

CONSUMO DE AZÚCARES LIBRES Y SUS EFECTOS NEGATIVOS EN LA SALUD

SUGAR FREE CONSUMPTION AND ITS NEGATIVES EFFECTS ON HEALTH

Jiménez, Michelle.* & Ordoñez, Roberto.**

* Facultad de Salud y Bienestar. Escuela de Nutrición y Dietética. Universidad Iberoamericana del Ecuador, Quito, Ecuador.

** Facultad de Salud y Bienestar. Escuela de Nutrición y Dietética. Universidad Iberoamericana del Ecuador, Quito, Ecuador; Escuela de Gastronomía. Universidad de las Américas, Quito, Ecuador.

Autor corresponsal: rordonez@unibe.edu.ec

DOI: <https://doi.org/10.55867/qual22.06>

Como citar (APA): Jiménez-León, M., & Ordoñez Araque, M. R. . (2021). CONSUMO DE AZÚCARES LIBRES Y SUS EFECTOS NEGATIVOS EN LA SALUD. Revista Qualitas , 22(22), 073 - 089. <https://doi.org/10.55867/qual22.06>

Manuscrito recibido el 04 de Abril de 2021.

Aceptado para publicación, tras proceso de revisión, el 22 de Junio de 2021.

Publicado, el 07 de Julio de 2021.

Resumen

El consumo de azúcares es un fenómeno que ha venido incrementándose de manera significativa en el mundo y en nuestro país en particular. Este incremento se ha producido por el desarrollo de la industria alimentaria que pone a disposición una amplia gama de productos procesados con alto contenido de azúcares libres. El objetivo de esta investigación fue investigar los problemas que puede traer el consumo de azúcares libres en la salud humana y el desarrollo de potenciales patologías a largo plazo. Se realizó una revisión bibliográfica en las principales bases de datos de artículos relacionados con el área de salud, se fijaron criterios de inclusión para la revisión de la bibliografía, y se obtuvo un total de 48 fuentes para investigar. Los principales resultados encontrados fueron: el peligro en la salud de consumir azúcares libres (fructosa, glucosa, y sacarosa); el consumo de carbohidratos es necesario en una dieta equilibrada, siempre que estos formen parte de la matriz del alimento y no en una forma libre. Las principales patologías que se pueden derivar por el consumo de este tipo de azúcar son: obesidad, diabetes, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, hígado graso no alcohólico, incremento de triglicéridos, colesterol LDL, caries y cáncer. El deterioro de la calidad de vida de niños, jóvenes y adultos, así como la inversión que reclaman los sistemas de salud para atender el creciente número de pacientes con enfermedades derivadas del consumo de azúcar, es un problema de salud pública que debe ser atendido de manera urgente.

Palabras clave: Azúcares Libres, Carbohidratos, Patologías, Salud Pública.

Abstract

The consumption of sugars is a phenomenon that has been increasing significantly in the world and in our country in particular. This increase has been produced by the development of the food industry that offers a wide range of processed products with a high content of free sugars. The objective of this research was to investigate the problems posed by the consumption of free sugars in human health and the development of potential long-term pathologies. A bibliographic review was carried out in the main databases of articles related to the health area, inclusion criteria were established for the review of the bibliography, and a total of 48 sources were obtained to investigate. The main results found were: the health danger of consuming free sugars (fructose, glucose, and sucrose), the

consumption of carbohydrates is necessary in a balanced diet, provided that they are part of the food matrix and not in a free form. The main pathologies that can be derived from the consumption of this type of sugar are: obesity, diabetes, arterial hypertension, cardiovascular diseases, non-alcoholic fatty liver, increased triglycerides, LDL cholesterol, cavities and cancer. The deterioration in the quality of life of children, youth and adults, as well as the investment demanded by health systems to attend the growing number of patients with diseases derived from sugar consumption, is a public health problem that must be addressed in quick way.

Key words: Free Sugars, Carbohydrates; Pathologies; Public Health.

1. INTRODUCCIÓN

Los hidratos de carbono son biomoléculas orgánicas, su estructura está compuesta por carbono, hidrógeno y oxígeno. Se clasifican en carbohidratos que tienen función estructural, y los que tienen función de almacenamiento, estos últimos a su vez se clasifican en tres grandes grupos: en primer lugar, los que forman parte de moléculas complejas conocidas como polisacáridos, los azúcares o carbohidratos simples (glucosa, galactosa y fructosa); y por último, los disacáridos formados por dos monosacáridos unidos entre sí por enlaces glucosídicos (sacarosa, lactosa y maltosa) (Gómez y Palma 2013; Mollinedo 2014).

Los carbohidratos complejos o polisacáridos se absorben en el organismo de manera más lenta, es decir, el tiempo de digestión es más prolongado; dentro de los carbohidratos complejos más importantes se encuentra el almidón, está compuesto por uniones lineales de varias moléculas de glucosa y almidón alfa-glucano, se encuentra presente en alimentos como: cereales, raíces tubérculos y leguminosas (Mollinedo 2014). También dentro del mundo vegetal encontramos las fibras dietéticas, o almidones que no se pueden digerir ni absorber en el intestino delgado, ya que el ser humano no tiene la capacidad de producir las enzimas necesarias para esta acción (Cabezas-Zabala, Hernández-Torres, y Vargas-Zárate 2016).

No todos los carbohidratos son lo mismo ni actúan en el cuerpo de la misma manera, existen refinados e integrales y su diferencia radica principalmente en su estructura y composición; los cereales constituyen alimentos básicos en la dieta de muchos países, estructuralmente los cereales integrales presentan tres capas principales: el germen, el endospermo y el salvado, sin embargo, la industria alimentaria con el fin de mejorar sus propiedades organolépticas somete a los granos a distintos procesamiento que provoca la pérdida de la mayoría de nutrientes y fibra (Ruíz y Nelina, 2005; Smith et al., 2003).

Los granos integrales o enteros sirven como fuentes importantes de vitaminas, incluyendo vitaminas del complejo B y vitamina E, así como también son fuente de minerales como el hierro, magnesio, selenio y zinc, la mayoría de estos nutrientes se concentran en las capas del salvado y el germen, adicional el endospermo contiene gran parte del almidón y proteínas, así como también cantidades importantes de riboflavina y ácido pantoténico. Durante la molienda y refinamiento de los granos se eliminan las capas en donde se concentran la mayoría de nutrientes, por ejemplo, la harina blanca contiene menos de un tercio de los minerales y vitaminas que los cereales integrales, así como también se pierden algunas de las sustancias bioactivas presentes en los cereales (McKevith, 2004; Smith et al., 2003)

El almidón forma parte de cereales, legumbres y tubérculos, siendo el carbohidrato de depósito de plantas y la principal fuente de hidratos de carbono y energía en la dieta del ser humano, el carbohidrato digerible del almidón se absorbe completamente como glucosa; la respuesta glucémica se clasifica mediante el índice glucémico que se define como la capacidad de un alimento para elevar el nivel de azúcar (glucosa) en la sangre. Uno de los factores que afecta a la respuesta glucémica de un alimento es la menor o mayor susceptibilidad de sus carbohidratos a ser digeridos y absorbidos en el organismo. En este sentido el estado físico del almidón determina la accesibilidad de las enzimas digestivas, limitando el grado y velocidad en que estas digieren los almidones. A partir de esto se han clasificado a los almidones como: almidones rápidamente digeribles, almidón lentamente digerible y almidón resistente (Parada y Rozowski, 2008; Wolever, 2003).

En el área de la salud, tienen especial incidencia los azúcares añadidos, la industria alimentaria durante el procesamiento o preparación de alimentos añaden azúcares y jarabes, a fin de modificar el sabor original y dar a los alimentos un atractivo especial al paladar, las fuentes principales son: jugos de frutas azucarados, gaseosas, bollería, postres, chocolates, dulces, entre otros. Los azúcares utilizados con más frecuencia son: azúcar blanca, azúcar morena, jarabe de maíz, jarabe de arce, edulcorante de fructosa, fructosa líquida y miel, todos estos están compuestos principalmente por sacarosa y otros azúcares simples (Cabezas-Zabala et al. 2016; Plaza-Díaz, Martínez Augustín, y Gil Hernández, 2013).

En la actualidad, el excesivo consumo de azúcares añadidos, tiene un impacto negativo en la salud de las personas, causa alteraciones fisiológicas y metabólicas, contribuyendo de manera significativa al desarrollo

de enfermedades como sobrepeso, obesidad, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hígado graso, diabetes y algunos tipos de cáncer (Ordoñez-Araque et al. 2021).

El objetivo de este trabajo fue identificar las principales fuentes de azúcar desde un punto de vista químico, para comprender su naturaleza, su metabolismo y los problemas que pueden traer a la salud tras su consumo en exceso.

2. MÉTODOS

Para analizar los efectos en la salud del consumo de azúcares libres, se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos con artículos relacionados a la salud: *PubMed*, *ScienceDirect*, *Scielo* y *Springer*. Se utilizaron los siguientes términos para la búsqueda: azúcar (sugar), azúcares libres (free sugars), fructosa (fructose), glucosa (glucose), sacarosa (sucrose), carbohidratos (carbohydrates), enfermedades y azúcar (diseases and sugar), y consumo de azúcar (sugar consumption).

La selección de los artículos a utilizar en esta investigación se realizó mediante los siguientes criterios de inclusión:

1. Relevancia con el tema de investigación, ser claros y estar relacionados con el consumo de azúcar
2. El idioma de los artículos debía ser español o inglés
3. Las patologías encontradas, se debían derivar del consumo de azúcares

Se recopilaron un total de 180 fuentes bibliográficas. Se excluyeron 60 que no cumplieron con el parámetro de relevancia, 40 que no fueron escritos ni en español e inglés, 10 se encontraron repetidos, y finalmente se excluyeron 21 que las patologías no tenían relación directa con el consumo de azúcar. Se obtuvo un total de 49 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión propuestos.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Azúcar

El metabolismo y la absorción de los azúcares en el organismo cuando no están junto a la matriz del alimento serán considerablemente rápido, tienen relación directa con la obesidad y en la probable aparición

de distintas patologías. Dentro del mundo de los alimentos y en la industria, existe una clasificación para referirse al azúcar en sus distintas presentaciones:

- Azúcares totales: suma de todos los monosacáridos o disacáridos que se encuentran presentes de forma natural en los alimentos y los que se añaden durante el procesamiento.
- Azúcares añadidos: el Departamento de Agricultura de EEUU define a los “azúcares añadidos, como aquellos azúcares o jarabes que se adicionan a los alimentos o bebidas durante su elaboración o procesamiento” (Plaza-Díaz et al. 2013; Rodríguez 2017).
- Azúcares libres: Son los que están presentes en los alimentos sin estar unidos a la matriz de los mismos. La OMS (2015), define a los azúcares libres como todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos y bebidas, así como también los azúcares presentes de forma natural en miel, zumos (jugos) de fruta natural, y concentrados de zumos de fruta (Plaza-Díaz et al., 2013).

Siendo el azúcar un carbohidrato, a continuación, nos referiremos a la clasificación general de ellos y así evaluar su incidencia en la salud.

Monosacáridos

Son glúcidos sencillos, en su estructura pueden poseer de 3 a 8 átomos de carbono, son monosacáridos, es decir azúcares simples, destacan los de 6 átomos de carbono que se conocen como hexosas ($C_6H_{12}O_6$) (Belitz, Grosch, y Schieberle 2009), entre los principales tenemos: glucosa, este se encuentra en plantas y se produce a partir de la fotosíntesis; en células animales actúa como fuente principal de energía, se almacena en forma de glucógeno en músculos y en el hígado. Se trata de un azúcar reductor que se absorbe en todas las células mediante transportadores específicos, y se encuentra presente en la mayoría de frutas y vegetales, siendo de asimilación rápida y es el principal sustrato para la fermentación de muchos microorganismos (Bermúdez et al., 2007; Plaza-Díaz et al., 2013). La fructosa, este azúcar se encuentra de forma natural principalmente en las frutas, y de ahí viene su nombre. La galactosa, este monosacárido se sintetiza en las glándulas mamarias de mamíferos, por lo que su aporte en la dieta se obtiene a través de la ingesta de leche (Plaza-Díaz et al., 2013).

Una de las características de los monosacáridos es su solubilidad en agua y su poder edulcorante, por esta razón la industria alimentaria los utiliza en grandes cantidades (Zeece 2020), principalmente se añade glucosa y fructosa (en forma de jarabe de maíz), a bebidas gaseosas, néctares de frutas, jugos de frutas y alimentos en general, con el fin de modificar su sabor final, volviéndolos más comerciales, apetecibles y en consecuencia generando mayores ganancias a costa de la salud de los consumidores (Riveros, Parada, y Pettinelli, 2014).

Disacáridos

Resultan de la unión de dos monosacáridos y su fórmula química es $C_{12}H_{22}O_{11}$, entre los principales en la nutrición humana se encuentra la sacarosa, que resulta de la unión entre una molécula de glucosa y otra de fructosa. Se conoce como el azúcar de mesa y se extrae de manera industrial a partir de la caña de azúcar y de la remolacha, se utiliza principalmente para endulzar y conservar ciertos alimentos (Gómez Candela y Palma Milla, 2013). Dentro de este grupo de disacáridos se encuentra también la lactosa, que consiste en la unión entre glucosa y galactosa, se la conoce como el azúcar de la leche (Walker y Thomas 2019). Así mismo, la maltosa se compone por dos moléculas de glucosa y se la denomina azúcar de la malta. Estos disacáridos son hidrolizados en sus azúcares simples en la mucosa intestinal por acción de distintas enzimas disacaridasas (Mollinedo Patzi, 2014).

Polisacáridos

Los polisacáridos se forman por la unión de 10 o más monosacáridos, dentro de este grupo se encuentra el almidón que es la principal fuente de hidratos de carbono dentro de la dieta de los seres humanos, se encuentra de forma natural en cloroplastos de hojas verdes y amiloplastos de semillas, legumbres y tubérculos (Villarreal et al., 2018). El almidón abunda en la naturaleza y se compone por dos polímeros de glucosa: amilosa α 1-4 y amilopectina, la amilosa es un polímero lineal que forma parte del 15 al 20% del almidón, mientras que la amilopectina es una estructura ramificada y representa el componente principal (Blanco y Blanco 2017).

Su digestibilidad va a depender de factores como el tamaño del gránulo, su estructura molecular y relación amilosa/amilopectina, por lo que se han clasificado de la siguiente manera: almidones de rápida digestión

(hidrolisis será rápida), almidones de lenta digestión (hidrolisis lenta), y almidón resistente (Cabezas-Zabala et al., 2016; Villarroel et al., 2018).

El almidón resistente se conoce como aquel que no puede ser digerido ni absorbido en el intestino, esto se debe principalmente a su estructura física, al poseer una cantidad mayor de amilosa que de amilopectina adquiere una estructura más compacta la cual es menos susceptible a la acción enzimática. Se encuentra principalmente en granos, semillas, legumbres y tubérculos (Mitchell y Hill 2021).

Efectos del consumo de azúcares en la salud

Existen diversas investigaciones acerca del consumo de azúcares libres y añadidos; y, su impacto en la salud. Los resultados evidencian que el consumo excesivo se asocia con distintas afecciones fisiológicas y metabólicas que conllevan al desarrollo de enfermedades que van desde hiperactividad, predisposición a tener caries dental, sobrepeso, obesidad, enfermedades cardiovasculares, dislipidemias, hígado graso, diabetes, también están asociadas enfermedades graves como el desarrollo de ciertos tipos de cáncer (Cabezas et al., 2016).

Los azúcares libres en los alimentos generalmente resultan de la combinación entre glucosa y fructosa, estudios sugieren que un consumo excesivo de fructosa (de forma libre) trae consigo resultados metabólicos desfavorables. Rodríguez (2017), en su investigación indica, que el consumo elevado de fructosa podría provocar ciertas alteraciones metabólicas, como el desarrollo de hígado graso no alcohólico, hiperuricemia o hipertensión arterial; así como también, podría causar un incremento en la neolipogénesis hepática lo que a largo plazo podría provocar una resistencia a la insulina y además incrementar la grasa visceral (Carvallo et al., 2019; Rodríguez Delgado, 2017).

En la investigación de Carvallo et al. (2019), se menciona que el sobrepeso y la obesidad representan un problema de salud pública a nivel mundial, los decesos por enfermedades cardiovasculares, cáncer y diabetes constituyen aproximadamente el 65% de todas las muertes. Gattineau et al., (2017); Tappy y Lê (2010) declaran que, en estudios aleatorios de bebidas gaseosas azucaradas frente a bebidas bajas en calorías, se demuestra que el azúcar (50% de la cual es fructosa libre) provoca un aumento de triglicéridos, peso corporal, adiposidad visceral, grasa corporal y grasa hepática.

Los efectos adversos del consumo excesivo de fructosa presente en gran parte de alimentos industrializados son muy alto, mientras que el consumo de azúcares en general a partir de frutas, no representa un problema para la salud. Dornas et al. (2015), mencionan que estudios clínicos sobre el consumo excesivo de fructosa demuestran efectos negativos al incrementar las tasas de lipogénesis, la fructosa en comparación con la glucosa es más lipogénica, efecto que podría incrementarse en personas con hiperlipidemia, resistencia a la insulina o diabetes tipo II.

El consumo de fructosa y glucosa ha incrementado significativamente desde mediados de los años 70, debido a que existe una mayor disponibilidad de productos con azúcares añadidos, la principal fuente es la sacarosa (comúnmente conocida como azúcar de mesa), otras fuentes son la miel de abeja, jugos de frutas, bebidas azucaradas, bollería industrial, jarabe de maíz, entre otros. Dentro de la industria alimentaria la principal fuente de fructosa es el jarabe o sirope de maíz que se añade en gran cantidad a alimentos como cereales, postres, repostería, helados, jugos, bebidas azucaradas y refrescos gaseosos (Bray 2007; Esquivel-Solís y Gómez-Salas 2007).

Alimentos cómo: dulces, golosinas, gaseosas y refrescos aportan una gran cantidad de calorías vacías, lo que quiere decir que tienen un alto aporte energético con un bajo o escaso aporte de nutrientes. La preferencia por alimentos de sabor dulce generada por hábitos alimenticios culturales, comienza desde las primeras etapas de la vida, y permanece durante toda la infancia y adolescencia, determinando que los niños tengan un alto riesgo de sufrir las consecuencias antes señaladas, el problema radica en que las calorías vacías y la falta de nutrientes del azúcar dificultan su correcto crecimiento y desarrollo (Cabezas-Zabala et al. 2016; Ordoñez-Araque Roberto, Caicedo-Jaramillo Carla, y Gessa-Gálvez Meybol 2021).

A continuación, se describen algunas de las complicaciones derivadas del consumo excesivo de fructosa y azúcares libres:

Aumento de peso por consumo excesivo de fructosa

El consumo excesivo de fructosa representa un factor para el desarrollo de obesidad debido a que produce una desregulación del apetito al afectar al sistema de hambre-saciedad. La fructosa provoca un rápido vaciamiento gástrico y estimula la secreción de grelina, neuropéptido que en condiciones normales aumenta antes de la ingesta y disminuye después de comer. La grelina activa neuronas sensibles al neuropéptido, e

inhibe las neuronas anorexigénicas, causando un incremento del apetito, además provoca una disminución de la utilización de grasas acumuladas en el tejido adiposo y como consecuencia se da una ganancia de peso (Loza-Medrano et al., 2019).

Así mismo, Pérez, Serralde y Meléndez (2007), en su estudio mencionan que, en una investigación realizada en hombres sanos, se evidenció que el consumo de 3g/kg/día de fructosa provoca un incremento en la ingesta calórica total, en un 25%. Adicional causó resistencia a la insulina en 6 días, esto se debe a que una dieta con alto contenido de fructosa ocasiona una disminución de los niveles circulantes de leptina, hormona encargada de la regulación del balance energético al inhibir la ingesta e incrementar el gasto energético (Elliott et al. 2002; Pérez et al. 2007).

Por su parte, Schaefer, Gleason, y Dansinger (2009), establecen una relación entre el consumo excesivo de fructosa libre y el aumento de peso corporal. Mientras la insulina y la leptina envían señales sobre la ingesta de energía al sistema nervioso central para de esta manera regular la ingesta de alimentos y mantener la homeostasis energética; la grelina por su lado, se encarga de estimular la ingesta de alimentos. En este sentido se asocia el consumo de altas cantidades de fructosa con una disminución de las concentraciones de insulina y leptina, y una disminución de la supresión posprandial de grelina, provocando un aumento en la ingesta calórica, lo que conlleva a un aumento de peso y un posterior desarrollo de obesidad (Dornas et al. 2015).

También, Cabezas-Zabala et al. (2016), menciona que el consumo de bebidas azucaradas aporta de 220 a 400 kcal adicionales en el día, lo que contribuye a un aumento del 60% del riesgo en niños para desarrollar obesidad, adicional aumenta la probabilidad de padecer diabetes y obesidad en la adultez. Estudios científicos atribuyen el consumo en exceso de bebidas azucaradas con un incremento de la obesidad, diabetes, hipertensión y muerte. Por otro lado, se señala que el consumo regular de gaseosas, jugos y bebidas energéticas ha causado la muerte de cientos de miles de personas al año en todo el mundo (Shah et al. 2019).

La investigación de Rodríguez (2017), señala que varios estudios coinciden en la relación entre una dieta alta en carbohidratos de alto índice glucémico con la obesidad y la resistencia a la insulina. Sin embargo, existen hipótesis que se basan en que, un aumento crónico en la secreción de insulina provocado por continuas y bruscas elevaciones de glucosa, podrían provocar una insensibilización de células productoras

de insulina y favorecer la acumulación de grasa. Adicionalmente, se menciona que, al ingerir calorías en forma líquida, podría provocar un desequilibrio en el mecanismo de saciedad, causando una sensación de hambre precoz y la consecuente necesidad de comer (Carreiro et al. 2016).

Alteración del metabolismo de lípidos

Tappy y Lê (2010), en su artículo mencionan que estudios asociaron a la fructosa con un aumento de triglicéridos en sangre y una disminución de colesterol HDL, se reconoce que una ingesta elevada de fructosa durante más de una semana incrementa los niveles de triglicéridos plasmáticos y colesterol VLDL. Riveros et al. (2014) establecen que dietas con un alto contenido de fructosa provocan un aumento en la concentración de triglicéridos en la sangre y una estimulación de la lipogénesis de novo (LDN) a nivel hepático, desencadenando un incremento en la síntesis de apolipoproteína B, que provoca un aumento de la síntesis de VLDL. Los cambios en lipoproteínas como el HDL, LDL y VLDL se relacionan con el desarrollo de enfermedades como arterosclerosis.

Riveros et al. (2014), mencionan que estudios recientes realizados en modelos de animales mostraron que el consumo a largo plazo de fructosa libre, glucosa y sacarosa, provocan alteraciones metabólicas, acumulaciones intrahepáticas de triglicéridos y ácido úrico, además contribuye a un aumento de peso, hiperglicemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial. En seres humanos estudios asocian a la fructosa con un aumento de riesgo cardio-metabólico debido a un incremento en la grasa visceral, al comparar los efectos de la ingesta de glucosa y fructosa (25% del total de calorías), por un periodo de 10 semanas, se evidenció que los individuos presentaron un aumento significativo de peso y masa grasa, no obstante, aquellos sujetos que consumieron fructosa presentaron un aumento en la adiposidad visceral, alteraciones en el perfil lipídico y resistencia a la insulina.

Enfermedad de hígado graso no alcohólico

Varios estudios confirman que el consumo excesivo de fructosa promueve la lipogénesis hepática de novo, lo que provoca un aumento de riesgo de adiposidad y trastornos metabólicos. La enfermedad hepática por hígado graso no alcohólico se da como consecuencia de múltiples factores de riesgo como sobrepeso, obesidad central, dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes Mellitus tipo II. Se caracteriza por la acumulación de lípidos en hepatocitos y representa la enfermedad hepática crónica más común, en caso de

existir lesiones celulares e inflamación podría evolucionar a esteatohepatitis no alcohólica, incrementando el riesgo de fibrosis, cirrosis o cáncer (Gatineau et al., 2017; Mock et al., 2017).

La teoría del “doble impacto” es la más aceptada para explicar la fisiopatología de la esteatohepatitis no alcohólica, en la cual la resistencia a la insulina desempeña un papel fundamental, en el denominado primer impacto, se da una acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en el hepatocito, lo que provoca la esteatosis. Los hepatocitos quedan vulnerables a un segundo impacto, en el que intervienen factores adicionales que favorecen la aparición de estrés oxidativo y peroxidación lipídica que promueven la inflamación y las lesiones en el hígado (Pérez-Aguilar, 2005; Quimís-Cantos, 2020).

Resistencia a la insulina

Numerosos estudios en modelos animales y humanos han demostrado relación entre la acumulación de lípidos en el hígado y la resistencia a la insulina, el mecanismo por el cual la fructosa actúa generando resistencia a la insulina en el hígado y en el músculo esquelético, se debe principalmente a la acumulación de ácidos grasos, precursores de ceramidas, diacil y triacilglicerol. Especialmente los diacilgliceroles que se encuentran formados por ácidos grasos de 16,18 y 20 carbonos provocan la activación de la proteína cinasa C teta, la cual interrumpe la señalización de insulina (Aburasayn, Al Batran, y Ussher, 2016; Szendroedi et al., 2014).

En la investigación realizada por Asghar et al. (2017), se estudiaron los efectos de dietas altas en fructosa sobre células pancreáticas de ratones, obteniendo como resultado que, la fructosa causó una disminución de la masa de islotes pancreáticos y con ello una disminución de sus funciones, provocando alteración en la homeostasis de la glucosa. Los ratones alimentados con fructosa mostraron hiperglucemia en ayunas e intolerancia a la glucosa, la función de los islotes se vio afectada al disminuirse la secreción de insulina.

Balakumar et al. (2016), en su estudio mencionan que la acumulación de lípidos afecta el correcto funcionamiento de las células β , altera la compartimentalización de sus organelos y desencadena estrés del retículo endoplasmático, lo que genera hiperinsulinemia. Tilg y Hotamisligil (2006), establecieron que la hiperlipidemia causada por un consumo excesivo de fructosa genera estrés oxidativo y activación del factor nuclear kappa B, con liberación de citocinas proinflamatorias, principalmente $\text{TNF}\alpha$ que promueve la

resistencia a la insulina al activar la quinasa $IKK\beta$ y otras quinasas intracelulares críticas como la c-Jun N-terminal kinase (JNK) que consecuentemente bloquean la señalización del receptor de insulina.

Consumo de azúcares y desarrollo de cáncer

El cáncer es una enfermedad caracterizada por el crecimiento y metabolismo celular anormal, esta condición puede verse potenciada por la presencia de alteraciones en el metabolismo, condiciones como la obesidad y la diabetes aumentan el riesgo de padecer cáncer y la mortalidad relacionada con esta enfermedad. Esto sugiere que excesos de energía, insulina y glucosa podrían asociarse con el crecimiento y desarrollo del cáncer; la glucosa y la fructosa pueden actuar de forma conjunta provocando el crecimiento tumoral maligno (Port, Ruth, y Istfan, 2012).

Liu y Heaney (2011), mencionan que dietas ricas en alimentos de rápida digestión y absorción que provocan niveles altos de azúcar en sangre e insulina, pueden contribuir a un entorno metabólico que favorezca el crecimiento tumoral. Estudios realizados han demostrado que existe un mayor riesgo de cáncer en individuos con mayor consumo de carbohidratos refinados y un alto consumo de fructosa. La mayoría de estudios se centran en la glucosa ya que esta es la más importante para el desarrollo del cáncer al ser utilizada como fuente de carbono, pero estudios han demostrado que la fructosa al provocar resistencia a la insulina, producción de adipocinas, angiogénesis, estrés oxidativo y daño al ADN, alteraciones que en conjunto podrían contribuir al aumento de riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer (Cowey y Hardy, 2006).

Consumo de azúcares libres y su efecto en la salud dental

La ingesta de azúcares se ha relacionado con la formación de caries dental, este problema aparece cuando se desmineraliza el tejido dental, debido a la presencia de ácidos que son producidos por bacterias cariogénicas. La sacarosa es el azúcar con mayor potencial cariogénico ya que promueve el desarrollo de *streptococcus mutans* entre otras especies acidogénicas, como consecuencia los ácidos causan desmineralización del esmalte dental (Vale et al., 2007).

En la actualidad la caries dental representa un problema de salud a nivel mundial, afecta entre el 60% y 90% de la población escolar y a la mayoría de adultos, se asocia a prácticas alimentarias, donde el azúcar cumple un rol fundamental. Las caries dentales deben ser tratadas adecuadamente ya que pueden llevar a

la pérdida de piezas dentales y en consecuencia afectar la calidad de vida, es por ello que como prevención se recomienda mantener una higiene dental adecuada, utilizar pasta dental fluorada y evitar el consumo de alimentos y bebidas azucaradas (Franco Bodek, 2018; Romero-González, 2019).

La OMS sobre el consumo de azúcar

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que el consumo de azúcares libres en niños y adultos debe ser menor al 10% del valor calórico total diario, idealmente, inferior al 5% del mismo. Enrique Jacoby, asesor en alimentación sana y vida activa de la Organización Panamericana de la Salud menciona que el azúcar no es un nutriente esencial y que su consumo puede ser perjudicial al contribuir con el desarrollo de múltiples enfermedades (OMS 2015a; OPS 2015).

El consumo excesivo de azúcares libres podría promover un balance energético positivo, por lo cual es importante mantener un equilibrio energético para así mantener un peso corporal saludable y asegurar una ingesta óptima de nutrientes. El creciente consumo de azúcares libres, especialmente a través de bebidas azucaradas aumentan la ingesta total de energía y podría reducir el consumo de alimentos con mayor aporte nutricional, lo que lleva a dietas poco saludables y carentes de nutrientes (OMS 2015a).

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Los carbohidratos aportan energía inmediata, y por lo tanto son necesarios para el desarrollo del organismo humano, sin embargo, los azúcares libres y añadidos no lo son, ya que constituyen una fuente de energía vacía al tener un mínimo o nulo aporte de nutrientes. El consumo frecuente de azúcares ha incrementado considerablemente en las últimas décadas, provocando enfermedades que van desde la obesidad y los problemas dentales, hasta patologías catastróficas como cáncer, diabetes y todas sus secuelas.

Una dieta saludable debe incluir todos los macros y micro nutrientes, cada uno de los cuales aportan lo necesario para el óptimo desarrollo del organismo. Es indispensable impulsar a nivel de gobierno e instituciones privadas, campañas de educación nutricional orientada a reformar los hábitos de alimentación, eliminando de la dieta, la comida chatarra; privilegiando el consumo de productos tradicionales de alto contenido alimenticio.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aburasayn, H., R. Al Batran, and J. Ussher. 2016. "Targeting Ceramide Metabolism in Obesity." *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 311(2):E423–35. doi: 10.1152/ajpendo.00133.2016.
- Asghar, Z., A. Cusumano, Z. Yan, M. Remedi, and K. Moley. 2017. "Reduced Islet Function Contributes to Impaired Glucose Homeostasis in Fructose-Fed Mice." *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 312(2):E109–16. doi: 10.1152/ajpendo.00279.2016.
- Balakumar, M., L. Raji, D. Prabhu, C. Sathishkumar, P. Prabu, V. Mohan, and M. Balasubramanyam. 2016. "High-Fructose Diet Is as Detrimental as High-Fat Diet in the Induction of Insulin Resistance and Diabetes Mediated by Hepatic/Pancreatic Endoplasmic Reticulum (ER) Stress." *Molecular and Cellular Biochemistry* 423(1–2):93–104. doi: 10.1007/s11010-016-2828-5.
- Belitz, H., W. Grosch, and P. Schieberle. 2009. *Food Chemistry*. Springer-Verlag.
- Bermúdez, V., F. Bermúdez, N. Arraiz, E. Leal, S. Linares, E. Mengual, L. Valdelamar, M. Rodríguez, H. Seyfi, A. Amell, M. Carrillo, C. Silva, A. Acosta, J. Añez, C. Andara, V. Angulo, and G. Martins. 2007. "Biología Molecular de Los Transportadores de Glucosa: Clasificación, Estructura y Distribución." *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* 26(2):76–86.
- Blanco, A., and G. Blanco. 2017. "Carbohydrates." Pp. 73–97 in *Medical Biochemistry*. Elsevier.
- Bray, G. 2007. "How Bad Is Fructose?" *American Journal of Clinical Nutrition* 86(4):895–96. doi: 10.1093/ajcn/86.4.895.
- Cabezas-Zabala, C., B. Hernández-Torres, and M. Vargas-Zárate. 2016. "Sugars Added in Food: Health Effects and Global Regulation." *Revista Facultad de Medicina* 64(2):319–29. doi: 10.15446/revfacmed.v64n2.52143.
- Carreiro, A., J. Dhillon, S. Gordon, K. Higgins, A. Jacobs, B. McArthur, B. Redan, R. Rivera, L. Schmidt, and R. Mattes. 2016. "The Macronutrients, Appetite, and Energy Intake." *Annual Review of Nutrition* 36:73–103.
- Carvalho, P., E. Carvalho, S. Barbosa-da-Silva, C. Mandarim-de-Lacerda, A. Hernández, and M. Del-Sol. 2019. "Efectos Metabólicos Del Consumo Excesivo de Fructosa Añadida." *International Journal of Morphology* 37(3):1058–66. doi: 10.4067/s0717-95022019000301058.
- Cowey, S., and R. Hardy. 2006. "The Metabolic Syndrome: A High-Risk State for Cancer?" *American Journal of Pathology* 169(5):1505–22. doi: 10.2353/ajpath.2006.051090.
- Dornas, W., W. de Lima, M. Pedrosa, and M. Silva. 2015. "Health Implications of High-Fructose Intake and Current Research." *Advances in Nutrition* 6(6):729–37.
- Elliott, S., N. Keim, J. Stern, K. Teff, and P. Havel. 2002. "Fructose, Weight Gain, and the Insulin

- Resistance Syndrome.” *American Journal of Clinical Nutrition* 76(5):911–22. doi: 10.1093/ajcn/76.5.911.
- Esquivel-Solís, V., and G. Gómez-Salas. 2007. “Implicaciones Metabólicas Del Consumo Excesivo de Fructosa.” *Acta Méd. Costarric* 49(4):198–202.
- Franco Bodek, D. 2018. “Azúcares Añadidos En La Dieta.” 52(55):6.
- Gatineau, E., S. Polakof, D. Dardevet, and L. Mosoni. 2017. “Similarities and Interactions between the Ageing Process and High Chronic Intake of Added Sugars.” *Nutrition Research Reviews* (May):1–17. doi: 10.1017/S0954422417000051.
- Gómez, C., and S. Palma. 2013. “Una Visión Global, Actualizada y Crítica Del Papel Del Azúcar En Nuestra Alimentación.” *Nutrición Hospitalaria* 28:1–4.
- Liu, H., and A. Heaney. 2011. “Refined Fructose and Cancer.” *Expert Opinion on Therapeutic Targets* 15(9):1049–59. doi: 10.1517/14728222.2011.588208.
- Loza-Medrano, S., L. Baiza-Gutman, M. Ibáñez-Hernández, M. Cruz-López, and M. Díaz-Flores. 2019. “Molecular Alterations Induced by Fructose and Its Impact on Metabolic Diseases.” *Revista Medica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social* 56(5):491–504.
- McKevith, B. 2004. “Nutritional Aspects of Cereals.” *Nutrition Bulletin* 29(2):111–42. doi: 10.1111/j.1467-3010.2004.00418.x.
- Mitchell, J., and S. Hill. 2021. “Starch.” Pp. 239–71 in *Handbook of Hydrocolloids*. Elsevier.
- Mock, K., S. Lateef, V. Benedito, and J. Tou. 2017. “High-Fructose Corn Syrup-55 Consumption Alters Hepatic Lipid Metabolism and Promotes Triglyceride Accumulation.” *Journal of Nutritional Biochemistry* 39:32–39. doi: 10.1016/j.jnutbio.2016.09.010.
- Mollinedo, M. 2014. “Revista de Actualización Clínica Volumen 41 2014. Absorción, Excreción y Metabolismo de Las Vitaminas Hidrosolubles.” *Revista de Actualización Clínica* 41:2304–8.
- OMS. 2015a. “Guideline: Sugars Intake for Adults and Children.” *WHO Library Cataloguing-in-Publication Data Guideline*:
- OMS. 2015b. “Reducción de La Ingesta de Azúcares Libres En Adultos Para Reducir El Riesgo de Enfermedades No Transmisibles.” *Ingesta de Azúcares Para Adultos y Niños*.
- OPS. 2015. “Ingesta de Azúcares Para Adultos y Niños.” 1–11.
- Ordoñez-Araque, R., C. Caicedo-Jaramillo, M. García-Ulloa, and J. Dueñas-Ricaurte. 2021. “Eating Habits and Physical Activity before and during the Health Emergency Due to COVID-19 in Quito – Ecuador.” *Human Nutrition and Metabolism* 24:200122. doi: 10.1016/j.hnm.2021.200122.

- Ordoñez-Araque Roberto, Caicedo-Jaramillo Carla, and Gessa-Gálvez Meybol. 2021. "Eating Habits and Physical Activity of the Students of the Universidad Iberoamericana Del Ecuador (UNIB. E)." *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria* 41(2):80–85. doi: doi.org/10.12873/412ordóñez.
- Parada, J. A., and J. Rozowski. 2008. "RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA GLICÉMICA DEL ALMIDÓN Y SU ESTADO MICROESTRUCTURAL." *Revista Chilena de Nutrición* 35(2). doi: 10.4067/S0717-75182008000200001.
- Pérez-Aguilar, F. 2005. "Etiopatogenia de La Esteatohepatitis No Alcohólica." *Gastroenterología y Hepatología* 28(7):396–406. doi: 10.1157/13077761.
- Pérez, E., A. Serralde, and G. Meléndez. 2007. "Efectos Benéficos y Deletéreos Del Consumo de Fructosa." *Medigraphic.Com Revista de Endocrinología y Nutrición Abril-Junio* 15(2):67–74.
- Plaza-Díaz, Julio, Olga Martínez, and Ángel Gil. 2013. "Los Alimentos Como Fuente de Mono y Disacáridos: Aspectos Bioquímicos y Metabólicos." *Nutrición Hospitalaria* 28:5–16.
- Port, A., M. Ruth, and N. Istfan. 2012. "Fructose Consumption and Cancer: Is There a Connection?" *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 19(5):367–74. doi: 10.1097/MED.0b013e328357f0cb.
- Quimís-Cantos, Y. 2020. "Nutrición En El Hígado Graso No Alcohólico Nutrition in Non-Alcoholic Fatty Liver Nutrição No Fígado Gorduroso Não Alcoólico." 5(06):419–38. doi: 10.23857/pc.v5i6.1501.
- Riveros, M., A. Parada, and P. Pettinelli. 2014. "Consumo de Fructosa y Sus Implicaciones Para La Salud: Malabsorción de Fructosa e Hígado Graso No Alcohólico." *Nutrición Hospitalaria* 29(3):491–99. doi: 10.3305/nh.2014.29.3.7178.
- Rodríguez, J. 2017. "Azúcares... ¿los Malos de La Dieta?" *Pediatría Atención Primaria* 19:69–75.
- Romero-González, M. 2019. "Azúcar y Caries Dental." *Revista Odontología Pediátrica* 18(1):4–11. doi: 10.33738/spo.v18i1.280.
- Ruiz, F., and A. Nelina. 2005. "EFECTOS BENEFICIOSOS DE UNA DIETA RICA EN GRANOS ENTEROS." *Revista Chilena de Nutrición* 32(3). doi: 10.4067/S0717-75182005000300003.
- Schaefer, E., J. Gleason, and M. Dansinger. 2009. "Dietary Fructose and Glucose Differentially Affect Lipid and Glucose Homeostasis." *Journal of Nutrition* 139(6):1257–62. doi: 10.3945/jn.108.098186.
- Shah, S., A. Szeto, R. Farewell, A. Shek, D. Fan, K. Quach, M. Bhattacharyya, J. Elmiari, W. Chan, K. O'Dell, N. Nguyen, T. McGaughey, J. Nasir, and S. Kaul. 2019. "Impact of High Volume Energy Drink Consumption on Electrocardiographic and Blood Pressure Parameters: A Randomized Trial." *Journal of the American Heart Association* 8(11). doi: 10.1161/JAHA.118.011318.
- Smith, A. T., S. Kuznesof, D. P. Richardson, and C. J. Seal. 2003. "Behavioural, Attitudinal and Dietary

Responses to the Consumption of Wholegrain Foods.” *Proceedings of the Nutrition Society* 62(2):455–67. doi: 10.1079/PNS2003260.

Szendroedi, J., T. Yoshimura, E. Phielix, C. Koliaki, M. Marcucci, D. Zhang, T. Jelenik, J. Müller, C. Herder, P. Nowotny, G. Shulman, and M. Roden. 2014. “Role of Diacylglycerol Activation of PKC θ in Lipid-Induced Muscle Insulin Resistance in Humans.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111(26):9597–9602. doi: 10.1073/pnas.1409229111.

Tappy, L., and K. Lê. 2010. “Metabolic Effects of Fructose and the Worldwide Increase in Obesity.” *Physiological Reviews* 90(1):23–46. doi: 10.1152/physrev.00019.2009.

Tilg, H., and G. S. Hotamisligil. 2006. “Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Cytokine-Adipokine Interplay and Regulation of Insulin Resistance.” *Gastroenterology* 131(3):934–45. doi: 10.1053/j.gastro.2006.05.054.

Vale, G. C., C. P. M. Tabchoury, R. A. Arthur, A. A. Del Bel Cury, A. F. Paes Leme, and J. A. Cury. 2007. “Temporal Relationship between Sucrose-Associated Changes in Dental Biofilm Composition and Enamel Demineralization.” *Caries Research* 41(5):406–12. doi: 10.1159/000105764.

Villarroel, P., C. Gómez, C. Vera, and J. Torres. 2018. “Almidón Resistente: Características Tecnológicas e Intereses Fisiológicos.” *Revista Chilena de Nutrición* 45(3):271–78. doi: 10.4067/s0717-75182018000400271.

Walker, C., and M. Thomas. 2019. “The Evolution of Lactose Digestion.” Pp. 1–48 in *Lactose: Evolutionary Role, Health Effects, and Applications*. Elsevier.

Wolever, T. 2003. “Carbohydrate and the Regulation of Blood Glucose and Metabolism.” *Nutrition Reviews* 61(5 II). doi: 10.1301/nr.2003.may.s40-s48.

Zeece, M. 2020. “Carbohydrates.” Pp. 81–125 in *Introduction to the Chemistry of Food*. Elsevier.