

Obesidad y azúcar: aliados o enemigos

Arturo Lisbona Catalán, Samara Palma Milla, Paola Parra Ramírez y Carmen Gómez Candela

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España.

Resumen

En las últimas tres décadas, la prevalencia de obesidad en los países desarrollados ha alcanzado dimensiones epidémicas y continua en aumento ¹. Existen múltiples factores que influyen en la incidencia de obesidad, y junto con el descenso de actividad física, el exceso de ingesta, juega un papel preponderante en la aparición de este problema de salud pública ². Aunque existe una clara relación entre la ingesta de grasas y la ganancia de peso, el papel de los carbohidratos y más concretamente el de la sacarosa en el desarrollo de obesidad es más controvertido. Gran parte de esta controversia se debe a la creciente demanda de bebidas azucaradas y al posible incremento calórico en la dieta asociado a su consumo. A pesar de la publicación de múltiples estudios y comunicaciones a este respecto en los últimos años, siguen existiendo numerosas incógnitas acerca del papel que juegan las dietas ricas en azúcares en el incremento de incidencia y prevalencia de obesidad en los últimos años.

Nutr Hosp 2013; 28 (Supl. 4):81-87

Palabras clave: *Obesidad. Azúcar. Sacarosa.*

OBESITY AND SUGAR: ALLIES OR ENEMIES

Abstract

In the last three decades, the prevalence of obesity in developed countries has reached epidemic proportions, and continues rising. Many factors have influence on the incidence of obesity, and with the decline of physical activity, overeating plays a role in the emergence of this public health problem. Although a clear relationship between fat intake and weight gain has been established, the role of carbohydrates and more specifically from sucrose and the development of obesity is more controversial. Much of this controversy is due to the growing demand for sweetened drinks and caloric increase posed by these in the diet. Despite multiple studies and communications on this subject in recent years, there are still many areas of uncertainty about the role played by diets rich in sugars over the increase in obesity in last years.

Nutr Hosp 2013; 28 (Supl. 4):81-87

Key words: *Obesity. Sugar. Sucrose.*

Abreviaturas

DXA: Absorciometría dual de rayos x.
IG: Índice Glucémico.
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.
ICC: Índice cintura-cadera.

Introducción

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 (DXA) 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 DXA 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

Correspondencia: Arturo Lisbona Catalán.
Hospital Universitario La Paz.
Consultas externas de Nutrición.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. España.
E-mail: arturolisbona@gmail.com

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 \geq 40 kg/m². 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 la medición de la 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 cm 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 con-

trovertidos. 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 \geq 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 y los blancos no hispanos. 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%) (fig. 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. 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 edad)⁴.

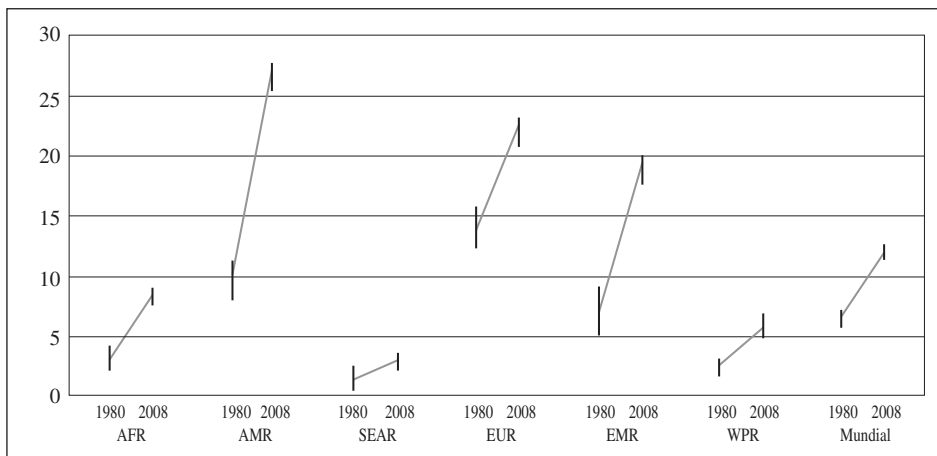


Fig. 1.—Datos de Prevalencia de Obesidad en Estados Unidos.

En los últimos 25 años, la obesidad ha aumentado también en España del 7 al 17% (fig. 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 al 10-27% 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 hombres y el 29,9% de las mujeres tienen sobrepeso, mientras que el 17,3% de los hombres 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 hombres y el 27,4% de las mujeres mayores padecen obesidad.

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

Según los últimos datos, el 21,1% de los niños españoles tienen sobrepeso y el 8,2 por ciento 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 (fig. 3).

Como consecuencia de la relación entre el exceso de grasa corporal y la mayor morbilidad, 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 de 30-40% para enfermedad

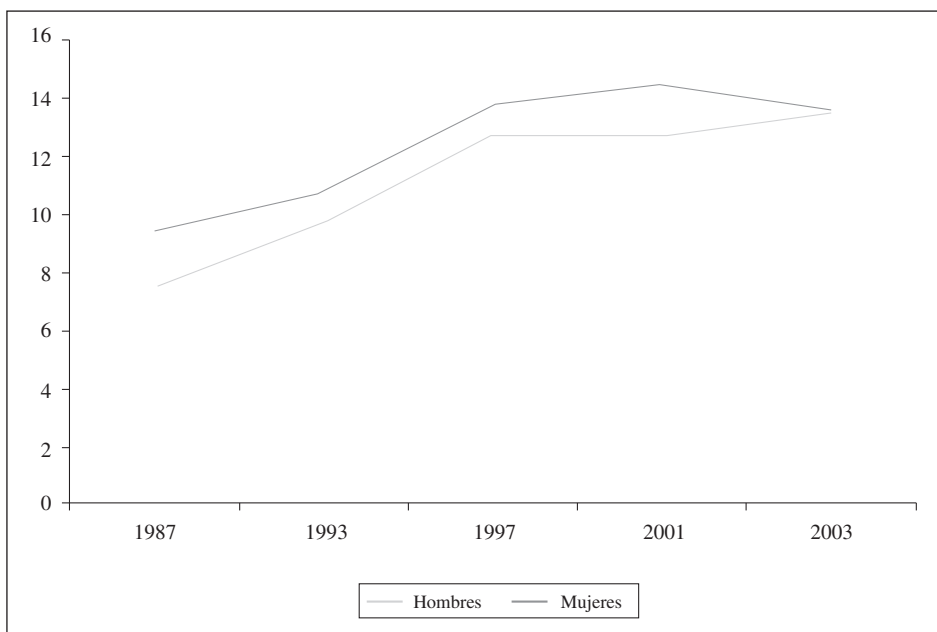


Fig. 2.—Prevalencia de obesidad en España desde 1998 a 2003.

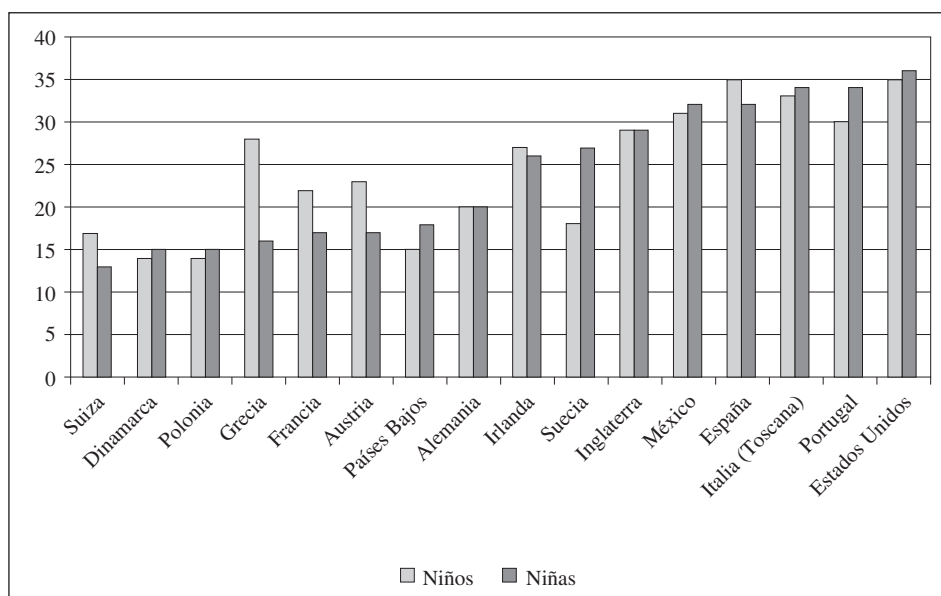


Fig. 3.—Prevalencia de obesidad infantil en los países de la Unión Europea.

cardíaca coronaria, cánceres de colon, mama y endometrio, y en la mayoría de los casos de diabetes tipo 2.

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 (por 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/m². 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 (25-30 kg/m²) tienden a vivir más que las personas con un IMC más bajos o más altos, y el nadir de estas curvas tienden a aumentar con la edad.

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 puede considerar relativamente 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 la 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

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 un a 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 motivos⁶:

- 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, lo que genera una importante confusión a la hora de establecer estadísticas de consumo.
- A la hora de 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 substitutos, 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.

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 esta modificación, la que explicase en parte, 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, pero a la larga, puede resultar 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 un aumento de la grasa corporal. Aunque la sacarosa tiene un IG intermedio, algunos alimentos que la contienen como los cereales de desayuno, los dulces o la bollería, suelen tener un IG y una carga glucémica elevados.

- La combinación de consumo frecuente de bebidas azucaradas y 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, podría 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.

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 presentaban 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 tanto 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 ($\approx 7\%$), que tras la digestión de carbohidratos ($\approx 12\%$) y proteínas ($\approx 22\%$). Además, estudios isotópicos han confirmado la ausencia significativa de lipogénesis hepática de novo a partir de dietas con alto contenido en carbohidratos.

Oportunidades

- El Departamento de Agricultura de EE.UU. (USDA) y la FDA que establecen la regulación de alimentos y de ingredientes alimentarios, describen los distintos términos para nombrar a los azúcares (tabla I). 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 (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 medio (≈ 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 grasa.⁸

Tabla I

Términos y definiciones de los azúcares según USDA y FDA

<i>Términos</i>	<i>Definición</i>
<i>Azúcares añadidos</i>	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.
<i>Azúcares</i>	Todos los monosacáridos y disacáridos (incluye los azúcares naturales, así como los 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.
<i>Azúcar</i>	Indica sacarosa en la declaración de ingredientes.
<i>Edulcorantes calóricos</i>	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 jarabe de maíz con alto contenido en fructosa). Contiene oligosacáridos.

- 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 como a pesar de haber aumentado el consumo de las bebidas azucaradas, 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 sugiere que no existe asociación entre el consumo de azúcares y la aparición de obesidad en la población.⁹

- La glucosa se almacena en el hígado y 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 afirman que “es difícil aumentar masa grasa en sujetos de peso normal, particularmente a través de la sobreingesta de hidratos de carbono”¹⁰.

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.

- Sólo el consumo de bebidas azucaradas, no parece guardar relación con el aumento de la incidencia de obesidad en la población en países desarrollados.

- A corto plazo, en la mayoría de los individuos, el exceso de energía procedente del consumo de bebidas azucaradas puede ser 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.

- En cambio, la combinación del consumo frecuente de bebidas azucaradas junto con un descenso en la actividad física conlleva un aumento del riesgo de ganancia ponderal.

- Aunque la cantidad de calorías aportada por los distintos macronutrientes no es la misma (hidratos de carbono 4 kcal/g; proteínas 4 kcal/g y grasas 9 kcal/g), desde el punto de vista energético, el número de calorías ingeridas por un individuo es independiente de su procedencia, es fundamental para mantener un adecuado 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.

Referencias

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. 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.
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.