



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE QUÍMICA

**IMPACTO DEL CONSUMO DE FRUCTOSA EN LA
INDUSTRIA ALIMENTARIA Y EN LA INCIDENCIA DE
ENFERMEDADES**

TRABAJO MONOGRÁFICO DE ACTUALIZACIÓN

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

QUÍMICA DE ALIMENTOS

PRESENTA:

CLAUDIA CRISTINA ROSALES DÁVILA

MÉXICO, D.F. 2013





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO ASIGNADO:

PRESIDENTE: M en C. Lucía Cornejo Barrera _____

VOCAL: QFB. Bertha Julieta Sandoval Guillén _____

SECRETARIO: M en C. Inés Miranda Martínez _____

1er. SUPLENTE: Dra. Iliana Elvira González Hernández _____

2° SUPLENTE: M en C. Brenda Sánchez Salazar _____

SITIO DONDE SE DESARROLLÓ EL TEMA:

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Química

ASESOR DEL TEMA

QFB. Bertha Julieta Sandoval Guillén

SUSTENTANTE

Claudia Cristina Rosales Dávila

CONTENIDO

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS:	2
1. SITUACIÓN DE LA INDUSTRIA AZUCARERA.....	3
2. QUÍMICA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO	16
2.1 Generalidades	16
2.2 Estructura, Clasificación y Nomenclatura	20
2.3 Reacciones químicas de los monosacáridos	25
2.3.1 Oxidación a ácidos aldónicos y aldonolactonas	25
2.3.2 <i>Reacción de Maillard</i>	26
2.3.3 <i>Caramelización</i>	29
3. EDULCORANTES	31
3.1 Edulcorantes Sintéticos	38
3.2 Edulcorantes Naturales.....	43
Fructosa	46
4. FRUCTOSA Y JARABE DE MAÍZ ALTO EN FRUCTOSA	50
4.1 Obtención de Jarabe de Maíz Alto en Fructosa	54
4.2 Metabolismo de la fructosa	57

4.3 Mercado de la fructosa	65
4.4 Impacto en la salud por el consumo de fructosa	69
CONCLUSIONES	84
BIBLIOGRAFÍA.....	88
ANEXO 1	94

INTRODUCCIÓN

Los hidratos de carbono constituyen la mayor parte de la materia orgánica de la tierra; tiene varias funciones en los seres vivos, como almacenes de energía, combustibles e intermediarios metabólicos.

En los últimos años se ha dado un auge importante en la producción de alimentos dulcificados con edulcorantes distintos de la sacarosa o del azúcar de mesa que, por aportar menos calorías se utilizan para perder peso o para mantenerse saludable, también para ofrecer opciones alimenticias a individuos que presentan diabetes o intolerancia a la glucosa.

Por otra parte, los niveles de azúcar a nivel sistémico aumentaron considerablemente por el consumo excesivo de alimentos endulzados; como consecuencia, surgió la necesidad de obtener sustancias a bajo costo y con alto rendimiento. Los edulcorantes como Aspartame, Ciclamato, Sacarina, Acesulfame k y Sucralosa tienen como características principales ser más dulces que el azúcar común y con bajo aporte de energía.

Un edulcorante con mayor uso en la industria alimentaria es el jarabe de maíz alto en fructosa el cual, en comparación con la sacarosa, se obtiene a bajo costo y presenta menor efecto sobre las concentraciones sanguíneas de la glucosa en los pacientes. La principal fuente de la fructosa es la sacarosa, que proviene en general de la caña de azúcar o de la remolacha azucarera. Otras fuentes de fructosa son la miel de abeja y las frutas como: dátiles higos, manzanas, uvas, fresas y moras.

Este trabajo pretende destacar el efecto que ha tenido el empleo de la fructosa en los alimentos, así como la importancia de controlar las

cantidades del edulcorante en la ingesta diaria, y definir si el consumo de ésta sustancia es el responsable de la prevalencia de trastornos metabólicos.

Se ha sugerido investigar más sobre el efecto metabólico de la ingestión de este monosacárido en la dieta. Estudios demuestran que los niveles de éste hidratos de carbono son bajos, pero dichos análisis no dan a conocer con detalle los efectos secundarios que se podrían desarrollar.

De acuerdo con lo anterior, se hablará de recientes investigaciones que están relacionadas con el consumo excesivo del jarabe de maíz alto en fructosa, la presencia de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes, las dislipidemias, el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares.

Finalmente la información sirve para comprender la importancia de una alimentación sana, si se considera que es un hábito que se puede modificar para lograr un estilo de vida saludable, por lo que una adecuada nutrición y el control del peso deben ser objetivo fundamental para los consumidores y para la industria alimentaria.

OBJETIVOS:

- Realizar una investigación bibliográfica sobre el impacto en la salud por el consumo del Jarabe de Maíz de Alta Fructosa (JMAF).
- Divulgar sobre el metabolismo de la ingesta de este hidrato de carbono con base en la información disponible.
- Analizar la información de investigaciones actuales sobre las posibles implicaciones en la salud que trae consigo el consumo de este edulcorante.

1. SITUACIÓN DE LA INDUSTRIA AZUCARERA

En el mercado existe una importante gama de edulcorantes calóricos y no calóricos o sintéticos que se distinguen entre sí, principalmente por la potencia endulzante y costos de producción. Entre los primeros, el de mayor importancia a nivel mundial es el azúcar; ésta se produce a partir de la remolacha y de la caña azucarera, de ésta última se extrae más del 60 % de la producción mundial. En la figura 1 se muestra la estructura productiva de la agroindustria azucarera o agroindustria de la caña de azúcar (Hernández y Barajas 2000).

La agroindustria azucarera es una actividad productiva de gran importancia social, cultural, política y económica; su valor es de 3 mil millones de dólares anuales, lo que representa 11.6 por ciento del total de las materias primas agroindustriales. Los 164 mil agricultores de caña y los 57 ingenios del sector generan más de 450 mil empleos (11.35 por ciento del total de la agroindustria de alimentos) y beneficios directos para más de 2 millones de personas. Es la principal actividad económica en 15 estados de la República Mexicana y 227 municipios, donde se siembra y procesa caña de azúcar, aunque su presencia se localiza en 667 municipios (Aguilar y col, 2011).

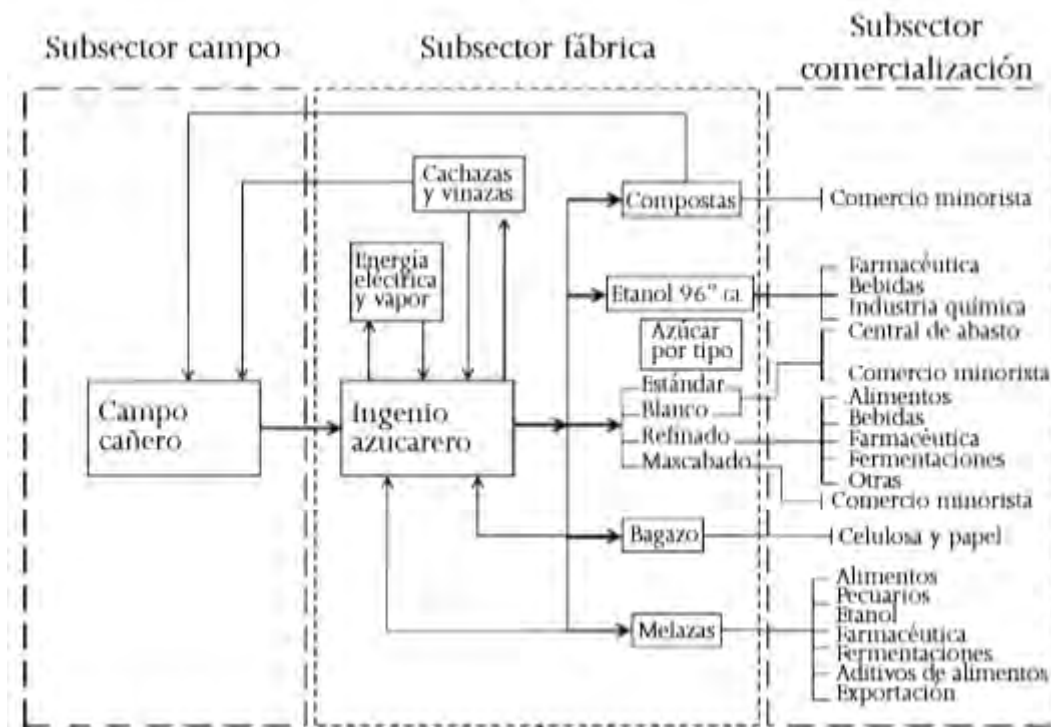


Figura 1. Estructura productiva de la agroindustria azucarera (Aguilar y col, 2011).

Para México a partir de la zafra 2000-2001 y hasta la de 2007-2008 la producción, el consumo y las importaciones han tenido un incremento constante, no así las exportaciones, que cayeron significativamente desde 2002, aumentaron en 2005, para volver a caer en 2007, y subir a partir de 2008, como resultado de la apertura comercial total de edulcorantes con el Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN) (Aguilar y col, 2011).

En la tabla 1 se puede apreciar la situación actual de la agroindustria azucarera, se da a conocer la oferta de los ingenios azucareros y los estados donde se realiza la mayor producción de azúcar. Los campos cañeros, los ingenios y los grupos empresariales y productores se distribuyen en cinco regiones y 15 estados: noreste (Sinaloa), pacífico

(Nayarit, Colima, Jalisco y Michoacán), centro (Morelos y Puebla), noreste (Tamaulipas y San Luis Potosí), golfo (Veracruz, Tabasco y Oaxaca) y sureste (Campeche, Chiapas y Quintana Roo). Veracruz ocupa el primer lugar nacional en cuanto a producción de azúcar, superficie sembrada y hectáreas cosechada; no obstante, los mayores rendimientos por hectárea se obtienen en Morelos (112.5t/ha-1), Chiapas (86.5 t/ha-1) y Jalisco (85t/ha-1) (Aguilar y col, 2011).

Tabla 1. Situación actual de la agroindustria azucarera en México (Aguilar y col, 2011).

Factor	Características
Oferta	<p>Produce azúcar tipo estándar (69.0 por ciento), refinado(30.8) y mascabado (0.2)</p> <p>Las regiones golfo, noreste y costa central del Pacífico representan, combinadas, más de 80 por ciento de las 685 mil hectáreas sembradas de caña. Estados Unidos, dentro del Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN), es el destino de 94.7 por ciento de las exportaciones totales (3.54 por ciento de la producción nacional de azúcar en ingenios)</p> <p>La elaboración de etanol disminuyó 71 por ciento durante 2000-2008, al dejar de funcionar las destilerías de la mayoría de los ingenios (en 2009 sólo operaban tres destilerías).</p>
Situación	<p>El azúcar se produce en 15 estados, donde se localizan 57 fábricas con una antigüedad promedio de 77 años.</p> <p>Veracruz tiene 40 por ciento de la producción nacional con</p>

	<p>22 ingenios. Los ingenios tienen un sistema de producción rígida y especializada; es decir, 43 sólo producen crudo, 6 refinado, 8 ambos y 3 etanol; su capacidad instalada promedio es de 6200 t/día y la utilizada es de 82.4 por ciento; asimismo, toda la comercialización de los derivados de la caña depende del mercado interno.</p> <p>La infraestructura en campo y fábrica no ha mejorado, no existe diversificación en la oferta y la demanda de productos diferenciados es cubierta por empresas transnacionales.</p>
Régimen legal	<p>El marco regulatorio es muy extenso para la agroindustria: Ley de Desarrollo Rural Sustentable, Ley de Desarrollo Sustentable de la Caña de Azúcar, Programa Nacional de la Agroindustria Cañera 2007-2012, Ley de Promoción y Desarrollo de los Bioenergéticos, Ley para el Aprovechamiento de Energías Renovables y el Financiamiento de la Transición Energética, Contrato Ley de la Agroindustria Azucarera y Alcohólica, Ley del Seguro Social, Ley Federal del Trabajo y tratados internacionales de libre comercio, entre otras.</p>

En la tabla 2 se presenta un análisis de Fortaleza, Oportunidades, Debilidades y Amenazas (FODA) que presenta la Industria azucarera con el fin de que se considere los factores importantes para maximizar las oportunidades tales como autosuficiencia de caña, azúcar y etanol y la ampliación del mercado azucarero siempre y cuando se vea favorecido por las dependencias gubernamentales.

Tabla 2. Análisis FODA de la agroindustria azucarera de México (Aguilar y col, 2011).

Factor	Características
Fortalezas	<p>Demanda interna asegurada creciente.</p> <p>Extensas zonas de cultivo de caña de azúcar que, al incrementar su productividad, podrían ser una fortaleza de largo plazo.</p> <p>La mayoría de los ingenios generan energía eléctrica propia.</p> <p>Disponibilidad de mano de obra barata para los trabajos en campo e industria.</p> <p>Implementación de agricultura de precisión y control de plagas.</p>
Debilidades	<p>No es un exportador neto de azúcar y por lo regular requiere importarla (en todos sus tipos) y otros derivados de la caña como etanol y edulcorantes de alta tecnología, como jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF).</p> <p>En cada región cañera existen muchos proveedores y un solo comprador.</p> <p>La naturaleza perenne del cultivo.</p> <p>Escasa generación de valor agregado.</p> <p>Dependencia de insumos y equipos importados (agroquímicos y maquinaria agrícola y agroindustrial).</p> <p>El intervencionismo estatal en toda la cadena de azúcar.</p> <p>Explotación familiar en la forma de minifundio; las técnicas modernas de agricultura comercial están</p>

	<p>limitadas a pocas explotaciones privadas.</p> <p>Sólo 38.43 por ciento del campo cañero tiene riego y 72.26 se encuentra en ciclo resoca.</p> <p>La mitad de los ingenios tienen limitaciones de producción y financieras.</p> <p>Altos costos de producción.</p> <p>El acceso a crédito y servicios de capacitación es reducido.</p> <p>El nivel educativo de los agricultores es bajo (71 por ciento tiene educación básica y 18 no sabe leer ni escribir).</p> <p>Las relaciones de coordinación vertical entre productores y la agroindustria azucarera no están basadas en economía a escala.</p> <p>No existen programas de desarrollo de variedades, reingeniería de procesos unitarios y diversificación.</p> <p>La agroindustria depende de tecnologías incorporadas en las décadas de 1960 y 1990, variedades de caña Mex de esa época y maquinaria nacional.</p> <p>Actualmente se transfieren innovaciones de Cuba, Brasil; Estados Unidos y Costa Rica, debido a la falta de tecnologías nacionales.</p>
Oportunidades	<p>Autosuficiencia de caña, azúcar y etanol mediante la reconversión y diversificación de áreas cañeras de bajo rendimiento e ingenios.</p> <p>Reingeniería administrativa.</p> <p>Desregulación en el mediano plazo.</p>

	<p>Eliminación de quema de cañaverales y uso de combustóleo para acceder a los mercados de carbono y desarrollo limpio.</p> <p>Ampliación del mercado azucarero dentro del TLCAN y de otros.</p> <p>Certificación de procesos mediante normas internacionales.</p> <p>Desarrollo de capital social y tecnología propia y cogeneración.</p>
Amenazas	<p>Estándares bajos de calidad internacional.</p> <p>Campo sensible a desastres climáticos por huracanes, heladas y sequías.</p> <p>Competencia en el mercado de productos establecidos (edulcorantes no calóricos, JMAF).</p> <p>Limitaciones de capital para el desarrollo y proyectos de etanol basados en maíz y sorgo dulce.</p>

En la tabla 3 se tiene un análisis PESTLE (Político, Económico, Sociológico, Tecnológico, Legal Y Ético) en donde se presentan las limitantes a las que se encuentra la industria cañera y por tal motivo frena su desarrollo evitando que sea una industria competitiva a nivel internacional.

Tabla 3. Análisis PESTLE de la agroindustria azucarera de México (Aguilar y col, 2011).

Factores	Características
Políticos	El gobierno y las organizaciones cañeras como la Confederación Nacional Campesina, la Confederación Nacional de Productores Rurales (CNPR), el Sindicato de Trabajadores de la Industria Azucarera y Similares de la República Mexicana influyen directamente en el rumbo de la agroindustria y en los precios de venta de la materia prima y de los productos finales, a través de las leyes vigentes.
Económicos	La cadena del azúcar sólo está vinculada al sector alimentario, sobre todo refrescos, pulpa y papel, fermentaciones y alimentos pecuarios; el costo de los productos finales es alto y son débiles ante la competencia internacional.
Sociológicos	Las crisis recurrentes de la agroindustria azucarera, sin signos de recuperación económica, en las zonas de abastecimiento motivan a que los trabajadores del campo, sus familias e hijos emigren para buscar oportunidades en Estados Unidos o a diversificar el ingreso rentando sus predios o contratándose como jornaleros, sin embargo, continúan como productores de caña, a pesar de su baja productividad, debido a la posibilidad de contar con

	seguro médico y derecho a jubilación para sus familias con el Instituto Mexicano del Seguro Social.
Tecnológicos	<p>La mecanización agrícola es poca (15 762 equipos para atender 683 008 hectáreas cosechadas de caña), las áreas fertilizadas corresponden a 15.7 por ciento del total.</p> <p>Los ingenios sólo tienen un aprovechamiento de sacarosa de 82.5 por ciento, y presentan tiempos perdidos de hasta 20.57 por ciento, debido a la falta de innovaciones y la baja vinculación con instituciones de investigación, desarrollo e innovación.</p>
Legales	<p>El Programa Nacional de la Agroindustria de la Caña de Azúcar (PRONAC) establece la modernización del campo cañero mediante el apoyo para inversión en maquinaria y equipo de cosecha en unidades de servicio, cosecha en verde y la disminución de la caña quemada de 90 a 70 por ciento para 2012; así como la eficiencia en el alza, en la alineación del acarreo con el sistema de descarga de caña y en el aprovechamiento de aguas residuales de los ingenios para, incrementar a 48 por ciento el total de la superficie irrigada.</p>
Ambientales/éticos	<p>El esquema tecnológico se basa en el monocultivo, la especialización por regiones y por productores, no existe rotación, multi cultivos o diversificación.</p>

	<p>La mayoría de las zonas cañeras tienen problemas de erosión, agotamiento de nutrimentos (principalmente N) y reducción del pH y materia orgánica, lo que ha incrementado la dependencia de insumos, en especial de fertilizantes nitrogenados importados y 90 por ciento de la cosecha se efectúa mediante la quema y requema de residuos.</p>
--	---

Tabla 4. Factores importantes para la competitividad internacional (Aguilar y col, 2011).

<p>Efecto empresa</p>	<p>Las empresas mexicanas pretenden alcanzar la competitividad al abastecer plenamente el consumo nacional, y exportar todos sus excedentes al mercado regional de América del Norte.</p> <p>Todo lo anterior, bajo el supuesto de incursionar con éxito en la diversificación de edulcorantes y bioenergéticos.</p>
<p>Efecto agroindustria</p>	<p>La competitividad se logrará al apropiarse de la demanda insatisfecha de azúcar y bioenergéticos en el mercado de América del Norte, a partir del conocimiento de sus preferencias.</p>
<p>Efecto de estrategia</p>	<p>En las condiciones del mercado regional de América del Norte, reorientar el procesamiento de la materia prima para elaborar edulcorante o biocombustible y homologar estándares de calidad, sanidad e inocuidad de los tipos de edulcorantes ofertados.</p>

Efectos socio-políticos	Es nula la capacidad de la economía azucarera para establecer prioridades, y así aprovechar las oportunidades y evitar las amenazas del actual mercado mundial del azúcar, así como es limitada para responder eficazmente a la evolución de la economía mundial.
-------------------------	---

Se estableció que para ser competitiva, la agroindustria azucarera debe incorporar métodos nuevos de procesamiento, basados en tecnologías bien establecidas en los ingenios, o para elaborar azúcar de calidad estándar, blanco o refinado; así como aumentar significativamente el rendimiento de caña de azúcar y sacarosa y establecer criterios comparativos de rendimientos o puntos de referencia para los tres elementos principales de la competitividad técnica (rendimientos de campo, agroindustrial y de fábrica); con el fin de disminuir costos en campo, fábrica y administración.

La industria azucarera, importante sector de la economía nacional, actualmente está en riesgo de perder su capacidad de crecimiento y de permanencia dado los Acuerdos del TLCAN y el ingreso masivo de la fructosa de maíz, producto que se ha afianzado con gran ventaja en el mercado del azúcar (Hernández y Barajas 2000).

La caña de azúcar, única materia prima para un ingenio, representa casi un 80% de sus costos; esto le resta competitividad a la agroindustria, pues el campo se convierte en un lastre para la fábrica y la ineficiencia de esta repercute en los ingresos del primero. Los factores de

producción sobre los que México basa su competitividad son la disponibilidad de materia prima al contar con tierra cultivable para la caña, el clima y la mano de obra barata. Esto implica una ventaja comparativa pero no competitiva. Por lo que la agroindustria azucarera por fuerza requiere un modelo de desarrollo con el fin de adaptarse a las nuevas condiciones del mercado (Aguilar y col, 2011) Tabla 4.

El azúcar natural más familiar es la sacarosa, que se produce industrialmente a partir de la remolacha azucarera y de la caña de azúcar, en cantidades que sobrepasan los 50 millones de toneladas. La sacarosa se produce con un alto grado de pureza, y puede considerarse como el compuesto orgánico puro más abundante. La glucosa se encuentra tanto en estado libre como combinada en sus formas polímeras; se encuentra en jugos de fruta, en los fluidos corporales y en la miel (Kasangian, 2010).

Un caso concreto donde la biotecnología ha registrado importantes avances con efectos divergentes es el caso de la caña de azúcar, ya que por un lado, ha contribuido en mejorar el cultivo y el aprovechamiento de subproductos, mismos que antes se desperdiciaban pero por el otro, ha servido para crear sustitutos del azúcar, como son los jarabes de maíz de alta fructosa y edulcorantes sintéticos (Aspartame, entre otros) que están ganando terreno al mercado del azúcar, debido a que el empleo de aquéllos contribuye a reducir los costos de producción, con graves efectos para los países azucareros.

Principalmente, Estados Unidos ha desarrollado la industria de los edulcorantes a partir del almidón de maíz ya que cuenta con importantes ventajas en costos de producción, abundancia de materia

prima, transporte, almacenamiento y tecnología de proceso; aunado a que las cotizaciones de los jarabes fructosados siempre han sido de 10 a 20 % inferiores al precio del azúcar. Los principales países productores de estos sustitutos son Estados Unidos, Japón y algunos de la Unión Europea, estas naciones concentran las 80 plantas productoras de Jarabe de Maíz de Alta Fructosa que dominan el mercado (Hernández y Barajas, 2000).

En México, gran parte de la publicidad de los productos endulzados con azúcar está dirigida a los niños especialmente vulnerables a la influencia de la industria. Entre 1993 (cuando se aprobó el TLCAN) y 2008, el comercio de edulcorantes se restringió aún entre los dos países, pero a partir de enero de 2008, estas restricciones fueron retirados (Goran y Ventura, 2012).

2. QUÍMICA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

2.1 Generalidades

Los hidratos de carbono son compuestos orgánicos ampliamente distribuidos y abundantes en el mundo, tienen un rol central en el metabolismo de plantas y animales (Belitz y col, 2009). Constituyen más del 90% de la materia seca de vegetales; son por tanto abundantes, de fácil disponibilidad, baratos y son componentes comunes naturales en los alimentos o bien como ingredientes añadidos (Fennema, 2008). Son considerados como uno de los nutrientes básicos y cuantitativamente la fuente más importante de energía metabólica utilizada para todas las actividades del organismo desde la locomoción hasta la construcción de otras moléculas, funcionan como compuestos químicos almacenadores y son fácil de utilizar por el organismo (Belitz y col, 2009).

Se utilizan como fuente principal de energía imprescindibles para algunos órganos o células que necesiten glucosa para su funcionamiento (sistema nervioso, hematíes y músculo con actividad prolongada). Constituyen una de las cuatro clases principales de moléculas orgánicas biológicamente activas o biomoléculas (Bailey,1998). También forma parte de estructuras como lubricantes de articulaciones, cemento intercelular, galactósidos del tejido nervioso y ácidos nucleicos. Además los hidratos de carbono presentan diversas misiones reguladoras; por ejemplo, su ingesta favorece a la formación de serotonina, ya que facilitan el paso del triptófano al cerebro, interviniendo, por tanto, en la

regulación de las hambres específicas y mejorando el estado de ánimo (Miralles y García, 2001).

Entre los glúcidos presentes en las dietas habituales, el 41% procede de los cereales y el 23% de las frutas y verduras. La ingesta de hidratos de carbono digeribles está compuesta por mono y disacáridos, que se encuentran en la fruta (sacarosa, glucosa, fructosa y pentosas) y la leche (lactosa) (Miralles y García, 2001). Los refrescos, los caramelos, las mermeladas y los dulces contienen sobre todo sacarosa y fructosa (Fennema, 2008).

Otros hidratos de carbono digeribles son los complejos como es el caso, por ejemplo, de los almidones que se encuentran en cereales y derivados (Miralles y García, 2001). El almidón, la lactosa y la sacarosa son digeribles por los seres humanos, y todos ellos, junto con la D-glucosa (si se consideran todas sus formas en combinación) y la D-fructosa, son fuente de energía para ellos, proveyendo el 70 a 80% de las calorías de la dieta como promedio (Fennema, 2008).

Estas moléculas poseen tamaños, formas y estructuras moleculares diferentes, exhiben una gran variedad de propiedades físicas y químicas. Son susceptibles de modificación química y bioquímica, y ambos tipos de modificaciones se utilizan comercialmente para mejorar sus propiedades y para ampliar su uso (Fennema, 2008). Estas estructuras determinan su funcionalidad y las características que repercuten de diferente manera en los alimentos, principalmente en el sabor, la viscosidad, la estructura, el color y la capacidad de oscurecimiento. Es decir, las propiedades de los alimentos, tanto naturales como procesados, dependen del tipo de hidratos de carbono que contengan y de las reacciones en que estos intervienen, ya que por

ejemplo, favorecen el rendimiento de la masa en productos horneados, participan en la degradación de las proteínas y controlan la humedad para evitar la desecación (Acha y col, 2010).

Los hidratos de carbono aportan a los alimentos toda una serie de características como: edulcorantes, gelificantes, colorantes, espesantes, estabilizadores y precursores de compuestos con aroma especialmente en el procesamiento térmico; además, proporcionan texturas deseables y palatabilidad agradable. La composición y la concentración de un agente edulcorante tiene que ajustarse a cada formulación de alimentos para proporcionar óptima percepción sensorial (Belitz y col, 2009).

En la dieta son principalmente sustratos para el metabolismo energético y pueden afectar la saciedad. El mantenimiento de un nivel normal de glucosa sanguínea depende de los hidratos consumidos así como la liberación de insulina para regular los niveles de glucosa en sangre; también participan en el metabolismo de lípidos al transformar el exceso de glucosa en grasa y, por el proceso de fermentación, ejercen un control importante sobre la función del colon, incluyendo el tránsito, el metabolismo y el equilibrio de la flora comensal y la salud de las células epiteliales del intestino (Acha y col, 2010).

Su uso está muy extendido, tanto por las cantidades que se consumen como por la variedad de productos en los que se encuentran, por ser inocuos. Su importancia radica en una alimentación diaria equilibrada en azúcares (Fennema, 2008).

La mayor parte de los azúcares naturales son muy semejantes en sus características estructurales; comúnmente, son sustancias cristalinas, solubles en agua, y muchas de ellas son de sabor dulce, excepto los

compuestos de elevado peso molecular ya que son difíciles de disolver en agua, la intensidad del sabor disminuye conforme aumenta la longitud de la cadena y reaccionan muy lentamente (Kasangian, 2010). Así los polisacáridos, son considerablemente menos solubles en agua que los monosacáridos y oligosacáridos, no tienen un sabor dulce y son esencialmente inertes, como representantes de este grupo se nombra el almidón, la celulosa y la pectina (Belitz y col, 2009).

La sacarosa es alrededor de 6 veces más dulce que la lactosa, apenas un poco más dulce que la glucosa, y solo la mitad de dulce que la fructosa. Los disacáridos reaccionan con agua (se hidrolizan) en presencia de un catalizador ácido para formar monosacáridos. Cuando se hidroliza la sacarosa, la mezcla de glucosa y fructosa que se forma, llamada **azúcar invertido**, es más dulce al gusto que la sacarosa original. El jarabe dulce presente en las frutas enlatadas y en los caramelos es principalmente azúcar invertido, obtenido por la hidrólisis de sacarosa (Badui, 2006).

La adsorción de agua por los azúcares es muy diferente para cada uno de ellos y depende, entre otros factores de su estructura, de la mezcla de isómeros y de su pureza, por lo que los monosacáridos son poco solubles en etanol e insolubles en otros disolventes orgánicos como éter, cloroformo y benzol, solubles en agua (Belitz y col, 2009).

2.2 Estructura, Clasificación y Nomenclatura

Químicamente son compuestos orgánicos altamente polares, hidrosolubles, formados por carbono, hidrógeno y oxígeno principalmente; la fórmula general de muchos hidratos de carbono comunes es $C_n(H_2O)_n$; por ejemplo, fructosa y glucosa ($C_6H_{12}O_6$) sacarosa y lactosa ($C_{12}H_{22}O_{11}$) (Brown y col, 2007). Sin embargo, se descubrieron muchas otras sustancias que además de tener C, H y O, presentaban N, P, S, etc, con lo cual la fórmula empírica inicial se modificó considerablemente (Lehninger, 2006).

Sus verdaderas estructuras químicas son polihidroxialdehído (aldosas) derivados del gliceraldehído o polihidroxiacetona (cetosas) derivado de la dihidroxiacetona por adición de más de un grupo hidroxilo, o grupos -OH (Belitz y col, 2009), los átomos de carbono a los que se unen los grupos hidroxilo son a menudo centros quirales y la estereoisomería es un fenómeno común entre los monosacáridos (Lehninger, 2006).

Los monosacáridos más simples son las triosas de tres átomos de carbono: el gliceraldehído, una aldosa, y la dihidroxiacetona, una cetosa. El resultado de los compuestos en las series son denotados por el total de carbonos que poseen; tetrasas, pentosas, hexosas, etc, para las aldosas, o bien, para las cetosas se denominan tetralosas, pentulosas, hexulosas, etc (Belitz y col, 2009).

La D-glucosa es al mismo tiempo un polialcohol y un aldehído. Es clasificada como una aldosa, término con el que se les designa a los azúcares que contienen un grupo aldehído (posición 1) en la parte superior y el grupo hidroxilo primario (posición 6) en la parte inferior,

se observa que todos los grupos hidroxílicos secundarios se encuentran en átomos de carbono que poseen cuatro sustituyentes distintos. El átomo número 2 del gliceraldehído es asimétrico y puede existir como los isómeros D y L; en los primeros el hidroxilo del carbono asimétrico más alejado del aldehído se encuentra a la derecha del plano lineal de la molécula (en las hexosas, las pentosas y las tetrasas, se localiza en el C-5, C-4 y C-3 respectivamente) (Fig. 2).

Es necesario hacer notar que las designaciones D y L no indican la dirección en la cual el azúcar hace rotar el plano de la luz polarizada, y si se desea hacer mención a su poder rotatorio, se deben incluir los signos (+) o (-) que corresponden a los hidratos de carbono dextrorrotatorios o levorrotatorios, respectivamente (Fennema, 2008).

En el otro tipo de azúcares la función carbonílica es un grupo cetona por lo cual a estos grupos se les denomina cetosas (Fig 2). La D- fructosa **(del latín fructus, que significa "fruta")** es el ejemplo más característico de este grupo, la fruta contiene cantidades importantes del azúcar (Lehninger, 2006). Es una de las dos unidades de monosacáridos de la sacarosa, llega a constituir hasta el 55% de los jarabes de maíz ricos en fructosa y hasta el 40% de la miel. La D-fructosa es la cetosa principal desde el punto de vista comercial y la única que se encuentra de forma libre en los alimentos, pero al igual que la D-glucosa, sólo en pequeñas cantidades (Fennema, 2008).

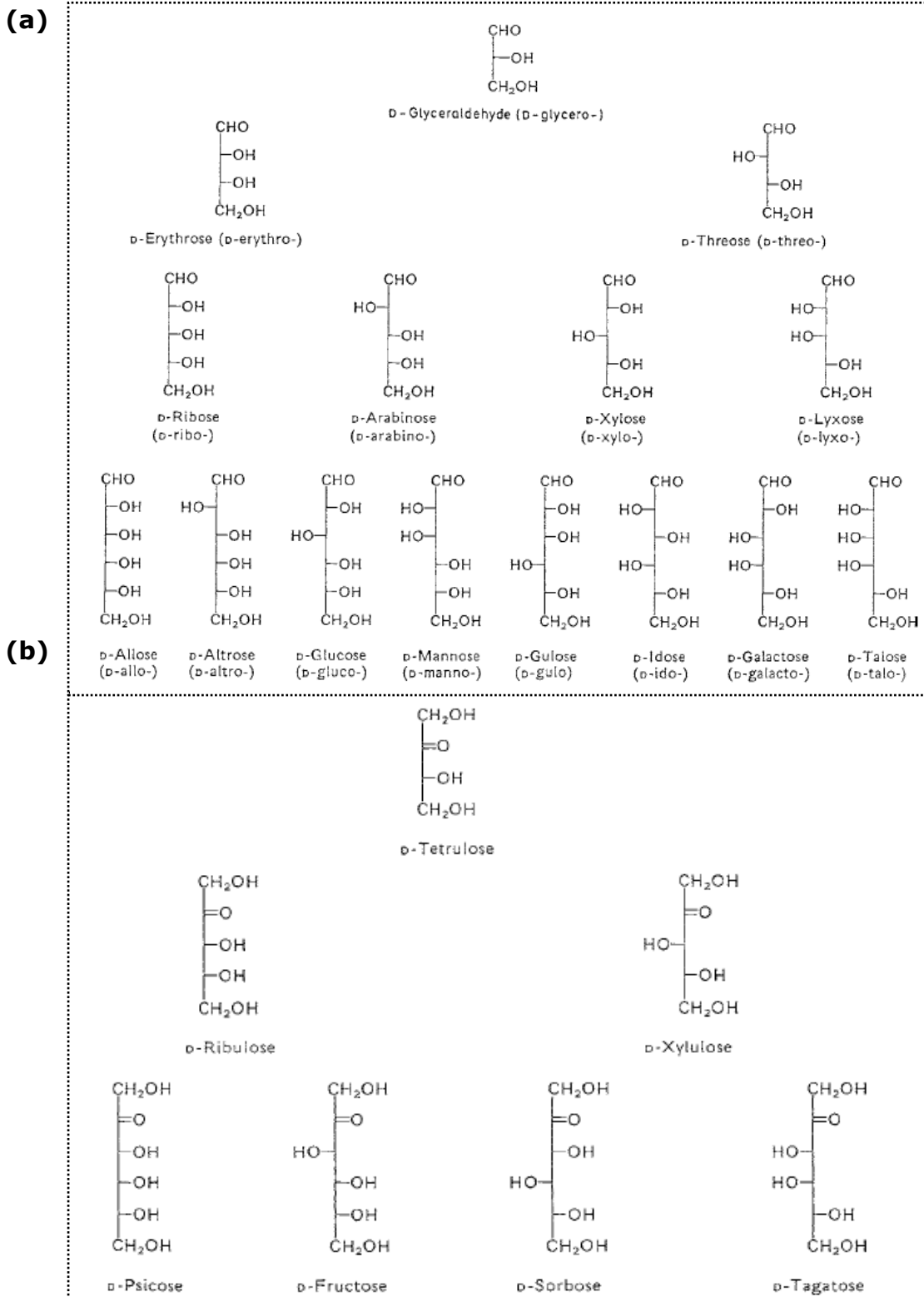


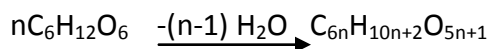
Figura 2. La familia de las D- aldosas **(a)** y D- cetosas **(b)** presentadas como fórmulas de proyección de Fischer (Belitz y col ,2009).

Su clasificación se ha realizado de acuerdo a diversos criterios; estructura química, abundancia en la naturaleza, uso en alimentos, poder edulcorante, etc. Normalmente se prefiere el criterio de la estructura química, que se basa en el tamaño de la molécula o en el número de átomos de carbono que contiene.

Existen tres clases principales de glúcidos: monosacáridos, oligosacáridos y polisacáridos (la **palabra "sacárido" viene del griego *sakharon*, que significa "azúcar"**).

Los polisacáridos consisten en cadenas largas de centenares o miles de unidades de monosacáridos; algunos como la celulosa son cadenas lineales, mientras que otros, como el glucógeno, tienen cadenas ramificadas (Brown y col, 2007). Los polisacáridos más abundantes son: el almidón y la celulosa fabricados por las plantas y consisten en unidades repetidas de D- glucosa pero difiere del tipo de enlace glucosídico (Lehninger, 2006).

Los oligosacáridos consisten en cadenas cortas de unidades de monosacáridos unidas por enlaces glucosídicos. La mayoría de los hidratos de carbono naturales se encuentran en forma de oligosacáridos que son constituidos, de una manera formal, por monosacáridos con pérdida de una molécula de agua, es decir, según la ecuación:

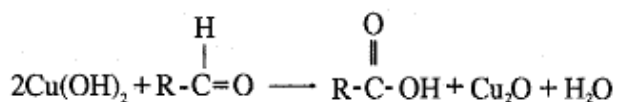


Los más abundantes son los disacáridos, formados por dos unidades de monosacáridos, el más conocido es la sacarosa, o azúcar de caña,

2.3 Reacciones químicas de los monosacáridos

2.3.1 Oxidación a ácidos aldónicos y aldonolactonas

Las aldosas son fácilmente oxidadas a ácidos aldónicos; los monosacáridos pueden ser oxidados por agentes relativamente suaves como los iones férrico (Fe^{3+}) y cúprico (Cu^{2+}). En esta reacción el carbono carbonilo se oxida a ácido carboxílico. La glucosa y otros azúcares capaces de reducir iones férricos o cúpricos se llaman azúcares reductores. Esta propiedad resulta de utilidad en el análisis de azúcares y es la base de la reacción de Fehling; una solución alcalina de cobre (II), que oxida una aldosa a un aldonato, y en el proceso es reducido a cobre (I) el cual precipita como Cu_2O , de color rojo ladrillo (Fennema, 2009), este ensayo cualitativo indica la presencia de azúcares reductores y también permite estimar la concentración del azúcar a partir de la medición de la cantidad de agente oxidante que se reduce por acción de una disolución de azúcar (Lehninger, 2006).



Las cetosas también son azúcares reductores, puesto que son isomerizadas a sus correspondientes aldosas bajo condiciones alcalinas de la reacción de Fehling. El reactivo de Benedict, que no es alcalino, reacciona solo con las aldosas y no con la cetosas (Fennema, 2008).

2.3.2 *Reacción de Maillard*

En determinadas condiciones los alimentos que contienen azúcares reductores producen colores pardos que poseen un gran interés industrial y en ocasiones son deseables. Sin embargo en otros casos esos colores pardos que se forman por calentamiento o por almacenamiento durante largos periodos son indeseables.

Esta reacción también es conocida como pardeamiento no enzimático, para diferenciarlo del pardeamiento catalizado por enzimas, que se producen en general de manera rapidísima en muchas frutas y hortalizas frescas al ser cortadas, como ocurre con las papas y las manzanas (Fennema, 2008).

La reacción de Maillard es un grupo muy complejo de transformaciones que traen consigo la producción de melanoidinas coloreadas que van desde amarillos claro hasta café oscuro, o incluso negro (Badui, 2006). Este pardeamiento que se produce es debido a una reacción química entre azúcares reductores (cetosos o aldosas), principalmente D-glucosa y un aminoácido libre o un aminoácido que forma parte de una cadena proteínica (Tabla 5).

Cuando las aldosas o las cetosas se calientan en solución con aminos, se produce una variedad de reacciones, que dan lugar a la formación de numerosos compuestos, algunos de los cuales poseen aroma y sabor o son polímeros de color oscuro, mientras que ambos reactantes desaparecen lentamente. Estos aromas, sabores y colores pueden ser deseables o no; y se producen por formas de cocinado tales como fritura, flan, plancha o asado, o bien por almacenamiento (Fennema, 2008).

El característico y deseado color de la costra de alimentos horneados, panificación, carne asada, se debe a esta reacción, igual que el de diversos postres de leche como flan, leche condensada, dulces de leche, galletas; sin embargo, es indeseable en otros productos, como en las leches evaporadas y azucaradas y en algunos jugos concentrados (Badui, 2006).

Aunque esta reacción se puede efectuar en diferentes condiciones, está principalmente influenciada por los siguientes parámetros:

- a) A pH alcalino se incrementa la velocidad. Por el contrario se inhibe en condiciones muy ácidas que normalmente no se encuentra en los alimentos.
- b) Las temperaturas elevadas también lo aceleran. Pero debido a que su energía de activación es baja, también se observa hasta en condiciones ambientales.
- c) Otro factor importante es la actividad acuosa por lo que los alimentos de humedad intermedia son los más propensos. Se observa que a valores de a_w de 0.6 a 0.9 son los que más las favorecen.
- d) Los hidratos de carbono reductores que favorecen la reacción de Maillard son en primer término las pentosas, y en segundo las hexosas; asimismo, las aldosas actúan más fácilmente que las cetosas y los monosacáridos son más efectivos que los disacáridos.

Los metales como el cobre y el hierro tiene un efecto catalizador sobre la formación de las melanoidina, o que indica un carácter de oxido-reducción de la última etapa de este mecanismo (Badui, 2006).

El azúcar reductor reacciona reversiblemente con la amina proveniente de los aminoácidos de la proteína para producir una glicosilamina. Surge una reacción denominada transposición de Amadori, que resulta en la formación, en el caso de la D-glucosa, de un derivado de la 1-amino-1desoxi-D-fructosa. La reacción continúa de manera especial a pH 5 o inferior para dar un producto intermediario que sufre una deshidratación. Eventualmente puede formarse un derivado del furano; el de una hexosa el 5- hidroximetil-2-furaldehído (HMF). En condiciones de menor acidez (pH mayor de 5), los compuestos cíclicos reactivos (HMF y otros) se polimerizan rápidamente para dar un material que contiene nitrógeno, oscuro e insoluble en agua (Fennema, 2008).

Los productos de pardeamiento de Maillard, que incluyen polímeros solubles e insolubles, se encuentran siempre que se calientan junto con azúcares reductores y aminoácido, proteínas y/o otros compuestos nitrogenados, como ocurre por ejemplo con la corteza del pan o en la salsa de soja. Los productos de la reacción de Maillard contribuyen de manera muy importante al aroma del chocolate en la leche. También es importante en la producción del caramelo y otros dulces en que el glúcido reductor reacciona con las proteínas de la leche. La D-glucosa da lugar a las reacciones de pardeamiento más rápido que la D-fructosa (Fennema, 2008).

2.3.3 *Caramelización*

El calentamiento de hidratos de carbono, en particular de sacarosa y de azúcares reductores, en ausencia de aminas, da lugar también a que se produzcan una serie de reacciones muy complejas, que se conocen como caramelización (Fennema, 2008). Esta reacción de oscurecimiento también llamada pirólisis, ocurre cuando los glúcidos se calientan por encima de su punto de fusión; se efectúa tanto a pH ácidos como alcalinos (Badui, 2006) (Tabla 5), el inicio de esta reacción es facilitado por la presencia de pequeñas cantidades de ácido y ciertas sales; se presenta en los alimentos que son tratados térmicamente de manera drástica, tales como la leche condensada y azucarada, los derivados de la panificación, natillas, bebidas refrescantes de cola, jarabes, en la cerveza y otras bebidas alcohólicas tales como la cerveza, whisky y licores, también en la industria confitera, etc (Fennema, 2008).

Se llevan a cabo transformaciones por isomerización y deshidratación de los hidratos de carbono. La termólisis da lugar principalmente a la deshidratación de la molécula de azúcar con introducción de dobles enlaces o la formación de anillos anhidro. La introducción de dobles enlaces conduce a la formación de anillos insaturados tales como los furanos (Fennema, 2008).

Esta deshidratación genera furfural y sus derivados insaturados que se polimerizan consigo mismo o con otras sustancias semejantes para formar las macromoléculas de pigmentos llamadas melanoidinas. Durante esa transformación también se sintetiza una serie de compuestos que incluyen furanos, furanosas, lactonas, pironas, aldehídos, cetonas, ácidos, ésteres y pirazinas, de bajo peso molecular,

muy olorosas, así como otras con dobles ligaduras conjugadas que igualmente absorben la energía radiante y que por lo tanto poseen color (Badui, 2006). A menudo, estos anillos insaturados se condensan para formar polímeros que confieren colores útiles a los alimentos.

Diversos catalizadores incrementan las velocidades de determinadas reacciones, y se usan por ello para dirigir resultados hacia tipos específicos de colores, solubilidades o acidez de los caramelos (Fennema, 2008).

Tabla 5: Aspectos generales de las reacciones de oscurecimiento (Badui, 2006).

<i>Mecanismo</i>	<i>O₂</i> <i>necesario</i>	<i>Grupos</i> <i>amino</i> <i>necesarios</i>	<i>Temp.</i> <i>Elevada</i>	<i>pH óptimo</i>	<i>Azúcares</i> <i>reductores</i>
<i>Caramelización</i>	No	No	Si	Alcalino/ácido	Si
<i>Maillard</i>	No	Si	No	Alcalino	Si
<i>Oxidación</i> <i>Ácido</i> <i>ascórbico</i>	Si	No	No	Ligeramente ácido	no
<i>Polifenol</i> <i>oxidasa</i>	Si	No	No	Ligeramente ácido	no

3. EDULCORANTES

La palabra edulcorar proviene del latín "edulcorare", lo cual derivó del término "dulcor" que significa "dulzura" y se denomina edulcorante a las sustancias que son capaces de impartir sabor dulce. En el ámbito científico, los edulcorantes son nombrados de primera y segunda generación (Esquivel y Gómez, 2007).

En los últimos años se ha dado un auge importante en la producción de alimentos endulzados con edulcorantes distintos a la sacarosa o azúcar de mesa que por aportar menos calorías son utilizados ya sea para perder peso o para mantenerse saludable, o bien, para ofrecer opciones alimenticias a individuos que padecen de diabetes o intolerancia a la glucosa (Esquivel y Gómez, 2007). Son utilizados en los alimentos para dar sabor dulce que el consumidor pide, dan cuerpo al alimento, sirven como aporte energético y actúan como conservadores (Madrid, 1992).

Los edulcorantes son constituyentes comunes de los alimentos, considerados como aditivos alimentarios. El edulcorante más antiguo es la sacarosa, formado por un disacárido compuesto por α -glucosa y β -fructosa (Giannuzzi y Molina, 1995). Los azúcares añadidos más empleados en la elaboración de alimentos son: sacarosa, glucosa, lactosa, azúcar invertida, sorbitol (Madrid, 1992).

Los edulcorantes naturales tienen un valor nutritivo y energético, por lo que no se puede considerar como aditivos, sino como componente del propio alimento. Los edulcorantes artificiales son los que actúan sobre el sabor de los alimentos produciendo sensación dulce y no tienen valor

nutritivo (Madrid, 1992). Algunos consumidores regulan la ingesta de estos edulcorantes para controlar el consumo de energía y así lograr un efecto favorable para reducir enfermedades. Sin embargo, se les ha considerado como responsables de desordenes en el metabolismo, causa de caries dentales y algunos otros problemas a la salud por el excesivo consumo de los sustitutos de azúcares (Branen y col, 2002).

Las actividades de investigación y desarrollo en biotecnología han derivado en la generación de nuevos procesos y productos endulzantes que están ganando terreno al mercado del azúcar (Hernández y Barajas, 2000).

Estos sustitutos se dividen en **edulcorantes naturales calóricos**, siendo aquellos que principalmente hacen un aporte energético al metabolismo de los hidratos de carbono, encontrando aquí a la sacarosa y fructosa que es el principal sustituto del azúcar (Giannuzzi y Molina, 1995) y los **edulcorantes sintéticos no calóricos** de gran intensidad que tienen un menor uso pero son más dulces que la sacarosa, tales como Taumatina, Alitamo, Sucralosa, Aspartame, entre otros (Fig. 4) (Hernández y Barajas, 2000). Ambos grupos tienen diferentes propiedades físicas y químicas. Estas propiedades influyen directamente en los costos de manufactura ya que su uso resulta como ventaja para algunos productos, por ejemplo; el empleo en alimentos para diabéticos entre otros (Tabla 6) (Branen y col, 2002).

Tabla 6. Propiedades de los edulcorantes en los alimentos (Branen y col, 2002).

-
- Edulcorante, ingrediente funcional, prebiótico
 - Agente para aumentar volumen, modificar textura y viscosidad
 - Conservador
 - Es sustrato para fermentación o proceso de fermentación.
 - Humectante (modifica la absorción del agua)
 - Modifican punto de congelación y cristalización
 - Modificador de las sensaciones en el paladar
-

Las primeras sustancias utilizadas para endulzar los alimentos provenían de fuentes naturales, principalmente de la miel y el azúcar (Castro, 2001).

Los edulcorantes más importantes son la sacarosa, jarabe de almidón (una mezcla de glucosa, maltosa y oligosacáridos) y la glucosa. El azúcar invertido, jarabe de maíz de alta fructosa, lactosa y alcoholes de azúcar, tales como sorbitol, manitol y xilitol. Su alto poder edulcorante implica que se utilicen en muy pequeñas concentraciones, tal que su valor calórico es completamente insignificante (Rodríguez y Magro, 2008). Los edulcorantes difieren en la calidad de dulzor y la intensidad del sabor; la sacarosa se distingue por su agradable sabor, incluso a alta concentraciones (Fennema, 2008).

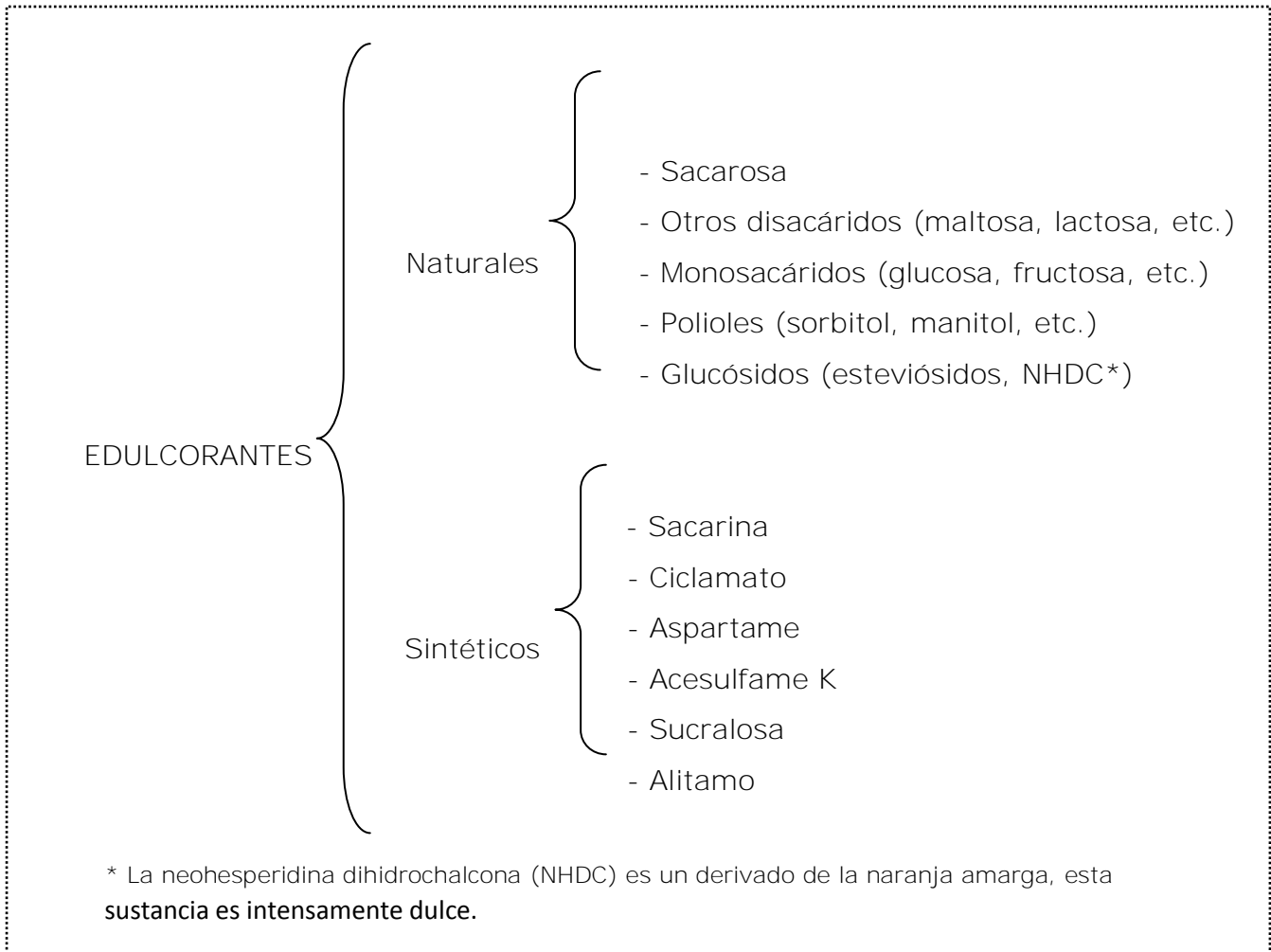


Figura 4. Clasificación de los edulcorantes (Jiménez, 2008).

La primera generación la conforma la Sacarina primer edulcorante sintetizado (1879), pero debido a que presentaba un resabio amargo se buscó desarrollar otra nueva sustancia. En 1937, debido al hallazgo del ciclamato, la comercialización de estas sustancias registro un importante crecimiento, pero fue hasta 1950 cuando se utilizaron mezclas de sacarina-ciclamato y el Aspartame en 1981. A partir de entonces los **productos lácteos salieron con la leyenda “bajo en calorías”**. Como

ejemplos de edulcorantes de segunda generación se encuentran: el Acesulfame K, la Sucralosa, el Alitamo, el Neotamo, etc, ver figura 4 (Jiménez, 2008). La fructosa es un edulcorante natural que fue introducido como un sustituto del azúcar de mesa a mediados de los años 70 (Esquivel y Gómez, 2007).

Se han descubierto multitud de moléculas, tanto de origen natural como sintético, que poseen un elevado poder edulcorante; sin embargo, todas estas moléculas no pueden utilizarse libremente, sino que consideradas como aditivos alimentarios, deben superar rigurosos controles hasta el momento en que se acepte su inclusión en la listas positivas de determinados alimentos, a unas dosis efectivas pero totalmente seguras toxicológicamente. Los factores a los que se debe la inseguridad de estas sustancias son muy dispares. Pero fundamentalmente corresponden a que son moléculas extrañas al organismo, o por el contrario tan similar que interfieren al metabolismo de otras (Rodríguez, 2008).

Hasta la fecha persisten grandes dudas respecto a su toxicidad a los niveles aceptados de uso. Dichos niveles son expresados mediante el valor de Ingesta Diaria Admisible (IDA) que representa la cantidad de sustancia que puede ser consumida todos los días durante toda la vida de una persona sin producir daño a la salud, y se expresa en mg/kg de peso corporal/día. El valor de IDA es el punto de referencia para determinar los niveles máximos de aditivo, el cual no debe ser excedido (Giannuzzi y Molina, 1995).

Para poder estimar la intensidad del gusto dulce, se cuantificó la intensidad del dulzor relativo de la sacarosa como sustancia de referencia, porque es de impacto rápido, limpio, sin regusto residual y de caída rápida de intensidad. Estas características se tomaron en cuenta y se le asignó un poder edulcorante de 1 ó 100 (Jiménez, 2008); la intensidad de sabor puede medirse mediante la determinación el umbral de reconocimiento del azúcar (concentración mínima del azúcar a la cual es posible percibir el sabor dulce ver Tabla 7) o por comparación con una sustancia de referencia (Belitz y col, 2009).

La intensidad del gusto es dependiente de la concentración y varía mucho entre los compuestos dulces. El umbral de percepción se encuentra en relación directa con la afinidad de la molécula dulce por el receptor del sabor, motivo de gran interés, la relación ente estructura química y sabor. La calidad del sabor y la intensidad no dependen sólo de la estructura de un compuesto, también del gusto de recepción, la temperatura, el pH y la presencia de compuestos adicionales dulces o no. La relación entre la intensidad del sabor y la temperatura se ve especialmente pronunciada en el caso de la D-fructosa (Fig. 5).

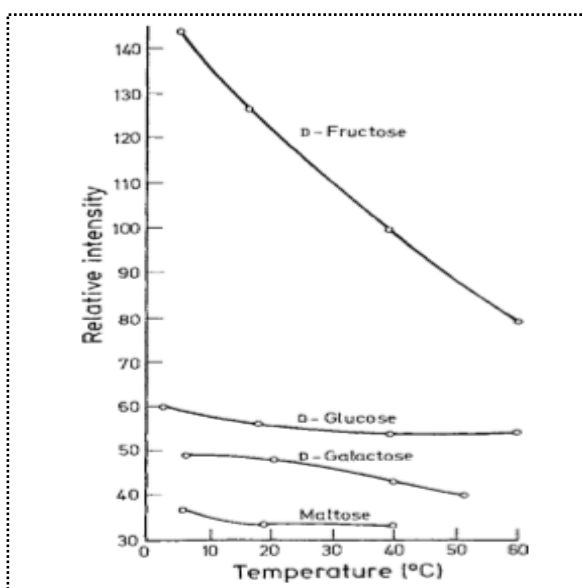


Figura 5. Dependencia de la temperatura de la dulzura relativa de algunos azúcares (basado en el valor de sacarosa 100 (Belitz y col, 2009).

Un requisito para que un compuesto sea dulce es la presencia en su estructura de un protón donante / aceptor de sistema (AH / B-sistema), que puede complementarse con un sitio hidrofóbico X. Este AH / B / X-sistema, interactúa con un sistema complementario del sitio receptor del gusto situado en las papilas gustativas (Gil, 2010).

Tabla 7: Poder edulcorante de algunos azúcares y polialcoholes en relación con la sacarosa (Belitz y col, 2009).

<i>Compuesto</i>	<i>Poder edulcorante relativo</i>	<i>Compuesto</i>	<i>Poder edulcorante relativo</i>
<i>Sacarosa</i>	100	<i>D- Manitol</i>	69
<i>Dulcitol</i>	41	<i>D- Manosa</i>	59
<i>D-Fructosa</i>	114	<i>Rafinosa</i>	22
<i>D- Galactosa</i>	63	<i>D-Ramnosa</i>	33
<i>D- Glucosa</i>	69	<i>D-Glucitol</i>	51
<i>Azúcar invertido</i>	95	<i>Xilitol</i>	102
<i>Lactosa</i>	39	<i>D-Xilosa</i>	67
<i>Maltosa</i>	46		

3.1 Edulcorantes Sintéticos

Los edulcorantes sin valor nutritivo y acalórico comprenden un amplio grupo de sustancias que producen sabor dulce o mejoran la percepción de los sabores dulces, en la tabla 8 se presentan las propiedades de varios edulcorantes no nutritivos. Muchos de los edulcorantes sintéticos descubiertos han sido sometidos a ulteriores estudios de desarrollo y seguridad con objeto de determinar su idoneidad para una futura comercialización. En algunos casos se ha prohibido el uso como aditivo alimentario por las legislaciones por aparecer como sustancias causales de cáncer en animales experimentales, tal es el caso de la sacarina (Fennema, 2008).

Sacarina (E-954): Fue sintetizado en Estados Unidos en 1879, e introducido como aditivo en 1900, es utilizado como conservador en la producción de alimentos. Tal vez es el edulcorante intenso más antiguo y consumido, gracias a que es 300 veces más intenso que la sacarosa, además es estable a altas temperaturas (más de 300°C) y bajas temperaturas, soluble en agua y etanol (Branen y col, 2002). Sin embargo, la sacarina y sus sales de Na, K y Ca, muestran cierto resabio amargo, aspecto que limita su utilización. Normalmente se asocia con el ciclamato, potenciando su sabor dulce y contrarrestando su amargor. Aún sin ser tóxico a las dosis habituales, no se recomienda para embarazadas, ni alérgicos a las sulfamidas de las que es un derivado (Rodríguez y Magro, 2008).

Por su estabilidad es utilizado en alimentos y bebidas, también en medicamentos, productos para dietas especiales, y cosméticos. Es absorbida completamente después de consumida y se excreta

completamente en la orina. Algunos autores afirman que puede producir cáncer, sin embargo no se ha demostrado completamente (Branen y col, 2002).

Ciclamato: También es conocido como ácido ciclámico, ciclamato de sodio y ciclamato de calcio, su fórmula molecular es $C_{12}H_{24}CaN_2O_6S_7 \cdot 2H_2O$. Es químicamente sintetizada en 1937, producido y distribuido en Estados Unidos en 1950 (Branen y col, 2002).

Es alrededor de 30 veces más dulce que la sacarosa, con un sabor semejante a ella y sin interferir significativamente en la sensación saborizante. Se mantiene a altas y bajas temperaturas. Fácilmente soluble en agua y es utilizado como edulcorante no calórico en muchos alimentos. El ciclamato es un edulcorante sinergista con la sacarina (Madrid, 1992), han sido utilizados en una gran variedad de alimentos tales como bebidas, en frutas y vegetales procesadas con una proporción de 10:1 (ciclamato/sacarina) (Branen y col, 2002).

La capacidad edulcorante se alcanza de forma lenta y se mantiene durante un periodo prolongado (Fennema, 2008).

Aspartame (E-951): Se trata de un dipéptido esterificado que se digiere completamente, el éster metil aspartil fenilalanina. Es un polvo cristalino blanco y con un limpio sabor a dulce, potente edulcorante (150 veces más dulce que la sacarosa) y potenciador de otros. Sin embargo su fragilidad frente a la temperatura y cambios de pH limitan en gran medida su utilización (Rodríguez y Magro, 2008). Es fuente de administración de 4 kcal/g. Fue descubierto en 1960 y en 1980 aceptado en muchos países como un edulcorante alternativo a la sacarina y el ciclamato (Branen y col, 2002).

Acesulfame (E-950): Su rápido y sostenido poder edulcorante, aunque inferior al de la sacarina (200 veces la sacarosa), se complementa por su sinergismo, tanto cuantitativo como cualitativo, con otros edulcorantes glucídicos e intensos. Además de ser acariogénico; la utilización del Acesulfame potásico esta favorecida tecnológicamente por su alta solubilidad y estabilidad térmica y toxicológicamente por presentar informes favorables (Rodríguez y Magro, 2008). Posee un sabor metálico y amargo que se aprecia a medida que se aumenta su concentración, es especialmente útil cuando se mezcla con otros edulcorantes. El Acesulfame no se metaboliza en el organismo de ahí que no proporcione calorías y se excreta por el riñón (Fennema, 2008).

Su mayor aplicación es en bebidas suaves, edulcorantes de mesa, gomas de mascar, enjuagues bucales, entre otros. Ha sido aprobado en diferentes países como Suiza, Alemania, Irlanda, Dinamarca para su uso en diferentes alimentos (Branen y col, 2002).

Sucralosa (E-955): Edulcorante sintético intenso (500 veces la sacarosa) acalórico que se elabora a partir del azúcar convencional (halogenación –sustitución de grupos hidroxilo por cloro- selectiva de la sacarosa), no siendo cariogénico y si apto para diabéticos. Su alta calidad organoléptica, efecto sinérgico, alta solubilidad estabilidad al calor y pH ácido, permite su uso en una gran variedad de alimentos sin riesgo alguno para la salud (Rodríguez y Magro, 2008).

Exhibe un elevado grado de cristalinidad, alta solubilidad en agua y presenta una muy buena estabilidad a altas temperaturas, de ahí que se considere un excelente ingrediente en productos de panadería, también es estable al pH de las bebidas no alcohólicas carbonatadas y

únicamente se produce una limitada hidrólisis hasta unidades de monosacáridos durante el almacenamiento (Fennema, 2008).

Alitamo: El dipéptido formado por los aminoácidos L-aspártico y D-alanina, tiene un poder edulcorante de alrededor de 2.000 veces el de la sacarosa, diez veces superior al Aspartame. Es soluble en agua y tiene buena estabilidad térmica y vida media, si bien en almacenamientos prolongados en soluciones algo acidas puede producir sabores desagradables, lo cual permite su utilización en numerosos productos como productos horneados, postres congelados, goma de mascar y caramelos, entre otros (Fennema, 2008).

Los ciclamatos y sales sódicas y cálcicas al igual que la sacarina no tienen propiedades toxicológicas solo cuando son administradas en dosis elevadas, en cuyo caso produce diarreas, presenta un efecto sinergista mezclado con sacarina, acesulfame k y esteviósido (Madrid, 1992).

Tabla 8. Propiedades de edulcorantes no nutritivos (Branen y col, 2002).

<i>Edulcorante</i>	<i>Edulcorantes en relación con la sacarosa.</i>	<i>Resabio</i>	<i>Estabilidad</i>		
			<i>En solución</i>	<i>Exposición a altas temperaturas</i>	<i>IDA (mg/kg mc)</i>
Acesulfame K	150x	Sabor amargo	Estable	Estable	0 a 9
Aspartame	180x	Dulzor prolongado	Inestable en condiciones ácidas	Inestable, la dulzura puede desaparecer	40
Ciclamato	30-60 x	Sabor químico	Relativamente estable	Relativamente estable	0 a 7
Sacarina	300x	Amargo con sabor a metal	Estable a pH < 2.0	Relativamente estable	2.5
Sucralosa	600x	No presenta	Estable	Estable	0 a 15

3.2 Edulcorantes Naturales

Los Edulcorantes nutritivos se utilizan en alimentos y bebidas por muchas razones, incluyendo la dulzura, sensación en la boca, las propiedades coligativas (por ejemplo, la manipulación del punto de congelación), control de humedad, estructura cristalina, a granel, dorado, caramelización, el color y sólidos fermentables (White, 2008).

La glucosa, la sacarosa, y la fructosa, son los principales edulcorantes que se encuentran en forma natural en el abasto de alimentos o que se agregan como azúcar en edulcorantes de maíz o en jarabes. Estos edulcorantes dan propiedades funcionales a los alimentos mediante sus efectos en las características sensoriales (por ejemplo, el sabor de la melaza), físicas (en la cristalización y la viscosidad), microbianas (preservación y fermentación) y químicas (caramelización) (Castro, 2001).

Taumatina (E-957): Estos glucopéptidos de alto peso molecular, sensibles al calor y a la acidez, aunque menos que la mayoría de las proteínas solubles, son extraídos de la pulpa de la planta tropical *Thaumatococcus danielli*. Es el más potente de los edulcorantes, 2.000 veces el de la sacarosa, aunque tarda en manifestarse; rompió la teoría según la cual el sabor dulce es proporcionado por moléculas pequeñas (Rodríguez y Magro, 2008).

Esteviósido: Glucósidos de esteviol es el nombre con el que se debe manejar este edulcorante se les ha asignado el número E- 960 por el Codex Alimentarius. Se considera que el esteviósido es 300 veces más

dulce que la sacarosa de 0.4% de densidad, 150 veces la de 4%, así como 100 veces la de 10% (Durán, Rodríguez y col, 2012).

Es utilizado extensamente como potenciador de dulzor en Japón y el hecho de que sea un producto de un extracto de una planta ha favorecido para que sea clasificado como un aditivo alimentario natural (Branen y col, 2002). Se consume como té medicinal además del mate, o edulcorante para alimentos medicinales para los problemas de la obesidad, hipertensión, ardor en el estómago, la reducción del nivel del ácido úrico, así como tónico cardiaco. La materia prima es una planta de familia compuesta de origen paraguayo en Sudamérica y su nombre científico es ***Stevia Rebaudiana Bertoni***. De sus partes botánicas se extraen los principios activos edulcorantes (Durán, Rodríguez y col, 2012).

También es cultivada en Japón, Korea y algunos países de América del Sur. Es utilizado en bebidas suaves, dulces y gomas de mascar. También es usado como azúcar libre en alimentos para diabéticos o en combinación con otro edulcorante no nutritivo (Branen y col, 2002).

Los estudios de toxicidad aguda y crónica revelaron que los glucósidos de esteviol tienen una toxicidad muy baja. A partir de una extensiva revisión de la literatura científica se pudo sugerir un valor para la Cantidad Diaria Recomendada de entre 0 y 10 mg de equivalentes de esteviol/kg peso corporal. El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) en sus reuniones 68^a y 69^a del año 2008, estableció una Ingestión Diaria Admisible (IDA) para los glucósidos de Esteviol de 0 a 4 mg por kg de peso corporal por día, expresada como Esteviol. FSANZ fijó un valor expresado como equivalentes de esteviol, de 0 a 4 mg/kg de peso corporal al día. Finalmente, en diciembre de

2008, la FDA (Administración de Alimentos y Fármacos) (EEUU) aceptó el estado GRAS del rebaudiósido A y, en 2009, la mezcla de glucósidos de esteviol (Durán, Rodríguez y col, 2012).

La introducción de glucósidos de esteviol en el mercado europeo podría tener muchos beneficios para el consumidor mediante una reducción de ingesta de energía, la posibilidad de consumir productos totalmente naturales y serían posibles las comidas completamente orgánicas. Además los glucósidos de esteviol son muy dulces, y solo se necesitan en pequeñas cantidades. Los glucósidos de esteviol son muy estables y pueden ser cocinados y horneados a temperaturas de 200 °C sin llegar a su descomposición. Son incluso seguros para pacientes de fenilcetonuria (PKU) (Durán, Rodríguez y col, 2012).

Está permitido para ser usado en diversos productos alimenticios y en algunos países se utilizan como medicina alternativa, pero su mayor utilización es como edulcorante. En Japón está aprobado desde 1972, en Brasil y Paraguay los nativos lo han utilizado desde épocas antiguas. Es también utilizado en Corea del Sur, China, Taiwán, Tailandia, Vietnam, Argentina (Jiménez, 2008).

Glucosa: Es el monosacárido y compuesto orgánico más abundante, si se considera todas sus formas de combinación. La D-glucosa es casi la única aldosa libre habitualmente en los alimentos naturales, y solo en pequeñas cantidades (Fennema, 2008). La tecnología alimentaria emplea a la glucosa en la elaboración de bebidas, productos de panadería y confitería principalmente. La materia prima para la obtención de glucosa son los almidones procedentes del maíz, del trigo, del arroz y de la patata, mediante hidrólisis enzimática y posterior evaporación, cristalización y desecación. Se presenta en forma anhidra o

monohidratada y, según la reglamentación de la Unión Europea, debe tener una pureza mínima de 99.5% referida a materia seca, con un contenido de humedad < 2% para la glucosa anhidra y < 10% para la glucosa monohidratada (Gil, 2010).

Sacarosa: Es un disacárido formado por dos monosacáridos unido covalentemente mediante un enlace O- glucosídico, no contiene ningún carbono anomérico libre; los dos carbonos anoméricos se encuentran formando enlaces glucosídicos. Por tanto no es un azúcar reductor y tampoco posee un extremo reductor. Es un producto intermedio principal de la fotosíntesis; en muchas plantas constituye la forma principal de transporte de azúcar desde las hojas a otras partes de la planta (Lehninger, 2006). Existen dos fuentes principales de sacarosa comercial: la caña de azúcar y la remolacha azucarera. En el tracto intestinal humano se hidroliza la sacarosa a D-glucosa y D-fructosa, siendo así la sacarosa uno de los hidratos de carbono que los seres humanos pueden aprovechar para obtener energía (Fennema, 2008).

Lactosa: es el azúcar de la leche, aparece en los alimentos donde se adicionó leche, suero en polvo etc. En cantidades altas puede dar un paladar arenoso al alimento al cristalizar el exceso de la lactosa. Su poder edulcorante es muy reducido 0.27 con respecto a la sacarosa (Madrid, 1992).

Fructosa

La D-fructosa es el monosacárido más característico del grupo de las cetosas. La D-fructosa es la cetosa principal desde el punto de vista

comercial y la única que se encuentra de forma libre en frutas, bayas y algunos vegetales sólo en pequeñas cantidades (Fennema, 2008).

Este hidrato de carbono es una de las dos unidades del disacárido sacarosa, llega a constituir hasta el 55% de los jarabes de maíz ricos en fructosa y hasta el 40% de la miel (Fennema, 2008).

Es una hexosa, con fórmula química $C_6H_{12}O_6$ idéntica al de la glucosa. Se diferencia de la glucosa por la presencia de un grupo ceto en la posición 2 de su cadena de carbono, en comparación con un grupo aldehído en la posición 1 de la cadena de carbonos de glucosa (Tappy y Le, 2010).

En forma cristalina y en equilibrio con el agua se presenta **principalmente en la forma de β -** piranosa, más estable, que es la responsable de su sabor dulce (Robinson, 1991) y puede estar presente en solución como o- β -piranósido y anillos furanósido (Fig. 6) (Tappy y Le, 2010).

Aunque se encuentra disponible en el mercado, la fructosa cristalina pura sigue siendo un edulcorante de especialidad usado en cantidades **muy limitadas. Se determinó que la fructosa en forma cristalina β -D-**fructopiranososa forma anomérica tiene 1.8 veces más la dulzura de la sacarosa cristalina. La dulzura relativa de la glucosa cristalina es inferior de 0.7 a 0.8 veces al dulzor de la sacarosa en forma de cristal (White, 2008).

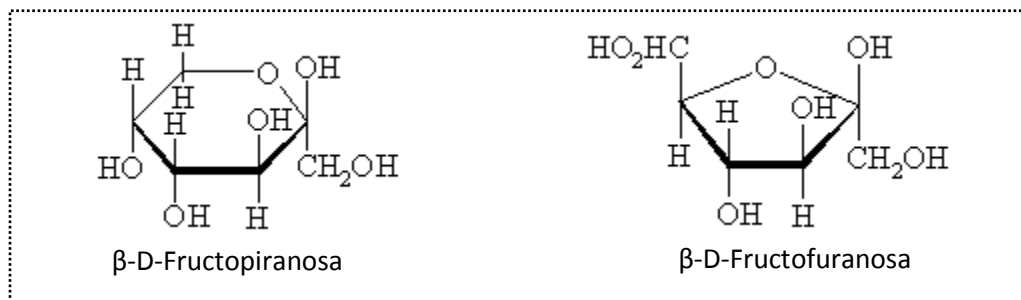


Figura 6. Estructura química de la fructosa (Robinson, 1991).

Nombre químico: β -D-Fructopiranososa

Fórmula condensada: $C_6H_{12}O_6$

Peso molecular: 180.16 g/mol

Poder edulcorante: 1.1 a 1.8

Sinónimos: Azúcar de frutas, Levulosa HFCS GLOBE Fructofin.® (Castro, 2001).

Es un monosacárido que proporciona 3.7 kcal/g, es componente de la sacarosa, está presente en la fruta y es adicionada en alimentos y bebidas en forma de jarabe de maíz alto en fructosa o en forma cristalina, este jarabe se fabrica a través de la isomerización vía ácida o enzimática de la dextrosa en el almidón de maíz; ha remplazado a la sacarosa en muchos alimentos y bebidas debido a su poder endulzante mayor que la sacarosa y a las propiedades funcionales que intensifican el sabor, el color y la estabilidad del producto (Castro, 2001).

La fructosa es soluble en agua y es más dulce en soluciones frías. También tiende a mejorar el sabor de frutas y bayas (Branen y col, 2002). Presenta reacciones de Maillard por reacción con aminoácidos con un poder superior a otros azúcares reductores (Robinson, 1991),

proporcionando reacciones que favorecen a las características organolépticas de algunos alimentos. Su aplicación comercial se ha desarrollado en alimentos dietéticos y para diabéticos debido a su lenta absorción y gran potenciador de dulzor. Se ha usado en productos tales como cereales endulzados, frutas conservadas, pasteles, pastas, panes y helados. Es ideal para jugos en polvo y productos congelados (Branen y col, 2002).

Usualmente pequeñas cantidades de fructosa se utilizan para dar un sabor dulce mayor al que ofrece la sacarosa y así mejorar el sabor de los productos alimenticios proporcionando poco aporte energético (Bessesen, 2001).

La fructosa cristalina ha estado comercialmente disponible por una década, sin embargo debido a la revisión particular que se le ha tenido en muchos países no es considerado como aditivo, si no como ingrediente del alimento (Branen y col, 2002).

Se utiliza en mezclas sinérgicas principalmente con sacarina (98:1), aspartame (98:1) y acesulfame-K para mejorar el sabor final de algunos productos (Castro, 2001).

La mención de Jarabe de Maíz Alto en Fructosa, con alto contenido de fructosa (es decir, el JMAF-80 o el JMAF-90) se observa ocasionalmente en la literatura, pero estos productos son altamente especializados y se fabrican con poca frecuencia y en cantidades insignificantes (White, 2008).

4. FRUCTOSA Y JARABE DE MAÍZ ALTO EN FRUCTOSA

Uno de los edulcorantes de mayor utilización es el Jarabe de Maíz Alto en Fructosa, el cual, en comparación con la sacarosa, tiene un costo más bajo y un menor efecto sobre las concentraciones sanguíneas de glucosa. Inicialmente, entre las ventajas del uso de la fructosa, se destacó el hecho de no ejercer un efecto significativo sobre la glicemia (con un índice glicémico de 20 en comparación con un índice glicémico de 100 para la glucosa) (Esquivel y Gómez, 2007).

Este edulcorante es una alternativa líquida de glucosa y fructosa por su estabilidad, funcionalidad y facilidad de uso en aplicaciones con líquidos y sólidos, ya que es estable en los alimentos y bebidas ácidas además de ser térmicamente estable y no presentar variaciones en la intensidad del dulzor. Debido a que es un jarabe puede ser bombeado a los vehículos de entrega para el almacenamiento y tanques de mezcla, requiriendo solamente la simple dilución antes de su uso. Como ingrediente derivado del maíz es materia prima agrícola confiable, y abundante (White, 2008).

A partir de esta y otras consideraciones, el jarabe fructosado fué incorporado en la elaboración de productos alimenticios dirigidos específicamente al tratamiento nutricional del paciente diabético; tal que fue considerada por las legislaciones para su uso como aditivo (Tabla 9) (Esquivel y Gómez, 2007).

Tabla 9: Condiciones legales de la fructosa (Castro,2001).

Ámbito	Consideración legal
Nacional	Está aprobada como edulcorante natural, como fructosa o azúcar de frutas y como jarabe de glucosa y/o fructosa y almidón; según el artículo 158 del Reglamento de Control Sanitario de Productos y Servicios se puede utilizar sin riesgo bajo Buenas Prácticas de Fabricación (BMP), solo se restringe por normas en algunos alimentos para evitar adulteraciones.
Internacional (Codex Alimentarius)	En el Volumen 1 A XOT 04-1999 está aprobado su uso como edulcorante en sus tres formas con el número internacional 954. Estableciendo el JEFCA un IDA de 5.0 mg/Kg.
Internacional (FDA)	La FDA considera a la fructosa sustancia GRAS (es decir, sustancia generalmente reconocida como segura) en sus diferentes presentaciones (21CFR184.1866), se puede utilizar bajo BMP.

En forma de jarabe en sólidos del 10% (la concentración de edulcorante aproximado en la mayoría de las bebidas carbonatadas), el Jarabe de Maíz Alto en Fructosa JMAF-55 y la sacarosa producen el mismo dulzor relativo. Bajo las mismas condiciones experimentales, el JMAF-42 es menos dulce que la sacarosa (White, 2008).

Si se compara JMAF con la sacarosa en cuanto a la proporción de fructosa no es muy diferente en su composición por lo tanto se esperaba que el metabolismo de ambos edulcorantes provenientes de otras fuentes no fuera significativamente diferente (White, 2008).

El contenido de fructosa en la dieta, proviene de tres fuentes principales: la fructosa natural presente en las frutas o en la miel, la sacarosa (azúcar común) y el jarabe de maíz rico en fructosa, cuya fuente es el almidón de maíz y se encuentra como edulcorante en diferentes alimentos industrializados (Savino, 2011). Aunque la fructosa está presente en numerosos alimentos naturales, las cantidades consumidas de estas fuentes no son tan grandes como se encuentran en alimentos y bebidas azucaradas (Melanson y col, 2008).

Hasta 1970 el uso de jarabe fructosado en EEUU, representaba menos del 1 % del total de los endulzantes calóricos disponibles. Esta proporción dió un importante salto hasta alcanzar el 42% hacia el año 2000. El consumo diario en EEUU se incrementó un 26 % entre 1970 y 1997, de 64 g/día a 81 g/día (Song y col, 2012).

Entre 1989 y 2000, la ingesta calórica total de jarabe fructosado aumentó notablemente, de 77 kcal por persona por día a 189 kcal por persona por día. En su punto máximo en el año 2000, representaba el 9% de la ingesta energética total y el 16,5% del total de hidratos de carbono disponibles en el consumo de los estadounidenses. La ingesta de dicho edulcorante presentó un aumento considerable entre 1991 y 2000, con el cambio más grande (172 kcal por persona por día) entre los 19 a 39 años de edad. Aún en 2004 representaba el 8,3% del total ingesta de energía y el 15,7% del total de hidratos de carbono que se consumen (Duffey & Popkin, 2008).

Paralelamente a este incremento en el consumo de jarabes fructosados, a nivel nacional los datos representativos de los EE.UU. muestran que la ***Diabetes Mellitus tipo 2*** aumentó de 5,3% entre los años 1976 - 1980 hasta el 12,6% tres décadas más tarde. De igual manera que las tendencias mundiales de la prevalencia de obesidad, la diabetes se ha convertido también en un problema de salud pública mundial. La Federación Internacional de Diabetes (FID) calcula que en 2007, más de 240 millones de personas tenían diabetes tipo 2 en todo el mundo y este número se espera que alcance los 380 millones en 2025, momento en el cual, el 80% de la carga de la enfermedad se encontrará en países de ingresos bajos y medios (Hu y Malik, 2010).

Duffey & Popkin (2008), realizaron un estudio en el cual hablan sobre las tendencias, durante un periodo largo de tiempo, que hay entre el aumento de la obesidad y el consumo de JMAF debido a la cantidad de calorías que imparten los alimentos que lo contienen. Se observaron patrones de incrementos en el periodo de 1977 a 1996 para el consumo de aperitivos salados, pizza, y bebidas endulzadas entre otros, siendo consumidos mayoritariamente por grupos de menor edad (de 2 a 18 y 19 a 39 años). Otra patrón que prevalece es la ubicación del consumo de alimentos ya que ahora se acude a lugares de comida rápida y restaurantes, lo que sugiere que los tipos de alimentos preparados en el hogar se han desplazado por alimentos procesados.

Por su parte White (2008), publicó que el aumento de la ingesta calórica a partir de 1970 no se debió a los azúcares añadidos (con inclusión del JMAF), sino más bien se debió a un mayor consumo de todos los nutrimentos calóricos, especialmente grasas, harinas y cereales.

El JMAF se puede encontrar en numerosos alimentos procesados, incluyendo los alimentos enlatados (por ejemplo, sopas, frutas), los cereales y productos horneados, postres, dulces y productos lácteos (por ejemplo, el yogurt, los condimentos, y jaleas) y muchos artículos de comida rápida (Duffey & Popkin, 2008).

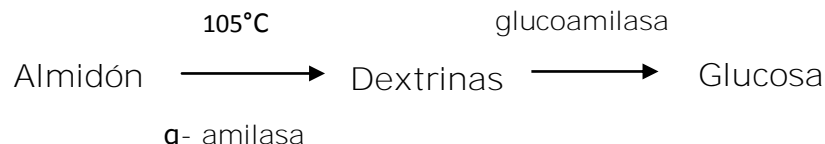
4.1 Obtención de Jarabe de Maíz alto en Fructosa

Son numerosas las industrias que utilizan grandes cantidades de edulcorantes obtenidos mediante hidrólisis de almidón de maíz. La etapa clave de la fabricación de este edulcorante es la hidrolisis del almidón y la isomerización (Wong, 1995).

La fructosa es producida industrialmente como Jarabe de Maíz Alto en Fructosa y se obtiene por hidrólisis del almidón de maíz con enzimas (α -amilasa y glucoamilasa), seguida de una transformación parcial de la glucosa en fructosa por isomerización enzimática con glucosa isomerasa (Gil, 2010), inmovilizada en matrices empacadas en columna, al ser la inmovilizada permite el uso repetitivo de la glucosa isomerasa, tal que mantiene su actividad durante más tiempo, lo que incrementa el rendimiento en el proceso y un ahorro significativo de costos. Además se puede realizar recirculación con la finalidad de obtener mayor pureza (Hernández y col, 2008).

El α -amilasa **hidroliza los enlaces α -1,4**, al azar, a lo largo de toda la cadena del almidón, en tanto que el segundo (glucoamilasa) no solo **rompe los enlaces α -1,4**, sino también, aunque lentamente, los α -1,6, a

partir del extremo no reductor para finalmente dar moléculas de D-glucosa.



Los jarabes de maíz ricos en fructosa se obtienen a partir de jarabes de maíz con equivalentes de glucosa alto. Estos jarabes al ser tratados con glucosa isomerasa dan como producto final una mezcla líquida de glucosa y fructosa con un poder edulcorante similar y una composición química similar a la de la glucosa (Wong, 1995).

Existen dos tipos de acuerdo al contenido de fructosa: el JMAF 42 que contiene un 42% de fructosa, 53 % de glucosa y un 5% de otros azúcares como maltosa, dextrosa, etc. Mientras que el JMAF 55 contiene un 55% de fructosa, 41% de glucosa y un 4% de otros azúcares, ambos pueden contener hasta un 20% de agua (Kasangian, 2010). El JMAF 42 es producto de la molienda húmeda del grano de maíz por vía enzimática por medio de una triple hidrólisis ácida del almidón hasta obtener glucosa y parte de ella puede isomerizarse a fructosa por acción del enzima glucosa isomerasa. Posteriormente por medio de un intercambio iónico se obtiene el JMAF 55% (Hernández y col, 2008).

White (2008) informa que algunos investigadores han confundido Jarabe de Maíz Alto en Fructosa con jarabe de maíz común, también se confunden con frecuencia con fructosa pura, probablemente debido a su

nombre: "Alto contenido de fructosa de jarabe de maíz". La intención original del nombre era simplemente para distinguirla de jarabe ordinario del maíz. Mientras que la fructosa cristalina pura ha estado disponible a la industria alimentaria desde finales de 1980, pero todavía se utiliza en cantidades relativamente pequeñas. Se debe destacar que, desde un punto de vista composición, la fructosa pura es un modelo comparativo muy deficiente dado que no se consume como en forma pura.

De este modo como se consume en forma de sacarosa y después en el jarabe, cuando JMAF históricamente sustituye a la sacarosa en las formulaciones, se produce sin aumento de fructosa de la dieta.

Es un jarabe muy dulce si se considera que el poder endulzante de la sacarosa como 100 el de la fructosa es de 170, se llega así a que el JMAF 55 tiene un poder endulzante de 130 mientras que el de la glucosa es de 74. Es un producto transparente y líquido, que permite alcanzar notables propiedades de pureza (Hernández y col, 2008).

4.2 Metabolismo de la fructosa

Aunque la glucosa es el monosacárido más abundante, también llega fructosa (libre o como sacarosa) al organismo en la dieta. La sacarosa es hidrolizada a nivel intestinal por la enzima sacarasa en los monosacáridos correspondientes: fructosa y glucosa. La fructosa libre, consumida como tal o como producto de la hidrólisis enzimática de la sacarosa es absorbida principalmente en el duodeno y el yeyuno. Al igual que otros monosacáridos, la fructosa es absorbida por difusión facilitada a nivel de yeyuno, a través de una proteína transportadora denominada GLUT 5, en un proceso no dependiente de sodio (Esquivel y Gómez, 2007).

Después de la absorción, la glucosa y la fructosa entran en la circulación portal y se transportan al hígado o pasan a la circulación general.

Una vez absorbida, la fructosa es transportada al hígado donde es completamente metabolizado a través de las vías metabólicas distintas a las de glucosa sin aumentar la glucosa en plasma (Tappy y col, 2010.)

La fructosa se absorbe de manera más lenta que la glucosa, aunque es captada y metabolizada de manera rápida por el hígado. Su efecto estimulante sobre la liberación de la insulina es inferior al de la glucosa y su captación es independiente de ésta (Gil, 2010).

El metabolismo hepático de fructosa difiere notablemente de la glucosa por varias razones. En primer lugar, la entrada de glucosa en la ruta glicolítica está bajo el control de la hexoquinasa o glucoquinasa, en esta reacción irreversible, la glucosa se fosforila por la quinasa a expensas de

ATP para convertirse en glucosa-6-fosfato. Esta enzima se caracteriza por una elevada K_m para la glucosa, y por lo tanto, la tasa de fosforilación de glucosa varía con los cambios en la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo (Tappy y Le, 2010).

La fructosa se metaboliza mediante su conversión en intermediarios de la vía glucolítica. En la mayor parte de los tejidos se fosforila por la hexoquinasa hasta fructosa-6-fosfato que es un intermediario glucolítico.

En el hígado sigue una ruta diferente: se fosforila para dar fructosa-1-fosfato en una reacción catalizada por la fructoquinasa. La fructosa-1-fosfato se separa por la acción de la aldolasa B, para dar lugar a dihidroxiacetona-fosfato y gliceraldehído. El gliceraldehído, para poder metabolizarse, tiene que fosforilarse por la triosaquinasa, originando gliceraldehído-3-fosfato, que ingresa junto con la dihidroxiacetona-fosfato en la vía glucolítica a nivel de triosas-fosfato. Esta vía de utilización de fructosa evita la etapa de control de la fosfofructoquinasa 1, lo que explica la rápida conversión de la sacarosa de la dieta en triglicéridos (Fig. 7) (Gil, 2010).

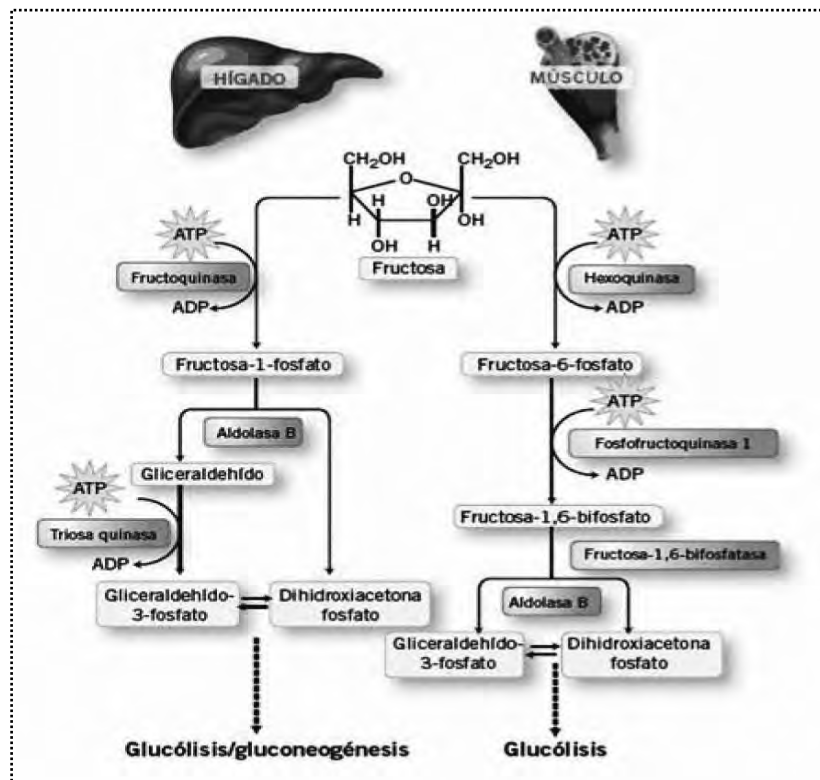


Figura 7. Reacciones de interconversión de la fructosa, en el hígado y el músculo. Tomado de Gil A Tratado de Nutrición 2a. Ed. Vol., Editorial Panamericana, Madrid, 2010.

El gliceraldehído toma la ruta de la Glucólisis dando lugar como productos finales al piruvato, lactato y Acetil-CoA, este último se convierte en citrato y libera ATP y CO₂ (Hernández y col, 2008).

En el hígado el Acetil-CoA proporciona carbonos para la síntesis de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol. Es por esta razón que al consumir grandes cantidades de fructosa se estimulan las vías glicolíticas y lipogénicas en la célula hepática, lo cual se ve favorecido por el hecho de que, contrario a la glucosa, la molécula de fructosa entra a la vía glicolítica sin pasar por el punto de regulación: la reacción catalizada por la fosfofructoquinasa (Esquivel y Gómez, 2007).

Tanto el ATP como el Citrato actúan ejerciendo un efecto inhibitorio sobre la Fosfofructoquinasa, controlando de esta manera la vía glucolítica, por lo tanto, la subsecuente producción de triglicéridos (Fig. 8).

A diferencia de la glucosa, la vía de la Fructosa, la fructoquinasa no posee mecanismos regulatorios (Fig. 9), por lo que la acumulación de las triosas sigue la vía de la síntesis de acilglicerol al igual que el Acetil-CoA brindando los átomos de carbono para la síntesis de fosfolípidos y triglicéridos (Hernández y col, 2008). En conjunto, la conversión de glucosa a piruvato está regulada por la insulina, que estimula la expresión génica y la glucoquinasa activa las enzimas glicolíticas por el estado energético de la célula (Tappy y Le, 2010).

Por el contrario, la conversión de la fructosa a triosa-P se produce independientemente de la insulina y es un proceso rápido debido a que no hay restricción para la fructoquinasa por la ausencia de retroalimentación negativa por el ATP o citrato. Esto conduce a un agotamiento transitorio de fosfato libre y una disminución de ATP en las células del hígado en respuesta a la fructosa (Tappy y Le, 2010).

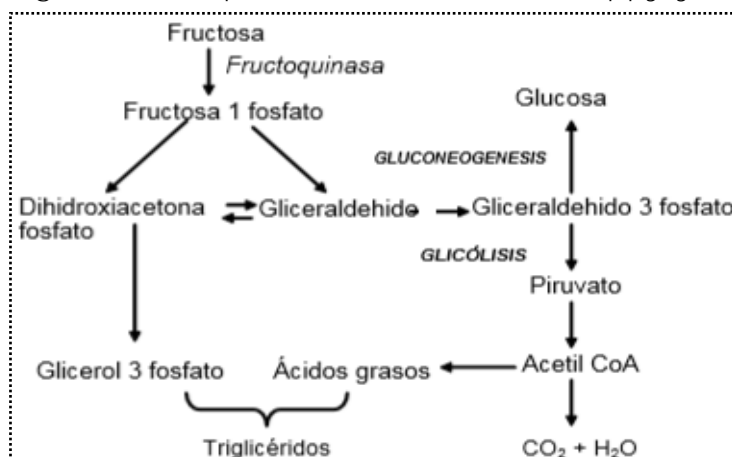


Figura 8. Metabolismo de la fructosa (Hernández y col, 2008)

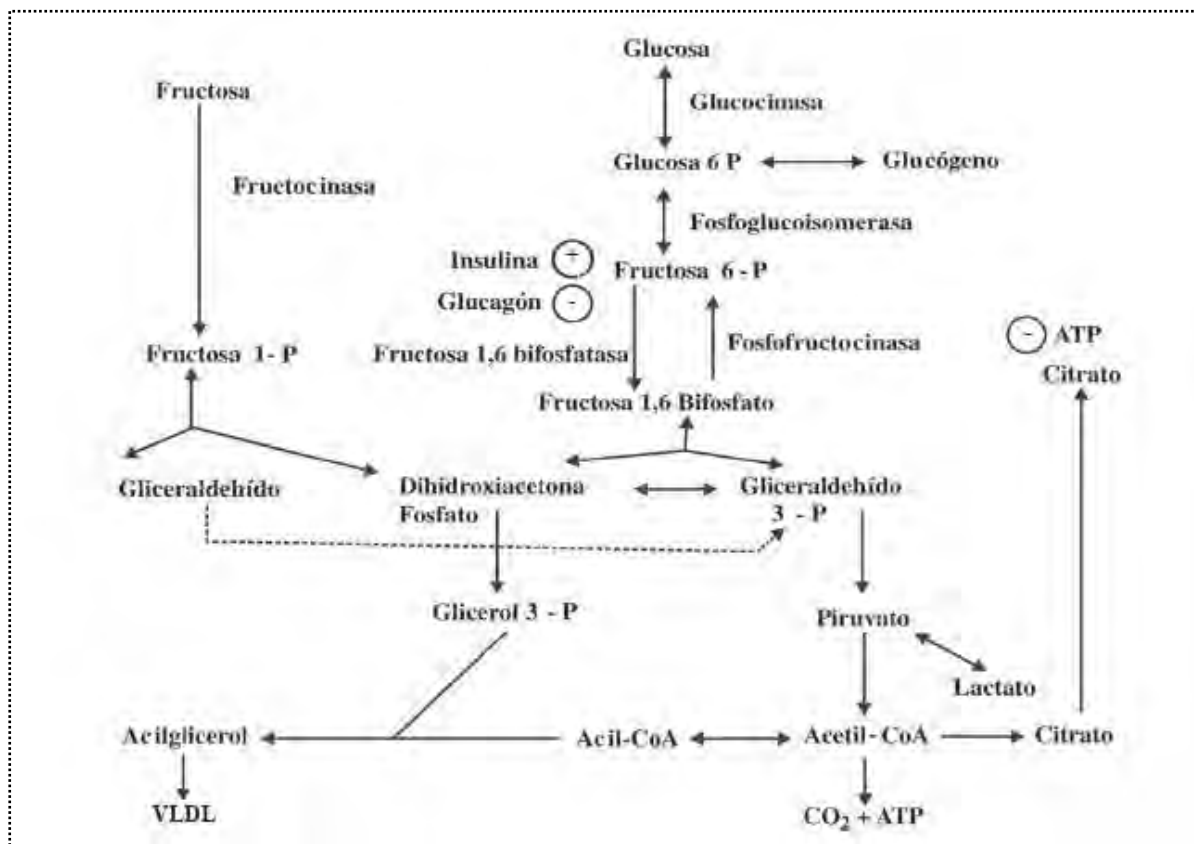


Figura 9. Utilización de la fructosa y la glucosa. Modificado de: Elliot S, Keimm N, Stern J, Teff K, Havel P. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76:911-22 (Savino, 2011).

Como se mencionó anteriormente, la molécula de Acetil-CoA provee los carbonos necesarios para la síntesis de novo de ácidos grasos de cadena larga, que posteriormente son esterificados para formar triglicéridos. El metabolismo hepático de la glucosa está limitado por su capacidad de almacenamiento como glucógeno y por la inhibición de la glucólisis mediante el efecto inhibitorio del ATP y el citrato sobre la enzima fosfofructoquinasa (Sánchez y col, 2007).

Estudios recientes han demostrado que durante el consumo simultáneo de glucosa y fructosa (sacarosa) se induce un aumento marcado en la incorporación hepática de glucosa así como un incremento significativo

en la síntesis de glucógeno. Estos efectos son regulados por el incremento de la producción de fructosa-1-fosfato mediada por el metabolismo de la fructosa lo cual inhibe la glucógeno fosforilasa con la consecuente acumulación de glucógeno sintetasa que es la enzima responsable de la síntesis de glucógeno (Sánchez y col, 2007).

La Acetil-CoA es la principal fuente de carbono para la lipogénesis y depende de la concentración de piruvato, la cual está regulada por la piruvato deshidrogenasa. Esta última enzima se encuentra activada cuando se administra una concentración de fructosa por arriba de la concentración fisiológica (1.3 mmol/L) por efecto de una disminución en la relación en la relación $[ATP]/[ADP]$ provocada por la fosforilación de la fructosa en fructosa-1-fosfato. Como resultado de la esterificación de la cadena de Acetil-CoA ocurre la producción de fosfolípidos y triglicéridos que son los mayores precursores de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs) (Sánchez y col, 2007).

Como consecuencia de la falta de inhibición por retroalimentación, prácticamente toda la fructosa se ingiere con una comida (ya sea bajo su forma pura no unido, o enlazada a la glucosa en sacarosa) y se convierte rápidamente en triosa-fosfato. Este sustrato se oxida posteriormente dentro de las células del hígado convertido en glucosa y lactato que se liberan en el torrente sanguíneo, o se convierte en glucógeno hepático. Por otra parte la fructosa forma complejos con iones metálicos y por lo tanto puede modular la absorción intestinal y biodisponibilidad de los minerales (Tappy y col, 2010).

Debido a este metabolismo, nuevas investigaciones han relacionando el consumo excesivo del jarabe de maíz alto en fructosa con la incidencia y

prevalencia de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes, las dislipidemias, el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares. En los últimos años se ha reconocido que el consumo de cantidades de fructosa que aporten un 25% o más de la ingesta diaria de calorías, puede ocasionar desórdenes en el metabolismo de los lípidos y síntomas gastrointestinales (Esquivel y Gómez, 2007).

Algunas de estas investigaciones que fueron realizadas con animales de experimentación, como ratones, perros y primates, informaron que, dietas altas en energía a partir de fructosa o sacarosa inducen a la hiperlipidemia e hipertensión, lo cual eventualmente se asociaría con aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares (Esquivel y Gómez, 2007).

La prevalencia de la obesidad se ha incrementado de forma paralela al consumo de fructosa. Sin embargo, existe poca información acerca del efecto de la fructosa sobre la secreción de reguladores endocrinos del balance energético como la insulina, la grelina y la leptina (Esquivel y Gómez, 2007).

Considerando que la insulina es secretada en respuesta aguda a las comidas, la estimulación de la leptina se retrasa durante varias horas, esta hormona mediada por la insulina y el metabolismo de la glucosa en la absorción en el tejido adiposo juega un papel clave en la regulación (Melanson y col, 2008). Se ha planteado que, debido a que la fructosa no estimula la secreción de insulina, su consumo en alimentos y bebidas provoca un menor incremento en la insulinemia que el producido con alimentos ricos en glucosa; además, como la insulina estimula la liberación de leptina, el consumo de fructosa también reduce la leptina circulante (Nanne y col, 2009).

La fructosa no estimula la secreción de insulina *in vitro*, probablemente porque las células B del páncreas carecen del transportador de fructosa GLUT-5. Así, cuando la fructosa se administra *in vivo* como parte de una comida mixta, el aumento de glucosa e insulina es mucho menor que cuando se ingiere una cantidad similar de glucosa (Bray y col, 2004).

La Insulina puede ser un elemento clave en la cadena de acontecimientos que conduce a un aumento de la saciedad con la ingestión de la mayoría de los hidratos de carbono. A consecuencia de glucosa en la sangre, el aumento de la insulina circulante puede amplificar la saciedad a través de acciones dentro del sistema nervioso central o mediante la estimulación de la secreción de leptina (Melanson y col, 2008).

La leptina actúa a través del hipotálamo, bloqueando el impulso de comer causada por el gasto energético del metabolismo basal y, potencialmente, inhibiendo los efectos de la hormona grelinaorexígeno (Melanson y col, 2008). A concentraciones bajas de leptina debida al consumo de fructosa tendería a aumentar la ingesta de alimentos. Lo anterior, aunado al hecho de que la fructosa se metaboliza a lípidos en el hígado con preferencia sobre la glucosa, puede incrementar la probabilidad de obesidad, resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas (Nanney col, 2009).

Varios estudios recientes sugieren que las dietas que tienen un IG bajo puede mejorar la sensibilidad a la insulina y que el consumo de una dieta con IG bajo puede estar asociada con un menor riesgo de diabetes tipo 2. Otros estudios no han demostrado una relación entre el IG y el riesgo de diabetes (Bessesen, 2001).

En contraste a lo anterior, datos anteriores han indicado que la fructosa es más saciante que la glucosa. Esto se puede atribuir, en parte, a su bajo índice glicémico (IG), y los alimentos de bajo IG se han asociado con mayor sensación de saciedad que los anteriores (Durán, Carrasco y col, 2012).

Se ha mencionado que la fructosa no requiere de insulina, ya sea para su transporte en las células hepáticas o de los pasos iniciales de su metabolismo hepático. Por lo tanto cuando se administra a pacientes diabéticos, el efecto producido por la fructosa es incrementos menores de glucosa en plasma y de concentraciones de insulina en comparación con la glucosa, es por ello que inicialmente se pensó que su uso fuera para pacientes con diabetes (Tappy y Le, 2010).

4.3 Mercado de la fructosa

Por su alto poder edulcorante, sus propiedades organolépticas, su capacidad de conferir una larga vida útil y mantener una humedad por largo tiempo en las panaderías industriales, junto con su bajo costo, el JMAF ha contribuido a un rápido aumento en su consumo a expensas de la sacarosa (Tappy y Le, 2010).

Actualmente la ingesta de fructosa en México y Estados Unidos se ha incrementado debido al consumo de bebidas y alimentos procesados endulzados con sacarosa y jarabe de maíz alto en fructosa. El uso comercial del JAMF comenzó en 1970, y para el año de 1985 alcanzaba el 35% de la cantidad de edulcorantes por peso seco y en 2001 los edulcorantes del maíz sumaron el 56% del consumo total de

edulcorantes. En 1993 se estimó que el promedio del consumo de fructosa en adolescentes y adultos fue de 40 g/día, de los cuales 13 g provenían de fuentes naturales y 27 g de alimentos o bebidas adicionadas con fructosa (Sánchez y col, 2007). Su aplicación comprende a cereales, frutas conservadas, pasteles, helados, etc. Es ideal principalmente para aumentar el sabor de los jugos y bebidas endulzadas (Bessesen, 2001).

En 1997 el promedio del consumo de fructosa fue de 97 g/día (388 kcal), en este caso cabe señalar que dos refrescos de 355 mL pueden aportar 50 g de fructosa (200 kcal) que sobrepasa el 10% de los requerimientos energéticos de una mujer adulta de mediana edad (Sánchez y col, 2007). El JMAF-55 tiene dulzor equivalente a la sacarosa y se utiliza en muchas bebidas carbonatadas, el JMAF-42 es un poco menos dulce y se utiliza en muchas bebidas con sabor a frutas no carbonatadas, productos horneados y otros productos (Duffey & Popkin, 2008).

En México, 70% de la población consume productos bajos en calorías en su dieta diaria y en Latinoamérica, 6 de cada 10 hogares consumen dichos productos (Jiménez, 2008). Sin embargo, es necesario educar al consumidor que aunque el alimento se declare como **“sin azúcar”**, esto solo hace referencia a la sacarosa, y que la fructosa que la sustituye sigue teniendo igual poder calórico (Rodríguez y Magro, 2008).

Sin embargo, la tendencia de consumir este tipo de productos y el creciente empleo de los edulcorantes de alta potencia en diversos productos han generado problemas de información respecto a su inocuidad (Jiménez, 2008), por lo que ha sido cuestionada ante todo por el sector salud ya que se les acusa de provocar daños a la salud por

que le asocia diversos problemas tales como: la obesidad, la diabetes, la hipertensión, la hipoglucemia, los problemas digestivos, la caries dental, etc. Estos padecimientos han sido la causa del fomento masivo de una nueva cultura que promueve la vida sana y que ha provocado en los individuos un cambio en la manera de endulzar los productos que consumen (Castro, 2001).

Sin embargo los autores Bray y col (2004), refieren que el JMAF ahora representa > 40% de los edulcorantes calóricos añadidos a los alimentos y bebidas y es el único edulcorante calórico en los refrescos en el Estados Unidos. Entre las empresas refresqueras que utilizan fructosa en sus procesos están Coca Cola Femsa, Jugos de Frutas y Embotelladora Mundet, algunas empresas de Pepsicola y Embotelladora de Refrescos Mexicanos, así como Refrescos Internacionales del Norte, derivada de Frutas de Occidente, Embotelladora Peninsular de Campeche y Manantiales de Tehuacán. Las ventajas que estas embotelladoras encuentran en el uso de la fructosa son: mayor facilidad debido a que la alta fructosa les llega en forma líquida y no se contamina microbiológicamente, además ahorran un 40 % de agua.

Este edulcorante es muy versátil y rentable para la aplicación en alimentos y bebidas, en respuesta a esta virtud su abundancia prevalece en el suministro de los alimentos durante años (Fulgoni, 2008), de manera que se ha incrementado el uso y consumo de estos productos. Sin embargo la ingesta de bebidas gaseosas que contienen jarabe de maíz alto en fructosa o sacarosa ha aumentado en paralelo con la epidemia de la obesidad (Bray, 2007).

Cabe señalar que la prevalencia actual de la obesidad infantil implica también factores ambientales y dietéticos tales como disminución en el

consumo de carne, esto contribuyó a la disminución de calorías, grasas, proteínas y colesterol en la dieta. Así como la actividad física en los niños que ha disminuido, con más tiempo dedicado a actividades sedentarias como ver televisión o videos y jugar videojuegos (Bessesen, 2001).

Entre los principales factores que han estimulado a nivel mundial el desarrollo de sustitutos del azúcar están: el rompimiento de la relaciones entre Estados Unidos y Cuba; los altos precios internacionales del azúcar a mediados de los años setenta; las campañas de salud que buscan combatir las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares asociadas con el consumo de azúcares calóricos, grasas y la cultura "light "respaldada por empresas multinacionales, tan de moda en los estratos de altos ingresos, que induce al consumo de edulcorantes dietéticos (Hernández y Barajas, 2000).

En el contexto actual en que se desarrolla la agricultura la producción de azúcar cada vez es menor y llega poco directamente al consumidor, de manera que, lo que se le ofrece son alimentos procesados con valor agregado. Esta tendencia ha propiciado el desarrollo y nuevas tendencias de la agroindustria y de la industria alimentaria (Hernández y Barajas, 2000).

4.4 Impacto en la salud por el consumo de fructosa

En los últimos años se ha centrado la actualización de investigaciones realizados para analizar tanto el consumo de jarabe de maíz alto en fructosa como sus posibles implicaciones en la salud, estas investigaciones han provocado gran controversia entre los científicos; de tal manera que se ha creado incertidumbre entre los consumidores y los productores. En particular, algunos expertos han implicado a tal edulcorante como un posible factor que contribuye a un consumo excesivo de energía, ganancia de peso, y, por tanto, el aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas (Melanson y col, 2008).

Hasta la década de 1960 se tenía la misma conclusión: sacarosa, glucosa y JMAF no representaban un riesgo significativo para la salud, con la única excepción de la promoción de la caries (White, 2008). Sin embargo una serie de preguntas ha surgido en cuanto a si ciertos tipos de azúcares deben limitarse más que otros. Debido a ello, se dió la importancia de examinar la evidencia científica actual sobre el JMAF y la regulación de la ingesta en los seres humanos para discernir si puede haber algo inherente a este edulcorante que justificaría más allá de la moderación de otros edulcorantes para frenar la obesidad (Melanson y col, 2008).

Se consideró de gran importancia incluir en la evidencia el consumo individual y uso industrial para el procesamiento de alimentos, porque de no ser así sería fácil sobrestimar la ingesta de fructosa real, debido a que no se consideran las pérdidas y desperdicios a nivel del consumidor (Tappy y Le, 2010).

En este sentido se realizaron estudios para comparar dietas ricas de jarabe fructosado y de sacarosa por separado con grupos de personas de edades similares. Como resultado ambos grupos tuvieron concentraciones similares de glucosa e insulina en sangre, además de no presentar diferencias significativas en los niveles de leptina y grelina (Fulgoni, 2008).

Melanson y col (2008), refieren que cuando se compara JMAF con sacarosa, el edulcorante de consumo común, tales diferencias no son evidentes, el apetito y la ingesta de energía no se diferencian en estudios a corto plazo. Por lo tanto se considera poco probable que la sustitución progresiva de sacarosa por JMAF esté implicada directamente con la epidemia de enfermedades metabólicas, ya que parece tener básicamente los mismos efectos metabólicos (Tappy y col, 2010).

Duffey & Popkin (2008), realizaron un estudio estadístico con el propósito de examinar las tendencias y patrones del jarabe de fructosa y del consumo de azúcares añadidos en bebidas y alimentos, en dicho estudio se utilizaron 2 técnicas de estimación para la ingesta de JMAF. En ambas técnicas fue retirado el contenido de grasa y fibra, para apreciar sólo fructosa total y azúcar agregada en los alimentos; para ello se consideró su disponibilidad, el consumo como fructosa libre y ligada y las tablas de composición de los alimentos, sólo una de ellas agrupó los alimentos para evitar sobreestimar el consumo.

Con los resultados que obtuvieron, informan que el consumo diario per cápita de calorías de JMAF y la adición de azúcar ha seguido una tendencia general a la alza desde el mediados de 1960 y se ha intensificado significativamente desde 1970 hasta 2000. A pesar de una

caída en el consumo de azúcar entre 1965 y 1977, la adición de este azúcar representó el 17% de la energía total diaria en la ingesta y el 32% de la ingesta total de hidratos de carbono entre los estadounidenses de 2 años de edad y mayores. La tendencia en el consumo de JMAF ha sido más estable, entre 1991 y 2000. En 2004 incrementó un 67% como energía total y 57% como hidratos de carbono de la ingesta diaria estimada en 1989. Debido a que los alimentos y bebidas no se consumen normalmente de forma independiente el aporte puede provenir de cualquier alimento o bebida por lo tanto la ingesta energética diaria total es potencialmente mucho más grande.

Durante este periodo de tiempo se ha producido un aumento del 25% disponible como "azúcares agregados". Teniendo como resultado que el jarabe fructosado y la sacarosa son "vehículos que administran fructosa," por lo que la carga de fructosa ha aumentado en paralelo con el uso de azúcar (Bray, 2007).

La evidencia epidemiológica ha demostrado una fuerte asociación consistente entre el consumo de bebidas endulzadas con fructosa y el riesgo de padecer *Diabetes Mellitus tipo 2*, estudios experimentales han proporcionado información sobre los posibles mecanismos biológicos y se cree que tales bebidas promueven el aumento de peso por la indemnización incompleta de calorías que son recuperadas en comidas posteriores (Hu y Malik, 2010).

Son diversas fuentes las que se consideran para el incremento de la obesidad y de los factores de riesgo cardiovascular, uno de ellos es el consumo excesivo de bebidas gaseosas que se ocurre mediante cuatro mecanismos: el aumento calórico directo, la estimulación del apetito, los efectos metabólicos adversos derivados del consumo de jarabe de maíz

rico en fructosa, y el remplazo de estas bebidas por otros alimentos. De tal manera que, se sugiere una relación directa entre edulcorante y enfermedad (Savino, 2011).

La soda de dieta también puede incrementar el apetito por estimulación en fase cefálica, aunque esta área sigue siendo controvertida. Los consumidores de refrescos de dieta bien pueden utilizar esta opción como una justificación para consumir otros alimentos con más calorías que conducen al aumento de peso (Malik y Hu, 2012).

Respecto a lo anterior se hizo la propuesta de que al producir un menor efecto insulinémico, la ingesta excesiva de fructosa podría a la vez estar aumentando el apetito y, por lo tanto, la ingesta de alimentos (Esquivel y Gómez, 2007). Además a diferencia de la glucosa, la fructosa, no atraviesa la barrera hemato-encefálica, por lo que tampoco ejerce un efecto inhibitor del apetito en el sistema nervioso central en forma directa (Hernández y col, 2008).

Atendiendo a estas aseveraciones, se obtuvo en un estudio con mujeres jóvenes que el consumo de alimentos ricos en fructosa redujo la concentración de insulina plasmática y de leptina, además aumentó la concentración de triglicéridos postprandiales en ayunas, pero no suprimió las concentraciones circulantes de grelina (Bray y col, 2004). En tal estudio el aumento de los triglicéridos en plasma inducida por fructosa es mitigado significativamente en las mujeres, lo que sugiere que las hormonas sexuales femeninas pueden ejercer un efecto protector (Tappy y Le, 2010).

Algunos investigadores basan sus apreciaciones en el hecho de que la insulina estimula la liberación de leptina por parte del adipocito, y dado

que la leptina ejerce un efecto anorexígeno en el hipotálamo, los niveles inferiores de insulina y leptina, luego de la ingesta de fructosa, podrían ejercer un menor efecto inhibitor del apetito que la ingesta de otros hidratos de carbono. Sin embargo, otros autores aseguran que el dramático aumento de la obesidad a nivel mundial se ha dado independientemente del incremento en el uso de jarabes altos en fructosa (Esquivel y Gómez, 2007).

Refiriéndose a las bebidas, es de gran interés conocer las fuentes de suministro que reflejan el aumento de fructosa, en un estudio exploratorio se encontró que la fructosa en algunos refrescos, fue de un 20% mayor de lo esperado, como ejemplo figuran productos de la compañía Coca-Cola ® de México, que no enlistan JMAF en el etiquetado y que tiene altos niveles de fructosa. Aunado a esto, datos nacionales indican que los latinos tienen un mayor consumo de azúcar por bebidas endulzadas en comparación con otros grupos étnicos, infieren que se debe en cierta manera a la influencia de la cultura de Estados Unidos. En un informe de la empresa, Coca-Cola ® mostró que en 2010, México tuvo el mayor consumo *per cápita*, de manera que se ha incrementado dramáticamente en las últimas décadas, entre 1988 y 2008 hubo un aumento de tres veces el consumo (Goran y Ventura, 2012).

Duffey & Popkin (2008), refieren que los refrescos y bebidas de frutas proporcionan la mayor cantidad de JMAF, además de las cantidades utilizadas para endulzar el té y los postres que también se presentan como los principales contribuyentes de calorías provenientes de azúcares añadidos ($> 100 \text{ kcal} \cdot \text{persona}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$).

En general, aunque las bebidas endulzadas, como refrescos y bebidas de fruta, se consideran en la actualidad como el mayor aporte de energía provenientes de JMAF, 82 kcal y 18 kcal respectivamente para ambas bebidas, es posible tomar en cuenta otras fuentes (bebidas deportivas) y alimentos (dulces, panes, cereales y las comidas preparadas), leche algunas con un alto contenido de grasa, bebidas alcohólicas, etc, ya que también han contribuido con una cantidad considerable *per cápita* del consumo de energía por un periodo de 15 años (Duffey & Popkin, 2008).

Stanhope y col (2008), realizaron un estudio de 12 meses de duración con monos Rhesus machos adultos alimentados con dietas suplementadas con bebidas endulzadas utilizando fructosa para el primer grupo y glucosa para otro grupo. Durante este periodo se obtuvieron a los 3 y 6 mese los primeros resultados; obteniendo para el grupo de fructosa un aumento significativo en el peso con respecto al peso inicial y en comparación con el grupo de la glucosa que no presentó tal aumento. Sin embargo al final del periodo la diferencia entre los pesos de los animales de ambos grupos no fue significativamente diferente. El autor refiere que estos resultados equívocos se deben a que no se consideró el gasto de energía de los monos y que es necesario otro análisis a largo plazo donde se controlen todas las variantes.

Savino (2011) en su artículo de revisión destaca que en estudios con animales, ratas principalmente, el consumo de fructosa induce resistencia a la insulina, deteriora la tolerancia a la glucosa y produce hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión, determinaron que estas bebidas favorecen la lipogénesis hepática y estimulan diferentes

caminos metabólicos que no contribuyen a regular la ingestión de alimentos ni la homeostasis energética (Savino, 2011). Cabe considerar que la absorción de fructosa también puede ser alterada por el envejecimiento, ya que en ratas de edad avanzada, la absorción de hidratos de carbono disminuye, incluyendo fructosa (Tappy y Le, 2010).

Por otro lado, entre varios estudios realizados con adultos, se encontró una mayor probabilidad de tener sobrepeso en los sujetos con mayores niveles de consumo de bebidas azucaradas y otro observó que las mujeres que consumían regularmente bebidas endulzadas eran 0.47 libras más pesadas que los no consumidores lo que sugiere que se debe a una secreción inferior de leptina inducida por fructosa en comparación con la glucosa (Hu y Malik, 2010).

Un estudio realizado con mujeres y hombres de peso normal y sobrepeso en donde ingirieron bebidas endulzadas con fructosa para un grupo y glucosa para otro, informaron que un consumo a largo plazo y a corto plazo, 10 semanas y 24 horas respectivamente, de dietas donde la fructosa aporta un 25% de la energía, origina un aumento en la concentración de apo B en ayunas, lo que sugiere que el consumo de fructosa elevó el número de partículas de colesterol LDL y disminuyó su tamaño (Stanhope y col, 2008). Asimismo un ensayo en donde compararon por 10 semanas las bebidas azucaradas con glucosa y fructosa se encontraron los mismos resultados así como un aumento de la glucosa en plasma en ayunas, aumento de los niveles de insulina y disminución de la sensibilidad a la insulina (Malik y Hu, 2012).

Entonces resulta que la fructosa es más lipógena que la glucosa, como las partículas LDL se hacen más pequeñas, se producen cambios conformacionales en la apo B que aumentan su afinidad por los

proteoglicanos de la pared arterial. Por lo tanto, apo B es una apolipoproteína clínicamente importante que reúne alipoproteínas aterogénicas y promueve el desarrollo de arteriosclerosis (Stanhope y col, 2008). Este efecto que puede ser exacerbado en sujetos con hiperlipidemia primaria, resistencia a insulina o ***Diabetes mellitus tipo 2***.

Sin embargo diversos autores notifican que las posibles respuestas hormonales y fisiológicas que generan los jarabes fructosados no se han presentado en estudios a largo plazo con respecto al apetito o al metabolismo, por tanto, a la regulación del peso corporal y que solo hay estudios a largo plazo donde han comparado principalmente bebidas endulzadas con JMAF con las bebidas no calóricas, y, por tanto, son más relevantes para la cuestión de mayor ingesta calórica de los edulcorantes que a los efectos de los edulcorantes específicos (Melanson y col, 2008).

Por otro lado para atender a otro sector se crearon bebidas deportivas endulzadas con JMAF. El ejercicio físico requiere un suministro continuo de energía para el músculo que trabaja, el uso de tales bebidas se vio favorecida debido a que aseguran que la fructosa puede ser metabolizada durante el ejercicio y las bebidas deportivas tienen por objeto evitar una caída de la glucemia, además de proporcionar glucosa exógena a los músculos activos.

En 2009 se publicó que la concentración de insulina, triglicéridos y partículas LDL oxidadas aumentaron después de un consumo de bebidas endulzadas con glucosa y fructosa comparada contra una bebida endulzada con glucosa. Éste estudio se realizó con hombres entrenados y sanos para observar las respuestas hormonales y metabólicas durante ejercicio moderado y en fase de recuperación. Sugieren que tal aumento

se debe a que el ejercicio aeróbico puede haber acelerado la llegada de la fructosa en el sistema con ello el aumento de la insulina para mantener la glucemia. El metabolismo rápido de fructosa puede ser clave para explicar el comportamiento observado de los lípidos, causando una sobrecarga de triglicéridos y secreción de VLDL (Fernández y col, 2009).

Sin embargo cuando se compara la oxidación de la glucosa durante un ejercicio de intensidad moderada con la fructosa consumidas vía oral o bebidas, se informó que a pesar de que la ingestión de fructosa por sí no aumenta la concentración de glucosa en plasma pero puede contribuir a mantener la glucemia por la continua producción de glucosa durante el ejercicio (Tappy y col, 2010).

Tappy & Lee (2010) cita un estudio realizado por Ahlborg y Bjorkman en 1990 donde concluyeron que cuando se administra fructosa durante un ejercicio de intensidad moderada, el 80% de la dosis administrada se metaboliza en el hígado y se presentará en forma de glucosa, piruvato y lactato, que se utiliza posteriormente para el trabajo muscular. El restante 20% se utiliza directamente para trabajo y descanso del músculo esquelético.

Se han comparado los efectos metabólicos de bebidas endulzadas con fructosa y glucosa sola, sin embargo, a pesar de los resultados obtenidos en contra de la fructosa cabe mencionar que ambos edulcorantes en forma pura no son consumidos comúnmente ya que se encuentran en los alimentos de las dietas diarias (Stanhope y col, 2008).

Las asociaciones se refuerzan con estudios de duraciones más largas de seguimiento, que utilizan a largo plazo los métodos de evaluación dietéticos tales como cuestionarios de frecuencia de alimentos en lugar de un retiro de dieta de 24 horas. Recientemente, se realizó un meta-análisis evaluando el cambio en el Índice de Masa Corporal por un aumento de 12 oz por porción de bebidas azucaradas por día en los niños y se encontró una clara asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y aumento de peso, este estudio resalta entre otros porque se ajusta a la ingesta total de energía del individuo (Hu y Malik, 2010).

Asimismo se ha planteado con base en los experimentos realizados desde hace tiempo que la alimentación con una dieta rica en fructosa durante más de 1 semana aumenta la concentración de triglicéridos VLDL en voluntarios sanos y en pacientes con resistencia a la insulina o diabetes tipo 2. Además se presentan efectos nocivos sobre el peso corporal, la homeostasis, sensibilidad a la insulina /glucosa, la dislipidemia y la enfermedad aterosclerótica han sido identificados sus posible mecanismos como consecuencia de esta alimentación (Tappy y Le, 2010).

Yilmaz (2012), en su artículo de revisión menciona que con los resultados obtenidos en estudios experimentales con animales y humanos concluyeron que el aumento del consumo de fructosa se asoció invariablemente con varios componentes del síndrome metabólico, incluyendo hipertrigliceridemia, colesterol de lipoproteínas de baja y alta densidad e hiperuricemia.

En este sentido, otros estudios en humanos sanos mostraron que la alimentación a corto plazo de altas cantidades de fructosa (hasta al 25%

de la energía total diaria) conduce a la dislipidemia y resistencia a la insulina en el tejido adiposo y el hígado (Aeberli, 2007). Mientras que en roedores conduce a resistencia a la insulina hepática y extra hepática, a la obesidad, a la ***Diabetes Mellitus tipo 2*** y a presión arterial alta, pero la evidencia aún no es convincente en los seres humanos, aunque se ha demostrado que el consumo alto de fructosa causa estos males y pone en peligro la sensibilidad hepática a la insulina (Tappy y Le, 2010).

En efecto, estudios en humanos han demostrado que la ingestión de fructosa resulta en un incremento marcado de la lipogénesis de novo mientras que cantidades isocalóricas de glucosa no producen este efecto. Pero, una dieta rica en fructosa pura es sin duda un modelo muy deficiente para el JMAF, ya que éste tiene cantidades equivalentes de glucosa. Debido a que nadie en el mundo se come una dieta rica en fructosa pura, este tipo de experimentación debe ser reconocido como muy artificial y sumamente perjudicial y no del todo apropiado para concluir sobre el impacto en la salud (White, 2008).

En un análisis de 33 estudios experimentales se demostró en 26 que ocurre un aumento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos en respuesta a una dieta alta en fructosa. Otros autores han afirmado que la fructosa es más lipógena que la glucosa o el almidón, eleva el ácido úrico y el ácido láctico sanguíneos, y ocasiona un mayor incremento en los niveles de triacilglicéridos y colesterol en plasma, en comparación con otros hidratos de carbono presentes en la dieta (Nanne y col, 2009), En un estudio realizado con ratas que consumieron fructosa en forma de dieta se dedujo un incremento en el ácido úrico en plasma, para finalmente obtener hiperuricemia, esto puede estar

implicada en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Mientras que con hámster que consumieron una dieta alta en fructosa deriva en un aumento de las concentraciones de triglicéridos en plasma. Estos triglicéridos, se encuentran presentes en la circulación bajo la forma de quilomicrones y se demostró que se originan de la conversión de la fructosa a ácidos grasos en los eritrocitos (Tappy y Le, 2010).

Sin embargo otro informe reciente propone que hay relación entre la ingesta de fructosa a la larga relación conocida entre el ácido úrico y enfermedades del corazón, ya que los ADP formados a partir de ATP después de la fosforilación de fructosa puede ser aún más metabolizada a ácido úrico (Bray, 2007), por otro lado y a nivel del hígado, que es donde se promueve la movilización de la grasa y la oxidación, la producción y depósito de grasa en exceso conduce a la resistencia hepática y puede inducir a hígado graso no alcohólico (Tappy y Le, 2010).

Yilmaz (2012) refiere un estudio en donde se informó el comportamiento de ratas alimentadas con fructosa, quienes desarrollaron características iniciales del síndrome metabólico en comparación con los animales de control. Estos cambios, a su vez dieron lugar a alteraciones hepáticas, incluyendo aumento de la acumulación de triglicéridos hepática y el hígado graso, un aumento en el contenido de ácido úrico en el hígado, así como un aumento en los niveles hepáticos de marcadores inflamatorio. Finalmente se concluyeron los autores que indirectamente, la fructosa puede predisponer a hígado graso no alcohólico mediante la promoción de un aumento en los triglicéridos en ayunas, lo que a su vez puede provocar steatosis. Otro estudio similar con ratas tuvieron un aumento en insuficiencia hepática, hipertrigliceridemia e hipertensión,

conduciendo en última instancia al desarrollo de depósitos de grasa macrovesicular y microvesicular.

Se sugiere que la fructosa induce la producción de lactato. Una parte de los átomos de carbono de fructosa se puede convertir en ácidos grasos en los hepatocitos a través del proceso de lipogénesis de novo, que se libera en la circulación sistémica con VLDL. La administración de fructosa, como la glucosa, aumenta el gasto energético en reposo. Los datos in vitro indican que el lactato en lugar de triosa-P es el principal precursor lipogénico después de la fructosa. Simultáneamente la fructosa inhibe la oxidación lipídica del hígado, favoreciendo así la reesterificación de ácidos grasos y la síntesis de partículas VLDL (Tappy y Le, 2010).

En razón de la producción de partículas LDL y VLDL, Aeberli y col (2007) realizaron un estudio con niños sanos y con sobrepeso donde se asoció la adiposidad infantil con un menor tamaño de las partículas LDL, considerando que la dieta de los niños con sobrepeso y el JMAF que no es de uso común en Europa occidental ya que el origen de fructosa libre de la dieta proviene de frutas y verduras. En tal estudio se encontró que los niños con sobrepeso tuvieron bajas concentraciones de colesterol HDL, menor tamaño de partículas de LDL y mayores concentraciones plasmáticas de triglicéridos.

Igualmente en Holanda se realizó un estudio doble ciego aleatorizado con niños sanos de entre 5 y 11 años por un periodo de 18 meses, donde se tuvo el control de todo los factores de riesgo que podrían afectar el peso corporal de los participantes y en consecuencia los resultados. Dos bebidas endulzadas una con fructosa y otra con Sucralosa o acesulfame K fueron ingeridas diariamente como

suplemento de las bebidas comunes. Al final de los 18 meses se obtuvo que ambos grupos tuvieron una ganancia en el peso corporal, significativamente el grupo que consumió bebidas endulzadas con fructosa fue mayor que los niños que consumieron bebidas sin este edulcorante. Estos resultados apoyarían estudios anteriores con respecto a que este azúcar administrado en forma líquida no pasa por los mecanismos de saciedad y por tanto se buscaría una compensación posterior. Sugieren una reducción de azúcares añadidos en líquidos para disminuir el aumento de la grasa corporal con más eficacia que la reducción de otras fuentes (Ruyter y col, 2012).

White en 2008, considera que todos los edulcorantes nutritivos que contengan fructosa parecen compartir los mismos lugares para la absorción intestinal. La miel, azúcares de la fruta, y JMAF llegan al intestino delgado predominantemente como monosacáridos, en este caso fructosa, es rápidamente metabolizada por el hígado y pasa por alto un paso clave en la regulación de la glucólisis. Esta flexibilidad metabólica trabaja para ventaja evolutiva del hombre al permitir una variedad de fuentes de alimento y energía para ser procesada de manera eficiente.

Algunos estudios muestran que una precarga de la glucosa disminuye el hambre e inhibe la ingesta de alimentos en un futuro en mayor medida que la fructosa. Otros estudios muestran que la fructosa inhibe la ingesta de alimentos en mayor medida que la glucosa y otros más no han encontrado diferencias significativas entre los azúcares. Lo anterior concluye en inconsistencias en la literatura científica sobre la fructosa y el consumo de energía. Cabe considerar los resultados de los niños pequeños sobre el tamaño de las partículas LDL, son valiosos debido a

que los niños son considerados sanos y no suelen tener interferencia por una enfermedad crónica o por el consumo de tabaco y bebidas alcohólicas alcohol (Aeberli y col 2007). Aun así algunos autores aseguran que durante el consumo excesivo y sostenido de fructosa, la tasa de absorción aumenta, lo que sugiere una adaptación fisiológica ante el incremento en la ingesta dietética (Duffey & Popkin, 2008).

Si bien el aumento en el uso de tal edulcorante si se ha visto favorecido y se observa los países, además de Estados Unidos, que presentaron el uso más alto en porcentaje fueron Corea del Sur, Japón y Canadá. Sin embargo, las tasas de obesidad más altas se encontraban en México y Argentina, los 2 países con el porcentaje más bajo en comparación de los países anteriores de uso de JMAF. Por lo tanto, estos autores consideran que este azúcar no es predictivo de la obesidad mundial de manera que proporcionan una prueba más de que la hipótesis de JMAF induce a la obesidad no es válido (White, 2008).

CONCLUSIONES

Por su capacidad para endulzar, la reducción de costos en la producción de alimentos y propiedades organolépticas convenientes para los productos, la prevalencia y distribución del jarabe de maíz alto en fructosa en el sector alimenticio ha ido en aumento. Semejante a tal incremento hay una incidencia de enfermedades metabólicas tales como Obesidad, *Diabetes Mellitus Tipo 2*, Hígado graso no alcohólico, y otras.

Sin embargo con base en las investigaciones realizadas por diversos autores en donde predominan resultados poco favorables para el consumo de jarabe de maíz alto en fructosa, ya que tal edulcorante favorece a la síntesis de ácidos grasos, no se ha demostrado completamente que esta relación causa efecto sea verídica y sólo se considera como un causal de dichas enfermedades.

Después de evidenciar estudios que presentaron comparaciones entre fructosa y otros edulcorantes nutritivos y no nutritivos, en diferentes proporciones y vías de administración se llegó a la conclusión de que no es la única razón de tales enfermedades metabólicas.

Por ejemplo son varios factores que contribuyen potencialmente para padecer hígado graso no alcohólico, incluyendo la inducción del síndrome metabólico, deficiencia de cobre, entre otros, y aún no hay pruebas que impliquen directamente el consumo de fructosa, ya que tal patología es resultado de un complejo de desordenes metabólicos.

Es necesario para la salud que se realicen otros estudios a largo plazo para investigar los efectos de la fructosa. Estos estudios deben incluir

poblaciones que difieren en edad, sexo, y el estado metabólico, así como estudios de dosis-respuesta para determinar las cantidades de fructosa de la dieta. Además de considerar el diseño experimental, por ejemplo, los tiempos de mediciones, presentación del hidrato de carbono (como monosacárido aislado o parte de una comida, etc) y la vía de administración, posiblemente un estudio de esta índole exija mucho en cuanto al tiempo y el capital, además de las personas que vayan a participar, no obstante valdría la pena intentarlo.

Se sabe que la fructosa induce la secreción de niveles más bajos de insulina, al igual que de leptina. Y no disminuye los niveles de grelina post ingesta, así como también se demostró que no atraviesa la barrera hematoencefálica por lo que no ejerce ninguna acción directa en el control del apetito sobre el sistema nervioso central. Además produce niveles más elevados de triglicéridos postprandiales, de tal manera que su metabolismo sirve como coadyuvante para la incidencia de varias enfermedades, sin embargo no es el único estímulo para aumentar los índices de obesidad; la falta de actividad física que exija consumo de energía y el consumo excesivo de productos y bebidas que la contienen sirven para aumentar estos problemas de salud.

Además, los alimentos y bebidas no se consumen normalmente de forma independiente de cualquier alimento o bebida a un individuo " la ingesta energética diaria total, es potencialmente mucho más grande.

Aun no existen estudios que determinen al 100% que el consumo de JMAF sea el principal causante de trastornos metabólicos en humanos,

tal es el caso que no se ha prohibido su uso en la industria por las entidades de seguridad alimentaria; sin embargo con base en estudios previos se sugiere que no se exceda el consumo de alimentos que lo contienen, porque si se considera los resultados posiblemente se verán a largo plazo tomando en cuenta el metabolismo que tiene la fructosa aunque sea muy similar a la glucosa.

A causa de ello se ha sugerido que la utilización de bebidas endulzadas con jarabe de maíz alto en fructosa podría ser reducida o bien disminuir la disponibilidad de estas bebidas, incluso se ha propuesto retirarlas de las escuelas porque sería una pena que teniendo en cuenta los efectos de la ingesta excesiva se siga favoreciendo el consumo en niños principalmente.

El aumento se debe únicamente a la mayor utilización de JMAF en los alimentos, en el que la fructosa se encuentra bajo su forma libre, y fue reflejado por una disminución en el consumo de fructosa unido a la glucosa en la sacarosa.

La alimentación es uno de los componentes que se pueden modificar para lograr un estilo de vida saludable, por lo que la adecuada nutrición y el control del peso deben ser un objetivo fundamental para la industria alimentaria y para los consumidores, sobre todo para las personas que presentan problemas con el manejo de su peso ya que deben tener mayor cuidado con las calorías obtenidas por bebidas y otros alimentos.

Debería ser de interés general el retorno del consumo de alimentos de todos los grupos (frutas, vegetales, cereales, leguminosas, lácteos, grasas, azúcares y carnes) en cantidades adecuadas, es decir, dietas

saludables, aún en esta ingesta considerar productos que contengan jarabe de maíz alto en fructosa en una cantidad moderada. Considerar con mayor interés la información que se proporciona sobre los alimentos que proporciona la industria, ya que muchas veces brindan información errónea para un consumo sin restricción.

BIBLIOGRAFIA

Acha, J., Aguilar, D., Arguello, J., et al. 2010. Racionalización del consumo de hidratos de carbono y sustitutos del azúcar. Trabajo de investigación. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú. p 23.

Aeberli I, Zimmermann MB, Molinari L, Lehmann R, I' Allemand D, Spinass GA, Berneis K. 2007. Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren. *American Journal of Clinical Nutrition*. 86: pp. 1174-1178

Aguilar, N., Galindo, G., Fortanelli, J., Contreras, C., 2011. Factores de competitividad de la agroindustria de la caña de azúcar en México. *Región y Sociedad* 52, pp. 261-297

Badui, S. 2006. Química de los alimentos. Editorial Pearson Educación. México D.F pp 62-84.

Bailey, P., Bailey, C. 1998. Química orgánica: Conceptos y aplicaciones. Editorial Prentice Hall. México. pp 451- 454.

Belitz, H., Grosch, W., Schieberle, P. 2009. Food Chemistry. 4^a ed. Springer. Berlín. pp. 248-259, 270-274, 292-297.

Bessesen, D. 2001. The role of carbohydrates in insulin resistance. *The Journal of Nutrition*, 131, pp 2782S-2786S.

Branen, A.L., Davidson, P.M., Salminen, S y Thorngate, J. H. 2002. Food Additives. 2^a ed. Marcel Dekker. New York. pp 447-472.

Bray GA, 2007. How bad is fructose? *American Journal of Clinical Nutrition*. 86. pp.895-6.

Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. 2004. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*. 79 pp 537- 43.

Brown, T y Lemany E, Brusten B. Murphy C. y Woodward P. 2007. Química: La ciencia central. 9ª ed. Editorial Pearson Educación. México. pp 1017-1019.

Castro, R. 2001. Manual de edulcorantes. Tesis de Licenciatura. Facultad de Química UNAM. México.

Duffey KJ, Popkin BM. 2008. High-fructose corn syrup: is this what's for dinner? *American Journal of Clinical Nutrition*, 88(suppl): pp.1722S-32S.

Durán, S., Carrasco, E. y Araya, M. 2012. Revisión. Alimentación y diabetes. *Nutrición Hospitalaria*. 27 (4), pp 1031-1036.

Durán, S., Rodríguez, M., Cordon, K., Record, J .2012. Estevia (stevia rebaudiana) edulcorante natural y no calórico. *Revista Chilena de Nutrición*, 39 (4). pp 203-206

Esquivel, V., Gómez, G., 2007. Implicaciones metabólicas del consumo excesivo de fructosa. Revisión. *Acta Médica Costarricense*, 49(4), pp198-202

Fennema, O. 2008. Química de los alimentos. 3ra ed. Editorial Acribia S.A. Zaragoza. pp 189-219.

Fernández, J., Da Silva, M., Ruano, J., Caballero, J., Moreno, R., Túnez, I., Tasset, I., Pérez, P., López, J., Pérez, F. 2009. Fructose modifies the hormonal response and modulates lipid metabolism during aerobic

exercise after glucose supplementation. *Clinical Science*. 116: pp 137–145.

Fulgoni V III. 2008. High-fructose corn syrup: everything you wanted to know, but were afraid to ask. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88(suppl): 1715S p.

Giannuzzi L y Molina S. 1995. Edulcorantes naturales y sintéticos: Aplicaciones y aspectos toxicológicos. *Acta Farmacéutica Bonaerense*, 14(2). pp 119-31.

Gil, A. 2010. Tratado de Nutrición. Tomo 1: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. 2a ed. Editorial Medica Panamericana. Madrid. pp 223-224.

Gil, A. 2010. Tratado de Nutrición. Tomo 2: Composición y calidad nutritiva de los alimentos. 2a ed. Editorial Medica Panamericana. Madrid. pp 224-228.

Goran, M., Ventura, E. 2012. Genetic predisposition and increasing dietary fructose exposure: The perfect storm for fatty liver disease in Hispanics in the U.S. *Digestive and Liver Disease*. 441, pp. 711-713.

Hernández, E., Barajas, R. 2000. Fructosa: Un trago amargo para la agroindustria azucarera mexicana. Ponencia presentada en el XXII *Congreso Internacional de Latin American Studies Association-LASA*. pp 4, 14-16.

Hernández, J. Rodríguez, S., Bello, L. 2008. Obtención de jarabe fructosado a partir del almidón de plátano (musa paradisíaca L.). Caracterización parcial. *Interciencia*, 33(5) pp.327-376.

Hu, F.B., Malik, V.S. 2010. Sugar sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: epidemiology evidence. *Physiology y Behavior*, 100(1), pp 47- 54.

Jiménez, M. 2008. Estudio bibliográfico de los edulcorantes de alta potencia y su metabolismo. Tesis de Licenciatura. Facultad de Química UNAM. México D, F.

Kasangian, J. 2010. Jarabe de maíz de alta fructosa, y su relación con la obesidad y la industria alimenticia moderna. *Obesidad, síndrome metabólico y trastornos alimentarios*. 21(1), 18p.

Lehninger, A., Nelson, D y Cox, M. 2006. Principios de Bioquímica. 4ª Editorial Ediciones Omega, S.A. España. pp 298-298, 304-308.

Madrid, A. 1992. Los aditivos en los alimentos. Editorial A M V. Zaragoza. pp 25-27.

Malik, V. S., Hu, F.B. 2012. Sweeteners and risk of obesity and type 2 diabetes: The role of sugar-sweetened beverages. *Current Diabetes reports*, 12(2), pp 195-203.

Mc Carthy, E., Rinella, M. 2012. The role of diet and nutrient composition in non-alcoholic fatty disease. *Journal of Academy of Nutrition and Dietetics*, 112 (3) pp 401-409.

Melanson KJ, Angelopoulos TJ, Nguyen V, Zukley L, Lowndes J, Rippe JM. 2008. High-fructose corn syrup, energy intake, and appetite regulation. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88(suppl): pp 1738S-44S.

Melanson, KJ, Zukley, L., Lowndes, J., Von Nguyen, MA., Angelopoulos, T., y Rippe, J. 2007. Effects of high- fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin and ghrelin and on appetite in normal-weight women. *Nutrition*, 23, pp 103-112.

Miralles, J. y García, A. 2001. Enfermedades Del Sistema Endocrino y de la Nutrición. Ediciones Universidad Salamanca. Salamanca.

Nanne, C., Rojas, E., y Granados, J. 2009. Efecto del consumo de fructosa sobre los niveles plasmáticos de ácido úrico, colesterol y triacilglicéridos en ratas. *Revista Médica de la Universidad de Costa Rica*, Vol. 3, núm. 2, Art. 5.

Robinson, D. 1991. Bioquímica y valor nutritivo de los alimentos. Editorial Acribia S.A. Zaragoza. p 11.

Rodríguez, V. y Magro, E. 2008. Bases de la Alimentación Humana. Editorial Gesbiblo, S.L. Madrid. pp 143-137.

Ruyter, J.C, Olthof, M., Kuijper, L., Katan, M. 2012. Effect of sugar-sweetened beverages on body weight in children: designed and baseline characteristic of the Double blind, Randomized intervention study in kids. *Contemporary Clinical Trials*. 33, pp.247-257.

Sánchez L., Tapia E., Jiménez A., Bautista P., Cristobal M., Nepomuceno T., Soto V., Ávila C., Nakagawa T., Johnson R., Herrera J., Franco M. 2007. Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. *Am J. Physiol Renal Physiol*. 292 pp F423-F429.

Savino, P. 2011. Obesidad y enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición. *Revista Colombiana de Cirugía*. 26 (3), pp. 180-195.

Stanhope KL, Havel PJ. 2008. Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose, or high-fructose corn syrup. *American Journal of Clinical Nutrition*. 88(suppl): pp.1733S–7S.

Song, W., Wang, Y., Chung, C., Song, B., Lee, W., & Chun, O. K. 2012. Is obesity development associated with dietary sugar intake in the US?. *Nutrition*. PP. 1-5.

Tappy L, Le K-A. 2010. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *American Physiological Society*. Rev . 90: pp 23-46.

Tappy, L., Le, K.A., Tran, Ch., Paquot, N. 2010. Fructose and metabolic diseases: New findings, new questions. *Nutrition*, 26, pp. 1044-1049.

White JS. 2008. Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *American Journal of Clinical Nutrition*., 88(suppl): pp 1716S–21S.

Wong, D. 1995. Química de los alimentos: mecanismos y teoría. Editorial Acribia. Zaragoza. pp 310-311.

Yilmaz, Y. 2012. Review article: fructose in non-alcoholic fatty liver disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 35, pp 1135-1144.

ANEXO 1

Artículos relacionados con el impacto en la salud por el consumo de fructosa

Bach Knudsen, K.E., Hedemann, M.S., Lærke, H.N.

The role of carbohydrates in intestinal health of pigs

(2012) *Animal Feed Science and Technology*, 173 (1-2), pp. 41-53.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84858288479&partnerID=40&md5=623f8987cf7bd16f2b68470f610769d9)

[84858288479&partnerID=40&md5=623f8987cf7bd16f2b68470f610769d9](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84858288479&partnerID=40&md5=623f8987cf7bd16f2b68470f610769d9)

AFFILIATIONS: Aarhus University, Faculty of Agricultural Sciences, Department of Animal Health and Bioscience, Blichers Allé 20, DK-8830 Tjele, Denmark

ABSTRACT: Carbohydrates are naturally occurring compounds with a diverse composition and present in all plant feeds. The linkages between the different carbohydrate components and the way the carbohydrate molecules are organised have a great impact on the site of its digestion and how the carbohydrates influence the physiology of the gastrointestinal tract. This paper will address the impact of carbohydrates on the gastrointestinal environment, the commensal microbiota, the fermentation processes and the resistance to infection diseases as exemplified by the influence on post weaning enteric disorders and swine dysentery. The gastrointestinal tract of pigs can be considered as a tube with regions that have different structure and functional elements, which provide optimal conditions for the digestion and absorption processes. In the immediate post-weaning period, the secretion of α -amylase is compromised, which leads to malabsorption of starch in the small intestine the first 2 weeks after weaning. These conditions make it difficult to assess a specific effect of dietary carbohydrates on gut health expressed by the protection to post-weaning digestive disorders. However, inclusion of fructose containing oligo- and polysaccharides seem to stimulate beneficial bacteria, i.e. lactobacilli, which may give rise to some protection. Two routes have been

shown to protect against the expression of swine dysentery; feeding a highly digestible cooked rice-animal protein based diet providing limited amounts of fermentable carbohydrates to the large intestine or feeding diets containing prebiotic carbohydrates, i.e. fructose containing oligo- and/or polysaccharides, which stimulate beneficial microorganism. However, whilst the protective effect of the highly digestible cook rice diet have not been proved outside Australia, the concept of stimulating beneficial microorganism by fructose containing oligo- and polysaccharides have demonstrated protective effects both in Europe and Australia. © 2012 Elsevier B.V.

AUTHOR KEYWORDS: Carbohydrates; Pigs; Post-weaning enteric disorders; Prebiotic carbohydrates; Swine dysentery

Tranchida, F.a , Tchiakpe, L.b , Rakotoniaina, Z.a , Deyris, V.a , Ravion, O.c , Hiol, A.c

Long-term high fructose and saturated fat diet affects plasma fatty acid profile in rats

(2012) Journal of Zhejiang University: Science B, 13 (4), pp. 307-317.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863438412&partnerID=40&md5=3eddd9c5a077adf07dffdec48acac6c3)

[84863438412&partnerID=40&md5=3eddd9c5a077adf07dffdec48acac6c3](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863438412&partnerID=40&md5=3eddd9c5a077adf07dffdec48acac6c3)

AFFILIATIONS: Institute of Molecular Sciences of Marseilles, ISm2 UMR 7313, CNRS, Aix-Marseille University, 13397 Marseilles Cedex 20, France;

Laboratory of Nutrition-Dietetics, Faculty of Pharmacy, Aix-Marseille University, 13385 Marseilles Cedex 5, France;

Food Sciences, Department of Biotechnology Engineering, Institute of Technology, University of the French West Indies and Guiana, Saint-Claude 97120, France

ABSTRACT: As the consumption of fructose and saturated fatty acids (FAs) has greatly increased in western diets and is linked with an increased risk of metabolic syndrome, the aim of this study was to investigate the effects of a moderate (10 weeks) and a prolonged (30 weeks) high fructose and saturated

fatty acid (HFS) diet on plasma FA composition in rats. The effects of a few weeks of HFS diet had already been described, but in this paper we tried to establish whether these effects persist or if they are modified after 10 or 30 weeks. We hypothesized that the plasma FA profile would be altered between 10 and 30 weeks of the HFS diet. Rats fed with either the HFS or a standard diet were tested after 10 weeks and again after 30 weeks. After 10 weeks of feeding, HFS-fed rats developed the metabolic syndrome, as manifested by an increase in fasting insulinemia, total cholesterol and triglyceride levels, as well as by impaired glucose tolerance. Furthermore, the plasma FA profile of the HFS group showed higher proportions of monounsaturated FAs like palmitoleic acid [16:1(n-7)] and oleic acid [18:1(n-9)], whereas the proportions of some polyunsaturated n-6 FAs, such as linoleic acid [18:2(n-6)] and arachidonic acid [20:4(n-6)], were lower than those in the control group. After 30 weeks of the HFS diet, we observed changes mainly in the levels of 16:1(n-7) (decreased) and 20:4(n-6) (increased). Together, our results suggest that an HFS diet could lead to an adaptive response of the plasma FA profile over time, in association with the development of the metabolic syndrome. © Zhejiang University and Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012.

AUTHOR KEYWORDS: Adaptive response; High fructose and saturated fatty acid diet; Metabolic syndrome; Plasma fatty acids; Rats

Ishimoto, T.a , Lanaspa, M.A.a , Le, M.T.a , Garcia, G.E.a , Diggle, C.P.b , MacLean, P.S.c , Jackman, M.R.c , Asipu, A.b , Roncal-Jimenez, C.A.a , Kosugia, T.a , Rivarda, C.J.a , Maruyamad, S.d , Rodriguez-Iturbe, B.e , Sánchez-Lozada, L.G.f , Bonthron, D.T.b , Sauting, Y.Y.g , Johnson, R.J.a g h

Opposing effects of fructokinase C and A isoforms on fructose-induced metabolic syndrome in mice

(2012) Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 109 (11), pp. 4320-4325. Cited 1 time.

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84863279522&partnerID=40&md5=0479bf705e1443b49272f17b846dad86

AFFILIATIONS: Division of Renal Diseases and Hypertension, University of Colorado Denver, Aurora, CO 80045, United States;

Leeds Institute of Molecular Medicine, University of Leeds, Leeds, LS9 7TF, United Kingdom;

Division of Endocrinology, Colorado Nutrition Obesity Research Center, University of Colorado Denver, Aurora, CO, 80045, United States;

Department of Nephrology, Nagoya University Graduate School of Medicine, Nagoya, 466-8550, Japan;

Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas-Zulia, Hospital Universitario y Universidad del Zulia, 4001-A, Maracaibo, Venezuela;

Department of Nephrology, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Mexico City, 14080, Mexico;

Division of Nephrology and Hypertension, University of Florida, Gainesville, FL 32610, United States;

Division of Renal Diseases and Hypertension, University of Colorado Denver, Box C281, 12700 E 19th Ave., Aurora, CO 80045, United States

ABSTRACT: Fructose intake from added sugars correlates with the epidemic rise in obesity, metabolic syndrome, and nonalcoholic fatty liver disease. Fructose intake also causes features of metabolic syndrome in laboratory animals and humans. The first enzyme in fructose metabolism is fructokinase, which exists as two isoforms, A and C. Here we show that fructose-induced metabolic syndrome is prevented in mice lacking both isoforms but is exacerbated in mice lacking fructokinase A. Fructokinase C is expressed primarily in liver, intestine, and kidney and has high affinity for fructose, resulting in rapid metabolism and marked ATP depletion. In contrast, fructokinase A is widely distributed, has low affinity for fructose, and has less dramatic effects on ATP levels. By reducing the amount of fructose metabolism in the liver, fructokinase A protects against fructokinase C-

mediated metabolic syndrome. These studies provide insights into the mechanisms by which fructose causes obesity and metabolic syndrome.

AUTHOR KEYWORDS: Insulin; Ketohexokinase hepatic steatosis; Leptin

Aoyama, M.a , Isshiki, K.a , Kume, S.a , Chin-Kanasaki, M.a , Araki, H.a , Araki, S.-I.a , Koya, D.b , Haneda, M.c , Kashiwagi, A.a , Maegawa, H.a , Uzu, T.a

Fructose induces tubulointerstitial injury in the kidney of mice

(2012) Biochemical and Biophysical Research Communications, 419 (2), pp. 244-249.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84857993507&partnerID=40&md5=9c0424294a11fde8af4b9e084aa2c2e1)

[84857993507&partnerID=40&md5=9c0424294a11fde8af4b9e084aa2c2e1](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84857993507&partnerID=40&md5=9c0424294a11fde8af4b9e084aa2c2e1)

AFFILIATIONS: Department of Medicine, Shiga University of Medical Science, Otsu, Shiga, Japan;

Division of Endocrinology and Metabolism, Kanazawa Medical University, Kahoku-Gun, Ishikawa, Japan;

Department of Medicine, Asahikawa Medical University, Asahikawa, Hokkaido, Japan

ABSTRACT: Fructose induces several kinds of human metabolic disorders; however, information regarding fructose-induced kidney injury is still limited. This study examined fructose-induced kidney injury in mice and clarified the differential susceptibility of three mouse strains: C57Bl/6J, CBA/JN and DBA/2N. In this study all mice were fed with an equal calorie count for sixteen weeks to remove the influence of total energy intake from metabolic effects by fructose-feeding. Only DBA/2N mice, but not C57Bl/6J and CBA/JN mice, fed with fructose displayed tubulointerstitial fibrosis localized on the outer cortex of the kidney together with the increase of mRNA expression of Kim1 and Ngal in the absence of distinct glomerular lesions and albuminuria - decidedly different from diabetic nephropathy. In time-course study of DBA/2N mice fed with fructose diet, the inflammation and fibrosis in the outer cortex of the kidney

were enhancing after eight weeks, in parallel with the accumulation of oxidative stress. This progression of renal damage in DBA/2N mice was accompanied with increasing mRNA expression of GLUT5. These results suggest that the responsiveness of GLUT5 expression to fructose at the kidney is one of pivotal roles for the progression of fructose-induced kidney injury. © 2012 Elsevier Inc.

AUTHOR KEYWORDS: DBA/2N mice; Fructose; GLUT5; Kethexokinase; Kidney injury; Oxidative stress

Collison, K.S.a , Zaidi, M.Z.a , Saleh, S.M.a , Makhoul, N.J.a , Inglis, A.a , Burrows, J.b , Araujo, J.A.b , Al-Mohanna, F.A.a

Nutrigenomics of hepatic steatosis in a feline model: Effect of monosodium glutamate, fructose, and Trans-fat feeding

(2012) Genes and Nutrition, 7 (2), pp. 265-280.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84860738550&partnerID=40&md5=e81dc00756588154e3b7c5abb10804ed)

[84860738550&partnerID=40&md5=e81dc00756588154e3b7c5abb10804ed](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84860738550&partnerID=40&md5=e81dc00756588154e3b7c5abb10804ed)

AFFILIATIONS: Cell Biology and Diabetes Research Unit, Department of Biological and Medical Research, King Faisal Specialist Hospital and Research Centre, P. O. Box 3354, Riyadh 11211, Saudi Arabia;

VivoCore Inc., Toronto, ON, Canada

ABSTRACT: Nonalcoholic fatty liver disease begins with a relatively benign hepatic steatosis, often associated with increased adiposity, but may progress to a more severe nonalcoholic steatohepatitis with inflammation. A subset of these patients develops progressive fibrosis and ultimately cirrhosis. Various dietary components have been shown to contribute to the development of liver disease, including fat, sugars, and neonatal treatment with high doses of monosodium glutamate (MSG). However, rodent models of progressive disease have been disappointing, and alternative animal models of diet-induced liver disease would be desirable, particularly if they contribute to our knowledge of changes in gene expression as a result of dietary manipulation. The domestic

cat has previously been shown to be an appropriate model for examining metabolic changes-associated human diseases such as diabetes. Our aim was therefore to compare changes in hepatic gene expression induced by dietary MSG, with that of a diet containing Trans-fat and high fructose corn syrup (HFCS), using a feline model. MSG treatment increased adiposity and promoted hepatic steatosis compared to control ($P < 0.05$). Exposure to Trans-fat and HFCS promoted hepatic fibrosis and markers of liver dysfunction. Affymetrix microarray analysis of hepatic gene expression showed that dietary MSG promoted the expression of genes involved in cholesterol and steroid metabolism. Conversely, Trans-fat and HFCS feeding promoted the expression of genes involved in lipolysis, glycolysis, liver damage/regeneration, and fibrosis. Our feline model examining gene-diet interactions (nutrigenomics) demonstrates how dietary MSG, Trans-fat, and HFCS may contribute to the development of hepatic steatosis. © Springer-Verlag 2011.

AUTHOR KEYWORDS: Adiposity; Hepatic steatosis; High fructose corn syrup (HFCS); Insulin; Monosodium glutamate (MSG); Nutrigenomics; Trans-fatty acids (TFA)

Dallongeville, J.

**Soft drinks consumption: Relationship with overweight and obesity
[Consommation de boissons sucrées: Relation avec la surcharge
pondérale et l'obésité]**

(2012) Cahiers de Nutrition et de Diététique, 47 (2), pp. 66-71.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84859524846&partnerID=40&md5=7834c494d236d07cf2be276ab1723b10)

[84859524846&partnerID=40&md5=7834c494d236d07cf2be276ab1723b10](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84859524846&partnerID=40&md5=7834c494d236d07cf2be276ab1723b10)

AFFILIATIONS: Inserm U744, Service d'Épidémiologie et Santé Publique, Institut Pasteur de Lille, 1, rue du Pr-Calmette, 59019 Lille Cedex, France

ABSTRACT: The parallel progression in obesity prevalence and consumption of soft drinks in US has been a matter of concern for scientific authorities. In France, soft drinks consumption has been growing during past decades even if

in lesser proportions than in North America. Due to multiple biases, observational epidemiology does not allow firm conclusions on a relationship between soft drinks consumption and overweight. Intervention studies in normal subjects show that excessive consumption of soft drinks during short periods of time (3 to 12 weeks) are followed by modest but significant weight gain (0.2 kg/1000 kJ). Educational programs in primary school setting aimed at reducing soft drinks have limited impact, mostly due to their limited ability to change consumption habits. However some data are suggesting that children the more at risk (i.e. those who are overweight and regular soft drinks consumers) can benefit from nutritional intervention. Other studies are certainly needed for a better understanding of the relationships between soft drink consumption and overweight. © 2012 Société française de nutrition. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

AUTHOR KEYWORDS: Beverages; Children; Food consumption; Fructose; Obesity; Saccharose; Sugar; Weight

Kostogryś, R.B.a , Franczyk-zarów, M.a , Maślak, E.a b , Gajda, M.c , Mateuszuk, T.b , Jackson, C.L.d , Chłopicki, S.b e

Low carbohydrate, high protein diet promotes atherosclerosis in apolipoprotein E/low-density lipoprotein receptor double knockout mice (apoE/LDLR -/-)

(2012) *Atherosclerosis*, 223 (2), pp. 327-331.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864777899&partnerID=40&md5=b1fcef98e118f77470f2fbb7c5d9811d)

[84864777899&partnerID=40&md5=b1fcef98e118f77470f2fbb7c5d9811d](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864777899&partnerID=40&md5=b1fcef98e118f77470f2fbb7c5d9811d)

AFFILIATIONS: Department of Human Nutrition, Faculty of Food Technology, Agricultural University of Kraków, Ul. Balicka 122, 30-149 Kraków, Poland; Jagiellonian Centre for Experimental Therapeutics (JCET), Jagiellonian University, Ul. Bobrzyńskiego 14, Kraków, Poland;

Department of Histology, Jagiellonian University Medical College, Ul. Kopernika 7, 31-034 Kraków, Poland;

Bristol Heart Institute, University of Bristol, Level 7, Bristol Royal Infirmary, Bristol BS2 8HW, United Kingdom;

Department of Experimental Pharmacology, Jagiellonian University Medical College, Ul. Grzegórzecka 16, 31-531 Kraków, Poland

ABSTRACT: Although in apoE/LDLR^{-/-} mice atherosclerotic plaques develop spontaneously, various atherogenic diets (e.g. Western diet) are frequently used to accelerate the disease in this model. The objective of this study was to compare the effects on atherosclerosis of Western diet and other types of high-fat, high cholesterol, hypertriglyceridemic diets with the effects of the low carbohydrate, high protein (LCHP) diet. 16-18 week old mice with pre-established atherosclerosis were assigned to experimental groups and fed for the next 10 weeks with control diet, margarine diet (margarine 7%), hypertriglyceridemic diet (fructose 62%), high-fat diet (Western diet), high cholesterol diet (egg yolk diet) or with LCHP diet. No differences in body weight were observed among experimental groups. Plasma cholesterol concentration was significantly increased in egg yolk diet- and LCHP diet-fed apoE/LDLR^{-/-} mice as compared to other types of diets. Plasma concentration of triacylglycerols was significantly elevated in egg yolk diet- and LCHP diet-fed apoE/LDLR^{-/-} mice. The area of atherosclerotic plaques in the aortic root was substantially increased in LCHP diet-fed mice as compared to other types of diets. Furthermore, in brachiocephalic arteries of LCHP diet-fed mice there was evidence of plaque rupture. In conclusion, the LCHP diet promoted atherosclerosis in apoE/LDLR^{-/-} mice more intensively than classical Western diet and favored the development of unstable lesions. © 2012 Elsevier Ireland Ltd.

AUTHOR KEYWORDS: ApoE/LDL^{-/-} mice; Atherosclerosis; Diet

Kawanishi, N.a b , Yano, H.c , Mizokami, T.a , Takahashi, M.a , Oyanagi, E.d , Suzuki, K.e

Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice

(2012) *Brain, Behavior, and Immunity*, 26 (6), pp. 931-941.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863873773&partnerID=40&md5=3343cf3b20f376d74f118fb22ca538b1)

[84863873773&partnerID=40&md5=3343cf3b20f376d74f118fb22ca538b1](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863873773&partnerID=40&md5=3343cf3b20f376d74f118fb22ca538b1)

AFFILIATIONS: Graduate School of Sport Sciences, Waseda University, Tokorozawa, Saitama, Japan;

Japan Society for the Promotion of Sciences, Tokyo, Japan;

Department of Health and Sports Science, Kawasaki University of Medical Welfare, Kurashiki, Okayama, Japan;

Department of Cytology and Histology, Okayama University Graduate School, Medicine Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama, Japan;

Faculty of Sport Sciences, Waseda University, Tokorozawa Saitama, Japan

ABSTRACT: Nonalcoholic steatohepatitis, which is considered the hepatic event in metabolic syndrome, was recently associated with the innate immune system. Although regular exercise reduces hepatic injury markers like serum alanine aminotransferase (ALT) levels, the mechanisms regulating the effects of exercise on steatohepatitis are unclear. This study aimed to clarify whether exercise training suppresses hepatic injury, inflammation, and fibrosis by suppressing macrophage infiltration. Male C57BL/6J (4-week old) mice were randomly divided into four groups: normal diet (ND) control (. n=. 7), ND exercise (. n=. 5), high-fat diet and high-fructose water (HFF) control (. n=. 11), and HFF exercise (. n=. 11) groups. Mice were fed the ND or HFF from 4 to 20. weeks of age. The exercise groups were trained on a motorized treadmill for 60. min/day, five times/week. The nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and plasma ALT activity, indicators of liver injury, were increased in HFF control mice but were attenuated in HFF exercise mice. Hepatic inflammation, indicated by hepatic tumor necrosis factor (TNF)- α levels and hepatic resident macrophage infiltration, was significantly lower in HFF exercise mice than in HFF control mice. Hepatic fibrosis markers (histological hepatic fibrosis detected by Sirius red and α -smooth muscle actin staining and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 mRNA) were attenuated in HFF exercise mice compared with HFF control mice. These results suggest that exercise

training reduces hepatic inflammation, injury, and fibrosis by suppressing macrophage infiltration. © 2012 Elsevier Inc.

AUTHOR KEYWORDS: Chemokine; Exercise training; Fatty liver; Hepatic fibrosis; Hepatic inflammation; Macrophage

Tsuchiya, H.a , Ebata, Y.a , Sakabe, T.b , Hama, S.a , Kogure, K.a , Shiota, G.b

High-fat, high-fructose diet induces hepatic iron overload via a hepcidin-independent mechanism prior to the onset of liver steatosis and insulin resistance in mice

(2012) *Metabolism: Clinical and Experimental*, . Article in Press.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864270641&partnerID=40&md5=ca470375defaaec472bc0e640f0c4d3a)

[84864270641&partnerID=40&md5=ca470375defaaec472bc0e640f0c4d3a](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864270641&partnerID=40&md5=ca470375defaaec472bc0e640f0c4d3a)

AFFILIATIONS: Department of Biophysical Chemistry, Kyoto Pharmaceutical University, Misasagi Nakauchi-cho 5, Yamashina-ku, Kyoto, 607-8414, Japan; Department of Genetic Medicine and Regenerative Therapeutics, Division of Molecular and Genetic Medicine, Graduate School of Medicine, Tottori University, Nishi-cho 86, Yonago, 683-8501, Japan

ABSTRACT: Objective: Excess iron deposition in tissues leads to increased oxidative stress. The clinical observation that non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is frequently associated with hepatic iron overload (HIO) indicates that iron-induced oxidative stress may be related to NAFLD pathology. Decreased expression of hepcidin, a hepatic hormone that suppresses dietary iron absorption in the duodenum, is frequently observed in NAFLD patients and has been postulated to be a cause of HIO. Materials/Methods: Because dietary fat and fructose intake play roles in the onset of NAFLD, we fed C57BL/6J mice a high-fat, high-fructose (HFHFr) diet for 16 weeks to study the relationship between hepatic iron content and NAFLD. Results: Within 4 weeks after the start of the experiment, the mice exhibited significant increases in hepatic free fatty acid (FFA) content, serum insulin levels, and the homeostasis model

assessment of insulin resistance. Interestingly, hepatic iron content and oxidative stress significantly increased with the HFHF diet 2 weeks earlier than hepatic FFA accumulation and decreased insulin sensitivity. Moreover, hepatic hepcidin expression was significantly downregulated, as is also observed in NAFLD patients, but much later than the onset of HIO. Conclusions: Accordingly, our data demonstrated that HIO may have a pathogenic role in the onset of liver steatosis and insulin resistance. Moreover, distinct mechanisms, in addition to hepcidin, may underlie NAFLD-related HIO. These data suggest that the HFHF diet can be used for establishing a suitable model to study the precise mechanism of HIO in NAFLD patients. © 2012 Elsevier Inc. All rights reserved.

AUTHOR KEYWORDS: Ferroportin; Free fatty acid; Hemojuvelin; Hepcidin

Bochi, G.V.a b , Torbitz, V.D.a , Cargnin, L.P.a , Sangoi, M.B.a c , Santos, R.C.V.d , Gomes, P.e , Moresco, R.N.a b c

Fructose-1,6-Bisphosphate and N-Acetylcysteine Attenuate the Formation of Advanced Oxidation Protein Products, a New Class of Inflammatory Mediators, In Vitro

(2012) Inflammation, pp. 1-7. Article in Press.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863487814&partnerID=40&md5=35595976986b456ac916a33d049d7bf4)

[84863487814&partnerID=40&md5=35595976986b456ac916a33d049d7bf4](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863487814&partnerID=40&md5=35595976986b456ac916a33d049d7bf4)

AFFILIATIONS: Laboratorio de Bioquímica Clínica, Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Centro de Cien, Universidade Federal de Santa Maria, Avenida Roraima 1000, Prédio 26, Sala 1401, Camobi, Santa Maria, 97105-900, Brazil;

Programa de Pós-Graduação em Farmacologia, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Brazil;

Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Brazil;

Laboratório de Microbiologia, Ciências da Saúde, Centro Universitário Franciscano, UNIFRA, Santa Maria, Brazil;

Programa de Pós-Graduação em Nanociências, Centro Universitário Franciscano, UNIFRA, Santa Maria, Brazil

ABSTRACT: The accumulation of advanced oxidation protein products (AOPP) has been linked to several pathological conditions. Previous studies have identified AOPP as a novel biomarker of oxidative damage to proteins and a novel class of mediator of inflammation. The aim of this study was to determine the effects of fructose-1,6-bisphosphate (FBP) and N-acetylcysteine (NAC) as well as the synergistic effect of both treatments on the formation of AOPP in vitro. For this purpose, we incubated the human serum albumin (HSA) with various hypochlorous acid (HOCl) concentrations to produce albumin-advanced oxidation protein products (HSA-AOPP). Both FBP and NAC were capable of inhibiting the formation of HOCl-induced AOPP in a concentration-dependent manner. The synergistic effect promoted by the association of these drugs showed to be more effective than when tested alone. Thus, both FBP and NAC may be good candidates to mitigate and neutralize pro-inflammatory and pro-oxidant effects of AOPP in several diseases. © 2012 Springer Science+Business Media, LLC.

AUTHOR KEYWORDS: advanced oxidation protein products; fructose-1,6-bisphosphate; inflammation; N-acetylcysteine; oxidative stress

Tappy, L.a b , Mittendorfer, B.c

Fructose toxicity: Is the science ready for public health actions?

(2012) Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 15 (4), pp. 357-361.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862134901&partnerID=40&md5=6fcd7259b5e5490fe99e41f8a941d87a)

[84862134901&partnerID=40&md5=6fcd7259b5e5490fe99e41f8a941d87a](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862134901&partnerID=40&md5=6fcd7259b5e5490fe99e41f8a941d87a)

AFFILIATIONS: Department of Physiology, University of Lausanne, 7, rue du Bugnon, CH-1005 Lausanne, Switzerland;

Service of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Switzerland;

Center for Human Nutrition, Department of Internal Medicine, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, United States

ABSTRACT: Purpose of review: The assumption that fructose may be toxic and involved in the pathogenesis of noncommunicable diseases such as obesity, diabetes mellitus, dyslipidemia, and even cancer has resulted in the call for public health action, such as introducing taxes on sweetened beverages. This review evaluates the scientific basis for such action. Recent findings: Although some studies hint towards some potential adverse effects of excessive fructose consumption especially when combined with excess energy intake, the results from clinical trials do not support a significant detrimental effect of fructose on metabolic health when consumed as part of a weight-maintaining diet in amounts consistent with the average-estimated fructose consumption in Western countries. However, definitive studies are missing. Summary: Public health policies to eliminate or limit fructose in the diet should be considered premature. Instead, efforts should be made to promote a healthy lifestyle that includes physical activity and nutritious foods while avoiding intake of excess calories until solid evidence to support action against fructose is available. Public health is almost certainly to benefit more from policies that are aimed at promoting what is known to be good than from policies that are prohibiting what is not (yet) known to be bad. © 2012 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins.

AUTHOR KEYWORDS: diabetes; fructose; hypertriglyceridemia; insulin resistance; nonalcoholic fatty liver disease; obesity; sugar

Spruss, A., Kanuri, G., Stahl, C., Bischoff, S.C., Bergheim, I.

Metformin protects against the development of fructose-induced steatosis in mice: Role of the intestinal barrier function

(2012) Laboratory Investigation, 92 (7), pp. 1020-1032.

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84862999195&partnerID=40&md5=c0f7bf9c92e0e3d03e88cd14ac84ca4b

AFFILIATIONS: Department of Nutritional Medicine (180 A), University of Hohenheim, Fruwirthstrasse 12, Stuttgart 70599, Germany

ABSTRACT: To test the hypothesis that metformin protects against fructose-induced steatosis, and if so, to elucidate underlying mechanisms, C57BL/6J mice were either fed 30% fructose solution or plain water for 8 weeks. Some of the animals were concomitantly treated with metformin (300 mg/kg body weight/day) in the drinking solution. While chronic consumption of 30% fructose solution caused a significant increase in hepatic triglyceride accumulation and plasma alanine-aminotransferase levels, this effect of fructose was markedly attenuated in fructose-fed mice concomitantly treatment with metformin. The protective effects of the metformin treatment on the onset of fructose-induced non-alcoholic fatty liver disease (n = AFLD) were associated with a protection against the loss of the tight junction proteins occludin and zonula occludens 1 in the duodenum of fructose-fed mice and the increased translocation of bacterial endotoxin found in mice only fed with fructose. In line with these findings, in metformin-treated fructose-fed animals, hepatic expression of genes of the toll-like receptor-4-dependent signalling cascade as well as the plasminogen-activator inhibitor/cMet-regulated lipid export were almost at the level of controls. Taken together, these data suggest that metformin not only protects the liver from the onset of fructose-induced NAFLD through mechanisms involving its direct effects on hepatic insulin signalling but rather through altering intestinal permeability and subsequently the endotoxin-dependent activation of hepatic Kupffer cells. © 2012 USCAP, Inc All rights reserved.

AUTHOR KEYWORDS: endotoxin; MMPs; NAFLD; sugar; tight junction

Jin, R.a b , Le, N.-A.a b , Liu, S.c , Epperson, M.F.c , Ziegler, T.R.a , Welsh, J.A.h i , Jones, D.P.a , McClain, C.J.d e f g , Vos, M.B.h i

Children with NAFLD are more sensitive to the adverse metabolic effects of fructose beverages than children without NAFLD

(2012) Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 97 (7), pp. E1088-E1098.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863580211&partnerID=40&md5=35cbd108a595faec95960dd7878cc21a)

[84863580211&partnerID=40&md5=35cbd108a595faec95960dd7878cc21a](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84863580211&partnerID=40&md5=35cbd108a595faec95960dd7878cc21a)

AFFILIATIONS: Department of Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA 30307, United States;

Atlanta VA Medical Center, Decatur, GA 30033, United States;

Statistics Department, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA 30307, United States;

Department of Medicine, University of Louisville Medical Center, Louisville, KY 40402, United States;

Department of Pharmacology and Toxicology, University of Louisville Medical Center, Louisville, KY 40402, United States;

University of Louisville Alcohol Research Center, Louisville, KY 40292, United States;

Louisville VA Medical Center, Louisville, KY 40206, United States;

Department of Pediatrics, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA 30307, United States;

Children's Healthcare of Atlanta, Atlanta, GA 30322, United States

ABSTRACT: Context: Dietary fructose induces unfavorable lipid alterations in animal models and adult studies. Little is known regarding metabolic tolerance of dietary fructose in children. Objectives: The aim of the study was to evaluate whether dietary fructose alters plasma lipids in children with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and in healthy children. Design and Setting: We performed a 2-d, crossover feeding study at the Inpatient Clinical Interaction Site of the Atlanta Clinical and Translational Science Institute at Emory University Hospital. Participants and Intervention: Nine children with NAFLD and 10 matched controls without NAFLD completed the study. We assessed plasma lipid levels over two nonconsecutive, randomly assigned,

24-h periods under isocaloric, isonitrogenous conditions with three macronutrient-balanced, consecutive meals and either: 1) a fructose-sweetened beverage (FB); or 2) a glucose beverage (GB) being consumed with each meal. Main Outcome Measures: Differences in plasma glucose, insulin, triglyceride, apolipoprotein B, high-density lipoprotein cholesterol, and nonesterified free fatty acid levels were assessed using mixed models and 24-h incremental areas under the time-concentration curve. Results: After FB, triglyceride incremental area under the curve was higher vs. after GB both in children with NAFLD (P = 0.011) and those without NAFLD (P = 0.027); however, incremental response to FB was greater in children with NAFLD than those without NAFLD (P = 0.019). For all subjects, high-density lipoprotein cholesterol declined in the postprandial and overnight hours with FB, but not with GB (P = 0.0006). Nonesterified fatty acids were not impacted by sugar but were significantly higher in NAFLD. Conclusions: The dyslipidemic effect of dietary fructose occurred in both healthy children and those with NAFLD; however, children with NAFLD demonstrated increased sensitivity to the impact of dietary fructose. Copyright © 2012 by The Endocrine Society.

Zhou, K., Kumar, U., Yuen, V.G., McNeill, J.H.

The effects of phentolamine on fructose-fed rats

(2012) Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 90 (8), pp. 1075-1085.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864188498&partnerID=40&md5=46d864347ff839abd036178302447f31)

[84864188498&partnerID=40&md5=46d864347ff839abd036178302447f31](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864188498&partnerID=40&md5=46d864347ff839abd036178302447f31)

AFFILIATIONS: University of British Columbia, Faculty of Pharmaceutical Sciences, 2146 East Mall, Vancouver, BC V6T 1Z3, Canada

ABSTRACT: Metabolic syndrome (MS) is a combination of medical disorders that increase the risk of developing cardiovascular disease and diabetes. MS is associated with obesity, increased blood pressure, hyperlipidemia, and hyperglycemia. This study was designed to investigate the pharmacological

profile of phentolamine, a nonselective α adrenergic receptor antagonist, in the prevention of increased blood pressure in fructose-fed rats. Phentolamine prevented the fructose-induced increase in systolic blood pressure without affecting insulin sensitivity and major metabolic parameters. The levels of plasma noradrenaline and angiotensin II, 2 proposed contributors to the development of fructose-induced elevated blood pressure, were examined. Neither noradrenaline nor angiotensin II levels were affected by phentolamine treatment. Since overproduction of nitric oxide has been shown to lead to an elevation in peroxynitrite, the role of oxidative stress, a proposed mechanism of fructose-induced elevated blood pressure and insulin resistance, was examined by measuring plasma levels of total nitrate/nitrite. Plasma nitrate/nitrite was significantly elevated in all fructose-fed animals, regardless of treatment with phentolamine. Another proposed contributor toward fructose-induced MS is an elevation in uric acid levels. In this experiment, plasma levels of uric acid were found to be increased by dietary fructose and were unaffected by phentolamine treatment.

AUTHOR KEYWORDS: Adrenaline; Angiotensin II; Elevated blood pressure; Metabolic syndrome; Oxidative stress; Uric acid

Gerber, P.A., Berneis, K.

Regulation of low-density lipoprotein subfractions by carbohydrates

(2012) Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 15 (4), pp. 381-385.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862130287&partnerID=40&md5=85b8b61cff249e839838f6727b4c7670)

[84862130287&partnerID=40&md5=85b8b61cff249e839838f6727b4c7670](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862130287&partnerID=40&md5=85b8b61cff249e839838f6727b4c7670)

AFFILIATIONS: Division of Endocrinology, Diabetes, Clinical Nutrition, University Hospital Zurich, Ramistrasse 100, Zurich 8091, Switzerland

ABSTRACT: Purpose of review: This article aims at reviewing the recent findings that have been made concerning the crosstalk of carbohydrate metabolism with the generation of small, dense low-density lipoprotein (LDL)

particles, which are known to be associated with an adverse cardiovascular risk profile. Recent findings: Studies conducted during the past few years have quite unanimously shown that the quantity of carbohydrates ingested is associated with a decrease of LDL particle size and an increase in its density. Conversely, diets that aim at a reduction of carbohydrate intake are able to improve LDL quality. Furthermore, a reduction of the glycaemic index without changing the amount of carbohydrates ingested has similar effects. Diseases with altered carbohydrate metabolism, for example, type 2 diabetes, are associated with small, dense LDL particles. Finally, even the kind of monosaccharide the carbohydrate intake consists of is important concerning LDL particle size: fructose has been shown to alter the LDL particle subclass profile more adversely than glucose in many recent studies. Summary: LDL particle quality, rather than its quantity, is affected by carbohydrate metabolism, which is of clinical importance, in particular, in the light of increased carbohydrate consumption in today's world. © 2012 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins.

AUTHOR KEYWORDS: carbohydrates; cardiovascular risk; fructose; low-density lipoprotein

Johnson, R.J.a , Thomas, J.b , Lanaspa, M.A.c

Impact of beverage content on health and the kidneys

(2012) Nutrition Today, 47 (4 SUPPL.1), pp. S22-S26.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864829313&partnerID=40&md5=eddc9793402376d4dd6ff52fcd82d9bc)

[84864829313&partnerID=40&md5=eddc9793402376d4dd6ff52fcd82d9bc](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864829313&partnerID=40&md5=eddc9793402376d4dd6ff52fcd82d9bc)

AFFILIATIONS: Department of Medicine, Division of Kidney Diseases and Hypertension, University of Colorado in Denver, 1250 14th St, Denver, CO 80217, United States;

Division of Renal Diseases and Hypertension, University of Colorado in Denver Conducting Research, United States;

Division of Renal Diseases, University of Colorado in Denver, United States

ABSTRACT: The last 50 years have witnessed an epidemic rise in obesity, diabetes, high blood pressure, and chronic kidney disease. Some animal research suggests the epidemic may in part be triggered by sugar. Sugar contains glucose and fructose, and studies suggest it is the fructose component that may have a role in chronic disease development. Animal studies indicate that fructose is distinct from other sugars by its ability to cause transient adenosine triphosphate (ATP) depletion in the cell with uric acid generation. The administration of fructose, or the raising of uric acid, can induce kidney disease and accelerate established kidney disease in animals. Therefore, we believe that the greatest risk from sugar is when it is given as a soft drink, as the rapidity of ingestion relates directly to the concentration of fructose that the cells are exposed to and hence govern the degree of ATP depletion and uric acid generation. Restricting sugar-sweetened beverages may be one strategy to combat obesity, diabetes, high blood pressure, and kidney disease, but human intervention studies are needed to support the theory. © 2012 Lippincott Williams & Wilkins.

Wagnerberger, S., Spruss, A., Kanuri, G., Volynets, V., Stahl, C., Bischoff, S.C., Bergheim, I.

Toll-like receptors 1-9 are elevated in livers with fructose-induced hepatic steatosis

(2012) British Journal of Nutrition, 107 (12), pp. 1727-1738. Cited 1 time.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84860338195&partnerID=40&md5=559510dd7c070a3a031a6740601ce62c)

[84860338195&partnerID=40&md5=559510dd7c070a3a031a6740601ce62c](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84860338195&partnerID=40&md5=559510dd7c070a3a031a6740601ce62c)

AFFILIATIONS: Department of Nutritional Medicine, University of Hohenheim (180 A), Fruwirthstrasse 12, 70599 Stuttgart, Germany

ABSTRACT: Studies in animals and human subjects indicate that gut-derived bacterial endotoxins may play a critical role in the development of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). In the present study, we investigated if the liver is also sensitised by other microbial components during the onset of fructose-induced steatosis in a mouse model. C57BL/6 mice were either fed

with 30 % fructose solution or tap water (control) with or without antibiotics for 8 weeks. Expression of toll-like receptors (TLR)1-9, TNF- $\bar{I}\pm$, inducible NO synthase (iNOS), myeloid differentiation factor 88 (MyD88) and number of F4/80 positive cells in the liver were assessed. Occludin protein, DNA of microbiota in the small and large intestine and retinol binding protein 4 (RBP4) in plasma were analysed using Western blot, DNA fingerprinting and ELISA, respectively. F4/80 positive cells were determined by immunohistochemistry. The accumulation of TAG found in the livers of fructose-fed mice was associated with a significant induction of TLR 1-4 and 6-8. Plasma RBP4 concentration and hepatic mRNA expression levels of TNF- $\bar{I}\pm$, iNOS, MyD88 and number of F4/80 positive cells of fructose-fed animals were significantly higher than those of controls; however, these effects of fructose were attenuated in antibiotic-treated mice. Whereas protein concentration of occludin was lower in the duodenum of fructose-treated mice, no systematic alterations of microbiota were found in this part of the intestine. Taken together, these data support the hypothesis that (1) an increased intestinal translocation of microbial components and (2) an increased number of F4/80 positive cells and induction of several TLR and dependent pathways (e.g. MyD88 and iNOS) may be involved in the onset of fructose-induced NAFLD. © 2011 The Authors.

AUTHOR KEYWORDS: Fructose; Non-alcoholic fatty liver disease; Occludin; Toll-like receptor

Wagnerberger, S.a , Spruss, A.a , Kanuri, G.a , Stahl, C.a , Schröder, M.b , Vetter, W.b , Bischoff, S.C.a , Bergheim, I.a

Lactobacillus casei Shirota protects from fructose-induced liver steatosis: A mouse model

(2012) Journal of Nutritional Biochemistry, . Article in Press.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862663740&partnerID=40&md5=31ee734c339a4d7c19af93e99cc1c92b)

[84862663740&partnerID=40&md5=31ee734c339a4d7c19af93e99cc1c92b](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862663740&partnerID=40&md5=31ee734c339a4d7c19af93e99cc1c92b)

AFFILIATIONS: Department of Nutritional Medicine (180 a), University of Hohenheim, Fruwirthstrasse 12, 70599 Stuttgart, Germany;

Department of Food Chemistry (170 b), University of Hohenheim, 70599 Stuttgart, Germany

ABSTRACT: To test the hypothesis that *Lactobacillus casei* Shirota (Lcs) protects against the onset of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in a mouse model of fructose-induced steatosis, C57BL/6J mice were either fed tap water or 30% fructose solution +/- Lcs for 8 weeks. Chronic consumption of 30% fructose solution led to a significant increase in hepatic steatosis as well as plasma alanine-aminotransferase (ALT) levels, which was attenuated by treatment with Lcs. Protein levels of the tight junction protein occludin were found to be markedly lower in both fructose treated groups in the duodenum, whereas microbiota composition in this part of the intestine was not affected. Lcs treatment markedly attenuated the activation of the Toll-like receptor (TLR) 4 signalling cascade found in the livers of mice only treated with fructose. Moreover, in livers of fructose fed mice treated with Lcs peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)- γ activity was markedly higher than in mice only fed fructose. Taken together, the results of the present study suggest that the dietary intake of Lcs protects against the onset of fructose-induced NAFLD through mechanisms involving an attenuation of the TLR-4-signalling cascade in the liver. © 2012 Elsevier Inc. All rights reserved.

AUTHOR KEYWORDS: Fatty liver; Fructose; *Lactobacillus casei* Shirota; PPAR γ ; TLR-4

Hsia, C.-H.a , Wang, C.-H.b , Kuo, Y.-W.c , Ho, Y.-J.d , Chen, H.-L.c e

Fructo-oligosaccharide systemically diminished d-galactose-induced oxidative molecule damages in BALB/cJ mice

(2012) British Journal of Nutrition, 107 (12), pp. 1787-1792.

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84862530801&partnerID=40&md5=ec6276541d4691aa1441adc2098bef0e

AFFILIATIONS: Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Changhua Christian Hospital, Changhua, Taiwan;

Department of Food and Nutrition, Providence University, Taichung, Taiwan;

School of Nutrition, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan;

School of Psychology, Chung Shan Medical University, No. 110, Sec. 1 Jianguo N. Road, Taichung City 402, Taiwan;

Department of Nutrition, Chung Shan Medical University Hospital, No. 110, Sec. 1, Jianguo N. Road, Taichung City 402, Taiwan

ABSTRACT: Subcutaneous (s.c.) d-galactose (DG) treatment has been shown to facilitate the development of biomarkers for Alzheimer's disease in C57BL/6J mice. The aim of the present study was to determine whether this treatment in young BALB/cJ mice, another mouse strain, enhanced oxidative stress to similar extents shown in older mice, and to further determine the effects of fructo-oligosaccharide (FO), a prebiotic fibre and vitamin E (antioxidant control) on the DG-induced oxidative damage of lipids, proteins and mitochondrial DNA, and erythrocyte antioxidant enzyme activities. Mice (12 weeks of age, n 40) were divided into four groups: vehicle (s.c. saline)+control **(modified rodent chow); DG (s.c. 1•2 g/kg body weight)+control; DG+FO (5 %, w/w); DG+vitamin E (α-tocopherol, 0•2 %).** Then, the animals were killed after 52 d of treatment. Another natural ageing (NA) group without any injection was killed at 47 weeks of age, which served as an aged control. The results indicated that the DG treatment enhanced malonaldehyde dimethyl acetal (MDA) levels in the plasma, liver and cerebral cortex, and protein carbonyl levels in the liver and hippocampus to similar levels shown in the NA group. FO, similar to α-tocopherol, systemically normalised DG-induced elevations in the levels of MDA in the plasma, liver and cerebral cortex, protein carbonyls in the liver and hippocampus, hepatic mitochondrial 8-oxo-deoxyguanosine and erythrocyte superoxide dismutase activity. In conclusion, the s.c. DG treatment in younger BALB/cJ mice resembled the oxidative status in older mice. FO supplementation systemically prevented DG-induced

oxidative stress, probably through its fermentation products and prebiotic effect. © 2011 The Authors.

AUTHOR KEYWORDS: 8-Oxo-deoxyguanosine; d-Galactose; Fructo-oligosaccharides; Malonaldehyde dimethyl acetal; Protein carbonyls

Botezelli, J.D., Cambri, L.T., Ghezzi, A.C., Dalia, R.A., Voltarelli, F.A., Mello, M.A.R.

Fructose consumption leads to reduced aerobic capacity and to liver injury in rats

(2012) *Lipids in Health and Disease*, p. 78. Article in Press.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862302929&partnerID=40&md5=8d93010d2acf9c3cfbf23ee712b239d4)

[84862302929&partnerID=40&md5=8d93010d2acf9c3cfbf23ee712b239d4](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862302929&partnerID=40&md5=8d93010d2acf9c3cfbf23ee712b239d4)

ABSTRACT: This study aimed to evaluate the effect of chronic fructose consumption on markers of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), lipid peroxidation and liver damage in Wistar rats. We separated twenty-eight rats into two groups according to diet: a control group (C) (balanced diet) and a fructose group (F) (fed a diet containing fructose as 60% of the total caloric intake). The animals were fed these diets for 60 d (d 120 to 180). We performed insulin, glucose and fructose tolerance tests as well as a minimum lactate test, for aerobic capacity evaluation, at d 120 and 180. At the end of the experiment, sixteen animals were euthanized, and the following main variables were analysed: aerobic capacity, the serum aspartate aminotransferase (AST) to alanine aminotransferase (ALT) ratio, serum and liver triglyceride concentrations, serum and liver thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) concentrations, serum and liver catalase and superoxide dismutase (SOD) activity and haematoxylin-eosin histology (HE) in hepatocytes. The remaining twelve animals were submitted to an analysis of their hepatic lipogenic rate. The animals fed a fructose-rich diet exhibited a reduction in aerobic capacity, glucose tolerance and insulin sensitivity and increased concentrations of triglycerides and TBARS in the liver. Catalase and SOD activities were reduced in the livers of the fructose-fed animals. In

addition, the serum AST/ALT ratio was higher than that of the C group, which indicates hepatic damage, and the damage was confirmed by histology. In conclusion, the fructose-rich diet caused significant liver damage and a reduction in insulin sensitivity in the animals, which could lead to deleterious metabolic effects.

Wilson, R.D., Islam, Md.S.

Fructose-fed streptozotocin-injected rat: An alternative model for type 2 diabetes

(2012) Pharmacological Reports, 64 (1), pp. 129-139.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862166097&partnerID=40&md5=0c5fe320957c259d5dfc7a57585e11bd)

[84862166097&partnerID=40&md5=0c5fe320957c259d5dfc7a57585e11bd](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84862166097&partnerID=40&md5=0c5fe320957c259d5dfc7a57585e11bd)

AFFILIATIONS: School of Biochemistry, Genetics and Microbiology, University of KwaZulu-Natal (Westville Campus), Durban, 4000, South Africa

ABSTRACT: The main objective of the study was to develop an alternative non-genetic rat model for type 2 diabetes (T2D). Six-week-old male Sprague-Dawley rats (190.56 ± 23.60 g) were randomly divided into six groups, namely: Normal Control (NC), Diabetic Control (DBC), Fructose-10 (FR10), Fructose-20 (FR20), Fructose-30 (FR30) and Fructose-40 (FR40) and were fed a normal rat pellet diet ad libitum for 2 weeks. During this period, the two control groups received normal drinking water whilst the fructose groups received 10, 20, 30 and 40% fructose in drinking water ad libitum, respectively. After two weeks of dietary manipulation, all groups except the NC group received a single injection (ip) of streptozotocin (STZ) (40 mg/kg b.w.) dissolved in citrate buffer (pH 4.4). The NC group received only a vehicle buffer injection (ip). One week after the STZ injection, animals with non-fasting blood glucose levels > 300 mg/dl were considered as diabetic. Three weeks after the STZ injection, the animals in FR20, FR30 and FR40 groups were eliminated from the study due to the severity of diabetes and the FR10 group was selected for the remainder of the 11 weeks experimental period. The significantly ($p < 0.05$) higher fluid intake, blood glucose, serum lipids,

liver glycogen, liver function enzymes and insulin resistance (HOMA-IR) and significantly ($p < 0.05$) lower body weight, oral glucose tolerance, number of pancreatic β -cells and pancreatic β -cell functions (HOMA- β) of FR10 group demonstrate that the 10% fructose-fed followed by 40 mg/kg of BWSTZ injected rat can be a new and alternative model for T2D. Copyright © 2012 by Institute of Pharmacology Polish Academy of Sciences.

AUTHOR KEYWORDS: Animal model; Experimental diabetes; Fructose; Rat; Streptozotocin; Type 2 diabetes

Akar, F.a , Uludağ, O.a , Aydin, A.a , Aytakin, Y.A.a , Elbeg, S.b , Tuzcu, M.c , Sahin, K.d e

High-fructose corn syrup causes vascular dysfunction associated with metabolic disturbance in rats: Protective effect of resveratrol

(2012) Food and Chemical Toxicology, 50 (6), pp. 2135-2141.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84861444769&partnerID=40&md5=8c4bbf78448dcac97dcede09a8407237)

[84861444769&partnerID=40&md5=8c4bbf78448dcac97dcede09a8407237](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84861444769&partnerID=40&md5=8c4bbf78448dcac97dcede09a8407237)

AFFILIATIONS: Department of Pharmacology, Faculty of Pharmacy, Gazi University, Etiler, Ankara, Turkey;

Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Gazi University, Ankara, Turkey;

Department of Biology, Faculty of Science, Firat University, Elazig, Turkey;

Department of Animal Nutrition, School of Veterinary Medicine, Firat University, Elazig, Turkey;

Department of Nutrition, Faculty of Fisheries, Inonu University, Malatya, Turkey

ABSTRACT: High-fructose corn syrup (HFCS) is used in many prepared foods and soft drinks. However, limited data is available on the consequences of HFCS consumption on metabolic and cardiovascular functions. This study was, therefore, designed to assess whether HFCS drinking influences the endothelial and vascular function in association with metabolic disturbances in rats.

Additionally, resveratrol was tested at challenge with HFCS. We investigated the effects of HFCS (10% and 20%) and resveratrol (50mg/l) beverages on several metabolic parameters as well as endothelial relaxation, vascular contractions, expressions of endothelial nitric oxide synthase (eNOS), sirtuin 1 (SIRT1), gp91 phox and p22 phox proteins and superoxide generation in the aortas. Consumption of HFCS (20%) increased serum triglyceride, VLDL and insulin levels as well as blood pressure. Impaired relaxation to acetylcholine and intensified contractions to phenylephrine and angiotensin II were associated with decreased eNOS and SIRT1 whereas increased gp91 phox and p22 phox proteins, along with provoked superoxide production in the aortas from HFCS-treated rats. Resveratrol supplementation efficiently restored HFCS-induced deteriorations. Thus, intake of HFCS leads to vascular dysfunction by decreasing vasoprotective factors and provoking oxidative stress in association with metabolic disturbances. Resveratrol has a protective potential against the harmful consequences of HFCS consumption. © 2012 Elsevier Ltd.

AUTHOR KEYWORDS: High-fructose corn syrup; NADPH oxidase; Nitric oxide; Resveratrol; Sirtuin; Vascular dysfunction

de Angelis, K.a , Senador, D.D.b , Mostarda, C.c , Irigoyen, M.C.c , Morris, M.b
Sympathetic overactivity precedes metabolic dysfunction in a fructose model of glucose intolerance in mice

(2012) American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology, 302 (8), pp. R950-R957.

[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84859738703&partnerID=40&md5=dea8de5a63ab138e031da38f23cd674d)

[84859738703&partnerID=40&md5=dea8de5a63ab138e031da38f23cd674d](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84859738703&partnerID=40&md5=dea8de5a63ab138e031da38f23cd674d)

AFFILIATIONS: Laboratory of Translational Physiology, Nove de Julho University, Sao Paulo, Brazil;

Pharmacology and Toxicology, Boonshoft School of Medicine, Wright State University, Dayton, Ohio; Sao Paulo, Brazil;

Hypertension Unity, Heart Institute, University of São Paulo, Sao Paulo, Brazil

ABSTRACT: Consumption of high levels of fructose in humans and animals leads to metabolic and cardiovascular dysfunction. There are questions as to the role of the autonomic changes in the time course of fructose-induced dysfunction. C57/BL male mice were given tap water or fructose water (100 g/l) to drink for up to 2 mo. Groups were control (C), 15-day fructose (F15), and 60-day fructose (F60). Light-dark patterns of arterial pressure (AP) and heart rate (HR), and their respective variabilities were measured. Plasma glucose, lipids, insulin, leptin, resistin, adiponectin, and glucose tolerance were quantified. Fructose increased systolic AP (SAP) at 15 and 60 days during both light (F15: 123 ± 2 and F60: 118 ± 2 mmHg) and dark periods (F15: 136 ± 4 and F60: 136 ± 5 mmHg) compared with controls (light: 111 ± 2 and dark: 117 ± 2 mmHg). SAP variance (VAR) and the low-frequency component (LF) were increased in F15 (>60% and >80%) and F60 (>170% and >140%) compared with C. Cardiac sympatho-vagal balance was enhanced, while baroreflex function was attenuated in fructose groups. Metabolic parameters were unchanged in F15. However, F60 showed significant increases in plasma glucose (26%), cholesterol (44%), triglycerides (22%), insulin (95%), and leptin (63%), as well as glucose intolerance. LF of SAP was positively correlated with SAP. Plasma leptin was correlated with triglycerides, insulin, and glucose tolerance. Results show that increased sympathetic modulation of vessels and heart preceded metabolic dysfunction in fructose-consuming mice. Data suggest that changes in autonomic modulation may be an initiating mechanism underlying the cluster of symptoms associated with cardiometabolic disease. © 2012 the American Physiological Society.

AUTHOR KEYWORDS: Autonomic nervous system; Insulin resistance; Leptin; Metabolic syndrome; Radiotelemetry; Spectral analysis

Bharadia, L., Shivpuri, D.

Non responsive celiac disease due to coexisting hereditary fructose intolerance

(2012) Indian Journal of Gastroenterology, 31 (2), pp. 83-84.

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84862004830&partnerID=40&md5=6ef6d1e47f2664b8d034da9f26175304

AFFILIATIONS: Departments of Pediatrics and Neonatology, Fortis Escorts Hospital, Jaipur 302 015, India

ABSTRACT: Celiac disease is associated with several genetic disorders, but its association with hereditary fructose intolerance is rare. Hereditary fructose intolerance is a rare autosomal recessive disease of fructose metabolism presenting as vomiting after intake of fructose. An association between these two distinct genetic gastrointestinal disorders is important as treatment failure of celiac disease calls for careful evaluation for hereditary fructose intolerance. We report a patient with an association of these two disorders. © 2012 Indian Society of Gastroenterology.

AUTHOR KEYWORDS: Failure to thrive; Hepatomegaly

Ferreira, J.M.a , Sousa, D.F.a , Dantas, M.B.a , Fonseca, S.G.C.b , Menezes, D.B.c , Martins, A.M.C.a , De Queiroz, M.G.R.a

Effects of *Bixa orellana* L. Seeds on Hyperlipidemia

(2012) Phytotherapy Research, . Article in Press.

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84858980841&partnerID=40&md5=7b9535e2a9ed606a1272e68862b003f0

AFFILIATIONS: Department of Clinical and Toxicological Analyses Federal University of Ceara Ceara, Fortaleza Brazil;

Department of Pharmacy Federal University of Ceara Ceara, Fortaleza Brazil;

Department of Pathology and Legal Medicine Federal University of Ceara Ceara, Fortaleza Brazil

ABSTRACT: *Bixa orellana* L., urucum, or urucu, a native tropical tree of Central and South American rain forests is used to treat various diseases in popular medicine. In Ceará, Northeast of Brazil, the seeds of urucum have been used for the treatment of high lipid blood levels. The present study investigated the effects of the aqueous extract from *Bixa orellana* seeds (AEBO) in mice with hyperlipidemia induced by tyloxapol, fructose and ethanol. In hyperlipidemia

induced by Triton WR1339, 400 and 800mg/kg AEBO reduced triglycerides (TG) serum levels at 24h and 48h. In the study of hypertriglyceridemia induced by fructose, AEBO in doses of 400mg/kg and 800mg/kg reduced TG levels by 48.2% and 48.7%, respectively. Finally, the ethanol experimental model with 400mg/kg AEBO promoted a reduction of 33.6% of TG levels, while the 800mg/kg concentration reduced hypertriglyceridemia in 62.2%. In conclusion, the aqueous extract of the seeds of *Bixa orellana* was capable of reversing the hypertriglyceridemia induced by Triton, fructose and ethanol, demonstrating a hypolipidemic effect. However, further studies are necessary to discover the precise mechanism of action. © 2012 John Wiley & Sons, Ltd.

AUTHOR KEYWORDS: *Bixa orellana*; Ethanol; Fructose; Hypolipemic; Triton

Berault, D.R.^{a b} , Werstuck, G.H.^{a b c}

The role of glucosamine-induced ER stress in diabetic atherogenesis

(2012) *Experimental Diabetes Research*, 2012, art. no. 187018, .

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0->

84858324600&partnerID=40&md5=732cb1761b7f02dd1255b740dc1707bf

AFFILIATIONS: Thrombosis and Atherosclerosis Research Institute, McMaster University, 237 Barton Street East, Hamilton, ON L8L 2X2, Canada;

Department of Biochemistry and Biomedical Sciences, McMaster University, Hamilton, ON L8N 3Z5, Canada;

Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, ON L8N 3Z5, Canada

ABSTRACT: Cardiovascular disease (CVD) is the major cause of mortality in individuals with diabetes mellitus. However the molecular and cellular mechanisms that predispose individuals with diabetes to the development and progression of atherosclerosis, the underlying cause of most CVD, are not understood. This paper summarizes the current state of our knowledge of pathways and mechanisms that may link diabetes and hyperglycemia to atherogenesis. We highlight recent work from our lab, and others', that supports a role for ER stress in these processes. The continued investigation of existing pathways, linking hyperglycemia and diabetes mellitus to

atherosclerosis, and the identification of novel mechanisms and targets will be important to the development of new and effective antiatherosclerotic therapies tailored to individuals with diabetes. Copyright © 2012 Daniel R. Beriault and Geoff H. Werstuck.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Aditivo: Sustancia que, en pequeña cantidad, se añade a otras para modificar sus propiedades, mejorar sus cualidades, u otorgarles otras de las que carecen.

Azúcar: Cualquier compuesto orgánico procedente de los hidratos de carbono que es dulce, soluble y cristalino. En alimentación nos referimos a la sacarosa extraída de la caña de azúcar o de la remolacha azucarera.

Azúcares añadidos: azúcares y jarabes utilizados como ingredientes en el procesamiento y preparación de alimentos como panes, pasteles, bebidas, jaleas, helados, y también azúcares que se toman por separado o que se añaden a los alimentos cuando los comemos.

Azúcar invertido: Una mezcla de glucosa y fructosa formada a partir de la hidrólisis de la sacarosa mediante un proceso químico; comercializada en forma líquida y más dulce que la sacarosa. Se utiliza como aditivo alimentario.

Índice glucémico: Formula que hace referencia a la capacidad de un hidrato de carbono de elevar las cifras de glucemia plasmática tras su ingestión. Los alimentos con un índice glucémico más alto producen mayores elevaciones de la glucemia plasmática que aquellos con un índice bajo.

Meta-análisis: Combinación de los resultados procedentes de los estudios individuales utilizados en una revisión sistemática que permite hallar el efecto global de un tratamiento. Se puede llevar a cabo cuando los estudios miden los mismos resultados en las mismas intervenciones utilizando la misma población.

LISTADO DE SIGLAS

Apo B	Apolipoproteína B
ATP	Adenosina trifosfato
BMP	Buenas Prácticas de Producción
CDR	Cantidad diaria recomendada
FDA	Administración de Alimentos y Fármacos
FID	Federación Internacional de Diabetes
FK	Fructoquinasa
FSANZ	Normas Alimentarias de Australia Nueva Zelanda
GRAS	Alimento Generalmente Reconocido como Seguro
HDL	Lipoproteína de alta densidad
IDA	Ingesta Diaria Admisible
IG	Índice glucémico
IMC	Índice de Masa Corporal
JECFA	Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios
JMAF	Jarabe de Maíz Alto en Fructosa
LDL	Lipoproteína de baja densidad
SNC	Sistema Nervioso Central
TLCAN	Tratado de Libre Comercio de América del Norte
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad