosa	Glucosa	±
		Amilopectina	Glucosa	±
		Almidones modificados	Glucosa	-
		Almidones resistentes	Glucosa	-
		Inulina	Fructosa	-
	Otros polisacáridos	Celulosa	Glucosa	-
		Hemicelulosa	Variable	-
		Pectinas	Ácidos urónicos	-
		Otros hidrocoloides (gomas, mucílagos, β glucanos)	Variable	-
Sustancias relacionadas	Lignina			-

GP: Grado de polimerización

**: Digestibilidad en el intestino delgado, + digestible, ± mayormente digestible, + ó - parcialmente digestible, - no digestible

1.2. Disacáridos

1.2.1 Sacarosa

Es el edulzante por excelencia de los alimentos. Está constituida por una molécula de fructosa y otra de glucosa, unidas por un enlace glucosídico. Se hidroliza en el intestino por la acción del complejo enzimático sacarosa-isomaltasa. Es un azúcar no reductor, muy soluble en agua y que cristaliza fácilmente. Se extrae industrialmente a partir de la caña de azúcar y de la remolacha. Se utiliza, además de para endulzar los alimentos, para mejorar el sabor ácido y amargo de muchos de ellos y para conservarlos mediante un aumento de la presión osmótica, lo que impide el crecimiento de muchos microorganismos^{2,4}.

1.2.2 Maltosa

Es el azúcar reductor constituido por dos moléculas de glucosa, unidas por un enlace glucosídico, presente en algunos frutos donde supone el 15% del total de los azúcares. Su dulzor es 50% comparado con el de la sacarosa. Se hidroliza en el intestino por la acción de la maltasa. La maltosa forma parte de las maltodextrinas y de jarabes de glucosa, siendo utilizada como ingrediente en numerosos alimentos como fuente de energía. Se obtiene industrialmente por hidrólisis del almidón de arroz^{2,4}.

1.1.3 Lactosa

Es el azúcar de la leche y está formado por la unión de dos moléculas de galactosa y glucosa unidas por un enlace glucosídico. Se hidroliza por la acción de la lactasa, enzima cuya actividad desciende a partir de los 2-3 años de edad en la mayoría de los seres humanos. Se extrae en forma purificada a partir de leche de vaca y de suero de quesería, su solubilidad en agua es baja y su dulzor es tan solo 40% respecto a la sacarosa. En los lactantes y en los niños de corta edad, la lactosa no solo aporta energía, sino que facilita el desarrollo de la microbiota intestinal (bifidobacterias y otras bacterias del ácido láctico), aumenta la biodisponibilidad de calcio y de otros elementos minerales y aporta galactosa directamente utilizable para el desarrollo del sistema nervioso^{2,4}.

1.3. Polisacáridos

El **almidón** abunda en el mundo vegetal y es la sustancia a la que nos referimos cuando hablamos globalmente de "polisacáridos complejos" en términos nutricionales.

Es un polisacárido formado por uniones de glucosa en posición α 1-4 y ramificaciones en posición α 1-6. La hidrólisis parcial del almidón conduce a la obtención industrial de dextrinas o maltodextrinas, que están formadas por unidades de glucosa de tamaño variable con algunas ramificaciones. Su poder edulcorante depende del grado de hidrólisis. Sólo las dextrinas de elevado poder reductor (grado de dextrosa equivalente 25-45), contribuyen en cierta medida al dulzor de los alimentos.

El **glucógeno** existe sólo en el mundo animal (hígado y músculo) y, como el almidón, no contribuye al sabor dulce de los alimentos, siendo, asimismo, un polisacárido formado por uniones de glucosa en posición α 1-4 y ramificaciones abundantes en posición α 1-6.

La **celulosa** y las **hemicelulosas** forman parte de las paredes celulares de todos los vegetales. Son polisacáridos formados por uniones de glucosa en posición β 1-4.

Las **pectinas** se encuentran formando parte de la lámina media de las paredes celulares de los vegetales. Son polisacáridos del ácido galacturónico en posición α 1-4, con los grupos carboxilos a menudo metoxilados. Son abundantes, sobre todo, en las frutas.

Las **gomas** y **mucilagos** se encuentran especialmente en semillas y legumbres. Son polisacáridos complejos en cuanto a los tipos de sacáridos componentes, ramificaciones y grado de polimerización. Todos estos polisacáridos tienen la característica común de que no son degradables por las enzimas digestivas y constituyen gran parte de lo que se conoce como fibra dietética.^{2,4}

2. Terminología de los hidratos de carbono

Las dos categorías principales de los hidratos de carbono digeribles y, por consiguiente, glucémicos, son los azúcares y el almidón. Ambos, en general, presentan problemas a la hora de ser definidos y caracterizados, produciendo complicaciones cuando es necesario examinar su ingesta diaria y el impacto que tienen sobre la salud^{3,5}.

2.1. Azúcares

Hay un gran número de términos usados para describir los azúcares y sus componentes, como por ejemplo: azúcar(es), azúcares totales, azúcares totales disponibles, azúcares libres, azúcares añadidos, azúcar(es) refinado(s), azúcares simples, azúcares intrínsecos y extrínsecos, azúcares extrínsecos no-lácteos y edulcorantes calóricos.

La existencia de muchos de estos diversos términos y su uso en diferentes países ha dado lugar a que no se puedan comparar los variados estudios sobre ingesta realizados en la actualidad. Del mismo modo, las posibilidades de comparar las ingestas alimentarias y hacer de ellas recomendaciones y establecer relaciones entre el consumo de alimentos y factores de riesgo son limitados. Los diferentes términos y su definición actual o significado general se muestran en la Tabla 2⁴.

2.2. Almidón

El término almidón se refiere al almidón total presente en los alimentos. Sin embargo, el almidón puede subdividirse de acuerdo con el grado y extensión de su digestibilidad. Los almidones resistentes no son

digeribles en el intestino delgado y por lo tanto, no deben ser considerados como hidratos de carbono digeribles pero, hasta la fecha, no existe ninguna separación explícita en las mediciones de ingesta realizadas en las poblaciones. Existen tres tipos de almidones en la dieta, los de rápida digestibilidad, que podemos encontrar en las comidas recién cocinadas y en los alimentos ricos en almidón, los de baja digestibilidad, presentes en las pastas y en los cereales, y finalmente, los almidones resistentes⁵.

3. Valor nutricional de los hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son la fuente más barata e importante de energía. Aunque no tienen carácter esencial por ser sintetizados por el organismo, deben formar parte de nuestra dieta en un 45-60% de la ingesta energética³.

Tabla 2. Listado general de los diferentes términos utilizados para los azúcares⁴

Término	Descripción
Azúcares totales	Todos los monosacáridos y disacáridos de la comida, sean de origen natural y/o añadidos durante su procesamiento.
Azúcares añadidos	Azúcares y jarabes que se añaden a los alimentos durante su procesamiento o preparación. El Departamento de Agricultura de EE.UU. sólo considera azúcares añadidos a los mono y disacáridos. Por otro lado, el Servicio de Investigación Económica de EE.UU. incluye los oligosacáridos derivados de jarabes de maíz en su definición. Otros: todos los azúcares refinados (por ejemplo, sacarosa, maltosa, lactosa, glucosa y dextrina) utilizados como ingredientes en procesos alimentarios.
Azúcares libres	Tradicional: cualquier azúcar en un alimento que no está unido, incluyendo la lactosa. Reciente: todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante y consumidor, más azúcares naturalmente presentes en la miel, jarabes y zumos de frutas.
Azúcares refinados	Para la mayoría de los países europeos, sacarosa, fructosa, glucosa, hidrolizados de almidón (jarabe de glucosa, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa) y otros preparados de azúcar aisladas, tales como componentes de los alimentos utilizados durante la manufacturación y preparación de alimentos.
Azúcares extrínsecos no-lácteos	Azúcares totales, menos lactosa en leche y productos lácteos, y azúcares presentes en las estructuras celulares de las frutas y hortalizas.
Azúcar (sin "s")	Tiene un gran número de significados, en algunos casos, sólo se refiere a la sacarosa, mientras que en otros casos incluye a "todos los monosacáridos y disacáridos", o "cualquier monosacárido o disacárido libre en un alimento".
Edulcorantes calóricos	Edulcorantes consumido directamente y además como ingrediente alimentario, tales como sacarosa, de la caña de azúcar y remolacha refinada, miel, dextrosa, azúcares alimenticios y edulcorantes comerciales, además de oligosacáridos.

Su gran importancia recae en ser la fuente de energía primordial de todos los países, siendo un 50% para los países desarrollados y un 90% para los países en vías de desarrollado. El aporte energético de los hidratos de carbono es del 4,1 kcal/g. Aunque a primera vista se pudiera pensar que la única función de los hidratos de carbono es como fuente de energía para el metabolismo humano y animal, existen otras importantes funciones estructurales de los azúcares en los seres vivos, como componentes importantes de los antígenos de membrana y de proteínas secretadas por muchas células.

Los hidratos de carbono complejos forman parte de alimentos en los que se aportan cereales o sus derivados, como el pan, las pastas, las tortillas de maíz, etc., así como legumbres que contienen además otros muchos nutrientes de gran importancia para el consumo diario, como fibra, vitaminas, proteínas y minerales. Por el contrario, los azúcares refinados por sí mismos, no contribuyen al aporte de otros nutrientes, pero sí aportan gran cantidad de energía a la dieta sin contribuir a satisfacer las demandas nutricionales diarias de otros nutrientes. Sin embargo, no es menos cierto que los azúcares simples en el contexto de una dieta moderada y equilibrada, contribuyen a la ingesta de otros nutrientes haciendo a los alimentos más apetecibles. Los hidratos de carbono están también presentes en los alimentos de mayor volumen y estructura alimentaria más compleja, enlentecen el proceso digestivo y consiguen que la absorción de la glucosa sea lenta y gradual evitando la producción de hiperglucemias postprandiales. Sin embargo, los azúcares simples presentan una absorción rápida favoreciendo la aparición de hiperglucemia^{1,3}.

3.1. Concepto de índice glucémico (IG)

El índice glucémico se define como el área del incremento bajo la curva de respuesta glucémica de una porción de 50 g de hidratos de carbono absorbibles de un alimento de ensayo, expresada en porcentaje de respuesta a la misma cantidad de glucosa ingerida por el mismo sujeto³. Existen trabajos de investigación que describen que las comidas que contienen alimentos con un IG bajo reducen tanto la glucemia postprandial como la respuesta insulínica. Algunos estudios epidemiológicos indican que una dieta con IG bajo está asociada con una disminución del riesgo de padecer diabetes de tipo 2 en el hombre. Los ensayos clínicos en sujetos normales, diabéticos e hiperlipidémicos, demuestran que las dietas con un

IG bajo reducen las concentraciones medias de glucosa en sangre, la secreción de insulina y los triglicéridos séricos en individuos con hipertrigliceridemia.

Por ello, los alimentos con IG bajo aumentan la cantidad de hidratos de carbono que entran al colon e incrementan la fermentación y la producción de ácidos grasos de cadena corta. La Tabla 3 muestra los valores de IG de algunos alimentos⁶.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

La glucosa utilizada en los tejidos deriva de los almidones, sacarosa y lactosa de la dieta, de los depósitos corporales de glucógeno hepático y muscular, o de la síntesis hepática o renal, a partir de precursores gluconeogénicos tales como el esqueleto carbonado de algunos aminoácidos, del glicerol y del lactato; estas fuentes permiten el mantenimiento de la concentración de glucosa en sangre dentro de límites adecuados.

El equilibrio entre oxidación, biosíntesis y almacenamiento de glucosa depende del estado hormonal y nutricional de la célula, el tejido y el organismo. Las vías metabólicas predominantes de la glucosa varían en diferentes tipos celulares dependiendo de la demanda fisiológica. Así, el hígado desempeña un papel fundamental en la homeostasis corporal de la glucosa. En los hepatocitos, la glucosa puede ser oxidada completamente para obtener energía, ser almacenada en forma de glucógeno o proveer carbonos para la síntesis de ácidos grasos y aminoácidos.

El músculo cardiaco y el esquelético pueden oxidar completamente la glucosa o almacenarla en forma de glucógeno. En el tejido adiposo, la glucosa puede ser degradada parcialmente para proveer glicerol, necesario para la síntesis de triglicéridos, u oxidada totalmente y proveer unidades de dos carbonos (acetil-CoA) para la síntesis de ácidos grasos.

El cerebro es dependiente del suministro continuo de glucosa, que es capaz de oxidar completamente hasta CO₂ y agua. Por otra parte, los eritrocitos tienen una capacidad limitada de oxidar glucosa, ya que no tienen mitocondrias, pero la obtención de energía depende exclusivamente de ese combustible metabólico oxidándola parcialmente hasta lactato vía glucólisis. Otras células especializadas, como las células de la córnea, el cristalino, la retina, los leucocitos, las células testiculares y las células de la médula renal, son eminentemente glucolíticas⁵.

Tabla 3. Índice glucémico de 62 alimentos comunes⁶

Comidas ricas en carbohidratos		Cereales del desayuno		Frutas y productos derivados		Vegetales	
Pan blanco de trigo	75 ± 2	Cereales	61 ± 6	Manzana	36 ± 2	Patata cocida	78 ± 4
Pan integral	74 ± 2	Galletas de trigo	69 ± 2	Naranja	43 ± 3	Patata recién picada	87 ± 3
Pan de grano especial	53 ± 2	Crema de avena	55 ± 2	Plátano	51 ± 3	Patata frita	63 ± 5
Pan de trigo sin levadura	70 ± 5	Copos de avena	79 ± 3	Piña	59 ± 8	Zanahoria cocida	39 ± 4
Roti de trigo	62 ± 3	Gachas de arroz	78 ± 9	Mango	51 ± 5	Batata cocida	63 ± 6
Chapati	52 ± 4	Mijo	67 ± 5	Sandía	76 ± 4	Calabaza cocida	64 ± 7
Tortilla de maíz	46 ± 4	Muesli	57 ± 2	Dátil	42 ± 4	Plátano verde	55 ± 6
Arroz blanco cocido	73 ± 4			Melocotón	43 ± 5	Malanga cocida	53 ± 2
Arroz integral cocido	68 ± 4			Mermelada de fresa	49 ± 3	Sopa de vegetales	48 ± 5
Cebada	28 ± 2			Zumo de manzana	41 ± 2		
Maíz dulce	52 ± 5			Zumo de naranja	50 ± 2		
Espagueti blanco	49 ± 2						
Espagueti, ración	48 ± 5						
Fideos de arroz	53 ± 7						
Fideos japoneses (Udon)	55 ± 7						
Cuscús	65 ± 4						
Lácteos y alternativos		Legumbres		Productos snack		Azúcares	
Leche entera	39 ± 3	Garbanzos	28 ± 9	Chocolate	40 ± 3	Fructosa	15 ± 4
Leche desnatada	37 ± 4	Habichuelas rojas	24 ± 4	Palomitas	65 ± 5	Sacarosa	65 ± 4
Helado	51 ± 3	Lentejas	32 ± 5	Patatas fritas	56 ± 3	Glucosa	103 ± 3
Yogur de fruta	41 ± 2	Soja	16 ± 1	Refrescos	59 ± 3	Miel	61 ± 3
Leche de soja	34 ± 4			Galletas de arroz	87 ± 2		
Leche de arroz	86 ± 7						

Datos expresados en media ± error típico de la media, adaptado de Atkinson et al. 2008 Diabetes Care 31:2281-2283.

La mayoría de las células de los mamíferos captan la glucosa, además de otros azúcares y polialcoholes, a través de unas proteínas transportadoras de membrana que se denominan, transportadores de glucosa (GLUT *Glucose Transporters*). Hasta el momento se conocen trece miembros de esta familia que se caracterizan por poseer doce fragmentos transmembrana y una serie de aminoácidos muy conservados en las distintas especies, los cuales se consideran directamente implicados en su función.

Las distintas isoformas de GLUT difieren en su localización tisular, sus características cinéticas y su dependencia o no de insulina. De hecho, la absorción de glucosa se regula en función de la expresión y localización de los distintos GLUT en distintas células y en distintos estados metabólicos. Los GLUT2, 3 y 4 constituyen ejemplos válidos para ilustrar la regulación de la absorción de glucosa por este tipo de transportadores. Así, el GLUT3 es el principal transportador de glucosa en el cerebro y posee una K_m (1mM) muy por debajo de los niveles de glucemia normales (4-8 mM), lo que indicaría que transporta glucosa de manera constante al interior de las células que lo expresan.

Por su parte, el GLUT2 posee una K_m alta (15-20 mM) por lo que las células que lo expresan solo absorben glucosa cuando la glucemia está elevada. Este transportador se expresa, entre otras, en las células intestinales y en las células β pancreáticas en las que la entrada de glucosa es señal de que la glucemia sanguínea se encuentra elevada y de que deben desencadenarse los mecanismos necesarios para la liberación de insulina (producción de adenosín trifosfato (ATP) por degradación de glucosa con la consiguiente inhibición del canal K^+ -ATP, activándose la entrada de calcio y, como consecuencia, la liberación de insulina de los endosomas a la sangre). Por último, el GLUT4 es un transportador que se expresa en el músculo y en el tejido adiposo. La localización en la célula de este transportador, y por tanto su actividad, depende de los niveles sanguíneos de insulina, ya que ésta es necesaria para que el receptor, que normalmente se encuentra almacenado en vesículas intracelulares, se inserte en la membrana plasmática⁷.

1. Glucólisis

La glucólisis es la ruta central del catabolismo de la glucosa. En ella se degrada la glucosa con un doble objetivo: obtener energía en forma de ATP y suministrar precursores para la biosíntesis de componentes celulares.

La glucólisis se produce en todas las células de mamíferos, siendo la fuente exclusiva o casi exclusiva de energía en algunas células y tejidos como los eritrocitos, la médula renal, el cerebro y los testículos.

La glucólisis se desarrolla íntegramente en el citoplasma y en ella una molécula de glucosa se escinde para dar lugar a dos moléculas de piruvato. En esta ruta se pueden distinguir dos fases: fase preparatoria, en la que se convierte la glucosa en dos moléculas de triosas fosfato y fase de obtención de energía, con la conversión de las dos moléculas de triosas en dos de piruvato y obtención de ATP y NADH (Nicotín Adenín Dinucleótido en su forma reducida) (Figura 1).

1.1. Fase preparatoria

En esta fase, la glucosa se modifica para dar lugar a fructosa-1,6-bisfosfato que se escinde para dar lugar a dos triosas fosfato con consumo de ATP. La fase preparatoria de la glucólisis se puede dividir en las siguientes etapas (Figura 1):

a. Fosforilación de la glucosa.

En esta reacción irreversible, la glucosa se fosforila por una quinasa a expensas de ATP para convertirse en glucosa 6-fosfato. La quinasa que cataliza la fosforilación de la glucosa en todas las células es la hexoquinasa (HK). Como todas las quinastas, necesita ATP y magnesio (Mg^{++}).

La HK tiene poca especificidad para la glucosa y es por tanto capaz de fosforilar a otros azúcares, pero posee en cambio una gran afinidad por la glucosa (K_m 100 μ M).

b. Conversión de glucosa-6-fosfato en fructosa-6-fosfato.

En la siguiente reacción, catalizada por la fosfohexosa isomerasa (fosfoglucosa isomerasa), la glucosa-6-fosfato se convierte en fructosa 6-fosfato. Es la primera etapa reversible de la vía. La fosfohexosa isomerasa también requiere Mg^{++} como cofactor y es específica para la glucosa-6-fosfato y la fructosa-6-fosfato.

c. Formación de fructosa-1,6-bisfosfato.

La fructosa-6-fosfato se fosforila, a expensas de ATP y Mg^{++} , para convertirse en fructosa 1,6-bisfosfato por la acción de otra quinasa, la fosfofructoquinasa-1 (PFK-1). Se le denomina PFK-1 para distinguirla de la fosfofructoquinasa-2 que cataliza la formación de fructosa-2,6-bisfosfato a partir de fructosa-6-fosfato.

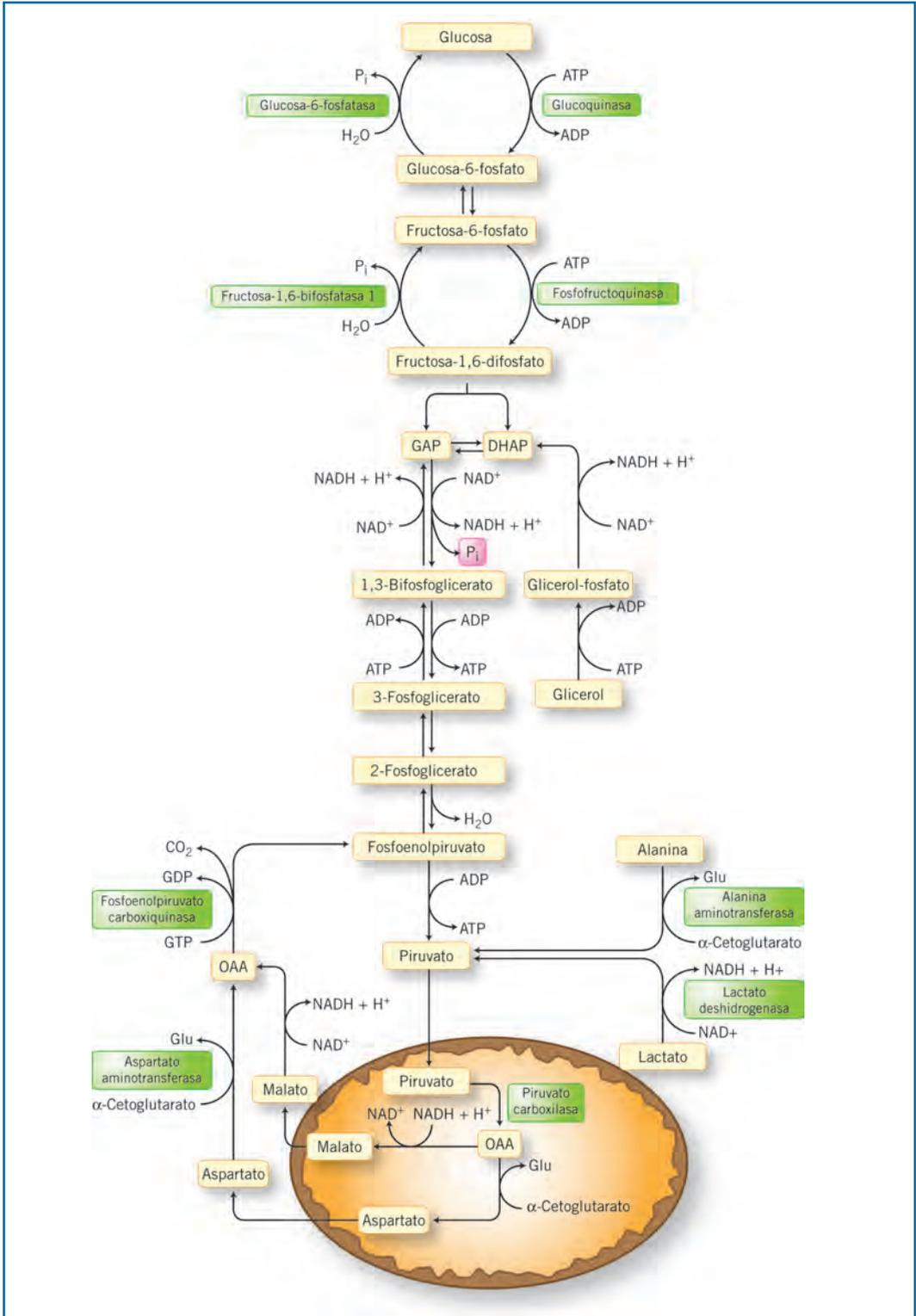


Figura 1. Esquema global de la glucólisis y la gluconeogénesis. DHAP: dihidroxiacetona-fosfato; GAP: gliceraldehído-3 fosfato; OAA: oxalacetato. Tomado de Gil A Tratado de Nutrición, 2ª Ed. Vol I, Editorial Panamericana, Madrid, 2010

d. Ruptura de la fructosa-1,6-bisfosfato.

La fructosa 1,6-bisfosfato se escinde para dar lugar a dos triosas, gliceraldehído-3-fosfato (GAP) y dihidroxiacetona fosfato (DHAP). Esta reacción está catalizada por la fructosa-1,6-bisfosfato aldolasa, normalmente conocida simplemente como aldolasa.

e. Interconversión de triosas fosfato.

Sólo una de las triosas, el GAP, puede seguir la degradación por la vía glicolítica por lo que las dos triosas se isomerizan a GAP en una reacción catalizada por la triosa fosfato isomerasa (TIM).

1.2. Fase de obtención de energía

En la fase de obtención de energía las dos moléculas de GAP se convierten en piruvato y la energía de la degradación de glucosa se conserva en forma de ATP y poder reductor en forma de NADH. Esta fase se divide en las siguientes etapas:

a. Oxidación del gliceraldehído-3-fosfato

El GAP se convierte en 1,3-bisfosfoglicerato (1,3-BPG) en una reacción catalizada por la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH). Esta enzima requiere como cofactores fosfato inorgánico (P_i) y NAD^+ .

b. Formación de ATP a partir de 1,3-bisfosfoglicerato

En la reacción siguiente, catalizada por la fosfoglicerato quinasa, el 1,3-BPG se convierte en 3-fosfoglicerato y se sintetiza ATP. Es una reacción de fosforilación a nivel de sustrato, en la que el 1,3-bisfosfoglicerato cede su fosfato rico en energía al adenosín difosfato (ADP). Ésta es una reacción reversible en la célula y requiere Mg^{++} como cofactor.

c. Conversión del 3-fosfoglicerato en 2-fosfoglicerato

El 3-fosfoglicerato se isomeriza de forma reversible a 2-fosfoglicerato por la fosfoglicerato mutasa, que requiere Mg^{++} como cofactor. La reacción transcurre en dos pasos. En el primero de ellos la enzima, fosforilada en un resto de histidina, cede el fosfato al hidroxilo en C_2 del 3-fosfoglicerato, originando el 2,3-bisfosfoglicerato. En el paso siguiente, el 2,3-bisfosfoglicerato cede a la enzima el fosfato en C_3 y libera la enzima fosforilada y el 2-fosfoglicerato.

d. Formación de fosfoenolpiruvato

El 2-fosfoglicerato se deshidrata y origina fosfoenolpiruvato (PEP), que es un enol-fosfato "rico en energía", en una reacción reversible catalizada por la enolasa.

e. Síntesis de piruvato

El PEP transfiere su fosfato al ADP en una reacción catalizada por la piruvato quinasa, que requiere Mg^{++} y K^+ (potasio), para dar lugar a piruvato.

f. Balance de la glucólisis

En la ruta de degradación de glucosa por la vía glicolítica se obtienen dos moléculas de piruvato, dos moléculas de ATP y dos de NADH. Aunque se han obtenido cuatro moléculas de ATP, se han consumido dos en la formación de la fructosa 1,6-bisfosfato.

Por lo tanto, el balance neto de la reacción es:



2. Gluconeogénesis

La gluconeogénesis es la ruta por la que se sintetiza glucosa a partir de precursores no glucídicos. La importancia de esta vía viene dada por la necesidad que tienen algunos tejidos y órganos (el sistema nervioso central, la médula renal, el cristalino, la retina, los testículos y los eritrocitos) de disponer de glucosa de forma permanente (Figura 1, página anterior).

2.1. Formación de fosfoenolpiruvato a partir de piruvato

La primera etapa de la gluconeogénesis es la conversión de piruvato en PEP. La reacción glicolítica es irreversible, dado que tiene una variación de energía libre estándar muy negativa y, para invertirla, se requiere dar un rodeo en el que participan dos enzimas con distinta localización: la piruvato carboxilasa, que se localiza en las mitocondrias, y la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (PEPCK), que es citosólica.

Como consecuencia, el piruvato debe inicialmente transportarse a la mitocondria donde la piruvato carboxilasa catalizará su conversión en oxalacetato. Esta enzima requiere biotina, ATP y dióxido de carbono (CO_2).

El oxalacetato debe salir de la mitocondria. No obstante, no tiene transportador en la membrana mitocondrial, por lo que debe convertirse en malato o aspartato para poder ser transportado. Para su conversión en malato, el oxalacetato se reduce mediante la malato deshidrogenasa mitocondrial, utilizando NADH como reductor. El malato sale al citosol y se oxida por la malato deshidrogenasa citosólica utilizando NAD^+ como aceptor y de esta forma se obtiene, además de oxalacetato, NADH para la reducción que tiene lugar en una reacción posterior catalizada por la GAPDH.

El oxalacetato se puede convertir también en aspartato por la glutamato-oxalacetato transaminasa (GOT) mitocondrial; el aspartato sale de la mitocondria y por la glutamato-oxalacetato transaminasa citosólica se convierte en oxalacetato.

Una vez en el citosol, el oxalacetato se descarboxila por la PEPCK originándose PEP. Esta enzima requiere Mg^{++} y guanósil trifosfato (GTP) como donador de fosfato.

2.2. Conversión de fructosa-1,6-bisfosfato en fructosa-6-fosfato

Mediante reacción hidrolítica, en la que se libera fosfato inorgánico, catalizada por la fructosa-1,6-bisfosfatasa que requiere Mg^{++} como cofactor y en ella se forma fructosa-6-fosfato. La fructosa-1,6-bisfosfatasa constituye el punto de control más importante en la ruta gluconeogénica, se activa por ATP y citrato y se inhibe por adenosín monofosfato (AMP) y fructosa-2,6-bisfosfato.

2.3. Obtención de glucosa libre

La última de las etapas gluconeogénicas consiste en la formación de glucosa libre a partir de glucosa-6-fosfato en una reacción catalizada por la glucosa-6-fosfatasa, que para ser estable ha de estar unida a una proteína que a su vez se une a Ca^{++} . La glucosa-6-fosfato se sintetiza en el citosol por lo que debe ser transportada al lumen del retículo endoplásmico.

3. Metabolismo de otros monosacáridos

3.1. Fructosa

La fructosa se metaboliza mediante su conversión en intermediarios de la vía glucolítica. En la mayor parte de los tejidos se fosforila por la HK hasta fructosa-6-fosfato que es un intermediario glucolítico. En el hígado sigue una ruta diferente, se fosforila para dar fructosa-1-fosfato (F1P) en una reacción catalizada por la cetohecoquinasa o fructoquinasa. La fructosa-1-fosfato se escinde por la acción de la aldolasa B, para dar lugar a DHAP y gliceraldehído (GA). El GA, para poderse metabolizar, tiene que fosforilarse por la triosaquinasa originando GAP, que ingresa junto con la dihidro-xiacetona-fosfato en la vía glucolítica a nivel de triosas fosfato (Figura 2, página siguiente).

3.2. Galactosa

El metabolismo de la galactosa transcurre a través de su conversión en glucosa. La primera etapa de su metabolización es la formación de galactosa-1-fosfato, en una reacción catalizada por la galactosaquinasa.

Esta enzima está presente en los glóbulos rojos y blancos y en el hígado. La siguiente etapa consiste en la formación de uridín difosfato-galactosa, a partir de galactosa-1-fosfato y uridín difosfato-glucosa, en reacción catalizada por la galactosa-1-fosfato-uridil transferasa. La uridín difosfato-galactosa se epimeriza a uridín difosfato-glucosa, en una reacción catalizada por la uridín difosfato-galactosa-4-epimerasa cuyo coenzima es el NAD^+ .

La enzima cataliza la reacción en los dos sentidos y puede también utilizar como sustratos a uridín difosfato-N-acetil-glucosa-mina o uridín difosfato-N-acetil-galactosamina. La siguiente etapa es catalizada por uridín difosfato-glucosa pirofosforilasa, que posibilita no sólo la obtención de glucosa-1-fosfato a partir de uridín difosfato-glucosa sino también la formación de uridín difosfato-glucosa a partir de uridín trifosfato (UTP) (Figura 2, página siguiente).

3.3. Manosa

La manosa procede de la digestión de polisacáridos y glucoproteínas, se fosforila por la HK a manosa-6-fosfato y posteriormente se isomeriza por la fosfohexosa isomerasa, dando lugar a fructosa-6-fosfato que ingresa en la vía glucolítica (Figura 2, página siguiente).

FUENTES ALIMENTARIAS DE MONO Y DISACÁRIDOS

De manera general, se considera la composición de mono y disacáridos en tres grupos de alimentos y luego se examina de manera individual el contenido de cada uno de los azúcares en dichos grupos de alimentos. Desafortunadamente, las bases de datos internacionales como la del Departamento de Agricultura de los EE.UU. (<http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>) y la de la FAO (<http://www.fao.org/infoods/infoods/tables-and-databases/faoinfoods-databases/en/>) no ofrecen la composición detallada de mono y disacáridos de los alimentos y tan solo se limitan a dar datos de hidratos de carbono totales "por diferencia" respecto al resto de nutrientes, de fibra y de azúcares totales^{8,9}.

1. Leche y derivados lácteos

La lactosa es el principal y exclusivo hidrato de carbono de la leche. El contenido en lactosa de la leche depende de la especie. Los productos lácteos deshidratados varían en su composición media de lactosa, desde 10% p/p de la leche evaporada hasta 50% p/p en la leche en polvo desnatada y las natas alrededor de 3 g y las mantequillas 1,1 g por cada 100 g de alimento¹⁰.

En los frutos con pepita, las denominadas pomos o pomos (manzanas, membrillos y peras) también tienen glucosa y fructosa, pero, en este caso, la proporción de fructosa es mayor y sigue aumentando, incluso después de la recolección. Otras frutas, como la uva o el higo, no contienen sacarosa y la fuente principal de azúcares es la glucosa¹².

La D-glucosa se encuentra de forma natural en la miel (31%)¹³; las frutas, como uvas y cerezas (alrededor del 7%), manzanas y melocotones (1%), las verduras y hortalizas, como la cebolla (2%), tomate, zanahoria, pepino, judías verdes, patatas y maíz dulce (1%)¹².

La fructosa se encuentra de forma natural en la miel (38%)¹²; las frutas, como uvas y cerezas (alrededor

del 7%), manzanas y peras (6%), fresas (2%) y melocotón (1%), las verduras y hortalizas, como la cebolla, tomate, zanahoria, pepino, judías verdes (1%) y las patatas y maíz dulce (0,3%)¹².

La sacarosa se encuentra distribuida en los alimentos vegetales como frutas, melocotón (7%), manzanas (4%), uvas y peras (2%) y fresas (1%); las verduras y frutas, como la remolacha (6-20%), guisantes (5%), zanahoria (4%), el maíz dulce (12-17%) y las patatas (3%)¹².

La maltosa se encuentra en la miel (7%) producida por reacciones de transglucosilación, y en proporción variables en frutas, verduras y cereales por hidrólisis enzimática del almidón que estos alimentos contienen¹³.



ANÁLISIS DAFO SOBRE LA NOMENCLATURA, COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS E INGESTA DE AZÚCARES

Debilidades

Las bases de datos internacionales de composición de alimentos no aportan la cantidad detallada de mono y disacáridos en los alimentos y tan solo se limitan a dar resultados de hidratos de carbono totales “por diferencia” respecto al resto de nutrientes, de fibra y de azúcares totales.

Hay varios factores principales que limitan la cantidad de información comparable acerca de la ingesta de hidratos de carbono tanto en adultos como en lactantes y niños pequeños. El primero está centrado en el número limitado de trabajos realizados. El segundo, sobre los diferentes enfoques y los resultados diversos publicados en las bases de datos sobre hidratos de carbono. El tercero, la gran cantidad de términos utilizados y, finalmente, la falta de información sobre las ingestas de almidón a nivel mundial.

Fortalezas

Diversas agencias internacionales se están preocupando recientemente por ofrecer una visión estructurada de los conocimientos sobre la terminología a aplicar para los diversos tipos de hidratos de carbono y de forma muy especial para los azúcares^{1,3}.

Asimismo, se están valorando de forma sistemática las ingestas de diversos tipos de hidratos de carbono en varios estudios de cohortes lo que permite establecer con un mayor grado de seguridad las ingestas actuales de azúcares y de otros hidratos de carbono.

Amenazas

Basado en la escasa información disponible sobre la ingesta de los hidratos de carbono, especialmente en los lactantes y en los niños de corta edad, la más clara amenaza es la creciente y preocupante relación con el desarrollo de diversas enfermedades, como obesidad, problemas cognitivos, resistencia a la insulina y diabetes. Es necesario evaluar y abordar cada uno de los factores que nos ayuden a comprender, si es tal la existencia de una relación y cuáles son los valores normales necesarios para una dieta adecuada, no ya de hidratos de carbono totales sino sobre sus componentes fundamentales y, en particular, sobre los azúcares.

Oportunidades

Es necesario que las recomendaciones dietéticas específicas en la infancia y en la niñez se afronten mejor, estableciéndose de una manera individualizada, incorporando las posibles interacciones entre la dieta y los genes, que son críticos para la comprensión de las relaciones existentes entre la dieta y el riesgo de enfermedad metabólica.

En el área cognitiva, los estudios futuros deben incorporar pruebas de neurodesarrollo, así como la medición de nivel cognitivo general, asociados a la ingesta de azúcares y de otros hidratos de carbono.

Para establecer la influencia de la ingesta de diferentes tipos de hidratos de carbono sobre la obesidad y la diabetes, son necesarios estudios prospectivos de cohortes que cubran la infancia y la niñez.

Bibliografía

1. WHO/FAO Joint expert consultation. Carbohydrates in human nutrition, 1998.
2. Gil A, Ramírez Tortosa MC. Azúcares y derivados. En: Aranceta J, editor. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: IM&C, S.A. y SENC; 2001. p. 133-146.
3. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal 2010; 8(3): 1462 [77 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1462. Available online: www.efsa.europa.eu.
4. Stephen A, Alles M, de Graaf C, Fleith M, Hadjilucas E, Isaacs E, Maffei C, Zeinstra G, Matthys C, Gil A. The role and requirements of digestible dietary carbohydrates in infants and toddlers. Eur J Clin Nutr 2012; 66:765-779.
5. Sánchez de Medina Contreras F, Gil A. Funciones y metabolismo de los nutrientes. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo I: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 17-42.
6. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. Diabetes Care 2008; 31:2281-2283.
7. Martínez Agustín O, Suárez Ortega MD. Metabolismo de los hidratos de carbono. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo I: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 203-233.
8. USDA United States Department of Agriculture, National Agricultural Library, Nutrient Data Library <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>.
9. International Network of Food Data Systems (INFOODS), FAO/INFOODS Food Composition Databases <http://www.fao.org/infoods/infoods/tables-and-databases/faoinfoods-databases/en/>.
10. Baró Rodríguez L, Lara Villoslada F, Corral Román E. Leche y derivados lácteos. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo II: Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 1-26.
11. García-Villanova Ruiz B, Guerra Hernández EJ. Cereales y productos derivados. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo II: Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 97-138.
12. Ruiz López MD, García-Villanova Ruiz B, Abellán P. Frutas y productos derivados. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo II: Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 167-198.
13. Guerra Hernández EJ. Azúcares, miel y productos de confitería. En: Gil A, editor. 2 ed. Tratado de Nutrición, Tomo II: Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 221-248.

Abreviaturas

1,3-BPG: 1,3-bisfosfoglicerato, **ADP:** Adenosín difosfato, **AMP:** Adenosín monofosfato, **ATP:** Adenosín trifosfato, **CO₂:** Dióxido de carbono, **DAFO:** Debilidades, Amenazas, Fortalezas y Oportunidades, **DHAP:** Dihidroxiacetona fosfato, **EFSA:** Agencia Europea para la Seguridad Alimentaria, **FIP:** Fructosa-1-fosfato, **FAO/WHO:** Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura y la Organización Mundial de la Salud, **GA:** Glicer aldehído, **GAP:** Glicer aldehído-3-fosfato, **GAPDH:** Glicer aldehído-3-fosfato deshidrogenasa, **GLUT:** *Glucose Transporters*, **GOT:** Glutamato-oxalacetato transaminasa, **GTP:** Guanosín trifosfato, **HK:** Hexoquinasa, **IG:** Índice glicémico, **K⁺:** Potasio, **Mg⁺⁺:** Magnesio, **NAD⁺:** Nicotín adenín dinucleótido en su forma oxidada, **NADH:** Nicotín adenín dinucleótido en su forma reducida, **PEP:** Fosfoenolpiruvato, **PEPCK:** Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, **PFK-1:** Fosfofructoquinasa-1, **Pi:** Fosfato inorgánico, **TIM:** Triosa fosfato isomerasa, **UTP:** Uridín trifosfato.

Una visión global y actual de los edulcorantes. Aspectos de regulación



J. M. García Almeida¹, J. García Alemán¹ y Gracia M^a Casado Fdez.²

¹Especialista Endocrinología y Nutrición; ²Diplomada en Nutrición Humana y Dietética.
UGC Endocrinología y Nutrición. (Hospital Virgen de la Victoria, Málaga).

MENSAJES CLAVE

1. En la actualidad, no existen datos concluyentes sobre el efecto de los edulcorantes en general sobre factores cruciales como la ingesta energética, el apetito y su relación con el sabor dulce y, por otro lado, tampoco se conocen las cantidades exactas de estos edulcorantes contenidas en los alimentos consumidos.
2. Desde el punto de vista del consumo de productos edulcorados, existen datos procedentes de encuestas que afirman que, actualmente, el empleo de edulcorantes acalóricos se busca con el objeto de disminuir el valor calórico total de la dieta, promover un descenso del peso corporal y prevenir el desarrollo de enfermedades como la diabetes o la caries dental. Sin embargo, entre los consumidores también existen dudas sobre los riesgos.
3. La información para un uso correcto de estas sustancias parte de conocer las diferencias en las etiquetas de información nutricional de los productos habituales de consumo que contienen edulcorantes.
4. Tal y como se posiciona la Academia de Nutrición y Dietética Americana, es cierto que cualquier sujeto puede usarlos con seguridad, pero siempre y cuando formen parte del plan de alimentación basado en las recomendaciones dietéticas e ingestas de referencia para la población, sin olvidar, por otro lado, los objetivos de salud y preferencias personales. Independientemente del uso de edulcorantes acalóricos en la dieta, resulta clave controlar el aporte energético total de la misma e incrementar el grado de actividad física para el mantenimiento del peso corporal.
5. La evidencia existente de los beneficios de emplear edulcorantes acalóricos como parte de la dieta y alimentación habitual de la población, carece de resultados a largo plazo, con relevancia significativa desde un punto de vista científico y, la mayor parte, son estudios de tipo epidemiológico.

INTRODUCCIÓN

El término edulcorante, hace referencia a aquel aditivo alimentario que es capaz de mimetizar el efecto dulce del azúcar y que, habitualmente, aporta menor energía. Algunos de ellos son extractos naturales mientras que otros son sintéticos, en este último caso se denominan edulcorantes artificiales. El empleo de edulcorantes acalóricos como sustitutos de todo o parte del contenido en azúcares de comidas y bebidas, ha tenido su máxima expansión en los últimos 35 años¹

y se estima una proyección de venta para el 2014, según una revisión sistemática publicada recientemente, que excede el billón de ventas².

El nuevo patrón de consumo, caracterizado por el consumo elevado de alimentos procesados con modificaciones que afectan al contenido en grasa y azúcares se aleja notablemente del patrón alimentario tradicional mediterráneo. En este sentido, los alimentos edulcorados muestran una expansión exponencial tanto en los de aporte energético pleno como en aquellos supuestamente reducidos en energía.

La presión industrial en estos patrones de consumo de alimentos juega un papel fundamental, por lo que resulta esencial clarificar las posiciones de eficacia y seguridad de estas sustancias para trasladar una información clara a los consumidores.

Teniendo en cuenta que el 77% de todas las calorías consumidas en Estados Unidos desde 2005 hasta 2009 contienen edulcorantes calóricos, y que existe una tendencia hacia el consumo de edulcorantes sin calorías, resulta prioritario llevar a cabo una investigación extensa y un estricto enfoque regulatorio sobre estos aspectos. Actualmente, no existen datos concluyentes sobre el efecto de los edulcorantes sobre factores cruciales como la ingesta energética, el apetito y su relación con el sabor dulce y, por otro lado, tampoco se conocen las cantidades exactas de estos edulcorantes contenidas en los alimentos consumidos. Por eso, resultaría de gran interés realizar una cuantificación lo más exacta posible de la prevalencia de consumo de estos productos que contienen edulcorantes no calóricos. Este artículo trata de recoger una visión actual sobre los principales hallazgos desde el punto de vista científico y legislativo sobre el problema con idea de mejorar un consumo racional de estas sustancias en nuestra dieta³.

El concepto de salud es tremendamente amplio y los factores determinantes de la misma engloban desde los aspectos más biológicos, como los caracteres genéticos, a otros socioeconómicos y culturales que, en conjunto, determinan la situación de la salud de los individuos (Figura 1). Los cambios acontecidos en los modelos de enfermedad en el tiempo y, probablemente, asociados a las modificaciones en los estilos de vida de la población, han originado un incremento de la prevalencia de numerosas enfermedades crónicas como obesidad, diabetes tipo II, síndrome metabólico que, en definitiva, determinan un incremento de la morbi-mortalidad cardiovascular. Ante esta situación de necesidad por encontrar alternativas que permitan la prevención y mantenimiento de un buen estado de salud, manteniendo la calidad de la dieta, surge el interés por el potencial papel de los edulcorantes. La obesidad se ha convertido en uno de los mayores retos de la salud global del siglo XXI. El aumento de la misma entre los niños y adolescentes es particularmente alarmante, dada la asociación a la enfermedad metabólica y sus complicaciones cardiovasculares. En países en desarrollo, las poblaciones están experimentando cambios rápidos en los hábitos nutricionales, así como aumentos en la prevalencia de obesidad infantil.

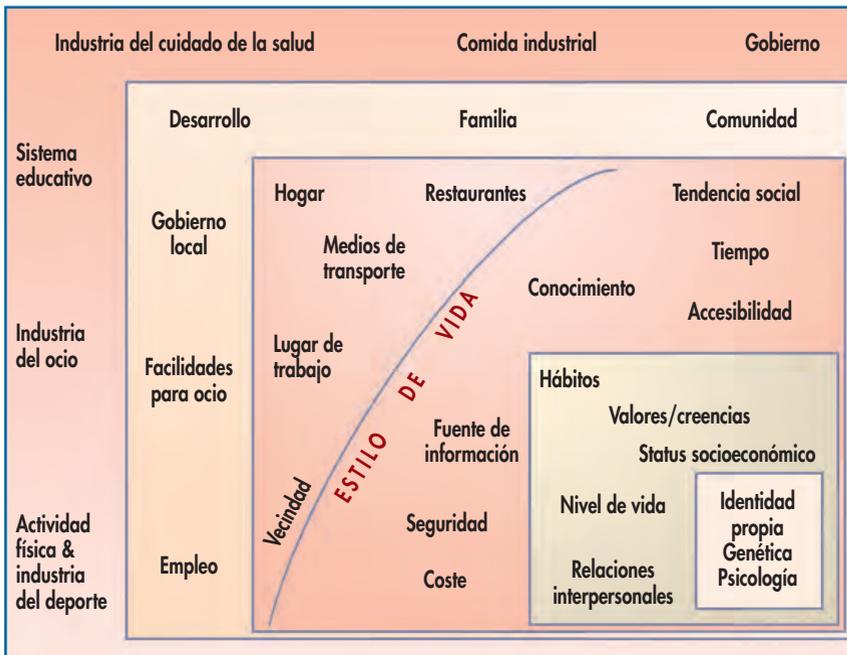


Figura 1. Determinantes globales de la salud: Relación multifactorial entre los individuos y los factores ambientales, frente a las elecciones de comida y comportamientos saludables. Modificada en Anderson GH, Foreyt J, Sigman-Grant M, Allison DB. The use of low-calorie sweeteners by adults: impact on weight management. *J Nutr.* 2012 Jun; 142(6):1163S-9S.

El notable incremento en el consumo de bebidas azucaradas observado entre los adultos y los niños en Estados Unidos y otros países, se considera un potencial contribuyente a la pandemia de la obesidad. Existen datos recientes que señalan que la ingesta de sacarosa en las bebidas se acerca al 15% de la ingesta calórica diaria de la población estadounidense, llegando a suponer hasta 357 kcal por cada bebida. Todo ello ha llevado a que se diseñen estrategias de regulación que limiten la venta y, consecuentemente, el consumo de estas bebidas.

Recientemente, se han publicado en la revista *New England Journal of Medicine* varios estudios aleatorizados y controlados⁴ que proporcionan una base sobre la que promover el desarrollo de recomendaciones sanitarias y decisiones de índole político/gubernamental destinadas a limitar el consumo de bebidas azucaradas, especialmente, aquellas que se sirven a bajo costo y en porciones excesivas, con objeto de tratar de revertir el aumento de la obesidad infantil. En estos estudios se limita el uso de azúcar sustituyéndolo por edulcorantes con menor aporte energético. Este tipo de intervenciones, de demostrarse eficaces y seguras, podrían ser de ayuda en la prevención del desarrollo de diabetes tipo II y sus complicaciones en los jóvenes. Además del interés suscitado por su potencial papel preventivo frente a la aparición de enfermedades metabólicas crónicas, podríamos destacar igualmente su efecto frente a las enfermedades de la cavidad bucal como la caries dental. Concretamente, los poli-alcoholes pueden reducir el riesgo de caries dental. Por ejemplo el xilitol, se considera cariostático y ayuda en la prevención de caries dentales⁵.

Por tanto, y desde el punto de vista del consumo de productos edulcorados, existen datos procedentes de encuestas que afirman que, actualmente, el empleo de edulcorantes acalóricos se busca con el objeto de disminuir el valor calórico total de la dieta, promover un descenso del peso corporal y/o prevenir el desarrollo de enfermedades como la diabetes o la caries dental. Sin embargo, entre los consumidores también existen dudas sobre los riesgos asociados a su uso, como elementos "artificiales o naturales" en el sentido de si implican o no riesgo para la salud.

La estimación del consumo de edulcorantes es compleja, pero parece que en EE.UU. existen más de 6.000 productos pre-elaborados que los contienen, mayoritariamente bebidas refrescantes.

La información en el etiquetado nutricional frecuentemente es incompleta, sin detallar la cantidad exacta. Los datos procedentes de los registros de 24 horas y las encuestas de frecuencia de consumo de los estudios NHANES 2007-2008 muestran un aumento de consumo de edulcorantes en la población estadounidense que, curiosamente, no se asocia a una reducción de alimentos azucarados.

En lo que concierne a los aspectos legales de la utilización de los edulcorantes a nivel europeo, como normativa reguladora inicial surgiría la Directiva 94/35/CE del Parlamento Europeo y del Consejo del 30 de junio de 1994⁶ relativa a todos los edulcorantes utilizados en los productos alimenticios. Se trata de una directiva específica resultante de la Directiva marco, sobre los aditivos alimentarios empleados para endulzar. Los artículos de esta ley contienen explicaciones y disposiciones especiales sobre la utilización de edulcorantes en alimentos y bebidas. En el anexo de ésta se indican los niveles máximos de utilización de cada uno de los edulcorantes bajos en calorías en una categoría alimenticia determinada. Esta Directiva, a lo largo de los años, se ha modificado en tres ocasiones, para adaptarse a los avances tecnológicos en el área de los edulcorantes. Más tarde, el Parlamento Europeo y el Consejo aprobarían un reglamento marco (Reglamento N°1333/2008) con el cual, desde enero de 2011, se consolidan todas las autorizaciones vigentes de edulcorantes y aditivos alimentarios en un único texto legal.

En la actualidad, en la Unión Europea (UE) están autorizados los siguientes edulcorantes bajos en calorías: Acesulfamo-K (E950), Aspartamo (E951), sal de Aspartamo-Acesulfamo (E962), Ciclamato (E952), Neohesperidina dihidrocalcona (E959), sacarina (E954), Sucralosa (E955), Taumatina (E957) y Neotamo (E-961)⁷ (International Sweeteners Association at <http://www.info-edulcorants.org/es/recursos-profesionales/folleto-isa>).

Tras el dictamen favorable de la EFSA, se aprobaba definitivamente el uso de los derivados de la estevia, los glucósidos de esteviol, como edulcorantes naturales no calóricos en todo el mercado europeo, podrán utilizarse como aditivos alimentarios y de esta manera dar una alternativa sana y natural para endulzar alimentos, sobre todo a personas que padecen de diabetes o quieren mantener la línea, por ejemplo: bebidas aromatizadas o alimentos dietéticos destinados al control de peso.

La autorización del uso de los glucósidos de esteviol se recoge en el REGLAMENTO (UE) N° 1131/2011 DE LA COMISION de 11 de noviembre de 2011, por el que se modifica el anexo II del Reglamento (CE) n° 1333/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los glucósidos de esteviol (E-960), y se establecen sus límites de uso como edulcorantes en diferentes productos alimenticios y bebidas (refrescos, productos lácteos fermentados aromatizados, helados, edulcorantes de mesa y alimentos dietéticos para el control del peso).

La seguridad de los edulcorantes se evalúa por las autoridades nacionales, por el Comité Científico de la Unión Europea sobre la Alimentación (SCF) y por el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA). El SCF sería el responsable de ello desde 1974 hasta 2003, año en el cual, pasa a ser responsabilidad de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) (<http://efsa.europa.eu/>). Dentro de la EFSA, la Comisión técnica de aditivos alimentarios y fuentes de nutrientes añadidos a los alimentos (ANS) es la responsable actual de la regulación legal de estas sustancias⁸.

Los aspectos legales precisan ser revisados de forma continuada para actualizar las nuevas aportaciones científicas publicadas sobre seguridad o eficacia en el uso de los edulcorantes. Al ser moléculas muy diversas, las fuentes de riesgos potenciales son múltiples: interferencia en la absorción, metabolismo o excreción de nutrientes o cualquier metabolito intermedio, así como cualquier reacción alérgica, acumulación en los tejidos, efectos sobre la flora intestinal normal, alteración de la regulación de la glucosa en sangre, o la interacción con otros fármacos o drogas.

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha elaborado recientemente un proyecto de evaluación científica sobre la seguridad del aspartamo. Para llevar a cabo esta evaluación completa de los riesgos, la EFSA (<http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/130108.htm>) ha realizado una profunda revisión de la literatura por expertos científicos sobre el aspartamo y sus productos de degradación, incluyendo nuevos estudios en humanos. En esta re-evaluación de la seguridad de la EFSA se ha concluido que el aspartamo no representa un riesgo de toxicidad para los consumidores en los niveles actuales de exposición. La ingesta diaria actual admisible (IDA) se considera segura para la población general y la exposición de los consumidores habitualmente está por debajo de la IDA.

A la hora de establecer la IDA para aspartamo, la Comisión ANS ha considerado también los resultados de estudios a largo plazo referentes a la fenilalanina, un metabolito del aspartamo, tanto en animales de experimentación relacionados con la toxicidad y carcinogénesis así como en humanos, en concreto, en el desarrollo fetal de los hijos de mujeres consumidoras de dicho edulcorante.

Paralelamente, en Norteamérica la responsabilidad en la evaluación de su seguridad recae, desde 1958, en la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos (FDA), y son siete los edulcorantes que constan de aprobación para su uso en el país: Acesulfamo K, Aspartamo, Neotamo, Sacarina, Estevia, Sucralosa y Luo han guo. En la regulación americana de la FDA también se hace referencia al concepto de ingesta diaria media estimada (IDE) que representa una estimación conservadora basada en la ingesta diaria probable durante toda la vida y la concentración del aditivo alimentario en los alimentos de consumo habitual. Otro concepto importante, que hace referencia a la seguridad de consumo es el GRAS (generalmente reconocido como seguro) y que implica que, aunque no se conocen totalmente los riesgos potenciales, la experiencia de uso habitual no ha planteado problemas. Este es el reconocimiento admitido para la comercialización de estevia en la actualidad en Estados Unidos pendiente de obtener más datos en el futuro.

La información para un uso correcto de estas sustancias parte de conocer las diferencias en las etiquetas de información nutricional de los productos habituales de consumo que contienen edulcorantes. En la información del etiquetado nutricional, junto al contenido en calorías, grasa o carbohidratos, debería constar la presencia de edulcorantes entre los ingredientes del alimento. Sin embargo, salvo la advertencia del contenido en fenilalanina del aspartamo o la cantidad de sacarina, esta información suele estar ausente o incompleta. En este aspecto se abre una importante área de mejora en el campo del uso de edulcorantes en el futuro para hacer llegar la mejor información al consumidor.

La investigación científica, aunque limitada en humanos según la Biblioteca de Análisis de la Evidencia de la Academia de Nutrición y Dietética (<http://www.adaevidencelibrary.com/files/Docs/NNSResourceDraft3.pdf>), muestra que los edulcorantes artificiales son seguros para su uso en la población general, incluyendo a las mujeres embarazadas y niños.

La mayoría de los estudios no encuentran efectos nocivos relacionados con la ingesta de edulcorantes, incluso cuando se consumen grandes cantidades. Poblaciones especiales, como las mujeres embarazadas, deberían limitar su uso aunque estén aprobados por la FDA, utilizándolos con moderación.

En este capítulo revisaremos los principales edulcorantes, sus efectos metabólicos y realizaremos un análisis de sus potenciales debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades (Sistema DAFO).

EDULCORANTES: TIPOS Y PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS

En cuanto a su clasificación global, ante la gran variedad de tipos existentes, los edulcorantes se pueden agrupar en función de su contenido calórico (calóricos o acalóricos), según su origen (natural o artificial) o incluso según su estructura química (Figura 2). El origen natural del edulcorante no implica una mayor seguridad o eficacia y, en este sentido, existe una gran desinformación por parte del consumidor al respecto. Existen multitud de sustancias con poder edulcorante.

En este capítulo nos centraremos en las más habituales y sobre las que existen estudios científicos de interés. La clasificación actual de los principales edulcorantes se presenta en la Tabla 1, página siguiente.

Los azúcares son hidratos de carbono y por tanto contienen 4 calorías por gramo. Se encuentran de forma natural en muchos alimentos como frutas, verduras, cereales y leche. En ausencia de medidas de higiene y al igual que los almidones, pueden ser perjudiciales para los dientes, aunque la literatura científica más reciente apunta también a que en la prevalencia de la caries podría tener incidencia el nivel de pegajosidad del alimento y el número de ocasiones de consumo. La sacarosa tiene moderado-alto índice glucémico (IG). Otros edulcorantes naturales calóricos como la miel y el jarabe de arce son más antiguos, contienen azúcar, pero también otras cualidades nutritivas. Su índice glucémico es algo menor que el azúcar. En el grupo de los edulcorantes calóricos naturales, se engloban todos los sacáridos, entre los cuales, los más usados habitualmente son la sacarosa o sucrosa, la fructosa, la glucosa (IG de 100 y poder edulcorante relativo a la sacarosa entre 0,5-1), la maltosa (IG 105 y poder edulcorante relativo a la sacarosa de 0,5).

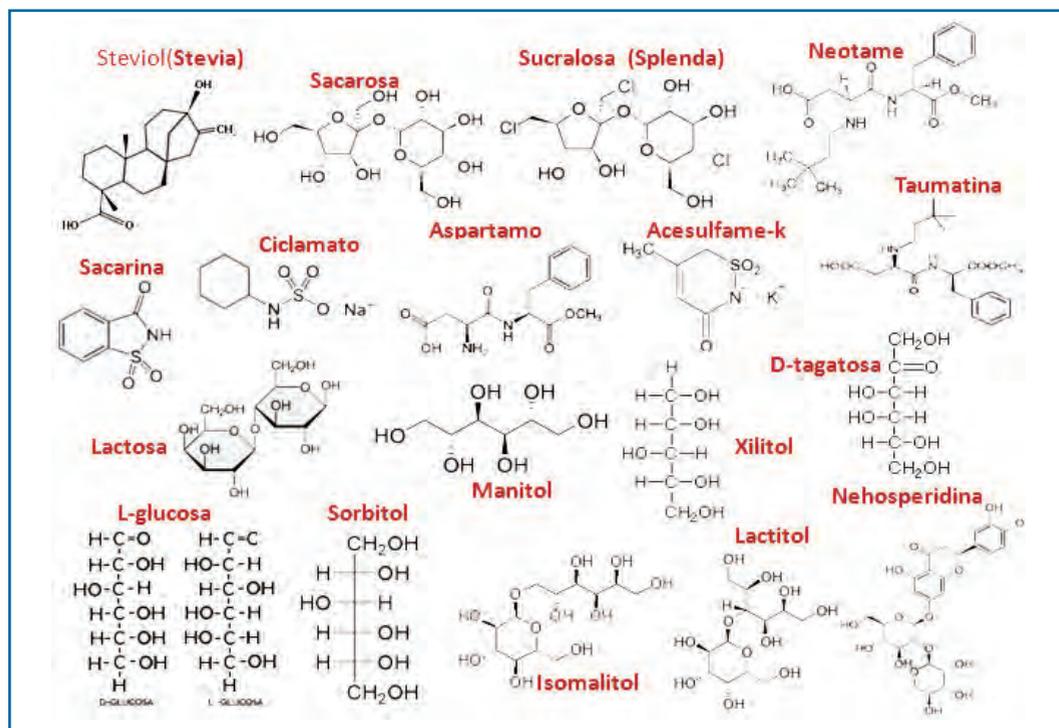


Figura 2. Estructura química de los edulcorantes.

Tabla 1. Descripción de los alcoholes de azúcar

CALÓRICOS	NATURALES	Azúcares	Sacarosa, glucosa, dextrosa, fructosa, lactosa, maltosa, galactosa y trehalosa, tagatosa, Sucromalat*
		Edulcorantes naturales calóricos	Miel, jarabe de arce, azúcar de palma o de coco y jarabe de sorgo
ACALÓRICOS	ARTIFICIALES	Azúcares modificados	Jarabe de maíz de alta fructosa, caramelo, azúcar invertido
		Alcoholes del azúcar	Sorbitol, xilitol, manitol, eritritol, maltitol, isomaltulosa, laxtitol, glicerol
	NATURALES	Edulcorantes naturales sin calorías	Luo Han Guom, taumatina, pentadina, monelina, brazzeína
	ARTIFICIALES	Edulcorantes artificiales	Aspartamo, sucralosa, sacarina, neotamo, acesulfame K, ciclamato, neohesperidina DC, alitamo, advantamo

*Valor calórico similar a la fructosa, si bien realmente se trata de un oligosacárido artificial.

La fructosa clásicamente ha sido utilizada en sustitución de la sacarosa en pacientes diabéticos y como edulcorante en la elaboración de numerosos productos etiquetados como "aptos para diabéticos". Sin embargo, más recientemente se ha comprobado que las dietas con alto contenido en fructosa, sobre todo si ésta es añadida a los alimentos elaborados, podrían inducir hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e insulinoresistencia, hecho que ha determinado la recomendación de limitar su uso entre los pacientes diabéticos. Entre sus propiedades destaca su poder calórico de 4 kcal/g, su IG de 23 y un poder edulcorante relativo a la sacarosa entre 1-2. Por otro lado, la tagatosa y la trehalosa, difieren en su aporte calórico, 1,5 y 3,6 kcal y poder edulcorante, 0,9 y 0,45 respectivamente.

Los fructooligosacáridos (FOS) tienen la mitad de calorías por gramo que la sacarosa o la glucosa con un poder edulcorante relativo a la sacarosa de 0,3-0,6. La inulina es un fructano con un grado de polimerización de 20 a 60 monómeros de fructosa con conocido efecto prebiótico que se encuentra de forma natural en un tubérculo originario de los Andes, el yacón (12,5g/100g), y que es cultivado históricamente en diversos países de Hispanoamérica. Dicho tubérculo se consume principalmente como edulcorante y se ha planteado la posibilidad de un efecto nutracéutico por el contenido importante en diversos minerales, vitamina C y vitaminas del grupo B.

El azúcar de coco, es otro producto tradicional que se puede emplear como alternativa al azúcar en pacientes diabéticos ya que se considera un alimento de bajo IG. Está compuesto por sacarosa, aminoácidos como la glutamina y destaca su riqueza en minerales y vitaminas del grupo B.

Los alcoholes derivados del azúcar son también carbohidratos que se producen de forma natural, aunque en pequeñas cantidades, en las plantas y cereales. Por lo general, contienen menos calorías por gramo que el azúcar y no se han asociado al desarrollo de caries dental. A pesar de que son carbohidratos, el organismo no puede metabolizarlos plenamente y, en consecuencia, tienden a tener menos de 4 calorías por gramo y un índice glucémico muy bajo.

Algunos de estos hidratos de carbono utilizados como edulcorantes (p. ej., la polidextrosa o el xilitol) se han propuesto como ingredientes de alimentos funcionales útiles para el control de la ingesta por su bajo contenido energético debido a su metabolización parcial (de 1,5 a 3 kcal/g) y también por los posibles efectos de algunos de ellos sobre la supresión del apetito, aunque no se conoce si este efecto tiene relevancia clínica. Una amplia cantidad de éstos cada vez son más utilizados como edulcorantes en la obtención de productos "sin azúcar".

La estructura química de estas sustancias (Tabla 2) determina una mayor potencia edulcorante en su interacción con los receptores del gusto y una menor absorción por el tracto digestivo, por lo que tienen un contenido calórico útil menor que el del azúcar. El límite de cantidad consumida se relaciona con sus efectos secundarios gastrointestinales.

La formación de azúcares modificados por la conversión de almidón, a través del uso de enzimas, que a menudo se utilizan en la cocina industrial o en los alimentos procesados, da lugar a un mezcla de carbohidratos habitualmente de índice glucémico elevado y con elevado contenido calórico. Un producto de uso frecuente en la industria perteneciente a este gran grupo y con un valor nutricional cercano a las 4 kcal/g características de los hidratos de carbono, es el jarabe de maíz de alta fructosa, cuyo poder edulcorante es de 1.

El sucromalt es un oligosacárido artificial (http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/cadena_alimentaria/tabla_decisiones_2013.pdf) procedente de la conversión de sacarosa y maltosa, en fructosa y un oligosacárido de glucosa con uniones 1-3 y 1-6 alternativamente. Ha sido muy utilizado en el diseño de alimentos de bajo IG. Su valor nutricional es similar a la fructosa y, en cuanto al poder edulcorante relativo a la sacarosa, es de 0,7.

También existen edulcorantes naturales (estevia, Luo Han Guo, taumatina y brazzeína) sin calorías significativas a las cantidades consumidas habitualmente para edulcorar. Éstos no son carbohidratos, por tanto no tienen índice glucémico. Se consideran edulcorantes de alta intensidad (EAI). Probablemente, uno de los edulcorantes que más interés ha suscitado en foros científicos y divulgativos en los últimos años es la estevia.

Tabla 2. Descripción de los alcoholes de azúcar

ALCOHOLES DE AZÚCARES/ POLIOLES	Nomenclatura	Valor nutritivo (kcal/g)	Poder edulcorante relativo a la sacarosa	Cantidad máxima tolerable sin sintomatología gastrointestinal (g/día)	Presencia	IG
Eritritol	E-968	0,2	0,75	En dosis superiores a cualquier otro	En frutas y alimentos fermentados	1
Hideolizado de almidón hidrogenado (Licasina) Jarabe de Poliglicitol	E-964	≤ 3	0,4-0,9	-	Bebidas deportivas, helados	-
Lacitol	E-966	2	0,5	≥ 20	Caramelos, helados, galletas	3
Malitol	E-965	2,1	1	30-50	Chicles, caramelos y gominolas	35
Manitol	E-421	1,6	0,7	10-20	Chicle*	2
Sorbitol	E-420	2,6	0,5-1	> 50	Chicle*	4
Xilitol	E-967	2,4	1	> 50	Chicles, mentas para el aliento, pasta de dientes y enjuagues bucales	12

* Además contiene conjuntamente: isomalt, aspartamo, acesulfame-k. Suponen un total de 61,7g de polialcoholes/100g.

Ésta se emplea como sustituto del azúcar y presenta un sabor más lento al comienzo y una duración más prolongada, aunque algunos de sus extractos pueden tener un sabor amargo similar al "regaliz" en altas concentraciones. Aunque la palabra "estevia" se refiere a toda la planta, sólo algunos de los componentes de la hoja de estevia son dulces. Estos componentes dulces se conocen como glucósidos de esteviol (alcohol que puede encontrarse en estado natural en la planta). Además, el término "estevia" usualmente hace referencia a una preparación cruda (ya sea e polvo o líquida) hecha a base de las hojas de la planta y estas preparaciones contienen una mezcla de varios componentes, no sólo los que dan a la hoja el sabor dulce.

Los glucósidos de esteviol son los componentes dulces de la hoja de estevia y existen varios tipos, si bien los más abundantes son la steviosida y el rebaudiósido A. La steviosida es el glucósido de esteviol más abundante en la hoja de estevia, y ha sido estudiada ampliamente. Por su parte el rebaudiósido A es el glucósido de esteviol de mejor sabor, y se metaboliza de la misma forma que una steviosida. Dichos edulcorantes son hasta 480 veces más dulces que el azúcar. Sus hojas tienen un dulzor natural 15-30 veces mayor al del azúcar. Se trata de un producto natural, con un índice glucémico cero, y, por tanto, adecuado para los pacientes diabéticos. Es estable al calor y adecuado para cocinar, así como para su uso en alimentos procesados. Ha sido utilizado durante siglos por los indios nativos en Paraguay en América del Sur y también en Asia (Japón) desde la década de los 70.

Su regularización en el mercado americano a partir de 2008 con el reconocimiento GRAS ha resultado compleja. La planta nativa contiene proteínas, fibra, hierro, fósforo, calcio, potasio, zinc, vitamina A y sus derivados frecuentemente aportan unas cantidades variables de los compuestos activos, lo cual supone una limitación importante para su uso. Se han realizado diversos estudios buscando efectos sobre peso, apetito o flora intestinal con resultados no totalmente concluyentes, por lo que se precisan más estudios en el futuro para tener una opinión clara al respecto.

La IDA recomendada por la EFSA para la estevia, o glucósidos de esteviol, es coherente con el nivel adoptado en el pasado por el Comité Conjunto de Expertos en Aditivos Alimentarios de la OAA/OMS (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA).

Luo Han Guo extracto es un edulcorante natural, de alta intensidad (300 veces más dulce que el azúcar de caña) y no calórico. Se extrae de la fruta Monk, procedente de China, donde se ha utilizado durante cientos de años. La dulzura proviene de una sustancia llamada mogrósido en la pulpa de la fruta. Una de las ventajas que tiene sobre la estevia es la ausencia del regusto amargo característico de ésta. Al igual que la estevia, su índice glucémico es cero y recientemente ha sido aprobado por la FDA para el uso con el reconocimiento GRAS para aditivo de algunos alimentos desde 2010. En Europa aún está en evaluación⁵.

Un segmento del grupo de los edulcorantes naturales que todavía permanece completamente fuera del circuito comercial son las "proteínas dulces". A pesar de que se han identificado al menos siete proteínas dulces (taumatina, monelina, mabinlina, pentadina, brazzeina, curculina y miraculina) sólo se han comercializado dos: taumatina y brazzeina. Todas estas proteínas se han extraído de plantas que crecen en bosques tropicales. Las proteínas dulces tienden a poseer perfiles de gusto lentos, características que las distinguen claramente del azúcar. Entre estas proteínas dulces, la taumatina es la más avanzada en cuanto a desarrollo del producto y situación ante las autoridades reguladoras. Los "edulcorantes artificiales" propiamente dichos suelen hacer referencia a diversos compuestos existentes en el mercado que se caracterizan por ser acalóricos, no poseer efecto glucémico alguno y con alta intensidad edulcorante. Este grupo es el que mayor interés despierta en el área de investigación, con el objetivo de demostrar su seguridad y aportar datos firmes sobre los posibles efectos terapéuticos en pacientes con diabetes o con otros problemas específicos de salud. A nivel del consumidor el interés por estos productos también ha aumentado de forma considerable en una búsqueda de productos bajos en calorías. (Tabla 3).

La sacarina sigue dominando el mercado global de los EAI en cuanto a niveles de consumo, con millones de toneladas en 2010. Asia sigue siendo de largo el mayor consumidor de sacarina del mundo. La sacarina fue el primer edulcorante artificial que se descubrió hace ahora más de 120 años. Como la mayoría de los edulcorantes artificiales, se descubrió por accidente buscando otras sustancias no edulcorantes. Es 300 veces más dulce que el azúcar, pero tiene un sabor final metálico ligeramente desagradable. Tiene un índice glucémico cero, no contiene calorías y es apto para diabéticos.

Tabla 3. Características de los edulcorantes acalóricos

Edulcorante	Nomenclatura	Valor nutritivo (kcal/g)	Poder edulcorante relativo a la sacarosa	ADI* (mg/kg peso/día)		Cantidad máxima del edulcorante (mg/día) en sujeto de 70Kg**	Nº de bebidas/sobre=ADI para un sujeto de 70Kg***
				U.E.	FDA		
Acesulfamo-k	E-950	0	200	0-9	15	630	16 / 13
Aspartamo	E-951	4	160-220	0-40	50	2800	15 / 70
Ciclamato: ácido ciclámico y sales de sodio y calcio	E-952	0	30	0-7	No permitido	480	-
Luo han guo o extractos concentrados de frutas (mogrosidae)	Edulcorante natural	0	150-250	No permitido	No determinada incluido en la categoría GRAS	-	-
Neohesperidina DC	E-959	0	1500	0-5	-	350	-
Neotame	E-961	0	8000	0-2	18	140	Ausencia en bebidas carbonatadas y no consumidas en productos
Sacarina y sus sales de sodio potasio	E-954	0	300	0-5	No determinado	350	44/9
Stevia (glucósido de steviol)	E-960	0	300	0-4	4	280	16,5/31
Sucralosa (splenda)****	E-955	0	600	0-15	5	1050	15/95,5
Taumatina	E-957	aprox. 0	2.000-3.000	No especificidad o por JECFA	No determinada incluido en la categoría GRAS		

No tolera altas temperaturas por lo que no es apto para cocinar. Se mezcla muy bien con otros edulcorantes, o incluso con una pequeña cantidad de azúcar como en algunas bebidas "light" o "zero". El ciclamato es el segundo edulcorante artificial más antiguo en uso hoy en día. Es el menos potente de este grupo, sólo 40 veces más dulce que el azúcar. Por esta razón, a menudo se mezcla con otros edulcorantes como sacarina. Es estable al calor y tiene

una larga vida de almacenamiento por lo que es adecuado para la cocina y para la industria alimentaria. Posee un índice glucémico cero y no aporta calorías. Como la sacarina, también es muy utilizado en Asia. Su uso está autorizado en Europa y en otros 50 países, pero está prohibido en los EE.UU. desde 1969 por una supuesta asociación con el desarrollo de tumores de vejiga en modelos animales y no ha vuelto a revisarse desde entonces.

La sucralosa es una forma modificada de azúcar común (sacarosa) sin calorías y 600 veces más dulce que el azúcar. Tiene un sabor que difiere considerablemente del azúcar común y no se descompone con el calor. Es muy utilizada a nivel mundial, sola o con otros edulcorantes, y se puede encontrar en más de 4.500 alimentos y bebidas.

La neoesperidina dihidrocalcona es un edulcorante que se obtiene por modificación química de una sustancia presente en la naranja amarga. Su potencia edulcorante es entre 250 y 1.800 veces mayor que la sacarosa y tiene un sabor dulce más persistente, con regusto a regaliz. No está aprobada por FDA pero sí en Europa.

El aspartamo es un edulcorante artificial que es casi 200 veces más dulce que el azúcar. Es una proteína y como tal, contiene 4 calorías por gramo. Sin embargo, es tan dulce que sólo se necesita una pequeña cantidad, y por consiguiente sin valor calórico significativo. Sigue siendo uno de los edulcorantes intensos más utilizados y más conocidos, gracias en su mayor parte a su fuerte posicionamiento en los Estados Unidos, su principal productor, que consume el 60% de la demanda global de esta sustancia. Se descompone con el calor y, por lo tanto, no es adecuado para cocinar. Ha desbancado casi por completo a la sacarina como edulcorante más utilizado en las bebidas "light". Existen grandes controversias sobre su seguridad aunque los informes de las agencias afirman que su consumo es seguro. Es la mayor fuente de quejas a la FDA, mayor a ningún otro producto o medicamento.

Acesulfame-K es otro compuesto proteico 130-200 veces más dulce que la sacarosa. No se metaboliza y se elimina sin modificaciones. Frecuentemente, se utiliza en bebidas refrescantes, néctares de fruta, edulcorantes de mesa, productos lácteos, productos hechos al horno, pasta de dientes y productos farmacéuticos. Existe una combinación de aspartamo y Acesulfamo cuya composición es de un 64%-36%, respectivamente. Éstas se denominan bajo el código E-962, mantiene un valor nutritivo no apreciable y su poder edulcorante respecto a la sacarosa es de 350.

El neotamo es un dipéptido derivado del aspartamo con poder edulcorante 8.000 veces mayor que el azúcar. A diferencia del aspartamo no se descompone con el calor y, por lo tanto, es adecuado para la cocción y para su uso en los alimentos procesados.

Tiene cero calorías por porción y cero índice glucémico, lo que lo hace adecuado como parte de una dieta para diabéticos. No se metaboliza a fenilalanina y por tanto es seguro para las personas con fenilcetonuria. Se utiliza principalmente por los productores de alimentos, en mezclas con sacarosas y otros EAI. Desde su introducción en Europa en 2010 se ha incrementado notablemente su consumo.

Alitamo es 2.000 veces más dulce que el azúcar. Es un dipéptido formado por ácido aspártico y alanina. Es estable, no aporta calorías ni índice glucémico. Todavía no se ha aprobado en los Estados Unidos pero sí en Europa (E956). Existen nuevos edulcorantes como el advantamo, un derivado de los mismos aminoácidos que el aspartamo con vanilina un componente de la vainilla. Comparado con aspartamo (unas 200 veces más dulce que el azúcar), advantamo es entre 20.000 y 40.000 veces más dulce que el azúcar. Ha sido autorizado en Australia y Nueva Zelanda, considerado GRAS como aroma para bebidas no alcohólicas, chicles y productos lácteos.

EFFECTOS SOBRE LA SALUD DEL USO DE EDULCORANTES

El impacto a nivel metabólico y general que tiene el empleo de estas sustancias, añadidas a comidas y bebidas principalmente, puede afectar tanto a la calidad del producto final (características nutricionales y organolépticas), como al consumo de energía y el peso corporal.

Antes de elegir una de estas sustancias por sus supuestos efectos metabólicos debería ser comparada con el azúcar como patrón de referencia. Sin embargo, en realidad el desconocimiento actual de estos posibles efectos es muy importante, con lo cual es complejo apoyar su uso basado en motivos científicos claramente contrastados².

En un modelo teórico, estas sustancias con menor aporte calórico y un menor efecto sobre la glucemia plasmática, podrían tener un efecto beneficioso en el control del peso o la diabetes, sin embargo esta correlación es improbable.

Recientes resultados obtenidos en modelos de intervención a corto plazo, muestran que los edulcorantes artificiales especialmente en bebidas, pueden ser útiles para reducir el consumo de energía así como el peso corporal y disminuir el riesgo de diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular, si se compara con la ingesta de azúcares.

Pero para poder afirmarlo, se requiere de su confirmación a largo plazo en estudios diseñados para este fin⁹.

Recientemente se ha publicado un consenso entre sociedades (Asociación Americana de Diabetes - ADA y Asociación Americana del Corazón - AHA) con el objeto de clarificar algunos aspectos sobre los efectos en el apetito y los componentes del síndrome cardiometabólico. Existen importantes limitaciones en la interpretación de los datos procedentes de las investigaciones, debidos a las dificultades inherentes en el diseño, por la modificación aislada en el contenido de carbohidratos de la dieta pero sin alterar el contenido en grasas o proteínas de los mismos, es decir, para mantener el contenido en calorías han de incrementarse o las proteínas o las grasas en la dieta y éstos pueden afectar al apetito. La mayoría de los datos en humanos proceden de estudios observacionales y algunos ensayos aleatorios controlados sobre cambios en los edulcorantes en bebidas refrescantes. En muchos de estos estudios no se conocen con exactitud los datos de consumo de edulcorantes en las encuestas de frecuencias de consumo (FFQ) o la composición exacta de estos en los productos consumidos por la presencia de datos incompletos en el etiquetado o las referencias de la industria sobre las cantidades contenidas en los alimentos elaborados. Por otro lado, los estudios experimentales en animales aportan importantes datos de potenciales efectos nocivos o toxicidad de los mismos. Sin embargo la extrapolación de estos resultados a la población general tiene importantes limitaciones¹⁰.

1. Edulcorantes e ingesta energética

A priori, resultaría lógico pensar, desde el punto de vista del aporte energético, que la sustitución del azúcar por edulcorantes con menor contenido calórico debiera inducir una reducción en la energía total ingerida. Sin embargo, este tema es controvertido ya que existen trabajos científicos con resultados en ambos sentidos. Además, hay que tener en cuenta también que en productos procesados, se hace necesario sustituir no sólo el dulzor aportado por el azúcar sino también el aporte de cuerpo al alimento u otras características tecnológicas de la sacarosa. Ello resulta en que un producto reformulado con menos azúcar con frecuencia sea más calórico que su versión azucarada al reemplazar el azúcar con otros nutrientes, como grasas, de mayor aporte calórico.

En algunos estudios en humanos a corto plazo se ha demostrado una reducción en la ingesta energética resultante de una compensación sólo parcial de las calorías no ingeridas frente a sacarosa como comparador principalmente en bebidas refrescantes. Sin embargo, también existen datos epidemiológicos que asocian el uso de edulcorantes a la ganancia de peso. Al parecer, la disociación de la sensación del sabor dulce y el aporte calórico deficiente producido por los edulcorantes, podría condicionar un incremento en el apetito, dando lugar a un mayor consumo energético y ganancia de peso. Esta hipótesis de condicionamiento operativo (Modelo Paulov) ha podido demostrarse en modelos animales¹¹.

También en estudios observacionales se ha descrito la asociación del uso de edulcorante con una peor calidad final de la dieta por la pérdida del patrón alimentario saludable que incluye frutas y verduras. Existen múltiples factores de confusión asociados que dificultan extraer conclusiones claras, como el hecho de que estos alimentos bajos en calorías frecuentemente se asocian a otros con mayor carga energética y que, precisamente, los individuos los eligen con la finalidad de reducir el impacto energético global de la dieta.

Por otro lado, se sabe que, tanto en personas como en animales, el consumo de alimentos provoca una respuesta termogénica refleja en la fase cefálica de la digestión. Esta respuesta trata de preparar al tracto gastrointestinal para la llegada de los nutrientes. Existen evidencias en modelos en roedores de que los edulcorantes, como por ejemplo la sacarina, producen, con el uso crónico, una disminución en este estímulo, con descenso del efecto termogénico de los alimentos y quizás, de otros factores del equilibrio metabólico¹¹.

Se ha comprobado que los edulcorantes pueden desempeñar un papel activo a nivel del tracto gastrointestinal al reaccionar con los receptores del sabor dulce (receptores de la familia T1R y α -gustducina), mediando cambios en la respuesta de hormonas y péptidos como los péptidos relacionados con glucagón (GLP) en las células L del intestino. Por tanto se plantea la hipótesis de que la ingesta conjunta de edulcorantes artificiales junto con comidas o bebidas que contengan azúcares, podría permitir una absorción más rápida de los azúcares, así como incrementar la secreción de GLP-1 e insulina, afectando tanto al peso como al apetito y a la glucemia¹².

2. Edulcorantes y regulación del apetito

Entre los mecanismos por los cuales los edulcorantes pueden modular el apetito destacan:

a) Estimulación de la fase cefálica

Algunas investigaciones sostienen la hipótesis de que la falta de activación de la respuesta en fase cefálica puede incrementar el riesgo de obesidad, y contrariamente, otras plantean que la activación de respuestas en fase cefálica, a partir de ingerir o simplemente con la exposición a alimentos dulces, puede resultar problemática pues estimula, tanto el apetito, como el consumo de alimentos. Otro mecanismo propuesto podría ser mediado por un efecto directo de los edulcorantes acalóricos sobre la secreción de insulina y el metabolismo de la glucosa¹³.

b) Efectos nutritivos y osmóticos

Se sabe que el estómago proporciona señales de apetito, basándose principalmente en el volumen que pueda estar o no cubierto del mismo, mientras que por el contrario, el intestino es más sensible a las señales de la presencia de nutrientes, si bien esta hipótesis no parece cumplirse de forma rígida como implica la presencia de osmo-receptores a nivel intestinal y quimio-receptores a nivel gástrico. Se ha comprobado que ante la distensión gástrica, ya sea por la presencia de nutrientes o por otro motivo (balón gástrico), la sensación de saciedad aumenta. Aquellas bebidas que contienen edulcorantes calóricos contienen más energía sobre una carga osmótica que puede ser igual o incluso menor a la producida por los edulcorantes acalóricos, quiere decir esto que, con igual osmolaridad el contenido calórico en edulcorantes acalóricos es menor; por tanto, no sólo depende de la osmolaridad, el tema del vaciamiento gástrico (quimiorreceptores/osmorreceptores). Sin embargo, los edulcorantes calóricos inducen un vaciamiento más lento independientemente de los efectos osmóticos.

La activación de señales tanto a nivel intestinal como gástricas, a partir de la presencia de nutrientes, tiene efectos sinérgicos sobre la saciedad. Existe la hipótesis de que las bebidas con edulcorantes artificiales acalóricos pueden debilitar este efecto presente en aquellas que contienen edulcorantes nutritivos, si bien tampoco existen datos realmente claros al respecto¹³.

c) Respuesta de péptidos gastrointestinales

Cada macronutriente estimula con mayor o menor efectividad la liberación de péptidos a nivel del tubo digestivo. Así, se ha comprobado que los carbohidratos producen un estímulo de secreción de GLP-1, el cual juega un papel relevante tanto como factor de saciedad como incretina.

Se piensa que los edulcorantes acalóricos no permiten tal liberación de péptidos y por tanto, teóricamente, ello conllevaría una menor sensación de saciedad y provocaría un aumento del consumo energético.

Algunas evidencias más recientes muestran que existen receptores con propiedades similares a los receptores del sabor dulce situados en la lengua, a nivel del tracto gastrointestinal que estimulan la liberación de GLP-1, lo que podría otorgar a los edulcorantes no calóricos algún papel en la regulación de dichos sistemas incretínicos.

d) Palatabilidad

Otra de las grandes ventajas, en el uso de los edulcorantes acalóricos como parte de la alimentación, es la mejora de las características organolépticas del alimento en cuestión, permitiendo con ello una mejora en la aceptación tanto de los alimentos en sí como de comidas con contenido reducido de energía en las que se empleen algún alimento de este tipo, frente a su versión original más calórica y que pudiera contener azúcar como tal, la cual sin duda contribuye a las características organolépticas óptimas. Esto puede suponer una gran ventaja en personas con sobrepeso, obesidad o diabetes con vistas a una mejor adherencia al régimen terapéutico y la modificación de hábitos nutricionales. La hipótesis planteada es, si la mayor o menor palatabilidad de los alimentos influye en la sensación de apetito, pero tras numerosos estudios tampoco existen hasta el momento evidencias concluyentes en este aspecto.

e) Alteración en la microbiota intestinal

Se ha demostrado que las modificaciones en las poblaciones bacterianas que componen la microbiota intestinal, pueden contribuir al proceso inflamatorio crónico de bajo grado que se viene observando en algunos pacientes obesos y que parece promover la ganancia de peso a expensas de la masa grasa, así como contribuir activamente al desarrollo de la comorbilidad, clásicamente asociada a la obesidad, como a la resistencia a la insulina¹⁴.

El aspartamo libera una molécula de metanol, que se metaboliza en una molécula de formaldehído, sustancia altamente reactiva clasificada como carcinógena. Sin embargo, las cantidades ingeridas de estas sustancias peligrosas, suelen estar muy por debajo de los niveles de riesgo. Por lo tanto, no es raro que cantidades muy pequeñas de edulcorantes puedan modificar la microbiota, ya que éstas actúan como la primera línea de defensa intestinal y están, por lo tanto, en contacto directo con el edulcorante y sus compuestos metabólicos. Durante la realización de una dieta hipocalórica para el control del peso con el uso de edulcorantes como el aspartamo se puede alterar el funcionamiento óptimo de la microbiota intestinal¹⁵.

f) Compensación excesiva

En estudios realizados, se pone de manifiesto que un ahorro/supresión de energía por la sustitución de alimentos con edulcorantes no calóricos podría provocar posteriormente una sobre-compensación en las ingestas posteriores que llegue incluso a superar el déficit energético inducido por el edulcorante y, por tanto, un balance energético positivo.

g) Pérdida de fidelidad de la señal

Determinadas propiedades sensoriales de los alimentos orientan sobre la respuesta metabólica requerida para cada producto. Así, si la entrada sensorial de dulzura de los edulcorantes acalóricos lleva a una predicción inexacta o incoherente, la regulación de energía puede verse afectada y conducir a un balance energético positivo por un consumo excesivo provocado por dicha señalización.

h) Activación de los sistemas de recompensa

Es posible que una mejor palatabilidad de los productos edulcorados pueda desempeñar un papel de estímulo en la recompensa de la alimentación.

i) Aprendizaje con refuerzo positivo por el sabor dulce

Se refiere a la posibilidad de que la exposición repetida a edulcorantes acalóricos pueda perpetuar una preferencia por productos dulces en la dieta, incluyendo los endulzados con edulcorantes calóricos¹⁰.

3. Edulcorantes y efectos sobre el peso corporal

Durante muchos años, el control del peso ha sido uno de los principales motivos del gran uso de los edulcorantes como parte de la alimentación habitual.

Sin embargo, sería a partir de 1986 cuando comenzaría a surgir la duda de su posible efecto sobre la ganancia de peso, de acuerdo a los resultados de las encuestas realizadas por la Sociedad Americana del Cáncer (ACS)¹³.

Además, en muchos casos el incremento en su uso, no ha ido acompañado de la reducción de edulcorantes nutritivos, a los que se pretende sustituyan con objeto de reducir el aporte calórico, por consiguiente la ingesta no se vio modificada. Y tampoco puede obviarse que, en la medida que se eligen alimentos en los que su contenido en edulcorantes nutritivos se sustituye por otros acalóricos, ello conllevará, en la mayoría de los casos, un incremento en el contenido de grasas y proteínas que podría estar tratando de compensar el déficit calórico producido por el alimento con edulcorantes acalóricos. Los cambios en la regulación del apetito son los responsables de las modificaciones en la ingesta energética y por tanto en el balance del peso corporal. Así, en la ganancia de peso, pueden estar implicados todos los mecanismos de regulación del apetito expuestos en el apartado anterior.

Como posible explicación de la ganancia de peso asociada al uso de edulcorantes, se plantean los cambios en los mecanismos de respuesta neuronal. Se sabe que el acto de comer y la satisfacción derivada del mismo, es el resultado del estímulo sensorial de los alimentos tras la ingesta. En el hombre cuando se ingiere un alimento, el sabor percibido a partir de los receptores presentes en la cavidad bucal, asciende por el tálamo y alcanza la zona del opérculo frontal e ínsula anterior así como la corteza orbito-frontal. Del mismo modo, las amígdalas, a través de la vía gustativa, también realizarán conexiones a todos los niveles. Por último, pero no menos importante, se habla del papel desempeñado por el sistema mesolímbico dopaminérgico, dado que es el encargado de reconocer los estímulos y esa sensación de placer/satisfacción tras la ingesta de alimentos. Tras estudios con ratas, se ha podido comprobar cómo el hipotálamo media la recompensa de la comida en post-ingesta, dada sus diversas funciones de secreción de diversos péptidos que regulan la energía, equilibrio osmótico y el comportamiento frente a la presencia de alimentos. Cada vez disponemos de más evidencias que muestran que los edulcorantes artificiales no activan del mismo modo las cascadas de recompensa de la comida que los edulcorantes naturales, ya que parece que la ausencia de calorías, suprime el componente post-ingesta.

Además, el mecanismo de activación de la rama gustativa en cada uno de los casos también difiere.

El sabor dulce de los edulcorantes acalóricos podría fomentar el apetito y la dependencia por tal sabor y existe una estrecha correlación entre la exposición repetida de un sabor y el grado de preferencia por el mismo. Una investigación en esta línea pero a partir de la reducción de grasa y sal en la dieta, mostró cómo a menor exposición del grupo, su preferencia por dichos sabores disminuyó, por lo que se plantea como posible hipótesis, si la presentación de dietas no endulzadas, pudiera ser una de las claves para reducir el consumo de azúcares y consecuentemente, revertir la epidemia de la obesidad¹⁶.

Estas hipótesis comentadas y ya reveladas en anteriores estudios, también quedan de manifiesto en la investigación realizada por la Academia Americana de Nutrición y Dietética³, donde se observa que cuanto mayor es la dulzura de un producto, mayor será el consumo de alimentos dulces o bebidas. Para ellos, ese efecto sobre el apetito, provocado por la exposición repetida a edulcorantes, es debida a una interrupción de las vías hormonales y neuroconductuales encargadas del control del hambre y la saciedad.

En cuanto al riesgo de enfermedad cardiovascular, asociada a la ganancia de peso, los estudios observacionales prospectivos existentes hasta el momento, sólo permiten identificar asociaciones casuales, pero en ningún caso determinantes; inclusive en muchos casos se da una fuerte plausibilidad de la causalidad inversa, para ciertas de las asociaciones significativas observadas¹⁰.

4. Edulcorantes y diabetes

Los posibles beneficios atribuidos a los edulcorantes no nutritivos para las personas con diabetes son la reducción de calorías y de carbohidratos para mejorar el control del peso y el glucémico respectivamente.

En diversos estudios se ha demostrado que el uso de edulcorantes acalóricos no parece afectar a los niveles de glucosa o de lípidos plasmáticos en adultos con diabetes, hecho que no ha sido suficientemente examinado en niños¹⁷. De cara a mejorar el control glucémico, las personas con diabetes deben tener en cuenta el total de carbohidratos consumidos.

Se ha sugerido que pueden mejorar su control glucémico y el peso con el uso de edulcorantes acalóricos mejor que con alimentos con azúcar.

En el control de la absorción de glucosa a través de la pared intestinal, están involucrados dos transportadores como son el co-transportador de sodio-glucosa (SGLT1), con un papel activo como transportador en la membrana apical y, el transportador facilitador de glucosa (GLUT2), presente tanto en la membrana basolateral como apical. Las células responsables de su absorción son los enterocitos. El azúcar de la dieta así como los edulcorantes de bajo aporte calórico que puedan estar presentes en ella, aumentan el ARNm de SGLT1, la expresión de proteínas y la capacidad de absorción de glucosa; por otro lado, y dada la relación entre la actividad del SGLT1 y la inserción de GLUT2 en la membrana apical, la estimulación a nivel de T1R3 (subunidad del receptor del sabor dulce), también provoca una mayor inserción de GLUT2. Las células enteroendocrinas se comunican con los enterocitos a través de la producción de señales que son detectadas por éstos últimos aumentando su expresión de SGLT1. Estas señales incretínicas comprenden el péptido insulíntrópico dependiente de glucosa (GIP) y GLP-1, los cuales presentan numerosos efectos sobre el metabolismo de la glucosa, incluyéndose aquí, la estimulación para la liberación de insulina, inhibición de la secreción de glucagón, reducción del vaciamiento gástrico y aumento de la sensación de saciedad. Como para el resto de los mecanismos que se vienen describiendo, los datos disponibles provienen de estudios *in vitro* y otros a corto plazo, además de estar realizados en animales, lo que implica limitaciones importantes en la extrapolación de resultados a los humanos¹⁸.

También se han estudiado los efectos de edulcorantes específicos sobre la glucemia postprandial, insulina y lípidos en sangre. Como resultado, se observa tras la comparación de una dieta rica en sacarosa frente a otra en la que están presentes por el contrario edulcorantes acalóricos, un aumento significativo tanto de la glucemia postprandial como de la insulinemia y los niveles de lípidos en sangre en una población sana con ligero sobrepeso, en el grupo con una dieta rica en sacarosa¹⁹.

Si nos remitimos a las últimas recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA 2013)²⁰, con un nivel de evidencia B, se establece que en caso de Diabetes Mellitus tipo II, los pacientes deben limitar el consumo de bebidas azucaradas sin especificar el número adecuado.

No existen recomendaciones específicas de la ADA que incluyan a otras fuentes de edulcorantes, que no sea en las bebidas edulcoradas, donde sí se recomienda disminuir su consumo. Podríamos añadir que para otras fuentes de consumo de edulcorantes, no existen recomendaciones en su limitación. La información sobre el uso de edulcorantes debe transmitirse de forma clara en las sesiones de educación diabetológica. Es necesario disponer de información verídica, contrastada y basada en la mejor evidencia científica disponible para, en base a ello, poder tomar decisiones y establecer recomendaciones en lo relativo a su consumo. En este sentido, es fundamental desmentir los mitos que frecuentemente rodean este tema, así como combatir la desinformación/información errónea que encontramos diariamente en Internet y en los medios de comunicación. La investigación sobre los edulcorantes acalóricos recogida por las agencias reguladoras (FDA) contribuye a la seguridad de su uso y potenciales beneficios en el control glucémico.

5. Edulcorantes y caries dental

La formación de una caries resulta de la destrucción localizada del tejido dental duro por material ácido que procede de los procesos de fermentación llevados

a cabo por determinadas bacterias patógenas, en tanto que cariogénicas, de los carbohidratos fermentables presentes en la dieta.

Otros factores que contribuyen al desarrollo de caries dental son cambios microbiológicos en la flora bacteriana, en la composición de la saliva y su capacidad tamponamiento del pH, tipo de alimentos azucarados ingeridos y frecuencia de consumo y calidad y periodicidad de la higiene bucal.

Dentro del gran grupo de los edulcorantes y, de acuerdo a la declaración de propiedades saludables de los mismos, frente a la promoción de la caries dental, han sido aprobados para consumo los alcoholes de azúcar, el eritritol, D-tagatosa, la sucralosa y la isomaltulosa⁵.

VISIÓN GLOBAL DEL USO DE LOS EDULCORANTES: ANÁLISIS DAFO

Una vez abordado todo lo referente a los aspectos generales del uso de edulcorantes y sus posibles efectos metabólicos en el organismo, se procede a dar una visión global de su utilización, de acuerdo a la estructura del sistema de análisis DAFO (Figura 3).

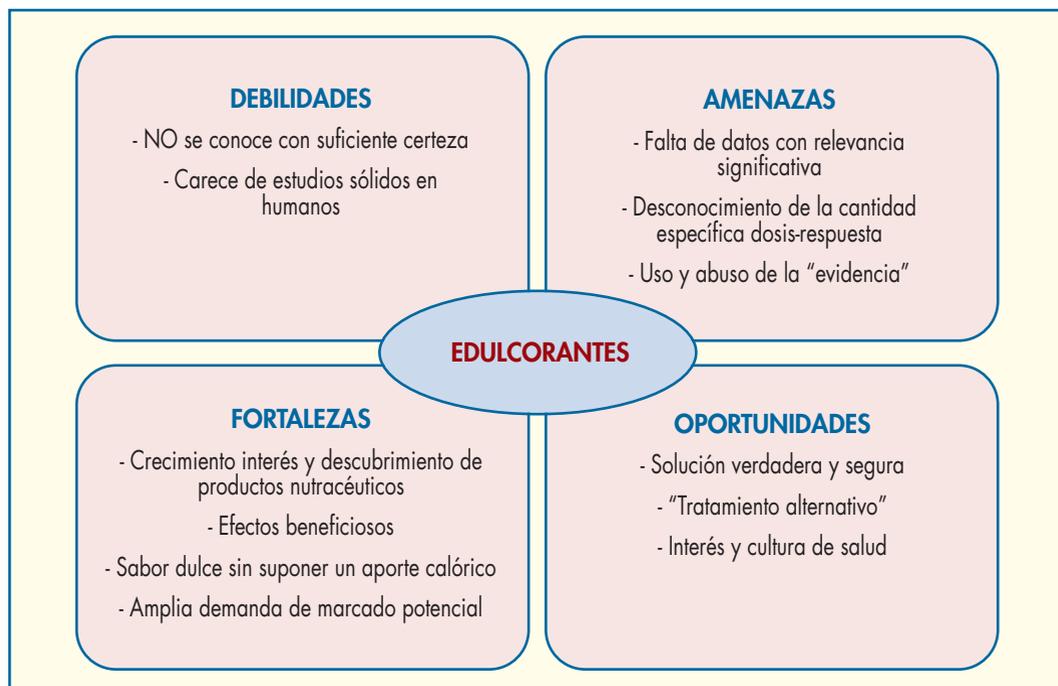


Figura 3. Análisis DAFO del uso de edulcorantes.

Debilidades

Frecuentemente, la población general e incluso muchos profesionales sanitarios carecen de conocimientos ciertos sobre las características diferenciales de los distintos edulcorantes disponibles en el mercado como para aconsejar y/o proceder a la elección de un determinado edulcorante en base a sus propiedades.

A pesar de que el binomio demanda-producción se hace progresivamente más patente en la sociedad, en busca de "posibles soluciones" para cuidar el estado de salud, realmente se carece de estudios sólidos en humanos que confirmen sus posibles beneficios.

Fortalezas

Creciente interés y descubrimiento de productos nutracéuticos con propiedades edulcorantes.

Supuestos efectos beneficiosos del uso de edulcorantes en su conjunto, a nivel metabólico, en diferentes situaciones patológicas (obesidad, diabetes, caries), haciéndose hueco en la industria alimentaria.

Los edulcorantes acalóricos proporcionan sabor dulce sin suponer un aporte calórico extra o en el peor de los casos, nunca tan elevado como el azúcar.

Amplia demanda de mercado potencial asociándolos a una dieta más equilibrada, si bien de acuerdo a las recomendaciones por parte de organismos internacionales como la FAO/OMS, un consumo de hidratos de carbono simples (azúcares) inferior a un 10% del valor calórico de la dieta, es correcto dentro de una dieta sana y equilibrada.

Parecen ayudar a limitar el consumo de azúcares refinados en la dieta.

Amenazas

Falta de datos con relevancia significativa desde un punto de vista científico.

Desconocimiento de la cantidad específica dosis-respuesta, que permita clarificar los efectos derivados de su uso a nivel metabólico.

Derivada de las anteriores ideas, uso y abuso de la "evidencia" hasta el momento, para realizar recomendaciones de uso.

Oportunidades

Podrían, eventualmente, comportarse como una solución verdadera y segura, teniendo en cuenta el incremento de enfermedades crónicas de la sociedad actual (diabetes, obesidad).

Podrían convertirse en un "tratamiento alternativo", de cara a la prevención y evolución favorable/mantenimiento de determinadas enfermedades.

Con el paso de los años, cada vez es mayor el interés y una cultura creciente, del cuidado hacia el cuerpo y de lograr un estado óptimo de salud. Incluyéndose aquí cualquier pauta que pueda suponer una vía para conseguirlo (ej.: actividad física, dietas específicas, consumo de alimentos light).

RECOMENDACIONES

Teniendo en cuenta las controversias existentes en la actualidad acerca de los posibles efectos beneficiosos, y la importancia y coste que, para la salud pública supone hoy por hoy la elevada tasa de enfermedades crónicas (destacando entre ellas la obesidad y sus consecuencias a largo plazo), los edulcorantes podrían constituir una estrategia alternativa dentro del tratamiento dietético, tanto como medida de prevención primaria como secundaria y en el tratamiento de la obesidad y sus consecuencias y patologías asociadas. Sin embargo y no obstante, se requieren investigaciones de mayor calidad a nivel clínico y, mientras ello tenga lugar, una vez más la moderación y el falso mito del "alimento milagro", no han de relegar a un patrón sano y estructurado de alimentación que tienda hacia el equilibrio calórico de la mano de alimentos sanos, naturales y variados, adaptados a nuestras costumbres y sin olvidar su combinación con un estilo de vida saludable lejos del sedentarismo.

Evitemos un uso indiscriminado de ellos¹³, ya que su potencial interés como herramienta de prevención de sobrepeso o diabetes e incluso en población sana que quiere cuidar su salud, no está constatada con evidencias que apoyen los efectos beneficiosos frente a las alternativas de edulcorantes calóricos habituales².

En cualquier caso, como se posiciona la Academia de Nutrición y Dietética Americana, es cierto que cualquier sujeto puede usarlos con seguridad, pero siempre y cuando formen parte del plan de alimentación basado en las recomendaciones dietéticas e ingestas de referencia para la población, sin olvidar, por otro lado, los objetivos de salud y preferencias personales. Independientemente del uso de edulcorantes acalóricos en la dieta, resulta clave controlar el aporte energético total de la misma e incrementar el grado de actividad física para el mantenimiento del peso corporal.

La recomendación de las sociedades científicas (ADA, AHA) reafirman que los alcoholes de azúcar y edulcorantes no nutritivos son seguros, si su consumo se da dentro de los niveles de ingesta diaria establecidos por las agencias reguladoras (FDA, AESAN)⁵.

CONCLUSIONES

Hasta el momento, la evidencia existente de los beneficios de emplear edulcorantes acalóricos como parte de la dieta y alimentación habitual de la población, carece de resultados a largo plazo, con relevancia significativa desde un punto de vista científico y la mayor parte son estudios de tipo epidemiológico.

Son numerosos los resultados obtenidos al respecto de sus efectos/beneficios en estudios animales, pero no tanto así en estudios en humanos, con el sesgo y limitaciones que ello conlleva de cara a la interpretación de los datos obtenidos y extrapolación a la población. Por otro lado, se hace necesario conocer con precisión la cantidad dosis-respuesta, que clarifique cuáles son tales efectos derivados de su uso a nivel metabólico.

Del mismo modo y, si bien el consumo del azúcar puede estar limitado en pacientes con trastornos metabólicos, tampoco existen datos de que las recomendaciones del uso de los edulcorantes, estén suficientemente contrastadas científicamente para recomendar su uso como supuesto beneficio a largo plazo.

En 2009 la AHA concluía que la limitación de azúcares añadidos en la alimentación es una estrategia primordial para mantener un estado nutricional óptimo y peso saludable. Igualmente y por su parte, la ADA, en sus recomendaciones para la práctica clínica, incluye la monitorización en el consumo de hidratos de carbono (lo que conlleva limitar los azúcares añadidos), como otra estrategia clave¹⁰.

Por último, destacar que, todos los edulcorantes acalóricos aprobados para su uso han sido determinados como seguros, dentro de unos niveles de consumo admisibles. La estimación de la ingesta es difícil de evaluar, si además se tiene en cuenta que los productos alimenticios en la mayoría de los casos van a contener una mezcla de ellos, lo que dificulta aún más su estimación. Es fundamental que los futuros estudios sobre su consumo consideren un número adecuado de sujetos, consumidores en el percentil 95, e incluso incluir otros grupos que pueden tener una ingesta mayor a la normal (por ejemplo, las personas con diabetes) o grupos con problemas especiales (embarazadas, mujeres o niños).

Bibliografía

1. Anderson GH, Foreyt J, Sigman-Grant M, Allison DB. The use of low-calorie sweeteners by adults: impact on weight management. *J Nutr.* 2012 Jun;142(6):1163S-9S.
2. Wiebe N, Padwal R, Field C, Marks S, Jacobs R, Tonelli M. A systematic review on the effect of sweeteners on glycemic response and clinically relevant outcomes. *BMC Med.* 2011 Nov 17;9:123.
3. Ng SW, Slining MM, Popkin BM. Use of caloric and non-caloric sweeteners in US consumer packaged foods, 2005-2009. *J Acad Nutr Diet.* 2012 Nov;112(11):1828-34.
4. Caprio S. Calories from soft drinks—do they matter? *N Engl J Med.* 2012 Oct 11;367(15):1462-3.
5. Fitch C, Keim KS; Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112:739-758.
6. Directiva 94/35/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 30 de Junio de 1994. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, 10.09.94, N° L 237/3.
7. Andrew Renwick et al. Edulcorantes bajos en calorías: funciones y beneficios (monografía). International Sweeteners Association. pp 1-31.
8. Mortensen A. Sweeteners permitted in the European Union, Safety aspects. *Scandinavian Journal of Food and Nutrition.* 2006;50(3):104-116.
9. Raben A, Richelsen B. Artificial sweeteners: a place in the field of functional foods? Focus on obesity and related metabolic disorders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012 Nov;15 (6):597-604.
10. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, Steffen LM, Johnson RK, Reader D, Lichtenstein AH; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Diabetes Association. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2012 Aug;35(8):1798-808.
11. Swithers SE, Martin AA, Davidson TL. High-intensity sweeteners and energy balance. *Physiol Behav.* 2010 Apr 26;100(1):55-62.
12. Brown RJ, de Banate MA, Rother KI. Artificial sweeteners: a systematic review of metabolic effects in youth. *Int J Pediatr Obes.* 2010 Aug;5(4):305-12.
13. Mattes RD, Popkin BM. Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. *Am J Clin Nutr.* 2009 Jan;89(1):1-14.
14. Pepino MY, Bourne C. Non-nutritive sweeteners, energy balance, and glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011 Jul;14(4):391-5.
15. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, Bewtra M, Knights D, Walters WA, Knight R, Sinha R, Gilroy E, Gupta K, Baldassano R, Nessel L, Li H, Bushman FD, Lewis JD. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science.* 2011 Oct 7;334(6052):105-8.
16. Yang Q. Gain weight by "going diet?" Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: *Neuroscience* 2010. *Yale J Biol Med.* 2010 Jun;83(2):101-8.
17. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to intense sweeteners and contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 1136, 1444, 4299), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 4298), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 1221, 4298), and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 1134, 1167, 1283) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2011;9 (6):2229 [26 pp.].
18. Renwick AG, Malinary SV. Sweet-taste receptors, low-energy sweeteners, glucose absorption and insulin release. *Br J Nutr.* 2010 Nov;104(10):1415-20.
19. Raben A, Møller BK, Flint A, Vasilaris TH, Christina Møller A, Juul Holst J, Astrup A. Increased postprandial glycaemia, insulinemia, and lipidemia after 10 weeks' sucrose-rich diet compared to an artificially sweetened diet: a randomised controlled trial. *Food Nutr Res.* 2011;55.
20. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care.* 2013 Jan; 36 Suppl 1:S11-66.

Abreviaturas

ACS: Asociación Americana contra el Cáncer, **ADA:** Asociación Americana de Diabetes, **AHA:** Asociación Americana del Corazón, **APM:** Aspartamo, **ARNm:** ARN mensajero, **DM:** Diabetes Mellitus, **EAI:** edulcorantes de alta intensidad, **EEMM:** estados miembros, **EFSA:** Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, **FFQ:** Cuestionarios de frecuencia de consumo, **FOS:** Fructooligosacáridos, **GIP:** Péptido insulínico dependiente de glucosa, **GLP:** Péptidos relacionados con el glucagón, **GRAS:** reconocido como seguro, **IDA:** ingesta diaria admisible, **IDE:** ingesta diaria estimada, **IG:** Índice Glucémico, **IMC:** Índice de masa corporal, **JECFA:** Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios, **NNS:** Edulcorantes no nutritivos, **OMS:** Organización Mundial de la Salud, **SCF:** Comité Científico de la UE sobre la Alimentación, **UE:** Unión Europea.

5

Patrón de consumo e ingestas recomendadas de azúcar



Joan Quiles i Izquierdo¹

¹Unidad de Nutrición Comunitaria - Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP-FISABIO)
Direcció General d'Investigació i Salut Pública Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.

MENSAJES CLAVE

1. Los azúcares, por su sabor dulce aportan una sensación placentera, ayudan a consumir algunos alimentos y nos aportan energía en la dieta.
2. El patrón de consumo de azúcar a través de los alimentos, en España, permanece constante, mientras que el consumo de azúcares a través de bebidas refrescantes ha presentado un aumento en los últimos años.
3. La información alimentaria a través del etiquetado nutricional facilitada al consumidor, garantiza su derecho a conocer la composición nutricional del alimento así como el contenido en azúcares para que, en base a ello, puedan tomar sus propias decisiones con criterio.
4. Los objetivos de ingesta de *nutrientes dirigidos a la población*, establecen que la mayor parte de las calorías de la dieta provengan de los carbohidratos y que se consuman los azúcares simples con moderación (no superando el 10% de la energía total), lo que supondría consumir unos 50 gramos en el caso de dieta de 2.000 kilocalorías.
5. El consumo frecuente de bebidas azucaradas puede estar asociado con índices de masa corporal mayores, por ello conviene limitar la frecuencia de consumo de las mismas.

INTRODUCCIÓN

El término azúcares se ha usado tradicionalmente para designar los mono y disacáridos¹. Los azúcares, por su sabor dulce, son utilizados como edulcorantes para dar palatabilidad a los alimentos y bebidas; para la conservación de alimentos, y para conferir ciertas características a los alimentos, como viscosidad, textura, cuerpo y la capacidad de dotarlos de aromas o de un color tostado.

Aunque las fuentes principales de azúcar son la caña de azúcar y la remolacha azucarera, otros azúcares son obtenidos de plantas ricas en almidón como el jarabe de maíz, rico en fructosa, producido en EE.UU. y los azúcares producidos en Japón a partir de patatas.

El azúcar de caña es conocido por el hombre desde hace más de 2.500 años. Originario de Bengala y China meridional, apareció en Europa a raíz de la conquista de Persia por Alejandro Magno. Los árabes introdujeron la planta en la península ibérica reservándose su uso inicial como condimento para aromatizar los guisos, al igual que la pimienta y la sal. Posteriormente, los boticarios reservaron este condimento para la preparación de fórmulas y remedios y pronto se popularizó su uso sustituyendo en muchos casos a la miel.

El primer hito en la historia del azúcar de remolacha lo marcó el científico alemán Andreas Marggraf en 1747 que demostró que los cristales de sabor dulce obtenidos del jugo de la remolacha eran iguales a los de la caña de azúcar.

La remolacha azucarera no recibió atención hasta el bloqueo de las líneas comerciales francesas durante las guerras napoleónicas. En 1806, la caña de azúcar prácticamente había desaparecido de las tiendas europeas. En 1811, unos científicos franceses presentaron a Napoleón dos barras de azúcar obtenido a partir de remolacha que, impresionado, ordenó plantar 32.000 hectáreas de remolacha y contribuyó al establecimiento de fábricas.

En la actualidad, el azúcar de caña y de remolacha azucarera se produce en más de 130 países. La producción mundial de azúcar de caña es dos veces y medio superior a la del azúcar de remolacha. En lo que respecta al consumo por países, destacan India, China, Brasil, Estados Unidos y Rusia, que representaron 45,2% del consumo mundial para el ciclo 2010/11. Mostrando India y Rusia los mayores aumentos en su demanda 8,5% y 3,3% para dicho ciclo, respectivamente.

Existen seis regiones consumidoras de azúcar en el mundo. La primera de ellas, se localiza en Asia (integrada por 36 países), con un déficit (entre producción y consumo) de 6,3 millones de toneladas y un consumo anual de 14,9 kg *per cápita*. La segunda región con mayor consumo es la constituida por los 12 países que pertenecían a la ex Unión Soviética, con un déficit de 4,8 millones de toneladas. En tercer lugar, se encuentra África del Norte con un déficit de 3,9 millones de toneladas en su consumo de azúcar. En cuarto y quinto lugar, se encuentra Norteamérica y Europa con un déficit de 2,8 y 2,4 millones de toneladas, respectivamente.

En Norteamérica, la región deficitaria está integrada por dos países México y los EE.UU., con una población total de 422 millones de habitantes, quienes mantienen un alto nivel de consumo de azúcar, con relación a su nivel de producción, en términos *per cápita* el déficit en el consumo de azúcar en esta región asciende a 2,8 millones de toneladas².

Los principales países exportadores de azúcar en el mundo son: Brasil, Tailandia y Australia, la Unión Europea de los 27 estados (UE-27), y Guatemala, que representaron el 79,4% de las exportaciones totales en el ciclo 2010/11. Por su parte, Brasil exportó en ese periodo el 67,2% de su producción mientras que Tailandia y México lo hicieron en cerca de 25%. Los principales importadores de azúcar del mundo (por tamaño de población y/o economía) que consumen más de lo que pueden producir son

Estados Unidos, India, Indonesia, Rusia y China, quienes, en conjunto, adquieren el 29,6% de las importaciones mundiales. De estos países, Estados Unidos concentró un 6,3% para 2010/11, seguida de la UE con un 6,0% e Indonesia con un 5,8%.

Desde hace más de diez años, la producción mundial de azúcar ha mostrado una tendencia creciente, registrando una Tasa Media de Crecimiento Anual (TMCA) de 2,3% (entre ciclos de 2000/01 a 2010/11).

La tendencia en el consumo de azúcar a nivel mundial se ha mantenido estable desde el ciclo 2000/01 a la 2010/11 mostrando una TMCA de 2,0% en dicho periodo. El consumo mundial registrado en el último ciclo azucarero fue de 158,6 millones de toneladas. Para los ciclos 2009/10 y 2010/11, el consumo mundial de azúcar se incrementó en 2,4%, inferior al registrado en la producción mundial.

Como alimento, el azúcar en nuestro país se consume aproximadamente en la siguiente proporción: el 30% a nivel de consumo doméstico y el restante, un 70%, a nivel de consumo industrial. En términos totales, España consume alrededor de 1.300.000 toneladas de azúcar por año, de las cuales 300.000 son importadas.

En España, el consumo de azúcares por día y ciudadano es de 29,8 g. Sin embargo, este "consumo" se refiere a la compra de azúcares en el hogar, y por tanto no incluye los contenidos en los propios alimentos (se basan en las "compras" no en las "ingestas"). En este análisis, el consumo de azúcar fue mayor en la población de mayor estatus socio-económico, para los sujetos residentes en hábitats de menos de 100.000 personas, los que trabajan en el hogar y las personas de mayor edad (>65 años)³.

Según la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética de España (ENIDE) (AESAN, 2011) un 20% de la ingesta de los hidratos de carbono proviene de los denominados azúcares (azúcar, chocolate y derivados, bebidas no lácteas y miscelánea)^{4,5}.

INFORMACIÓN ALIMENTARIA PARA EL CONSUMIDOR

La información es una de las mejores acciones que puede involucrar a los consumidores a conocer, saber comprender y manejarse con los nutrientes contenidos en los alimentos y bebidas.

El Reglamento (CE) n.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006⁶, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos vino a poner orden a una situación que de hecho había ido consolidándose: la comercialización de un número cada vez mayor de alimentos con mensajes nutricionales y de propiedades saludables en el etiquetado y en la publicidad. De alguna forma, el nuevo Reglamento comunitario ha querido paliar la falta de referencia legal, en la publicidad y el etiquetado de aquellos alimentos, que además de nutrirnos, tienen un beneficio específico para la salud, científicamente demostrado.

La finalidad de este Reglamento va dirigida a garantizar un elevado nivel de protección del consumidor, introduciendo la evaluación científica como requisito previo necesario para poder realizar una declaración nutricional o de propiedades saludables, manteniendo los principios generales de la legislación comunitaria en materia de etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios, prohibiendo de forma general el uso de información que pudiera inducir a error al comprador o que atribuya propiedades preventivas o curativas a los alimentos.

De la misma forma, se impone, como condición general, que el consumidor medio comprenda los efectos benéficos de éstas tal como se expresan en la declaración. Es importante fomentar que el consumidor lea detenidamente el etiquetado de los productos de su cesta de la compra.

Esta norma es de aplicación a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables efectuadas en cualquier tipo de comunicación comercial (etiquetado, presentación y publicidad) de los alimentos que se suministren como tales al consumidor final, destinados al suministro de restaurantes, hospitales, centros de enseñanza y colectividades similares que prestan servicios de restauración colectiva.

Además, afecta a las siguientes presentaciones: alimentos envasados, productos alimenticios no envasados previamente (productos frescos, fruta, verdura, pan) puestos en venta al consumidor final o a restauración colectiva, y productos envasados en el mismo punto de venta, a petición del comprador o previamente envasados con vistas a su venta inmediata. Las declaraciones nutricionales y condiciones relacionadas a los azúcares quedan recogidas en el Anexo de dicha Reglamentación y se definen de la siguiente manera:

“Bajo contenido de azúcar”

Solamente podrá declararse que un alimento posee un bajo contenido de azúcar, así como efectuarse cualquier otra declaración que pueda tener el mismo significado para el consumidor, si el producto no contiene más de 5 g de azúcar por 100 g en el caso de los sólidos ó 2,5 g de azúcar por 100 ml en el caso de los líquidos.

“Sin azúcar”

Solamente podrá declararse que un alimento no contiene azúcar, así como efectuarse cualquier otra declaración que pueda tener el mismo significado para el consumidor, si el producto no contiene más de 0,5 g de azúcar por 100 g ó 100 ml.

“Sin azúcares añadidos”

Solamente podrá declararse que no se han añadido azúcares a un alimento, así como efectuarse cualquier otra declaración que pueda tener el mismo significado para el consumidor, si no se ha añadido al producto ningún monosacárido ni disacárido, ni ningún alimento utilizado por sus propiedades edulcorantes. Si los azúcares están naturalmente presentes en los alimentos, en el etiquetado deberá figurar asimismo la siguiente indicación: «CONTIENE AZÚCARES NATURALMENTE PRESENTES».

En 2011 se publicó el Reglamento (UE) n.º 1169/2011, de 25 de octubre sobre información alimentaria facilitada al consumidor con el propósito de perseguir un alto nivel de protección de salud de los consumidores y de garantizar su derecho a la información para que éstos pudieran tomar decisiones con conocimiento de causa y utilicen los alimentos de forma segura teniendo en cuenta consideraciones sanitarias, económicas, medioambientales, sociales y éticas⁷.

El texto ha venido a consolidar y actualizar dos campos de la legislación en materia de etiquetado: el general de los productos alimenticios, regulado por la directiva 2000/13/CE, y el del etiquetado nutricional, objetivo de la directiva 90/496/CEE.

En cuanto al etiquetado obligatorio sobre información nutricional, los elementos que se deben declarar de forma obligatoria son: el valor energético, las grasas, las grasas saturadas, los hidratos de carbono, los azúcares, las proteínas y la sal, que deben ser presentados todos ellos en un mismo campo visual.

La declaración debe realizarse obligatoriamente por 100 g o por 100 ml, para así permitir la comparación entre productos, pudiendo acompañarse de forma adicional y con carácter voluntario, de la declaración por porción de consumo. Esta información puede complementarse voluntariamente con los valores de otros nutrientes como: ácidos grasos mono-insaturados y poli-insaturados, poli-alcoholes, almidón, fibra alimentaria, vitaminas y minerales.

En este reglamento se entiende como azúcares *“todos los monosacáridos y disacáridos presentes en los alimentos, excepto los polialcoholes”*. En aquellos alimentos que contengan tanto un azúcar o azúcares añadidos como un edulcorante o edulcorantes autorizados en virtud del Reglamento (CE) nº 1333/2008, deberá figurar en su etiquetado la siguiente mención adicional: *“con azúcar(es) y edulcorante(es)”* que acompañará a la denominación del alimento. Además establece, en referencia a la denominación de los ingredientes, que la categoría

alimentaria que corresponde a *“todos los tipos de sacarosa”* sea designada como *“azúcar”*.

El valor energético y las cantidades de nutrientes podrán expresarse, según proceda, como porcentaje de las ingestas de referencia que quedan referidas en su anexo XIII como de 2.000 kcal, 260 g de hidratos de carbono y 90 g de azúcares.

A partir del 13 de diciembre de 2016, según el Reglamento (UE) nº 1169/2011 se hará obligatorio el etiquetado nutricional, independientemente de si el producto alimenticio lleva o no declaraciones nutricionales o de propiedades saludables.

La nueva regulación permite, adicionalmente, indicar el valor energético y las cantidades de los nutrientes utilizando otras formas de expresión (pictogramas o símbolos), siempre y cuando cumplan con ciertos criterios como que sean comprensibles para los consumidores y que no se creen obstáculos a la libre circulación de mercancías.

Debilidades

Asumiendo que los datos del Ministerio de Agricultura y Alimentación se refieren a declaración de compras en el hogar y fuera del hogar (hostelería y colectividades) y no de consumo, y teniendo este dato como única referencia, es posible afirmar que la evolución del consumo del azúcar añadido en España refiere en los últimos años (2005-12) un descenso de alrededor 0,5 kg por persona/año, que si bien se manifiesta muy pronunciado entre 2005 y 2008, queda estabilizado en los últimos cinco años en aproximadamente 4 kg/persona/año, como se observa en la Figura 1, página 74.

Con respecto a las bebidas refrescantes y gaseosas (Figura 2, página 74), tienen un comportamiento diferente. Se observa, en general, que cada vez es mayor el consumo de este tipo de bebidas. En el año 2011 el consumo fue de 46,5 litros *per cápita* lo que significó un incremento del 1,9% con respecto el año anterior y de un 21,3% con respecto al año 2004, el consumo en 2005 fue de 40,5 litros por persona y año⁸.

A través de la hoja de balance de alimentos FAO (FAOSTAT) se muestra la disponibilidad potencial para el consumo humano que corresponde con las fuentes de suministro. Es conveniente llamar la atención sobre este dato de disponibilidad de azúcar, cifra que tiende a ser superior al consumo real, pues no tiene en cuenta los azúcares que se destinan a usos no alimentarios, ni tampoco el volumen de azúcares que, en forma de ingredientes de alimentos procesados, son exportados fuera del país según declara el dato en FAOSTAT. A partir de estos datos se ve que, para el periodo 2000-2009, la disponibilidad ha sufrido un decrecimiento desde 32,9 kg/persona año a 25,5 kg/persona año. Los últimos datos suponen una disponibilidad de alrededor 70 g persona y día, lo que significaría un 11,2% del total de la energía para una dieta de 2.500 kilocalorías⁹.

Desde el punto de vista nutricional, los azúcares no son nutrientes esenciales, ya que la glucosa puede ser sintetizada por el organismo, sin embargo son interesantes en el marco de una alimentación saludable. El límite inferior de carbohidratos en la dieta compatible con la vida aparentemente es cero (pero se aconseja

un mínimo de 120 g al día), siempre y cuando se consuman adecuadas cantidades de proteínas y lípidos para que el organismo pueda sintetizarla "de novo" a partir de aquellos. Se conocen poblaciones tradicionales (Masai) que ingerían una dieta alta en grasa y alta en proteína conteniendo sólo una mínima cantidad de carbohidratos por largos periodos de tiempo y en algunos casos (Alaska y nativos de Groenlandia, inuits e indígenas de las Pampas) por periodos de vida después de la infancia¹⁰.

Otra de las circunstancias que podría ser considerada una debilidad en cuanto a su consumo, es el llamado índice glucémico. Este concepto ideado por Jenkins en 1981 es una propuesta para cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de carbohidratos que un alimento de referencia. El índice glucémico de la sacarosa es intermedio. Se ha postulado que una dieta con índice glucémico alto, llevaría a un incremento de los niveles de glucosa e insulina sérica y, a través de ello, podría inducir ciertas patologías. Si bien esta teoría aún no ha sido probada.

Amenazas

Los azúcares han sido considerados como un elemento nutricional de cuyo abuso se podría derivar un desplazamiento de micronutrientes de la dieta¹¹.

A pesar de no disponer actualmente de resultados definitivos, el mayor consumo de azúcares se podría asociar con el padecimiento de diferentes patologías¹², relación analizada en profundidad en otro artículo en esta misma revista. A pesar de todo, algunas publicaciones y medios de comunicación proponen que se establezca un gravamen mediante impuestos especiales como medida para reducir el consumo excesivo de algunos alimentos azucarados como: bebidas gaseosas azucaradas, otras bebidas endulzadas con azúcar como zumos, bebidas deportivas, leche con chocolate y los cereales azucarados¹³.

Canadá y algunos países europeos han incorporado impuestos adicionales a algunos alimentos endulzados. Pero Dinamarca, por ejemplo, que había dado este paso en productos ricos en grasas, retiró recientemente este gravamen amparando su decisión en argumentos proteccionistas como que el aumento del precio de los alimentos había supuesto una reducción de las ventas en su territorio y el incremento de compras de alimentos de otros países con pérdida de puestos de trabajo. La mayoría de los países optan por potenciar la educación nutricional.

Fortalezas

Pero también los azúcares presentan unas ventajas en su consumo que no deben ser desdeñadas. Su agradable sabor favorece el consumo de otros alimentos. El sabor dulce se identifica con placer.

Nutricionalmente, los azúcares constituyen una fuente importante de energía para los seres humanos cuyo valor nutricional está asociado al aporte de 3,7-4 kcal/g según el compuesto considerado; sin embargo, comparado a otros nutrientes (lípidos) o sustancias relacionadas (alcohol), provee de menos energía.

Los carbohidratos son importantes para el funcionamiento de nuestro organismo, el cerebro precisa casi exclusivamente un suministro constante de glucosa procedente del torrente sanguíneo. Se calcula que el cerebro de un adulto utiliza aproximadamente 140 g de glucosa al día; cantidad que puede representar hasta el 50% del total de hidratos de carbono que se consumen.

Las células del sistema nervioso central necesitan como combustible metabólico la glucosa, si bien pueden adaptarse a utilizar derivados grasos. También es necesaria para aquellas células que dependen de la glicólisis anaerobia como son los eritrocitos, los glóbulos blancos y las de la médula del riñón.

Oportunidades

En una alimentación sana o equilibrada deben estar representados todos los tipos de carbohidratos, tanto los mono y disacáridos o azúcares simples (10%) como los complejos o polisacáridos (90%). Los azúcares sencillos permiten alcanzar rápidamente niveles suficientes de glucosa

en sangre que, en condiciones relativamente normales de salud del individuo y de concentración en la dieta, ayudan a evitar hipoglucemia y a satisfacer las necesidades inmediatas de energías. Por el contrario, los polisacáridos como el almidón, permiten alcanzar de forma paulatina niveles constantes de glucemia sin producir elevaciones agudas de ella.

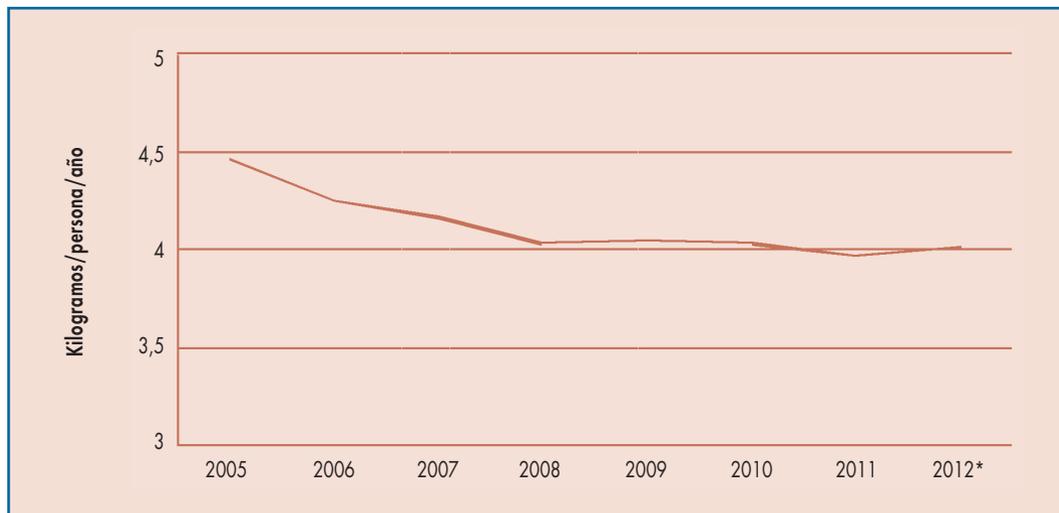


Figura 1. Evolución en el consumo de azúcar en los hogares españoles 2005-2012⁸.

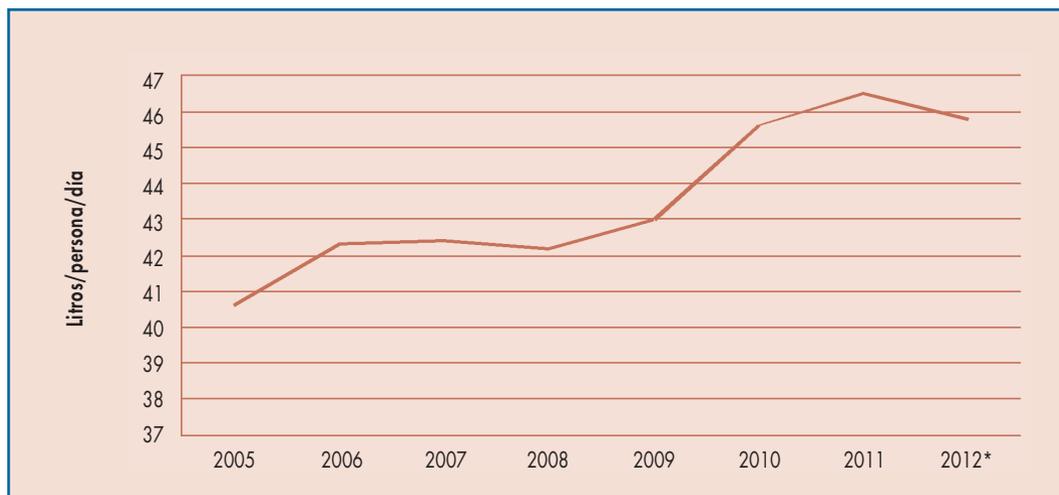


Figura 2. Evolución del consumo de refrescos y gaseosas en los hogares españoles 2005-2012⁸.

RECOMENDACIONES

El informe de la OMS/FAO: *“Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas”* de 2003, establece para los carbohidratos totales el siguiente ratio 55%-75%, porcentaje de energía total disponible después de tener en cuenta la consumida en forma de proteínas y grasas, de ahí la amplitud del margen, y en referencia a los azúcares libres, entendidos como todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes y los jugos de frutas sería menor al 10% de la energía total¹⁴.

Sin embargo, el mismo documento, reconoce que una cifra del 10% del total del consumo de la dieta es *“controvertida”*.

En un anexo de dicho informe, se resume la situación de la evidencia científica entre ingesta de *“azúcares libres”* y determinadas patologías y confirma lo que ya había dicho la FAO con anterioridad en cuanto a que no existe ninguna correlación convincente entre ingesta de azúcares y una serie de enfermedades crónicas no transmisibles entre las que se encuentran la obesidad, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, cáncer y osteoporosis, señalando en cambio una relación convincente entre azúcares libres y caries, del mismo modo que existe esta correlación con la ingesta de almidón.

En 2005, el informe *Referencias de Ingesta dietética de energía, carbohidratos, fibra, grasas, ácidos grasos, colesterol, proteínas y aminoácidos (Macronutrientes)* de la *National Academy of Sciences* estableció¹⁰ que la Ingesta Diaria Recomendada (DRI), establecida para adultos y niños mayores de 1 año, es de 100 g/día de carbohidratos como Requerimiento Medio Estimado (EAR) y de 130 g/día como recomendaciones de ingestas dietética (RDA).

El comité DRI concluyó que la evidencia era insuficiente para establecer un nivel máximo de ingesta tolerable (UL) para los azúcares totales o añadidos (IOM, 2005). Sin embargo, se sugirió que un nivel de consumo de azúcares debía ser como máximo del 25% del total energético.

Esta sugerencia se basa en datos que muestran que las personas con dietas por encima de este nivel de azúcares eran más propensas a tener peores ingestas de algunos micronutrientes.

Además, está reconocido que la hipertrigliceridemia puede ocurrir con incrementos de la ingesta de azúcares totales (intrínsecos y añadidos), así el consumo de azúcares totales debería ser moderado en cuanto a la ingestión de azúcares añadidos ya que se consumen también de forma habitual los azúcares presentes leches, productos lácteos y frutas¹⁵.

La **Asociación Americana del Corazón**, en 2006 recomendaba minimizar la ingestión de bebidas y alimentos con azúcares añadidos. En 2009 extiende el posicionamiento para realizar una propuesta de límite superior (UL) de ingesta de azúcares añadidos en la dieta diaria para la población norteamericana. Estableciendo que las mujeres no deberían consumir más de 100 kilocalorías como azúcares añadidos al día (25 gramos), y para los hombres no más de 150 calorías (cerca de 37,5 gramos). Este nivel es proporcional al requerimiento energético diario de una persona para que mantenga un peso saludable¹⁶.

Los objetivos nutricionales para la población española establecidos por la **Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)**¹⁷, plasman la existencia de una gran controversia acerca de si debe cuantificarse el porcentaje de energía a partir de los azúcares y sugiere que, más que cuantificar la limitación del consumo de azúcares y alimentos azucarados, se deben realizar orientaciones cualitativas. En consonancia con la etiopatogenia de la caries, se decide limitar el consumo de dulces a una frecuencia de cuatro o menos veces al día (objetivo intermedio) y de tres/día como objetivo final, sugiriendo para su objetivo final que no superen el 6% de la energía total consumida.

En referencia a las bebidas refrescantes la SENC y el Observatorio de la Nutrición y Actividad Física (2008) suscribieron la *“Declaración de Zaragoza sobre agua, hidratación y salud”* en la cual consideraron cinco grupos de *bebidas y ubicaron en el grupo 4 a las bebidas refrescantes carbonatadas o no, endulzadas con azúcar o fructosa*. En la Pirámide de la hidratación saludable (SENC) quedaron recomendadas sólo para uso semanal.

La publicación de la EFSA en 2011, relativa a la *“Opinión sobre Ingesta de Referencias de Carbohidratos”*, documento en el que se afirma que, con el actual nivel de evidencia no es posible determinar un umbral de ingesta de referencia de azúcares en el contexto de la prevención de una serie de patologías, entre las que se señala de manera específica, a la obesidad.

CONCLUSIONES

A la vista de las distintas valoraciones y estudios existentes y sobre todo, en ausencia de una evidencia científica sólida que arroje datos concretos sobre los que realizar recomendaciones, el mejor consejo nutricional para la población general podría ser llevar

una dieta variada y equilibrada con alimentos y nutrientes procedentes de diversas fuentes, combinando dicha dieta con el ejercicio y la actividad física. En este contexto, un consumo moderado de azúcar puede ser considerado.

Bibliografía

- 1 FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization), 1998 Carbohydrates in human nutrition. (FAO Food and Nutrition Paper - 66) Rome: FAO.
- 2 Secretaría de Economía. Dirección de industrias básicas. EE UU de México. 2012. Análisis de situación económica, tecnológica y de política comercial del sector de edulcorantes en México. Visitado en: http://www.economia.gob.mx/files/comunidad_negocios/industria_comercio/Analisis_Sectorial_Mercado_Edulcorantes.pdf.
- 3 Valoración de la Dieta Española de acuerdo al Panel de Consumo Alimentario. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (MAPA) / Fundación Española de la Nutrición (FEN). Madrid: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, 2008. Visitado en: http://www.magrama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/valoracion_panel_tcm7-7983.pdf.
- 4 Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), 2011. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española 2011. http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/notas_prensa/Presentacion_ENIDE.pdf.
- 5 Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), Evaluación Nutricional de la Dieta Española I. Energía y Macronutrientes sobre datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE) http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/estudios_evaluacion_nutricional/valoracion_nutricional_enide_macronutrientes.pdf.
- 6 Reglamento (CE) nº 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006. 30.12. 2006 L404. Visitado en: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:404:0009:0025:ES:PDF>.
- 7 Reglamento (UE) Nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo de 25 de octubre de 2011 sobre la información alimentaria facilitada al consumidor y por el que se modifican los Reglamentos (CE) nº 1924/2006 y (CE) nº 1925/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el que se derogan la Directiva 87/250/CEE de la Comisión, la Directiva 90/496/CEE del Consejo, la Directiva 1999/10/CE de la Comisión, la Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, las Directivas 2002/67/CE, y 2008/5/CE de la Comisión, y el Reglamento (CE) nº 608/2004 de la Comisión.
- 8 Consumo alimentario en España mes a mes Año 2001 a 2012. Visitado en: <http://www.magrama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/ultimos-datos/>.
- 9 Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Hojas de balance alimentario, 2009. Visitado en: <http://faostat.fao.org/site/368/default.aspx#ancor>.
- 10 Food National Board, 2005. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005). A Report of the Panel on Macronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. <http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309085373>.
- 11 Farris RP, Nicklas TA, Myers L, Berenson GS. 1998. Nutrient intake and food group consumption of 10-year-olds by sugar intake level: The Bogalusa Heart Study. *J Am Coll Nutr* 17: 579-85.
- 12 Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, Gersch MS, Benner S, Sánchez-Lozada LG. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86 (4): 899-906.
- 13 The toxic truth about sugar. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. *Nature*. 2012; 482, 27-29 doi:10.1038/482027.
- 14 OMS/FAO: Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas de 2003. Informe Técnico. OMS, Ginebra, 2003. Visitado en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_916_spa.pdf.
- 15 Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: 721-29.
- 16 Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J and on behalf of the American Heart Association Nutrition Committee of the council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* published online Aug 24, 2009; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192627.
- 17 Objetivos poblacionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2011. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2011; 17 (4): 178-99.

Abreviaturas

AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, **CE:** Comunidad Europea, **CEE:** Comunidad Económica Europea, **DRI:** Ingesta Diaria Recomendada, **EAR:** Requerimiento Medio Estimado, **ENIDE:** Encuesta Nacional de Ingesta Dietética de España, **FAO:** Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, **FAOSTAT:** Aplicación Estadísticas de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, **FEN:** Fundación Española de la Nutrición, **FSA:** Food Standards Agency de Reino Unido, **IOM:** Institute of Medicine of the National Academies, **MAPA:** Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación de España, **OMS:** Organización Mundial de la Salud (WHO), **RDA:** Recomendaciones de Ingestas Dietéticas, **SENC:** Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, **TMCA:** Tasa Media de Crecimiento Anual, **UE:** Unión Europea, **UE-27:** Unión Europea de los 27 estados, **UL:** Ingesta Tolerable.

El azúcar en los distintos ciclos de la vida: desde la infancia hasta la vejez



Teresa Partearroyo¹, Elena Sánchez Campayo² y Gregorio Varela Moreiras³

¹Prof. Colaborador Doctor. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia (Universidad CEU San Pablo), ²Investigador Contratado. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia Universidad CEU San Pablo. ³Director del Dpto. de CC. Farmacéuticas y de la Alimentación. Facultad de Farmacia Universidad CEU San Pablo. Presidente de la Fundación Española de la Nutrición (FEN).

MENSAJES CLAVE

1. El consumo moderado de azúcar es compatible con una dieta equilibrada y estilos de vida activos, a lo largo de toda la vida y situaciones fisiológicas.
2. En la práctica deportiva, el azúcar es esencial: nos aporta energía y facilita la recuperación tras el esfuerzo.
3. El azúcar en las personas mayores permite mantener el apetito y vehiculizar, por tanto, otros nutrientes a través de los alimentos.
4. El azúcar, incluso en cantidades muy moderadas, es fuente de placer en la dieta, pilar fundamental junto con la salud, para una buena nutrición.
5. Endulza la vida desde la infancia a la vejez.

INTRODUCCIÓN

Barb Stuckey afirma, en su libro, *"Taste, What You are Missing"* (*"El sabor, lo que te estás perdiendo"*), que el sabor dulce tiene mucha resonancia en nuestro inconsciente y, aún más, que es muy difícil que alguien pruebe el azúcar y diga que no sabe bien. Esta afirmación sería válida para todas las edades de la vida y situaciones fisiológicas, y requiere hacer dos importantes consideraciones muy válidas para la temática específica de la que nos ocuparemos: la nutrición adecuada debe basarse en un binomio inseparable, salud y placer, con las lógicas excepciones como la nutrición artificial hospitalaria o la dependencia muy avanzada; en segundo lugar, nos va a exigir que, en las diferentes etapas de la vida, contemos con la suficiente información y herramientas que nos permitan evaluar el beneficio vs. riesgo del consumo habitual de determinados alimentos y bebidas, para finalmente, lograr una alimentación equilibrada, placentera y saludable.

La principal función del azúcar es proporcionar la energía que nuestro organismo necesita para el funcionamiento de los diferentes órganos, como el cerebro y los músculos, funcionalidad esencial a lo largo de la vida y situaciones fisiológicas. Sólo el cerebro es responsable del 20% del consumo de energía procedente de la glucosa, aunque también es necesaria como fuente de energía para todos los tejidos del organismo. Si ésta descende, el organismo empieza a sufrir ciertos trastornos: debilidad, temblores, torpeza mental e incluso desmayos (hipoglucemia).

Sirva como ejemplo una edad tan crítica, anabólica, y de expansión cognitiva como la infancia o la adolescencia: uno de los errores más habituales en materia de alimentación consiste en evitar el desayuno o hacerlo de manera insuficiente, cuando en realidad, se trata de la comida más importante del día. El desayuno debe aportar la energía necesaria para iniciar nuestra actividad diaria, ya que en ese momento nuestro nivel de azúcar es más bajo.

La evidencia científica, señala que en el desayuno se debe tomar la cuarta parte de la energía y nutrientes del día. Por eso, se debe incluir el consumo de azúcar en cantidad moderada, junto a los alimentos que se consuman, no sólo por su aporte energético sino también porque endulza y aporta a los alimentos unas cualidades de saborización que van a facilitar la toma de los mismos, así como de bebidas que vehiculicen nutrientes críticos en dicha etapa. La anterior afirmación es igualmente válida para el grupo de población proporcionalmente más numeroso en nuestro país, las personas mayores; o en la gestación, lactancia o práctica deportiva, en las que se requieren un mayor aporte energético. A lo largo del presente capítulo, se ilustran otros ejemplos, al mismo tiempo que, como ocurre con el resto de los componentes de la dieta, lo que puede ser beneficioso si seguimos las recomendaciones nutricionales, se puede convertir en claramente perjudicial cuando la ingesta es excesiva, o los estilos de vida son inadecuados.

El consumo de azúcar es particularmente importante, porque permite incrementar y reponer los depósitos de glucógeno, ya sea en el músculo como en el hígado. Tanto si la actividad laboral es física como intelectual, el consumo de azúcar sigue siendo aconsejable en la edad adulta. Es un alimento que proporciona energía de rápida asimilación al organismo, permitiendo una recuperación rápida para las personas que desarrollan un gran desgaste físico durante su jornada laboral, aunque la realidad actual es que los trabajos, y nuestros estilos de vida en general, son cada vez más sedentarios, situación que conlleva la necesidad de adecuar la ingesta energética total al gasto energético.

Por ello, es imprescindible proporcionar al consumidor las herramientas necesarias para un mejor conocimiento de los aspectos nutricionales de los productos que consume mediante el correcto etiquetado de los mismos, para que, a través de su análisis, pueda seleccionar aquellos productos que más le convengan. Entre las mujeres adultas es muy habitual seguir algún tipo de régimen hipocalórico. En este caso, es muy importante conocer el beneficio que el consumo de azúcar implica para el buen desarrollo de la dieta. Su alto índice de palatabilidad contribuye al éxito de cualquier régimen de adelgazamiento, al favorecer el consumo de alimentos claves en cualquier dieta equilibrada.

La mayoría de las dietas de adelgazamiento, por ejemplo, por muy bien programadas que estén desde el punto de vista nutricional, fracasan al poco tiempo de haberlas empezado porque no son apetecibles, pues suele omitirse la importancia de uno de los sentidos principales, el gusto. También el placer de comer adquiere especial importancia en la población senior, ya que los sentidos del gusto y del olfato declinan, necesiéndose una cantidad de azúcar mayor para percibir la misma sensación de dulzor, pero siempre que no suponga incrementar el riesgo para patologías como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2, o un excesivo peso corporal, como también se pone de manifiesto en el presente capítulo. En este sentido, el consumo de azúcar en este grupo de población produce una mayor satisfacción a la hora de comer. Se trata, en definitiva, de devolver este placer a las personas mayores para que puedan gozar de ese inmenso bien que es el comer, contribuyendo a hacerles la vida más agradable. Estos problemas sensoriales afectan también al estado nutricional de la persona, pudiendo dar lugar a una disminución del consumo de alimentos y una menor ingesta de energía. Es aquí donde el azúcar juega un papel importante, ayudando a la ingestión de otros alimentos como yogures, leche, frutas, etc., y lógicamente los nutrientes y componentes bioactivos que contengan.

Por todo lo anterior, se pretende a continuación hacer una resumida pero intensa *hoja de ruta* sobre el papel del azúcar, beneficios y riesgos, a lo largo de las distintas etapas de la vida, así como en determinadas situaciones fisiológicas especiales y factores de riesgo predisponentes para ciertas patologías asociadas a la alimentación, sin olvidar nunca que el individuo debe ser autónomo para la toma de decisiones sobre su dieta, autonomía y voluntariedad que se mantiene hasta que se ha completado el proceso de la ingestión.

DEBILIDADES

1. Generales

No están en la actualidad bien definidas las necesidades diarias precisas de hidratos de carbono en la alimentación humana. A pesar de ello, las recomendaciones y objetivos en nuestros países occidentales indican que deben aportar entre un 55 y un 60% del total de la energía de la dieta, recomendaciones que no se alcanzan actualmente en España, contrariamente a lo que ocurría hace apenas una generación en nuestra población.

Los alimentos con un índice glucémico elevado, como podría ser determinado tipo de bollería, snacks o ciertas bebidas, tienen una digestión rápida, pudiendo alcanzar la glucosa en poco tiempo el torrente sanguíneo, con elevados picos de glucemia, y requiriendo mayores cantidades de insulina.

2. Densidad nutricional de la dieta

Uno de los efectos más mencionados del consumo excesivo de sacarosa, es un menor consumo de otros nutrientes, sobre todo micronutrientes, originando en las etapas de la vida desequilibrios nutricionales que podrían comprometer la salud. Esto es debido a que el azúcar proporciona mayoritariamente energía y, por ello, algunos autores han sugerido que su elevado consumo podría desplazar a los diferentes nutrientes de la dieta, originando una dieta desequilibrada nutricionalmente¹. Sin embargo, esta percepción no se comprueba en los escasos estudios de investigación que con metodología adecuada se han realizado², y que han puesto de manifiesto que la ingesta, tanto de energía como de los diferentes nutrientes, se mantienen por encima de las recomendaciones cuando se valoran diferentes incrementos en la ingesta de azúcar durante la infancia y la adolescencia, por lo que, admiten que es difícil determinar la dosis de azúcar a partir de la cual se podría comprometer la salud de los menores y que sólo podría, en el caso de existir el mencionado efecto, justificarse la afirmación para los rangos más elevados de consumo.

Durante el embarazo, la dieta materna y, particularmente el tipo y el contenido de carbohidratos, influye tanto en la madre como en el feto, ya que se ha postulado que alimentos que contienen azúcares sencillos, como es el caso de la sacarosa (con índice glucémico medio) pueden predisponer a una excesiva ganancia de peso materno y sobrecrecimiento feto-placentario, pudiendo inducir incluso macrosomías en los recién nacidos, consecuencia en la mayor parte de las ocasiones de una diabetes materna o gestacional. Por el contrario, dietas con bajo índice glucémico no reducen la incidencia de macrosomías, pero sí que tienen un efecto significativamente positivo en el aumento de peso materno y la intolerancia a la glucosa en las madres³. Por tanto, no se recomienda una ingesta excesiva de alimentos con elevado contenido en azúcares sencillos durante el embarazo, a excepción de alimentos que contengan mayoritariamente fructosa (frutas frescas con adecuado grado de maduración).

En el caso de las personas mayores, la situación puede ser bien diferente, ya que el consumo moderado de azúcares sencillos, puede incluso ayudar a estimular el apetito, y ser una herramienta válida, siempre que se consuman con moderación, para vehicular diferentes nutrientes de gran interés en este grupo de edad (ej. calcio o vitamina D en los productos lácteos que se consuman azucarados). Una vez más, como se ha puesto de manifiesto en la introducción del presente capítulo, resulta demasiado simplificador desde la evidencia científica, considerar de manera aislada los efectos positivos o negativos de un nutriente, y de manera homogénea para todos los grupos de edad y situaciones fisiológicas.

3. Sobrepeso y obesidad

La prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado en los últimos años en la mayoría de los denominados países industrializados y de transición. Se calcula que unos 200 millones de niños de edad escolar padecen sobrepeso y, unos 50 millones, obesidad según la IOTF (International Obesity Task Force), debido a la ingesta excesiva de energía obtenida a base de productos con elevado contenido energético y baja densidad nutricional, pero fundamentalmente a la incapacidad actual para compensar mediante un gasto energético adecuado.

Los hidratos de carbono son macronutrientes que proporcionan energía a nuestro organismo, por lo que una ingesta excesiva de éstos puede conducirnos a los trastornos y patologías anteriormente mencionadas, aunque no hay ninguna evidencia clara de que la alteración de la proporción de hidratos de carbono totales en la dieta sea un determinante final de la ingesta energética. De lo que sí que hay una creciente evidencia, es de que el consumo excesivo de bebidas azucaradas (que contienen sacarosa o una mezcla de glucosa y fructosa), junto con estilos de vida poco activos, y mayor consumo de grasa total, se asocia con un consumo elevado de energía, aumento de peso corporal, y la aparición de trastornos metabólicos y cardiovasculares⁴. Afortunadamente, en la actualidad, existe en el mercado una gran disponibilidad de bebidas reformuladas, con un contenido energético prácticamente nulo o muy bajo, constituyendo en conjunto más de un 30% del total. Es más, en una revisión sistemática realizada por Malik y col⁵, demuestran una asociación positiva entre la ingesta excesiva de bebidas azucaradas y ganancia de peso en niños y adultos.

Los últimos datos disponibles (2012) de la interpretación nutricional de la dieta española elaborados por la Fundación Española de la Nutrición, a través del Panel de Consumo Alimentario, señalan que para el conjunto de las bebidas no alcohólicas, la contribución al total de la energía consumida por la población adulta es aproximadamente del 3,6%.

Por otro lado, se ha observado que una ganancia excesiva de peso gestacional y comportamientos alimentarios de la madre durante el embarazo, especialmente la ingesta de alimentos o bebidas con alto contenido de azúcar, pueden influir, incrementando el peso de la descendencia desde las primeras etapas de la vida⁶. Sin embargo, es un tema controvertido, ya que en un análisis⁷ en el cual se compara y contrasta la tendencia de obesidad, tanto en niños como en adultos, y el consumo de azúcar en Australia en los últimos 30 años con los datos de Estados Unidos y Reino Unido, se observa una relación inversa entre el consumo de azúcar y la prevalencia de obesidad, es decir, hay un aumento de esta enfermedad con un menor consumo de azúcar refinada. Por lo que, una reducción del consumo de bebidas azucaradas puede que no sea una estrategia eficaz y suficiente en la reducción de la obesidad. Por tanto, no hay evidencia clara todavía para implicar directamente a los azúcares con la obesidad, aunque hay que tener en cuenta que un exceso de energía ya bien provenga de hidratos de carbono simples o de cualquier otro macronutriente energético, y asociado siempre a un estilo de vida sedentario, favorecería dicha patología si no se contrarresta con un adecuado gasto energético.

4. Resistencia insulínica y diabetes

La Diabetes Mellitus es un síndrome que se caracteriza por una hiperglucemia crónica que se acompaña de modificaciones del metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La resistencia insulínica puede ser modulada por factores dietéticos y, dentro de éstos, los hidratos de carbono son los nutrientes que ejercen una mayor influencia en la glucemia. De forma general, en todas las etapas de la vida, se recomienda un consumo equivalente al 50-60% de la energía total consumida en forma de hidratos de carbono complejos dejando los simples (monosacáridos y disacáridos) reducidos a la ingesta obligada que supone la incorporación de leche y productos lácteos (lactosa) y verduras y frutas (sacarosa y fructosa).

Sin embargo, la realidad actual de la dieta española muestra un porcentaje muy por debajo del recomendado, ligeramente superior al 40%. No obstante, las últimas recomendaciones para el paciente diabético señalan que la suma de hidratos de carbono y ácidos grasos monoinsaturados debe suponer entre un 60-70% del valor calórico total. Por ello, se considera más importante la cantidad total de hidratos de carbono de una comida que el tipo o fuente alimentaria⁸. De forma general, no hay ningún estudio que relacione directamente el consumo de azúcar y diabetes, aunque sí se ha observado una fuerte asociación entre el consumo excesivo y prolongado de bebidas azucaradas y mayor riesgo de desarrollo del Síndrome Metabólico y de diabetes tipo 2⁹. Por otro lado, se ha observado que tasas elevadas de Diabetes Mellitus tipo 2 se asocian a los cambios alimentarios que se están propiciando por la permutación de dietas tradicionales a dietas más cariogénicas y ricas en grasas.

Durante el embarazo, puede originarse Diabetes Mellitus gestacional que constituye una intolerancia a los hidratos de carbono de severidad variable, independientemente del tipo de tratamiento utilizado para conseguir el control metabólico, ya sea dieta o insulina, y de que persista o no una vez finalizada la gestación^{4,10}. Por tanto, la diabetes gestacional constituye una verdadera situación de "prediabetes", constituida en la mayor parte de los casos por una fase precoz del desarrollo de la diabetes tipo 1 y 2. De manera que, toda mujer diagnosticada de diabetes gestacional es subsidiaria de tratamiento diabético¹¹. La alimentación de la diabética embarazada no debe ser ni hipocalórica ni restrictiva en hidratos de carbono. Sólo el azúcar refinado y los productos que lo contienen en grandes cantidades (pasteles, caramelos, mermeladas y refrescos) deberían evitarse o al menos limitarse, de acuerdo con los requerimientos energéticos en las distintas etapas de la vida y situaciones fisiológicas.

5. Salud dental

La prevalencia de caries en la población española se aproxima al 36,7% a los 6 años de edad, aumentando hasta el 45% a los 12 años y al 54,8 % en adolescentes de 15 años y, a partir de los 35 años, la caries es una enfermedad generalizada, entre el 92-94% de la población adulta, según los resultados de la última encuesta epidemiológica nacional realizada en el 2010 por el Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos¹².

Por otro lado, hoy sabemos que la caries dental puede llegar hasta la vejez. De hecho, la Encuesta Oral en España (2010) ha mostrado que en los mayores de 65 años, un 94% tienen una media de catorce dientes con caries que, en la mayoría de los casos, no se tratan. Hoy conocemos que la prevalencia de la caries está más relacionada con la edad, la clase social y el nivel de higiene con el flúor.

El consumo frecuente de hidratos de carbono simples, se asocia significativamente con un mayor riesgo de caries dental¹³. Igualmente, el consumo de refrescos con azúcar también se encuentra relacionado con un incremento tanto en la prevalencia como en la incidencia de este proceso bucal¹⁴. Sin embargo, esta relación es compleja, ya que no sólo los azúcares contribuyen al desarrollo de la caries debido a que este proceso también se encuentra interconectado con la frecuencia de la limpieza bucal, el uso de flúor en la misma, así como la composición salivar, por lo que no es admisible científicamente una relación simplista y exclusiva de asociación de la caries dental con el consumo de azúcares.

6. Hiperactividad

Desde la década de los 70 hasta la década de los 90 del pasado siglo XX, se sostiene que los azúcares se encuentran implicados con la hiperactividad entre los más jóvenes, describiéndose el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad. Se ha observado que los estudios de investigación que propusieron que el consumo de azúcar se encontraba relacionado con la hiperactividad, tenían problemas en su metodología¹⁵. Por ello, Wolraich y col¹⁶, publicaron un meta-análisis en el cual concluían que el azúcar no afectaba al comportamiento de los niños, aunque no descartaron un ligero efecto del azúcar en los subconjuntos de los niños, con características especiales o perfil de riesgo.

AMENAZAS

Los hidratos de carbono son, además de su papel estructural y regulador, la forma principal de energía, y además, la más barata y abundante, al mismo tiempo que la más obtenible de forma más fácil y rápida por nuestro metabolismo. Sin embargo, la percepción, muy generalizada, de que los carbohidratos "engordan", son perjudiciales o no esenciales, supone de hecho que, en general, su aporte al contenido energético de la dieta ("perfil calórico") disminuya conforme el poder adquisitivo aumenta, y viceversa.

Este fenómeno se viene observando también en España en los últimos años. En este perfil calórico inadecuado, son los hidratos de carbono complejos los que más disminuyen, mientras que, proporcionalmente, determinados hidratos de carbono como la sacarosa o los lípidos y las proteínas, aumentarían. Para el conjunto nacional, la ingesta de hidratos de carbono supone unos 300 g/día, lo que representaría un 40-45% del total calórico.

Durante el embarazo, entre los nutrientes que la madre tiene que aportar continuamente al feto a través de la placenta, la glucosa es cuantitativamente la más importante, seguida de los aminoácidos, y tanto es así, que el metabolismo y desarrollo del feto dependen directamente de estos nutrientes que le llegan de la madre. Como consecuencia del aporte elevado de glucosa que requiere el feto de la madre, ésta puede tender al desarrollo de hipoglucemia durante el último tercio de la gestación, especialmente en ayunas. Por otro lado, en esta situación fisiológica suelen producirse cambios en los hábitos alimentarios, cobrando importancia las dietas cariogénicas en relación con los diferentes alimentos, lo que podría originar un sustrato para la bacteria, aunque lógicamente por la propia duración del estado fisiológico, se puede considerar como un fenómeno en todo caso transitorio y no de gran relevancia.

El desarrollo e industrialización de nuestros países está llevando a cambios en el comportamiento alimentario, aumentados por las crisis económicas que están aconteciendo en los últimos años. Los cambios en el consumo de alimentos frescos por alimentos muy procesados, con elevada cantidad de azúcares añadidos, la pérdida de adherencia a la Dieta Mediterránea, la vulnerabilidad de los más pequeños a los mensajes publicitarios, entre otras, origina factores de riesgo nutricional en el conjunto de la población. De igual manera, la incorporación de la persona adulta al mundo laboral, el estrés provocado por el estilo de vida poco saludable, una disminución del ejercicio físico, posibles situaciones que desembocan en estados de ansiedad o unos malos hábitos dietéticos, son algunos de los factores más importantes que pueden llevar a un aumento de peso a través del abuso de alimentos procesados con elevado porcentaje calórico, en grasas saturadas o azúcares simples. Igualmente, el coste energético por nutriente en productos procesados que pueden aportar más energía, más grasa total e hidratos de carbono sencillos, puede considerarse como una amenaza, y más, en momentos de crisis económica como la que actualmente, de forma generalizada, se está viviendo en el continente europeo.

Estos estilos de vida pueden provocar a largo plazo situaciones desfavorables para el adulto a través de un aumento de la resistencia a la insulina, una acumulación de la glucosa en los depósitos del organismo o la presencia de Diabetes Mellitus en la población (una de las enfermedades más frecuentes, junto con la hipertensión arterial, a esta edad).

Por otro lado, los procesos del envejecimiento afectan al metabolismo de los nutrientes, de forma que la dieta debe estar perfectamente adaptada a la situación de cada adulto mayor. Si a esto le añadimos la falta o incapacidad de realizar ejercicio físico, la presencia de enfermedades o la polimedición; se puede potenciar mucho más la aparición de hiperglucemias, modificaciones en la resistencia a la insulina o el desarrollo de diabetes.

FORTALEZAS

Los hidratos de carbono, en general, constituyen la principal fuente de energía, la más fácilmente obtenible y metabolizable, y la que presenta una mejor relación considerando el coste, lo que puede tener interés en determinadas situaciones y para grupos vulnerables y marginales de población.

Los hidratos de carbono se pueden almacenar y utilizar cuando el organismo necesite energía, haciéndolo bien en forma de glucógeno hepático o muscular, o transformarse en grasa. Por otro lado, y no menos importante, constituyen la principal fuente energética del sistema nervioso y de las células sanguíneas, lo que sin duda es un aspecto esencial en todas las etapas de la vida y situaciones fisiológicas, pero de manera muy especial en el embarazo, recién nacidos, deportistas o en las personas mayores. Se considera, desde el punto de vista cognitivo, que la glucosa puede mejorar el almacenamiento y recuperar la información, fundamentalmente a corto plazo. También en edades avanzadas, con pérdida generalizada de memoria, unos niveles adecuados de glucosa ayudan al mantenimiento de la misma. Y desde luego, un adecuado rendimiento en las tareas de aprendizaje como puede ser el caso de la infancia y adolescencia, puede estimularse por unos niveles adecuados de aporte de glucosa. Los hidratos de carbono tienen un efecto anticetogénico, al mismo tiempo que ahorrador de proteínas. Además, y aunque los monosacáridos pueden producirse a partir de determinados aminoácidos y glicerol; sin embargo, se requerirían al menos 100 g/día de este nutriente para poder evitar un elevado proceso catabólico proteico, el posible aumento de cuerpos cetónicos o la pérdida de cationes.

Debido al enclave en el que se encuentra España, la Dieta Mediterránea es el mejor ejemplo de dieta tradicional con el que se cuenta; además, ha generado un gran interés tanto fuera como dentro de su ámbito geográfico, gracias a los diferentes estudios epidemiológicos que han mostrado que su adherencia se acompaña de una menor mortalidad y enfermedad cardiovascular. En los primeros años del nuevo milenio, los datos revelan que los países mediterráneos, aportan alrededor de un 50% de la energía total de la dieta, en forma de hidratos de carbono. A pesar de la disminución en la ingesta de hidratos de carbono con respecto a la década de los 60, en países como Grecia, España o Italia, el aporte de azúcares simples sigue estando muy por debajo del 10% del valor calórico total de la dieta¹⁷. Cuando se consumen más hidratos de carbono, se consumen menos lípidos, y debe considerarse que el aporte energético por gramo de nutriente es menos de la mitad, aspecto importante también en el diseño de dietas de adecuada densidad energética. Por otro lado, el azúcar tiene propiedades que pueden ejercer un efecto positivo sobre el organismo, como la inhibición del apetito, es decir, que presenta cierta capacidad saciante. Además, es bien sabido que la presencia del azúcar en la elaboración de recetas culinarias, mejora la palatabilidad de los mismos, de gran importancia en las personas mayores.

Respecto a las fortalezas que el azúcar nos presenta en las diferentes etapas de la vida, se deben resaltar las siguientes:

- Durante la gestación, se produce un aumento de la disponibilidad de la glucosa por parte del feto, constituyendo este azúcar un sustrato imprescindible y preferente.
- En el recién nacido, como consecuencia de la deficiencia de amilasa pancreática se recomienda que las fórmulas lácteas infantiles no contengan almidón, debiendo tener, por el contrario, lactosa como principal hidrato de carbono y también se permite la incorporación de glucosa, ya que ésta sí se puede hidrolizar en el borde del enterocito.
- En la práctica deportiva, van a permitir mantener la glucemia durante el ejercicio y recuperar el glucógeno muscular lo más rápidamente posible después del ejercicio. Hoy no se entiende una buena práctica de la nutrición deportiva sin un aporte adecuado de azúcar, como componente regulador del esfuerzo. De ahí el amplio abanico de bebidas deportivas para diferentes condiciones y situaciones.

- En las personas mayores, se produce de forma general un cambio drástico en la percepción de los sabores básicos, siendo precisamente el dulce el que se mantiene. Ello es de gran importancia para el mantenimiento del apetito y evita la frecuente pérdida involuntaria de peso en las personas mayores, y situaciones de desnutrición excesivamente frecuentes en nuestros países occidentales.

OPORTUNIDADES

Debido a que los malos hábitos alimentarios están propiciando el consumo de excesivas cantidades de azúcares simples en detrimento de los hidratos de carbono complejos, resulta prioritaria la realización de campañas de educación nutricional para concienciar a la población de que elevados consumos de estos carbohidratos, pueden comprometer seriamente la salud si no se ingieren de una forma adecuada. Sin embargo, en las mismas campañas de educación nutricional, también debería transmitirse el mensaje de que una ingesta moderada de azúcar es compatible con una dieta adecuada nutricionalmente y con el necesario aporte de micronutrientes y fibra dietética.

Actualmente, la mayor parte de tratamientos de la diabetes permiten la incorporación moderada de sacarosa y de otros azúcares añadidos (30-50g/día) a la dieta, siempre y cuando ésta sea equilibrada y se mantenga un buen control metabólico de la enfermedad a largo plazo. En este mismo sentido, la Organización de Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan el consumo de una amplia variedad de alimentos ricos en hidratos de carbono, principalmente cereales debidamente procesados, hortalizas y frutas, así como un consumo moderado de azúcares¹⁸. Por otro lado, la OMS y la FAO plantean como solución, para evitar la caries dental en niños, implantar medidas preventivas eficaces y no únicamente dejar de consumir sacarosa u otros azúcares, ya que se ha observado que con una higiene oral adecuada, la composición de la dieta tiene una menor influencia en la presencia de la caries¹⁹. Por último, desde la Asociación Americana del Corazón y la Asociación Americana de la Diabetes¹⁹ se está sugiriendo el uso de edulcorantes bajos o sin calorías en sustitución de los azúcares añadidos ya que es una opción para disminuir la ingesta energética total y además estos edulcorantes al no incrementar los niveles de glucosa en sangre, pueden ser una opción para las personas diabéticas.

Aunque también ponen de manifiesto que un uso de estos edulcorantes debe considerarse en el contexto de la dieta global cuando se utilizan para el control del peso corporal.

RECOMENDACIONES

Durante los primeros meses de vida, los hidratos de carbono proporcionarán un 40% de la energía total procedente de la leche materna, siendo la lactosa el principal carbohidrato. Este porcentaje se irá incrementando gradualmente durante el primer año de vida, hasta llegar al rango establecido para los adultos.

Aunque los patrones culturales y gastronómicos, suelen ser difícilmente modificables durante la edad adulta, se proponen recomendaciones nutricionales fácilmente alcanzables, como emplear edulcorantes bajos o sin calorías; limitar el consumo de bollería con contenido elevado en grasas y azúcares sencillos, bebidas edulcoradas o algunos dulces que pueden ser altos en azúcares simples y aportan calorías extras, realizar ejercicio físico con regularidad o llevar una alimentación equilibrada.

El Comité de Expertos de la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)²⁰ ha propuesto que el total de hidratos de carbono deberá proporcionar entre un 45-60% de la energía total consumida y <10% de la energía total consumida para los azúcares para todas las edades, excepto para niños menores de 2 años.

Por su parte, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria en el año 2011²¹ decide no cuantificar la limitación al consumo de azúcares y alimentos azucarados, aunque sugiere no superar el 6% de la energía total consumida. Igualmente, se han realizado algunas propuestas de cuantificación de recomendaciones para el consumo de azúcar: 32-37 g para una dieta tipo de 2.000 kcal en el caso de los hombres, y unos 25 g en el caso de las mujeres; en el caso de los niños, se estiman unos 12 g/d, y aproximadamente 25 g/d para los adolescentes, si bien habrá que considerar factores como tendencia a padecer acné u otros problemas dermatológicos que pudieran condicionar las anteriores recomendaciones.

Además, se propone que la sacarosa debe evitarse o limitarse cuando se use como edulcorante, como así también debe hacerse con alimentos preparados industrialmente, consumidos en exceso.

Estudios longitudinales sugieren que los lactantes que se acostumbran al sabor dulce desde edades tempranas siguen con esta preferencia durante la niñez y la adolescencia. Sin embargo, no hay directrices que marquen o fijen la cantidad de sacarosa o de otros azúcares que deben ingerirse en esta etapa, por lo que se deberá procurar limitar la introducción de alimentos dulces o el endulzar preparados alimenticios, con el fin de no establecer hábitos de alimentación desequilibrados y cariogénicos.

CONCLUSIONES

Los hidratos de carbono son nutrientes esenciales que deben estar en la dieta en las diferentes etapas de la vida y situaciones fisiológicas, de acuerdo a las recomendaciones. Los problemas asociados vendrán determinados por un consumo excesivo, no por su presencia. Aunque deben ser los polisacáridos los que tengan que estar presentes en una mayor proporción, los azúcares también son compatibles

con una dieta equilibrada y saludable, y resultan de especial importancia en etapas de la vida que requieren de un aporte muy significativo de glucosa para los continuados procesos de atención y aprendizaje (infancia) o para el mantenimiento del apetito y para que se puedan vehicular otros nutrientes de crítica importancia, como sería el caso de las personas mayores, sin olvidar tampoco la importancia en la correcta práctica deportiva. El azúcar, incluso en cantidades muy moderadas, para determinados grupos de edad, constituye una importante fuente de placer en la dieta, pilar fundamental para procurar una correcta nutrición.

Por último, parece imprescindible realizar a corto plazo estudios de balance nutricional con mono y disacáridos que permitan establecer necesidades específicas para los diferentes grupos de población en España, sin que supongan un riesgo asociado de padecer enfermedades crónico-degenerativas.



Debilidades

- Durante la gestación, un incremento excesivo de azúcares en la dieta puede predisponer a una excesiva ganancia de peso maternal y sobrecrecimiento feto-placentario. Esta situación podría relacionarse con la aparición de diabetes gestacional.
- Asimismo, pueden incrementar la incidencia de caries dentarles.
- Durante la infancia y la adolescencia, un consumo excesivo de azúcares en la dieta podría desplazar la ingesta de otros nutrientes, además de poder incrementar el peso corporal, así como la incidencia de caries dentales y posibles trastornos de hiperactividad.
- Durante la edad adulta, un consumo elevado de azúcares podría desplazar el consumo de otros nutrientes, originar sobrepeso u obesidad, un aumento de resistencia a la insulina, incrementar el riesgo a padecer enfermedad cardiovascular, así como de caries dental.
- En las personas mayores, un incremento de los azúcares en la dieta podría originar desequilibrios nutricionales, obesidad y un mayor riesgo de caries dental o de desarrollo de diabetes.

Fortalezas

- Durante la gestación, produce un aumento de la disponibilidad de la glucosa por parte del feto, constituyendo este azúcar un sustrato imprescindible y preferente.
- En el recién nacido, como consecuencia de la deficiencia de amilasa pancreática se recomienda que las formulas lácteas infantiles contengan lactosa como principal hidrato de carbono y también se permite la incorporación de glucosa, ya que ésta si se puede hidrolizar en el borde del enterocito.
- En la práctica deportiva, van a permitir mantener la glucemia durante el ejercicio y recuperar el glucógeno muscular lo más rápidamente posible después del ejercicio.
- En las personas mayores, se produce un cambio drástico en la percepción de los sabores básicos, siendo precisamente el dulce el que se mantiene, siendo de gran importancia para el mante-

nimiento del apetito y la vehiculización de nutrientes críticos para esta etapa de la vida.

- El azúcar consumido en cantidades moderadas, y en el contexto de una dieta equilibrada y de vida activa, es un componente que permite disfrutar de una alimentación saludable.

Amenazas

- La percepción de que los carbohidratos engordan, son perjudiciales o no esenciales, supone que su contribución al contenido energético de la dieta ("perfil calórico") disminuye cuando el poder adquisitivo aumenta, y viceversa. En este contexto, es el consumo de polisacáridos el que más disminuye, mientras que proporcionalmente los azúcares como la sacarosa o los lípidos y las proteínas aumentarían.
- Cambios en el consumo de alimentos frescos por alimentos procesados con elevada cantidad de azúcares añadidos.
- Pérdida de adherencia a la Dieta Mediterránea.
- Vulnerabilidad por parte de los más pequeños a mensajes publicitarios.

Oportunidades

- Realización de campañas de educación nutricional para concienciar a la población, transmitiéndose el mensaje de que una ingesta moderada en azúcar es compatible con una dieta adecuada nutricionalmente y con el necesario aporte de micronutrientes y fibra dietética.
- De cara a la prevención de la caries hay que implantar medidas preventivas eficaces y no únicamente dejar de consumir sacarosa u otros azúcares, ya que se ha observado que con una higiene oral adecuada, la composición de la dieta tiene una menor influencia en la presencia de la caries.
- Uso de edulcorantes bajos o sin calorías, en sustitución de los azúcares añadidos para disminuir la ingesta energética total, en caso de consumos excesivos, especialmente en personas con vida sedentaria y sobrepeso.

Bibliografía.

1. Gibson S, Boyd A (2009) Associations between added sugars and micronutrient intakes and status: further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of Young People aged 4 to 18 years. *Br J Nutr* 101 (1):100-107.
2. Stephen A, Alles M, de Graaf C, Fleith M, Hadjilucas E, Isaacs E, Maffei C, Zeinstra G, Matthys C, Gil A (2012) The role and requirements of digestible dietary carbohydrates in infants and toddlers. *Eur J Clin Nutr* 66 (7):765-779.
3. Walsh JM, McGowan CA, Mahony R, Foley ME, McAuliffe FM (2012) Low glycaemic index diet in pregnancy to prevent macrosomia (ROLO study): randomised control trial. *BMJ* 345:345.
4. Tappy L, Lê KA (2010) Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 90 (1):23-46.
5. Malik VS, Schulze MB, Hu FB (2006) Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 84 (2):274-288.
6. Phelan S, Hart C, Phipps M, Abrams B, Schaffner A, Adams A, Wing R (2011) Maternal behaviors during pregnancy impact offspring obesity risk. *Exp Diabetes Res* 2011: 985139.
7. Barclay AW, Brand-Miller J (2011) The Australian paradox: a substantial decline in sugars intake over the same timeframe that overweight and obesity have increased. *Nutrients* 3 (4): 491-504.
8. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M, American Diabetes Association (2004) Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 27 (Suppl 1):S36-46.
9. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB (2010) Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 33 (11):2477-2483.
10. Metzger BE, Coustan DR (1998) Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care* 21 (Suppl 2):B161-167.
11. Kjos SL, Buchanan TA (1999) Gestational Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 341 (23):1749-1756.
12. Llodrá Calvo JC (2012) Encuesta de Salud Oral en España 2010. *RCOE* 17 (1):13-41.
13. Mobley C, Marshall TA, Milgrom P, Coldwell SE (2009) The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. *Acad Pediatr* 9 (6):410-414.
14. Lim S, Sohn W, Burt BA, Sandretto AM, Kolker JL, Marshall TA, Ismail AI (2008) Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income african-american children: a longitudinal study. *J Am Dent Assoc* 139 (7):959-967.
15. Bellisle F (2004) Effects of diet on behaviour and cognition in children. *Br J Nutr* 92 (Suppl 2):S227-232.
16. Wolraich ML, Lindgren SD, Stumbo PJ, Stegink LD, Appelbaum MI, Kiritsy MC (1994) Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *N Engl J Med* 330 (5):301-307.
17. Schmidhuber J, Shetty P (2009) The EU Diet – Evolution, Evaluation and Impacts of the CAP. Global Perspectives Studies Unit, FAO. Disponible en: <http://www.fao.org/ES/esd/Montreal-JS.pdf>.
18. FAO-OMS (1999) Estudio FAO Alimentación y nutrición. Los carbohidratos en la alimentación humana Informe Técnico N° 66. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/W8079E/W8079E00.htm>.
19. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, Steffen LM, Johnson RK, Reader D, AH; L, American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Young CoCDit, Association tAD (2012) Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 126 (4):509-519.
20. EFSA Panel on dietetic products Nutrition and allergies (2010) Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J* 8:14-16.
21. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (2011) Objetivos nutricionales para la población española. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 17 (4):178-199.

Abreviaturas

FAO: Organización de Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, **OMS:** Organización Mundial de la Salud, **EFSA:** Agencia Europea de Seguridad Alimentaria, **IOTF:** International Obesity Task Force.

7

El azúcar y el ejercicio físico: su importancia en los deportistas



Ana B. Peinado, Miguel A. Rojo-Tirado y Pedro J. Benito

Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo, Departamento de Salud y Rendimiento Humano.
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF).
Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, España.

MENSAJES CLAVE

1. El glucógeno muscular y la glucosa sanguínea son los principales sustratos energéticos de los que se obtiene la energía para la contracción muscular, por lo tanto son imprescindibles para realizar ejercicio físico.
2. Los deportistas deben cuidar su alimentación para tener unas buenas reservas de glucógeno, ya que el rendimiento puede depender de ello.
3. La ingesta de azúcares en la dieta servirá para mantener y reponer los depósitos de glucógeno.
4. Se recomiendan dietas ricas en hidratos de carbono para los deportistas. Éstas deben ser tomadas antes, durante y después del ejercicio, aunque hay diferentes pautas para cada momento.
5. La sacarosa es un estupendo suplemento al suministrar tanto glucosa como fructosa para nuestro organismo.

METABOLISMO ENERGÉTICO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO Y SU IMPORTANCIA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE ESFUERZO

El azúcar (sacarosa) que tomamos en la dieta es una importante fuente de glucosa para el organismo, ya que es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa. Sin embargo, por extensión, bajo el término azúcar se incluye a todos los hidratos de carbono o carbohidratos. Entre los diferentes tipos de carbohidratos que consumimos, podemos destacar los monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa), los disacáridos (maltosa, sacarosa y lactosa) y los polímeros de glucosa (maltodextrina y almidón). Sus diferencias en osmolaridad y estructura repercutirán en la palatabilidad, digestión, absorción, liberación de hormonas y disponibilidad de la glucosa para ser oxidada en el músculo¹. Todas las rutas metabólicas de los hidratos de carbono se reducen a la degradación (rutas catabólicas) de la glucosa (glucólisis) o del glucógeno (glucogenolisis), o a la formación (rutas anabólicas) de glucosa (glucogénesis) o glucógeno (glucogénesis).

La glucosa es el único carbohidrato que circula por el organismo y cuya concentración puede medirse en sangre (glucemia). De manera que todos los carbohidratos que se ingieren en la dieta son transformados en glucosa.

El glucógeno muscular, principal almacén de glucosa en el organismo, y la glucosa sanguínea constituyen uno de los principales sustratos energéticos para la contracción muscular durante el ejercicio, cuya importancia se incrementa de forma progresiva y conjuntamente con el aumento de la intensidad del ejercicio. Son los sustratos más importantes como fuente energética rápida para el organismo, ya que su oxidación produce 6,3 moles de ATP (Adenosina trifosfato) por mol de oxígeno (O₂) frente a los 5,6 moles obtenidos al oxidar las grasas. Uno de los factores que podría determinar la fatiga muscular sería la depleción de las reservas de carbohidratos. En actividades aeróbicas de baja intensidad (~30% del consumo de oxígeno máximo [VO_{2max}]) la producción energética total proviene en un 10-15% de la oxidación de los carbohidratos.

Con el aumento de la intensidad este porcentaje se incrementa, pudiendo llegar al 70-80% cuando el VO_{2max} se sitúa en ~85%, o incluso al 100% en actividades de máxima o supra máxima intensidad². Además de la intensidad del ejercicio, la utilización de éstos durante la realización del mismo está influenciada por diversos factores como la duración del mismo (Figura 1), el nivel de condición física, la dieta, el sexo, las condiciones ambientales, etc. Como la mayoría de los deportes se realizan a intensidades superiores al 60-70% del VO_{2max} , los carbohidratos provenientes del glucógeno muscular y la glucosa sanguínea son la principal fuente energética.

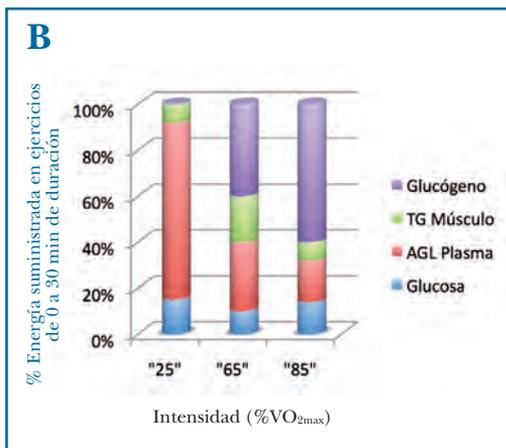
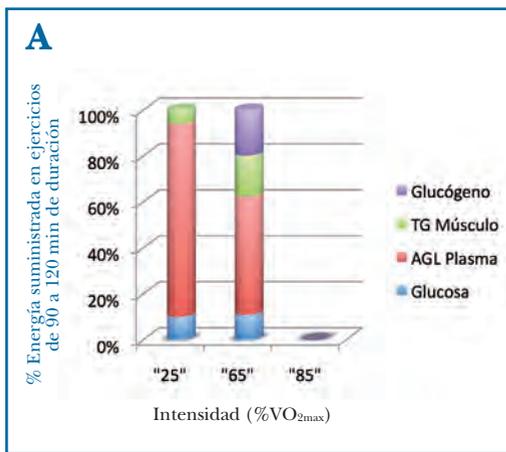


Figura 1. Efectos de la intensidad y duración del ejercicio en la utilización de los sustratos metabólicos. Porcentaje de energía suministrada por la glucosa, los ácidos grasos libres en plasma (AGL Plasma), el glucógeno y los triglicéridos del músculo (TG Músculo), durante ejercicios de 90 a 120 minutos (A) y de 0 a 30 minutos (B) a intensidades del 25, 65 y 85% del consumo de oxígeno máximo (VO_{2max}) (Adaptado de³).

El papel que los carbohidratos desempeñan en el metabolismo energético durante el ejercicio, pone de manifiesto la importancia de analizar la adecuada ingesta de azúcar de cara al rendimiento deportivo. La disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio, así como una posterior recuperación de los depósitos de glucógeno muscular, juegan un papel primordial en el rendimiento de las diferentes especialidades deportivas.

El músculo esquelético dispone de una elevada concentración de glucógeno, siendo el tejido que posee los mayores depósitos, ya que en el hígado (otro depósito de glucógeno) sólo se almacena la octava parte de la cantidad muscular. Por ejemplo, una persona de 70 kg con un porcentaje de masa muscular de un 45%, dispondrá de 315 g de glucógeno almacenado en los músculos, mientras que en el hígado tendrá alrededor de 80 g. El hígado posee la enzima glucosa-6-fosfatasa que permite desfosforilar la glucosa-6-fosfato y por lo tanto, suministrar glucosa al resto de órganos y tejidos. La función del hígado es vital durante el ejercicio para mantener la glucemia y el aporte de glucosa al cerebro. Por su parte, el músculo es capaz de utilizar de manera autosuficiente los depósitos de glucógeno. Por ello, es esencial que los deportistas cuiden su alimentación, para mantener y aumentar los depósitos de este combustible, ya que las reservas de glucógeno muscular constituyen un factor limitante de la capacidad para realizar ejercicio prolongado³.

Una persona puede almacenar alrededor de 1.500-2.000 kcal como glucosa sanguínea y glucógeno. En la sangre sólo disponemos de 50 kcal de glucosa para uso inmediato. El glucógeno hepático puede proporcionar alrededor de 250-300 kcal. El glucógeno muscular en corredores de larga distancia entrenados, se cifra alrededor de 130 mmol.kg⁻¹, encontrándose en ellos valores superiores a los sujetos sedentarios o que practican otros deportes de menor duración. Debido a que los carbohidratos son limitantes del ejercicio, incluso en los casos en los que las grasas son utilizadas como principal fuente de combustión, la dieta del deportista debe ser rica en carbohidratos para hacer frente al elevado consumo y mantener repletas las reservas de glucógeno¹.

A continuación, analizaremos brevemente el papel del azúcar, concretamente de la glucosa y del glucógeno, en los diferentes tipos de esfuerzo: submáximos, máximos o supra máximos e intermitentes.

1. Esfuerzos submáximos de larga duración

En este tipo de esfuerzos, cuanto mayor es la intensidad mayor es la utilización del glucógeno muscular y menor la obtención de energía de los lípidos. Sin embargo, cuanto mayor es la duración más se incrementa la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía⁴ (Figura 1). El músculo, gracias a los depósitos de glucógeno, es metabólicamente independiente, aunque estos depósitos no son inagotables. Por ello, el tejido adiposo y el hígado deben suministrar combustible a la fibra muscular. Esta interrelación entre tejidos permite que no haya un agotamiento completo de las reservas de glucógeno, siendo la concentración de éste el principal limitante de la capacidad de realizar ejercicio prolongado. Además, cuando la energía se obtiene principalmente de las grasas, el rendimiento mecánico se reduce, por ello, es indispensable la coordinación entre músculo, hígado y tejido adiposo^{3,4}.

2. Esfuerzos máximos o supra máximos de corta duración

La elevada intensidad de este tipo de esfuerzos hace que no puedan desarrollarse durante mucho tiempo. Además, la vía metabólica aeróbica no es capaz de suministrar energía a la velocidad a la que es requerida, por ello, desde un punto de vista cuantitativo, el metabolismo anaeróbico es el más importante en este tipo de esfuerzos. El sistema del fosfágeno, la glucosa y el glucógeno constituyen las principales fuentes de energía. La contribución del glucógeno muscular en esfuerzos cortos de máxima intensidad podría ser la siguiente: 20% en los primeros 30 segundos, 55% de 60 a 90 segundos y 70% de 120 a 180 segundos³.

3. Esfuerzos intermitentes

Se denominan esfuerzos intermitentes a los que combinan periodos de esfuerzo con periodos de inactividad. Estos esfuerzos son muy habituales en el entrenamiento y en muchas actividades deportivas. El combustible empleado en este tipo de esfuerzos depende de la intensidad, la duración del esfuerzo, la duración del descanso y del número de veces que se repite el esfuerzo, por lo tanto, las posibilidades son múltiples. Centrándonos en el glucógeno, las cuatro características anteriores determinarán el descenso de los depósitos de glucógeno, mientras que la restitución de los mismos (hepático y muscular), dependerá únicamente de la dieta.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS DE INGESTA DE AZÚCARES EN DEPORTISTAS

La información relativa a este aspecto es extensa y numerosos trabajos han estudiado la eficacia de diferentes cantidades de ingesta de azúcares. Las tablas 1 y 2 resumen las directrices de la ingesta recomendada de carbohidratos en atletas.

1. Deportes de resistencia

Durante el ejercicio de resistencia, el glucógeno muscular disminuye gradualmente y, como ya hemos mencionado anteriormente, el rendimiento se deteriora. Un medio eficaz para mejorar la resistencia es aumentar el glucógeno almacenado en el músculo esquelético y en el hígado antes del comienzo del ejercicio⁵. La disponibilidad de los carbohidratos, como un sustrato para el músculo y el sistema nervioso central, se convierte en un factor limitante del rendimiento en ejercicios submáximos prolongados (>90 min) e intermitentes de alta intensidad⁶. Tradicionalmente, las dietas ricas en hidratos de carbono se han recomendado para el ejercicio de resistencia y ultra-resistencia, debido a la relación entre estas dietas, el aumento de las reservas musculares de glucógeno y la aparición tardía de la fatiga. Más recientemente, las dietas altas en carbohidratos y la ingesta de carbohidratos antes y durante el ejercicio, han demostrado ser beneficiosas debido al aumento de las concentraciones hepáticas de glucógeno y el mantenimiento de las concentraciones de glucosa en sangre⁷. Las necesidades diarias de carbohidratos para el entrenamiento y la recuperación se resumen en la Tabla 1. Para hacer frente a las necesidades específicas de hidratos de carbono de los deportistas es importante expresarlos con respecto al peso corporal. Varios artículos han sugerido que se requiere una ingesta de carbohidratos de 8 a 10 g·kg⁻¹·día⁻¹ para la recarga del glucógeno^{6,9}, precisándose una ingesta mayor (10-13 g·kg. día) en caso de deportistas cuyas disciplinas deportivas producen un mayor vaciamiento de los depósitos de glucógeno⁶. En las mujeres deportistas parece que la síntesis de glucógeno podría aumentar durante la fase lútea, por lo tanto, el ciclo menstrual es una consideración importante a la hora de recomendar la ingesta de carbohidratos en mujeres que practiquen deportes de resistencia^{6,7}. Es fundamental para los deportistas reponer las reservas de glucógeno después del ejercicio, de cara a proporcionar la energía suficiente para la siguiente sesión de entrenamiento o competición.

Tabla 1. Recomendaciones de ingesta de carbohidratos en atletas. Traducida y modificada de¹³

<i>Recomendaciones de ingesta</i>	
Necesidades diarias. Estas recomendaciones deben tenerse en cuenta considerando el gasto energético total individual, las necesidades específicas del entrenamiento y el rendimiento.	
Actividades ligeras o de baja intensidad	3-5 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹
Programa de ejercicio de intensidad moderada (~1 h·día ⁻¹)	5-7 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹
Programa de ejercicio de moderada a alta intensidad (1-3 h·día ⁻¹)	6-10 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹
Programa de ejercicio de elevada intensidad (4-5 h·día ⁻¹)	8-12 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹

Tabla 2. Estrategias de recarga de carbohidratos. Traducida y modificada de¹³

<i>Recomendaciones de ingesta (en gramos de carbohidratos)</i>		
Estrategias orientadas a promover una elevada disponibilidad de carbohidratos que permitan un óptimo rendimiento en competición o entrenamientos importantes.		
Recarga carbohidratos	Preparación para eventos <90 min de ejercicio	7-12 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹ (necesidades diarias)
Recarga carbohidratos	Preparación para eventos >90 min de ejercicio	36-48 h de 10-12 g·kg ⁻¹ ·día ⁻¹
Recarga rápida	<8 h de recuperación entre dos entrenamientos intensos	1-1,2 g·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ durante las primeras 4 h, seguidas de necesidades diarias
Ingesta antes del ejercicio	Una hora antes del ejercicio	1-4 g·kg ⁻¹ consumidos 1-4 h antes del ejercicio
Ingesta durante el ejercicio	<45 min	No necesaria
Ingesta durante ejercicio de alta intensidad	45-75 min	Pequeñas cantidades
Ingesta durante ejercicio de resistencia	1-2,5 h	30-60 g·h ⁻¹
Ingesta durante ejercicio de ultra resistencia	2,5-3 h	90 g·h ⁻¹

Para una rápida reposición de las reservas de glucógeno, una dieta con un alto contenido en carbohidratos puede ser eficaz por sí sola, pero existen diversas estrategias con las que aumentar la eficacia, como añadir proteínas. Las reservas de glucógeno pueden ser aumentadas 1,5 veces más de lo normal, por ejemplo, por el consumo de una dieta alta en carbohidratos durante los 3 días previos a la competición, después de haber seguido una dieta baja en

carbohidratos durante los 3 días anteriores (en un periodo total de 6 días antes de la competición). Además, si tomamos ácido cítrico, el cual inhibe la glucólisis, simultáneamente con una dieta con alto contenido de carbohidratos, las reservas de glucógeno aumentan aún más debido a su efecto inhibitorio sobre la glucólisis⁵. En la Tabla 2 se resumen las estrategias utilizadas por los atletas para aumentar o reponer los depósitos de glucógeno.

2. Deportes de fuerza

El entrenamiento de fuerza, como cualidad física básica, repercute de forma importante en casi todos los sistemas de regulación homeostática del organismo, y tiene a su vez, importantes consecuencias metabólicas en cuanto al suministro energético. El músculo no diferencia las actividades deportivas, lo que discrimina es el número de unidades motrices que se reclutan y el tiempo que estas están activas (% con respecto a la máxima contracción voluntaria), el resto son diferenciaciones culturales que no tienen implicaciones fisiológicas. Por ejemplo, correr una maratón no es más que una sucesión de pequeñas contracciones musculares muy frecuentes y de una intensidad moderada o baja y muy duradera, mientras que correr los cien metros lisos requiere una proporción muy elevada de las fibras musculares disponibles en un tiempo muy corto. El entrenamiento de fuerza presenta una serie de peculiaridades que tienen una relación directa e importante con la selección y el uso de los distintos combustibles. Para actividades superiores a 120 segundos, el gasto energético total en el entrenamiento de la fuerza es inferior al de actividades de índole aeróbica debido a que se realiza a un ritmo intercalado.

En este sentido, aunque en ejercicios aislados como el *press* de banca o la sentadilla, el gasto energético anaeróbico puede suponer más del 30% del total de

la energía¹⁰, en el caso de los entrenamientos en circuito, este requerimiento no supone más allá del 10%, como puede observarse en la Figura 2. Las necesidades de hidratos de carbono son importantes, de hecho, cuando la intensidad del entrenamiento es alta las hipoglucemias pueden ser muy acusadas. Sin embargo, el gasto energético total no es elevado. En la Figura 3, (página siguiente), se puede observar que hacer ejercicio en un circuito de pesas no solicita más del 35% del VO_{2max} , mientras que la frecuencia cardiaca solicitada es superior al 90%.

Aunque existe un beneficio evidente para los deportes de resistencia cuando se utiliza una dieta rica en azúcares, en el entrenamiento de fuerza no está tan claro, ya que la pequeña cantidad de energía que suele solicitar este tipo de ejercicio es fácilmente aportada por nuestro sistema energético¹¹. Lo que sí puede ocurrir con cierta frecuencia, y fundamentalmente debido a una inadecuada progresión en las variables de entrenamiento (volumen e intensidad), es que, debido a la escasa cantidad de energía en forma de azúcares en la sangre, una demanda muy rápida de glucosa (entrenamiento de fuerza intenso) puede agotar estas pequeñas reservas y ello conllevar a que el hígado no sea capaz de aportar tan rápidamente glucosa al torrente sanguíneo, con lo que la probabilidad de hipoglucemia puede llegar a ser muy elevada.

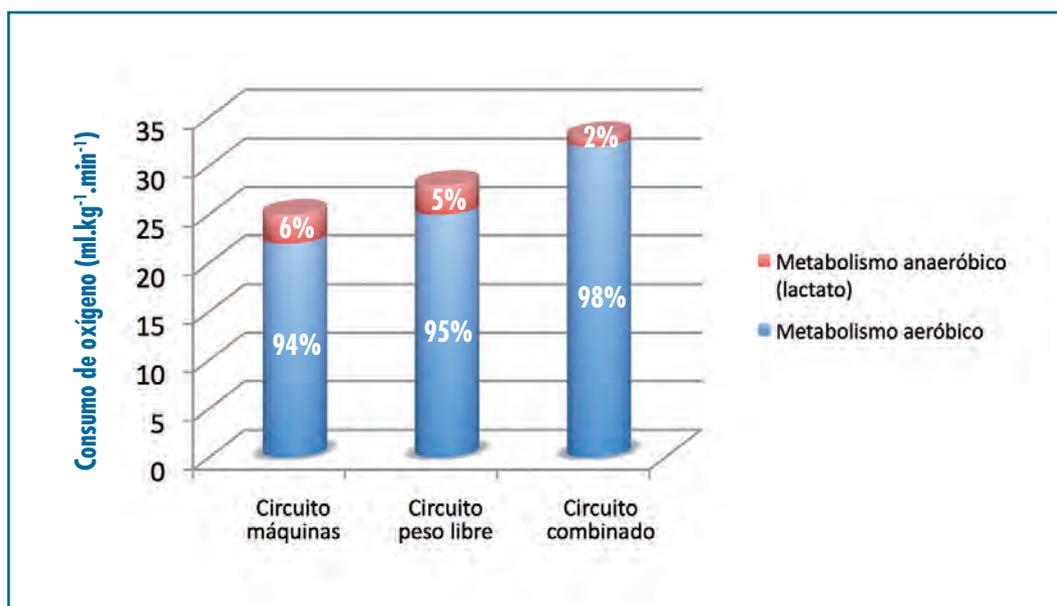


Figura 2. Proporción de energía aportada y consumo de oxígeno en tres formas de circuitos de pesas, con 8 ejercicios sin descanso al 65% de intensidad y 54 min de duración.

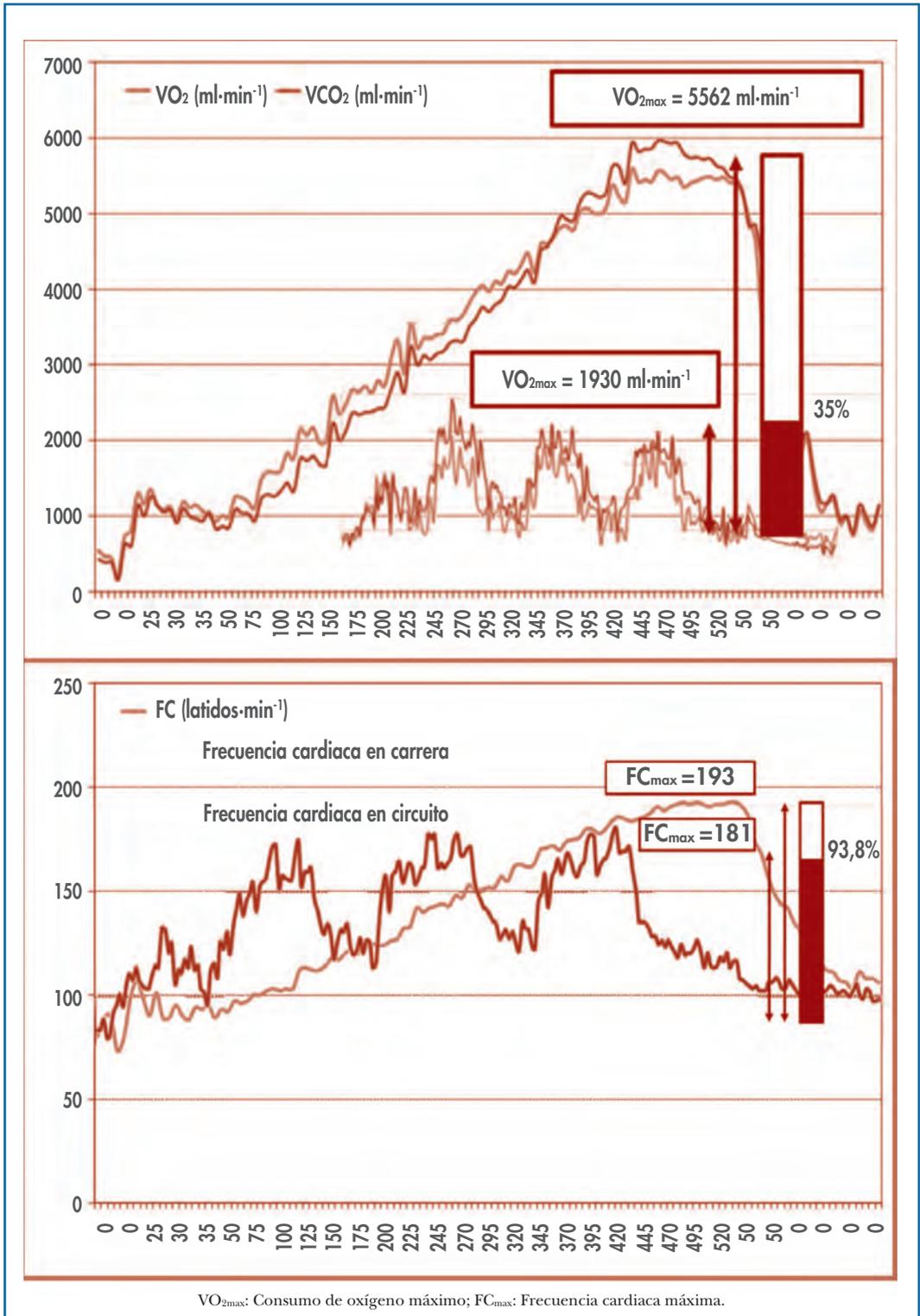


Figura 3. Respuesta del consumo de oxígeno (VO₂) y la frecuencia cardiaca (FC) durante un circuito de entrenamiento de fuerza, comparada con la respuesta en una prueba de esfuerzo hasta el agotamiento (Adaptada de¹⁶).

EFFECTOS DE LA INGESTA DE AZÚCARES SOBRE EL RENDIMIENTO DEPORTIVO

El efecto de la ingesta de carbohidratos sobre el rendimiento deportivo dependerá principalmente de las características del esfuerzo (intensidad, duración, etc.), del tipo y cantidad de carbohidratos ingeridos y del momento de la ingesta. La combinación de todos estos factores debe ser tenida en cuenta a la hora de analizar el rendimiento en las diferentes especialidades deportivas. En los siguientes puntos se explicarán los efectos de ingerir azúcares antes, durante y después del ejercicio, así como las principales características de las dietas bajas en hidratos de carbono. En la ingesta de alimentos diaria de los deportistas, los hidratos de carbono deben aportar un 55-60% respecto del total de calorías ingeridas. En las fases de mayor entrenamiento este porcentaje debe aumentarse hasta el 65-70%¹⁻⁶. El momento de ingesta será analizado a continuación.

1. Ingesta antes del ejercicio

Las recomendaciones generales de ingesta de carbohidratos antes del ejercicio establecen que la cena previa al día de competición debería ser rica en carbohidratos (250-350 g), que la comida previa (3-6 horas antes) debería incluir la ingesta de 200-350 g, y que, en los 30-60 min previos a la competición, deberían tomarse 35-50 g de glucosa, sacarosa o polímeros de glucosa. Los alimentos consumidos deben ser pobres en grasa, fibra y proteínas, bien tolerados, no muy voluminosos y con un índice glucémico alto o medio¹. Por otro lado, algunos estudios indican que la ingesta de glucosa 30 ó 45 min antes del ejercicio causa fatiga muscular más rápido que cuando no se ingiere (debido a los cambios en las concentraciones de glucosa e insulina). Sin embargo, si la ingesta es de fructosa, las concentraciones en plasma de glucosa e insulina no cambian drásticamente antes del ejercicio¹².

El *American College of Sports Medicine* (ACSM) afirma que la cantidad de carbohidratos que permite mejorar el rendimiento varía entre 200 y 300 g para las comidas 3-4 horas antes del ejercicio, a razón de 30-60 g·h⁻¹ en intervalos de 15-20 min (principalmente en forma de glucosa), para ejercicios superiores a la hora de duración⁹. Además, la ingestión de 0,15-0,25 g de proteínas·kg⁻¹, 3-4 horas antes del ejercicio, con un ratio de 3-4:1 (glucosa: proteínas), puede estimular la síntesis de proteínas durante el ejercicio de resistencia, pero no se ha demostrado que aumente el rendimiento⁹.

Genton et al. propone el consumo de 1-4 g·kg⁻¹ de 1 a 4 horas antes del ejercicio para incrementar la disponibilidad de carbohidratos en sesiones prolongadas de ejercicio, y de 0,5 a 1 g·kg⁻¹ en sesiones de ejercicio moderadas-intensas o intermitentes >1 h⁵.

Cuando se lleva a cabo un ejercicio prolongado, tal como una maratón, tomar carbohidratos inmediatamente antes o durante el ejercicio es un método eficaz para mejorar la resistencia. Bajo tales condiciones, es deseable que el deportista ingiera monosacáridos u oligosacáridos, porque éstos son rápidamente absorbidos y transportados a los tejidos periféricos para su utilización. Por otro lado, la ingesta de hidratos de carbono inhibe la degradación de las grasas, estimulando la secreción de insulina. Esto conduce a un deterioro de la producción de energía a través del metabolismo de los lípidos y acelera la glucólisis como vía de producción de energía. Como resultado, el consumo del glucógeno muscular se incrementará. Por lo tanto, es necesario ingerir hidratos de carbono que no inhiban el metabolismo de los lípidos. Se ha sugerido que los suplementos que contienen fructosa causan menos estimulación de la secreción de insulina y es improbable que inhiban la lipólisis, en lugar de los carbohidratos comunes tales como la glucosa y la sacarosa. Además, la ingesta simultánea de ácido cítrico y arginina puede promover el consumo de energía a partir de los lípidos a través de la inhibición de la glucólisis, retrasando la depleción del glucógeno. Por lo tanto, la ingesta de ambos junto con hidratos de carbono poco estimulantes de la secreción de insulina antes o durante el ejercicio, puede ser una manera eficaz para mejorar el metabolismo energético y suministrar una fuente de energía óptima durante el ejercicio prolongado⁷⁻⁸.

Algunos estudios muestran una disminución de la utilización del glucógeno muscular cuando el carbohidrato se consume antes y durante el ejercicio. Otros han informado de la reducción de la síntesis de glucosa hepática, el mantenimiento de la normoglicemia y de altas tasas de oxidación de la glucosa en sangre en las últimas etapas del ejercicio, pero no de la reducción en la glucogenolisis. Sin embargo, los altos niveles de insulina circulante disminuyen la lipólisis y por lo tanto, se reduce la contribución de la grasa muscular al ejercicio. Por ello, la cantidad de hidratos de carbono proporcionada debe ser suficiente para cubrir las demandas de energía del ejercicio y la pérdida de energía proveniente de la oxidación de grasa⁷⁻⁸.

Una disminución transitoria de los niveles de glucosa en sangre es, a menudo, observada cuando el carbohidrato se ingiere antes del ejercicio. Esto se debe, probablemente, al aumento de la captación de glucosa en plasma, como resultado de mayores niveles de insulina y la supresión de la síntesis de glucosa hepática. Este desequilibrio provoca una disminución en la concentración de la glucosa plasmática que, posteriormente, se contrarresta con un incremento de la absorción intestinal de la glucosa, con el objetivo de normalizar los niveles plasmáticos de glucosa. Para la mayoría de los individuos, esta reducción en las concentraciones de glucosa en sangre es transitoria y de poca importancia funcional¹².

2. Ingesta durante el ejercicio

Las pruebas de resistencia de alta intensidad (>65%VO_{2max}) y larga duración se caracterizan por un descenso paulatino y constante de la concentración de glucógeno en los músculos activos. Aunque el glucógeno no es la única fuente energética, es necesario para mantener la intensidad y su descenso va a ser compensado por la glucosa plasmática, que va a ser suministrada por el hígado (glucógeno almacenado y conversión de sustratos como el lactato o la alanina en glucosa). La disminución de la glucosa en plasma que se produce durante el ejercicio prolongado es una indicación de que el hígado no puede suministrar suficiente glucosa una vez que sus reservas de glucógeno se agotan. Bajo estas condiciones, la glucosa suplementaria puede ser beneficiosa para el rendimiento⁸. Por tanto, el objetivo de la alimentación durante el ejercicio es proporcionar una fuente fácilmente disponible de combustible exógeno, ya que los almacenes endógenos de glucógeno se agotan⁷.

La tasa máxima de oxidación de carbohidratos exógenos durante el ejercicio de intensidad moderada es de 0,8 a 1,0 g·min⁻¹. Esto proporciona un poco menos de 1 mJ de energía, mientras que algunas formas de ejercicio requieren cuatro veces esta cantidad. Esto sugiere que existe un potencial para la suplementación con la grasa durante el ejercicio. Varios estudios han utilizado triglicéridos de cadena media como fuente de combustible suplementario durante el ejercicio. Por lo tanto, la ingestión conjunta de hidratos de carbono y grasa, antes y durante el ejercicio, puede prevenir la disminución del metabolismo de la grasa que se observa cuando se ingieren carbohidratos solos¹³.



La velocidad limitante en la oxidación de los hidratos de carbono ingeridos es debida a su absorción intestinal, específicamente, al tipo de mecanismo de transporte. Así, si la glucosa se consume en combinación con un glúcido como la fructosa, que es absorbida por un mecanismo de transporte diferente, la tasa global de carbohidratos ingeridos puede ser superior a 1,5 g·min⁻¹. Siguiendo esto, la recomendación de ingesta de glucosa y fructosa se eleva a 80-90 g·h⁻¹, en una proporción de 2:1. Además, se ha demostrado que el tiempo hasta el agotamiento se incrementa con la ingesta de fructosa y es dependiente de la dosis¹². Las mejoras en el rendimiento son significativamente mayores cuando el sujeto recibe mayores cantidades de fructosa. El posible mecanismo por el cual la ingesta de fructosa podría ahorrar glucógeno muscular es su influencia sobre los lípidos plasmáticos, ya que permite aumentar el uso de las grasas¹⁹. Así, el azúcar (sacarosa) se convierte en un estupendo suplemento al suministrar tanto glucosa como fructosa.

Por otro lado, en pruebas inferiores a 60 min de duración, las recomendaciones sugieren no dar ningún aporte específico de carbohidratos. No obstante, la ingesta de 300-500 ml de bebida con una concentración de carbohidratos del 6-10%, cada 15 min a una temperatura de 8-12°C, podría ayudar a preservar el glucógeno muscular y equilibrar la pérdida de líquidos, sobre todo si el ejercicio se realiza a altas temperaturas. Para eventos de entre 1 a 3 h de duración se recomienda la ingesta de 800-1.400 ml·h⁻¹ de líquido, con una concentración de carbohidratos del 6-8 % y una concentración de sodio de 10-20 mmol·l⁻¹. Cuando la duración del ejercicio supera las 3 h es recomendable ingerir unos 1.000 ml·h⁻¹ de líquido con una cantidad de sodio de 23-30 mmol·l⁻¹.

3. Ingesta tras el ejercicio

Tras realizar un esfuerzo físico de más de 1 hora de duración, las reservas de glucógeno muscular pueden quedar vacías, con una pérdida que puede estar en torno al 90%. Como consecuencia, se precisa un aporte exógeno de sustratos para alcanzar los niveles de glucógeno previos al ejercicio. La recarga completa de las reservas de glucógeno muscular tras el ejercicio transcurre entre las 24 y 48 primeras horas, siendo el ritmo de resíntesis directamente proporcional a la cantidad de carbohidratos en la dieta durante las primeras 24 horas¹³.

La restauración del glucógeno muscular y hepático es un objetivo fundamental de la recuperación entre sesiones de entrenamiento o eventos competitivos, especialmente, cuando el deportista se compromete a múltiples sesiones de entrenamiento dentro de un período de tiempo condensado^{6,8}. Anteriormente, se pensaba que eran necesarias 48 horas para recuperar los almacenes musculares y hepáticos a niveles de reposo. Ahora se acepta que, en ausencia de daño muscular grave, las reservas de glucógeno se pueden normalizar con 24 h de entrenamiento reducido y el consumo de combustible adecuado^{7,8}.

La dieta posterior a cada sesión de ejercicio debería contener suficientes carbohidratos como para reponer las reservas de glucógeno y maximizar el rendimiento posterior (un promedio de 50 g de alimentos ricos en carbohidratos por cada 2 horas de ejercicio). El objetivo debería ser ingerir un total de aproximadamente 600 g de alimentos ricos en carbohidratos de alto y moderado índice glucémico en 24 h⁶.

Después de un ejercicio intenso, la síntesis de glucógeno muscular necesita recuperar alrededor de 100 mmol·kg⁻¹, con una tasa de síntesis de glucógeno de 5 mmol·kg⁻¹·h⁻¹, requiriéndose alrededor de 20 h para la recuperación (normalización) de las reservas de glucógeno. El consumo de carbohidratos en las primeras 2 h después del ejercicio permite un ritmo algo más rápido de síntesis (7-8 mmol·kg⁻¹·h⁻¹) de lo normal.

Por este motivo, el deportista debe ingerir suficientes carbohidratos después del ejercicio, tan pronto como sea posible, especialmente en la primera hora posterior al ejercicio, debido a la activación de la enzima glucógeno-sintasa por la depleción del glucógeno, el incremento de la sensibilidad a la insulina y la permeabilidad de la membrana de las células musculares a la glucosa. La síntesis de glucógeno a lo largo del día es similar, tanto si los hidratos de carbono se consumen como comidas grandes o como una serie de pequeños aperitivos, sin existir diferencias entre su ingesta en forma líquida o sólida, siendo solamente importante la cantidad total de carbohidratos ingerida.

Principalmente, los alimentos ricos en carbohidratos deben tener un alto índice glucémico (aumentan en mayor medida los almacenes de glucógeno muscular), mientras que los de bajo índice glucémico no deben constituir más de un tercio de las comidas de recuperación^{1,6,9}.

En función del tipo de actividad, las recomendaciones (gramos de carbohidratos) son las siguientes (Tablas 1 y 2, página 96)⁶:

- Recuperación inmediata después del ejercicio (0-4 h): 1,0-1,2 g·kg⁻¹·h⁻¹, cada 2 horas.
- Recuperación diaria <1 h·día⁻¹ de ejercicio de baja intensidad: 5-7 g·kg⁻¹·día⁻¹.
- Recuperación diaria 1-3 h·día⁻¹ de entrenamiento de resistencia moderado a intenso: 7-10 g·kg⁻¹·día⁻¹.
- Recuperación diaria >4-5 h·día⁻¹ de entrenamiento moderado a muy intenso: 10-12 g·kg⁻¹·día⁻¹.

Durante las primeras horas se deben ingerir comidas con un 70-80% de hidratos de carbono, para evitar ingerir muchas proteínas, fibras y grasas, que además de suprimir la sensación de hambre y limitar la ingesta de hidratos de carbono, pueden provocar problemas gastrointestinales, en cuyo caso son preferibles los preparados líquidos.

A su vez, las bebidas deportivas, cuyo objetivo es provocar fundamentalmente un ambiente anabólico, deberán inducir un aumento de la glucemia y en consecuencia de la insulina, potenciando así el efecto de las distintas hormonas anabólicas para estimular la síntesis de glucógeno hepático y muscular¹⁴.

4. Dietas bajas en carbohidratos

Después de tratar extensamente la importancia de ingerir grandes cantidades de hidratos de carbono para el deporte, se explicará la alternativa contraria: dietas bajas en azúcares. Se sugiere como dieta baja en carbohidratos aquella que aporta menos de 50-150 g·día⁻¹, y su influencia sobre el rendimiento deportivo también ha sido estudiada.

Las dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas se han planteado como un mecanismo potencial para mejorar el rendimiento de los ejercicios de resistencia. Sin embargo, entre los deportistas, estas dietas se perciben como algo negativo para el rendimiento. Los autores que proponen estas dietas sugieren que esta práctica dietética proporciona grandes cantidades de lípidos como sustrato energético para la síntesis de ATP. Las dietas bajas en carbohidratos resultan en adaptaciones metabólicas y hormonales que pueden mejorar la oxidación de las grasas y promover el ahorro de glucógeno muscular durante el ejercicio. Similar a las adaptaciones al entrenamiento de resistencia, se produce un cambio hacia una mayor oxidación de la grasa como combustible en reposo y durante el ejercicio, que puede ser debido a una combinación del aumento de las enzimas oxidativas, al aumento de la densidad mitocondrial, el mayor almacenamiento y utilización de triglicéridos intramusculares, y a la mayor captación muscular de ácidos grasos libres del plasma. Esta combinación de mecanismos conduciría a una reducción de la glucogenólisis muscular y oxidación de carbohidratos y contribuiría a una mayor utilización de los ácidos grasos libres durante el ejercicio¹⁴.

La baja cantidad de glucógeno almacenado en el cuerpo humano plantea una limitación en la capacidad de mantener una potencia alta durante el ejercicio de resistencia prolongada. Se ha argumentado que una de las consecuencias de una dieta baja en carbohidratos puede ser una disminución en el contenido de glucógeno muscular antes del ejercicio, especialmente en individuos no entrenados, lo que puede frustrar el propósito de crear el efecto ahorrador de glucógeno.

Por lo tanto, los estudios apuntan a que el aumento de la ingesta de hidratos de carbono tiende a provocar menos perturbaciones en el rendimiento deportivo en comparación con las dietas bajas en carbohidratos^{14,15}.

RECOMENDACIONES

Todas las recomendaciones de ingesta de carbohidratos ya han sido plasmadas a lo largo de este capítulo, sin embargo debemos recordar que es importante valorar el tipo de esfuerzo a realizar, porque dependiendo de sus características así deberá de ser la ingesta de azúcares. En poblaciones de riesgo, el seguimiento de los niveles de glucosa en sangre durante el ejercicio debería ser una práctica habitual.

CONCLUSIONES

El músculo esquelético y el hígado son los principales almacenes de glucógeno del organismo. Estos almacenes, junto con la glucosa sanguínea, son la principal fuente energética en la mayoría de los deportes. Por tanto, la disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio así como una posterior recuperación de los depósitos de glucógeno juegan un papel primordial en el rendimiento de las diferentes modalidades deportivas. La disminución de los niveles de glucógeno muscular (sustrato para el músculo y el sistema nervioso central) se convierte en un factor limitante del rendimiento.

Existe evidencia de que una dieta alta en carbohidratos y la ingesta de los mismos, antes y durante el ejercicio, es beneficiosa debido al aumento de las concentraciones hepáticas de glucógeno y el mantenimiento de las concentraciones de glucosa en sangre. Su efecto sobre el rendimiento deportivo dependerá principalmente de las características del esfuerzo, del tipo y cantidad de carbohidratos ingeridos y del momento de la ingesta.

También es importante para los deportistas reponer las reservas de glucógeno después del ejercicio, de cara a proporcionar la energía suficiente para la siguiente sesión de entrenamiento o competición, a través de una dieta rica en carbohidratos de alto o moderado índice glucémico, pudiendo potenciarse la síntesis del glucógeno a través de la adición de proteínas a las ingestas. En conclusión, el azúcar (sacarosa) se convierte en un estupendo suplemento al suministrar tanto glucosa como fructosa.

Debilidades

El ejercicio físico en general tiene unas demandas energéticas y de azúcares muy definidas. Por ello, la actividad metabólica durante la actividad física y el entrenamiento, puede suponer un problema en la homeostasis de las personas sanas, y más aún en poblaciones de riesgo, si las necesidades en función de la actividad a realizar no están cubiertas. De esta forma, el desconocimiento y la falta de asesoramiento por profesionales cualificados de estas necesidades puede suponer la puesta en marcha de una serie de iniciativas (suprimiendo alimentos y favoreciendo otros) que pueden conllevar un riesgo desmedido e injustificado en muchos casos.

Fortalezas

El presente texto permite una aproximación pedagógica a la comprensión de las necesidades generales de azúcares en función del tipo de ejercicio físico: de resistencia o de fuerza.

Actualmente, se conocen las necesidades para muchas actividades, así como la importancia o la influencia que puede tener una adecuada ingesta en el rendimiento. Sin embargo, se necesita seguir trabajando en esta línea de investigación.

Amenazas

La dificultad para establecer las necesidades específicas para cada actividad física, según la intensidad y el volumen del ejercicio, supone una amenaza importante, así como la proliferación de campañas publicitarias o dietas milagro que desprestigian los beneficios de la ingesta de azúcar para el deporte. Actualmente, los métodos de cuantificación de la actividad física permiten conocer las necesidades energéticas de cada actividad, aunque diversos factores de confusión como la edad o el sexo, pueden influir en la exactitud de estas medidas. Aún así queda mucho para poder cuantificar con verdadera exactitud las necesidades concretas de azúcares de cada persona en cada situación.

Oportunidades

La demanda por conocer con exactitud las necesidades de azúcares adaptadas a cada persona y situación, crea oportunidades de trabajo para los grupos de investigación dedicados al estudio de las necesidades glucémicas concretas. Estos grupos están trabajando tanto con poblaciones patológicas como sanas. Algunas líneas de trabajo permitirán mejorar la administración de la insulina en diabéticos, así como su interacción con el ejercicio.



Bibliografía

1. González-Gross M, Gutiérrez A, Mesa JL, Ruiz-Ruiz J, Castillo MJ. 2001. Nutrition in the sport practice: adaptation of the food guide pyramid to the characteristics of athletes diet. Arch Latinoam Nutr 51(4): 321-31.
2. Jensen TE, Richter EA. 2012. Regulation of glucose and glycogen metabolism during and after exercise. J Physiol 590(5): 1069-76.
3. Calderón FJ. 2012. Fisiología Humana. Aplicación a la actividad física. Madrid: Médica Panamericana.
4. Holloszy JO, Kohrt WM. 1996. Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. Annu Rev Nutr 16:121-38.
5. Wateru Aoi, Yuji Naito and Toshikawa. Exercise and Functional Foods. Nutrition Journal 2006; 5:15. doi 10.1186/1475-2891-5-15.
6. Burke LM, Kiens B, Ivy JL. 2004. Carbohydrates and fat for training and recovery. J Sports Sci 22(1): 15-30.
7. Brown RC. Nutrition for optimal performance during exercise: carbohydrate and fat. 2002. Curr Sports Med Rep 1(4): 222-9.
8. Genton L, Melzer K, Pichard C. 2010. Energy and macro-nutrient requirements for physical fitness in exercising subjects. Clin Nutr 29(4): 413-23.
9. Rodríguez NR, Di Marco NM, Langley S. 2009. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc 41(3): 709-31.
10. Scott CB. 2006. Contribution of blood lactate to the energy expenditure of weight training. J Strength Cond Res 20(2): 404-11.
11. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. 2000. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 32(9): S498-504.
12. Craig BW. 1993. The influence of fructose feeding on physical performance. Am J Clin Nutr 58(suppl): 815-819S.
13. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. 2011. Carbohydrates for training and competition. J Sports Sci 29: S17-27.
14. Cook CM, Haub MD. 2007. Low-carbohydrate diets and performance. Curr Sports Med Rep 6(4): 225-9.
15. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. 1993. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol 265(3 Pt 1): E380-91.
16. Morales M, Calderón FJ, Benito PJ, Lorenzo I. Fisiología del Ejercicio. 2011. In: Maroto Montero JM, Pablo Zarzosa CD, editores. Rehabilitación Cardiovascular. Madrid: Médica Panamericana: 229-252.

Abreviaturas

AGL: Ácidos grasos libres en plasma, **ATP:** Adenosina trifosfato, **FC:** Frecuencia cardiaca, **FC_{max}:** Frecuencia cardiaca máxima, **O₂:** Oxígeno, **TG:** Triglicéridos, **VO₂:** Consumo de oxígeno, **VO_{2max}:** Consumo de oxígeno máximo.

La densidad energética y la calidad nutricional de la dieta en función de su contenido en azúcares



Jesús Román Martínez Álvarez¹

¹Profesor del Grado de Nutrición Humana y Dietética. Universidad Complutense de Madrid. Miembro del Grupo de investigación Epinut "Valoración de la condición nutricional en las poblaciones humanas" de la Universidad Complutense de Madrid. Presidente de la Fundación Alimentación Saludable. Presidente del comité científico de la Sociedad Española de Dietética.

MENSAJES CLAVE

1. A menudo se achaca a un consumo elevado de alimentos y bebidas azucaradas una menor ingestión de ciertos nutrientes, especialmente vitaminas y minerales. Este efecto no se ha podido demostrar.
2. El azúcar añadido a los alimentos es exactamente igual que el que está presente de forma natural en las frutas. El azúcar proporciona un sabor agradable que, a menudo, hace más atractivo el consumo de ciertos productos alimenticios.
3. Es necesario recordar que el consumo excesivo de alimentos y bebidas azucaradas puede conllevar una ingesta inadecuada de energía (kilocalorías) con el consiguiente riesgo de padecer obesidad. El azúcar sólo proporciona kilocalorías sin aportar nutrientes de otro tipo.
4. Añadir cantidades moderadas de azúcar a los alimentos o consumir esporádicamente productos ya azucarados, no conlleva ningún riesgo para la salud, sobre todo cuando esto se realiza en el contexto de la Dieta Mediterránea.
5. Educar a los más jóvenes en estilos de vida saludables, reduciendo el tiempo que pasan realizando actividades sedentarias, incrementando la actividad física, reduciendo el consumo de bebidas azucaradas y favoreciendo la ingesta de frutas y hortalizas, puede ser beneficioso para su salud actual y futura.

INTRODUCCIÓN

Hay una creciente preocupación en lo que se refiere a la relación entre el consumo elevado de azúcares y la posible disminución de la ingesta de micronutrientes en poblaciones de países desarrollados y no desarrollados. Sin embargo, lo cierto es que, hasta la fecha, los estudios realizados no han permitido llegar a una conclusión clara al respecto.

Este interés sobre la posible vinculación entre el azúcar y la salud pública es viejo, como atestiguan las diferentes directrices que se han emitido sobre la ingestión de azúcar añadido en los alimentos y la caries¹, sin embargo las directrices sobre la limitación de los azúcares de adición con el objetivo de prevenir la dilución de la ingesta de micronutrientes son poco claras y, a menudo, controvertidas.

Si consideramos que lo realmente importante para la salud de la población es el estilo de vida y, dentro de él, el conjunto de la dieta, aceptaremos que, aún siendo la ingesta de azúcar importante, no deja de ser una parte dentro de la alimentación global de los individuos.

Precisamente, los países preocupados por el consumo excesivo de azúcar han experimentado en las últimas décadas, grandes cambios en los estilos de vida de su población, sobre todo en lo que se refiere a su alimentación. Este cambio se conoce como transición nutricional (TN) y consiste en un conjunto de cambios en los comportamientos alimentarios y estilos de vida, asociados a una cierta mejora en las condiciones socioeconómicas y sanitarias (transición demográfica y transición epidemiológica) que lejos

de traducirse en una ganancia de salud, parece relacionarse positivamente con el incremento de las tasas de sobrepeso y obesidad, así como de ciertas enfermedades crónicas, como las cardiovasculares y la Diabetes Mellitus tipo II.

La TN se caracteriza, a grandes rasgos, por la disminución en el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono complejos y fibra (pan, cereales, pastas, legumbres, patatas) a favor de los que contienen azúcares, derivados lácteos y otros productos de origen animal. Como consecuencia, en dichas poblaciones ha aumentado de forma global la ingesta energética total, de proteínas de origen animal y de grasas. Siendo esta TN, un fenómeno de alcance mundial², España es un buen ejemplo (entre los países occidentales) para ilustrar su efecto, ya que en nuestro país los cambios sociales y económicos han sido muy rápidos durante el siglo XX (Figura 1) y en particular, a partir de la década de los 70³.

Según Popkin y Gordon-Larsen⁴, las distintas regiones o países del mundo se encontrarían (dependiendo de su grado de desarrollo cultural y tecnológico) en una de las tres últimas etapas de las propuestas por estos autores en un intento de resumir las características que definen la progresión de la TN.

De acuerdo a esa propuesta, España se situaría actualmente en la fase 4 del proceso que se esquematiza en la Figura 2.

1. Definiciones

Cualquier revisión de la evidencia relativa a la dilución de micronutrientes necesita referirse a las contradicciones existentes en la literatura científica⁵ y que provienen, sobre todo, de las variaciones en la definición del término "azúcar" (ya que este término puede incluir azúcares totales, azúcares añadidos o azúcares libres). Esta categorización imprecisa puede afectar sustancialmente al análisis de la relación entre la ingesta de azúcar y la de micronutrientes. El azúcar es un componente ubicuo en la industria alimentaria y asimismo se ingiere como un componente naturalmente presente en muchos alimentos. Uno de los problemas principales es, precisamente, concretar la definición de "consumo de azúcar". Así en Estados Unidos, los azúcares añadidos se definen como aquellos azúcares, endulzantes y siropes, que se hayan ingerido como tales o bien se hayan utilizado como ingredientes en alimentos procesados o preparados, excluyéndose por lo tanto los azúcares naturalmente presentes en la miel y en las frutas.

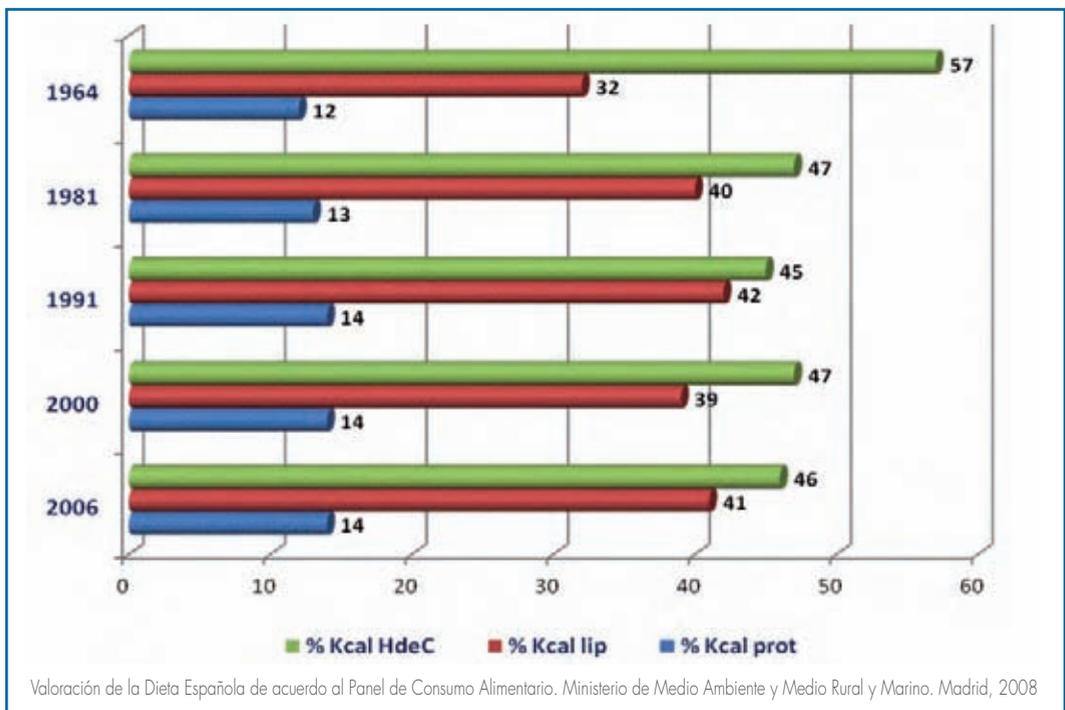


Figura 1. Evolución del perfil calórico en España (1964 - 2006) % de la energía total ingerida a partir de los principios inmediatos.

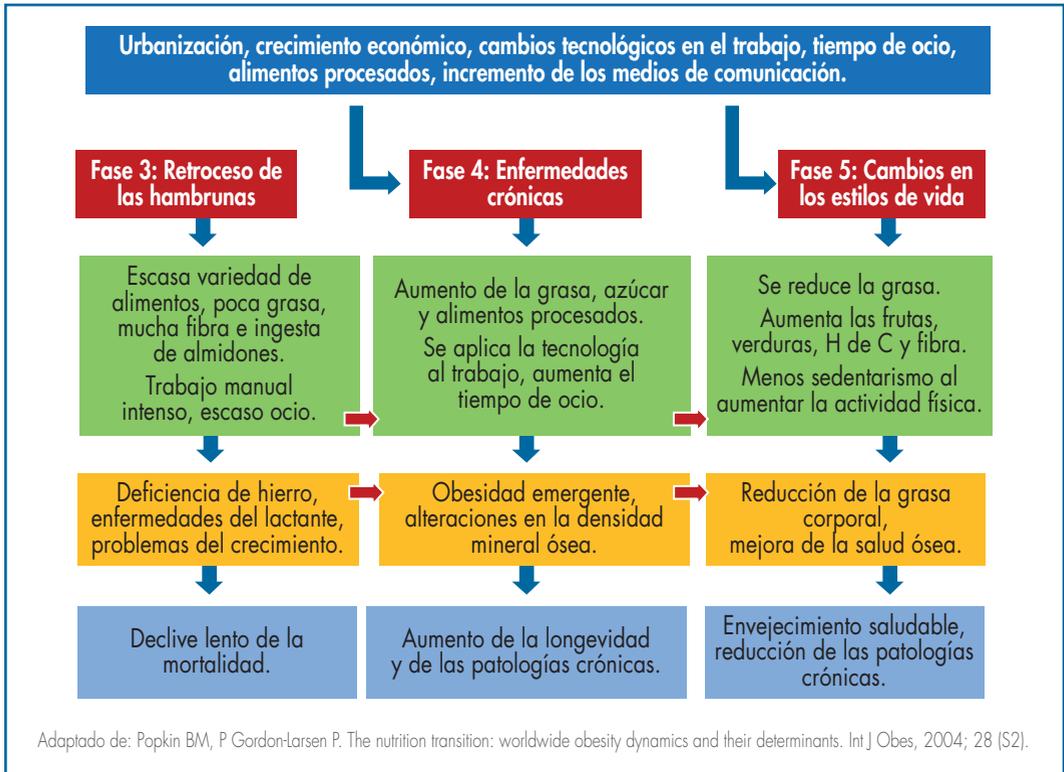


Figura 2. Etapas de la transición nutricional.

En el Reino Unido, se prefiere el término NMES (azúcares añadidos no lácteos), categoría que está formada por todos los azúcares que no están naturalmente presentes en la leche o los productos lácteos y que prácticamente es un sinónimo de los habitualmente llamados "azúcares libres".

2. Recomendaciones sobre la ingesta de azúcar

En Estados Unidos, en el año 2000, al redactar las correspondientes *Guías dietéticas* se recomendó que la población eligiera bebidas y alimentos que en su conjunto sirviesen para moderar la ingesta de azúcares de la población.

Las directrices de la Organización Mundial de la Salud en 1990, reiteradas por el Comité de expertos sobre dieta, nutrición y prevención de patologías crónicas, recomendaban que la ingesta de azúcares libres no superase el 10% del total de la energía consumida¹. Sin embargo, el Instituto Americano de Medicina en la edición de las ingestas dietéticas de referencia (DRI) de 2002 concluye que no hay la suficiente evidencia que permita elegir una ingesta

máxima para los azúcares añadidos puesto que no se conocen efectos adversos concretos sobre la salud asociados con una ingestión "excesiva". Por otro lado, también se sugería en esas DRI una ingesta máxima del 25% de toda la energía diaria a partir de azúcares añadidos, ello dada la creciente preocupación por la inadecuada ingesta de micronutrientes pero sin que esto "pudiera ser interpretado como una recomendación sobre su consumo".

En definitiva, a partir de los datos de ingesta dietética en su conjunto, podría concluirse que, globalmente, es posible que parte de la población ingiera mayores cantidades de azúcar de las consideradas recomendables, como reflejan los resultados de algunos de los estudios revisados, que sitúan este consumo en torno al 15-17% del valor calórico total en función del grupo de población estudiado.

DEBILIDADES

Ciertamente, el azúcar contenido de forma natural en los alimentos, como es el caso de las frutas, no se puede distinguir analíticamente del azúcar añadido.

La densidad nutritiva, es decir, la ingesta de nutrientes en relación a la ingesta de energía, se usa comúnmente como un indicador de la calidad de la dieta. A pesar de que, en determinadas poblaciones, resulta imprescindible alcanzar una alta densidad nutritiva como ocurre en, personas jóvenes o enfermos que restringen por diferentes motivos su alimentación, no podemos hacer extensible esta recomendación a toda la población.

1. Consecuencia nutricional de la ingesta de azúcares añadidos. El problema de la densidad y la dilución de nutrientes

La densidad nutritiva de la dieta puede estar influida por diferentes factores, siendo uno de ellos el azúcar añadido a los alimentos. Así, las dietas que incluyen un consumo elevado de azúcares añadidos, a menudo se caracterizan por aumentar el valor energético total, disminuyendo a la vez la densidad nutricional. Esto se ha señalado así en el caso de los adultos y, sobre todo, en el de los jóvenes. Estudios desarrollados en Sudáfrica con población adulta femenina han mostrado una reducción de la ingesta de nutrientes a medida que se incrementa la ingesta de azúcares añadidos y en el estudio de Lyhne, se mostró una tendencia generalizada a la reducción de la densidad nutricional al aumentar el porcentaje de energía obtenido a partir de los azúcares añadidos. Esta asociación negativa es mucho más estrecha que la señalada en estudios anteriores.

Todos estos resultados coinciden con los de Gibson sobre la dieta de los adultos británicos, quien observó que al incrementar el porcentaje de energía obtenida a partir de los azúcares añadidos, aumentaba la ingesta energética total, disminuyendo ligeramente la de micronutrientes. El único micronutriente cuyos niveles no se vieron afectados en este sentido fue la vitamina C.

Parece ser que esta dilución nutricional producida al añadir azúcar a los alimentos es, en general, poco significativa y, a menudo, contrarrestada por la presencia de micronutrientes que frecuentemente encontramos en numerosos productos azucarados. De este modo, la posible asociación negativa entre los azúcares de adición y la densidad nutricional, podría contrarrestarse gracias a la fortificación de los alimentos. De hecho, en el caso de los niños y adolescentes, los alimentos fortificados (por ejemplo, ciertas bebidas, lácteos, cereales, etc.) contribuyen considerablemente a la ingesta total de vitaminas y minerales, al menos en Alemania y en los Estados Unidos.

A este respecto, es conveniente tener en cuenta la posición de la World Sugar Research Organization,⁵ cuyo informe "Azúcar y dilución de micronutrientes (emitido en enero de 2012) afirma que "de una dieta rica en azúcares se asume a menudo que reduce la ingesta de nutrientes esenciales (o dilución de micronutrientes). Sin embargo, a menudo hay una visión simplificada de un problema bastante más complejo para el cual no existe una evidencia científica suficiente. Además, una reducción de la ingesta de azúcares puede resultar impredecible y tener consecuencias indeseables para la salud pública. Por ejemplo, se evitarían ciertos alimentos que, aún conteniendo azúcar, estarían fortificados o serían ricos per se en micronutrientes".

2. Ingestión energética y obesidad

Recientes estudios muestran un significativo aumento de la ingesta de energía diaria en relación con el incremento del consumo de bebidas azucaradas en niños, adolescentes y adultos. Sin embargo, la evidencia es inconsistente en lo que se refiere a la asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad. Esto parece lógico ya que, tanto el sobrepeso como la obesidad, constituyen situaciones realmente complejas desde un punto de vista metabólico como para señalar a un único alimento o un grupo de alimentos como los responsables inequívocos de su desarrollo. En consecuencia, la controversia está servida, siendo posible encontrar estudios que destacan la probable relación entre consumo de bebidas azucaradas y el riesgo de sobrepeso y obesidad a la par que otros autores muestran la evidencia contraria.

Si nos referimos a esa relación positiva, hay que tener en cuenta que el desarrollo de la obesidad en los EE.UU. fue paralelo al incremento del consumo de fructosa añadida, como resultado de la introducción del sirope de maíz rico en fructosa como endulzante de bebidas. La evidencia sobre la relación causal entre ingesta elevada de fructosa y desórdenes metabólicos, es bastante clara, y recientemente un estudio en adultos americanos confirmó el vínculo entre ingesta de fructosa y dislipidemia⁶. En este sentido, las grandes ingestas de bebidas azucaradas incrementarían el riesgo de padecer diabetes tipo 2, como demostró el estudio *Health professional follow-up*⁷, efecto que produciría además un aumento del riesgo de enfermedad coronaria, según el *Nurse's health study* (cuando se ingieren más de dos unidades diarias de estas bebidas, el riesgo es un 35% mayor

que en aquellos sujetos que no las consumen o lo hacen en cantidades reducidas), un efecto que incluso podría cuantificarse merced al incremento en diferentes marcadores de inflamación.

Señalamos aquí el reciente estudio de Aeberli⁸ que muestra cómo se produce un efecto perjudicial sobre marcadores de riesgo cardiovascular (LDL, la glucemia en ayunas y la proteína C reactiva PCR) incluso tras el consumo de cantidades bajas o moderadas de bebidas azucaradas. Este efecto se manifiesta rápidamente y puede medirse después de tres semanas de ingesta en hombres jóvenes sanos, lo cual otorga a estos resultados una especial significación a la hora de facilitar consejo dietético a los jóvenes consumidores.

Lo cierto es que las bebidas azucaradas consumidas junto con las comidas se han doblado en los últimos tiempos. En un ensayo bien conocido, se observó que aumentar el tamaño de las bebidas azucaradas conllevaba un aumento paralelo de la energía ingerida a través de los alimentos sólidos. De este modo, al aumentar el tamaño de los refrescos azucarados, la energía ingerida a través de los alimentos aumentaba finalmente un 10% en las mujeres y un 26% en los hombres.

Entre 1970 y 2005, el azúcar y los edulcorantes disponibles para el consumo en Estados Unidos se incrementaron una media de 76 calorías por día, desde las 25 cucharillas (unas 400 calorías), a las 29,8 cucharillas (476 calorías), lo que corresponde a un incremento del 19%. Bray et al señalaron que la ingestión de azúcares añadidos aumentó desde las 235 calorías diarias por persona en 1977, a las 318 calorías/día por persona en 1994, llamando la atención especialmente que los siropes ricos en fructosa aumentarían desde las 80 a las 132 kcal por día y persona durante el mismo periodo.

En el estudio NAHNES, se encontró que la ingesta media fue de 22,2 cucharillas de azúcar por día (355 kcal) y que entre los 14 y los 18 años es cuando tienen lugar las mayores ingestas, equivalentes a 34,3 cucharillas por día (549 kcal).

La ingesta de azúcar añadido en la dieta de niños y adolescentes según el estudio Donald representaría entre el 10 y el 13% de la energía total diaria y es similar a los valores encontrados en estudios realizados en Alemania (del 12 al 14% de la energía total) y en Dinamarca (14% de la energía).

La ingesta de azúcar en Gran Bretaña aportaría alrededor del 17% de la energía diaria y en los Estados Unidos sería del 16% de la energía en niños entre los 2 y los 5 años de edad, siendo del 20% en el caso de los jóvenes entre 12 y 19 años de edad. Todos los estudios coinciden en que la ingestión de azúcar está por encima del límite tradicionalmente recomendado (10% de la energía total) en estos países. Estos resultados muestran, por tanto, una débil pero generalizada tendencia a la disminución de la densidad nutritiva de vitaminas y minerales cuando se produce un aumento de las calorías a partir del azúcar añadido, tal y como numerosos autores han concluido. Este efecto se magnifica cuando la fortificación con micronutrientes no está presente, lo que apoya la hipótesis de que los alimentos fortificados podrían comportarse como factores de enmascaramiento de la posible dilución de nutrientes.

3. Minerales

En lo que respecta a la ingestión de minerales, los resultados de los diferentes estudios publicados son inconsistentes en lo que se refiere a la repercusión de una dieta rica en azúcares añadidos, sobre la ingesta de calcio, hierro y magnesio. Si nos referimos a la ingesta de hierro, en la mayoría de los estudios existe una correlación entre los niveles de calcio y la dieta rica en azúcares que se observa sólo en mujeres. Así, tanto las dietas pobres en azúcares como las ricas en ellos, se asocian a menores niveles de hierro. No obstante, Gibson et al.⁹ no encontraron asociación entre la ingesta de azúcares y el estatus de hierro de poblaciones adultas mayores, ni en los niveles de ferritina sérica en hombres y mujeres.

En lo que respecta al zinc, los resultados son algo más consistentes, ya que numerosos estudios observan una asociación inversa entre la ingesta de azúcar añadido y la de zinc, siempre en adultos, pero al parecer también en niños.

4. Vitaminas

Los resultados son inconsistentes en lo que se refiere a las cantidades ingeridas de vitaminas A, B1, B2, B6, folatos, vitamina C y vitamina E en el contexto de una dieta rica en azúcares. En el caso de la vitamina C y de la vitamina B2, algunos autores sugieren una asociación positiva. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que la ingesta media de estas vitaminas (A, B1, B2, B6) en la población general habitualmente excede las cantidades recomendadas.

Así, en el caso de la vitamina E, en el Reino Unido los datos referentes a la ingesta en adultos son indicativos de ingestas mayores a las recomendadas, aunque este dato no se ha confirmado por otros investigadores. Por el contrario, en el caso del folato la ingesta global de folato es baja, tanto en mujeres como en niños y ello, de forma independiente de la ingesta de azúcar. Esto podría explicar, al menos en parte, las diferencias de género existentes al revisar qué sucede con el folato cuando hay ingestas elevadas de azúcar añadido. En ese caso, hay más estudios que presentan una clara vinculación entre el consumo de azúcares en mujeres y una menor ingesta de folatos. Por el mismo motivo, esta correlación no se produce en el caso de los varones⁹.

Dada la proliferación de estudios con diferentes metodologías, es complicado encontrar datos concluyentes en lo que se refiere a la población infantil, en la que, en todo caso, se daría una asociación inversa entre la ingesta de azúcares añadidos y de la vitamina B1. Esta disminución en la ingesta puede llegar a ser del 3% en aquellos niños que consumen menos del 8% de sus calorías diarias como azúcares añadidos y es la misma cantidad aunque ingieran más del 16%. Asimismo, en otro estudio se encontraba cómo los niños que ingerían mayores cantidades de azúcares no llegaban a cubrir siquiera sus ingestas recomendadas de vitamina B1.

Como ya se observaba en el caso del hierro, parece haber una relación no lineal entre la ingesta de azúcares añadidos y la de vitaminas. Por ejemplo, las mujeres que son consumidoras moderadas de azúcares añadidos ingieren más vitamina E que aquellas que ingieren mucho o, por el contrario, muy poco azúcar. En algunos casos, se ha visto un aumento en la ingesta de vitamina C. Probablemente esto se deba a que esa ingesta de azúcar provenía de la adición de zumos de frutas. En definitiva, parece claro que no existe ninguna asociación entre el estatus de vitamina C plasmática y la adición de azúcares a la dieta.

AMENAZAS

El azúcar añadido a los alimentos como porcentaje de la ingesta energética tiende a aumentar con la edad entre los jóvenes, ocurriendo lo contrario en lo que respecta a la ingesta de micronutrientes, con menores ingestas de alguno de ellos como los folatos, la vitamina C y el calcio.

Para clarificar un poco estos datos, tan numerosos como contradictorios, tal vez sea ilustrativa la declaración de Gibson, quien afirmaba que *"en la misma línea, en Inglaterra, se comprueba cómo una dieta moderadamente alta en azúcares añadidos (alrededor del 15% de energía total) no parece afectar a la ingesta de micronutrientes, siendo, en efecto, la ingesta energética (y no su origen) el mayor determinante para la adecuada ingestión de micronutrientes"*.

Aunque no es objeto de este capítulo, el estudio Intermap incluyó datos relativos a la presión arterial y al consumo de azúcar y de refrescos azucarados del Reino Unido y de los Estados Unidos, en una muestra de 2.696 personas de edades comprendidas entre los 40 y los 59 años. Las bebidas azucaradas estuvieron directamente relacionadas con la presión arterial¹⁰.

FORTALEZAS

Sería idóneo promover una alimentación saludable entre la población, dieta que podría incorporar cantidades moderadas de azúcar en alimentos y situaciones concretas. De este modo, para desarrollar intervenciones que prevengan la ganancia de peso no saludable, deberían conseguirse cambios en las denominadas "conductas vinculadas con el balance energético" (EBRB). Así, el consumo elevado de bebidas azucaradas, pasar el tiempo viendo la televisión o ante el ordenador, son conductas que se han asociado con un mayor riesgo de obesidad.

En este sentido, la escuela se ha considerado un lugar idóneo para implantar intervenciones que reduzcan la incidencia y prevalencia de obesidad en niños y adolescentes, dado que ofrece la posibilidad de un contacto continuo e intensivo con la población juvenil o infantil de todos los estratos socioeconómicos e incluso étnicos. Sin embargo, las insuficientes intervenciones de prevención de la obesidad desarrolladas hasta ahora en ese ámbito, han motivado en diferentes países e instancias un debate sobre cuáles serían las mejores y más eficaces estrategias al respecto.

La intervención holandesa sobre la obesidad en adolescentes (DOIT) fue un estudio aleatorizado, desarrollado en escuelas, que se demostró eficaz en la disminución del consumo de bebidas azucaradas entre los adolescentes. En él se demostró que las intervenciones que quieren reducir el consumo de bebidas azucaradas pueden ser efectivas sin que cambie el consumo de otras bebidas.

Desde luego, incluir el hogar y el entorno familiar en estas estrategias podría incrementar su eficacia en la prevención de la obesidad^{11,12}. No obstante, el mecanismo y el efecto de la implicación parental sobre los programas de prevención de la obesidad no está claro todavía.

Como muestra del efecto de los hábitos implantados en el hogar, podemos citar el estudio de Harris¹³, en el que se observó que cuando los niños desayunaban productos con elevados contenidos en azúcar, aumentaba de forma similar el consumo diario total de azúcar y, además, se redujo la calidad nutricional global de su desayuno.

Por otro lado, hay que considerar que el riesgo de obesidad puede ser muy diferente en los distintos grupos poblacionales, por lo que son necesarias estrategias que permitan la individualización para cada uno de ellos. De hecho, el sexo de los escolares es uno de los elementos habitualmente contemplados y parece haber coincidencia de que las intervenciones son más eficaces en las niñas que en los chicos, probablemente porque en la adolescencia temprana, los muchachos y las chicas responden de modo diferente a las diferentes estrategias de intervención. Esta variable puede estar inserta en un marco realmente complejo toda vez que el peso de partida y el estrato socioeconómico al que pertenecen los jóvenes, por ejemplo, ni siquiera han demostrado ser suficientemente consistentes moderadores de la ingesta de energía, relacionada con los distintos estilos de vida. En el estudio de Bjelland¹⁴, con una duración de ocho meses, se encontró confirmación de que entre los jóvenes el sexo constituía una variable relacionada con los resultados, en tanto que condicionaba la respuesta a las intervenciones educativas de tal forma que, las iniciativas de prevención, parecían surtir mejor efecto en ellas que en ellos.

Por último, en lo que respecta a las distintas oportunidades para mejorar la dieta y la salud de la población, resulta interesante mencionar el trabajo de Thornley¹⁵. En él, se examinó la posible asociación entre el asma y el consumo *per cápita* de azúcar en niños de seis a siete años. Para ello, se recogieron los datos clínicos referentes al asma entre 1999 y 2004 en 53 países y el consumo *per cápita* de azúcar se obtuvo a partir de las hojas de balance alimentario de la FAO. Tras el análisis de resultados, se observó una relación entre severidad de la sintomatología del asma y el consumo *per cápita* de azúcar añadido (en kilos al año).

Es decir, se encontró una moderada asociación ecológica entre el consumo de azúcar durante el periodo perinatal y el consiguiente riesgo de síntomas severos de asma en los niños de 6 ó 7 años de edad.

OPORTUNIDADES

La vinculación entre dieta y salud, abre nuevas expectativas en áreas en las que, seguramente, no se ha hecho demasiado hincapié en los últimos años. Así ocurre con la baja ingesta de bebidas azucaradas y de azúcares añadidos que significativamente está asociada con la reducción de la presión arterial. Así, consumir cantidades moderadas y adecuadas de refrescos azucarados y de azúcar añadido podría ser una importante estrategia para disminuir la presión arterial¹⁶. De todos modos, no está claro de qué manera el alto consumo de bebidas azucaradas puede vincularse con el riesgo de hipertensión. De hecho, aunque este vínculo entre el consumo elevado de refrescos azucarados y la mayor presión arterial se ha observado con anterioridad en animales de experimentación, ciertamente, no ha sido aún comprobado en humanos (lo cual sería necesario toda vez que la reducción de 3 mmHg en la presión sistólica podría reducir la mortalidad por infarto alrededor del 8% y la mortalidad por enfermedad coronaria alrededor del 5%).

Al fin y al cabo, como cabe esperar, una dieta saludable y equilibrada contiene fuentes naturales de azúcar, ya que monosacáridos como la fructosa o disacáridos como la sucrosa o la lactosa son componentes de las frutas, verduras, productos lácteos y numerosos cereales. El azúcar, naturalmente presente en los alimentos o de adición, claramente produce un sabor muy agradable que permite el disfrute de ciertos alimentos y comidas. Además, cuando se añade azúcar a un alimento rico en ciertos nutrientes, como es el caso de la leche, el yogur o los cereales, la calidad de la dieta seguida por los niños y adolescentes puede incluso mejorar, algo que también se ha observado en el caso de las leches saborizadas con las cuales tampoco se producen efectos negativos sobre el índice de masa corporal.

CONCLUSIONES

La conclusión general que se obtiene tras el análisis en detalle de los estudios publicados es que no existe una evidencia clara de la dilución de micronutrientes que se produciría al añadir azúcares a la dieta.

Y tampoco la adición de azúcar a la dieta parece reportar ninguna ventaja destacable en términos de ingesta de micronutrientes. El azúcar añadido a las bebidas puede ser una fuente destacada de energía cuya ingesta, por su facilidad de consumo, habrá que moderar.

El azúcar añadido como ingrediente a alimentos y bebidas puede satisfacer los gustos de una parte importante de la población, satisfaciendo su apetito y permitiendo el acceso a muchos alimentos que sin

la presencia del azúcar quizá sería más difícil consumir, contribuyendo así, de manera indirecta a un mayor consumo de otros micronutrientes.

Por tanto, es necesario seguir profundizando en la investigación de cómo determinados alimentos con un elevado contenido en azúcar pueden afectar negativamente a la ingesta de micronutrientes o bien hasta qué punto pueden acabar desplazando a otros alimentos de la dieta.

Bibliografía

1. World Health Organization (2003) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva: WHO.
2. Lomaglio, DB. Nutrition transition and the impact on growth and body composition in northwestern Argentina (NOA). *Nutr. clín. diet. Hosp.* 2012; 32(3): 30-35.
3. Marrodán MD, Montero P, Cherkaoui M. Nutritional Transition in Spain during recent history. *Nutr. Clín. diet. Hosp.* 2012; 32(Suppl. 2): 55-64.
4. Popkin BM, P Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes*, 2004; 28 (S2).
5. World Sugar Research Organization. Declaración de principios. Azúcar y dilución de micronutrientes (Accedido enero de 2012). <http://www.wsro.org/public/documents/position-statement-sugars-and-micronutrient-dilution-2012.pdf>.
6. Welsh JA, Sharma A, Abramson JL, Vaccarino V, Gillespie C, Vos MB. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. *JAMA* 2010; 303:1490-7.
7. De Koning L, 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; 93:1321-7.
8. Isabelle Aeberli, Philipp A Gerber, Michel Hochuli, Sibylle Kohler, Sarah R Haile, Ioanna Gouni-Berthold, Heiner K Berthold, Giatgen A Spinas, Kaspar Berneis. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2011; 94:479-85.
9. Gibson S. Dietary sugars and micronutrient dilution in normal adults aged 65 years and over. *Public Health Nutrition* 2001; 4(6): 1235-1244.
10. Brown I. et al. Sugar sweetened beverage, sugar intake of individuals and their blood pressure: Intermap study. *Hypertension*. 2011 April; 57(4):695-701.
11. Birch LL, Ventura AK: Preventing childhood obesity: what works? *Int J Obes (Lond)* 2009, 33(Suppl 1): 74-81.
12. Gruber KJ, Haldeman LA: Using the family to combat childhood and adult obesity. *Prev Chronic Dis* 2009, 6:1-10.
13. Jennifer L. Harris, Marlene B. Schwartz, Amy Ustjanauskas, Punam Ohri-Vachaspati, Kelly D. Brownell. Effects of Serving High-Sugar Cereals on Children's Breakfast-Eating Behavior. *Pediatrics* 2011; 127; 71.
14. Bjelland et al. Changes in adolescents' intake of sugar sweetened beverages and sedentary behavior: Results at 8 month mid-way assessment of the HEIA study - a comprehensive, multi-component school-based randomized trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2011, 8:63.
15. Simon Thornleya, Alistair Stewart, Roger Marshalla, Rod Jackson. Per capita sugar consumption is associated with severe childhood asthma: an ecological study of 53 countries. *Primary Care Respiratory Journal* (2011); 20(1): 75-78.
16. Chen L. et al. Reducing consumption of sugar-sweetened beverages is associated with reduced blood pressure: a prospective study among U.S. adults. *Circulation*. 2010 June 8; 121(22): 2398-2406.

Abreviaturas

TN: Transición nutricional, **NMES:** Azúcares añadidos no lácteos, **DRI:** Ingestas dietéticas de referencia, **EBRB:** Conductas vinculadas con el balance energético, **DOIT:** Intervención holandesa sobre la obesidad en adolescentes, **FAO:** Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura.

Salud dental: Relación entre la caries dental y el consumo de alimentos



Ángel Miguel González Sanz¹, Blanca Aurora González Nieto² y Esther González Nieto³

¹Profesor Titular de Odontología Preventiva y Gerodontología de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid.

²Profesora Colaboradora del Título Propio "Experto en Odontología Avanzada para el Dentista de Práctica General" de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. ³Profesora Colaboradora Honorífica de Odontología Preventiva y Gerodontología de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid.

MENSAJES CLAVE

1. Reducir la frecuencia de consumo de azúcar y productos azucarados, evitando comer entre comidas y disminuir el consumo de alimentos pegajosos y viscosos. Evitar, en lo posible, los alimentos acidogénicos (patatas fritas "chips", chocolate con leche, galletas rellenas, frutos secos dulces, dátiles, etc.).
2. Preconizar la sustitución de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos, cuando sea estrictamente necesario. Promocionar el uso de xilitol en chicles y golosinas.
3. Las visitas al dentista, al menos 2 veces al año, para evaluación de un análisis de riesgos y diagnóstico precoz individual. Realizar sellado de fosas y fisuras, y remodelación del perfil del diente. Eliminación de los obstáculos a la higiene dental y retención de hidratos de carbono fermentables.
4. Consumir productos de higiene dental. Emplear pastas, colutorios y geles dentales fluorados, mejorando la educación bucal en las casas y centros educativos. Pediatras, educadores, padres de familia, médicos de cabecera y expertos en nutrición deben aumentar la atención a la salud dental.
5. La salud dental es básica para la salud general: corporal y psicológica.

INTRODUCCIÓN

Con carácter general, actualmente se le resta importancia al factor dietético en la etiología de la caries dental, a favor de la promoción de una higiene y aporte de flúor adecuados. Hay autores que, desde que se ha generalizado el empleo de fluoruros, ponen incluso en duda la relación entre el elevado consumo de azúcar y la incidencia de caries. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, en los niños de corta edad, con frecuencia la higiene y el aporte de flúor no son adecuados y/o suficientes y por ello, es en esta fase del desarrollo dental en el que parecen cobrar más importancia los hábitos dietéticos en la tarea de prevenir la aparición de la caries dental. Algo parecido ocurre en las personas mayores, en los que se añade la disminución de la secreción salival, secundariamente a la plurimedición y a la pluripatología que a la edad propiamente dicha¹⁻⁴.

La dieta no sólo es importante para la salud general, sino también para la salud oral. Si no se sigue una dieta adecuada, es más probable que desarrollemos caries dental y enfermedades de las encías.

Esto es aplicable a cualquier etapa de la vida, en el caso de los niños, por ejemplo, la adquisición de unos hábitos alimentarios, es fundamental para prevenir la aparición de caries entre otras cosas.

Del mismo modo, las mujeres embarazadas necesitan una dieta adecuada para que el desarrollo de los dientes de sus hijos se lleve a cabo normalmente. Factores socioeconómicos e incluso la obesidad, son señalados como factores de riesgo para el desarrollo de caries dental⁵.

En niños, existe especialmente una relación de riesgo entre la presencia de desnutrición con la caries y la cronología de la erupción.

La malnutrición influye desfavorablemente en lo referente al crecimiento y desarrollo craneofacial y constituye un antecedente adverso que puede conllevar diversas secuelas, entre las que se encuentran: alteraciones en la calidad y textura de ciertos tejidos (hueso, ligamento periodontal y dientes). El estado de la salud bucal se asocia de forma significativa al estado nutricional (déficit ponderal) pudiendo determinar la aparición más elevada de caries dental, mayor prevalencia de gingivitis en los niños e incremento de la frecuencia de maloclusiones. Podemos encontrar defectos del esmalte dental asociados a endocrinopatías desnutrición proteica, hipocalcemia, déficits vitamínicos y minerales, en el contexto de enteropatías (enfermedad celiaca, diarrea no específica, etc.). También se han señalado defectos en el esmalte dental secundarios a exceso/intoxicación por vitamina D, fluoruros u otros minerales⁶.

En la obesidad mórbida, la propia enfermedad y/o las enfermedades asociadas o comorbilidades (reflujo gastroesofágico, antidepresivos, hipertensión arterial, etc.), condicionan un aumento de la incidencia de caries dental, de alteración de los índices periodontales, necesidad de prótesis y vigilancia del flujo salival (cantidad y calidad).

La caries dental es una de las enfermedades de origen infeccioso de mayor prevalencia en el hombre y uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos, existiendo un proceso de destrucción localizada de los mismos por la acción de las bacterias implicadas. Se produce la descomposición molecular de los tejidos duros del diente mediante un proceso histoquímico y bacteriano, que termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica. La formación de cavidades cariosas comienza en forma de pequeñas áreas de desmineralización en la sub-superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental, produciéndose una lesión de aspecto tizoso en la superficie del esmalte. De no realizarse terapias para remineralizar la lesión inicial, ésta puede avanzar y convertirse en una cavitación¹.

La desmineralización es una desorganización de los tejidos mineralizados del diente por la acción de los productos del metabolismo bacteriano y como consecuencia de los intercambios bioquímicos que tienen lugar en el sistema trifásico: saliva, placa bacteriana y esmalte.

La etiología de la caries es multifactorial, si bien hay tres factores esenciales a los que se añade el tiempo: huésped, microorganismos y dieta. Factores del entorno son, entre otros, la presencia o ausencia de servicios sanitarios y programas de salud oral, nivel socio económico, estrés, etnia, cultura, factores de ingeniería biodental (biomecánicos, bioquímicos y bioeléctricos). El riesgo de caries dental se deberá a factores de riesgo sociodemográficos, de comportamiento, físico-ambientales y biológicos.

La dieta desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la caries dental, especialmente, en personas de riesgo. Lo normal es que la asociación de un elevado consumo de hidratos de carbono fermentables y la no incorporación de flúor, se asocia a una mayor aparición de caries, sin embargo, ello no tiene razón de ser en aquellas sociedades desarrolladas con exposición adecuada al flúor e historia de caries baja. Aunque no existe una relación directa entre malnutrición proteico-calórica y la caries, el déficit de vitaminas (A, D), calcio y fósforo puede ocasionar alteraciones en el desarrollo dentario y retraso en la erupción. En la malnutrición proteico-calórica tan frecuente en los países en vías de desarrollo, se ha detectado una disminución de inmunoglobulina A en la saliva, lo que podría aumentar la susceptibilidad a la caries (la inmunidad de mucosas muestra afectaciones mediante la disminución de IgA secretora)¹. No obstante, son muchos los estudios epidemiológicos que correlacionan el consumo de azúcar con la prevalencia de caries y en los que se demuestra una clara asociación entre frecuencia de consumo, la ingesta entre comidas y el desarrollo de caries dental. Por otra parte, son varias las características de los alimentos que pueden influir en el potencial cariogénico de éstos como, por ejemplo, concentración de sacarosa, consistencia, aclaración oral, combinación de alimentos, secuencia y frecuencia de ingestión y pH de los alimentos^{1,7}.

Los alimentos constituyen una mezcla química de sustancias orgánicas e inorgánicas que proveen al cuerpo humano los nutrientes necesarios para su mantenimiento, crecimiento y desarrollo de sus funciones. Los carbohidratos son considerados actualmente el pilar de la alimentación equilibrada y saludable, seguido de las grasas, cuyo consumo se ha disminuido en pro de la prevención de la patología cardiovascular y finalmente las proteínas. Las formas de preparación actual de los alimentos ricos en carbohidratos tienen efectos profundos sobre su estructura física y química.

Los carbohidratos que encontramos formando parte de los alimentos son fundamentalmente: monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa), disacáridos (sacarosa = glucosa + fructosa, maltosa = glucosa + glucosa, lactosa = glucosa + galactosa), oligosacáridos (de 3 a 8 moléculas de glucosa) y polisacáridos (almidón). La cocción y preparación de los alimentos afectará a la composición de los hidratos de carbono de la comida y tendrá influencia en su potencial cariogénico⁸.

La frecuencia de la ingesta de alimentos cariogénicos sobre todo entre comidas, tiene una fuerte relación con el riesgo de caries, pues favorece cambios en el pH y alarga el tiempo de aclaramiento oral lo que incrementa la probabilidad de desmineralización del esmalte. Respecto a la consistencia y aclaramiento oral, son varios los estudios que han observado que algunos alimentos, aún con un alto contenido de azúcar, pueden tener mayor solubilidad y son más rápidamente eliminados de la cavidad oral; mientras que alimentos con un alto contenido en almidón (pan, cereales, patatas) pueden incrementar la producción de ácidos y es más lenta su eliminación de la cavidad oral.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la leche humana y la lactancia materna en los niños favorecen el desarrollo físico y nutricional y supone unas ventajas psicológicas, sociales, económicas y ambientales, a la vez que disminuye significativamente el riesgo de padecer un importante número de enfermedades crónicas y agudas. Así, la lactancia materna, y como tal, la leche materna por sí sola, no resulta cariogénica. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que, en combinación con otros carbohidratos, o administrada con mucha frecuencia por la noche o a demanda del niño, se asocia a caries tempranas. Caries que se desarrollan tan pronto el diente hace erupción, en superficies lisas, que progresan rápidamente hasta tener un impacto ampliamente destructivo en la dentición. Por el mismo motivo se hace necesario evitar el uso frecuente del biberón con zumos o hidratos de carbono. Puede usarse con agua, por ejemplo, utilizándolo como elemento tranquilizador más que nutritivo^{1,8,9,10}.

La caries dental en niños preescolares se debe a una combinación de múltiples factores, incluyendo la colonización de los dientes con las bacterias cariogénicas, el tipo de alimentos consumidos, así como la frecuencia de la exposición de estos alimentos para las bacterias cariogénicas, y los dientes sensibles.

El riesgo de desarrollar caries dental es mayor si los azúcares son consumidos muy frecuentemente y están en una forma de presentación tal que el alimento queda en la boca durante periodos largos. La sacarosa es el azúcar más cariogénico, ya que puede formar glucano, una sustancia que permite una mayor adherencia bacteriana a los dientes y condiciona la difusión de ácido y los *buffers* en la placa. El consumo frecuente y elevado de bebidas edulcoradas con azúcar y la falta de cepillado dental normal son considerados los factores que más se asocian al desarrollo de caries dental.

Es aconsejable evitar el picoteo entre comidas y limitar el consumo de azúcares a las horas de las comidas, donde el flujo salivar es mayor y permite un rápido aclaramiento oral de los mismos. Este periodo de aclaramiento dependerá de la consistencia de los alimentos y la solubilidad de las partículas, además de otras características individuales como la masticación, la cantidad y las características de la saliva, etc. Es, pues muy importante limitar la frecuencia en la ingesta de carbohidratos cariogénicos fuera de las comidas.

Así, se ha visto que alimentos que contienen entre un 15 y un 20 % de azúcares, especialmente sacarosa, son de los más cariogénicos, sobre todo, si se toman entre comidas. Existen otros carbohidratos como la fructosa, con mayor poder edulcorante que la sacarosa completa, pero con menor poder cariogénico. Del mismo modo, el xilitol, al no ser utilizado por los microorganismos para producir ácidos, no resulta cariogénico, e incluso tendría un efecto anticaries al incrementar el flujo salival, aumentar el pH y al reducir los niveles de *Streptococcus mutans* por interferir en su metabolismo.

Por otra parte, existen diferentes alimentos que pueden tener efectos cariostáticos. En estudios con animales se ha observado que las comidas con alto contenido en grasas, proteínas, calcio y flúor pueden proteger frente la caries dental. Las grasas cubren el diente, reduciendo la retención de los azúcares y la placa, además, pueden tener efectos tóxicos sobre las bacterias. Las proteínas incrementan la capacidad tampón de la saliva y tienen efecto protector sobre el esmalte. Conjuntamente, las grasas y proteínas elevan el pH tras la ingesta de carbohidratos. Otro tipo de alimentos con este perfil protector serían aquellos que, a través de su masticación, estimulan el flujo salival y, de esta forma, se tampona el pH ácido y se favorece la remineralización del esmalte¹.

Los chicles sin azúcar usan edulcorantes acalóricos que pueden ayudar a prevenir la caries dental. El sabor dulce y la masticación estimulan el flujo de saliva, lo que contribuye a la prevención de caries. Estos chicles pueden contener minerales como calcio, fosfato y flúor, para mejorar el proceso de remineralización del diente. Algunos estudios han informado de que los chicles sin azúcar consumidos tras una comida aceleran la limpieza de los restos de alimentos y reducen la tasa de desarrollo de caries en los niños y adolescentes.

En adolescentes es importante reducir el consumo elevado y/o frecuente de bebidas azucaradas, pues supone un factor particular asociado al desarrollo de caries en los dientes.

Puesto que la dieta es un factor determinante en el desarrollo de la caries, es preciso dar una información adecuada a este respecto a los pacientes. Además, no hay que olvidar que un incremento en azúcares no solo supondrá un mayor riesgo de caries, sino también un riesgo incrementado a padecer obesidad, y así una mayor predisposición en adultos a sufrir enfermedades como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares (hipertensión, colesterol), las respiratorias (apnea, asma), ortopédicas (fracturas) y hepáticas^{11,12}.

Establecer unos cuidados dentales en el niño incluso durante el embarazo y después en el recién nacido, constituye una de las estrategias preventivas más adecuadas frente a la caries, incluyendo recomendaciones dietéticas y las instrucciones de cómo realizar una correcta higiene oral a partir de la erupción de los primeros dientes temporales.

La predisposición a desarrollar caries dental varía entre los individuos y entre los diferentes dientes dentro de una misma boca. La forma de la mandíbula y de la cavidad bucal, la estructura de los dientes y la cantidad y calidad de la saliva son importantes para determinar por qué algunos dientes tienen una mayor predisposición que otros.

Por otro lado, se hace necesario implantar sistemas para la promoción de la salud siendo clave la información y la educación sanitaria, con programas específicos referidos al ámbito dental, y con programas o estrategias en las que participe un equipo multidisciplinar para, de ese modo, transmitir hábitos saludables tanto a nivel dental como a nivel general.

En este sentido, resaltar los programas vigentes de educación a embarazadas, las directrices sobre salud oral dirigidas al personal que trabaja en guarderías y centros educativos, la prescripción de medicamentos sin azúcar y las acciones a nivel de las compañías de alimentación para que etiqueten, de manera adecuada, simple y uniforme el contenido de los alimentos⁸.

DEBILIDADES

La escasez de recursos y capacidades, la falta de concienciación, de motivación y la resistencia al cambio, en el sentido de la búsqueda de estrategias para la prevención primaria (evitar aparición de nuevas caries) y secundaria (evitar la progresión de las ya existentes y/o eliminarlas cuando sea posible). La edad y la historia de las caries son los principales factores sobre los que pivotan los demás.

La edad en tanto que condiciona la estructura de los dientes, como testigo de los cambios en la erupción dental y sus efectos, y porque a partir de cierto momento, condiciona una higiene dental dificultosa/insuficiente. Hay tres grandes periodos de la vida en los que el riesgo de incidencia de caries alcanza su punto álgido: entre 5-8 años con afectación de dientes temporales y primer molar permanente; el comprendido entre 11-13 años, afectando a la dentición completa y entre 55-65 años donde son más frecuentes las caries radiculares.

El esmalte recién erupcionado es más susceptible, 5-8 años (primer molar) y 11-13 años (segundo molar) y en fosas y fisuras, la susceptibilidad se ve aumentada por la dificultad de la higiene. La limpieza es más difícil hasta que el diente ha alcanzado el plano oclusal y la oclusión es correcta. Pueden aparecer lesiones iniciales en áreas posteriores de molares permanentes antes del periodo de enderezamiento tras la erupción (inclinación vestibular de molares superiores y lingual de inferiores).

Existe mayor prevalencia de caries dental en incisivos centrales superiores temporales: la papila incisiva se encuentra situada cerca de la cara mesiopalatina de estos dientes y retiene más placa. Al igual que en la fosa vestibular de molares inferiores y palatina de molares superiores.

Pueden encontrarse caries rampantes (grandes, destructivas, irrestrictas, en sitios no comunes) en dientes temporales el primer año de vida por lactancia, medicinas y chupetes azucarados.

Las madres con caries dental, contaminan la dentición temporal de sus hijos con *estreptococos mutans*, especialmente por vía oral (chupetes, cucharas para probar los alimentos, besos, contacto boca a boca, etc).

Las caries de fosas y fisuras están asociadas con más frecuencia a caries en dentición mixta. Los niños libres de caries en dentición temporal tienden a permanecer en esta condición en dentición mixta. Los niños con caries proximales en dentición temporal tienden a desarrollar nuevas lesiones de superficie lisa en dentición mixta.

Las caries de superficies oclusales son más prevalentes en la dentición permanente y las caries radiculares en adultos, acompañadas de recesión gingival.

La experiencia de caries dental se suele medir por el índice CAOD a los 12 años (dientes careados + obturados por caries + perdidos por caries por unidad diente) y por el índice cod en la dentición temporal. Tabla 1.

AMENAZAS

Los factores de riesgo y los cambios en el entorno son las amenazas más serias.

El estatus socioeconómico, en tanto que se correlaciona de forma negativa con el riesgo de desarrollar caries dental, a mayor nivel económico, menor incidencia y prevalencia de caries dental. El aumento de la emigración y el paro condicionan un mayor riesgo de desarrollar caries dental en este sentido. Suelen tener una actitud poco positiva frente a la salud dental y a dietas saludables, principalmente por los costes socioculturales y económicos que ello supone. La disminución del consumo de productos dentales y la menor asistencia a tratamiento dental, así como el aumento de familias desestructuradas favorecen la aparición de caries.

La cultura y religión también son factores a considerar, como también lo son el nivel cultural, el mayor tiempo de lactancia materna o el mayor consumo de grasas en la dieta.

La localización geográfica, además de condicionar aspectos culturales y religiosos, determina peculiaridades desde un punto de vista sociodemográfico como la disponibilidad de azúcar o la concentración de flúor y otros minerales en el agua y/o la tierra. Así, parece que promueve la caries la presencia de selenio y cadmio, por ejemplo, en los países cálidos la incidencia de caries dental es menor, por el sol y su influencia positiva en el metabolismo del calcio y fosfato, con la intervención de la vitamina D. Los hábitos relacionados con la higiene oral y el patrón alimentario son, probablemente, de los más importantes¹³.

La placa bacteriana es un prerrequisito para la iniciación de la caries dental, su eliminación mecánica y/o química favorece el control de los riesgos asociados al patrón alimentario y por tanto, la salud oral. Un número elevado de microorganismos en cavidad oral, especialmente, en zonas de difícil acceso; la producción de distintos ácidos en el transcurso del metabolismo bacteriano con capacidad para disolver las sales minerales que forman parte de la estructura dental, los factores de retención (cavidades abiertas, contornos desbordantes de las obturaciones, prótesis fijas y removibles, aparatos de ortodoncia, recesiones gingivales, etc.) constituyen parte del elenco de amenazas a las que se sometido habitualmente una dentadura sana. La frecuencia y la correcta práctica del cepillado, el uso de aditamentos complementarios de higiene, como seda dental o cepillos interproximales, también son condicionantes. La frecuencia del cepillado y ser emigrante tienen asociación significativa con la incidencia y prevalencia de caries¹.

Tabla 1. Niveles de prevalencia del índice CAOD para los 12 años (OMS)

CAOD	NIVEL DE PREVALENCIA
0,0 - 1,1	muy bajo
1,2 - 2,6	bajo
2,7 - 4,4	moderado
4,5 - 6,5	alto
+ 6,6	muy alto

Siendo cierto que la *dieta* desempeña un papel importante en la aparición de la caries dental (relacionado íntimamente con el consumo frecuente de hidratos de carbono y la alta actividad cariogénica) y, siendo cierto que es más importante la frecuencia que la cantidad, hay autores que postulan que el azúcar no es un factor causal en el proceso etiopatogénico de la caries dental, pero sí un modificador del riesgo. Nosotros encontramos una relación estadísticamente significativa ($P < 0,05$) entre colonización por *Streptococcus mutans* y biberón azucarado⁶. La adhesividad y retención de los alimentos en tejidos duros y blandos, dependen de la clase de alimentos ingeridos. La grasa de los alimentos reduce el tiempo de retención en la boca; los alimentos líquidos son eliminados mucho más rápido que alimentos sólidos. Los parámetros de retención de alimentos y la formación de ácido son importantes en la aparición de la caries dental, pero no constituyen un buen indicador epidemiológico de la caries dental. Por lo tanto, es difícil relacionar la cariogenicidad de los alimentos a una propiedad física individual, tal como su capacidad amortiguadora o su producción de ácido. La forma física, la consistencia y la frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcares (especialmente sacarosa, que es el estándar), son agentes determinantes principales en el potencial cariogénico de los alimentos.

La sacarosa y el almidón se encuentran en muchos alimentos (ejemplos son la fruta, la leche, el pan, los cereales, e incluso las verduras). La clave para comer adecuadamente, no es prescindir de estos productos, sino saber comerlos en la medida justa y en los momentos adecuados del día (evitando picarlos entre horas) No sólo lo que uno come, sino cuándo lo come, es lo que marca una gran diferencia en su salud dental^{1,6,8}.

Las características de los alimentos con mayor potencial inductor de la caries dental son: la textura (consistencia de los alimentos), el gusto, contenido y composición de carbohidratos (directo, indirecto o "escondido", potencial cariogénico (IPC Sacarosa = 1), retención prolongada (aclaramiento o *clearance*), ingesta en o entre las comidas, factores protectores (queso, fosfatos), frecuencia de consumo (pH Crítico: 5,2-5,5) que se expresa gráficamente por la curva de Stephan, que relaciona la frecuencia de las comidas y el tiempo de exposición¹. Figura 1.

Además de los hidratos de carbono, también hay relación con: déficits nutricionales, déficits de proteínas, vitaminas y minerales, dieta que produzca reducción en la secreción y composición de la saliva, hipoplasia por déficit nutricional y caries rampante.

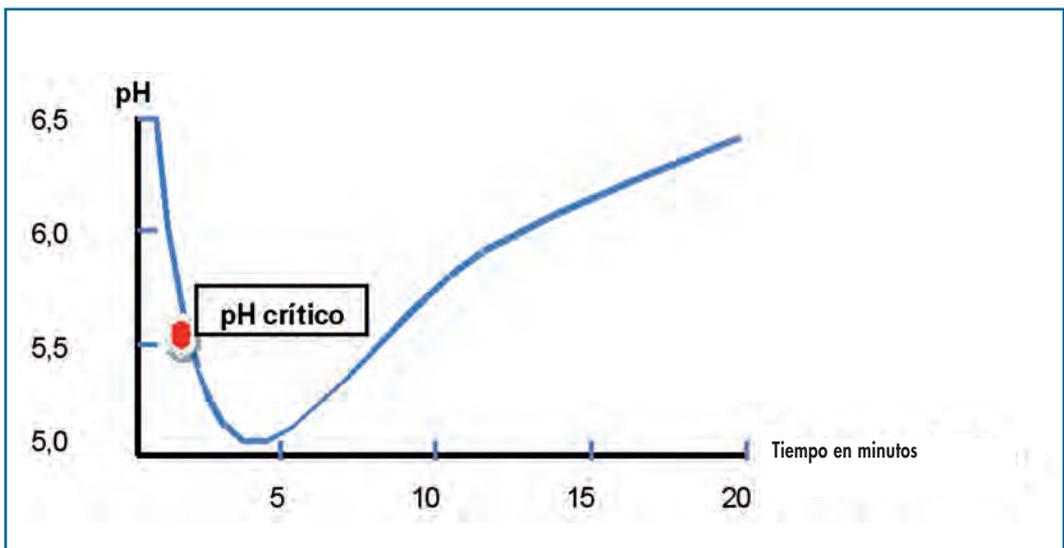


Figura 1. La figura muestra lo que puede pasar con la placa dental después de ingerir una comida que contiene hidratos de carbono (HC) fermentables. Después de unos minutos de ingerir comida rica en HC fermentables, el pH baja a nivel crítico, es decir, a un nivel donde el esmalte comienza a desmineralizarse (pH 5,5 - 5,3). Hay un aumento de la concentración del ion hidrógeno en la placa bacteriana: aparición del proceso de desmineralización del esmalte dental.

El control de la dieta rica en sacarosa, la frecuencia de cepillado y la clase social son predictores de experiencia de caries. Un cepillado regular (2 veces/día) con pasta fluorada, quizá tiene mayor impacto en jóvenes que la restricción de comidas azucaradas¹.

Los factores fisicoambientales como la experiencia de caries previas (de la que también realizamos un comentario en debilidades), las superficies de riesgo y la forma del arco, también deben ser tenidos en cuenta. Destacamos con respecto a la experiencia de caries en este apartado: la dentición temporal como buen indicador de riesgo de desarrollar futuras caries, historia de caries previa tratada o no, numerosas lesiones iniciales de caries no monitorizadas, la presencia de lesión inicial de caries ó mancha blanca, las caries más infrecuentes en grupos anteriores, más de tres lesiones nuevas al año, la mala o no colocación de selladores de fosas y fisuras indicados.

Destacamos de las superficies de riesgo y forma del arco dental: las extracciones dentarias prematuras, las múltiples restauraciones, disposición de dientes en la arcada (apiñamientos, maloclusiones, etc.), la composición de los tejidos dentarios y la maduración del esmalte con la captación de fluoruros y la liberación de carbonatos, magnesio y sodio, la textura superficial del diente (crak y/o laminillas, anomalías del desarrollo y desgaste en la superficie del diente (por ejemplo, retenedores de las prótesis).

Las localizaciones en las que más frecuentemente se asientan las caries en los dientes temporales son: las fosas o fisuras, las superficies oclusales: en dientes molares (ocluso-bucal fundamentalmente); bucal en caninos y mesial en incisivos. La mayor afectación suele ubicarse en zonas molares posteriores inferiores sobre superiores a incisivas anteriores superiores e inferiores.

En los dientes permanentes las localizaciones más frecuentes son las superficies oclusales (bucal y lingual), especialmente de molares y posteriormente premolares. La caries en las fosas y fisuras son relativamente fáciles de prevenir mediante los selladores, que al "rellenarlas" impiden la entrada de nutrientes para el biofilm bacteriano. Son las fisuras en forma de "U", en "Y" y en "Y K" las de más alto riesgo a caries. Las que presentan menor riesgo son las que tienen forma de "V" e "Y".

La mancha blanca (*white spot*), representa el primer paso, clínicamente visible, de la desmineralización del esmalte y constituye el principal signo de alarma para poner en marcha una estrategia integral de prevención de la caries dental, a través de la promoción de una dieta equilibrada y saludable así como el control de la higiene y tratamiento con fluoruros tópicos, y su asistencia para la monitorización en el dentista. Tabla 2.

Uno de los factores más importantes en la aparición de caries dental junto a dieta y el tiempo son los microorganismos, pues sin su presencia a nivel de la cavidad oral no existiría la caries dental. Los microorganismos más frecuentemente implicados son: *streptococo mutans* (se asocia con el inicio de la caries: oclusales y superficies lisas) y *Lactobacilos spp* (aparece una vez que la lesión se ha establecido especialmente en zonas retentivas y caries radiculares). Otros lactobacilos a considerar son el *casei* y *acidophilus*. El incremento de las enzimas salivales se ha observado en individuos con defectuosa higiene oral y se asocia a una elevada presencia de caries. Realizado el recuento de estos microorganismos consideramos un nivel alto para *streptococo mutans* si es mayor de 1.000.000 unidades formadoras de colonias por mililitro y para, *Lactobacilos* si es mayor de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro en saliva.

Tabla 2. Características para el diagnóstico de la mancha blanca (elaboración propia)

VISIBILIDAD	OPACA AL SECADO
Localización	cerca del surco gingival, simétrica o no
Dientes afectados	molares (1º) ambas denticiones
Forma	arriñonada u ovalada
Relación con placa bacteriana	si
Relación con consumo de flúor	no

La secreción salival es fundamental por las diferentes funciones que desempeña como la de barrido mecánico y aclaramiento oral, junto con la musculatura y partes blandas de la cavidad oral, la acción antimicrobiana (los niños y adultos con alteraciones inmunológicas son más susceptibles a caries), su acción taponadora, su viscosidad, su efecto reductor de la solubilidad del esmalte. La secreción puede ser espontánea (fundamentalmente de glándulas submandibulares y sublinguales) y/o estimulada por masticación de parafina por cinco minutos (fundamentalmente de las glándulas citadas añadiendo la parótida). Hablaremos de nivel bajo de saliva estimulada cuando la producción salival es inferior a 0,7 mililitros por minuto, y nivel bajo sin estímulo, si es inferior de 0,25 mililitros por minuto^{1,8}.

La sensación de boca seca se denomina xerostomía, y puede ir o no acompañada de hiposialia (disminución de la producción de saliva). La hiposialia puede ser causada por alteraciones sistémicas, locales o medicamentos, así por ejemplo, destacamos antipsicóticos, antihistamínicos, diuréticos, antihipertensivos; la anorexia, alteraciones depresivas y sus tratamientos, la Diabetes Mellitus, etc.

FORTALEZAS

Dentro del análisis interno, constituyen la fortaleza las capacidades distintas, las ventajas naturales y los recursos superiores.

Tradicionalmente se ha hablado de la raza, señalando que los grupos étnicos puros tienen menos frecuencia de caries. Curiosamente, los afroamericanos tienen más incidencia que los africanos. Sin duda, influye la predisposición genética del individuo condicionando el tamaño del diente, su formación cristalográfica y la inmunidad (la inmunidad natural frente a la caries parece estar relacionada con la actividad del LOCUS HLA DR situada en el cromosoma 6 y los individuos caries-resistentes: HLA DR W6 generan una actividad en los linfocitos T-helper, aumentan el número de células formadoras de anticuerpos. Determinados alelos del sistema HLA de clase II (DR) están relacionados con poblaciones salivares de microorganismos orales tales como los *estreptococo mutans* y *Lactobacilos*.

El factor genético no está del todo bien conocido. También se debe a los factores culturales y socioeconómicos (hábitos dietéticos, higiene, educación sanitaria y dental).

El sexo, refiriéndonos al femenino, también constituye un factor protector. Ello se explica por la erupción más temprana de los dientes permanentes en el sexo femenino, por los mejores hábitos higiénicos a nivel dental y la mayor preocupación por la prevención de la caries dental. Los cambios hormonales durante el ciclo menstrual, lactancia y embarazo pueden modificar la composición de la saliva y favorecer el crecimiento bacteriano sobre todo si se olvida el correcto cepillado dental y se aumenta el consumo de productos azucarados, y con ello, favorecer la caries dental.

La posibilidad de uso de recursos públicos y privados con profesionales de un alto nivel científico (campañas de concienciación, tratamientos gratuitos o a un coste menor, etc.). La existencia de convenios de colaboración entre distintas entidades para beneficio, especialmente de los niños, también deben ser considerados¹¹⁻¹³.

OPORTUNIDADES

Los programas de salud bucodental de las comunidades autónomas y las nuevas tecnologías constituyen las oportunidades más importantes. Se debe añadir el mejor precio competitivo de Universidades y Centros de formación de profesionales dentales.

Los programas de formación del profesorado de la educación obligatoria en salud también son una alternativa a tener en cuenta. La disponibilidad en cantidad y calidad de productos dentales en farmacias también es un factor a considerar de cara a la protección frente a la caries dental en programas de hogar.

La información más accesible a través de las nuevas vías de comunicación es una alternativa a la desinformación. También cabe destacar los programas de información que se llevan a cabo en colegios profesionales de médicos, dentistas, higienistas, expertos en nutrición y farmacéuticos, así como las sociedades científicas profesionales y otras entidades^{1,14}. En la Figura 2, expresamos un circuito de información y educación.

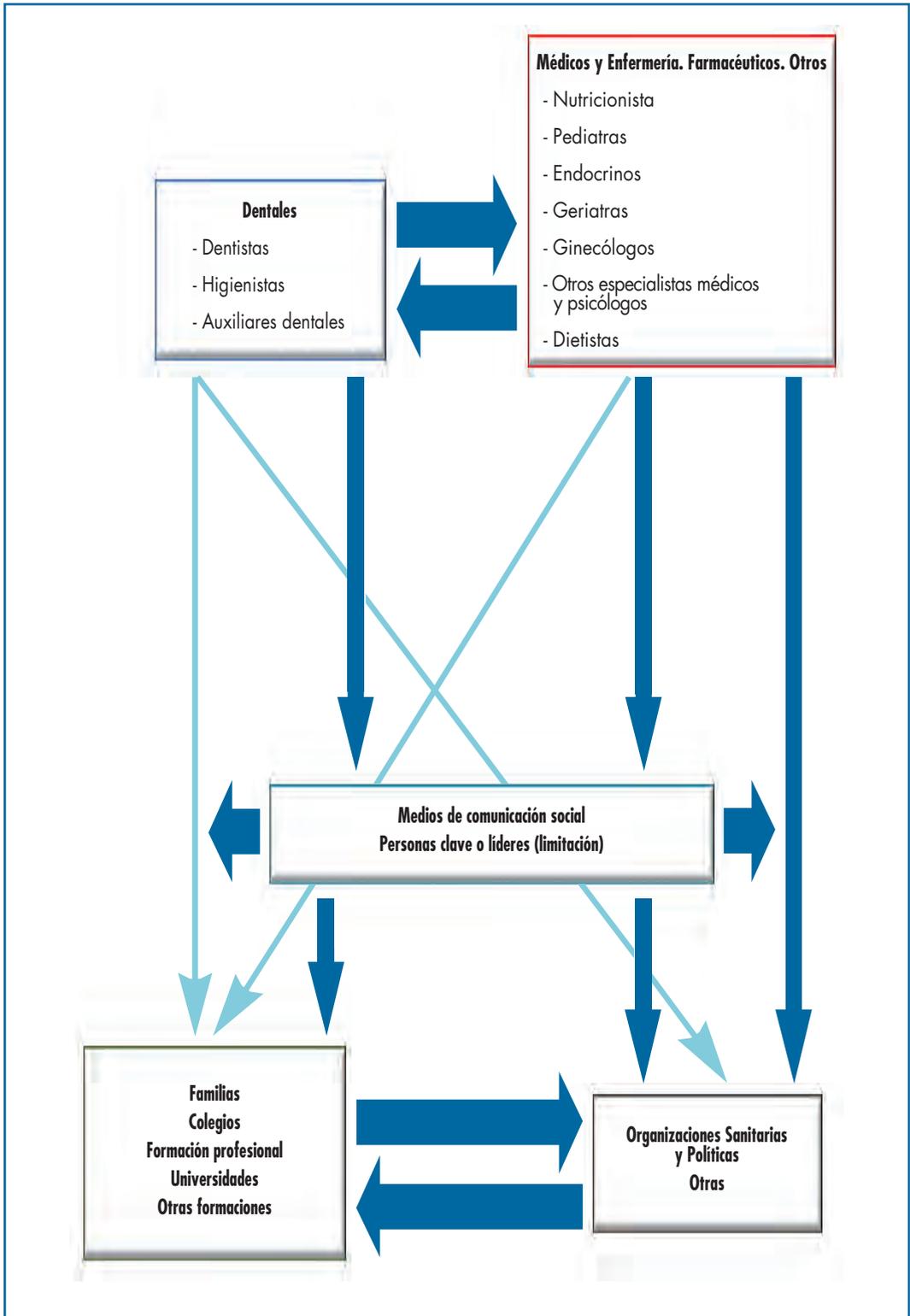


Figura 2. Circuito de la información y educación dieta/caries (elaboración propia).

RECOMENDACIONES

Proponemos como recomendable el siguiente decálogo:

1. Vigilar la alimentación: hora y frecuencia.
2. Reducir el consumo de sacarosa por debajo de 50 g/día.
3. Reducir el número de exposiciones u oportunidades de ingesta de sacarosa y productos azucarados (momentos).
4. Evitar picar entre comidas y disminuir el consumo de alimentos pegajosos y viscosos. Evitar, en lo posible, los alimentos acidogénicos (patatas fritas "chips", chocolate con leche, galletas rellenas, frutos secos dulces, dátiles, etc).
5. Preconizar la sustitución de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos, cuando sea necesario por alto riesgo de caries dental, especialmente entre horas. Promocionar el uso de xilitol en chicles y golosinas.
6. Las visitas al dentista al menos 2 veces al año para evaluación de un análisis de riesgos y diagnóstico precoz individual. Evitar las exodoncias dentarias.
7. Utilizar productos adecuados de higiene dental. Emplear pastas, colutorios y geles dentales fluorados.
8. El sellado y remodelación del perfil del diente. Eliminación de los obstáculos a la higiene dental y retención de hidratos de carbono fermentables.
9. Mejorar la educación bucal en las casas y centros educativos. Pediatras, educadores, padres de familia, médicos de cabecera y expertos en nutrición, deben aumentar la atención a la salud dental.
10. La salud dental es básica para la salud general: corporal y psicológica.

CONCLUSIONES

1. El potencial absoluto cariogénico de un alimento está influenciado por:
 - El contenido en hidratos de carbono fermentables (potencial acidogénico).
 - Los componentes del alimento o dieta que puedan tener alguna propiedad cariostática o por la capacidad del alimento de permanecer en la cavidad oral. Los tiempos de aclaración (clearance) oral pueden estar prolongados por factores retentivos en la dentición, por baja tasa de secreción salivar, alta viscosidad de la saliva o baja actividad muscular.
 - El patrón de ingesta. El aumento de la resistencia a la masticación y la presencia de grasas en la comida, aumenta la velocidad de aclaración.
 - La secuencia y frecuencia de consumo están muy ligadas a la incidencia de caries, siendo que el consumo de azúcares entre comidas representa la mayor peligrosidad en la incidencia de caries, y que el patrón de comida es más importante que la frecuencia.
2. La Carga Cariogénica Total (CCT), define individualmente el efecto neto resultante de valorar los factores de riesgo (potencial cariogénico, frecuencia de consumo, etc.) conjuntamente con los factores protectores (intrínseco, higiene, flúor, selladores, etc.).
3. Debido a la relación existente entre la dieta y la salud oral se hace necesario instruir a nuestros pacientes y a la población general, sobre la importancia de unos hábitos alimentarios adecuados, facilitando para ello asesoramiento desde el punto de vista nutricional y de la salud dental.

Bibliografía

1. González Sanz A, González Nieto B, González Nieto E. 2012. Nutrición, dieta y salud oral. En Castaño A, Ribas B. Odontología preventiva y comunitaria. La odontología social, un deber, una necesidad, un reto. Sevilla: Fundación Odontología Social. 155-69.
2. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. 2003. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. (4):CD002782.
3. Greig V, Conway DI. 2012. Fluoride varnish was effective at reducing caries on high caries risk school children in rural Brazil. Evid Based Dent. 13(3):78-9.
4. Autio-Gold J. 2008. The role of chlorhexidine in caries prevention. Oper Dent. 33(6):710-6.
5. Hooley M, Skouteris H, Millar L. 2012. The relationship between childhood weight, dental caries and eating practices in children aged 4-8 years in Australia, 2004-2008. Pediatr Obes. 7(6):461-70.
6. Lamas M, González A, Barbería E, Garcia Godoy F, Am J Dent. 2003 Sep;16 Spec No:9-12.
7. Mobley C, Marshall TA, Milgrom P, Coldwell SE. 2009. The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. Acad Pediatr. 9(6):410-4.
8. González Sanz AM. 2004 ¿Son todos los carbohidratos cariogénicos?. Nutrición Clínica. 24(4):27-31.
9. Lueangpiansamut J, Chatrchaiwiwatana S, Muktabhant B, Inthaloht W. 2012. Relationship between dental caries status, nutritional status, snack foods, and sugar-sweetened beverages consumption among primary schoolchildren grade 4-6 in Nongbua Khamsaen school, Na Klang district, Nongbua Lampoo Province, Thailand. J Med Assoc Thai. 95(8):1090-7.
10. Tinanoff N, Palmer CA. 2003. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. Refuat Hapeh Vehashinayim. 20(2):8-23.
11. Steyn NP, Temple NJ. 2012. Evidence to support a food-based dietary guideline on sugar consumption in South Africa. BMC Public Health. 12:502.
12. Palacios C, Joshupura K, Willett W. 2009. Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. Oral Dis. 15(6):369-81.
13. Levine RS, Nugent ZJ, Rudolf MC, Sahota P. 2007. Dietary patterns, toothbrushing habits and caries experience of schoolchildren in West Yorkshire, England. Community Dent Health. 24(2):82-7.
14. Sarmadi R, Gahnberg L, Gabre P. 2011. Clinicians' preventive strategies for children and adolescents identified as at high risk of developing caries. Int J Paediatr Dent. 21(3):167-74.

Abreviaturas

Índice CAOD: Índice de caries resultante de sumar los dientes careados, ausentes por caries y obturados por caries por unidad diente, en dentición definitiva, **Índice cod:** Índice de caries resultante de sumar los dientes careados y obturados por caries por unidad diente, en dentición temporal, **IPC sacarosa:** Índice de Potencial Cariogénico. El estándar es la sacarosa con valor 1, **HC:** Hidratos de carbono, **HLA DR:** sistema HLA (antígeno leucocitario humano, ya que se destinó al principio a "tipificar" únicamente a los leucocitos) y consiste en un conjunto de genes localizado en el cromosoma 6 humano. Genes de HLA clase II: Existen al menos tres loci en ellos, HLA DR, HLA DQ, HLA DP y todos ellos con sus alelos correspondientes, **CCT:** Carga Cariogénica Total. Define individualmente el efecto neto resultante de valorar los factores de riesgo (potencial cariogénico, frecuencia de consumo, etc) conjuntamente con los factores protectores (intrínseco, higiene, flúor, selladores, etc).

Azúcar y diabetes: recomendaciones internacionales



Alejandro Sanz París, Diana Boj Carceller, Isabel Melchor Lacleta y Ramón Albero Gamboa

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición y Dietética.
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

MENSAJES CLAVE

1. El objetivo del tratamiento nutricional del paciente diabético, como en todas las personas, es cubrir las necesidades nutricionales individuales, para mejorar su salud. En el caso especial de las personas con diabetes, se debe controlar los niveles plasmáticos de glucosa y lípidos, así como el peso y la tensión arterial, para prevenir las complicaciones crónicas de la diabetes. Todo esto, teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales del paciente.
2. La dieta es la base en el tratamiento de la diabetes. Sin embargo, no existe una dieta especial para el paciente diabético. La tendencia actual es seguir las recomendaciones establecidas para la población general como dieta saludable. La dieta debe aportar fruta entera, cereales, pasta, legumbres, verduras y tubérculos.
3. Los hidratos de carbono son el sustrato energético que se ha asociado clásicamente con un mayor impacto sobre la glucemia. La cantidad total ingerida es el factor principal, pero existen otras variables como el tipo de carbohidrato, su riqueza en fibra, el método de cocción, el grado de madurez en las frutas, la distribución de macronutrientes de la comida completa, el tratamiento hipoglucemiante y la resistencia a la insulina del paciente.
4. El consumo de azúcar ha sido muy perseguido en el pasado en los pacientes diabéticos, en base a su elevado índice glucémico. Pero este índice no sólo es moderado, sino que además disminuye cuando se ingiere mezclado con otros alimentos.
5. El consumo de azúcar en la dieta del paciente con diabetes se ha liberalizado en la actualidad. Esto se debe en parte a la potencia y variedad de los fármacos hipoglucemiantes de que disponemos, siempre que no dé lugar a un aumento de aporte calórico total.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es uno de los procesos endocrinológicos con mayor prevalencia en la población general. Actualmente, en el mundo se calcula que 366 millones de personas sufren DM (8,3%). En el 95% de los casos se trata de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). En el año 2030, se estima que 552 millones de personas sufrirán esta enfermedad crónica (9,9%)¹. En dos décadas, el número de adultos con DM en los países desarrollados habrá

aumentado un 20%, pero el incremento tendrá lugar, especialmente, en los países en vías de desarrollo, donde la cifra prevista es del 69%. Este cambio espectacular se relaciona con el envejecimiento de la población y de manera particular con la ya presente epidemia de la obesidad².

En España, los datos más recientes³ indican que la prevalencia de la DM es del 13,8%, aunque aproximadamente la mitad de los pacientes (6,0%) no sabe que tiene DM.

Respecto a los estados de prediabetes, la prevalencia de glucosa basal alterada (GBA) es del 3,4%, de intolerancia a la glucosa (ITG) del 9,2% y de ambas, del 2,2%.

Los objetivos del tratamiento nutricional de la DM, con independencia de su etiología, son los siguientes:

1. Alcanzar y mantener:
 - a. Los niveles plasmáticos de glucosa dentro de los límites normales o lo más cercanos posibles, con seguridad.
 - b. Un perfil lipídico que reduzca el riesgo de enfermedad cardiovascular.
 - c. Niveles de presión arterial dentro de los límites normales o lo más cercanos posibles, con seguridad.
 - d. Un peso adecuado para prevenir el desarrollo de obesidad o tratar la ya existente, sobre todo la de predominio visceral.
2. Prevenir, o al menos retrasar, el desarrollo de las complicaciones crónicas de la DM mediante la modificación de la ingesta de nutrientes y del estilo de vida.
3. Alcanzar las necesidades nutricionales individuales, teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales del paciente, para que las recomendaciones se mantengan a largo plazo.
4. Mejorar la salud general, mediante la promoción de la elección de alimentos saludables y de niveles adecuados de actividad física.

El enfoque nutricional en el paciente con DM va más allá del mero aporte de nutrientes porque es la base de su tratamiento general.

El tratamiento nutricional se engloba dentro de un plan de ejercicio físico y coordinado con el tratamiento farmacológico. La Sociedad Americana de Diabetes (ADA)⁴, la Canadiense⁵, la Sociedad Americana de Dietistas⁶ y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos⁷ lo han llamado "tratamiento médico nutricional" (TMN) para darle el énfasis que se merece. El TMN no sólo interviene en el control glucémico sino que afecta a todo el control metabólico y además, previene la aparición y progresión de la propia diabetes y de las complicaciones asociadas.

REVISIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE DIFERENTES SOCIEDADES CIENTÍFICAS

A pesar de la importancia internacionalmente reconocida del TMN, éste no está bien establecido. Las recomendaciones de las sociedades científicas han ido cambiando sustancialmente desde las primeras publicadas por la Sociedad Europea para el Estudio de la Diabetes⁸, hasta las últimas presentadas por la Sociedad de Diabetes del Reino Unido⁹ y por la Sociedad Alemana de Nutrición¹⁰, a la luz de la medicina basada en la evidencia.

En esta revisión repasamos las recomendaciones más importantes y recientes respecto a la ingesta de hidratos de carbono (HC). En el caso del consumo de azúcar se aplica el método DAFO.

En la Tabla 1 aparecen las recomendaciones con mayor nivel de evidencia de las cinco sociedades científicas más importantes, agrupadas por conceptos para facilitar su comparación.

Lo primero que llama la atención es que el TMN no consta en las recomendaciones de la Sociedad Europea⁸ de 2004, sin embargo, en ese mismo año aparece por primera vez en el "position statement"¹¹ de la ADA y posteriormente, la han adoptado sucesivamente el resto de las sociedades, con tanto interés, que lo consideran con mayor nivel de recomendación que la propia ADA⁴.

La dieta es la base en el tratamiento de la DM, ya que puede reducir hasta un 2% la hemoglobina glicosilada (HbA1c). A pesar de ello, no existe una dieta especial para el paciente diabético.

La tendencia actual es seguir las recomendaciones establecidas para la población general como dieta saludable, como recomiendan las guías canadienses⁵. Como aspecto diferencial en la DM, la individualización es la clave. Cada paciente diabético tiene unas necesidades específicas de calorías según edad, sexo, peso, actividad física, etc.

El reparto de macronutrientes depende del perfil lipídico, de la función renal, el horario de las ingestas, del estilo de vida, de la posología de determinados fármacos hipoglucemiantes y, por encima de todo, hay que tener siempre presente las preferencias personales, familiares y culturales del paciente.

Los hidratos de carbono (HC) son el sustrato energético que se ha asociado clásicamente con un mayor impacto sobre la glucemia.

Tabla 1. Recomendaciones nutricionales de diferentes sociedades de diabetes

	Asociación Europea de Diabetes ⁶ (2004)	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos ⁷ (2007)	Asociación Americana de Diabetes ⁴ (2008)	Asociación Americana de Dietistas ⁴ (2010)	Asociación Británica de Diabetes ⁹ (2011)
Tratamiento médico nutricional	Este concepto no existía cuando aparecieron estas guías.	TMN es un componente esencial en cualquier programa de tratamiento en DM (A)	Tanto los pacientes con DM como con pre-DM deberían recibir TMN. (B) El consejo dietético debe ser sensible a sus necesidades individuales y a su capacidad de cambio. (E)	El TMN reduce la HbA1c entre un 0,25-2,9%, dependiendo del tipo y duración de la diabetes. También mejora lípidos, presión arterial y peso, menor necesidad de fármacos y reducción del riesgo de progresión de comorbilidades (A)	El TMN es efectivo en DM y en alto riesgo de desarrollar DM2, cuando está integrado en un cuidado clínico y educacional. (A)
Reparto de nutrientes	No hay justificación para recomendar dietas muy bajas en carbohidratos en diabetes.(B)	No hay una dieta específica para DM según esta sociedad (D). Para prevenir la DM2 reducir la ingesta de grasas <30% y de saturadas <10% del aporte calórico total y aumentar la fibra a >15g/mil kcal (A) Individualizar la dieta según peso, fármacos, preferencias culinarias, estilo de vida y perfil lipídico (A).	Tanto las dietas bajas en hidratos de carbono como las bajas en grasas, pueden ser efectivas para reducir peso.(A)	Se debe basar en los recomendados en la dieta saludable. No existe un porcentaje ideal de reparto de energía.(A)	En DM2 lo importante para un control glucémico óptimo es la cantidad total de energía ingerida y no su composición de macronutrientes. (A)
Consumo de HC	El aporte de carbohidratos depende de las características metabólicas del paciente.(A)	El aporte total de HC debería ser de 45-65% de las calorías totales si no hay otra indicación (D).	Se mantiene como una estrategia clave para alcanzar el control glucémico monitorizar la ingesta de carbohidratos mediante el método de intercambio.(A) Los DM 1 tratados con insulinas de acción rápida mediante inyección o bomba, deberían ajustar sus dosis de insulina preingesta según el contenido de HC que van a ingerir.(A)	En los pacientes con dosis fijas de insulina o fármacos hipoglucemiantes el contenido de HC de las comidas debe ser similar día a día.(A) En los pacientes que ajustan su dosis de insulina antes de cada comida, esta dependerá de su contenido en HC.(A) Se debe considerar el aporte calórico total (proteínas y grasas)	En la DM1 el contenido en HC es el principal factor nutricional para el control glucémico (A) En DM1 que usan múltiples dosis de insulina o bomba de insulina, es beneficioso el ajuste de la dosis de insulina a la cantidad de HC ingerida. (A) En DM1 con dosis fijas de insulina, es beneficiosa la ingesta de una cantidad fija diaria de HC. (C)

Tabla 1. Recomendaciones nutricionales de diferentes sociedades de diabetes (continuación)

	Asociación Europea de Diabetes ⁸ (2004)	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos ⁷ (2007)	Asociación Americana de Diabetes ⁴ (2008)	Asociación Americana de Dietistas ⁶ (2010)	Asociación Británica de Diabetes ⁹ (2011)
Consumo de HC					En la DM2 la cantidad total de HC consumido es un fuerte predictor de la respuesta glucémica y el control de la ingesta total de HC mediante intercambios es la estrategia clave para conseguir el control glucémico. (A)
Índice glucémico (IG)	Los alimentos ricos en HC pero con bajo IG son convenientes. (A)	No hacen referencia.	El uso del índice glucémico puede aportar un beneficio adicional modesto, pero mayor que si se considera solo el aporte de carbohidratos total. (B)	Existen resultados contradictorios sobre su eficacia por las diferentes definiciones de IG alto o bajo. (B)	En DM2 dietas con bajo IG pueden reducir HbA1c > 0,5%. (A)
Fibra	<p>La dieta de paciente DM, tanto tipo 1 como 2, debe incluir vegetales, legumbres, frutas y cereales integrales. Cuando la ingesta de HC es elevada, es importante elegir alimentos ricos en fibra y bajo IG. (A)</p> <p>Se recomienda el consumo de alimentos naturales con alto contenido en fibra. (A)</p> <p>La fibra dietética debería ser >40 g/día, la mitad de ella soluble. Se han observado beneficios incluso con menores aportes de fibra. (A)</p>	Debe consumir unos 25-50 g/d de fibra o 15-25 g/mil calorías (A).	Individuos con alto riesgo de padecer DM 2 deberían tomar una dieta rica en fibra (14 g/1.000 kcal) y alimentos integrales. (B) Se recomienda que los carbohidratos de la dieta provengan de frutas, vegetales, alimentos integrales, legumbres y leche descremada. (B) Como en la población general, se recomienda el consumo de alimentos ricos en fibra, pero no más que la población general. (B)	<p>No existen conclusiones definitivas sobre el efecto de la dieta rica en fibra sobre el control glucémico (A) pero sí las hay sobre el colesterol total (A).</p> <p>La ingesta de fibra recomendable para los pacientes con diabetes es similar a la de la población general (14 g/1.000 kcal). 45-50 g/día han mejorado el control glucémico, pero con dosis más habituales en la vida real (24 g/día) no muestran efectos.</p> <p>Recomienda que las personas con DM consuman alimentos que contengan 25-30 g de fibra al día (soluble 7-13g)</p>	Las dietas con bajo índice glicémico y alto contenido en fibra y grano entero son protectoras contra la aparición de diabetes tipo 2. (B)

Tabla 1. Recomendaciones nutricionales de diferentes sociedades de diabetes (continuación)

	Asociación Europea de Diabetes⁸ (2004)	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos⁷ (2007)	Asociación Americana de Diabetes⁴ (2008)	Asociación Americana de Dietistas⁶ (2010)	Asociación Británica de Diabetes⁹ (2011)
Edulcorantes no nutritivos	No hay recomendaciones específicas	No hacen referencia.	Polialcoholes y edulcorantes no calóricos son seguros cuando se consumen dentro de los límites establecidos por la FDA.(A)	Los edulcorantes no nutritivos no tienen efectos sobre el control glucémico. Aunque debemos tener en cuenta que algunos productos con estos edulcorantes no nutritivos contienen además carbohidratos.(C)	Los edulcorantes no calóricos son seguros cuando se consumen moderadamente y pueden reducir HbA1c cuando se usan como parte de una dieta baja en calorías. (Sin grado de recomendación)
Consumo de azúcar	Moderada ingesta de azúcar (50 g/día) pueden incorporarse a la dieta de pacientes con diabetes tanto tipo 1 como 2 si su control glucémico es satisfactorio.(A)	No hacen referencia.	Los alimentos que contienen azúcar pueden ser sustituidos por otros HC en el plan de comidas y si se añaden deben ser tenidos en cuenta tanto en los fármacos hipoglucemiantes como en el riesgo de aumentar el aporte de energía.(A)	El paciente con diabetes puede tomar alimentos con sacarosa, pero siempre contabilizándolos en la cantidad total de carbohidratos. Una ingesta del 10 al 35% del aporte total en estos alimentos no altera el control glucémico o lipídico cuando se sustituye por una cantidad isocalórica de otros hidratos de carbono. (A)	En la DM1, el consumo de azúcar no afecta al control glucémico de forma diferente a otros tipos de HC. Los pacientes que consumen una variedad de azúcares, no muestran diferente control glicémico si el aporte total de HC es similar. (Sin grado de recomendación) La fructosa puede reducir la glucemia postprandial, cuando sustituye al azúcar. (Sin grado de recomendación)

*Entre paréntesis los grados de recomendación.

La cantidad total de HC ingerida es el factor principal de la respuesta postprandial, si bien existen otras variables como el tipo de carbohidrato, su riqueza en fibra, el método de cocción, el grado de madurez en las frutas, etc. Además, existen otros factores independientes de los HC que también influyen sobre la glucemia postprandial, como la glucemia preprandial, la distribución de macronutrientes de la comida completa, el tratamiento hipoglucemiante y la resistencia a la insulina del paciente.

Por esto, la mayoría de las sociedades científicas recomiendan un aporte individualizado, coordinado con el tratamiento farmacológico y basado en la dieta por raciones.

Existe gran controversia sobre la utilidad de los HC de absorción lenta, con un índice glucémico (IG) bajo. El IG de los alimentos es un concepto que se desarrolló para comparar las respuestas postprandiales a una cantidad fija de diferentes alimentos ricos en HC.

Se define como el incremento de la glucemia respecto a la glucemia basal en ayunas en un área bajo la curva de dos horas tras la ingesta de una cantidad fija de ese alimento (normalmente la equivalente a 50 g de HC) dividido por la respuesta a un alimento referencia (normalmente glucosa o pan blanco).

La Asociación Europea de Diabetes⁸, ya en el año 2004 realizaba una recomendación, con un grado A, a favor de los alimentos ricos en HC, pero con bajo IG. Dicha recomendación es mantenida por la Asociación Británica de Diabetes⁹ en el 2011. Sin embargo, la Asociación Americana de Diabetes⁴, la Asociación Americana de Dietistas⁶, así como la Canadiense⁵, han tardado años en unirse al resto de sociedades europeas y, aunque todavía con algunas reticencias, mantienen que este tipo de dietas puede producir un beneficio modesto en el control de la glucemia postprandial, con un grado de recomendación B.

Independientemente de estas discusiones científicas, el acuerdo es unánime en que la dieta debe aportar HC en forma de fruta, cereales, pasta, legumbres, verduras y tubérculos, todos ellos alimentos de bajo IG.

Respecto a la fibra dietética, se siguen recomendando los alimentos ricos en fibra como frutas y vegetales, con especial énfasis en los cereales, que deberían ser integrales. La eficacia de la utilización de fibra en la mejoría del metabolismo lipídico y glucémico, tiene un nivel A o B según las sociedades científicas. Tiene el inconveniente de que sus efectos secundarios digestivos y su escasa palatabilidad dificultan su utilización a altas dosis. En general, se recomienda a toda la sociedad el consumo de alimentos ricos en fibra y no hay razones para aumentar la dosis de fibra en los pacientes diabéticos.

Respecto a los edulcorantes no calóricos, la mayoría de las guías no aportan datos relevantes, sólo los consideran seguros a dosis bajas y en el contexto de una dieta hipocalórica.

CONSUMO DE AZÚCAR, UTILIZANDO EL ANÁLISIS DAFO

1. Amenazas

El entorno social y científico puede jugar un papel negativo en el consumo de azúcar dietético en los pacientes con DM, además de la competencia por parte de otros productos edulcorantes distintos al azúcar.

El consumo de azúcar por parte del paciente diabético ha sido extremadamente perseguido, siendo su prohibición uno de los pilares del tratamiento dietético. La misma definición popular de diabetes es "azúcar en la sangre", por lo que la identificación del azúcar dietético con la glucemia plasmática está muy extendida.

El primer problema que se plantea es la heterogeneidad de la población diabética respecto a la fisiopatología subyacente. Es decir, la DM2 tiene un componente importante de resistencia a la insulina, mientras que en la DM1 prima la insulinopenia. En el primer caso, el objetivo es combatir el exceso de peso mediante la reducción del aporte calórico total, mientras que, en el segundo caso, es coordinar el aporte de HC y la insulinoterapia.

Otro aspecto importante, es la falta de acuerdo entre las sociedades científicas tanto en las recomendaciones sobre el consumo de azúcar dietético entre los pacientes con DM, como en el grado de evidencia. La sociedad europea⁸ en 2004 considera 50 g/día de azúcar como aceptable, con un grado de recomendación A.

Años después, con igual grado de recomendación, la ADA⁴ liberaliza todavía más su consumo, con la única limitación de que sustituyan otros alimentos ricos en HC, llegando al 10-35% del aporte calórico total por la sociedad de dietistas⁶.

Por el contrario, la sociedad canadiense⁵ limita a un máximo del 10% con un nivel de recomendación B, mientras que la americana de endocrinólogos⁷ y la británica⁹, no hacen referencia explícita.

En Estados Unidos, tras la publicación de las Guías Dietéticas para la población general de 2010¹², se ha observado una reducción del consumo de refrescos con azúcares añadidos del año 2000 al 2008, aunque se mantiene el de bebidas energéticas, por lo que su ingesta puede significar entre el 5-15% del aporte energético total recomendado¹³.

También existen edulcorantes calóricos como la fructosa y los polioles. La fructosa produce una menor respuesta glucémica postprandial que el sacarosa por lo que se ha usado ampliamente en alimentos dulces, como turroneos o pastelería, para el paciente diabético.

Los polioles también producen una menor respuesta glucémica y se usan con frecuencia en goma de mascar y caramelos sin azúcar.

Por último, la existencia de una alternativa comercial segura como los edulcorantes no calóricos, ha hecho que el paciente diabético use la popular sacarina para el café en lugar del azúcar. La ADA⁴ lo considera como un método para reducir el consumo de HC y el Instituto Nacional del Cáncer¹⁴ norteamericano no encuentra evidencias que los asocien con aumento de riesgo de cáncer.

2. Debilidades

Las características propias del azúcar dietético, que limitan o reducen su consumo entre los pacientes con DM son las siguientes (Figura 1):

El IG del azúcar es alto por lo que se ha evitado clásicamente su consumo en todas las dietas específicas para el paciente diabético. En los hospitales, la dieta que se ha servido tradicionalmente al paciente diabético era “dieta sin azúcar” para resumir la utilización de alimentos con IG bajo.

El consumo de azúcar dietético produce una respuesta glucémica rápida y desproporcionada con la cantidad de HC ingeridos. Este hecho se ha asociado con un estado de hiperinsulinismo endógeno, que agrava el mecanismo fisiopatológico de la DM2.

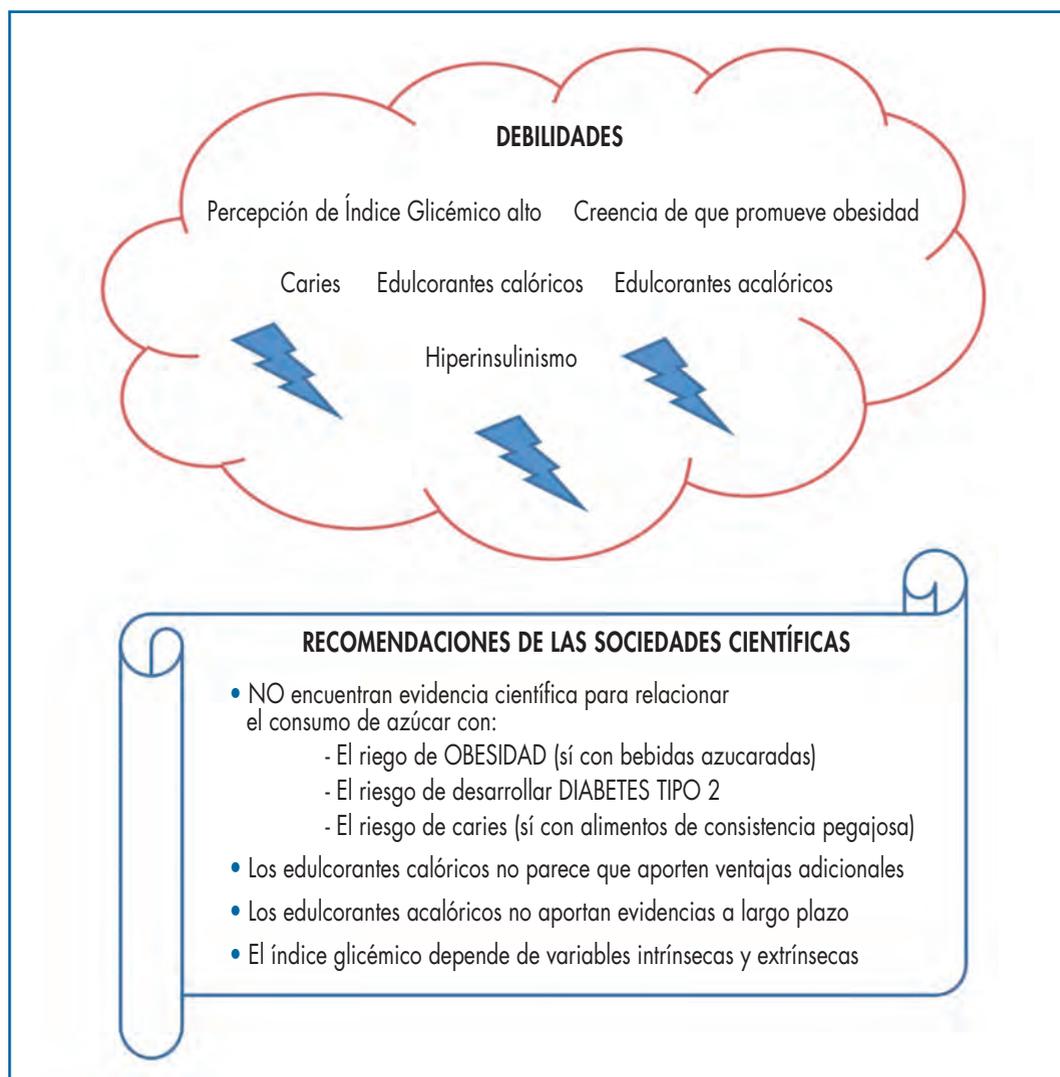


Figura 1. Debilidades y fortalezas.

El azúcar es el primer alimento que se retira en las dietas para adelgazamiento. La obesidad y la DM2 aparecen asociadas en la mayoría de los casos, por lo que es otro motivo de restricción en este tipo de pacientes. El azúcar se suele añadir a otros alimentos como leche, zumos o bebidas refrescantes, enriqueciéndolos con calorías de fácil absorción y escaso poder saciante, por lo que no se suelen tener en cuenta en el recuento de lo ingerido en el día.

Hay algunos alimentos, como la bollería industrial, que como alimentos “dulces” se asocian al azúcar. Sin embargo, en su composición hay una cantidad alta de grasas “invisibles”. Estas son las que elevan su concentración calórica, ya que el aporte calórico del azúcar dietético, es de sólo 4 kcal/g, mientras que las grasas aportan 9 kcal/g. Además, suelen ser grasas saturadas, con un efecto muy negativo sobre el metabolismo lipídico.

Por último, no debemos olvidar su asociación popular con la aparición de caries en la población general y también entre los pacientes con DM. Aunque no se ha demostrado una clara relación entre el consumo de azúcares y la aparición de caries, sino que son los alimentos de consistencia pegajosa junto con malos hábitos higiénicos dentales.

3. Fortalezas

Existen algunos puntos fuertes a favor del consumo de azúcar entre los pacientes con DM, debido a las características propias de este alimento.

Las sociedades científicas más importantes han editado recomendaciones dietéticas basadas en la evidencia para facilitar el seguimiento correcto de la dieta por parte del paciente con DM. Su principal virtud es su poder edulcorante, que no tiene comparación con el resto de productos, tanto calóricos como acalóricos. Esto hace que al resto de edulcorantes se les considere “sustitutos del azúcar”, pero el azúcar sigue siendo el preferido por el público.

La ingesta de azúcar aporta energía de rápida absorción y fácil utilización por el sistema nervioso central, por lo que es el alimento necesario para remontar una hipoglucemia espontánea o farmacológica.

El azúcar se consume añadido a otros alimentos con una fuerte relación social, como el tomar un café o un refresco. En muchas ocasiones, el paciente con DM lo toma en reuniones sociales y debe reconocer su enfermedad al rechazar el azúcar o pedir un edulcorante no calórico.

Aunque en la actualidad es relativamente frecuente que la población sana preocupada por su peso tome alimentos light o “sin azúcar”, los dulces de pastelería, como tartas, se toman en situaciones especiales, como cumpleaños, y al paciente con DM le resulta muy difícil rechazarlos.

Cuando un alimento se considera prohibido y se le retira de la dieta, el paciente lo añora y le resulta más difícil seguir la dieta recomendada en su totalidad. Al permitir el consumo de azúcar, se consigue mayor adherencia a la dieta por parte del paciente con DM. En un estudio español de Muñoz-Pareja et al¹⁵ con 876 pacientes con DM se valora la concordancia entre la ingesta y las recomendaciones de las sociedades europea y americana de diabetes. Solo las siguen el 3,4% en fibra (por defecto), el 10% para el azúcar (por exceso) y el 25,5% para los HC (por defecto). Llama la atención que los pacientes con DM se comportan igual que los no-DM y el grado de adherencia a la Dieta Mediterránea es solo del 57%. Ingieren cantidades importantes de alimentos típicamente mediterráneos como el aceite de oliva, verduras, hortalizas o pescado, pero con la incorporación de alimentos típicos de la dieta occidental, como productos cárnicos ricos en grasas saturadas y azúcares en lugar de HC complejos. También es importante destacar que la mayor concordancia con las recomendaciones dietéticas se asocia con un mejor control glucémico, en especial con la Dieta Mediterránea. En el caso de los niños y adolescentes con DM es importante que la dieta sea la misma que la del resto de la familia. La prohibición del consumo de dulces y caramelos solo para el niño diabético tiene muy pocas posibilidades de éxito. Es mejor aceptar su consumo moderado u ocasional en el contexto de una celebración y mezclado con otros alimentos para reducir su IG.

Otra situación especial son los dulces navideños y el turrón. No se recomienda al paciente con DM que tome “turrón para diabéticos” sino turrón de alta calidad. El consumo de alimentos especiales le da al paciente una sensación de falsa seguridad que le induce a comer más cantidad, por lo que el resultado final es una mayor ganancia de peso.

4. Oportunidades

Las recomendaciones nutricionales de las diferentes sociedades científicas, basadas en la evidencia científica, determinan que el azúcar dietético no aumenta la glucemia más que otros HC en cantidades isocalóricas, bajo determinadas condiciones (Tabla 1, páginas 133 a 135).

En el paciente con DM2 ponen especial atención en la existencia de obesidad, por lo que consideran la ingesta de azúcar según la cantidad de calorías que aportan. En el paciente con DM1, se tiene en cuenta el consumo de azúcar dentro del contexto de la cantidad total de HC y su coordinación con la dosis y horario de insulina. En general, el paciente con cualquier tipo de DM debe haber conseguido un alto nivel de educación diabetológica y un buen control metabólico, para que el consumo de azúcar dietético no produzca efectos negativos.

La Sociedad Alemana de Nutrición¹⁰ en una revisión de 2012 no encuentra evidencia científica para relacionar el consumo de azúcar con el riesgo de obesidad. En cambio, sí que considera como probable que el consumo alto de bebidas azucaradas se acompañe de un aumento del riesgo de obesidad dosis dependiente. Se basa en el meta-análisis de Mattes et al¹⁶ que determina que el consumo añadido de 250 kcal (sobre 600 ml) de bebidas azucaradas durante 3-12 semanas podría producir un aumento de peso de 0,2 Kg. En el caso de los niños y adolescentes, hay varios meta-análisis con resultados contradictorios, pero el de Mattes et al considera que hay relación, especialmente en los que ya previamente presentan sobrepeso u obesidad.

Ninguna sociedad científica ha encontrado relación entre el consumo de azúcar y el riesgo de desarrollar DM2 y en la última revisión de la Sociedad Alemana de Nutrición¹⁰ se considera probable la ausencia de asociación entre el consumo de azúcar y el riesgo de DM2. Aunque esta misma revisión considera como posible su asociación con las dietas con alto IG, basándose en el meta-análisis de Barclay et al¹⁷.

La potencia y variedad de los fármacos hipoglucemiantes de que disponemos nos permite liberalizar el consumo de azúcar, siempre que no dé lugar a un aumento de aporte calórico. Existen fármacos orales como la repaglinida o inyectables como los análogos de insulina, con inicio de acción muy rápida, que permiten controlar la glucemia postprandial. La limitación es que el paciente tiene que saber calcular la cantidad de fármaco a administrar según la cantidad de HC que va a ingerir, y las calorías que esta ingesta suponen para restarlas a las de otros alimentos.

Respecto al IG, la cantidad total de HC ingerida suele ser el principal determinante de la respuesta glucémica postprandial, pero el tipo de HC también afecta a esta respuesta.

Existen variables intrínsecas y extrínsecas que influyen en el efecto del contenido en HC de un alimento sobre su respuesta glucémica.

Las variables intrínsecas son el tipo de alimento ingerido, el tipo de HC del alimento, forma de cocinarlo, estado de maduración y grado de procesado del alimento. En el caso del azúcar, las variables intrínsecas no aportan gran variedad, ya que es un alimento puro que solo contiene sacarosa. Respecto al procesado, tampoco existen muchas diferencias en cuanto a su efecto sobre la glucemia porque solo se puede encontrar como blanco o refinado, con fibra o moreno y caramelizado.

Las variables extrínsecas son los niveles de glucemia preprandial del paciente, la distribución de macronutrientes de la comida en la que el alimento se consume, la disponibilidad y farmacocinética de la insulina administrada y el grado de resistencia a la insulina. Estas variables son de especial interés en esta revisión porque las podemos modificar para conseguir que el consumo de azúcar no tenga efectos negativos en el paciente con DM. De la mayoría ya hemos hecho referencia anteriormente en este trabajo (ausencia de obesidad, glucemia preprandial controlada, o coordinación con la insulino terapia). Un aspecto muy importante, desde el punto de vista práctico, es el de reducir el IG del azúcar al ingerirlo mezclado con otros alimentos de bajo IG o al final de una comida, mezclado con grasas, proteínas y otros HC. El ejemplo típico es el azúcar del café de después de comer, que se puede tomar casi sin efecto sobre la glucemia postprandial, mientras que un café con azúcar ingerido solo, a media mañana, puede tener un efecto directo sobre la glucemia. El resto de edulcorantes calóricos como la fructosa y los polioles no parece aportar ventajas adicionales. En el caso de la fructosa sólo se aconseja su consumo como componente de alimentos naturales pero no como edulcorante por sus efectos secundarios sobre los lípidos plasmáticos. En un meta-análisis de Livesey y Taylor¹⁸ se observa que la ingesta de fructosa superior a 350 g al día produce aumento de los niveles de triglicéridos plasmáticos.

Los polialcoholes aportan 2 kcal/g por lo que pueden tener interés en dietas bajas en calorías, aunque también pueden producir diarrea a dosis altas, especialmente en los niños.

Respecto a los edulcorantes acalóricos, existe consenso en que no son perjudiciales para la salud, pero no hay evidencias de que mejoren el control glucémico a largo plazo.

5. Recomendaciones

En la actualidad el consumo de azúcar no está prohibido en ningún tipo de DM, sino que debe realizarse bajo determinadas condiciones:

- Debe considerarse su valor calórico para sustituir a otro HC y evitar aumentar el aporte calórico total diario
- Su ingesta se debe coordinar con el horario y dosis de insulina
- El paciente con DM que lo vaya a ingerir debe alcanzar un buen control glucémico previo
- No puede existir obesidad asociada
- Para reducir su IG, se debe tomar al final de una comida, mezclado con grasas, proteínas y otros HC
- Se requiere un buen nivel de educación diabetológica para que el paciente sepa manejar todos estos parámetros. (Figura 2)

Respecto a la cantidad de azúcar permitida en la dieta del paciente con DM, la mayoría de las sociedades científicas no llegan a dar una cifra concreta. Solamente da una cifra la Sociedad Europea⁸, que consideraba apropiado 50 g/día. El resto de sociedades aceptan su consumo sin concretar una cantidad determinada. Ante la falta de recomendaciones concretas, podemos valorar lo recomendado para la población general. El Instituto Americano de Medicina¹⁹ recomienda en el 2005 que la ingesta de azúcar no exceda del 25% de la energía total para asegurarse así el aporte adecuado de micronutrientes esenciales, que típicamente no están presentes en los alimentos con azúcar añadido. La Asociación Americana del Corazón²⁰ en 2009 limita el consumo de azúcar a <100 kcal/día para las mujeres y <150 kcal/día para los hombres. En el 2011, la Organización Mundial de la Salud²¹ limita su ingesta a <10% de la energía total y el gobierno de Estados Unidos, dentro de la campaña "ChooseMyPlate"²², desaconseja los alimentos "SoFAS" (grasas sólidas y azúcares añadidos).

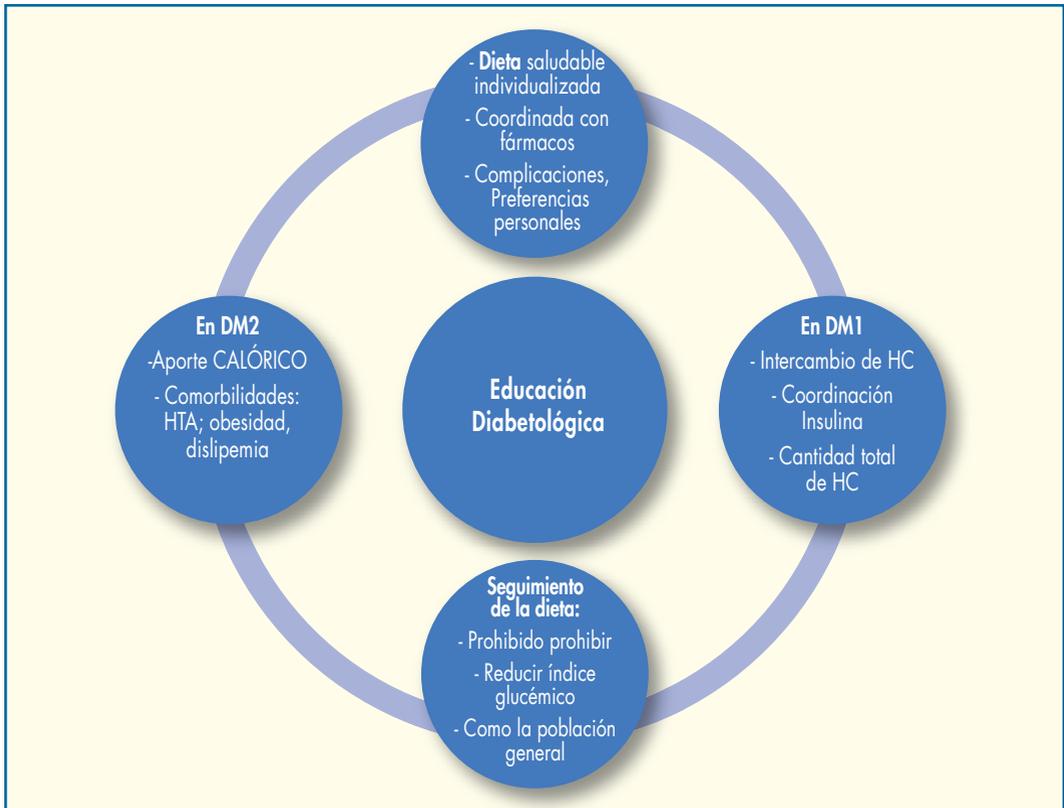


Figura 2. Educación Diabetológica.

En especial, desaconseja las bebidas con azúcares añadidos, como refrescos, bebidas deportivas o zumos, y aconseja fruta fresca, zumo natural, agua, leche desnatada, café o té sin azúcar.

CONCLUSIONES

El consumo de azúcar en la dieta del paciente con DM se ha liberalizado en la actualidad.

Bibliografía

1. International Diabetes Federation. Diabetes and impaired glucose tolerance: global burden: prevalence and projections, 2010 and 2030. International Diabetes Federation Website. <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>. (9 April 2012, date last accessed).
2. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010; 87, 4-14.
3. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, Casamitjana R, Castaño L, Castell C, Catalá M, Delgado E, Franch J, Gaztambide S, Gibbés J, Gomis R, Gutiérrez G, López-Alba A, Martínez-Larrad MT, Menéndez E, Mora-Peces I, Ortega E, Pascual-Manich G, Rojo-Martínez G, Serrano-Rios M, Valdés S, Vázquez JA, Vendrell J. Prevalence of Diabetes Mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55(1): 88-93
4. Nutrition Recommendations and interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl 1): S61-S78.
5. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes en Canada. *Canadian Journal of Diabetes* 2008; 32 (Suppl 1): S40-S45.
6. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarini K, Monk A, Wedel N, Gradwell E. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:1 852-89.
7. Rodbard HW. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the management of Diabetes Mellitus. *Endocr Pract*. 2007; 13(Suppl 1): 47-9.
8. Mann JI, I. De Leeuw A, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, Riccardi G, Rivellese A, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B. and Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14:373-394.
9. Diabetes UK 2011. Evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. www.diabetes.org.uk.
10. Hauner H, Bechthold A, Boeing H, Bronstrup A, Buyken A, Leschik-Bonnet E, Linseisen J, Schulze M, Strohm D, Wolfram G. Evidence-Based Guidelines of the German Nutrition Society: Carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases. *Ann Nutr Metab* 2012; 60(Suppl1): 1-58.

Esto se debe en parte a la disponibilidad de fármacos hipoglucemiantes potentes y versátiles. Además, las sociedades científicas han publicado recomendaciones basadas en la evidencia que rompen algunos mitos. Para su consumo adecuado es fundamental el papel de la "educación diabetológica". El paciente debe conocer su valor calórico, el intercambio de raciones y cómo reducir su IG.

11. American Diabetes Association. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. Position Statement. *Diabetes Care*. 2004; 27, (Suppl 1): S36-S46.
12. US Department of Agriculture. US dietary guidelines for Americans 2010. Available from: <http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm>
13. Welsh JA, Sharma AJ, Grellinger L, Vos MB. Consumption of added sugars is decreasing in the United States. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94(3): 726-34.
14. National Cancer Institute. National Cancer Institute fact sheet: Artificial sweeteners and cancer. <http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Risk/artificialsweeteners/print>. Updated November 21, 2011.
15. Muñoz-Pareja M, León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Graciani A, López-García E, et al. (2012) The Diet of Diabetic Patients in Spain in 2008-2010: Accordance with the Main Dietary Recommendations- A Cross-Sectional Study. *PLoS ONE* 7(6): e39454. doi:10.1371/journal.pone.0039454.
16. Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, and Allison DB: Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2011; 12(5): 346-65.
17. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Ryan T, Mitchell P, Brand-Miller JC.: Glycemic index, glycaemic load, and chronic disease risk – a meta analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 627–37.
18. Livesey G, Taylor R: Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88: 1419–37.
19. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academies Press; 2002/2005.
20. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. Dietary sugars intake and cardiovascular health. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009; 120(11): 1011-20.
21. World Health Organization. Global strategy on diet physical activity and health. http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf. Updated 2002. Accessed April 16, 2011.
22. US Department of Agriculture. Inside the pyramid, discretionary calories. What are "added sugars"? http://www.Choosemyplate.gov/foodgroups/empty_calories_sugars.html. Accessed December 13, 2011.

Abreviaturas

(DM): Diabetes Mellitus, (DM1): Diabetes Mellitus tipo 1, (DM2): Diabetes Mellitus tipo 2, (GBA): Glucosa basal alterada, (ITG): Intolerancia a la glucosa, (IG): Índice glucémico, (ADA): Sociedad Americana de Diabetes, (TMN): Tratamiento médico nutricional, (HbA1c): Hemoglobina glicosilada, (HC): Hidratos de carbono, (IG): Índice glucémico, SoFAS: (grasas sólidas y azúcares añadidos).





Obesidad y azúcar: aliados o enemigos



Arturo Lisbona Catalán¹, Samara Palma Milla¹, Paola Parra Ramírez¹ y Carmen Gómez Candela¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición y Dietética.
Hospital Universitario La Paz de Madrid.

MENSAJES CLAVE

1. La prevalencia de obesidad en los países desarrollados ha alcanzado dimensiones epidémicas y continúa en aumento, existiendo múltiples factores que influyen en su desarrollo, pero cabe destacar una ingesta calórica excesiva y la falta de actividad física.
2. A diferencia de lo que ocurre con la ingesta de grasas, para la que se ha demostrado una fuerte correlación entre el consumo excesivo de las mismas y el incremento del riesgo de desarrollar sobrepeso o/y obesidad, la relación entre el consumo de azúcares incluidos en los alimentos o añadidos a éstos y el incremento de peso no es tan evidente. Diferentes estudios transversales han concluido que no existe asociación o que incluso existe una asociación negativa entre el consumo de azúcares y la ganancia de peso.
3. Los azúcares, además del sabor dulce, añaden una amplia variedad de cualidades favorables a los alimentos, como su acción antimicrobiana, el gusto, aroma y textura, así como la viscosidad y consistencia, las cuales son generadoras de saciedad. Y no todas las calorías son iguales.
4. La saciedad y la termogénesis conseguida por los azúcares y carbohidratos es superior a la de las grasas. Además la conversión de azúcares y carbohidratos en grasa es energéticamente muy costosa y es difícil aumentar la masa grasa mediante un consumo excesivo de hidratos de carbono.
5. La creciente demanda de bebidas azucaradas y el incremento calórico en la dieta, asociado a su consumo, se ha postulado como uno de los factores que han incrementado la incidencia de obesidad en los países desarrollados. Sin embargo, existen muchos estudios que han arrojado mucha controversia en este aspecto y que tiran por tierra esta teoría. En estudios realizados en distintos países como Australia y Reino Unido, se ha observado cómo, a pesar de haber aumentado el consumo de las bebidas acalóricas en detrimento de las bebidas azucaradas, ya sea con sacarosa, fructosa o sirope con elevado contenido de fructosa, no ha disminuido la incidencia ni prevalencia de obesidad. A este fenómeno se le denomina "paradoja australiana" y sugieren que no existe una asociación entre el consumo de azúcares y la aparición de obesidad en la población.
6. El empleo de edulcorantes acalóricos como sustitutos de todo o parte del contenido en azúcares de comidas y bebidas, ha tenido su máxima expansión en los últimos 35 años. Sin embargo, sustituir azúcar por edulcorantes artificiales intensos, representa un ahorro calórico poco significativo respecto al total de calorías diarias, y puede generar una falsa tranquilidad que favorezca la adopción de comportamientos contraproducentes, como consumir en exceso estos productos "bajos en calorías" y otros alimentos con un elevado aporte de grasa.

INTRODUCCIÓN

1. Obesidad

La obesidad, se define como un exceso de la masa grasa que, generalmente, se traduce en un exceso de peso. Sin embargo, podemos encontrar obesidad sin exceso de peso (obesidad normopeso) y exceso de peso sin que exista un exceso de grasa corporal.

Por tanto, para el correcto diagnóstico de obesidad es necesario cuantificar el exceso de grasa corporal total. El método considerado "Gold estándar" para la valoración de la composición corporal es la absorciometría dual de rayos x (DEXA) una técnica que cuantifica la masa grasa total mediante el cálculo de la atenuación de dos rayos x de diferente intensidad, al paso por el cuerpo de un individuo. Sin embargo la escasa disponibilidad, el alto coste y la exposición a rayos X de la DEXA determinan las mayores limitaciones a su uso sistemático en la práctica clínica habitual, relegando su uso a estudios de investigación.

En este sentido, el índice de masa corporal, obtenido según la fórmula peso (Kg)/ Talla (m²) es probablemente el indicador más universalmente aceptado para la definición de obesidad dada su sencillez y su fuerte correlación con la adiposidad total. El índice de masa corporal (IMC) es un índice universal, que carece de sensibilidad para el género o las diferencias étnicas en porcentaje de grasa corporal. Por ello, la obesidad en Japón, se define como IMC ≥ 25 kg/m², en China como ≥ 28 kg/m², mientras que en la raza caucásica, como es nuestro caso un IMC entre 25-30 kg/m² se considera como sobrepeso.

La obesidad puede clasificarse en función de los distintos intervalos de IMC, pero también por el aumento del riesgo de mortalidad, por fenotipos anatómicos o por criterios etiológicos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se clasifica como clase I para un IMC entre 30 y 34,9 kg/m², clase II para un IMC entre 35 y 39,9 kg/m², y clase III para un IMC ≥ 40 kg / m² (3). A su vez, la obesidad clase I se asocia con un "riesgo moderado", clase II con un "alto riesgo", y la clase III con un "riesgo muy alto" de mortalidad .

La caracterización anatómica más común se refiere a la localización predominante del exceso de grasa bien a nivel visceral o del tejido subcutáneo.

La relación entre la circunferencia de cintura y de cadera, conocido como índice Cintura-Cadera (ICC), se ha utilizado durante años para identificar aquellos sujetos con un exceso de grasa a nivel central, es decir, visceral, frente a obesidad periférica (es decir, subcutánea). Un ICC $>1,0$ en hombres y $0,85$ en mujeres indica un exceso de grasa abdominal. En los últimos años, no obstante, el ICC ha dejado de utilizarse por resultar más engorroso y el índice de cintura ha tomado el relevo por su fuerte correlación con la grasa abdominal y con la pérdida de salud. De hecho la SEEDO considera la determinación del índice cintura en la clasificación de la obesidad, pues se ha demostrado que, a un mismo IMC una cintura de riesgo (>102 cm en hombres y >88 en mujeres) incrementa la morbimortalidad asociada a dicho IMC. Se sabe que la adiposidad visceral se correlaciona con una mayor probabilidad de desarrollar las complicaciones metabólicas y cardiovasculares clásicamente asociadas a la obesidad, mientras que la grasa subcutánea, parece ser mucho más benigna, y en algunos casos incluso protectora frente al desarrollo de complicaciones metabólicas.

Desde un punto de vista etiológico, la obesidad puede clasificarse como primaria o secundaria. La obesidad, de hecho, puede ser iatrogénica, es decir, secundaria a tratamientos farmacológicos, incluyendo algunos antipsicóticos, antidepresivos, antiepilépticos, y algunos esteroides. Determinados fenotipos de obesidad, son característicos de algunas patologías, incluyendo el síndrome de ovario poliquístico, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, defectos hipotalámicos, y la deficiencia de la hormona del crecimiento.

Por otro lado, como trastorno primario, la etiología resulta bastante compleja de analizar. Aunque su patogénesis puede expresarse en términos termodinámicos relativamente simples, es decir, el exceso de almacenamiento de grasa corporal como resultado de un balance de energía positivo de forma crónica (es decir, exceso de ingesta de energía frente a gasto), la identificación de las causas principales del desequilibrio energético crónico sigue constituyendo un desafío, a la par que los fenotipos metabólicos, psicológicos y de comportamiento que conducen a la obesidad siguen siendo controvertidos. De hecho, el consumo excesivo de energía (o hiperfagia) se considera una característica altamente prevalente en los sujetos obesos.

Sin embargo, la vinculación de la hiperfagia al aumento de peso real ha resultado ser excepcionalmente difícil de documentar, muy probablemente debido a que la medición del consumo energético en los individuos ya supone de por sí un auténtico reto, especialmente en obesos que tienden a infravalorar su ingesta. Otros aspectos de la ingesta de alimentos y su relación con la obesidad, tales como la composición de la dieta, la densidad energética de los alimentos, la tasa de consumo de comida, las preferencias de sabor, el estilo de vida y posibles sub-fenotipos, también han sido explorados con resultados un tanto contradictorios.

No es sorprendente, por tanto, que la biología molecular de la obesidad también esté sólo parcialmente comprendida. Esto es probablemente debido a la heterogeneidad de la obesidad y el hecho de que esté relacionada, al igual que otras enfermedades complejas, no por una sola mutación genética, sino por múltiples defectos alélicos, que determinan una mayor susceptibilidad a los factores ambientales.

A pesar de que la obesidad afecta a una gran proporción de la población a nivel mundial, las estimaciones de su incidencia y prevalencia no están disponibles para todos los países, y los datos disponibles son inexactos. En los Estados Unidos, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) en los últimos 50 años

ha proporcionado datos del seguimiento continuo de la prevalencia y la incidencia de la obesidad en una muestra representativa a nivel nacional. Dichos datos muestran que, la prevalencia de la obesidad entre los adultos (edad ≥ 20 años), empezó a aumentar marcadamente después de 1980. En 2007-08 (el conjunto más reciente de los datos disponibles) la obesidad alcanzó una prevalencia ajustada por edad de 33,8% en total, correspondiente al 32,2% en hombres y 35,5% en mujeres. La mayor prevalencia se observa actualmente en la raza negra no hispana, seguido por los hispanos (38,7%, 34,3%, 43,0%) y los blancos no hispanos (32,4%, 31,9 %, 33,0%). Atendiendo a la severidad de la obesidad, la de grado 2 tiene una prevalencia global del 14,3%, mientras que el grado 3, alcanza una prevalencia del 5,7%. La distribución racial sigue el mismo patrón que el de la obesidad en general, excepto para el grado 3, que es tan frecuente entre los hispanos (5,5%) como entre los blancos no hispanos (5,2%). Figura 1

Entre los niños y adolescentes (edad < 20 años), según los datos del NHANES 2007-08, la obesidad alcanza una prevalencia del 9,5% en niños y niñas 0-2 años de edad, mientras que la prevalencia para los niños de 2-19 años de edad fue de 16,9% en ambos sexos.

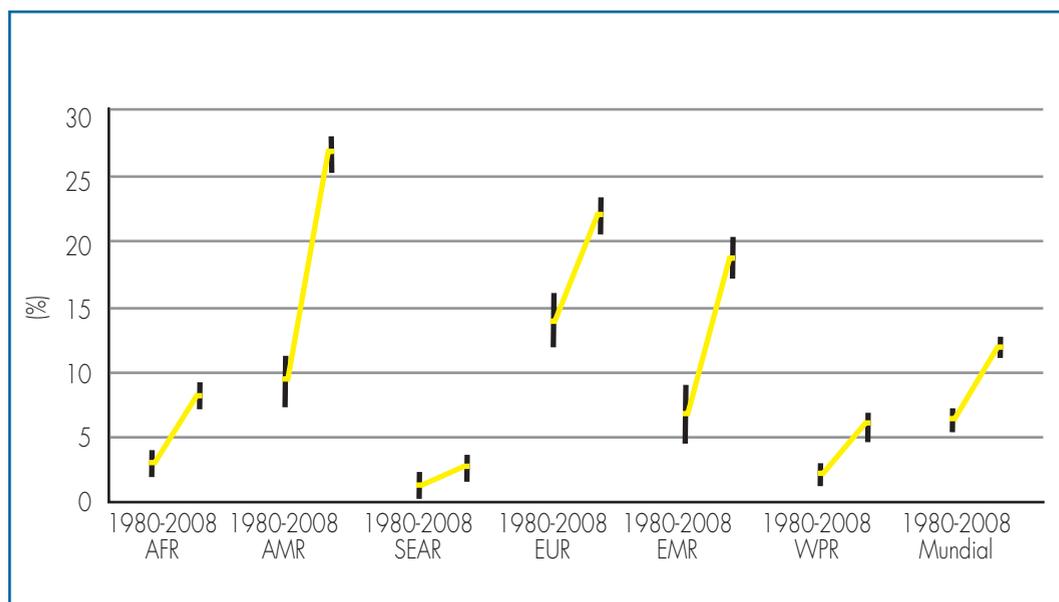


Figura 1. Datos de Prevalencia de Obesidad en Estados Unidos.

La prevalencia de la obesidad por raza-etnia en los niños es más alta entre los hispanos: 12,5% para los 0-2 años de edad y el 20,9% para los 2-19 años de edad, seguidos de los negros no hispanos: 10,3% por 0-2 años de edad y 20,0% para los 2-19 años de edad, y los blancos no hispanos: 8,7% de 0-2 años de edad y el 15,3% para los 2-19 años de edad⁴.

En los últimos 25 años, la obesidad ha aumentado en España del 7 al 17%. Figura 2. En España, dos de cada tres hombres tienen sobrepeso y una de cada seis personas es obesa.

Las últimas estadísticas señalan que esta enfermedad afecta a entre el 10 y el 27% de los hombres y al 38% de las mujeres en Europa. Se calcula que más de 200 millones de adultos de toda la Unión Europea pueden tener sobrepeso o estar obesos. Más de la mitad de la población española mayor de 18 años está por encima del peso considerado como normal. El 45,5% de los varones y el 29,9% de las mujeres tienen sobrepeso, mientras que el 17,3% de los varones y el 14,7% de las mujeres, presentan obesidad. El 52,1% de los varones y el 43,6% de las mujeres de 65 a 74 años tienen sobrepeso, mientras que el 23,9% de los varones y el 27,4% de las mujeres mayores, padecen obesidad.

En cuanto a la población infantil, el porcentaje de obesidad ha aumentado un 35% en la última década.

Según los últimos datos, el 21,1% de los niños españoles tienen sobrepeso y el 8,2% presenta obesidad, con lo que casi uno de cada tres niños, de entre 3 y 12 años, tiene exceso de peso.

España es el segundo país de la Unión Europea, detrás de Malta, con mayor porcentaje de niños obesos o con sobrepeso entre los 7 y los 11 años. La obesidad se ha convertido en una epidemia que afecta cada año a 400.000 niños más en Europa. El 9% de los escolares españoles sufren obesidad y el 33 % sobrepeso, frente a cifras inferiores al 20% en Francia, Polonia, Alemania u Holanda. Figura 3. Como consecuencia de la relación entre el exceso de grasa corporal y la mayor morbimortalidad, y de la creciente epidemia de obesidad, un alto porcentaje de la población a nivel mundial, presenta un incremento del riesgo de padecer determinadas enfermedades y un mayor riesgo de muerte por cualquier causa⁵. Así, en los países desarrollados, el incremento de mortalidad asociado al exceso de grasa corporal es del 30-40% para enfermedad cardíaca coronaria, cánceres de colon, mama y endometrio, y en la mayoría de los casos de diabetes tipo 2 .

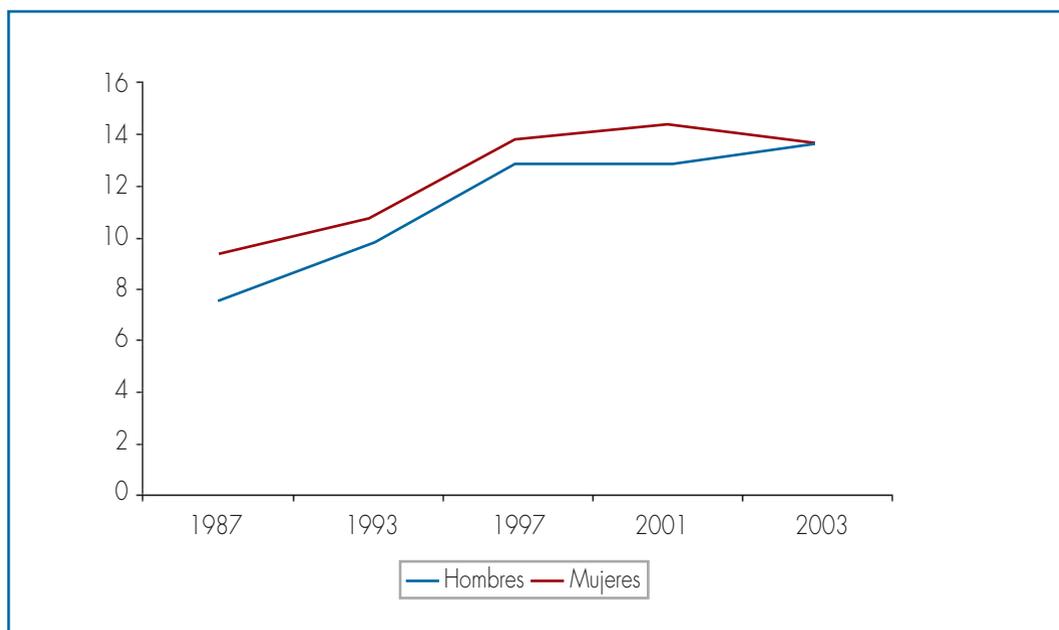


Figura 2. Prevalencia de obesidad en España desde 1998 a 2003.

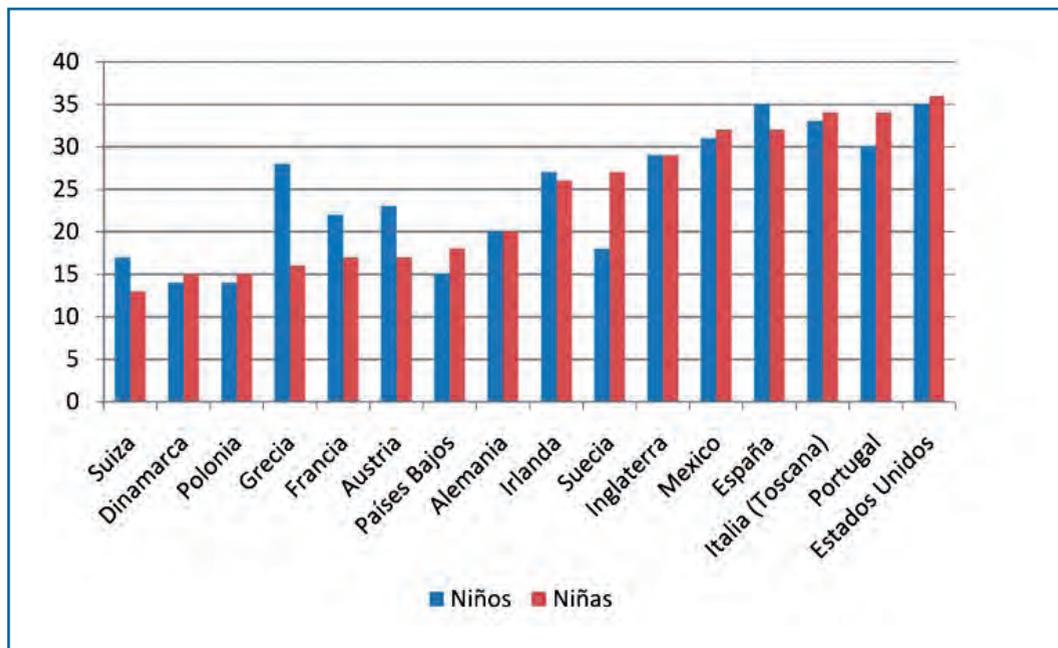


Figura 3. Prevalencia de obesidad infantil en los países de la Unión Europea.

Aunque los riesgos de morbilidad y mortalidad son más altos en personas obesas, la relación con el IMC, en cuanto al rango de obesidad, no es necesariamente lineal o uniforme para la enfermedad (ejemplo, cáncer), subtipos de género o la raza/etnia. En algunos casos, los datos no apoyan un mayor riesgo en personas obesas. Para las fracturas de cadera, el riesgo observado fue menor para índices de masa corporal en torno a 30 kg/m^2 . De forma similar, los resultados de morbimortalidad para los pacientes obesos con enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis, con insuficiencia cardíaca o enfermedad arterial periférica, parecen ser mejores en obesos que en aquellos pacientes con peso normal y especialmente, en los ancianos a partir de 75 años. Estas observaciones han generado la llamada "paradoja supervivencia-obesidad". Según algunos autores, esta paradoja se explica por el hecho de que los pacientes pierden peso a medida que progresa la enfermedad subyacente. Por otra parte, esta paradoja ha sido recientemente propuesta como explicación plausible para dos observaciones epidemiológicas bien establecidas: la forma de U (es decir, cóncava) de relación entre el IMC y la tasa de mortalidad, de tal modo que las personas con

IMC intermedio ($25\text{-}30 \text{ kg/m}^2$) tienden a vivir más que las personas con un IMC más bajo o más alto, y el nadir de estas curvas tiende a aumentar con la edad.

2. Azúcar

Con el término "azúcares" nos estamos refiriendo a un grupo de compuestos constituidos por carbono, hidrógeno y átomos de oxígeno, que se clasifican en función de su estructura química en monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos. Los monosacáridos contienen 3-7 átomos de carbono por monómero y son la forma absorbible de azúcares. La glucosa, fructosa y galactosa son los monosacáridos esenciales en la dieta humana, mientras que la manosa desempeña un papel de menor importancia. Los disacáridos son compuestos formados por dos monosacáridos (2 monómeros) unidos entre sí. Disacáridos primarios en la dieta humana son la sacarosa (una molécula de glucosa y una de fructosa), lactosa (galactosa y glucosa) y trehalosa (2 moléculas de glucosa). Los seres humanos poseen enzimas que rompen los enlaces de los disacáridos para su posterior absorción y metabolismo en forma de monosacáridos.

Los azúcares aportan energía y un sabor agradable, así, la ingesta de azúcares parece estar influenciada por dos sistemas cerebrales diferentes: los asociados con la regulación de la alimentación y la homeostasis energética, y aquellos asociados con la recompensa. Durante las últimas tres décadas, ha quedado bien asentada la existencia de una serie de neuromoduladores que pueden actuar tanto como orexígenos como anorexígenos involucrados, tanto en la regulación de la energía, como en los circuitos que median la recompensa.

En cuanto al consumo de azúcar, en España se calcula que asciende a unos 29 kg *per cápita* anuales. Este consumo, se considera alto, si se compara con el consumo *per cápita* mundial que es de unos 21 kg, presentando por zonas geográficas un mayor consumo en Canarias, Galicia y Castilla y León. En términos totales, España consume unas 1.300.000 toneladas de azúcar al año.

OBESIDAD Y AZÚCAR

La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado considerablemente a nivel mundial en las tres últimas décadas y, aunque los factores genéticos parecen jugar un papel destacado en el desarrollo de la obesidad, el dramático aumento de la incidencia de obesidad, parece sugerir que los factores ambientales y los cambios en el estilo de vida podrían estar contribuyendo de forma importante a la tendencia epidémica de esta patología. Tanto la reducción de la actividad física, como el aumento del consumo de alimentos hipercalóricos, son factores que se han relacionado directamente con el desarrollo de sobrepeso y obesidad. Actualmente, el papel de la ingesta de azúcar, y más concretamente de sacarosa, en el desarrollo de obesidad está suscitando bastante interés en la comunidad científica mundial.

A diferencia de lo que ocurre con la ingesta de grasas, para la que se ha demostrado una fuerte correlación entre el consumo excesivo de las mismas y el incremento del riesgo de desarrollar sobrepeso o/y obesidad; la relación entre el consumo de azúcares incluidos en los alimentos o añadidos a éstos, y el incremento de peso no es tan evidente. Diferentes estudios transversales han concluido que no existe asociación o que incluso existe una asociación negativa entre el consumo de azúcares y la ganancia de peso. Sin embargo, si que existe un amplio debate sobre si un mayor consumo de azúcares a través de bebidas azucaradas, pudiera tener un efecto más significativo sobre el IMC.

A este respecto, algunos autores apoyan la hipótesis de que las bebidas no proporcionan el mismo grado de saciedad que los alimentos sólidos y que, por tanto, los consumidores no ajustan adecuadamente la ingesta total para compensar el exceso de energía consumido con las bebidas azucaradas.

ANÁLISIS DAFO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y AZÚCAR

1. Debilidades

- Los seres humanos, presentan una preferencia innata a los azúcares, ya que en el útero, el feto está bañado en un "líquido dulce" y, posteriormente, desde el nacimiento, los niños se alimentan de leche, ya sea materna o artificial, con gran contenido en azúcares, con lo que no es sorprendente que, en la edad adulta, predomine una preferencia por los alimentos dulces⁵.
- Dado que los azúcares se añaden con mucha frecuencia a los alimentos, las interpretaciones y discusiones que rodean a la ingesta de azúcares son complejas debido en parte a la gran cantidad de términos utilizados para describir estos ingredientes; la falta de datos comparables de consumo de azúcares en la dieta, la falta de datos reales en las bases de datos de composición alimentaria, y la disposición casi exclusiva de estudios epidemiológicos como la base principal de conocimientos, con las limitaciones a las que esto conlleva.
- De hecho, a la hora de establecer una relación entre la obesidad y el consumo de azúcares, uno de los obstáculos a los que nos enfrentamos es la dificultad para cuantificar de forma precisa la cantidad de azúcares consumida por la población, por distintos motivos⁵:
 - Aunque existe concordancia sobre las definiciones químicas de los distintos azúcares, los términos azúcar, azúcares, azúcares añadidos y edulcorantes calóricos se utilizan indistintamente en muchos de los estudios de consumo en EE.UU. lo que genera una importante confusión a la hora de establecer estadísticas de consumo.
 - Para cuantificar el consumo diario de azúcares, los individuos tienden a tener en cuenta únicamente los azúcares añadidos, tales como la sacarosa (azúcar blanca y morena), sacarina, aspartamo y otros sustitutos, excluyendo el azúcar añadido como ingrediente en los alimentos precocinados/procesados.

- Los individuos tienden a reflejar selectivamente menor ingesta de alimentos ricos en grasa, carbohidratos y azúcares.

2. Amenazas

- La composición de los denominados alimentos “bajos en grasa” rebaja el contenido en grasa a costa de aumentar principalmente el contenido en azúcares. A pesar de la popularidad y el aumento del consumo de este tipo de alimentos, la incidencia de obesidad sigue aumentando, por lo que podría ser, este aumento en el consumo de azúcares en detrimento de las grasas, lo que explicase el incremento de obesidad.
- El exceso de carbohidratos en la dieta con respecto a los requerimientos calóricos de cada individuo, no mediante la conversión de los carbohidratos excedentes en grasa, sino mediante la lipogénesis de novo, puede llegar a producir una acumulación de la grasa corporal. Existe una mayor prioridad en la oxidación de los carbohidratos frente a la grasa, que a la larga, resulta en una supresión de la oxidación de la grasa con el subsecuente mantenimiento del depósito corporal.
- Los alimentos ricos en carbohidratos de alto IG producen picos abruptos de hiperglucemia seguidos de una liberación proporcionada de insulina, situación que promueve la oxidación postprandial de los carbohidratos a expensas de la oxidación de grasa, inhibiendo la lipólisis con la consecuente reducción de la cantidad de ácidos grasos de cadena libre y la oxidación de las grasas, todo lo cual conlleva a un aumento de la grasa corporal. Aunque la sacarosa tiene un IG intermedio, alimentos que la contienen como cereales, dulces, o bollería, suelen tener un IG y una carga glucémica elevados.
- La combinación de consumo frecuente de bebidas azucaradas y el descenso en la actividad física, se traduce en una disminución de la demanda metabólica de grasa como fuente de energía, incrementando considerablemente el riesgo de ganancia de peso, especialmente en los más jóvenes.
- Cuando se comparan dietas con alto contenido de sacarosa, con dietas con alto contenido en polisacáridos, se ha observado un incremento del total de calorías ingeridas en las primeras frente a las segundas de en torno al 12%, lo cual, parece explicarse por el incremento en el consumo de sacarosa en forma de bebidas azucaradas.

- En estudios en los que se comparó la ingesta calórica y el incremento de peso entre sujetos que consumieron bebidas edulcoradas con sacarosa frente a otros que consumían bebidas con edulcorantes artificiales se observó un incremento, tanto de la ingesta calórica como de peso en aquellos que consumieron bebidas con sacarosa, frente a aquellos que consumían bebidas con edulcorantes artificiales⁶.

3. Fortalezas

- Los azúcares, además del sabor dulce, añaden una amplia variedad de cualidades favorables a los alimentos, como su acción antimicrobiana, el gusto, aroma y textura, así como la viscosidad y consistencia, las cuales son generadoras de saciedad. Aunque la saciedad conseguida es mayor para las proteínas, la de los azúcares y carbohidratos es superior a la de las grasas que son a su vez la mayor fuente calórica de la dieta⁷.
- El consumo de dietas con alto contenido en grasa produce una disminución de la ingesta de azúcares y viceversa, fenómeno conocido como el balance grasa-azúcar.
- En un estudio transversal realizado en población neozelandesa, se observó que los adultos con sobrepeso y obesidad, no realizaban una mayor ingesta de azúcares que los adultos con normopeso. Además, los niños obesos consumían menos azúcares que los niños con normopeso y sobrepeso.
- La ingesta de azúcares (tanto contenidos en alimentos como añadidos), no se asocia con el IMC.
- Estudios sobre la termogénesis inducida por los alimentos han mostrado que la energía disipada en forma de calor es menor tras la digestión de grasas (^e 7%), que tras la digestión de carbohidratos (^e 12%) y proteínas (^e 22%). Además, estudios isotópicos han confirmado la ausencia significativa de lipogénesis hepática de novo a partir de dietas con alto contenido en carbohidratos.

4. Oportunidades

- El Departamento de Agricultura de EE.UU. (USDA) y la FDA que establece la regulación de alimentos y de ingredientes alimentarios, describe los distintos términos para nominar a los azúcares. Tabla 1, (página siguiente).

Tabla 1. Términos y definiciones de los azúcares según USDA y FDA.

Términos	Definición
Azúcares añadidos	Comido por separado o se utilizan como ingredientes en alimentos procesados o preparados (como el azúcar blanco, el azúcar moreno, azúcar en bruto, jarabe de maíz, sólidos de jarabe de maíz de alta fructosa de jarabe de maíz, jarabe de malta, jarabe de arce, sirope, edulcorante de fructosa, fructosa líquida, miel, melazas, dextrosa anhidra, dextrosa y cristal). Puede contener oligosacáridos.
Azúcares	Todos los monosacáridos y disacáridos (incluye los azúcares naturales, así como las que se añaden a un alimento o bebida, tales como sacarosa, fructosa, maltosa, lactosa, miel, jarabe, jarabe de maíz, jarabe de alto contenido de fructosa de maíz, melaza, y el concentrado de jugo de fruta). No tienen en cuenta los oligosacáridos.
Azúcar	Indica sacarosa en la declaración de ingredientes.
Edulcorantes calóricos	Los edulcorantes consumidos directamente y como ingredientes alimentarios (como la sacarosa (caña de azúcar refinada y remolacha), miel, dextrosa, jarabe comestibles y edulcorantes de maíz (principalmente con alto contenido en fructosa de jarabe de maíz); contiene oligosacáridos.

Esta propuesta permitirá en un futuro mayor precisión a la hora de cuantificar el consumo de los distintos tipos de azúcares, en los futuros proyectos de investigación.

- El índice glucémico (IG) es una clasificación de los alimentos, basada en la respuesta postprandial de la glucosa sanguínea, comparados con un alimento de referencia (glucosa: índice glucémico =100). Varios estudios han concluido que los hidratos de carbono, con un elevado IG, aumentan la saciedad a corto plazo frente a hidratos de carbono con menor IG. La sacarosa, presenta un índice glucémico alto (º 65), por lo que genera mayor saciedad que otros azúcares, como la fructosa, con menor IG.
- En el estudio CARMEN (Carbohydrate Ratio Management in European National diets) se comparó el efecto sobre el peso corporal y el perfil lipídico de dietas isocalóricas con alto contenido en azúcares y polisacáridos, frente a dietas con alto contenido en grasas, durante un periodo de 6 meses. Los resultados mostraron que las dietas con alto contenido, tanto en azúcares como en polisacáridos, indujeron una reducción significativa del peso corporal de 1,6 kg y 2,4 kg respectivamente en comparación con las dietas isocalóricas con un aporte más elevado en grasa⁸.

- En un número importante de estudios epidemiológicos se ha observado una relación inversa entre la ingesta de sacarosa y el peso corporal o índice de masa corporal, así como la ingesta de sacarosa y la ingesta total de grasas.
- Existe escasa evidencia de que los diferentes azúcares o carbohidratos tengan efectos negativos en el control del peso corporal.
- En estudios realizados en distintos países como Australia y Reino Unido, se ha observado cómo a pesar de haber un aumento en el consumo de las bebidas acalóricas, con edulcorantes artificiales, en detrimento de las bebidas azucaradas, ya sea con sacarosa, fructosa o sirope con elevado contenido de fructosa, no ha disminuido la incidencia ni prevalencia de obesidad. A este fenómeno se denomina “paradoja australiana” y demuestra que no existe asociación entre el consumo de azúcares y la aparición de obesidad en la población⁹.
- La glucosa se almacena en el hígado y en el músculo en forma de glucógeno. El excedente de glucosa que no se utiliza como fuente inmediata de energía o para la síntesis de glucógeno, puede transformarse a través de lipogénesis de novo en grasa que se almacena en los adipocitos. Sin embargo, esta conversión es energéticamente costosa.

Astrup y Raben calculan que es necesario un 68% más de energía (155 en comparación con 42 MJ/kg) para aumentar la grasa corporal en 1 kg a partir de carbohidratos, que a partir de grasas, por lo que concluyen: *"Es difícil aumentar masa grasa en sujetos de peso normal, particularmente a través de la sobreingesta de hidratos de carbono"*¹⁰.

5. Conclusiones

- Los datos actuales sugieren que, frente a lo que ocurre con otros macronutrientes, en el caso de los carbohidratos, y más concretamente los azúcares, existe una falta de rigor en la precisión de las medidas, la ingesta y la disponibilidad. Debido a esta falta de claridad, las discusiones relativas a los efectos sobre la salud de los azúcares deben analizarse cuidadosamente y siempre apoyadas por la evidencia científica.
- Existe escasa evidencia, de que los diferentes azúcares o carbohidratos tengan efectos negativos en el control del peso corporal .
- El consumo de bebidas azucaradas, parece no estar en relación con el aumento de la incidencia de obesidad en la población en países desarrollados.
- A corto plazo, en la mayoría de individuos, el exceso de energía procedente del consumo de bebidas azucaradas es compensado con una reducción de la ingesta en las comidas sucesivas. A largo plazo, los cambios en el peso corporal implican adaptaciones fisiológicas como la sensación de hambre y la tasa metabólica que tienden a restaurar el peso. Por tanto, no existen claras evidencias de que el consumo de bebidas azucaradas aumenten *per se* la ingesta calórica y causen obesidad.
- La combinación del consumo frecuente de bebidas azucaradas junto con un descenso en la actividad física conlleva un aumento del riesgo de ganancia ponderal.
- La cantidad de calorías aportada por los distintos macronutrientes es diferente (hidratos de carbono 4 kcal/gr; proteínas 4 kcal/gr y grasas 8 kcal/gr). Aunque, desde el punto de vista energético, el número de calorías ingeridas por individuo es independiente de su procedencia, es fundamental para realizar una dieta equilibrada y el estado de salud, mantener un equilibrio entre los distintos macronutrientes ya que, alterar el reparto de macronutrientes que todos aceptamos como saludable, conlleva un riesgo para mantener el normopeso.



Bibliografía

1. Egger G, Swinburn B. An 'ecological' approach to the obesity pandemic. *British Medical Journal* 1997; 315(7106):477-80.
2. Winsome Parnell, Noela Wilson, Donnell Alexander, Mark Wohlers, Micalla Williden, Joel Mann and Andrew Gray. Exploring the relationship between sugars and obesity. *Public Health Nutrition*/Volume 11/Issue 08/August 2008, p 860-866 DOI:10.1017/S1368980007000948, Published online: 21 September 2007.
3. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 2000. Geneva, World Health Organization.
4. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 2010; 303(3):235-41.
5. Katherine M, Brian K, Heather O, Barry I. Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2013;309(1):71-82.
6. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76(4): 721.
7. Sigman-Grant M, Morita J. Defining and interpreting intakes of sugars. *Am J Clin Nutr* 2003;78(suppl):815S-26S.
8. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24: 1310-8.
9. W. Barclay A 1 and Brand-Miller J The Australian Paradox: A Substantial Decline in Sugars Intake over the Same Timeframe that Overweight and Obesity Have Increased. *Nutrients* 2011, 3, 491-504.
10. Saris WHM Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003;78(suppl):850S-7S.
11. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8(3):1462 [77 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1462. Available online: www.efsa.europa.eu 1 © European Food Safety Authority, 2010.

Abreviaturas

(DEXA): Absorciometría dual de rayos x, (IMC): Índice de masa corporal, (NHANES): Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, (USDA): Departamento de Agricultura de EE.UU., (FDA): Administración de Alimentos y Fármacos, (IG): Índice glucémico, (ICC): Índice cintura-cadera.

Azúcar y enfermedades cardiovasculares



Luis Gómez Morales¹, Luis Matías Beltrán Romero² y Juan García Puig³

¹Médico Residente, Servicio de Medicina Interna, Unidad Hipertensión Arterial y lípidos, Hospital Universitario Virgen del Rocío. ²Médico Adjunto, Unidad Metabólico-Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid. ³Catedrático de Medicina Interna, Jefe Clínico de la Unidad Metabólico-Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid.

MENSAJES CLAVE

1. La ingesta de azúcar ha aumentado sustancialmente en los países desarrollados, en un contexto nutricional cada vez más centrado en reducir el consumo de grasas y sal con el fin de disminuir la tasa de enfermedades cardiovasculares.
2. Dicho consumo de azúcar tiene dos poblaciones diana clave: niños y adolescentes. A estas edades un consumo excesivo de azúcar se ha asociado con una mayor prevalencia de obesidad y enfermedad cardiovascular en un futuro.
3. Es necesario diseñar estrategias de salud pública de cara a reducir el consumo excesivo de bebidas azucaradas, como parte de un estilo de vida saludable.
4. Debemos conocer las recomendaciones actualmente vigentes sobre dicho consumo para, de ese modo, evitar posibles desviaciones que pudieran llevar potenciales efectos negativos sobre la salud.
5. Un consumo adecuado de azúcar es un esencial en nuestro día a día a diferentes niveles (nutricional, conservas, socio-afectivo).

INTRODUCCIÓN

El término “azúcar” o “azúcares” suele emplearse para designar los diferentes monosacáridos y/o disacáridos que se caracterizan por tener un sabor dulce, aunque por extensión, se utiliza para hacer referencia a la práctica totalidad de los hidratos de carbono. El 70% del azúcar del mundo se produce a partir de la caña de azúcar y el resto de la remolacha. Sabemos de la existencia de la caña de azúcar por un almirante de Alejandro Magno (356-323 a.C.) llamado Nearco que la menciona en una expedición a la India. De la época de los romanos datan referencias sobre el azúcar elaborado; por ejemplo, en las crónicas del asalto al palacio del rey de Persia en el año 627 d.C por las tropas del emperador Flavio Heraclio Augusto (575-641 d.C). El azúcar formó parte del botín, junto con sedas y especias de diversos tipos. Hoy en día el azúcar es consumido por gran parte de la población y es enormemente apreciado por su cualidad de hacer más apetecibles los alimentos¹.

Durante las últimas décadas, las propiedades fisiológicas de los hidratos de carbono y de los azúcares no han atraído excesivo interés por parte de la comunidad científica, más pendiente de las grasas saturadas, que hasta hace poco tiempo dominaban el horizonte nutricional. En estos últimos años, sin embargo, los investigadores se han centrado en las propiedades de los azúcares, y en particular en la fructosa. Este monosacárido forma parte (junto con la glucosa) de la sacarosa, disacárido conocido más comúnmente como “azúcar de mesa”. La sacarosa (fructosa y glucosa) es añadido a una gran variedad de alimentos elaborados (yogur, cereales, salsas, pasteles, bizcochos) y bebidas (té, café, refrescos)².

En este capítulo analizamos la relación entre el azúcar (glucosa + fructosa) y las enfermedades cardiovasculares, para responder a la siguiente pregunta: ¿la ingesta de azúcar, en cuantía abundante, se asocia un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular?

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en la población española. En nuestro país la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular es elevada^{3,4}. En el estudio ERICE⁵ (agregación de ocho estudios epidemiológicos transversales, realizados en España entre 1992 y 2001) los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la hipercolesterolemia (46,7%), hipertensión arterial (37,6%), tabaquismo (32,2%), obesidad (22,8%) y Diabetes Mellitus (6,2%). Esta prevalencia de Diabetes Mellitus contrasta con la obtenida por el Grupo MAPA-Madrid en la Comunidad de Madrid (10,6%)⁴ y con el dato más reciente de Soriguer et al⁶ en España (13,8%; IC95%, 12,8% a 14,7%), de los cuales la mitad desconocían sufrir diabetes (6,0% [IC95%, 5,4% a 6,7%]).

Los habitantes de los países desarrollados consumimos ahora más calorías que antaño. La obesidad, definida como un exceso de grasa corporal, es el resultado de un balance positivo de energía, y es la forma más frecuente de malnutrición. El consumo de calorías ha aumentado un promedio de 150 a 300 calorías por día. Casi un 50% de este incremento proviene de calorías líquidas, en particular, de bebidas azucaradas, elaboradas en su mayor parte con fructosa. Se considera que el consumo de fructosa contribuye a la mayor tasa de obesidad de los países industrializados, al existir una relación temporal, paralela y directa entre su consumo y el incremento de la obesidad. En algunos grupos de población de Estados Unidos, la ingesta de estas bebidas supone el 15% de las calorías diarias recomendadas.

Por otro lado, el azúcar es un ingrediente esencial de nuestro día a día. Supone un rápido e importante aporte energético. Forma parte de la hidratación oral, tan relevante en los deportistas. Puede ayudar a las personas mayores y a enfermos con falta de apetito a consumir alimentos nutricionalmente muy deseables. El azúcar y la sal son los dos grandes conservantes naturales, de hecho, durante siglos y hasta el advenimiento del frío industrial, no hubo otros conservantes¹. Además, un aspecto de gran importancia, relacionado con la faceta lúdica o afectiva es el placer que proporciona. No concebimos una fiesta sin pastel, una Navidad sin turrones, ni una boda sin tarta.

Sin embargo, parece necesario reflexionar sobre las proporciones epidémicas que está alcanzando la obesidad, con el objetivo de establecer las estrategias terapéuticas más oportunas y en este contexto, analizar el papel de ciertos alimentos, como es el caso de las bebidas azucaradas, así como la evidencia disponible para, a partir de ello, ofrecer mensajes poblacionales de moderación/restricción de su consumo.

Por tanto, ¿la ingesta de azúcar, por encima de las cantidades recomendadas (OMS: 10% del valor calórico total de la dieta en forma de azúcares), se asocia a un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular? Este es el tema que analizaremos en el presente capítulo (Tabla 1).

FORTALEZAS (elementos propios [internos] del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que fortalecen esta relación) (Tabla 1).

En los últimos 25 años el sobrepeso y la obesidad han aumentado de forma llamativa, en relación a un balance energético positivo, que se relaciona con una clara disminución de la actividad física (especialmente llamativa en España) y con una alimentación más desequilibrada, con una disminución del porcentaje de carbohidratos y aumento de las grasas consumidas, con un aporte calórico total inferior al de años previos.

El consumo muy elevado de fructosa, por encima de los niveles de consumo actuales, se ha asociado a un aumento de los niveles de triglicéridos, de la grasa visceral, de la presión arterial, de la resistencia a la acción hipoglucemiante de la insulina, y a una disminución de los niveles de HDL- colesterol. Estas variaciones, de forma individual y en conjunto, se han asociado a un aumento del riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular⁷. Gran parte de estos efectos de la fructosa se deben a que casi el 50% de la cantidad absorbida se convierte en ácidos grasos, a diferencia de otros hidratos de carbono, como el almidón, que solo un 5% se convierte en ácidos grasos.

Su consumo excesivo también se ha asociado con niveles elevados de uratos en suero. La fructosa se convierte en el hígado en fructosa-1-fosfato. La fosforilación de la fructosa conlleva un aumento de la síntesis de AMP, parte del cual puede entrar en la vía degradativa de los nucleótidos purínicos que culmina en la síntesis de ácido úrico (Figura 1).

Tabla 1. Análisis DAFO (Debilidades, Amenazas, Fortalezas, Oportunidades) del postulado general: la ingesta de azúcar, en cuantía abundante, se asocia un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular

Debilidades	Amenazas
Elementos propios del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que debilitan esta relación:	Elementos externos del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que "amenazan" esta relación:
<ul style="list-style-type: none"> - Estudio Carmen (ref.22) - La reducción de grasas y leve aumento de Hidratos de carbono se asocia a pérdida de peso (ref.24) - Paradoja australiana (ref.25) 	<ul style="list-style-type: none"> - La genética influye en el desarrollo de obesidad (ref.26) - El consumo excesivo de grasas se asocia a obesidad (ref.27) - Papel de la microbiota intestinal en la obesidad (ref.30) - El sedentarismo también influye en la obesidad (ref.31)
Fortalezas	Oportunidades
Elementos propios (internos) del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que fortalecen esta relación:	Elementos externos del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que nos ofrecen la posibilidad para demostrar una relación científica directa:
<ul style="list-style-type: none"> - Posibles efectos deletéreos del azúcar: <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad (ref.3) - Reducción de HDL (ref.9) - Hiperuricemia (ref.11) - Aumento del peso al nacer (ref.18) 	<ul style="list-style-type: none"> - Fomento de la educación en hábitos dietéticos saludables (ámbito familiar, escolar, profesionales de la salud) (ref.24)

Diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto una relación significativa entre la uricemia y la aparición de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial (HTA), diabetes y resistencia al efecto hipoglucemiante de la insulina. La elevación de los niveles de ácido úrico en sangre se ha asociado de forma independiente con la morbimortalidad cardiovascular, aunque no todos los estudios epidemiológicos ofrecen resultados concordantes. En pacientes con HTA y diabetes esta asociación es más intensa que en la población general. Se estima que, en comparación con individuos con niveles séricos de uratos normales, los pacientes con hiperu-

ricemia tienen un riesgo medio de padecer cardiopatía isquémica o HTA esencial 10 veces mayor. Esta asociación patológica puede explicarse por la disfunción endotelial. La hiperuricemia no solo puede ser causa de daño endotelial, sino consecuencia del mismo. La hiperuricemia puede explicarse por un exceso de producción de uratos ocasionado por un mayor aflujo de AMP (Figura 1, en página 160). Pero también, el aumento sérico de uratos puede ser consecuencia de una disminución de su excreción renal relacionada con la resistencia al efecto hipoglucemiante de la insulina y/o al deterioro de la función renal (nefroangioesclerosis).

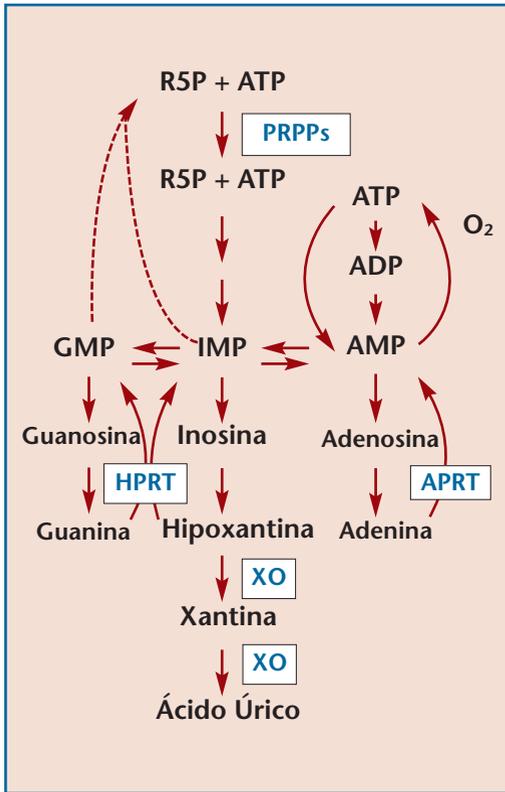


Figura 1. Síntesis y degradación de nucleótidos purínicos. La fructosa se fosforiliza en el hígado a fructosa-1-fosfato con el consumo de ATP. El consumo de ATP en esta reacción genera AMP que puede entrar en la vía degradativa de los nucleótidos purínicos. Esta vía degradativa culmina en la síntesis de ácido úrico. En presencia de oxígeno (O₂) el AMP se fosforiliza a ATP. En situaciones de hipoxia, la mayor parte del AMP entra en la vía degradativa de los nucleótidos purínicos.

PRPPs, fosforribosil-pirofosfato sintetasa. HPRT, hipoxantina-fosforribosiltransferasa. APRT, adenina-fosforribosiltransferasa. XO, xantina oxidasa. R5P, ribosa-5-fosfato. PRPP, fosforribosilpirofosfato. ATP, adenosina trifosfato. ADP, adenosina difosfato. AMP, adenosina monofosfato. GMP, guanosina monofosfato. IMP, inosina monofosfato.

Para algunos autores el género puede influir en la relación entre hiperuricemia y HTA, con una asociación significativa más intensa en hombres que en mujeres.

Es preciso reseñar que mucha literatura sobre el consumo de bebidas calóricas procede de América del Norte, no siendo posible diferenciar los resultados obtenidos relativos a las bebidas edulcoradas con azúcar de las que contienen otros endulzantes (como el *high fructose corn syrup*).

Recientemente se han publicado tres estudios que nos muestran la influencia de las bebidas azucaradas (ricas en fructosa) en el desarrollo de obesidad de niños, adolescentes y adultos⁸⁻⁹⁻¹⁰ (Tabla 2). Estos tres estudios llegan a formular una conclusión común: son las calorías administradas en exceso las posibles responsables.

Algunos trabajos han relacionado el consumo de bebidas azucaradas materno con el incremento del peso de los hijos al nacer. La tendencia temporal paralela, estimada a partir de datos comerciales de compra, entre el consumo de sacarosa, en el país donde se realizó el estudio (Noruega) y el mayor porcentaje de bebés con sobrepeso, apoya esta hipótesis¹¹.

El examen conjunto de la evidencia científica existente a día de hoy, no permite demostrar de una forma convincente que los efectos atribuidos a las bebidas azucaradas sean exclusivos de las bebidas refrescantes azucaradas y podrían asociarse a cualquier bebida calórica¹².

DEBILIDADES (elementos propios [internos] del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que cuestionan esta relación) (Tabla 1).

El postulado de que la ingesta de azúcar, en cuantía abundante y en todo caso muy por encima del nivel de consumo actual, se asocia un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular presenta debilidades; no todos los trabajos apoyan esta afirmación. Así, en el estudio CARMEN¹³ en el que se sustituyó la grasa por carbohidratos (simples o complejos) no se apreciaron efectos perjudiciales en el perfil lipídico. Este trabajo resaltó la importancia de una dieta baja en grasas y elevada en carbohidratos para el control de la obesidad y sus problemas de salud asociados. Otros trabajos están en sintonía con la idea anterior. Una dieta de bajo contenido en grasas y más elevada en hidratos de carbono (entre ellos los azúcares), en sujetos con sobrepeso y síndrome metabólico, pueden ofrecer una discreta pérdida de peso.

La gran mayoría de las investigaciones de tipo epidemiológico que han demostrado una relación positiva entre el consumo de azúcar y la prevalencia de obesidad se han realizado en Estados Unidos y en Europa. Sin embargo, en otros lugares no ha sido posible establecer de forma tan clara esta relación (i.e. "paradoja australiana")¹⁴.

Tabla 2. Características de tres estudios (ref., 13-15) publicados sobre la relación entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad en distintos grupos de población.

El primero de ellos pone de manifiesto una interacción significativa entre un factor importante de nuestra dieta (bebidas azucaradas) y la predisposición genética a la obesidad. En los dos siguientes, efectuados en grupos poblacionales de diferentes edades, se evidenció que la reducción de bebidas azucaradas y la educación dietética favorecieron la disminución de peso.

ESTUDIO	POBLACIÓN OBJETIVOS	DISEÑO	RESULTADOS
OJ et al. N Engl J Med 2012;367:1387-96	Adultos (≥ 18 a) Interacción bebidas azucaradas con binomio genética obesidad	Cohorte Prospectivo	Relación genética-obesidad modificada por consumo de bebidas azucaradas
Janne C et al. N Engl J Med 2012;367:1397-1406	De 4 a 11 años Reemplazo enmascarado de azúcar y ganancia de peso	Cohorte Prospectivo Doble ciego	Reemplazo de BBAA por no azucaradas reduce la ganancia de peso
Ebbeling et al. N Engl J Med 2012;367:1407-1416	De 14 a 16 años Relación estilo de vida obesidad	Cohorte Prospectivo	Intervencionismo sobre estilo de vida reduce el peso corporal

En Australia se relacionaron las tendencias de la obesidad y del consumo de azúcar durante los últimos 30 años y se contrastaron con las observadas en Inglaterra y en Estados Unidos. Los resultados confirmaron que en un determinado periodo, en Australia se produjo una disminución sustancial de la ingesta de azúcares y, durante ese mismo periodo la obesidad había experimentado un incremento significativo. En otras palabras, los esfuerzos para reducir el consumo de azúcar pueden disminuir su consumo, pero no parecen limitar la incidencia de la obesidad.

Por otro lado, el informe de la OMS sobre Dieta, Alimentación y Prevención de Enfermedades Crónicas presentado en 2003, no muestra evidencia científica que pueda correlacionar el consumo de azúcares con la obesidad. A igual conclusión llegan el *Institute of Medicine* en 2002, una conferencia de expertos de la FAO y de la OMS en 1998, y una conferencia celebrada por la UE en 2001. Más recientemente, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y Nutrición (EFSA) en su opinión sobre las cantidades diarias recomendadas de ingesta de carbohidratos

señaló que no era posible determinar un límite o umbral superior de ingesta en el contexto de la obesidad al no existir datos suficientes para determinar dicho límite.

AMENAZAS (elementos externos al binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que “amenazan” una relación científica directa) (Tabla 1).

Si el consumo excesivo de azúcar (por encima de los límites recomendados) posee realmente un efecto deletéreo sobre la salud, en tanto que se asocia a un incremento del riesgo de desarrollar obesidad y de padecer alguna enfermedad cardiovascular, ¿por qué a similar ingesta de azúcar unas personas incrementan su peso y otras no? La predisposición genética, los diferentes patrones alimentarios asociados al consumo de excesivo de azúcar, o el grado de actividad física, podrían explicar esta variabilidad.

Los factores genéticos contribuyen de forma determinante a padecer obesidad. Esta influencia oscila entre un 40% y un 70%¹⁵. Se han identificado hasta 32 *loci* intensamente asociados con el índice de masa corporal (IMC) de los adultos⁸.

La evidencia de que estos *loci* puedan contribuir/determinar el IMC en la infancia y la adolescencia es cada vez mayor. Incluso algunos *loci* podrían afectar al cambio de peso durante toda la vida. Es decir, el IMC de la adolescencia tiende a ser similar al de la edad adulta; los adolescentes obesos y con sobrepeso son propensos a serlo también en la edad adulta. Y no solo esto, también existen estudios que demuestran que determinados genotipos pueden explicar parte de la variabilidad que se observa en el IMC y en el porcentaje o en la distribución de la grasa corporal. La comprensión de los diferentes mecanismos que determinan el aumento de peso en la infancia y adolescencia hasta llegar a la edad adulta es importante, desde una perspectiva clínica y preventiva. Este conocimiento podría ofrecer información muy útil en relación a posibles efectos atenuantes (tales como la actividad física o las dietas individualizadas) que pudieran tener capacidad de modificar el protagonismo genético.

Por otro lado, el exceso de grasa es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina y obesidad. Las grasas no son tan abundantes en la naturaleza como los hidratos de carbono, pero sin embargo producen más del doble de energía que éstos. Son además muy fáciles de almacenar como reserva energética para ocasiones de escasez en la disponibilidad de los hidratos de carbono. A pesar de que su consumo ha disminuido en los países desarrollados⁹, las principales encuestas poblacionales españolas, y de casi todos los países occidentales, ponen aún de relieve un exceso de ingesta de grasa en la población general e infantil (por encima de un 40% en ambos casos), muy lejos de las recomendaciones establecidas. Esto hace que pongamos en muy estrecha relación el excesivo consumo de grasa, todavía presente en nuestra población, y la obesidad.

Otro elemento que puede ser una amenaza para el postulado general (azúcar–enfermedad cardiovascular) son los cambios en la flora intestinal. Se ha postulado que variaciones sustanciales en la comunidad microbiana intestinal podrían constituir una causa ambiental de sobrepeso y obesidad. Estos cambios también pueden acontecer como consecuencia de la obesidad, en particular de la dieta desequilibrada que, a menudo, acompaña al exceso de peso. En modelos animales de experimentación, una dieta de elevado contenido en grasa puede inducir cambios en la flora intestinal independientemente de la coexistencia de obesidad.

En los seres humanos, la obesidad se ha asociado a una diversidad reducida y alterada de la flora intestinal, pero las diferencias observadas no son homogéneas entre los diferentes trabajos.

Otro factor muy relevante que puede cuestionar la relación azúcar–enfermedad cardiovascular es el sedentarismo. Hay indicadores que muestran con claridad que nuestra sociedad es cada día más sedentaria. Uno de los indicadores más relevantes es el número de horas que vemos la televisión, así como el número de usuarios.

Otro indicador de importancia creciente es el uso de Internet y de “*pantallas*” en general. La mayoría de estos indicadores indirectos de sedentarismo, y su tendencia creciente, refuerzan la importancia de una reducción del gasto energético como elemento patogénico sobre el cual pivota la obesidad.

Por tanto, aún quedan muchas incertidumbres para precisar qué factor es el más influyente en el exceso de peso; sin duda existen otros elementos diferentes al azúcar que contribuyen a la obesidad.

OPORTUNIDADES (elementos externos al binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que nos ofrecen una “*oportunidad*” para demostrar una relación científica directa) (Tabla 1).

Si el aumento del consumo de azúcar por encima de las cantidades recomendadas se asocia a un incremento de los factores de riesgo vasculares y de las enfermedades cardiovasculares, los profesionales de la salud disponemos de una gran oportunidad para modificar esta circunstancia. Para abordar este problema con éxito debemos considerar que cualquier alimento, consumido en exceso, puede conllevar desequilibrios nutricionales así como impactar negativamente en el estado de salud, por lo que nunca es aconsejable.

Debemos conocer las recomendaciones actualmente vigentes de consumo de los distintos grupos de alimentos en el contexto de una alimentación equilibrada y saludable para, de este modo, evitar las posibles desviaciones que pudieran conllevar potenciales efectos negativos para la salud.

¿Qué circunstancias externas pueden reducir el excesivo consumo de azúcar de nuestra sociedad? Fundamentalmente la empatía y educación en hábitos dietéticos.

En el sector de los servicios personalizados (i.e. consultas médicas), el nivel de satisfacción está en relación con el tiempo invertido en escuchar, comprender y formular recomendaciones. Esto ha sido plasmado de múltiples formas (Figura 2).

En el ámbito familiar, es necesario instaurar las bases de una dieta equilibrada, fomentando hábitos alimentarios saludables y limitando hábitos alimentarios no deseables o poco saludables (consumo excesivo de azúcar, de grasas, proteínas, precocinados etc.) y promocionando la realización regular de ejercicio físico.

En el ámbito escolar, un objetivo fundamental es inculcar hábitos alimentarios y de vida saludables.

Hasta el momento, las intervenciones que se han efectuado en el ámbito de la educación sanitaria han sido de carácter aislado y con resultados modestos. Una de las posibles razones que pueden justificar este fracaso, es que los principales determinantes para que la población modifique sus hábitos alimenticios e incremente la actividad física no son educacionales, sino ambientales (Figura 3). En otras palabras, existe un trasfondo socioeconómico y también cultural, que son determinantes en el diferente tipo de impacto de las intervenciones preventivas. Las campañas publicitarias de bebidas azucaradas y de alimentos con alto contenido de azúcar, la presencia de máquinas expendedoras de productos de alta densidad energética en colegios e institutos, la escasez de zonas para la práctica de ejercicio físico en las ciudades, o los precios cada vez más elevados de frutas y verduras, son algunos factores limitantes.

RECOMENDACIONES

La cuestión clave es determinar la proporción de azúcar diaria que se debe contener en el marco de una dieta equilibrada y saludable. Con este objetivo, la Asociación Americana del Corazón (AHA), recomienda reducir la ingesta energética procedente de azúcares añadidos a 100-150 kcal/día, que expresado en gramos de azúcar, corresponde a 25-37,5 gramos diarios (no más de seis cucharaditas por día). En el mismo país, el Institute of Medicine recomienda que hasta un 25% del total de las calorías consumidas puedan provenir del azúcar. Existe en cualquier caso una gran variedad de sustancias endulzantes, calóricas o no calóricas, que en el contexto de un estilo de vida saludable pueden ser elegidas por los consumidores en función de su estado de salud y sus preferencias personales.



Figura 2. Viñeta del humorista Summers que refleja cómo en el sector de los servicios personalizados (i.e. consultas médicas), el nivel de satisfacción está en relación con el tiempo invertido en escuchar, comprender y formular recomendaciones.



Figura 3. Puesto de productos dulces y frutos secos en un centro comercial. En un primer plano se aprecian camiones de juguete (flechas blancas) que contienen estos productos (los camiones sirven de "envase"). Adquirir y consumir "dulces" resulta agradable porque proporciona placer, a cualquier hora (i.e. el helado, un producto estacional del verano, se consume durante todo el año).

CONCLUSIONES

Aunque la ingesta de azúcar ha ido disminuyendo en los últimos años, en nuestro país y en la mayoría de los países desarrollados, en un contexto nutricional centrado sobre todo en disminuir la ingesta de grasa y sal para reducir la incidencia de enfermedades cardiovasculares, el posible consumo excesivo de azúcares se ha relacionado con el aumento del consumo de bebidas azucaradas, que tienen una diana poblacional clara, sobre todo en Estados Unidos: niños y adolescentes (Figura 3). La epidemia actual de obesidad se acompaña de una clara disminución del ejercicio físico, con estrés, como elementos patogénicos pivotaes, y una alimentación más desequilibrada.

Por todo ello no podemos “criminalizar” al azúcar ya que ofrece además otros muchos beneficios.

Aunque se necesiten más estudios, existe un fundamento suficiente para diseñar estrategias de salud pública de cara a reducir el exceso de consumo de bebidas azucaradas, como parte de un estilo de vida saludable.

Quizás prestando atención a otros aspectos importantes de nuestros hábitos (hacer deporte, evitar en exceso las grasas animales, no consumir tóxicos...), podemos contribuir a reducir la incidencia de los factores de riesgo vascular y de las enfermedades cardiovasculares y, sin temor, procurarnos el “azúcar adecuado para endulzarnos la vida”.

Bibliografía

1. www.historiacocina.com/es/historia-del-azucar. (Consultado en 30 de Octubre de 2012)
2. Thornley S, Tayler R, Sikaris K. Sugar restriction: the evidence for a drug-free intervention to reduce cardiovascular disease risk. *Intern Med J* 2012; 42 Suppl 5:46-58.
3. Castell MV, Martínez MÁ, Sanz J, García Puig J. Prevalencia, conocimiento y control de la hipertensión arterial en la población española. El estudio MADRIC. *Med Clin*. 2010; 135: 671-2.
4. Rosado Martín J, Martínez López M^a, Mantilla Morato T, Dujovne Kohan I, Palau Cuevas FJ, Torres Jiménez R, García Puig J, en representación del grupo MAPA-Madrid. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España). *Gaceta Sanit* 2011; 26: 243-50.
5. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artiago LM, Banegas JR et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev. Esp Cardiol*. 2008.61:1030-40.
6. Sorriquer F, Goday A, Bosch-Comsas A, Bordiú E, Calle Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of Diabetes Mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es study. *Diabetologia* 2012; 55:88-93.
7. Torres Jiménez R, García Puig J. Disfunción endotelial e hiperuricemia: papel de la enzima Xantina oxidasa. *Rev Clin Esp*. 2002;202:549-51.

8. Qibin Q, Audrey Y, Kang J, Jense MK, Curhan GC and Pasquale LR. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity. *N Engl J Med* 2012; 367:1387-96.
9. Ruyter J, Olthof MR, Seidell JC and Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med* 2012; 367:1397-1406.
10. Ebbeling CB, Feldman H and Chomitz VR. A Randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med* 2012; 367:1407-1416.
11. Grundt JH, Nakling J, Eide GE, Markestad T. Possible relation between maternal consumption of added sugar and sugar-sweetened beverages and birth weight - time trends in a population. *BMC Public Health*. 2012; 12:901.
12. Fortuna JL. The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence. *J Psychoactive Drugs* 2012; 44:56-63.
13. Saris WH, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs. complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:1310-8.
14. Barclay AW, Brand-Miller J. The Australian paradox: a substantial decline in sugars intake over the same timeframe that overweight and obesity have increased. *Nutrients*. 2011; 3:491-504.
15. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nature Reviews Genetics* 2005; 6:221-34.

Abreviaturas

AMP: Adenosín monofosfato, **HTA:** hipertensión arterial, **IMC:** índice de masa corporal, **MAPA:** monitorización ambulatoria de la presión arterial, **OMS:** Organización Mundial de la Salud.

Relación entre el consumo de sacarosa y cáncer: una revisión de la evidencia



Javier Aranceta Bartrina¹ y Carmen Pérez Rodrigo²

¹Departamento de Nutrición Humana y Dietética, Universidad de Navarra

²Nutrición Comunitaria, Área Salud y Consumo. Bilbao.

MENSAJES CLAVE

1. La evidencia disponible sobre la asociación entre la ingesta de monosacáridos (glucosa y fructosa), así como de disacáridos (sacarosa) con los distintos tipos de cáncer es insuficiente. En algunos casos existe evidencia de no asociación.
2. En este momento, solo existe evidencia posible de que una mayor ingesta de monosacáridos (glucosa y fructosa) aumenta el riesgo de cáncer de páncreas.
3. Existe evidencia posible de que la ingesta de disacáridos (sacarosa) no se asocia con el riesgo de cáncer colorrectal, cáncer de mama ni cáncer de páncreas.
4. En la actualidad, disponemos de evidencia más clara de que el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de determinados tipos de cáncer como el cáncer colorrectal y el cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas.
5. El índice glucémico (IG) mide la cantidad y la rapidez con que un alimento es capaz de aumentar la glucosa en la sangre (glucemia). Se trata de un valor asignado a los alimentos que cuantifica la respuesta glucémica de un alimento comparada con la de otro alimento de referencia con igual contenido de carbohidratos. Los alimentos con alto IG incrementan de forma rápida los niveles de azúcar en la sangre. La carga glucémica (CG) valora no sólo la rapidez de un alimento en aumentar la glucemia sino también tiene en cuenta la cantidad de carbohidratos que aporta una ración de un alimento en concreto. Mide el grado de respuesta glucémica y la demanda de insulina producida por una cantidad específica de un alimento específico. Refleja, por tanto, la calidad y la cantidad de carbohidratos en un alimento.
6. Existe evidencia posible de que un mayor índice glucémico se asocia con mayor riesgo de cáncer colorrectal y es posible que la carga glucémica de la dieta, relacionada con el tipo y con la cantidad de hidratos de carbono, se asocie con el cáncer de endometrio.
7. En base a la evidencia disponible sería deseable mantener el peso corporal en niveles saludables. Llevar un estilo de vida activo, evitando el sedentarismo y realizando ejercicio físico de intensidad moderada de forma habitual; limitar el consumo de alimentos y bebidas de alta densidad energética que favorezcan la ganancia ponderal y consumir cantidades importantes de alimentos de origen vegetal con abundante presencia de frutas y verduras, así como el consumo habitual de cereales integrales, pueden ser algunas medidas que favorezcan el mantenimiento del peso corporal.

INTRODUCCIÓN

Los azúcares forman parte de la alimentación y se utilizan como edulcorantes y, en algunas formas, como conservantes y agentes formadores de volumen. También contribuyen a mejorar la palatabilidad de almidones, grasas y otros ingredientes. Los azúcares y jarabes elaborados a partir de la caña de azúcar, remolacha y maíz se utilizan como ingredientes en muchos alimentos y bebidas procesados.

Hasta el siglo XVI cuando se comenzó a cultivar azúcar de caña en grandes cosechas y se inició su comercio internacional, los azúcares añadidos a los alimentos se consideraban un lujo. El consumo de azúcares de remolacha, de caña o jarabes aumentó de manera importante en los países industrializados en los siglos XIX y XX y sigue creciendo en todo el mundo. En muchos países, en las últimas décadas, el consumo de azúcares añadidos representa una parte considerable de la ingesta energética.

Con frecuencia, los informes sobre subnutrición recomiendan un aporte considerable de azúcares y grasas por su densidad energética, que favorece una ganancia ponderal rápida. Además la preferencia innata por el sabor dulce favorece la ingesta energética.

Por el contrario, los informes sobre prevención de enfermedades crónicas suelen recomendar el consumo moderado de azúcares entre otras razones porque existe evidencia de que los azúcares son la causa dietética de la caries dental, aunque la combinación cantidad de azúcar/frecuencia, la exposición a flúoruro y la adhesividad de los alimentos son mejores predictores del riesgo de caries que solo la cantidad de azúcar consumida.

La ingesta de azúcares, en las cantidades consumidas habitualmente en muchos países industrializados, se ha asociado con la obesidad y por tanto, indirectamente, con las enfermedades asociadas a ella, aunque la evidencia disponible en este sentido es insuficiente. Se ha planteado la hipótesis de que las dietas con elevada respuesta glucémica, incluido el consumo frecuente de azúcares, y consiguiente hiperinsulinemia, podrían estar implicadas en la etiología de algunos tipos de cáncer.

Cuando hablamos de azúcares nos referimos a todos los azúcares de la dieta, que son principalmente azúcares extrínsecos pero no exclusivamente la sacarosa (conocida habitualmente como azúcar).

El término azúcares extrínsecos englobaría también la maltosa, lactosa, glucosa y fructosa contenida en alimentos y bebidas, incluidos los zumos y la leche, además de la miel y jarabes, el jarabe rico en fructosa, azúcares refinados añadidos en el procesado, preparación y cocinado de alimentos y en la mesa. Los azúcares intrínsecos son los que están presentes de forma natural en alimentos como las frutas o en la leche.

La sacarosa se refina a partir del azúcar de remolacha y del azúcar de caña. La maltosa y la glucosa se refinan principalmente del maíz. El jarabe rico en fructosa incluye una mezcla de glucosa con fructosa, habitualmente en cantidades iguales, y en la actualidad se utiliza mucho en la fabricación de alimentos y bebidas, sobre todo en EE.UU.

Los azúcares son hidratos de carbono simples que proporcionan 3,75 kcal por gramo. Son moléculas simples como la glucosa, fructosa y galactosa (monosacáridos) o dos moléculas unidas (disacáridos), como la sacarosa (fructosa y glucosa), lactosa (glucosa y galactosa), o maltosa (dos moléculas de glucosa).

El organismo metaboliza los diferentes azúcares a diferentes ritmos. Por ejemplo, la fructosa se absorbe y metaboliza más despacio que la glucosa o la sacarosa. También es algo más dulce que la glucosa o la sacarosa y, por tanto, puede sustituirlas en cantidades totales inferiores. Los edulcorantes químicos no calóricos producen un sabor dulce, pero no son azúcares.

No existen requerimientos dietéticos para los azúcares. La Organización Mundial de la Salud recomienda que el consumo medio de azúcares en poblaciones sea menor del 10 por ciento de la ingesta energética total¹.

El objetivo de esta revisión es resumir la evidencia disponible sobre la asociación entre el consumo de azúcar, principalmente sacarosa, y el riesgo de cáncer de distinta localización.

MÉTODOS

Se ha realizado una revisión de los principales informes publicados, las revisiones sistemáticas, metanálisis y grandes estudios epidemiológicos prospectivos recientes sobre la asociación entre el consumo de azúcar, principalmente sacarosa, y el riesgo de cáncer.

Se tomó como referencia la revisión sistemática realizada por la Fundación Mundial para la Investigación del Cáncer (WCRF por sus siglas en inglés) junto al Instituto Americano de Investigación sobre el Cáncer (AICR por sus siglas en inglés), que sirvió de base para el informe publicado en noviembre de 2007². Esta revisión abarcaba estudios publicados hasta diciembre de 2006. Centramos la estrategia en la búsqueda de revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados con fecha posterior al 1 de enero de 2007 hasta 31 de diciembre de 2012. La búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed utilizando como palabras clave la siguiente ecuación de búsqueda: (((*"dietary carbohydrates/adverse effects"*[Mesh Terms] OR *"dietary sucrose/adverse effects"*[Mesh Terms]) OR *"glycemic index"*[MeSH Terms]) AND *"humans"*[MeSH Terms]) AND *"neoplasms"*[MeSH Terms]]).

Por este procedimiento se recuperaron 226 publicaciones, de las cuales 110 tenían fecha de publicación posterior al 1 de enero de 2007. Se puso especial atención en los metanálisis y revisiones sistemáticas. Se identificaron 9 metanálisis y 21 revisiones sistemáticas adicionales. La identificación de estudios se completó con la búsqueda manual y revisión de las listas bibliográficas de los trabajos preseleccionados, después de un cribado inicial, siguiendo el documento PRISMA. Se han incluido sólo los estudios realizados en seres humanos que analizan la asociación entre el consumo de azúcares totales, azúcares añadidos, monosacáridos, disacáridos, índice glucémico o carga glucémica y la aparición de cáncer. Se han excluido los estudios de prevención secundaria del cáncer. Tras la exclusión de duplicados y los trabajos que no cumplían los criterios de inclusión se han considerado 61 publicaciones en esta revisión (Figura 1).

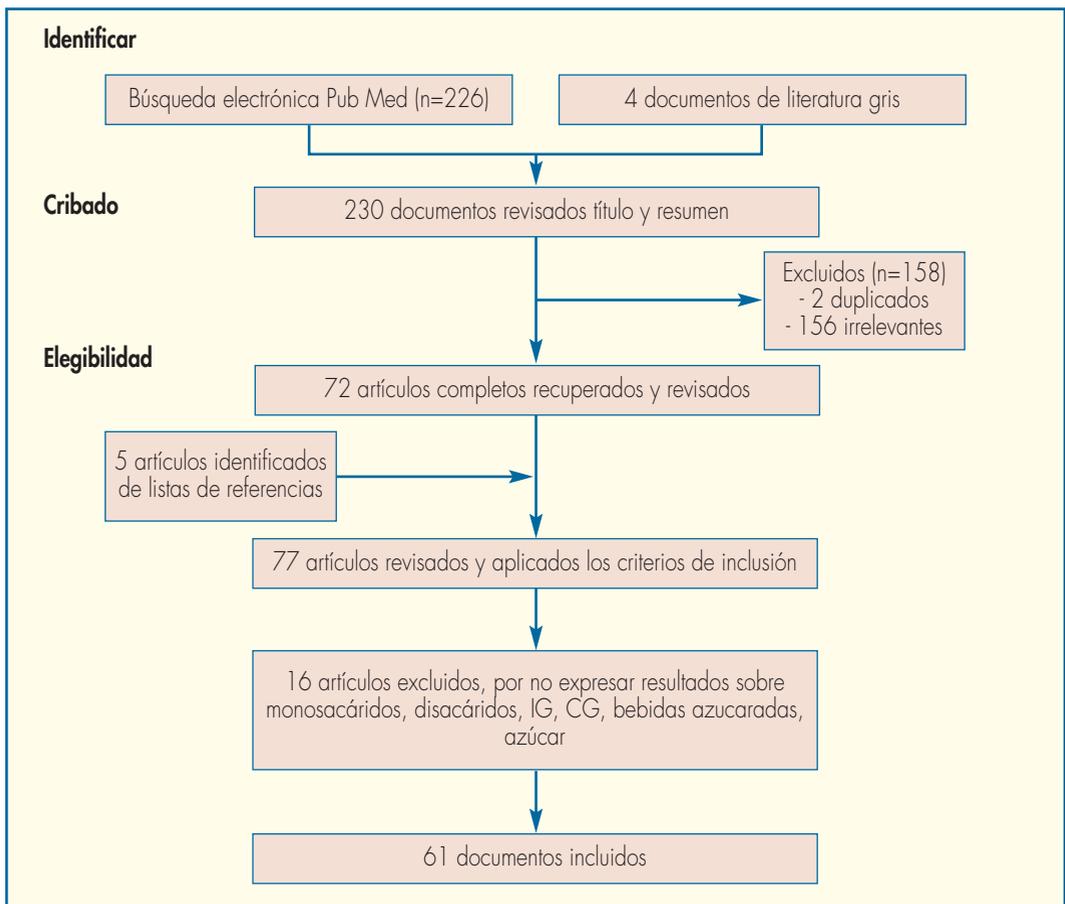


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de identificación, cribado y selección para la revisión sistemática.

DEBILIDADES

Una de las principales dificultades a la hora de investigar la relación entre el consumo de azúcar y la salud es que resulta muy complicado medir y evaluar el efecto global de los azúcares como posibles modificadores del riesgo de cualquier enfermedad, incluido el cáncer, en parte debido a la inconsistencia en la clasificación de los azúcares. Unas veces "azúcar" se identifica con sacarosa, tradicionalmente el principal azúcar en la dieta humana, y algunos estudios investigan solo el azúcar envasado que se compra para uso doméstico familiar. Sin embargo, en general, este azúcar representa una proporción relativamente pequeña del total de azúcares consumidos, que está decreciendo. Otros estudios incluyen azúcares que se encuentran de forma natural en las frutas y en la leche. Por lo tanto, debe analizarse minuciosamente la metodología empleada en cada estudio para valorar los resultados referidos. Estas limitaciones metodológicas en la investigación dificultan el análisis de la evidencia. Es muy difícil comparar estudios que utilizan clasificaciones tan diferentes de los azúcares.

Otra posible fuente de imprecisión en los estudios puede ser la subestimación de la ingesta real de azúcares, puesto que los azúcares añadidos suelen ser percibidos como alimentos poco saludables y por tanto, los estudios de consumo basados en la información aportada por los participantes puede que subestimen su consumo.

El consumo elevado de azúcar no es un rasgo aislado de la dieta, sino que suele formar parte de patrones de consumo que con frecuencia se acompañan de bajos consumos de frutas, verduras y legumbres, en los que los hidratos de carbono podrían ser un indicador de una dieta de baja calidad, así como de altos niveles de insulina endógena. Suele encontrarse hiperinsulinemia en situaciones de tolerancia a la glucosa alterada, que se han asociado con un mayor riesgo de cáncer^{3,4}. Se ha visto que la insulina actúa como agente promotor de cáncer en estudios *in vitro* y en animales, posiblemente mediante un aumento en la actividad del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) IGF-1. El IGF-1 inhibe la apoptosis, aumenta la producción de factores endoteliales de crecimiento vascular y se ha relacionado con una mayor mitogénesis en líneas celulares de distintos tipos de cáncer. Se han observado niveles elevados de IGF-1 en pacientes con cáncer gástrico en comparación con controles sanos².

La demanda dietética de insulina está determinada por el tipo de hidratos de carbono consumidos y por la combinación del tipo y la cantidad de hidratos de carbono. El índice glucémico (IG) y la carga glucémica (CG) son indicadores de la tasa de absorción de los hidratos de carbono de la dieta y, por tanto, medidas de la demanda de insulina, que a su vez, puede relacionarse con IGF. La situación más desfavorable sería cuando alimentos de alto IG se consumen en grandes cantidades (ej. cantidades elevadas de cereales refinados). No obstante, en la secreción de insulina también intervienen otros factores como la ingesta proteica, y la adición de grasas a una fuente de hidratos de carbono puede aumentar la respuesta de insulina sin aumentar la glucemia.

En la actualidad, disponemos de evidencia más clara de que el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de determinados tipos de cáncer. En las últimas décadas las tasas de sobrepeso y obesidad en adultos y en niños han aumentado de manera considerable en la mayoría de países. Existe evidencia de que los alimentos y dietas de alto contenido energético, especialmente los muy procesados y las bebidas azucaradas, aumentan el riesgo de sobrepeso y obesidad²⁶. Por otro lado, en la mayor parte de las poblaciones, las personas que residen en zonas industrializadas y urbanas realizan habitualmente actividad física por debajo de los niveles para los que está adaptado el ser humano. El aumento del tiempo de sedentarismo y los bajos niveles de actividad física favorecen el exceso de peso.

Las intervenciones nutricionales plantean dificultades éticas, económicas y logísticas que hacen difícil con frecuencia realizar ensayos controlados. Además, suelen ser necesarios tiempos de exposición muy largos que son inviables. Por este motivo, la evidencia en la literatura en el campo de la nutrición suele estar basada principalmente en estudios observacionales de larga duración y llevan a recomendaciones clasificadas como evidencia nivel C y algunas de nivel B, en las que se incluyen algunos estudios de calidad con mínimo riesgo de sesgos. Cuando se investigan nutrientes que requieren menos tiempo de exposición es posible también contar con evidencias de nivel A.

AMENAZAS

Informes de expertos, como el del comité FAO-OMS publicado en 2003¹ y otros, no consideraban el consumo de azúcar asociado con el riesgo de cáncer.

El informe del WCRF, basado en estudios publicados hasta 2005, concluía que existe evidencia limitada que sugiere que el azúcar es causa de cáncer colorrectal. Esta era también la conclusión de los autores de la revisión realizada por un comité de expertos para la FAO sobre el papel de los hidratos de carbono en la salud humana en 2007⁵.

En la revisión sistemática realizada por Ruxton et al⁷, que abarcaba publicaciones entre 1995 y 2006, se identificaron 18 estudios que analizaban las asociaciones entre el riesgo de cáncer y el consumo de sacarosa, azúcar, y alimentos que contienen azúcares. Los autores concluían que a pesar de incluir en su análisis estudios más recientes que las revisiones precedentes, los hallazgos estaban en línea con las revisiones anteriores, con evidencia no consistente respecto al papel de la ingesta de azúcar en el desarrollo de cáncer.

Una revisión realizada como base para la formulación de las Guías Alimentarias en Alemania, en base a estudios publicados hasta diciembre de 2009 y metanálisis publicados hasta diciembre de 2010, concluía que la evidencia era insuficiente en algunos casos, pero también apuntaba evidencia posible de asociación entre la ingesta de monosacáridos y el riesgo de cáncer de páncreas⁸.

El informe de evidencia científica que respalda la nueva edición de las Guías Dietéticas australianas, publicado en diciembre de 2011, contemplaba estudios publicados hasta abril de 2009. Los autores concluían que el consumo de sacarosa no se asocia con un mayor riesgo de cáncer, con una evidencia disponible de nivel C.

El IG y CG se han asociado con cáncer colorrectal, de mama, ovario y endometrio y sugiere la hipótesis de un mayor riesgo de cáncer gástrico con una ingesta elevada de hidratos de carbono^{2,6}.

1. Cáncer de estómago

Se ha sugerido la hipótesis de un mayor riesgo de cáncer gástrico con una ingesta elevada de hidratos de carbono. Altos IG y CG pueden ser reflejo de una alta ingesta de hidratos de carbono refinados, que habitualmente suele acompañarse de baja ingesta de vitaminas, minerales, antioxidantes y fibra, así como un bajo consumo de legumbres, frutas, verduras y cereales integrales, grupos alimentarios que se han asociado inversamente con el riesgo de cáncer gástrico.

En algunos estudios no se ha encontrado asociación entre el IG y el riesgo de cáncer de estómago, lo que podría sugerir que tanto el tipo como la cantidad de hidratos de carbono, más que solo el tipo, podría estar relacionada con el proceso de carcinogénesis en este tipo de cáncer^{5,6}. En la revisión sistemática del WCRF no se identificó ningún estudio prospectivo o de intervención sobre la asociación entre mono y disacáridos o bebidas azucaradas y el desarrollo de cáncer de estómago. Posteriormente se han publicado algunos estudios de cohortes que investigan esta asociación, aunque la evidencia es insuficiente^{7,8}.

2. Cáncer de endometrio

El cáncer de endometrio se asocia con la obesidad, diabetes y el síndrome de ovario poliquístico, situaciones todas ellas asociadas con hiperinsulinemia. Las dietas con un alto índice glucémico y carga glucémica (Ej.- alto contenido en alimentos ricos en hidratos de carbono refinados y bajas en legumbres, frutas, verduras y cereales integrales) se caracterizan por la rápida absorción de su componente hidrocarbonado con el consiguiente aumento en el nivel de glucosa e insulina.

Los hidratos de carbono se han asociado directamente con el riesgo de cáncer de endometrio principalmente con los hidratos de carbono refinados^{9,10} mientras que los alimentos a base de cereales integrales parece que ejercen un papel protector. En algunos estudios se ha observado una asociación de mayor intensidad en mujeres con sobrepeso, pero las dietas con alto IG parece que también tienden a aumentar el riesgo de cáncer de endometrio en mujeres con bajo índice de masa corporal (IMC). Aunque los estrógenos son el principal factor de riesgo de cáncer de endometrio, la insulina puede alterar el equilibrio hormonal. La insulina se ha visto que actúa como agente promotor de cáncer en estudios *in vitro* y en animales. También tiene afinidad por el receptor de IGF, por lo que aumenta los niveles de IGF. Se ha visto que el IGF-1 estimula la mitogénesis en líneas celulares de cáncer de endometrio. Otro posible mecanismo por el cual un alto índice glucémico podría contribuir al riesgo de cáncer de endometrio podría ser el aumento del estrés oxidativo.

En la revisión sistemática del WCRF se describía un estudio de cohortes que investigaba la asociación entre la ingesta de azúcar y cáncer de endometrio, aunque este estudio no refería relación de riesgo².

Posteriormente, se han identificado dos estudios de cohortes que tampoco evidenciaban asociación de riesgo^{6,8}. En la cohorte del NIH-AARP Diet and Health Study se observaron asociaciones no significativas sugerentes de mayor riesgo con la ingesta de fructosa y sacarosa¹¹.

3. Cáncer de páncreas

En la revisión sistemática del WCRF en 2007 se informaba de un estudio de cohortes que investigaba la relación entre la ingesta de fructosa y el cáncer de páncreas. En este estudio no había un mayor riesgo significativo con la ingesta de fructosa². Otros tres grandes estudios más recientes realizados en EE.UU. han investigado esta relación y en ningún caso encontraron un mayor riesgo de cáncer de páncreas con mayores ingestas de fructosa. En uno de ellos, en el estudio NIH-AARP, se encontró un mayor riesgo con una ingesta elevada de glucosa. Por el contrario en el estudio sobre Dieta y Salud de Países Bajos la ingesta de mono y disacáridos no se asociaba con el riesgo de cáncer de páncreas⁸.

La revisión del WCRF contemplaba tres estudios de cohortes sobre la ingesta de sacarosa y ninguno refería una relación de riesgo con el cáncer de páncreas². En los estudios publicados posteriormente no se vio que la cantidad de azúcar ingerida fuera un factor de riesgo para el cáncer de páncreas. Tampoco se ha referido asociación con el consumo de dulces o mermeladas, o con el IG⁶⁻⁸.

En un metanálisis que investigaba la asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y el cáncer de páncreas el análisis de 6 estudios de cohortes no evidenciaba cambios en el riesgo de cáncer de páncreas en los participantes que consumían bebidas azucaradas en comparación con los no consumidores (RR = 1,05; IC 95% 0,94; 1,17)¹². Un estudio realizado en Suecia y otro en China, que analizaban varias categorías de bebidas azucaradas, encontraron una relación positiva de riesgo entre la ingesta de bebidas azucaradas y el cáncer de páncreas.

Un metanálisis de estudios de cohortes¹³ y otro de estudios de cohortes y de casos y controles¹⁴ no encontraron asociación entre IG, CG y el riesgo de cáncer de páncreas. Un metanálisis posterior que incluía un mayor número de estudios y aproximadamente 3.000 casos, por tanto, con mayor potencia estadística, encontró que solo algunos tipos específicos de hidratos de carbono pueden aumentar el riesgo

de cáncer de páncreas. Se encontró asociación de la carga insulínica con la ingesta de fructosa pero no con la ingesta total de hidratos de carbono¹⁵.

Los resultados de un metanálisis publicado en 2012 no apoyan la asociación entre dietas de alto índice glucémico, carga glucémica, ingesta total de carbohidratos o sacarosa y el riesgo de cáncer de páncreas. Se observó un mayor riesgo asociado con la ingesta de fructosa, aunque son necesarios más estudios que confirmen y respalden este hallazgo, teniendo en cuenta posibles factores de confusión¹⁶.

El análisis de los datos del Estudio de las Enfermeras y el estudio de los Profesionales Sanitarios en EE.UU. ponía de manifiesto que las dietas ricas en alimentos que aumentan la concentración postprandial de insulina no aumentan el riesgo global de cáncer de páncreas. Sin embargo, en personas con un IMC >27 y con baja actividad física una mayor carga insulínica se asociaba con un mayor riesgo de cáncer de páncreas, aunque no significativo¹⁵.

En la Tabla 1 se resumen los datos más relevantes de la evidencia más reciente sobre la relación entre azúcar y riesgo de cáncer de páncreas. Existe evidencia posible de una asociación positiva entre la ingesta de monosacáridos y cáncer de páncreas. También existe evidencia convincente de asociación causal entre la adiposidad corporal y cáncer de páncreas, la evidencia es probable en relación con la adiposidad abdominal.

4. Cáncer de mama

En la revisión sistemática del WCRF de 2007 se describen tres estudios de cohortes sobre la ingesta de lactosa, sacarosa o fructosa. No se encontró asociación entre la ingesta de sacarosa, lactosa o fructosa con el cáncer de mama².

También se investigó esta asociación en la rama danesa del estudio EPIC, pero tampoco en este caso se encontró asociación. No se han identificado estudios de cohortes sobre la asociación con el consumo de bebidas azucaradas.

El metanálisis realizado por Ruxton et al en 2010⁷ contemplaba cuatro estudios sobre cáncer de mama, de los que tres referían algún nivel de asociación entre el riesgo y diversos estimadores de la ingesta de azúcar, aunque de forma inconsistente. Otros autores encontraron asociación con algunos alimentos dulces pero no con otros.

Tabla 1. Relación entre la ingesta de azúcares, índice glucémico y carga glucémica y el cáncer de páncreas. Resumen de la evidencia relevante publicada desde 2006

Autor, año	Descripción estudios		Índice glucémico RR (IC 95%)	Carga glucémica RR (IC 95%)	Azúcares RR (IC 95%)
	n	sexo			
Estudios cohortes					
Larsson et al, 2006	77.797	H, M			1,69 (0,99-2,89) b
Nöthlings et al, 2007	162.150	H, M		1,10 (0,80-1,52)	1,28 (0,95-1,73) a 1,08 (0,81-1,44) b 1,23 (0,91-1,65) c 1,35 (1,02-1,80) d
Patel et al, 2007	124.907	H, M	0,92 (0,68-1,24)	1,01 (0,75-1,37)	
Bao et al, 2008	487.922	H, M			0,85 (0,68-1,06) b 1,12 (0,91-1,39) c
Heinen et al, 2008	120.852	H, M	0,87 (0,59-1,29)	0,85 (0,58-1,24)	0,78 (0,52-1,16) a
Jiao et al, 2009	482.362	H, M	1,09 (0,90-1,32)	0,95 (0,74-1,22)	1,10 (0,88-1,38) a 0,95 (0,78-1,16) c 1,29 (1,04-1,59) d 1,35 (1,10-1,67) e
Meinhold et al, 2010	109.175	H, M	1,08 (0,78-1,49)	1,45 (1,05-2,00)	1,37 (0,99-1,89) c 1,22 (0,87-1,71) d
Tasesvka et al, 2012 ¹¹	255.696 2.601 casos	H			0,98 (0,69-1,39) a 1,02 (0,75-1,38) b 0,96 (0,71-1,29) c 1,05 (0,76-1,46) d
	179.990 1.296 casos	M			1,05 (0,66-1,67) a 0,71 (0,47-1,08) b 0,85 (0,56-1,28) c 0,93 (0,60-1,44) d
Metaanálisis					
Gnardella et al, 2008 ¹⁴ Cohortes y casos y controles hasta octubre 2007	12.790	H,M	1,11 (0,86-1,43)	1,00 (0,94-1,53)	
Barclay et al, 2008 ¹³ Cohortes, hasta diciembre 2007	349.982	H,M	1,03 (0,83-1,27)	1,02 (0,82-1,27)	
Mulholland et al, 2009 Cohortes y casos y controles hasta julio 2008	719.066	H,M	0,99 (0,83-1,19)	1,01 (0,86-1,19)	
Aune et al, 2012 ¹⁶ Cohortes y casos y controles hasta octubre 2011	994.154	H,M	1,04 (0,93-1,17)	1,01 (0,88-1,15)	1,14 (0,96-1,35) a 1,02 (0,85-1,23) c 1,18 (1,01-1,37) d

H: Hombres; M: Mujeres; RR: Riesgo Relativo; IC: Intervalo de Confianza a azúcares totales; b azúcar añadido; c sacarosa; d fructosa total; e glucosa REFERENCIAS DE LA TABLA 1 AL FINAL DEL CAPITULO

En una revisión sistemática precedente se encontró una asociación significativa entre el riesgo de cáncer de mama y la ingesta elevada de pasteles y galletas, aunque señalaban que estos alimentos además de azúcar, contienen cantidades elevadas de grasas, lo que podría ser un factor de confusión. Una revisión sistemática de estudios de cohortes no encontró asociación con el IG o CG¹⁷.

En la cohorte del *Women's Health Initiative* no se observó asociación entre IG, CG o ingesta de hidratos de carbono y cáncer de mama, aunque sugería una posible relación entre la CG y el carcinoma *in situ*.

En el estudio EPIC se observó que una dieta con alta CG y la ingesta de hidratos de carbono se asociaba positivamente con mayor riesgo de cáncer de mama receptor de estrógenos-negativo ER(-) y ER(-)/receptor de progesterona PR(-) en mujeres postmenopáusicas¹⁸. Un estudio de cohortes italiano refería esta asociación en mujeres premenopáusicas. Las dietas ricas en hidratos de carbono, especialmente las dietas de alto IG o CG, aumentan las concentraciones

postprandiales de glucosa e insulina. Esta alteración metabólica, lo mismo que la diabetes, se ha asociado con peor supervivencia en el cáncer de mama^{19,20}.

El segundo informe del WCRF-AICR concluía que parece probable que la adiposidad corporal podría reducir el riesgo de cáncer de mama en la premenopausia, pero no existe evidencia suficiente para establecer una asociación entre la ingesta de sacarosa y otros azúcares, así como alimentos y bebidas azucarados con el cáncer de mama en la premenopausia. En mujeres postmenopáusicas, sin embargo, es convincente la evidencia que sustenta la asociación entre la adiposidad corporal y un mayor riesgo de cáncer de mama y es probable que la adiposidad abdominal y el aumento de peso en la edad adulta también supongan un mayor riesgo². Tampoco en este grupo existe suficiente evidencia que asocie el cáncer de mama con la ingesta de sacarosa, alimentos y bebidas azucaradas o el índice glucémico (Figura 2).

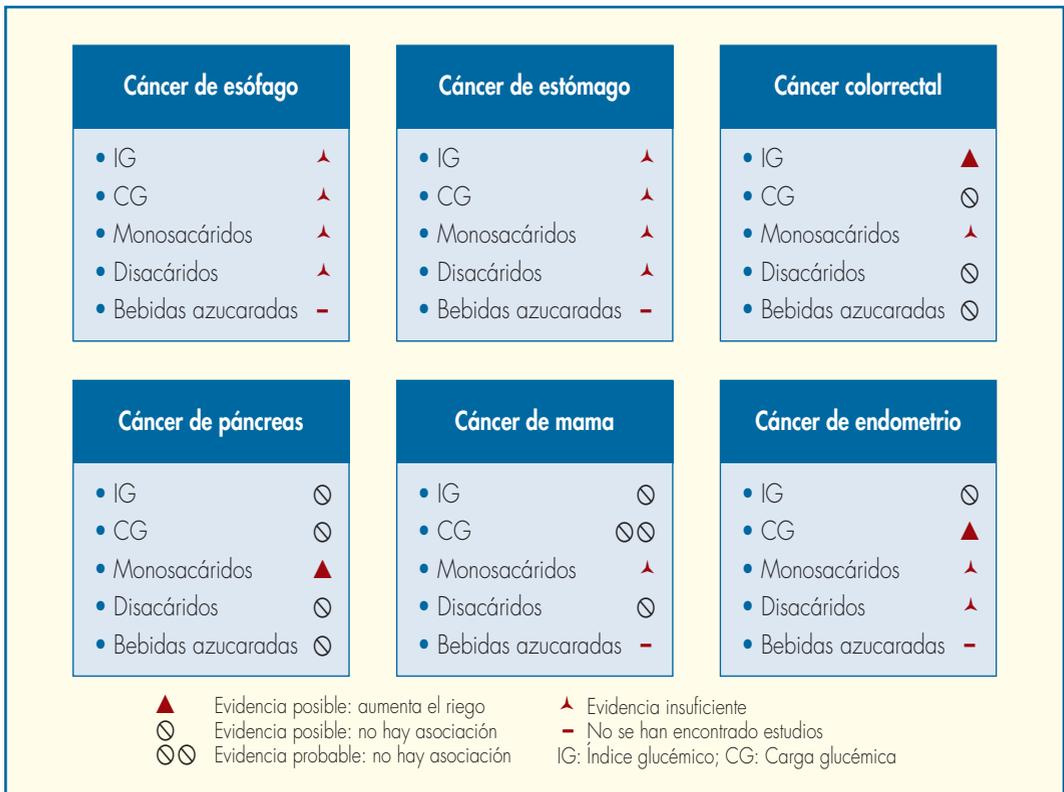


Figura 2. Resumen de la evidencia sobre la asociación entre la ingesta de azúcares, índice glucémico, carga glucémica y la prevención primaria de distintos tipos de cáncer.

5. Cáncer colorrectal

La revisión del WCRF de 2007 contemplaba un estudio de cohortes y 7 estudios de casos y controles que investigaban la relación entre el consumo de azúcares como alimentos y el cáncer colorrectal. Siete estudios de cohortes y 16 de casos y controles sobre la relación con los azúcares como nutrientes, definidos como sacarosa o fructosa.

En el primer grupo, considerando los azúcares como alimentos, el estudio de cohorte afirmaba que no existía asociación entre añadir azúcar habitualmente a los cereales y el cáncer de colon y recto². En los estudios de casos y controles se observó un mayor riesgo a mayor consumo de azúcar, estadísticamente significativo en dos de ellos.

No obstante, la tipificación de "azúcar" como alimento variaba de unos estudios a otros. La evidencia disponible sobre la asociación entre sacarosa y cáncer colorrectal es difícil de interpretar; en cualquier caso, existe evidencia limitada sugerente de que el azúcar pueda ser causa de cáncer colorrectal^{2,8,21}.

De los cuatro estudios de cohortes sobre la ingesta de fructosa, en uno se encontró una asociación positiva significativa y dos sobre la ingesta de lactosa no se encontró asociación de riesgo. Ninguno de los tres estudios de cohortes sobre la ingesta de disacáridos mostró asociación positiva de riesgo significativa.

En estudios de cohortes posteriores no incluidos en esta revisión como el *NIH-AARP Diet and Health Study*¹¹ no se encontró asociación entre la ingesta de azúcar y el cáncer de colon y recto. Un metanálisis de estudios de casos y controles y estudios de cohortes publicado en 2008 sugería un asociación global directa entre el IG y CG y el cáncer colorrectal¹⁴. El análisis de trece estudios de cohortes del Pooling Project no encontró asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y el cáncer colorrectal⁸.

De acuerdo al informe del WCRF, existe evidencia convincente de que la adiposidad corporal y la adiposidad abdominal aumentan el riesgo de cáncer colorrectal. Existe evidencia limitada sugestiva de que los alimentos azucarados aumenten el riesgo y existe evidencia limitada no concluyente sobre la asociación con la ingesta de sacarosa o de hidratos de carbono totales. Revisiones posteriores⁷ concluían que la evidencia sugiere una asociación con el azúcar pero la ingesta energética y la carga glucémica podrían ser factores de confusión.

Metanálisis publicados en 2012^{21,22} concluían que no existe evidencia consistente, aunque observaban un modesto exceso de riesgo en estudios de casos y controles de que los azúcares añadidos, el IG y la CG se asocian con mayor riesgo de cáncer de colon, independiente de los efectos sobre la ingesta energética, obesidad o la diabetes, asociados con mayor riesgo de cáncer de colon.

En la Tabla 2, se resume la información actual más relevante de la evidencia publicada con fecha posterior a 2007 sobre la relación entre la ingesta de azúcares y cáncer colorrectal.

Unos 60 estudios de cohortes y 86 de casos y controles han investigado la asociación entre adiposidad corporal y cáncer colorrectal, utilizando como indicador el IMC en la mayor parte de los casos. La mayor parte de los estudios de cohortes mostraban un mayor riesgo de cáncer a mayor adiposidad. Los metanálisis de estudios de cohortes evidenciaban un aumento de riesgo del 15% por cada 5 kg/m². Estratificado según la localización del tumor, la magnitud del riesgo aumentado es mayor aún para el cáncer de colon que para el de recto. Existe evidencia epidemiológica abundante y consistente con una clara relación dosis-respuesta y evidencia de mecanismos plausibles. La evidencia de que una mayor adiposidad corporal es una causa de cáncer colorrectal es convincente. El riesgo de cáncer se modifica no solo por la obesidad sino también por el sobrepeso, e incluso por niveles de adiposidad que podrían considerarse dentro del rango de peso saludable.

Respecto a la obesidad y el sobrepeso, la evidencia de que el consumo elevado de bebidas con azúcares añadidos, entre los que se incluye la sacarosa y el jarabe rico en fructosa, se asocia con ganancia ponderal, sobrepeso y obesidad es consistente, según el informe del WCRF. Este informe califica como evidencia probable que el consumo elevado de estos productos ocasiona aumento de peso y obesidad. Sin embargo, otros metanálisis publicados posteriormente afirman que la evidencia sobre la importancia de los monosacáridos para el riesgo de obesidad es insuficiente⁸, lo mismo que la evidencia sobre la importancia de la sacarosa o azúcar añadido, respectivamente, para el riesgo de obesidad en adultos.

Los estudios de cohortes y de intervención muestran un mayor riesgo de obesidad en adultos con el consumo de bebidas azucaradas, con un nivel de evidencia probable.

Tabla 2. Relación entre la ingesta de azúcares, índice glucémico y carga glucémica y el cáncer colorrectal. Resumen de la evidencia relevante publicada desde 2008

Autor, año	Descripción estudios		Índice glucémico RR (IC 95%)	Carga glucémica RR (IC 95%)	Azúcares RR (IC 95%)
	n	sexo			
Estudios cohortes					
Weijenberg et al, 2008	120.852 1.811 casos	H, M	0,81 (0,61-1,08)	0,83 (0,64-1,08)	
Howarth et al, 2008	85.898 H 105.106 M	H M		1,15 (0,89-1,48) 0,75 (0,57-0,97)	
Kabat el al, 2008	158.800 1.476 casos	M	1,10 (0,92-1,32)	1,11 (0,82-1,49)	1,16 (0,91-1,49)a
George et al, 2009	262.642 H 183.535 M	H M	1,16 (1,04-1,30) 1,16 (0,98-1,37)	0,88 (0,72-1,08) 0,87 (0,64-1,18)	
Li et al, 2011	73.061	M	1,09 (0,81-1,46)	0,94 (0,71- 1,24)	
Tasesvka et al, 2012 ¹¹	255.696 H; 2.601 casos	H			0,95 (0,83 - 1,09)a 1,02 (0,89 - 1,16)b 1,06 (0,93 - 1,21)c 0,99 (0,87 - 1,14)d
	179.990 M 1.296 casos	M			1,06 (0,87 - 1,29)a 0,99 (0,81 - 1,19)b 1,11 (0,92 - 1,33)c 1,05 (0,87 - 1,27)d
Metanálisis					
Gnardella et al, 2008 ¹⁴	12.790 Cohortes + Casos-control	H, M	1,18 (1,05-1,34)	1,26 (1,11-1,44)	
Barclay et al, 2008 ¹³	349.982	H,M	1,10 (1,00-1,21)	1,08 (0,92-1,26)	
Mulholland et al, 2009	719.066 20.330 casos	H,M	1,15 (0,99-1,34)	1,17 (0,98-1,39)	
Bosetti et al, 2009	10.000 1.225 casos	H,M	1,7	1,8 (1,5-2,2)	
Galeone et al, 2012 ²¹		H,M	1,17 (1,00-1,36)	1,01 (0,84-1,21)	
Aune et al, 2012 ²²	994.154 12.382 casos	H,M	1,07 (0,99-1,16)	1,00 (0,91-1,10)	1,25 (1,03-1,50)b 1,01 (0,87-1,16) c 1,05 (0,87-1,27)d

H: Hombres; M: Mujeres; RR: Riesgo Relativo; IC: Intervalo de Confianza a azúcares totales; b azúcar añadido; c sacarosa; d Fructosa total . REFERENCIAS DE LA TABLA 2 AL FINAL DEL CAPÍTULO

Las conclusiones de dos de cuatro metanálisis afirman que un mayor consumo de bebidas azucaradas en niños y adolescentes se asocia con mayor riesgo de obesidad, mientras que en otro metanálisis no se encontró asociación. Los estudios de cohortes posteriores confirman el mayor riesgo. El metanálisis más reciente concluye que el mayor riesgo de obesidad se limita a individuos que ya tenían un IMC alto o sobrepeso y consideran el nivel de evidencia como posible.

6. Cáncer de ovario y cáncer de próstata

En algunos estudios de cohortes se ha sugerido que el consumo de dietas con alta CG podría asociarse con mayor riesgo de cáncer de ovario, aunque la evidencia es limitada y no concluyente^{2,8}.

Los resultados de un estudio de casos y controles en Australia sugerían que las dietas de alta CG podrían aumentar el riesgo de cáncer de ovario, especialmente en mujeres con sobrepeso u obesas. Estudios de cohortes no han encontrado asociación entre la ingesta de hidratos de carbono, el IG o la CG y el riesgo de cáncer de próstata.

FORTALEZAS

En los últimos años, ha aumentado el número de estudios que investigan la asociación entre el consumo de azúcares y enfermedades crónicas como el cáncer. También se han realizado revisiones sistemáticas de la literatura y metanálisis intentando responder a esta cuestión. Una de las revisiones críticas de la evidencia disponible más amplia fue la llevada a cabo por el WCRF-AICR, que publicó su primer informe en 1997 y el segundo en Noviembre de 2007. Este segundo informe basaba sus conclusiones y recomendaciones en el análisis de la evidencia publicada hasta finales de 2005, completada, posteriormente, con los estudios publicados en 2006². Desde entonces, se han publicado nuevas evidencias y otros grupos de trabajo han llevado a cabo revisiones sistemáticas y metanálisis analizando la asociación entre el consumo de azúcares y algunos tipos de cáncer^{6-8;12-14}.

Cada vez es mayor la evidencia y de mejor calidad. Las revisiones sistemáticas también han mejorado, incluyendo valoraciones de la calidad metodológica de los estudios y un mejor control de factores de confusión. La relación entre la ingesta de azúcares y el riesgo de cáncer suele ajustarse para la ingesta total de energía, de manera que se evalúan los azúcares como proporción de la energía total de la dieta.

Las revisiones más recientes suelen basarse en metanálisis y revisiones sistemáticas anteriores, además de publicaciones originales no contempladas en las revisiones existentes. Hasta la fecha, los metanálisis sobre este tema más recientes contemplan publicaciones hasta octubre de 2011 e investigan la asociación entre la ingesta de hidratos de carbono, IG, CG con cáncer de páncreas o con cáncer colorrectal. No obstante, quedan aún muchos aspectos que requieren continuar investigando. Son necesarios metanálisis de estudios de cohortes.

OPORTUNIDADES

La evidencia de asociación entre la ingesta de mono y disacáridos con los distintos tipos de cáncer es insuficiente o existe evidencia de no asociación. Solo existe evidencia posible de una relación positiva entre la ingesta de monosacáridos y el riesgo de cáncer de páncreas. Aunque la evidencia es insuficiente, se ha sugerido que los azúcares añadidos, el IG y la CG se podrían asociar con mayor riesgo de cáncer de colon, independiente de los efectos sobre la ingesta energética, obesidad o la diabetes. También se ha sugerido en algunos estudios de cohortes que el consumo de dietas con alta CG podría asociarse con mayor riesgo de cáncer de ovario y existe evidencia convincente de que la adiposidad corporal y la adiposidad abdominal aumentan el riesgo de cáncer colorrectal y de mama en la postmenopausia. El consumo elevado de bebidas azucaradas aumenta el riesgo de obesidad con evidencia probable para los adultos y posible para los niños y adolescentes. La evidencia de que la práctica de actividad física protege frente al cáncer y ayuda a evitar el exceso de peso y por tanto, de los cánceres relacionados con la obesidad, ha aumentado considerablemente desde la década de los 90.

Al investigar la asociación entre la ingesta de hidratos de carbono y la aparición de enfermedades crónicas debe tenerse en cuenta que el riesgo global está determinado por la interacción de diversos componentes de los alimentos, por lo que no debe sobreestimarse la importancia de componentes aislados.

RECOMENDACIONES

Es necesario seguir investigando. Son especialmente necesarios estudios de cohortes y serían deseables estudios aleatorizados de intervención, aunque son difíciles en este ámbito.

En base a la evidencia disponible sería deseable mantener el peso corporal en niveles saludables. Llevar un estilo de vida activo, evitando el sedentarismo y realizando ejercicio físico de intensidad moderada de forma habitual; limitar el consumo de alimentos y bebidas de alta densidad energética que favorezcan la ganancia ponderal y consumir cantidades importantes de alimentos de origen vegetal con abundante, presencia de frutas y verduras, así como el consumo habitual de cereales integrales, pueden ser algunas medidas que favorezcan el mantenimiento del peso corporal.

CONCLUSIONES

La evidencia en relación con la ingesta de monosacáridos y el riesgo de cáncer de esófago, colorrectal y mama es insuficiente. Existe evidencia posible de asociación con un mayor riesgo entre la ingesta de monosacáridos y el cáncer de páncreas. Respecto a la ingesta de disacáridos, la asociación con el riesgo de cáncer de esófago y endometrio también

es insuficiente. Existe evidencia posible de falta de asociación entre la ingesta de disacáridos y el riesgo de cáncer colorrectal, mama y páncreas.

También existe evidencia posible de falta de asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y el riesgo de cáncer colorrectal y de mama.

La evidencia sobre la asociación entre el IG y el riesgo de cáncer de esófago y estómago es insuficiente. Existe evidencia posible de una asociación positiva entre el IG y cáncer colorrectal. Existe evidencia posible de que no hay asociación entre el IG y el riesgo de cáncer de endometrio, mama y páncreas.

La evidencia sobre la asociación entre CG y riesgo de cáncer de esófago y estómago es insuficiente. En relación con el cáncer de endometrio, existe evidencia posible de un riesgo positivo con la CG. Existe evidencia posible de que no se asocia la CG con el riesgo de cáncer colorrectal y de páncreas. Se considera probable la evidencia de falta de asociación de riesgo entre la CG y el cáncer de mama.

Referencias Tabla 1

- larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1171-6.
- Nöthlings U, Murphy SP, Wilkens LR, Henderson BE, Kolonel LN. Dietary glycemic load, added sugars, and carbohydrates as risk factors for pancreatic cancer: the Multiethnic Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1495-501.
- Patel AV, McCullough ML, Pavluck AL, Jacobs EJ, Thun MJ, Calle EE. Glycemic load, glycemic index, and carbohydrate intake in relation to pancreatic cancer risk in a large US cohort. *Cancer Causes Control* 2007; 18:287-294.
- Bao Y, Stolzenberg-Solomon R, Jiao L, Silverman DT, Subar AF, Park Y, Leitzmann MF, Hollenbeck A, Schatzkin A, Michaud DS. Added sugar and sugar-sweetened foods and beverages and the risk of pancreatic cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008;88:431-401.
- Heinen MM, Verhage BA, Lumey L, Brants HA, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Glycemic load, glycemic index, and pancreatic cancer risk in the Netherlands Cohort Study. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):970-7.
- Jiao L, Flood A, Subar AF, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Stolzenberg-Solomon R. Glycemic index, carbohydrates, glycemic load, and the risk of pancreatic cancer in a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009 ;18(4):1144-51.
- Meinhold CL, Dodd KW, Jiao L, Flood A, Shikany JM, Genkinger JM, Hayes RB, Stolzenberg-Solomon RZ. Available carbohydrates, glycemic load, and pancreatic cancer: is there a link? *Am J Epidemiol*. 2010;171(11):1174-82.
- Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Glycemic index, glycemic load, and risk of digestive tract neoplasms: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):568-76.

Referencias Tabla 2

- Weijenberg MP, Mullie PF, Brants HA, Heinen MM, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Dietary glycemic load, glycemic index and colorectal cancer risk: results from the Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer*. 2008; 122(3): 620-9.
- Howarth NC, Murphy SP, Wilkens LR, Henderson BE, Kolonel LN. The association of glycemic load and carbohydrate intake with colorectal cancer risk in the Multiethnic Cohort Study. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(4):1074-82
- Kabat GC, Shikany JM, Beresford SA, Caan B, Neuhauser ML, Tinker LF, Rohan TE. Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load in relation to colorectal cancer risk in the Women's Health Initiative. *Cancer Causes Control*. 2008; 19(10): 1291-8
- George SM, Mayne ST, Leitzmann MF, et al: Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of cancer: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 462-472
- Li HL, Yang G, Shu XO, Xiang YB, Chow WH, Ji BT, Zhang X, Cai H, Gao J, Gao YT, Zheng W. Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in Chinese women. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93(1): 101-7
- Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Glycemic index, glycemic load, and risk of digestive tract neoplasms: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):568-76
- Bosetti C, Pelucchi C, La Vecchia C. Diet and cancer in Mediterranean countries: carbohydrates and fats. *Public Health Nutr*. 2009;12(9A):1595-600.

Bibliografía

- World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO Technical Report Series 916, 2003.
- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007.
- Pisani P. Hyper-insulinaemia and cancer, meta-analyses of epidemiological studies. *Arch Physiol Biochem* 2008;114: 63-70.
- Biddinger SB, Ludwig DS. The insulin-like growth factor axis: a potential link between glycemic index and cancer. *Am J Clin Nutr* 2005;82:277-8.
- Key TJ, Spencer EA. Carbohydrates and cancer: an overview of the epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61 Suppl 1:S112-21.
- NHMRC. A review of the evidence to address targeted questions to inform the revision of the Australian Dietary Guidelines. Canberra (Au): National Health and Medical Research Council, 2011.
- Ruxton CHS, Gardner EJ, McNulty H M. Is Sugar Consumption Detrimental to Health? A Review of the Evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010; 50: 1, 1-19.
- Hauner H, Bechthold A, Boeing H, Brönstrup A, Buyken A, Leschik-Bonnet E, et al. Evidence-Based Guideline of the German Nutrition Society: Carbohydrate Intake and Prevention of Nutrition-Related Diseases. *Ann Nutr Metab* 2012; 60(Suppl 1): 1-58.
- Augustin LSA, Gallus S, Bosetti C, Levi F, Negri E, Franceschi S et al. Glycemic index and glycemic load in endometrial cancer. *Int. J. Cancer* 2003;105, 404-407.
- Chatenoud L, La Vecchia C, Franceschi S, Tavani A, Jacobs DR Jr, Parpinel MT, Soler M, Negri E. Refined-cereal intake and risk of selected cancers in Italy. *Am J Clin Nutr* 1999;70:1107-10.
- Tasevska N, Jiao L, Cross AJ, Kipnis V, Subar AF, Hollenbeck A, et al. Sugars in diet and risk of cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Int J Cancer*. 2012 1; 130(1): 159-169.
- Gallus S, Turati F, Tavani A, Polesel J, Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C. Soft drinks, sweetened beverages and risk of pancreatic cancer. *Cancer Causes Control*. 2011; 22(1):33-9.
- Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, Brand-Miller JC. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a metaanalysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 627-37.
- Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1793- 801.
- Bao Y, Nimptsch K, Wolpin BM, Michaud DS, Brand-Miller JC, Willett WC et al. Dietary insulin load, dietary insulin index, and risk of pancreatic cancer. *Am J Clin Nutr* 2011;94: 862-8.
- Aune D, Chan DSM, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, Vieira R, Greenwood DC et al. Dietary fructose, carbohydrates, glycemic indices and pancreatic cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Oncol* 2012; 23: 2536-2546.
- Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycemic index, glycemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008; 99: 1170 -1175.
- Romieu I, Ferrari P, Rinaldi S, Slimani N, Jenab M, Olsen A, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Am J Clin Nutr*. 2012; 96(2): 345-55.
- Patterson R, Flatt S, Saquib N, Rock CL, Caan BJ, Parker BA, et al. Medical comorbidities predict mortality in women with a history of early stage breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2010;122:859-65.
- Erickson K, Patterson RE, Flatt SW, Natarajan L, Parker BA, Heath DD, Laughlin GA, Saquib N, Rock CL, Pierce JP. Clinically defined type 2 Diabetes Mellitus and prognosis in early-stage breast cancer. *J Clin Oncol*. 2011;29(1):54-60.
- Galeone C, Pelucchi C, La Vecchia C. Added sugar, glycemic index and load in colon cancer risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15(4):368-73.
- Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, Norat T. Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control*. 2012; 23(4): 521-35.

Abreviaturas

CG: Carga Glucémica, **IC:** Intervalo de Confianza, **IG:** Índice Glucémico, **IGF:** Factor de crecimiento similar a la insulina (Insulin like Growth Factor), **IMC:** Índice de Masa Corporal, **NIH-AARP:** Institutos Nacionales de Salud (National Institutes of Health)- Asociación Americana de Personas Retiradas (antes American Association of Retired Persons), **EPIC:** Investigación Prospectiva Europea sobre Cáncer y Nutrición (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), **ER:** Receptor de estrógenos, **PR:** Receptor de progesterona, **RR =** Riesgo Relativo, **WCRF-AICR:** Fundación Mundial para la Investigación del Cáncer (World Cancer Research Fund)- Instituto Americano de Investigación sobre el Cáncer (American Institute for Cancer Research).

Importancia de la sacarosa en las funciones cognitivas: conocimiento y comportamiento



Salvador Zamora Navarro¹ y Francisca Pérez Llamas²

¹Catedrático de Fisiología, Profesor Emérito de la Universidad de Murcia.

²Profesora Titular de Fisiología de la Universidad de Murcia.

MENSAJES CLAVE

1. El azúcar de mesa o sacarosa, extraído de la caña de azúcar o la remolacha, es estructuralmente idéntico al que se encuentra en otros alimentos como las frutas.
2. La sacarosa forma parte de los alimentos que producen placer pero no adicción, y no tiene efectos adversos sobre el comportamiento.
3. El consumo de una comida o bebida con sacarosa mejora la atención, la memoria y la agilidad mental.
4. El cerebro utiliza unos 140 g de glucosa al día, lo que puede llegar a representar hasta el 50% de los glúcidos que se consumen en la dieta.
5. Las bebidas para deportistas que contienen azúcar, minerales y agua, evitan la deshidratación y retrasan el cansancio y la fatiga.

INTRODUCCIÓN

Los glúcidos digestibles están presentes de forma natural en un gran número de alimentos de frecuente consumo en la dieta habitual, tanto los de absorción lenta, fundamentalmente almidón, como los de rápida, monosacáridos y disacáridos (glucosa, fructosa y galactosa; y lactosa, maltosa y sacarosa, respectivamente). Además, la industria alimentaria añade algunos de estos glúcidos a los alimentos durante el procesado y elaboración de los mismos, ya que desempeñan importantes funciones. Los glúcidos simples tienen valor energético (4 kcal/g) y poder edulcorante, y ofrecen cualidades organolépticas de gran interés, mejorando la consistencia y la textura del producto, o aportando color y sabor tras el tratamiento térmico. Por último, han sido y siguen siendo ampliamente utilizados como método de conservación.

En el caso del azúcar de mesa o sacarosa, se ha llegado a afirmar que es diferente de la que se encuentra en los alimentos que la contienen, lo cual

es un error manifiesto, la sacarosa es una sustancia químicamente pura y lo único que se ha hecho ha sido separarla de otros componentes que existen en la planta de la que se extrae, caña de azúcar o remolacha, y es, por tanto, idéntica a la que existe de forma natural en las frutas.

Desde el punto de vista nutritivo, el único inconveniente que se le puede atribuir a la sacarosa es que, al tratarse de un producto químicamente puro, sólo aporta energía y no aporta otros tipos de nutrientes¹.

La idea de algunos "expertos" de que, la sacarosa puede producir adicción de forma semejante a la que ocasionan las drogas de "abuso" y, por tanto, debiera estar incluida entre las sustancias adictivas², es una opinión con muy pocos fundamentos científicos. Las evidencias experimentales no apoyan que el azúcar y otros alimentos con alta palatabilidad produzcan adicción³.

Es importante matizar que la sacarosa forma parte de los alimentos que producen placer pero no dependencia⁴.

Otros efectos que se han atribuido a la sacarosa han sido los de producir hiperactividad y agresividad en niños. No obstante, diferentes autores y un informe de la FAO/OMS indican que, además de no provocar tales efectos, incluso produce sedación⁵. Finalmente, Benton (2007)⁶, en su revisión sobre los efectos de la dieta en la conducta, afirma que la sacarosa no produce efectos negativos sobre el comportamiento. Existe una creciente preocupación por el aumento en la prevalencia de las alteraciones asociadas a la función cognitiva. Se estima que el número de casos de demencia se duplicará cada 20 años en los países desarrollados, e incluso se multiplicará por tres en los países en vías de desarrollo, para ese mismo periodo de tiempo. En el año 2040, se calcula que existirán más de 80 millones de personas afectadas por estas enfermedades neurológicas de diversos orígenes (Tabla 1)⁷.

La estrecha relación entre el estado nutricional y el funcionamiento del sistema nervioso central evidencia la importancia de los modelos de alimentación como factor determinante de la capacidad y función cognitiva. Así, las deficiencias en numerosos micronutrientes muestran manifestaciones neurológicas, las grasas, y particularmente las saturadas y las de configuración trans, pueden influir negativamente en la función cognitiva, mientras que los glúcidos, simples y complejos, podrían tener el efecto contrario.

En la Figura 1 se muestran posibles mecanismos de acción a través de los cuales los glúcidos pueden actuar sobre las funciones cognitivas⁸. A continuación, se describe según el análisis DAFO, algunos de los aspectos y mecanismos más sobresalientes mediante los cuales la sacarosa y otros glúcidos simples actúan sobre las funciones cognitivas.

Tabla 1. Clasificación de las demencias en función de su etiología

ETIOLOGÍA	TIPOS DE ALTERACIÓN
De origen degenerativo	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Alzheimer • Demencia por cuerpos de Lewy difusos • Demencia frontotemporal • Enfermedad de Pick • Enfermedades de Huntington • Demencia asociada a enfermedad de Parkinson • Parálisis supranuclear progresiva
Demencias vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Demencia multi-infarto • De pequeños vasos (lacunares, microinfartos, eucoencefalopatía (enfermedad de Binswanger) • Infartos estratégicos • Hemorragias • Hipoxia, hipoperfusión
De origen infeccioso	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosífilis • Asociada al SIDA • Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob • Enfermedad de Lyme • Encefalitis herpética
De origen metabólico o nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Hipo e hipertiroidismo • Hipo e hiperparatiroidismo, suprarrenales hipofisaria • Insuficiencia renal • Insuficiencia hepática • Enfermedad de Wilson • Déficit de vitamina B12 • Déficit de ácido fólico • Pelagra
De origen tóxico	<ul style="list-style-type: none"> • Asociada al alcohol: demencia alcohólica, enfermedad de Korsakoff y de Marchiafava-Bignani • Otros tóxicos: aluminio, arsénico, bismuto, plomo, etc.
De origen neoplásico	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores cerebrales primarios y metastásicos • Encefalitis límbica • Meningitis carcinomatosa

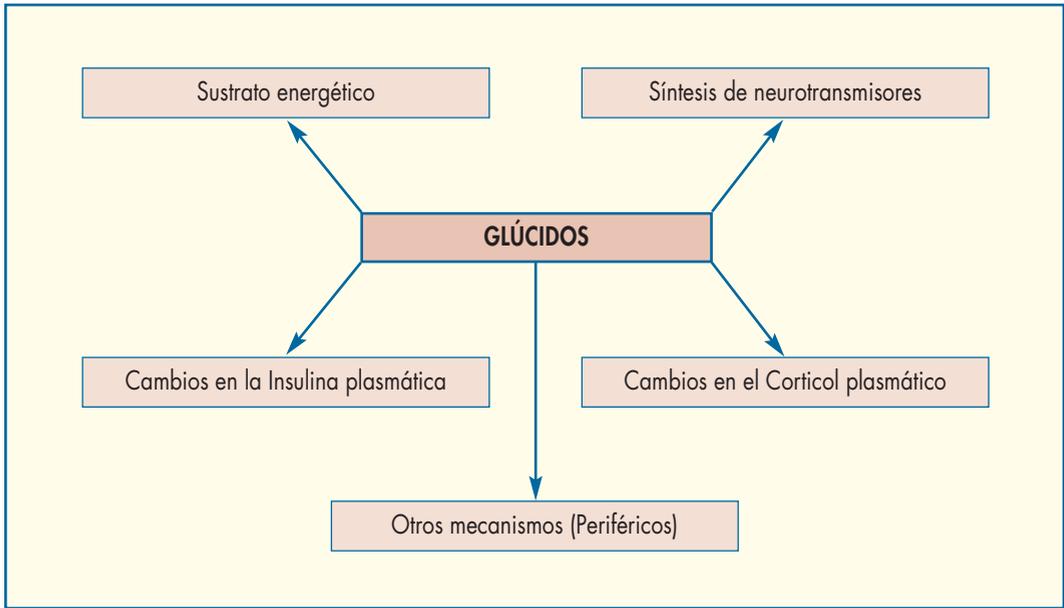


Figura 1. Mecanismos de acción de los glúcidos sobre las funciones cognitivas.

DEBILIDADES

La sacarosa no se encuentra en el medio interno, por lo tanto, es materialmente imposible que pueda influir directamente sobre las funciones cognitivas, comportamiento y conocimiento. No obstante, durante el proceso digestivo, los disacáridos, como la sacarosa, entran en los enterocitos del borde en el cepillo del intestino delgado, donde las disacaridasas correspondientes, en este caso la sacarasa, romperán la molécula escindiéndola en los correspondientes monosacáridos, fructosa y glucosa; los cuales por la vía portal llegarán al hígado. La fructosa será convertida en glucosa si el individuo se encuentra en hipoglucemia, cosa poco probable si ingiere sacarosa, o en triglicéridos si está en hiperglucemia o euglucemia. Del hígado saldrá la glucosa, que a través de la circulación sistémica, llegará a los diferentes tejidos. Vale la pena, una vez más, referirse a lo inadecuado que resulta suministrar fructosa a un diabético, queda claro el porqué no se eleva la glucemia: la fructosa no puede convertirse en glucosa en situación de hiperglucemia, y sigue la ruta de transformarse en triglicéridos (Figura 2, en página siguiente), y éstos abandonarán el hígado en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), produciendo dislipemia, lo que constituye uno de los problemas secundarios en la diabetes.

Las células son dependientes y todas obtienen energía a partir de glucosa. Además, algunas de ellas, en particular las neuronas, del único sustrato que pueden obtenerla es de este monosacárido, situación que comparten con los glóbulos rojos.

Esto quiere decir que las células nerviosas necesitan glucosa para realizar adecuadamente sus funciones, bien es verdad que, en condiciones extremas, podrían obtener energía de otros sustratos como lactato.

Los métodos directos de diagnóstico por imagen utilizados para valorar la relación entre la ingestión de nutrientes y las funciones cognitivas, son en la actualidad costosos y de difícil interpretación.

Además, la evaluación de dicha relación a través de métodos indirectos, basados en la aplicación de diferentes baterías de test, ofrece una interpretación de los resultados con notables limitaciones. Asimismo, son insuficientes los biomarcadores de fácil aplicación e interpretación y bajo costo para este tipo de estudios⁹.

En la actualidad, no existe ninguna terapia efectiva que revierta los síntomas provocados por el deterioro cognitivo. Y por otro lado, son escasas y no concluyentes las evidencias del efecto de los glúcidos sobre las funciones cognitivas.

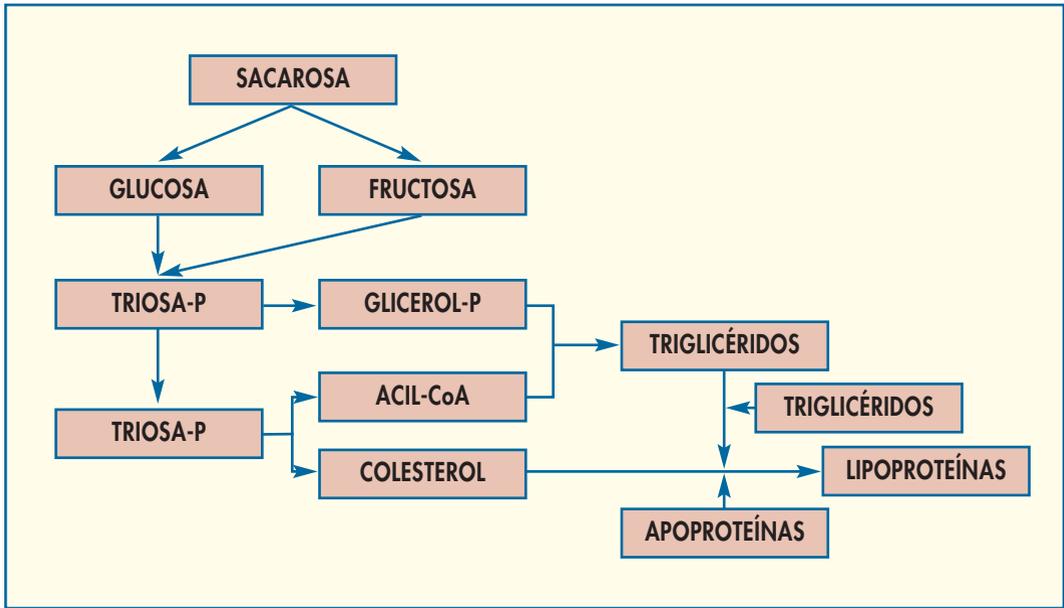


Figura 2. Destino metabólico de la sacarosa en situación de hiperglucemia o euglicemia.

AMENAZAS

Existe una opinión ampliamente extendida y desde hace décadas, de que el azúcar de mesa es responsable de una multitud de males que acecha al ser humano, llegándosele incluso a considerar casi como un veneno, y como tal fue considerado en algunos artículos que se referían a los cuatro venenos blancos, y que incluían azúcar, sal, harina y leche. Se trata de una información carente de todo sentido científico y crítico, además de ser completamente falsa. Pero la realidad es que esta idea está muy extendida y genera una gran confusión en la población.

Toda cantidad de energía procedente de alimentos ingeridos, sólidos o líquidos, que exceda de las necesidades de un individuo, se transformará en triglicéridos, que se acumulará o depositará en forma de grasa en el tejido adiposo, con independencia de que el exceso de energía proceda de glúcidos, lípidos o proteínas. En una situación de hipoglucemia, es imposible formar triglicéridos, y lo que aumentaría en sangre serían los ácidos grasos, en definitiva se produciría una dislipemia grave con acidosis.

El inadecuado control de la glucemia guarda una estrecha relación con el deterioro de las funciones cognitivas en los pacientes diabéticos.

Además, la presencia de insulina y de sus receptores en diferentes regiones cerebrales relacionadas con la memoria y el aprendizaje (corteza e hipocampo), sugiere que, alteraciones en la concentración de dicha hormona, pueden producir un deterioro de la función cognitiva¹⁰.

La aparición de información no contrastada y frecuentemente confusa, relacionada con aspectos beneficiosos de la sacarosa sobre la función cognitiva, puede llevar a un consumo excesivo de este disacárido, lo que se puede asociar al riesgo de desarrollar obesidad, diabetes y síndrome metabólico que, a su vez, pueden aumentar el riesgo de deterioro cognitivo.

La realización de una actividad física, especialmente si es anaeróbica, intensa y de larga duración, provoca fatiga como consecuencia del agotamiento de las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos, lo que puede alterar el estado cognitivo en el individuo¹¹.

Se ha sugerido que ciertos componentes alimentarios, entre los que se encuentran los glúcidos y los lípidos, así como las asociaciones entre ellos, podrían ser adictivos. No obstante, se ha indicado que la adicción puede ser un carácter fenotípico de la obesidad¹².

Como consecuencia del progresivo envejecimiento de la población y del aumento de la expectativa de vida, es esperable un incremento en la prevalencia de enfermedades neurodegenerativas.

Los estudios de las enfermedades neurodegenerativas requieren largos periodos de seguimiento, dificultando así la obtención de resultados concluyentes. Por otro lado, en la bibliografía científica se encuentran inconsistentes, y a veces contradictorios resultados, del efecto de la ingestión de sacarosa sobre las funciones cognitivas. Además, existe un alto grado de desconocimiento de los procesos y de los factores implicados en la recuperación o regeneración de las funciones cognitivas.

Al igual que en otros ámbitos, en el campo de la neurociencia se ha producido una reducción de los recursos destinados a la investigación.

FORTALEZAS

La adecuada nutrición del cerebro mantiene la integridad estructural y funcional de las neuronas. Se ha demostrado que en las enfermedades mentales mayores como la esquizofrenia, depresión y demencia de Alzheimer hay deficiencias nutricionales a nivel celular.

El consumo de una comida o una bebida con sacarosa, se asocia con una mejora de la agilidad mental, la memoria, el tiempo de reacción, la atención y la capacidad para resolver problemas matemáticos, así como con una reducción de la sensación de cansancio, tanto en individuos jóvenes y ancianos sanos, como en enfermos de Alzheimer.

Otros estudios han mostrado que individuos que consumieron bebidas azucaradas antes y durante las pruebas en un simulador de conducción, cometieron menos errores, en comparación con los participantes que sólo bebieron agua¹³.

La administración de soluciones orales de sacarosa se ha mostrado como un tratamiento seguro y eficaz para combatir el dolor agudo que causan algunas manipulaciones clínicas, tanto en niños sanos como enfermos¹⁴.

Las bebidas para deportistas que contienen azúcar, minerales y agua, evitan la deshidratación, la depleción de las reservas de glucógeno y retrasan la aparición del cansancio y la fatiga, ya que el azúcar supone, en primer lugar, un aporte directo de glucosa al músculo y esto alarga el tiempo de ejercicio¹⁵.

No sólo la ingestión de glúcidos complejos es eficaz para favorecer la síntesis de glucógeno muscular, como inicialmente se pensaba, también los simples producen incrementos semejantes en el almacenamiento del mismo.

Los recientes avances en el radiodiagnóstico, metodología aplicada al conocimiento de la organización y funcionamiento del cerebro, han contribuido al diseño de estudios que mejorarán la comprensión de las bases moleculares de la conducta⁹.

La prevención del deterioro de la función cognitiva contribuirá, sin lugar a dudas, a la promoción de la autonomía, del estado de ánimo y de la calidad de vida de la población anciana.

OPORTUNIDADES

En los últimos años, las investigaciones en nutrición se han centrado en la evaluación a largo plazo de la influencia de los nutrientes sobre las funciones cerebrales, así como en la promoción del desarrollo neuronal y la prevención del deterioro cognitivo relacionado con la edad.

Los glúcidos son importantes para el adecuado funcionamiento del organismo. El cerebro adulto utiliza aproximadamente 140 g de glucosa al día; cantidad que puede representar hasta el 50% del total de los glúcidos que se consumen. El cerebro precisa de un suministro constante de glucosa desde el torrente sanguíneo. Está generalmente aceptado que la ingestión de sacarosa mejora a corto plazo el conocimiento y la memoria a la par que favorece la concentración¹⁶. El avance científico en el conocimiento del deterioro cognitivo y en general de las neurociencias, sin duda, permitirá el diseño y la implantación de terapias nutricionales que paliarán los trastornos degenerativos derivados del envejecimiento cerebral. Los individuos que tienen una mayor adherencia a la Dieta Mediterránea presentan una menor incidencia de la enfermedad de Alzheimer. Lo que coincide con la idea universalmente aceptada de que la fidelidad a este tipo de dieta proporciona altas tasas de salud de forma general, incluyendo la mental y una mayor y mejor longevidad¹⁷.

Debido al aumento de la prevalencia de enfermedades neurológicas, y al elevado costo de sus tratamientos, cualquier intervención terapéutica que frene el incremento de estos trastornos, tendrá un enorme impacto, no sólo sobre los pacientes, sino además en el ámbito social y sanitario.

De ahí, el creciente interés de la industria alimentaria y farmacológica por el diseño de nuevos productos que puedan tener una función en la prevención y tratamiento de las alteraciones neurológicas.

RECOMENDACIONES

La sacarosa ha sido y sigue siendo una importante fuente de energía en la dieta de la especie humana a lo largo de su historia. El consumo en exceso de este disacárido puede desplazar a otros alimentos de la dieta y producir deficiencias nutricionales y, por tanto, tener consecuencias indeseables, cuestiones que se han comentado con profundidad en capítulos anteriores.

La sacarosa, cuando es incluida de forma equilibrada en la dieta, tiene importantes propiedades, ya que favorece el aporte rápido de glucosa al cerebro y al músculo, siendo un glúcido imprescindible para el desarrollo de las funciones cognitivas y de la actividad física. Para evitar una rápida elevación de la glucemia, que implicaría la formación y liberación de elevadas cantidades de insulina, el resto de la glucosa necesaria debe ser aportada por el almidón. El organismo no diferencia, metabólicamente hablando, la glucosa que viene del almidón, de la que procede de la sacarosa.

Lo verdaderamente importante es evitar situaciones mantenidas de hiperglucemia, que serían las responsables de la glicosilación de proteínas, entre otros efectos indeseables, que también se han comentado en capítulos previos.

Es todavía prematuro tratar de establecer, en relación con las funciones cognitivas, unas recomendaciones sobre la ingesta de sacarosa con fines preventivos y terapéuticos. Lo importante es el seguimiento de una dieta equilibrada y variada, o como ya se ha dicho, la adherencia a la Dieta Mediterránea, tanto para la salud de forma general, incluyendo la mental, como para alcanzar una mayor y mejor longevidad.

CONCLUSIONES

La estrecha relación entre el estado nutricional y el funcionamiento del sistema nervioso central, evidencia la importancia de la alimentación como uno de los factores determinantes de las funciones cognitivas. En los últimos años, las investigaciones en nutrición se han centrado en la evaluación a largo plazo de la influencia de los nutrientes sobre las funciones cerebrales.

La adecuada nutrición del cerebro mantiene la integridad estructural y funcional de las neuronas. Se ha demostrado que, en las enfermedades mentales mayores, como la esquizofrenia, la depresión y la demencia de Alzheimer, hay deficiencias nutricionales a nivel celular.

Existe una creciente preocupación por el aumento en la prevalencia de las alteraciones asociadas a la función cognitiva. Como consecuencia del progresivo envejecimiento de la población y del aumento de las expectativas de vida, es esperable un incremento en la incidencia de enfermedades neurodegenerativas. De hecho, se estima que en el año 2040, existirán más de 80 millones de personas afectadas por este tipo de enfermedades.

Los glúcidos son importantes para el adecuado funcionamiento del organismo y particularmente para el cerebro, ya que las neuronas, para mantener su integridad y funcionalidad, precisan de un suministro constante de glucosa desde el torrente sanguíneo (140 g/día).

Está generalmente aceptado que la ingestión de sacarosa mejora a corto plazo el conocimiento y la memoria, a la par que favorece la concentración. Diferentes estudios han mostrado que el consumo de una comida o una bebida con sacarosa se asocia con una mejora de la agilidad mental, la memoria, el tiempo de reacción, la atención y la capacidad para resolver problemas matemáticos, así como con una reducción de la sensación de cansancio, tanto en individuos sanos, como en enfermos de Alzheimer.

Sin embargo, en la bibliografía científica también se encuentran inconsistentes, y a veces contradictorios, resultados del efecto de la ingestión de sacarosa sobre las funciones cognitivas. Por lo que será necesario profundizar más en el conocimiento de los efectos de este disacárido sobre el cerebro.

La prevención del deterioro de las funciones cognitivas contribuirá, sin lugar a dudas, a la promoción de la autonomía, del estado de ánimo y de la calidad de vida de la población anciana. Además, debido a la creciente prevalencia de enfermedades neurodegenerativas y al elevado costo de sus tratamientos, cualquier intervención terapéutica que frene el incremento de estos trastornos, tendrá un enorme impacto, no sólo en los pacientes, sino también en el ámbito social y sanitario.

Bibliografía

1. Grande F. El azúcar en la alimentación humana. Serie de divulgación nº 7. Madrid: Fundación Española de Nutrición (FEN). 1986.
2. Gearhardt, Ashley N; Grilo, Carlos M; DiLeone, Ralph J; Brownell, Kelly D; Potenza, Marc N. Can food be addictive? Public health and policy implications. *Addiction* 2011, 106(7): 1208-1211.
3. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nature Reviews Neuroscience* 2012, 13: 279-286.
4. Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clinical Nutrition*, 2010, 29: 288-303.
5. FAO/OMS. Reunión conjunta sobre los carbohidratos en la Nutrición Humana. Roma: OMS. 1995.
6. Benton D. Review. The impact of diet on anti-social, violent and criminal behaviour. *Neuroscience and Behavioural Reviews* 2007, 31: 752-774.
7. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, Hall K, Hasegawa K, Hendrie H, Huang Y, Jorm A, Mathers C, Menezes PR, Rimmer E, Sczufca M. and Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*. 2005, 366:2112-2117.
8. Ooi C, Loke S, Yasiin Z, Hamid T. Hidratos de carbono para mejorar el rendimiento cognitivo de los adultos mayores que viven de forma independiente con función cognitiva normal o con deficiencia cognitiva leve. [Revision Cochrane traducida]. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 4. Art. Nº: CD007220. DOI: 10.1002/14651858.CD007220.
9. Silverman DHS, Alavi A. PET en la valoración de la función cognitiva normal y alterada. *Radiol Clin N Am* 2005, 43: 67-78.
10. Woods SC, Seeley RJ, Baskin DG, Schwartz MW. Insulin and the blood-brain barrier. *Curr Pharm Des* 2003, 9(10): 795-800.
11. Rennie KL, Livingstone MB. Associations between dietary added sugar intake and micronutrient intake: a systematic review. *Br J Nutr* 2007, 97(5): 832-841.
12. Corsica JA, Pelchat ML. Food addiction: true or false? *Curr Opin Gastroenterol* 2010, 26(2): 165-169.
13. Sünram-Lea SI, Foster JK, Durlach P, Perez C. Glucose facilitation of cognitive performance in healthy young adults: examination of the influence of fast-duration, time of day and pre-consumption plasma glucose levels. *Psychopharmacology (Berl)* 2001, 157(1): 46-54.
14. Margaret Harrison DM. Oral sucrose for pain management in infants: Myths and misconceptions. *Journal of Neonatal Nursing* 2008, 14: 39-46.
15. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006, 84(2): 274-288.
16. Schmitt JAJ. Nutrition and cognition: meeting the challenge to obtain credible and evidence-based facts. *Nutrition Reviews* 2010, 68(Suppl.S1): S2-S5.
17. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean Diet and Mild Cognitive Impairment. *Arch Neurol* 2009, 66(2): 216-225.

