

Evidencias Médico - Cientificas



Evidencias Médico - Científicas

Este material presenta de forma detallada información médica y científica evidenciada sobre el azúcar y sus beneficios

INDICE

Introducción Página 3

Incidencia global de la obesidad Página 7

Obesidad y enfermedades crónicas Página 11

> Papel de la dieta y disminución de la actividad física Página 15

Comprensión del balance azúcar - grasa Página 21

> Dietas pobres en carbohidratos y ricas en proteínas Página 25

El papel de las bebidas refrescantes azucaradas en las dietas Página 29

Análisis de los alimentos ricos en energía Página 33

> Puntos clave Página 37

Referencias bibliográficas Página 39

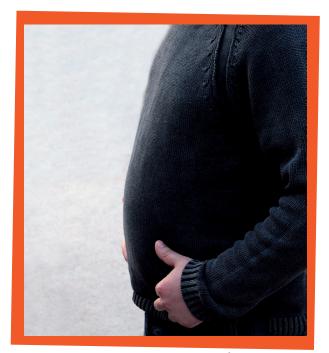












LA OBESIDAD Y LA INACTIVIDAD FÍSICA suponen una amenaza creciente para la salud de las poblaciones en los países desarrollados y en vías de desarrollo.

Estas condiciones aumentan el riesgo de muerte prematura y de aparición de enfermedades no transferibles 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 prioridad 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 de la Agroindustria Azucarera de Nicaragua, 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 manual considera cada uno de los aspectos clave relacionados con la obesidad y revisa de manera objetiva la reciente evidencia científica y la inactividad física.





Diversos estudios confirman el incremento de enfermedades como la obesidad en nuestro país. Por lo tanto, se hace especialmente necesario conocer en 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 obesi-

dad, este alimento es a menudo acusado de contribuir a la actual epidemia de esta enfermedad.

Al 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 del 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 azucareras 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.



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).

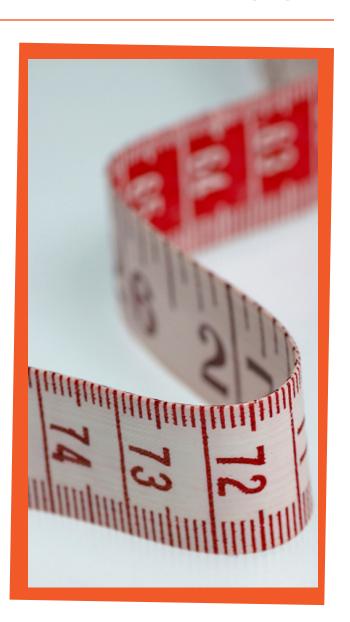
La fórmula es la siguiente:

IMC= Kg M²

Tipo de Peso	kg/m²	
Normopeso	entre 18.5 y 24.9	
Sobrepeso	entre 25 y 29.9	
Obesidad	más de 30	

Peso	IMC (kg/m²)	Peso para una altura de 1.75m	Riesgo para la salud
Peso bajo Peso normal	<18.5 18.5 -24.9	>57 kg 57 - 76 kg	Aumentado Más bajo o
Sobrepeso	25.0 - 29.9	77 - 92 kg	disminuído Aumentado
Obesidad	> 30.0	> 92 kg	Alto

(Normopeso es una tipificación)



Incidencia global y tendencia en la obesidad

Se ha estimado que un 20.4% del mundo desarrollado presenta obesidad, lo que equivale a 131.5 millones de personas. 1 En los países en vías de desarrollo la prevalencia estimada es de un 4.8%, equivale a 117.1 millones de personas.

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%.



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.

Los individuos obesos son más propensos a morir prematuramente como resultado de enfermedades crónicas. Cuando se eliminan determinados factores tales como tabaquismos y las pérdidas de peso no intencionadas, hay una relación casi lineal entre IMC y mortalidad.9

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.



Enfermedades cardiovasculares e hipertensión

El riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, que incluye la insuficiencia cardíaca y la isquemia cerebral, aumenta entre 3 v 4 veces en individuos obesos frente a individuos con peso normal. 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.12 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 de riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, cuando 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.

La diabetes tipo 2 se conocía anteriormente como una enfermedad 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.

La diabetes tipo 2 afecta ahora a más personas en los países en vías de desarrollo que en los países desarrollados. 14





Cáncer

Existen determinados tipos de cáncer que aparecen con mayor frecuencia en individuos con sobrepeso y obesidad respecto a individuos con normo peso.

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 colorectal, de vesícula biliar, de páncreas, hepático y renal en individuos obesos.



El papel de la dieta

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. 16

No obstante, no hay evidencia fiable que apoye esta teoría y, además, está claro que todas las encuestas 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. 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. 18

Además, las estimaciones de gasto energético en la actividad física habitual son notoriamente poco fiables. Algunas investigaciones han sugerido que la ingesta de diferentes



macro nutrientes influye de forma diversa en la regulación del peso corporal, 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 macro nutrientes, 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 de algunas poblaciones parece estar disminuyendo, mientras que las tasas de obesidad aún siguen aumentando.

Este hecho no coincide con otros datos existentes y se ha llamado a este fenómeno la "paradoja americana"; lo han atribuido a una sobre ingesta 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 benefi-



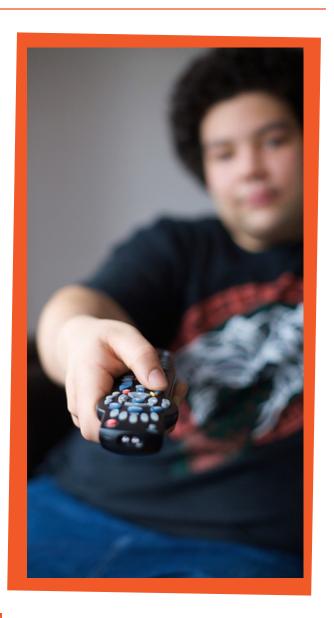
cioso de una discreta reducción en la ingesta de grasa a la dieta.20

Una posible explicación es que disminuya el porcentaje del valor calórico pocedente 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.

Por otro lado, un estudio realizado en 34 países 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, que señala en un 91% los países examinados, la frecuencia de ingesta de dulces era más baja en jóvenes con sobrepeso que con peso normal.

En cambio, en los jóvenes con sobrepeso los niveles de actividad física son mucho más bajos y los tiempos dedicados a ver televisión más altos que en los jóvenes con peso normal.

Por ello, el estudio estima que incrementar la práctica de actividad física y rebajar el tiempo frente a la televisión debería de ser medidas estratégicas para prevenir el sobrepeso y la obesidad entre la población juvenil.21



El papel de la actividad física

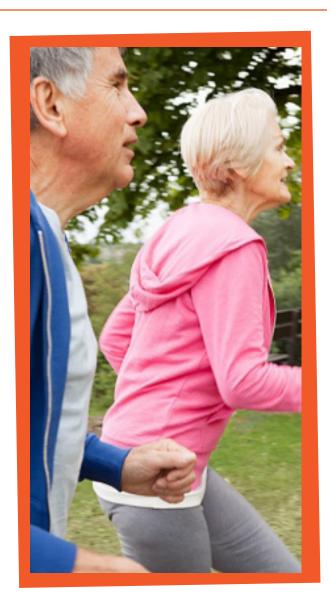
El bienestar económico está asociado con estilos de vida sedentarios y con una disminución del gasto energético.

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 importantes que unos inadecuados hábitos dietéticos en el aumento de peso. 22, 23

La utilización de diferentes medios audiovisuales (muy especialmente la televisión, la computadora y el internet) contribuyen a este comportamiento sedentario de muchos



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

niños y adolescentes. Aproximadamente dos tercios de los jóvenes europeos no realizan suficiente actividad física.

El uso de juegos electrónicos y de computadora disminuye a medida que aumenta la edad pero, sin embargo, la utilización de internet y de la computadora con otros fines aumenta con los años. A su vez se relaciona con 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.

Según la Encuesta Nacional de Salud 2003 realizada por el ministerio de Sanidad y Consumo de España, los datos sobre el sedentarismo entre la población son también preocupantes.

Un 54.5% de los ciudadanos (adultos y menores) 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.24

Puesto que los menores y jóvenes con so-

brepeso y obesidad tienen riesgo de convertirse en adultos obesos, establecer estrategias de prevención de la misma sería del máximo interés, que intentando que disminuya el consumo de grasa, que aumente la ingesta de carbohidratos y que se promocione una actividad física regular durante el tiempo libre.25





Comprensión del balance azúcar-grasa

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). A esto se denomina el "balance grasa-azúcar" y explica en parte porque sustituir el



azúcar por endulzantes artificiales para ayudar a la pérdida de peso puede ser contraproducente puesto que, de hecho, puede llevar a una mayor ingesta de grasa.

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 fácil consumir un exceso de energía en una dieta rica en grasas.



Permitir una cantidad normal de sacarosa en un régimen dietético bajo en grasas puede hacerlo más agradable al gusto y facilitar su cumplimiento. El consumo excesivo de cualquier macro nutriente (grasas, proteínas o hidratos de carbono) o de bebidas alcohólicas, llevará a un aumento en el almacenamiento de grasas en el cuerpo por encima de la necesaria para satisfacer los requerimientos energéticos basales y de actividad.

La cuestión es cuál de estos macro nutrientes, si lo hay, fomenta una sobre ingesta con respecto a los demás macro nutrientes.

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 elevado contenido en grasas y 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 apreciable.

Por otra parte, la capacidad de almace-

namiento 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. 26

Esto no constituye ninguna sorpresa, puesto que la grasa es el nutriente más rico en energía y tiene el efecto saciante menor de todos 31

Sin embargo, la ingesta de hidratos de carbono incluyendo el azúcar, dispara señales que promueven la saciedad y la disminución del apetito. Diversos estudios han demostrado que los endulzantes artificiales no propor-

cionan la misma disminución de apetito que la ingesta de azúcares.33

Esto indica una contribución positiva del azúcar (sacarosa) 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.34

Estas recomendaciones 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.35



EN AÑOS RECIENTES se ha propuesto y se han hecho muy populares las dietas ricas en proteínas y pobres en carbohidratos para poder obtener una pérdida de peso rápida y con éxito.

El motivo subyace detrás de estas dietas, que incluyen la Dieta de Atkins, de Montignac o la de 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.38

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, podría empeorar estados de enfermedades 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 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.39

Dietas pobres en carbohidratos y ricas en proteínas

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 período 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 proteína y 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 consumidas 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 diversos estudios observó que la pérdida de peso estaba asociada con dietas de larga duración y con la restricción calórica, pero no con la reducción en el contenido de hidratos de carbono.40 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

Azúcar y Obesidad

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 mercadeo y el aumento de la oferta de bebidas 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 de niños de 11 años de edad en EE.UU.41

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, igno-



El papel de las bebidas refrescantes azucaradas en la dieta

rando un numero 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 período de estudio de 19 meses fue menor frente al aumento general en calorías diarias. A pesar de ello la conclusión se centro exclusivamente en los refrescos.

Se ha prestado atención relativamente escasa a estudios que han llegada a conclusiones muy distintas. Un estudio en niños 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.42

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. Esto entra en un 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 la

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.43

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 fruta 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 y 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 Estados Unidos ha habido muy pocos cambios en cuanto a las cifras de consumo de refrescos entre 1991 y 2001, mientras que en ese mismo período, la prevalencia de obesidad se ha duplicado.44



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 sobre consumo y a la ganancia de peso que las dietas de baja densidad energética independientemente de su composición de micronutrientes.

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.

Se ha formulado con frecuencia la hipótesis de que las dietas ricas en energía son ricas en azucares. De hecho, muchos llamamientos a una reducción de la energía de la dieta proce-



dente de azúcares se basan en esta creencia. Sin embargo, un análisis de un gran número de dietas ha demostrado 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.

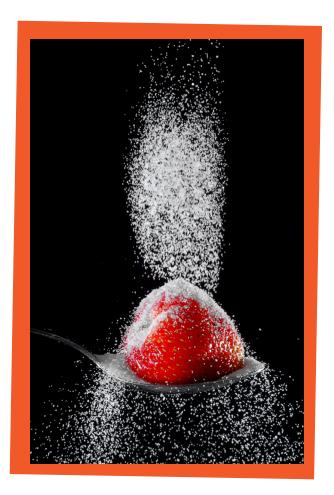
De manera similar, los datos de UK National Diet and Nutrition Survey (Encuesta Nacional de Dieta y Nutrición de Gran Bretaña) realizada en preescolares, mostró que las dietas ricas en energía eran proporcionalmente más ricas en grasa y más pobres en hidratos de carbono, comparadas con las dietas de baja densidad energética.

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 grasa.

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.





Otra área de controversia es sobre cuanto incrementaran 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.



- 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 como 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 la 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 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 (sacarosa) por edulcorantes artificiales para ayudar a la pérdida de peso puede ser contraproducente puesto que, de hecho, puede llevar 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 normal.



- 1. WHO, Global Database on Obesity, 2000.
- 2. OECD: Organisation for Economic Cooperation and Development. Health Data 2002: a Comparative Analysis of 30 Countries. Paris 2002. Disponible en http://www.oecd.orgldataoecd/22111/1934663.pdf
- 3. OECD: Organisation for Economic Cooperation and Development. Health Data 2003 Show Health Expenditures at an All-time High. Disponible en http://\VWW .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.officialdocuments.co.uk! document/do h/survey98!hset3-41.htm.
- 7. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO 2000. Med Clin (Barcelona) 2003; 1 20: 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 allcause 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. Bodymass 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.
- 16. Prentice AM. Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth 1 BMJ. 1995 Aug 12: 3
- 17. (7002): 437-9. F.Lichtman SW. Pisarska K. Berman ER. Pestone M. Dowling H. Offenbacher E, Weisel H, Heshka S, Matthews DE. Heymsfield SB. Discrepancy between selt~reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. N EnglJ Med. 1992 Dec 31;327(27): 1893-8.
- 18. J.L Seale. Predicting total energy expenditure from selfreported 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.es trends in nutrient intake Am .I 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 I): \$46-\$50.
- 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 revie\vs 6. 123-132.

- 22. Laurier D. Guiguet M, Chau NP, Wells .lA, Valleron AJ. Prevalence of obesity: a comparative survey in France. the Cnited Kingdom and the United States. Int .I Obes Relat Metab Disord. 1992 Aug; 16(8): 565-72.
- 23. Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P. Reunanen A. Aroma A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. Eur .I Clin Nutr. 1991 Sep;45(9): 419-30. 24. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- 25. Inmaculada Bautista-Castano. Marta Sangil¬Monroya, Lluls 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 (Bare) 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.f0 and Prentice AM (1995) Sugar and body weight regulation. American Journal of Clinical Nutrition 62 (suppl) 264Sn74S. 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 .fE 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, Suppll, SI48-S165.
- 32. Anderson GH (1995) Sugars, sweetness and food intake. American Journal of Clinical Nutrition 62 (suppl): 1955-202S.
- 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 Jbes Relat Metab Disord. 1994. Dec 18(12):820-8.
- 37. S.A. Gibson Orchard Road, Burpham, Guildford, Surrey, UK. 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. 2001 Oct 9; 104(15): 1869fi.74.
- 39. Foster et al. New Eng J Med. May 2003;348(21):2082-2090.
- 40. Bravata et al. JAMA. 2003;289(14): 1837-1850.

- 41. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugarsweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet. 2001 Feb 17;357(9255): 505-8.
- 42. Rodriguez-Artalejo F, Garcia EL, Gorgojo L, Garces C, Royo MA, Martin Moreno JM, Benavente M, Macias A, De Oya M. Br J Nutr. 2003 Mar; 89(3): 419-29.
- 43. Gibson SA (2000) International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders.24(5) 633-638.
- 44. http://apps.nccd.cdc.govlbrfss/Trends/trendchart. as p/gkey = 100 lO&state = US
- 45. ERC: Economic Research Service. United States Department of Agriculture. Updated Dec 21, 2004.
- 46. National Center for Chronic Disease Prevention & Health Promotion. Behavioral Risk Factor Surveillance System. US Trens Data (1990-2002).
- 47. Poppitt SD and Prentice AM (1996) Appetite 26(2): 153-174.
- 48. Rolls BJ, Bell EA, Castellanos VH, Chow M, Pelkman CL and Thorwart ML (1999) American Journal of Clinical Nutrition 69(5): 863fi.871.
- 49. Stubbs J, Ferres S and Horgan G (2000) Energy density of foods. Effects on energy intake. Critical reviews of Food Science and Nutrition 40: 481fi.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) International Journal of Obesity 24(10): 1310-8.







www.cnpa.com.ni

; La página más dulce!