

n.02

# El azúcar en la alimentación

# Obesidad, nutrición y salud

Informes sobre azúcar y alimentos azucarados

**iecar**

INSTITUTO DE ESTUDIOS DEL  
AZÚCAR Y LA REMOLACHA

con azúcar

# Índice de Contenidos

1.	Introducción ----->	3
2.	Incidencia global de la obesidad ----->	5
3.	Obesidad y enfermedades crónicas ----->	13
4.	Papel de la dieta y disminución de la actividad física en la obesidad ----->	18
5.	Comprensión del balance azúcar - grasas ----->	22
6.	Dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas ----->	25
7.	El papel de las bebidas refrescantes azucaradas en la dieta ----->	28
8.	Análisis de los alimentos ricos en energía ----->	32
9.	Puntos clave ----->	34
10.	Referencias bibliográficas ----->	36

**iedar**

INSTITUTO DE ESTUDIOS DEL  
**AZUCAR Y LA REMOLACHA**

# Introducción

**LA OBESIDAD** y la inactividad física suponen una amenaza creciente para la salud de las poblaciones en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Estas condiciones aumentan el riesgo de muerte prematura y de aparición de enfermedades no transmisibles, como la diabetes tipo 2, la enfermedad cardiaca coronaria, algunos tipos de cáncer, la hipertensión, la apnea del sueño, la osteoporosis, la depresión y la enfermedad de la vesícula biliar.

Las importantes implicaciones económicas, sociales y sanitarias de poblaciones con sobrepeso y obesidad han concedido una mayor priori-

dad a este asunto en la agenda de los organismos dedicados a la salud pública, tanto en el ámbito nacional como en el internacional. Como consecuencia de ello, se ha generado mayor atención de la población y sociedad en general sobre los aspectos relacionados con la nutrición, la alimentación y sus enfermedades derivadas.

Ante este entorno, el sector remolachero azucarero español continúa, dentro de su amplia labor divulgativa, su interés en el análisis y revisión de la investigación más actualizada sobre obesidad y en la difusión de información nutricional sustentada

científicamente. Este nuevo número de la serie “Informes sobre Azúcar y Alimentos Azucarados” considera cada uno de los aspectos clave relacionados con la obesidad y revisa de manera objetiva la reciente evidencia científica y la inactividad física en España.

Diversos estudios, entre los que se encuentra la Encuesta Nacional de Salud, confirman el incremento de enfermedades como la obesidad en España. Por lo tanto, se hace especialmente necesario conocer en profundidad las diversas causas y poder afrontar de forma global las soluciones para prevenir esta situación.

A pesar de la creciente evidencia científica del papel positivo que el azúcar desempeña en la prevención y tratamiento de la obesidad,

este alimento es a menudo acusado de contribuir a la actual epidemia de esta enfermedad. A día de hoy, existe información científica contrastada y de calidad que corrobora el papel del azúcar en el control de peso.

Por otra parte, está quedando claro que no sería la obesidad per se, sino el nivel de estado físico lo que predeciría mejor los niveles de morbilidad y mortalidad.

Como consideración previa a la lectura de este Informe, es importante aclarar la terminología empleada sobre azúcar y azúcares. Bajo el término azúcares se considera a un conjunto de mono y disacáridos, naturales y añadidos a los alimentos, mientras que el término azúcar sólo hace referencia a la sacarosa.

# Incidencia global de la obesidad

**LA OBESIDAD** es una enfermedad crónica de origen multifactorial, en la que aspectos genéticos y ambientales provocan un desequilibrio energético que conlleva una acumulación patológica de grasa, incrementando la mortalidad, morbilidad y los costes sanitarios.

Este exceso de grasa puede generarse en distintos ciclos de la vida y en diferentes zonas corporales. Para que aparezca se precisa un consumo de energía procedente de los alimentos y del alcohol por encima de las necesidades energéticas (según nuestra composición corporal), el tipo de nutrientes consumidos y muy especialmente con la actividad física desarrollada.

Este desequilibrio mantenido entre la ingesta, el gasto y el almacenamiento llevan al desarrollo de obesidad.

### *Definición de obesidad*

La manera más simple y común de definir la obesidad es la que emplea la Organización Mundial de la Salud a través del Índice de Masa Corporal (IMC).

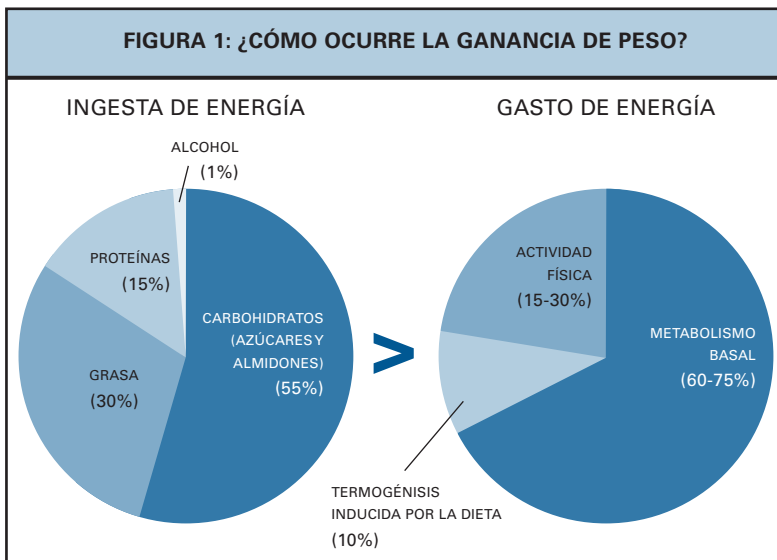
La fórmula es la siguiente:

$$IMC = \frac{Kg}{m^2}$$

Tipo Peso	kg/m <sup>2</sup>
Normopeso	entre 18,5 y 24,9
Sobrepeso	entre 25 y 29,9
Obesidad	más de 30

Tabla 1: Definición de sobrepeso y obesidad

Peso	Indice de Masa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )	Peso para una altura de 1.75m	Riesgo para la salud
<i>Peso Bajo</i>	< 18.5	> 57 kg	Aumentado
<i>Peso Normal</i>	18.5 - 24.9	57 - 76 kg	Más bajo o disminuido
<i>Sobrepeso</i>	25.0 - 29.9	77 - 92 kg	Aumentado
<i>Obesidad</i>	> 30.0	> 92 kg	Alto



### ***Indicencia global y tendencias en la obesidad***

Se ha estimado que un 20,4 % del mundo desarrollado presenta obesidad, lo que equivale a 131,5 millones de personas. En los países en vías de desarrollo la prevalencia estimada es de un 4,8 %, equivalente a 117,1 millones de personas.<sup>1</sup> En la tabla 2 se presentan algunos datos nacionales de prevalencia de obesidad, que demuestran que incluso dentro de cada una de las regiones del mundo hay diferencias significativas en el porcentaje de poblaciones clasificadas como obesas.

En varios países europeos y en EE.UU., aproximadamente una cuarta parte de la población es obesa. En la mayor parte de los países en desarrollo, las tasas totales de prevalencia son bajas, pero tienden a concentrarse en determinados grupos. En Brasil, por ejemplo, es un problema particular en la población urbana

pobre pero, en India, la obesidad tiene mayor prevalencia en las clases medias y altas. En algunos países de Oriente Medio, del Pacífico Occidental y en Sudáfrica, se han registrado en mujeres tasas de obesidad de hasta un 40%.

En la tabla 3 se presentan algunas tendencias recientes, destacando el aumento en la prevalencia de obesidad en EE.UU. y en el Reino Unido que, por otra parte, es común en la mayor parte de los países. Sin embargo, esta misma tabla también muestra que la prevalencia de la obesidad en Japón ha permanecido esencialmente estable en este mismo periodo de tiempo. En Europa, podría decirse lo mismo de los Países Bajos, donde se han producido muy pocos cambios en las cifras de las dos últimas décadas. Países con tasas de aumento de obesidad más lentas pueden ofrecer indicadores útiles a países con tendencias menos favorables.



Respecto a la situación en España, la tabla 4 refleja la prevalencia de obesidad en adultos que se sitúa en un puesto intermedio dentro de los países europeos. Sin embargo, los datos de obesidad infantil han ido creciendo de forma progresiva en los últimos 20 años, au-

mentado un 6% desde el año 1980. Como refleja la tabla 5, el periodo crítico se sitúa entre los 10 y los 13 años y, por tanto, resulta fundamental promocionar hábitos saludables y la práctica regular de actividad física en estas edades con el fin de prevenir la obesidad.

**FIGURA 2: INCREMENTO DE LA PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS <sup>2,3</sup>**

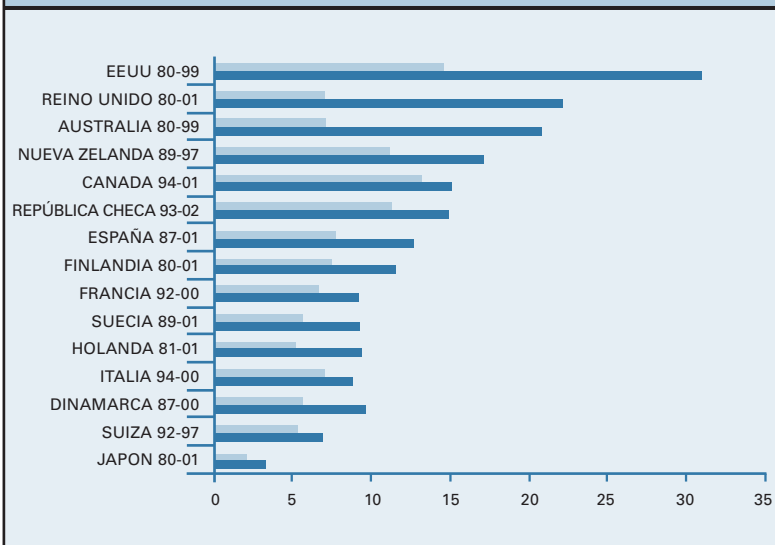


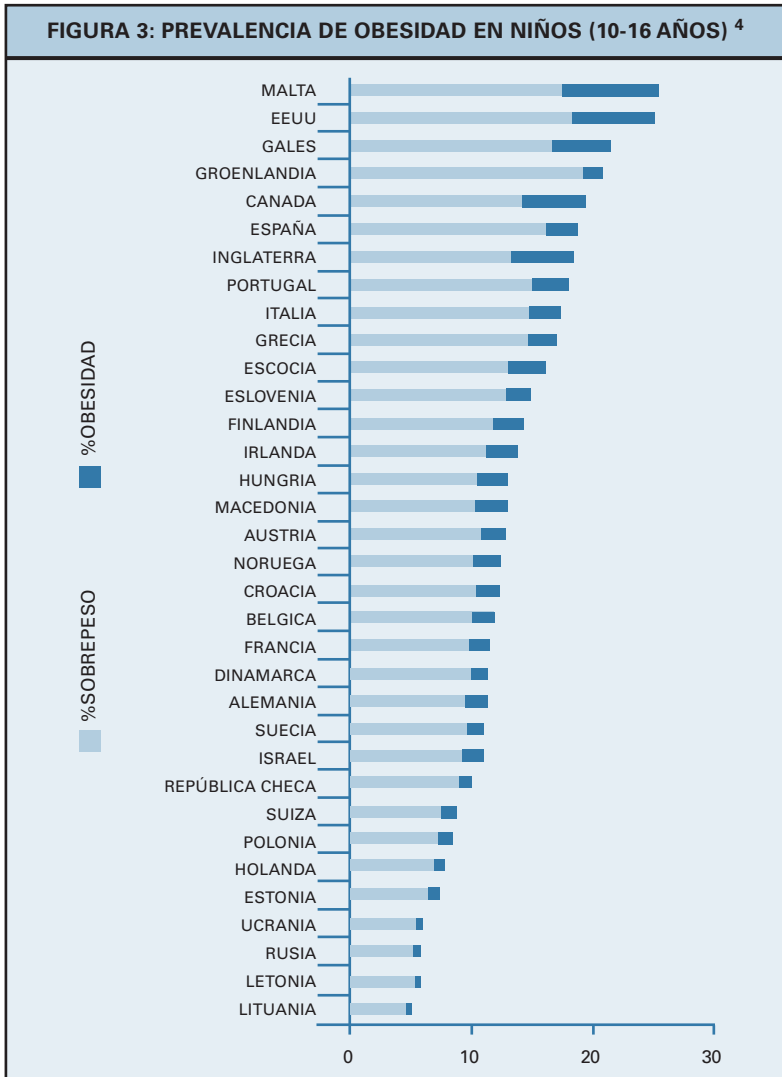
FIGURA 3: PREVALENCIA DE OBESIDAD EN NIÑOS (10-16 AÑOS) <sup>4</sup>

Tabla 2: Prevalencia de la obesidad (IMC ≥ 30) en países desarrollados y en desarrollo seleccionados <sup>5</sup>

País o población	Año	Edad (años)	Prevalencia (%)	
			Hombres	Mujeres
<i>África:</i> Mauricio Sudáfrica, Península del Cabo (población negra)	1992 1990	25-74 15-64	5 8	15 44
<i>América:</i> Brasil Canadá EE.UU.	1989 1986-90 1988-94	25-64 18-74 20-74	6 15 19,9	13 15 24,9
<i>Asia:</i> China Tailandia	1991 1985	20-45 35-54	0,4 2,2	0,9 3
<i>Europa:</i> Inglaterra Antigua Alemania del Este Países Bajos	1998 1992 1995	16-64 25-65 20-29	17,3 21 8,4	21,2 27 8,3
<i>Mediterráneo oriental:</i> Chipre Kuwait Emiratos Árabes Unidos	1989-90 1994 1992	35-64 18+ 17+	19 32 16	24 41 38
<i>Pacífico Occidental:</i> Australia Japón Samoa: Población Urbana Población Rural	1989 1993 1991 1991	25-64 20+ 25-69 25-69	11,5 1,8 58,4 41,5	13,2 2,6 76,8 59,2

*Tabla 3: Tendencias a largo plazo de obesidad en diversas poblaciones* <sup>5,6</sup>

País o población	Año	Edad (años)	Incidencia (%)	
			Hombres	Mujeres
<i>Inglaterra</i>	1980	16-64	6	8
	1991		13	15
	1998		17,3	21,2
<i>Japón</i>	1982	20+	0,9	2,6
	1987		1,3	2,8
	1993		1,8	2,6
<i>Países Bajos</i>	1987	20-29	6	8,5
	1991		7,5	8,8
	1995		8,4	8,3
<i>EE.UU.</i>	1973	20-74	11,8	16,1
	1978		12,3	16,5
	1991		19,9	24,9

*Tabla 4: Prevalencia de obesidad de población adulta en España <sup>7</sup>*

	<b>Población total (25-60 años)(%)</b>	<b>Hombres (%)</b>	<b>Mujeres (%)</b>
<i>Obesidad</i>	14,5	13,39	15,75

*Tabla 5: Prevalencia de la obesidad en la población española con edades entre 2 y 24 años <sup>8</sup>*

<b>Características</b>	<b>Total (%)</b>	<b>Hombres (%)</b>	<b>Mujeres (%)</b>
	13,9	15,6	12,0
<b>Edad (años)</b>			
2-5	11,1	10,8	11,5
6-9	15,9	21,7	9,8
10-13	16,6	21,9	10,9
14-17	12,5	15,8	9,1
18-24	13,7	12,6	14,9

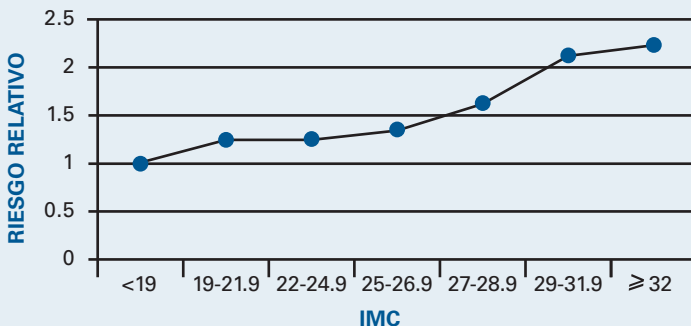


# Obesidad y enfermedades crónicas

**AL AUMENTAR** el peso corporal, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades graves tales como enfermedad coronaria, hipertensión o diabetes de tipo 2. También aumenta la incidencia de

determinados cánceres y enfermedades de la vesícula biliar. Una mayor duración de la obesidad a lo largo de la vida del adulto implica un riesgo más elevado.

**FIGURA 4: RIESGO RELATIVO DE MORTALIDAD POR CUALQUIER CAUSA CON AUMENTO DE IMC <sup>1</sup>**



Los individuos obesos son más propensos a morir prematuramente como resultado de enfermedades crónicas. La Figura 4 muestra que, cuando se eliminan determinados factores tales como el tabaquismo y las pérdidas de peso no intencionadas, hay una relación casi lineal entre IMC y mortalidad.<sup>9</sup>

Sin embargo, estos datos no han tenido en cuenta la influencia de la actividad física en el riesgo de mortalidad. La evidencia reciente ha sugerido que el riesgo de muerte, de enfermedad cardiovascular o diabetes se ve más afectado por la falta de actividad física que por el peso corporal. Por tanto, una persona sedentaria con un peso corporal ideal tendrá un mayor riesgo que un individuo obeso que lleve una vida activa.<sup>10</sup>

### **Enfermedades cardiovasculares e hipertensión**

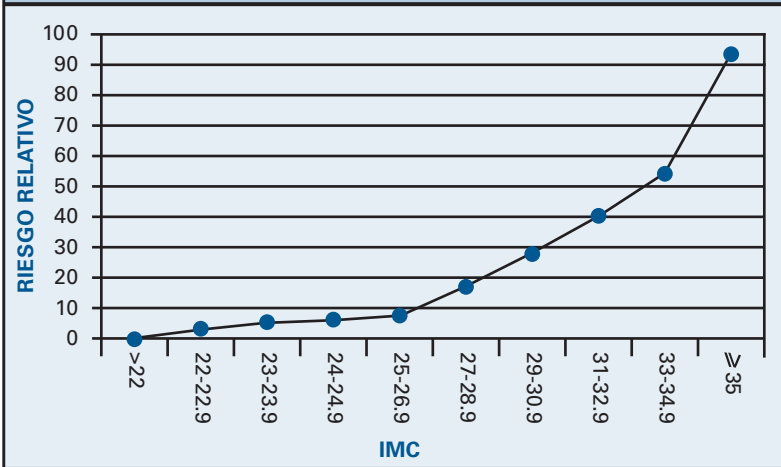
El riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, que incluye la insuficiencia

cardiaca y la isquemia cerebral, aumenta entre 3 y 4 veces en individuos obesos frente a individuos con peso normal.<sup>9,11</sup> Esto es consecuencia principalmente de los niveles elevados en el perfil lipídico, tensión arterial y niveles de glucemia. En uno de los mayores estudios realizados en EE.UU. (The Framingham Offspring Study), el IMC en hombres y mujeres se correlacionó linealmente con todos estos factores, pero más significativamente con un colesterol HDL (“bueno”) bajo y una elevada tensión arterial.<sup>12</sup> Se concluyó que existía una correlación positiva entre el IMC y los principales factores de riesgo cardiovascular.

### **Diabetes tipo 2**

La diabetes tipo 2 se caracteriza por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre debido a una insuficiencia en la secreción o función de la hormona insulina. El IMC es el mejor predictor del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, cuan-

**FIGURA 5: RIESGO RELATIVO AJUSTADO A LA EDAD DE DIABETES TIPO 2 EN MUJERES <sup>9</sup>**



do se controla la edad (pero ignorando la actividad física). Incluso la ganancia de una cantidad de peso moderada durante la edad adulta aumenta el riesgo, lo que sugiere que el mantenimiento de un peso corporal constante a lo largo de la vida puede ser altamente protector.<sup>13</sup> La Figura 5 muestra la relación entre IMC y riesgo relativo de diabetes tipo 2 en mujeres.

La diabetes tipo 2 se conocía anteriormente como una en-

fermedad de la edad adulta que afectaba principalmente a personas en el mundo desarrollado. Esta situación ha cambiado radicalmente y actualmente se documentan numerosos casos de la enfermedad en niños, sobre todo asociada a obesidad durante la infancia. Tal y como muestra la Tabla 6, la diabetes tipo 2 afecta ahora a más personas en los países en vías de desarrollo que en los países desarrollados.<sup>14</sup>



*Tabla 6: Los diez países con mayor número estimado de adultos con diabetes en 1995 y cifra proyectada para el año 2025 <sup>14</sup>*

Orden	País	1995 (Millones)	País	2005 (Millones)
1	India	19,4	India	57,2
2	China	16,0	China	37,6
3	EEUU	13,9	EEUU	21,9
4	Federación Rusa	8,9	Pakistán	14,5
5	Japón	6,3	Indonesia	12,4
6	Brasil	4,9	Federación Rusa	12,2
7	Indonesia	4,5	Méjico	11,7
8	Pakistán	4,3	Brasil	11,6
9	Méjico	3,8	Egipto	8,8
10	Ucrania	3,6	Japón	8,5
	Resto de Países	49,7		103,6
	<b>Total</b>	<b>135,3</b>		<b>300</b>

Respecto a la situación en España, la prevalencia de diabetes se sitúa en el 6%, aunque en personas mayores de 30 años este porcentaje alcanza el 12% y en mayores de 65 años llega hasta el 25%. Es interesante destacar que sólo el 15% de los diabéticos se encuentran en

su peso normal, mientras que el 30% tienen sobrepeso, más del 40% son obesos y un 5% presentan obesidad mórbida. La tabla 7 muestra la estimación de la diabetes en España que, al igual que el resto de países, aumenta de forma progresiva.

*Tabla 7: Estimación de la Evolución de la Diabetes en España <sup>15</sup>*

Año	Personas
1996	2.276.127
2001	2.423.788
2006	2.566.301
2011	2.566.305
2016	2.841.895
2021	3.000.610
2026	3.166.297

### Cáncer

Existen determinados tipos de cáncer que aparecen con mayor frecuencia en individuos con sobrepeso y obesidad respecto a individuos con normopeso. Estos cánceres incluyen el de endometrio, cervical y cáncer de mama postmenopáusico en mujeres, y el cáncer de próstata en hombres. Se considera que el mayor riesgo de estos cánceres puede atribuirse a los cambios hormonales que se producen como resultado de un exceso de grasa corporal.

Otra hipótesis es que pueden estar directamente implicados los componentes de la dieta que aumentan el riesgo de obesidad, tales como fuentes específicas de grasas en la dieta, por ejemplo la carne roja, o las mismas grasas. Algunos estudios han encontrado también un mayor riesgo de cáncer colorrectal, de vesícula biliar, de páncreas, hepático y renal en individuos obesos.

# Papel de la dieta y disminución de la actividad física en la obesidad

## *El papel de la dieta*

EXISTE UN debate entre los científicos que estudian la obesidad acerca de los principales factores que han desencadenado la situación actual. Algunos autores han sugerido que la obesidad ha aumentado en las últimas tres décadas a pesar de ingestas decrecientes de alimentos, debido a que los niveles de actividad física han disminuido aún más.<sup>16</sup> No obstante, no hay evidencia fiable que apoye esta teoría y, además, está claro que todas las encuestas alimentarias subestiman la ingesta energética proveniente de los alimentos por diversas razones. También

está demostrado que muchas personas, particularmente individuos con sobrepeso y obesidad, ingieren normalmente más cantidad de alimentos de los que comunican a través de una encuesta alimentaria.<sup>17</sup> Se piensa que el grado de subestimación de la ingesta de energía de la dieta varía entre el 13 y el 50% dependiendo del individuo.<sup>18</sup> Además, las estimaciones de gasto energético en la actividad física habitual son notoriamente poco fiables.

Algunas investigaciones han sugerido que la ingesta de diferentes macronutrientes influye de forma diversa en la regulación del peso corpo-

ral, siendo quizás las grasas el factor más determinante. La mayor parte de los estudios, que examinan las tendencias en la contribución energética de los diferentes macronutrientes, se han centrado en los hidratos de carbono y en las grasas, debido a que suponen de forma conjunta aproximadamente un 85% de la ingesta total de energía, ya que la ingesta de proteínas se ha mantenido de forma relativamente estable en el tiempo y en diversas poblaciones.

Algunos autores americanos han observado que la proporción de grasas en la dieta en algunas poblaciones parece estar disminuyendo, mientras que las tasas de obesidad aún siguen aumentando.<sup>19</sup> Este hecho no coincide con otros datos existentes y se ha llamado a este fenómeno la “Paradoja americana”; lo han atribuido a una sobreingesta de carbohidratos. Otros autores lo han explicado por la práctica de una actividad física concomitantemente decreciente, que reduce los requerimientos

energéticos y contrarresta el efecto beneficioso de una discreta reducción en la ingesta de grasa de la dieta.<sup>20</sup> Otra posible explicación es que disminuya el porcentaje del valor calórico total procedente de la grasa, pero es posible que la cantidad absoluta de grasas consumidas aumente realmente, en línea con el incremento paralelo de la ingesta calórica ya descrito.

Por otro lado, un estudio realizado en 34 países europeos donde se ha comparado la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la edad escolar y su relación con los patrones de actividad física y de la dieta, señala que en un 91% de los países examinados, la frecuencia de ingesta de dulces era más baja en jóvenes con sobrepeso que con un peso normal. En cambio, en los jóvenes con sobrepeso los niveles de actividad física son mucho más bajos y los tiempos dedicados a ver la televisión más altos que en los jóvenes con un peso normal. Por ello, el estudio estima que incrementar la práctica de

actividad física y rebajar el tiempo frente a la televisión deberían ser medidas estratégicas para prevenir y tratar el sobrepeso y la obesidad entre la población juvenil.<sup>21</sup>

### ***El papel de la actividad física***

El bienestar económico está asociado con estilos de vida sedentarios y con una disminución del gasto energético. En las economías de transición, donde la obesidad está emergiendo como un problema de salud pública importante, los estilos de vida cada vez más sedentarios, juegan un papel crítico. Los cambios en las actividades laborales, domésticas y de tiempo libre, junto con un mayor uso del transporte motorizado, han desempeñado un papel muy importante en la aparición de obesidad y sobrepeso en los países desarrollados.

El nivel de actividad va disminuyendo con la edad, y este fenómeno es siempre más pronunciado en las mujeres. De hecho en algunos grupos, unos bajos niveles de actividad física pueden ser más importan-

tes que unos inadecuados hábitos dietéticos en el aumento de peso.<sup>22,23</sup>

La utilización de diferentes medios audiovisuales (muy especialmente la televisión, el ordenador e Internet) contribuyen a este comportamiento sedentario de muchos niños y adolescentes. Aproximadamente dos tercios de los jóvenes europeos no realizan suficiente actividad física. El uso de juegos electrónicos y de ordenador disminuye a medida que aumenta la edad pero, sin embargo, la utilización de Internet y del ordenador con otros fines aumenta con los años. A su vez, el uso de estos medios se relaciona con un mayor consumo de alimentos. Además, los niños cuyos padres tienen un nivel educativo más bajo consumen comidas de menor calidad que los niños con padres de un nivel superior.

En España, según la Encuesta Nacional de Salud 2003 realizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo, los datos sobre el

sedentarismo entre la población son también preocupantes. Un 54,5% de los españoles (adultos y niños) manifiesta no realizar actividad física alguna en su tiempo libre y un 89% de la población infantil ven la televisión a diario, de los cuales, el 45% pasan sentados frente al televisor entre una y dos horas al día.<sup>24</sup>

Puesto que los niños y jóve-

nes con sobrepeso y obesidad tienen riesgo de convertirse en adultos obesos, establecer estrategias de prevención de la misma sería del máximo interés, intentando que disminuya el consumo de grasas, que aumente la ingesta de carbohidratos y que se promueva una actividad física regular durante el tiempo libre.<sup>25</sup>



# Comprensión del balance azúcar-grasas

**LAS GUÍAS** alimentarias para reducir peso recomiendan con frecuencia reducir tanto la grasa como el azúcar (sacarosa). No obstante, es muy difícil conseguir una dieta baja en grasa y baja en azúcar, debido a que una dieta de estas características tiende a ser muy poco palatable, y también porque cualquier disminución en la ingesta de grasa suele provocar un aumento en la ingesta de azúcar (y viceversa).<sup>26,27</sup> A esto se denomina el “balance grasa-azúcar” y explica en parte por qué sustituir el azúcar por edulcorantes artificiales para ayudar a la pérdida de peso puede ser contraproducente puesto que, de hecho, puede llevar a una mayor in-

gesta de grasa.<sup>28</sup> Dado que las grasas contienen dos veces más calorías que el azúcar (9 kcal por gramo frente a 4 kcal por gramo) y puesto que los alimentos ricos en grasas son muy agradables al gusto, resulta muy fácil consumir un exceso de energía en una dieta rica en grasas.<sup>29</sup> Permitir una cantidad normal de sacarosa en un régimen dietético bajo en grasas puede hacerlo más agradable al gusto y facilitar su cumplimiento.<sup>30</sup>

El consumo excesivo de cualquier macronutriente (grasas, proteínas o hidratos de carbono) o de alcohol, llevará a un aumento en el almacenamiento de grasas en el cuer-

po por encima de la necesaria para satisfacer los requerimientos energéticos basales y de actividad. La cuestión es cuál de estos macronutrientes, si lo hay, fomenta una sobreingesta con respecto a los demás macronutrientes. La evidencia disponible sugiere que se tiende más al consumo excesivo de grasa que de proteínas o carbohidratos. Por tanto, una dieta que contenga una mayor proporción de hidratos de carbono y menor de grasas ayudará probablemente a controlar el peso mejor que otra que presente un elevado contenido en grasas y que contenga menos hidratos de carbono. En este sentido, el azúcar (sacarosa) se comporta de manera comparable a otros carbohidratos.

Puesto que la capacidad de almacenamiento de hidratos de carbono en el cuerpo es limitada, el consumo en exceso de carbohidratos produce un rápido aumento de su oxidación, que no se observa en las grasas. Los carbohidratos, incluyendo el azúcar, no se convierten normalmente en grasas de manera apre-

ciable. Por otra parte, la capacidad de almacenamiento de grasa en el cuerpo es virtualmente ilimitada y, por tanto, el exceso de grasa de la dieta se almacena fácil y rápidamente en los depósitos de grasa.

Los estudios epidemiológicos demuestran que las personas obesas y con sobrepeso consumen más energía procedente de las grasas de la dieta, y que los consumidores de niveles elevados de azúcar (sacarosa) tienden a ser delgados.<sup>26</sup> Esto no constituye ninguna sorpresa, puesto que la grasa es el nutriente más rico en energía y tiene el efecto saciante menor de todos.<sup>31</sup> Sin embargo, la ingesta de hidratos de carbono, incluyendo el azúcar, dispara señales que promueven la saciedad y la disminución del apetito.<sup>32</sup> Diversos estudios han demostrado que los edulcorantes artificiales no proporcionan la misma disminución del apetito que la ingesta de azúcares.<sup>33</sup>

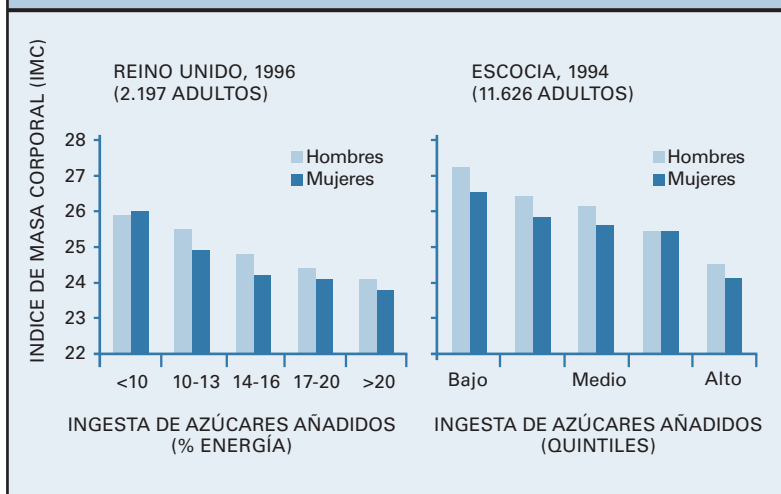
Esto indica una contribución positiva del azúcar (sacaro-



sa) en el control dietético de la obesidad. La manera más sensata de tratar el peso corporal es seguir las recomendaciones de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) de consumir al menos un 55% del valor calórico total procedente de una amplia variedad de fuentes de hidratos de carbono.<sup>34</sup> Estas reco-

mendaciones son aplicables a todas las edades excepto para niños menores de 2 años. La sustitución de las grasas de la dieta por carbohidratos (almidón y azúcares), y un aumento de la actividad física, pueden ayudar tanto a la pérdida de peso inicial como al mantenimiento a largo plazo de un peso corporal saludable.<sup>35</sup>

**FIGURA 6: AZÚCARES AÑADIDOS Y OBESIDAD** <sup>36,37</sup>



# Diets pobres en carbohidratos y ricas en proteínas

EN AÑOS recientes se ha propuesto y se han hecho muy populares dietas ricas en proteínas y pobres en carbohidratos como una estrategia para obtener una pérdida de peso rápida y con éxito. El motivo subyacente detrás de estas dietas, que incluyen la Dieta de Atkins, de Montignac o la South Beach es que una restricción severa de los hidratos de carbono provoca una acumulación de cetonas a partir de los ácidos grasos, promoviendo con ello la oxidación de las grasas, la saciedad y el gasto de energía. Todos estos factores deberían promover un balance energético negativo y la pérdida de peso.

Hasta hace poco tiempo, ha habido escasa investigación sobre la eficacia y seguridad de las dietas pobres en carbohidratos y ricas en proteínas, lo que ha llevado a muchos organismos, incluyendo a la American Heart Association, a difundir advertencias sobre su uso a largo plazo.<sup>38</sup> La preocupación reside en que estas dietas no ofrecen la variedad de alimentos necesaria para satisfacer de manera adecuada las necesidades alimentarias, y que su alto contenido en grasa puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Además, el elevado aporte proteico típico de la Dieta de Atkins, po-

dría empeorar estados de enfermedad preexistentes, tales como gota, enfermedad hepática o renal y aumentar las pérdidas de calcio en la orina.

Según los estudios disponibles hasta la fecha, estas dietas pueden tener alguna eficacia en la pérdida de peso a corto plazo, sin embargo, su aplicación a largo plazo representa un problema. Esto se refleja en una alta tasa de abandono y en la recuperación del peso perdido.

En un ensayo clínico aleatorizado y controlado de un año de duración, que incluía a 63 hombres y mujeres obesos, una dieta pobre en carbohidratos produjo una pérdida de peso mayor que una dieta convencional baja en grasas durante los primeros seis meses, pero no se hallaron diferencias significativas al año de seguimiento.<sup>39</sup> Aunque el mecanismo que explica la pérdida de peso de estas dietas ha sido la cetosis, en este estudio no se encontró relación entre las cetonas de la orina y la pérdida de peso.

Esto sugiere que, tras un breve periodo de dieta, los sujetos pueden haber encontrado demasiada dificultad para mantener una restricción de carbohidratos en un grado suficiente como para inducir la cetosis. Por tanto, estos sujetos no siguieron en absoluto una dieta pobre en carbohidratos.

Entonces, ¿cuál era el mecanismo responsable de la mayor pérdida de peso en la dieta pobre en carbohidratos durante los primeros seis meses? La respuesta probable es que a pesar de una ingesta no restringida de proteínas y grasas en este grupo, la ingesta de energía fue inferior en el grupo que siguió una dieta pobre en grasas. Esto puede haber sido provocado por la monotonía y falta de palatabilidad de la dieta o por alteraciones en los factores de saciedad.

Los autores de este estudio han observado, sin embargo, que las grandes cantidades de grasas saturadas y las pequeñas cantidades de frutas, hortalizas y fibra con-

sumidas en la dieta pobre en carbohidratos, puede aumentar independientemente del riesgo de enfermedad coronaria. Concluyen que, actualmente, no hay suficiente información sobre la dieta de Atkins como para determinar si los efectos benéficos superan a los efectos negativos potenciales. Una revisión sistemática recientemente publicada de diver-

sos estudios observó que la pérdida de peso estaba asociada con dietas de larga duración y con la restricción calórica, pero no con una reducción en el contenido en hidratos de carbono.<sup>40</sup> Se concluyó que actualmente la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones a favor o en contra del uso de dietas pobres en carbohidratos.



# El papel de las bebidas refrescantes azucaradas en la dieta

**POCOS ESTUDIOS** han examinado de manera exhaustiva el papel de las bebidas refrescantes azucaradas en el desarrollo de obesidad y tampoco se han llevado a cabo revisiones sistemáticas sobre el asunto. A pesar de esto, ha habido muchos llamamientos a una reducción en el consumo de estas bebidas, pensando que esto frenará el aumento de la obesidad infantil. Las medidas propuestas y, en algunos países ya puestas en práctica, incluyen la prohibición de máquinas automáticas de refrescos en las escuelas, la restricción de actividades promocionales como la publicidad y el marketing y el aumento de la oferta de refrescos sin azúcar en el mercado.

Se ha citado repetidamente una publicación para apoyar dichas medidas. Este estudio halló una asociación entre el consumo de refrescos calóricos y el subsiguiente riesgo de obesidad en niños de 11 años de edad en EE.UU.<sup>41</sup> El trabajo recibió una amplia publicidad a pesar de basarse en observaciones y presentar numerosos defectos en su diseño. Los autores centraron su atención en 37 niños que se convirtieron en obesos durante el estudio, ignorando un número casi igual que ya eran obesos al comienzo del estudio, pero no al final de éste. Y además, el aumento en calorías procedente de bebidas endulzadas con azúcar (sacarosa) a

lo largo del periodo de estudio de 19 meses fue menor frente al aumento general en calorías diarias. A pesar de ello, la conclusión se centró exclusivamente en los refrescos.

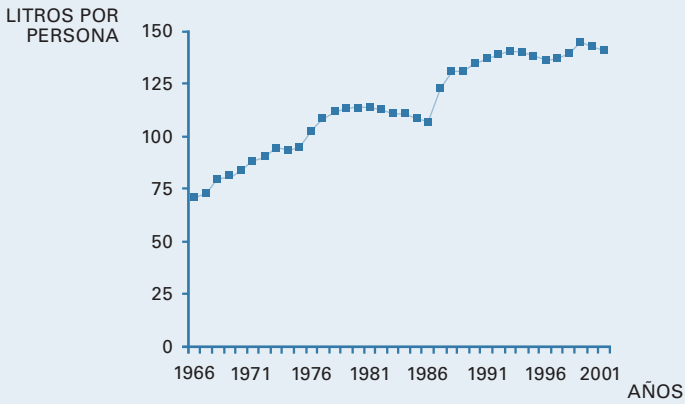
Se ha prestado una atención relativamente escasa a estudios que han llegado a conclusiones muy distintas. Un estudio en niños españoles entre 6 y 7 años de edad mostró que el consumo de refrescos no estaba relacionado con el Índice de Masa Corporal en este grupo.<sup>42</sup> Además, se ha observado consistentemente que los adultos y los niños que consumen más azúcar son más delgados, a pesar de tener una ingesta total de energía alimenticia más alta.<sup>26, 27</sup> Esto entra en conflicto con la proposición de que el azúcar en los refrescos genera obesidad.

Pero aún en el caso de que fuera cierto, la influencia de los refrescos que contienen azúcar no es negativa, como algunos han afirmado. Por ejemplo, en un análisis de la contribución de los azúcares a la densidad energética de las dietas de preescolares

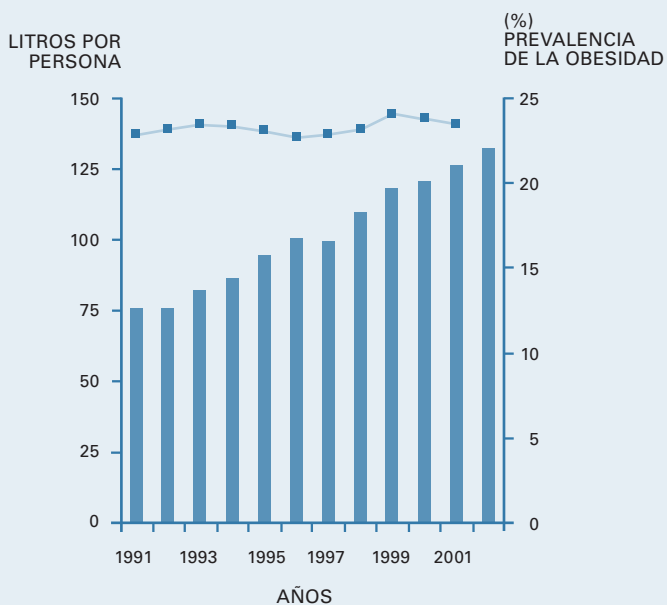
en el Reino Unido, se encontró que las dietas con menor contenido energético incluían un aporte significativamente más alto de energía procedente de los refrescos.<sup>43</sup> Esto es, de hecho, algo previsible, puesto que la densidad energética de los refrescos que contienen azúcar es muy inferior que la de la mayor parte de los alimentos, y comparable a la de los zumos de frutas o a la leche semidesnatada.

Está claro que el cuerpo de evidencia actual es insuficiente para obtener conclusiones firmes sobre el papel de los refrescos que contienen azúcar en el riesgo de obesidad entre niños o adultos, pero la evidencia disponible tiende a sugerir que estas bebidas no representan un riesgo específico para el control del peso. De hecho, es interesante observar que en EE.UU. ha habido muy pocos cambios en cuanto a las cifras de consumo de refrescos entre 1991 y 2001, mientras que en ese mismo periodo, la prevalencia de obesidad se ha duplicado.<sup>44</sup>

**FIGURA 7: CONSUMO DE BEBIDAS REFRESCANTES AZUCARADAS PER CAPITA EN EE.UU. (1966-2001) <sup>45</sup>**



**FIGURA 8: CONSUMO DE BEBIDAS REFRESCANTES AZUCARADAS PER CAPITA EN EE.UU. Y PREVALENCIA DE OBESIDAD (1991-2001) <sup>46</sup>**





# Análisis de los alimentos ricos en energía

LA DENSIDAD energética se calcula dividiendo el contenido en energía alimenticia (calorías) aportado por los alimentos o por las dietas totales, por el peso de los alimentos (gramos). Existe cierta evidencia que sugiere que las dietas de elevada densidad energética tenderán más probablemente al sobreconsumo y a la ganancia de peso que las dietas de baja densidad energética, independientemente de su composición de macronutrientes.<sup>47,48</sup> No obstante, esta evidencia se ha obtenido sobre todo tras una manipulación encubierta a corto plazo de toda, o de una proporción sustancial, de la

ingesta total de energía alimenticia de los sujetos del estudio. Hay poca evidencia de estudios a largo plazo en sujetos conscientes de los cambios realizados en sus dietas, o de la sustitución selectiva de unos pocos alimentos ricos en energía en la dieta.<sup>49</sup>

Se ha formulado con frecuencia la hipótesis de que las dietas ricas en energía son ricas en azúcares. De hecho, muchos llamamientos a una reducción de la energía de la dieta procedente de azúcares se basan en esta creencia. Sin embargo, un análisis de un gran número de dietas ha demos-



trado que los componentes de carbohidratos y proteínas tienen poca influencia sobre la densidad de energía total de la dieta, mientras que la grasa aumenta marcadamente la densidad energética, y el agua la reduce.<sup>49</sup> De manera similar, los datos del UK National Diet and Nutrition Survey (Encuesta Nacional de Dieta y Nutrición de Gran Bretaña) realizada en preescolares, mostró que las dietas ricas en energía eran proporcionalmente más ricas en grasas y más pobres en hidratos de carbono, comparadas con las dietas de baja densidad energética.<sup>39</sup> En este análisis se encontró que las dietas ricas en energía contenían menos azúcares y más almidón. El autor de este estudio sugiere que la relación inversa observada entre azúcares y densidad energética puede atribuirse parcialmente a la relación inversa observada entre el porcentaje de energía de la dieta procedente de los azúcares y de las grasas. El punto de vista de que las dietas

ricas en azúcar tienen menor densidad energética que las dietas bajas en azúcar también viene apoyado por un estudio de intervención nutricional de seis meses de duración realizado en adultos, en el que la ingesta de grasas se redujo deliberadamente sustituyendo ésta por fuentes de azúcar.<sup>50</sup> Otro área de controversia es sobre cuánto incrementarán probablemente los alimentos ricos en energía la densidad energética total de la dieta. De nuevo, no existe suficiente evidencia disponible relacionada con los efectos de alimentos individuales sobre la densidad energética de una dieta total libremente seleccionada.

Una revisión reciente ha concluido que la limitada evidencia disponible no sugiere que la densidad energética de la dieta tenga alguna influencia sustancial en un cambio de peso a largo plazo.<sup>49</sup>

## Puntos Clave

- **LA ACTUAL** epidemia de obesidad no aparece de manera uniforme en todos los países. Aquellos que muestran un aumento mucho más lento en su prevalencia pueden proporcionar indicadores útiles a otros países con tendencias menos favorables sobre cómo ralentizar, o invertir, estos aumentos en prevalencia.
- Existe un consenso internacional de las instituciones relacionadas con la salud respecto a que la combinación de una dieta rica en carbohidratos, junto con actividad física regular, es la mejor manera de evitar un balance energético positivo y, por lo tanto, la obesidad.
- La evidencia disponible sugiere, de forma consistente, que el consumo de azúcar (sacarosa) no tiene una influencia causal en la actual epidemia de obesidad.
- Los cambios en las actividades laborales, domésticas y de tiempo libre, junto con el mayor uso del automóvil, han desempeñado un papel muy importante en la aparición de obesidad y sobrepeso en los países desarrollados.
- En algunos grupos de población, unos bajos niveles de actividad física

pueden ser más importantes que unos inadecuados hábitos dietéticos en el aumento de peso.

- La sustitución de las grasas de la dieta por carbohidratos (almidón y azúcares), y un aumento de la actividad física, pueden ayudar tanto a la pérdida de peso inicial como al mantenimiento a largo plazo de un peso corporal saludable.
- Sustituir el azúcar (sacarina) por edulcorantes artificiales para ayudar a la pérdida de peso puede ser contraproducente puesto que, de hecho, puede lle-

var a una ingesta mayor de grasa.

- No existe suficiente evidencia disponible relacionada con los efectos que puedan causar alimentos individuales sobre la densidad energética de una dieta global libremente seleccionada.
- Respecto a las bebidas refrescantes azucaradas no existe en la actualidad evidencia científica suficiente que justifique su asociación al sobrepeso. Consumidas de forma moderada, pueden formar parte de una alimentación sana y equilibrada.



# Referencias bibliográficas

1.WHO, Global Database on Obesity, 2000.

2. OECD: Organisation for Economic Co-operation and Development. Health Data 2002: a Comparative Analysis of 30 Countries. Paris 2002. Disponible en <http://www.oecd.org/dataoecd/22/11/1934663.pdf>

3. OECD: Organisation for Economic Co-operation and Development. Health Data 2003 Show Health Expenditures at an All-time High. Disponible en <http://www.oecd.org/dataoecd/10/20/2789777.pdf>

4. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W; Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity

prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev.* 2005 May 6(2):123-32.

5.WHO Technical Report Series 894 (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation, WHO, Geneva.

6.<http://www.archive.official-documents.co.uk/document/doh/survey98/hset3-41.htm>.

7.Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barcelona)* 2003;120:608-12.

8.Estudio enKid (1998-2000). Barcelona. Masson, 2004.

9.Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens

- CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med.* 1995 Sep 14;333(11): 677–85.
10. Chong Do Lee, Blair SN, Jackson AS (1999) "Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular mortality in men." *American Journal of Clinical Nutrition* 69: 373–380.
11. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 1999 Oct 7;341(15): 1097–105.
12. Lamon-Fava S, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996 Dec;16(12): 1509–15.
13. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 1995 Apr 1;122(7): 481–6.
14. King H, Ronald EA, Herman WH. Global Burden of Diabetes, 1995-2025 (1998) *Diabetes Care* (21)9: 1414–1431.
15. Estimación de la evolución de la diabetes en España: Fundación para la Diabetes en España. Disponible en URL: <http://www.fundaciondiabetes.org/diabetes/cont03a.htm>
16. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ.* 1995 Aug 12; 311(7002): 437–9.
17. Lichtman SW, Pisarska K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, Weisel H, Heshka S, Matthews DE, Heymsfield SB. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med.* 1992 Dec 31;327(27): 1893–8.
18. J.L. Seale. Predicting total energy expenditure from self-reported dietary records and physical characteristics in adult and elderly men and women. *Am. J. Clinical Nutrition*, September 1, 2002;76(3): 529–534.
19. Norris J, Harnack L, Carmichael S, Pouane T, Wakimoto P, Block G. US trends in nutrient intake: the 1987 and 1992 National Health Interview Surveys. *Am J Public Health.* 1997 May;87(5): 740–6.
20. Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *International Journal of Obesity.* 2001;25(Suppl 1): S46–S50.

21. I. Janssen, P.T. Katzmarzyk, W.F. Boyce, C. Vereecken, C. Mulvihill, C. Roberts, C. Currie, W. Pickett and The Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. 2005 The International Association for the Study of Obesity. *Obesity reviews* 6, 123-132.
22. Laurier D, Guiguet M, Chau NP, Wells JA, Valleron AJ. Prevalence of obesity: a comparative survey in France, the United Kingdom and the United States. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992 Aug;16(8): 565-72.
23. Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr.* 1991 Sep;45(9): 419-30.
24. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2003.
25. Inmaculada Bautista-Castaño, Marta Sangil-Monroya, Lluís Serra-Majem, en nombre del Comité de Nutrición y Obesidad Infantil de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, Conocimientos y lagunas sobre la implicación de la nutrición y la actividad física en el desarrollo de la obesidad infantil y juvenil. *Med Clin (Barc)* 2004;123 (20): 782-93.
26. Bolton-Smith C and Woodward M (1994) Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *International Journal of Obesity* 18: 820-828.
27. Gibson SA (1996) Are diets high in non-milk extrinsic sugars conducive to obesity? An analysis from the Dietary and Nutritional Survey of British Adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 9(4): 283-292.
28. Naismith and Rhodes (1995) Adjustment of energy intake following the covert removal of sugar from the diet. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 8: 167-175.
29. Hill JO and Prentice AM (1995) Sugar and body weight regulation. *American Journal of Clinical Nutrition* 62 (suppl) 264S-74S.
30. Surwit RS, Feinglos MN, McCaskill CC et al (1997) Metabolic and behavioural effects of a high-sucrose diet during weight loss. *American*

*Journal of Clinical Nutrition* 65(4): 908–915.

31. Blundell JE and Stubbs RJ (1999) High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition* 53, Suppl 1, S148–S165.

32. Anderson GH (1995) Sugars, sweetness and food intake. *American Journal of Clinical Nutrition* 62 (suppl): 195S–202S.

33. Rogers PJ, Blundell JE (1989) Separating the actions of sweetness and calories: effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiology and Behaviour* Jun;45(6): 1093–9.

34. Report of a Joint Food and Agriculture Organization / World Health Organization Expert Consultation (1998). Carbohydrates in Human Nutrition. FAO Food and Nutrition Paper No 66. FAO, Rome.

35. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM, Hill JO (2000) The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity* 24(12):1545–52.

36. Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994. Dec 18(12):820-8.

37. S.A. Gibson Orchard Road, Burpham, Guildford, Surrey, UK. Are diets high in non-milk extrinsic sugars conducive to obesity? An analysis from the Dietary and Nutritional Survey of British Adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 1996. August . Volume 9 Issue 4 :283.

38. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001 Oct 9;104(15):1869–74.

39. Foster et al. *New Eng J Med*. May 2003;348(21):2082–2090.

40. Bravata et al. *JAMA*. April 2003;289(14): 1837–1850.

41. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001 Feb 17;357(9255): 505–8.



42. Rodríguez-Artalejo F, García EL, Gorgojo L, Garces C, Royo MA, Martín Moreno JM, Benavente M, Macías A, De Oya M. Consumption of bakery products, sweetened soft drinks and yogurt among children aged 6-7 years: association with nutrient intake and overall diet quality. *Br J Nutr.* 2003 Mar;89(3): 419–29.

43. Gibson SA (2000) Associations between energy density and macronutrient composition in the diets of pre-school children: sugars versus starch. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders.* 24(5) 633–638.

44. <http://apps.nccd.cdc.gov/brfss/Trends/trendchart.asp?qkey=10010&state=US>

45. ERC: Economic Research Service. United States Department of Agriculture. Updated Dec 21, 2004. Disponible en: <http://www.ers.usda.gov/Data/FoodConsumption/spreadsheets/beverage.xls#SoftDrinks!a1>.

46. National Center for Chronic Disease Prevention & Health Promotion. Behavioral Risk Factor Surveillance System. US Trends Data (1990-2002). Disponible en: <http://apps.nccd.cdc.gov/brfss/>

[Trends/trendchart.asp?qkey=10010&state=US](http://apps.nccd.cdc.gov/brfss/Trends/trendchart.asp?qkey=10010&state=US)

47. Poppitt SD and Prentice AM (1996) Energy density and its role in the control of food intake: evidence from metabolic and community studies. *Appetite* 26(2): 153–174.

48. Rolls BJ, Bell EA, Castellanos VH, Chow M, Pelkman CL and Thorwart ML (1999) Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *American Journal of Clinical Nutrition* 69(5): 863–871.

49. Stubbs J, Ferrer S and Horgan G (2000) Energy density of foods. Effects on energy intake. Critical reviews of Food Science and Nutrition 40: 481–515.

50. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJF, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WPHG, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH and Keogh GF (2000) Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *International Journal of Obesity* 24(10): 1310–8.

El azúcar  
en la alimentación

# Obesidad, nutrición y salud

**Para ampliar información**

Paseo de la Castellana 52, 7<sup>a</sup>  
28046 Madrid  
Tel. 91 745 86 00  
Fax 91 745 86 22  
info@iedar.es

**Editado por el IEDAR**

Montalbán 11, 4<sup>o</sup>  
28014 Madrid  
Tel. 91 522 84 32  
Fax 91 531 06 08  
info@iedar.es  
www.iedar.es

**iedar**

INSTITUTO DE ESTUDIOS DEL  
AZÚCAR Y LA REMOLACHA

con azúcar