

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 Intensiva. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. España.

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en la población española y podría existir una relación entre la prevalencia de las mismas y el consumo excesivo de azúcar. En estos últimos años, los investigadores se han centrado en las propiedades de estos nutrientes. Aunque existen muchos estudios que analizan dicha asociación, los resultados no son unánimes. En cualquier caso, existe fundamento suficiente para diseñar estrategias de salud pública de cara a reducir el consumo de bebidas azucaradas, como parte de un estilo de vida saludable.

Por lo tanto, la cuestión que abordamos es: ¿la ingesta de azúcar, en cuantía abundante, se asocia un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular? Para ello utilizamos como eje de la discusión el modelo de análisis DAFO.

Nutr Hosp 2013; 28 (Supl. 4):88-94

Palabras clave: *Enfermedades cardiovasculares. Consumo de azúcar. Bebidas azucaradas. Estilo de vida saludable.*

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.

Introducción

El término azúcar o azúcares” suele emplearse para designar los diferentes monosacáridos y/o disacáridos

Correspondencia: Juan García Puig.
Unidad Metabólico-Vascular.
Servicio de Medicina Interna.
Consulta Externa, Pl. Semi Sótano, CX12 y CX13.
Hospital Universitario La Paz.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. España.
E-mail: juangarciapuig@gmail.com

SUGAR AND CARDIOVASCULAR DISEASE

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in the Spanish population and may be a relationship between the prevalence of these and excessive sugar consumption. In recent years, researchers have focused on the properties of these nutrients. Although there are many studies examining this association, the results are not unanimous. In any case there is sufficient basis for designing public health strategies in order to reduce the consumption of sugary drinks as part of a healthy lifestyle.

Therefore, the question we address is: sugar intake in abundant amounts, is associated with a higher risk of cardiovascular disease? We use as the focus of the discussion SAFO analysis model.

Nutr Hosp 2013; 28 (Supl. 4):88-94

Key words: *Cardiovascular diseases. Sugar consumption. Sugary drinks. Healthy lifestyle.*

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 Heracleo 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%; IC 95%, 12,8% a 14,7%), de los cuales la mitad desconocían sufrir diabetes (6,0% [IC 95%, 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 turroneo 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 un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular? Este es el tema que analizaremos en el presente capítulo (tabla I).

Tabla I

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

<i>Fortalezas</i>	<i>Debilidades</i>
<p>Elementos propios (internos) del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que fortalecen esta relación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Posibles efectos deletéreos del azúcar: <ul style="list-style-type: none"> – Obesidad³. – Reducción de HDL⁹. – Hiperuricemia¹¹. • Aumento del peso al nacer³⁸. 	<p>Elementos propios del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que debilitan esta relación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estudio Carmen²². • La reducción de grasas y leve aumento de Hidratos de carbono se asocia a pérdida de peso²⁴. • Paradoja australiana²⁵.
<i>Amenazas</i>	<i>Oportunidades</i>
<p>Elementos externos del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que “amenazan” esta relación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La genética influye en el desarrollo de obesidad²⁶. • El consumo excesivo de grasas se asocia a obesidad²⁷. • Papel de la microbiota intestinal en la obesidad³⁰. • El sedentarismo también influye en la obesidad³¹. 	<p>Elementos externos del binomio azúcar y enfermedad cardiovascular que nos ofrecen la posibilidad para demostrar una relación científica directa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fomento de la educación en hábitos dietéticos saludables (ámbito familiar, escolar, profesionales de la salud)²⁴.

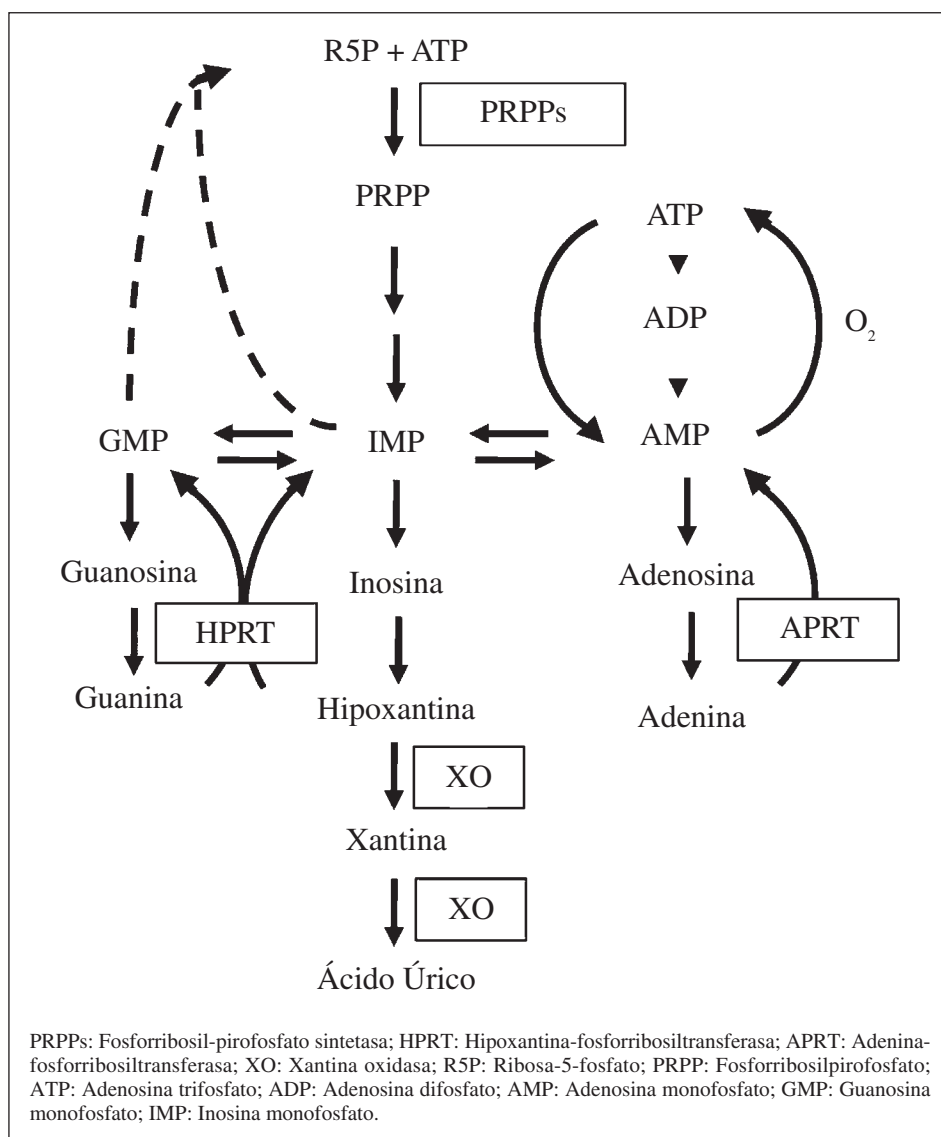


Fig. 1.—Síntesis y degradación de nucleótidos purínicos. La fructosa se fosforiliza en el hígado a fructosa-1-fosfato con el concurso de ATP. El consumo de ATP en esta reacción genera AMP que puede entrar en la vía degradativa de los nucleótidos purínicos. Esta vía degradativa culmina en la síntesis 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.

Fortalezas

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 (fig. 1). 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 concor-

Tabla II

Características de tres estudios¹³⁻¹⁵ 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
QJ et al. <i>N Engl J Med</i> 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. <i>N Engl J Med</i> 2012; 367: 1397-406	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. <i>N Engl J Med</i> 2012; 367: 1407-16	De 14 a 16 años Relación estilo de vida-obesidad	Cohorte Prospectivo	Intervencionismo sobre estilo de vida reduce el peso corporal

BBAA: Bebidas azucaradas.

Todos los resultados se mostraron estadísticamente significativos.

dantes. 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 hiperuricemia 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 (fig. 1). 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). Para algunos autores el género puede influir en la relación entre hiperuricemia e 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 II). 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

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 Estado 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. 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 período la obesidad

había experimentado un incremento significativo. En otras palabras, los esfuerzos para reducir el consumo de azúcar puede disminuir su consumo, pero no parecen limitar la incidencia de 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

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 exceso 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 es 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

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



Fig. 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.

recomendaciones actualmente vigentes de consumo de los distintos grupos de alimentos en el contexto de una alimentación equilibrada y saludable, para de ese 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 (fig. 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 incrementamente la actividad física no son educacionales, sino



Fig. 3.—Puesto de productos dulces y frutos seco 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 ahora durante todo el año).

ambientales (fig. 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.

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 (fig. 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”.

Referencias

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^aA, 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, Bane-gas 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. Soriguer 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. *Diabeteologia* 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: 1397-406.
10. beling CB, Feldman H and Chomitz VR. A Randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med* 2012; 367: 1407-16.
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.