

El consumo de fructosa: riesgos para la salud y la economía



El exceso en el consumo de fructosa, considerada como el más dulce de los azúcares, promueve la elevación de los niveles de triglicéridos en sangre y de colesterol. Además, se ha probado que es causa de la aterosclerosis.

**Pável Castillo-Urueta, Rolando S. García-Gómez
y Carmen Durán de Bazúa**

INTRODUCCIÓN

Todos los días ingerimos alimentos que incluyen en su formulación algún endulzante. En los Estados Unidos, por ejemplo, desde mediados de la década de 1970 se ha incrementado el uso de mieles fructosadas (Lingelbach y McDonald, 2000). Estos jarabes ricos en fructosa (90 por ciento), son elaborados en forma masiva por la ruptura química de los almidones de excedentes de maíz amarillo.

En México, el jarabe alto en fructosa es empleado principalmente por la industria de las bebidas carbonatadas, conocidas como “refrescos”, especialmente de las de origen norteamericano. A través de las empresas también norteamericanas que lo comercializan, se ha ido extendiendo su uso a otros diversos productos alimenticios a precios menores que los de la sacarosa o azúcar de caña, un compuesto formado por la unión de una molécula de glucosa y una de fructosa, por lo que se está desplazando del mercado a este edulcorante mexicano.

El azúcar o sacarosa se obtiene de la caña de azúcar. Es importante resaltar que la caña es una de las plantas terrestres más eficientes para asimilar la energía solar a través de la fotosíntesis, pues produce entre 60 y 150 toneladas por hectárea de biomasa. Como base de comparación, el maíz en México rinde, en las mejores condiciones de cultivo, menos de 10 toneladas por hectárea. El rendimiento de sacarosa es de 100 kilogramos de azúcar por cada tonelada de caña. En México se producen casi 50 millones de toneladas de este cultivo, lo que rinde casi cinco millones de toneladas de azúcar. De él dependían en la zafra de 1997-1998 directamente 325 mil trabajadores para el cultivo, cosecha, procesamiento, distribución y mercadeo de la caña de azúcar y sus productos, y se ha comprobado que por cada persona que trabaja directamente con la caña de azúcar

Hasta hace poco más de cincuenta años, la fuente principal de azúcares naturales era la caña de azúcar

hay diez personas relacionadas económicamente con ella, lo que significa que hay más de 3 millones de mexicanos que dependen de este cultivo.

Hasta hace poco más de cincuenta años, la fuente principal de azúcares naturales era la caña de azúcar y, en menor proporción, el azúcar de remolacha. Sin embargo, como resultado del deterioro de las relaciones entre los Estados Unidos de América y Cuba, que era el principal productor de azúcar de caña al iniciarse la década de 1960, se planteó la producción de sustitutos del azúcar como la miel de maíz, ahora llamada miel fructosada.

¿QUÉ SON LAS MIELES FRUCTOSADAS?

Las mieles fructosadas, o jarabes fructosados, son concentrados de fructosa hasta con un 90 por ciento de este carbohidrato. Son elaborados mediante la hidrólisis (ruptura química) de almidones procedentes del maíz. La figura 1 presenta el proceso en forma esquemática.

La fructosa es un carbohidrato del grupo de las cetohechosas, también llamado azúcar de fruta. Es un compuesto natural extensamente distribuido en la naturaleza. Su estructura química consta de seis átomos de carbono.

Como cualquier carbohidrato, está formado por carbono, hidrógeno y oxígeno, en la relación de un átomo de carbono y un átomo de

oxígeno por cada dos de hidrógeno ($C_6H_{12}O_5$). La figura 2 muestra su estructura química, en forma libre, en la que el oxígeno cetónico se encuentra en el carbono 2 como en forma de hemiacetal (en la que el oxígeno es compartido por los carbonos 2 y 5). La fructosa libre se encuentra en la miel de abeja (entre 20 y 40 por ciento de los azúcares que contiene), en las frutas y en jugos o zumos de frutas (entre 20 y 40 por ciento de sus azúcares), así como en algunos vegetales (entre el 1 y 2 por ciento de sus azúcares). Es añadida frecuentemente a alimentos y medicamentos como agente endulzante, ya que se le considera como el más dulce de los azúcares.

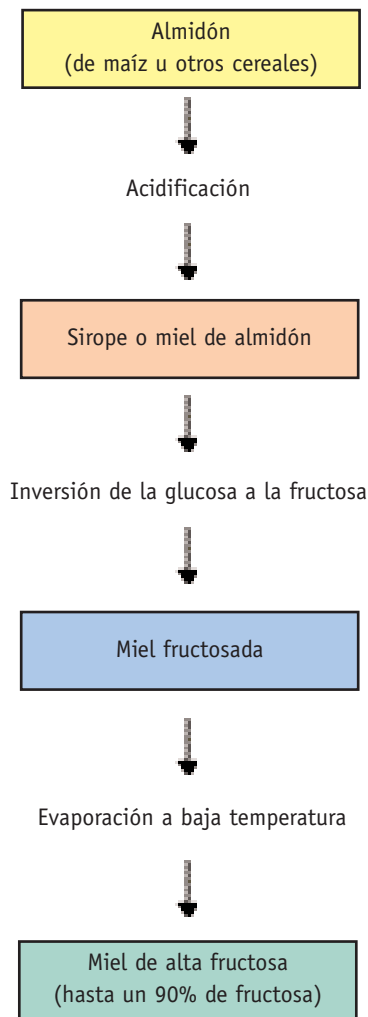


Figura 1. Diagrama esquemático de la ruptura química e inversión de los almidones de maíz u otros cereales para producir mieles fructosadas

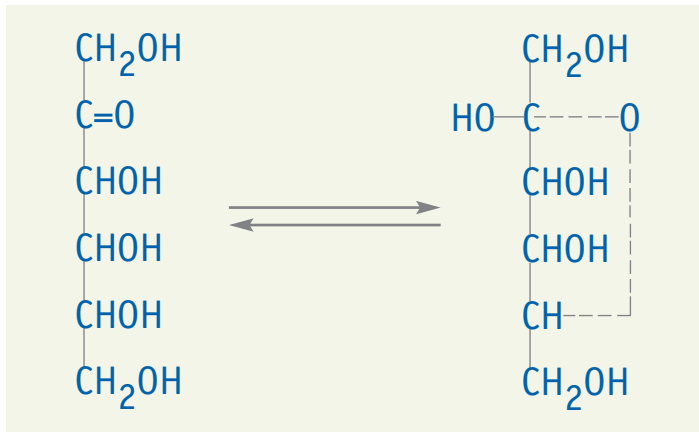


Figura 2. Estructura de la fructosa

La fructosa cristalina y los jarabes altos en fructosa están siendo utilizados como edulcorantes sustitutos de la sacarosa, favorecidos por los precios subsidiados que los granjeros norteamericanos reciben por la materia prima de estas mieles, las cuales son producidas mediante una tecnología altamente industrializada.

Las mieles o jarabes que contienen en forma mayoritaria a este carbohidrato son, como ya se mencionó, empleadas en bebidas carbonatadas. También se emplean en bebidas para deportistas, ya que se transporta directamente al hígado para producir energía, la cual es liberada en forma de trifosfato de adenosina (ATP, la molécula que transporta energía en el organismo) o almacenada como glucógeno en el hígado sin causar elevación de la insulina en el plasma, posibilitando así la movilización de grasas.

Hay, sin embargo, dos efectos importantes en el organismo por la presencia de fructosa en exceso: el intestino no tolera grandes concentraciones de fructosa sin que produzcan alteraciones importantes, como diarreas, y en caso de no ocurrir esto, se metaboliza rápidamente para transformarse en el tipo de grasas conocidos como triglicéridos. A continuación se discute el metabolismo de la fructosa.

¿CÓMO SE UTILIZA LA FRUCTOSA EN EL CUERPO HUMANO?

Los principales sitios de utilización metabólica de la fructosa son el hígado, el riñón y el intestino delgado, que presentan los sistemas enzimáticos necesarios. Este sistema se encuentra

El intestino no tolera grandes concentraciones de fructosa sin que produzcan alteraciones importantes, como diarreas, y en caso de no ocurrir esto, se metaboliza rápidamente para transformarse en el tipo de grasas conocidos como triglicéridos

formado por tres enzimas: la fructoquinasa o fructocinasa, la aldolasa tipo B y la trioquinasa o triocinasa, las cuales convierten a la fructosa en metabolitos intermediarios de las vías glicolíticas (de utilización de glucosa) y gluconeogénicas (de fabricación de glucosa). La fructosa es metabolizada principalmente en el hígado, y con mayor velocidad que la glucosa. Esto se debe a que no requiere del paso catalizado por la enzima fosfofructoquinasa, que es el punto donde se controla la velocidad de la utilización de la glucosa. Esto provoca que las vías en el hígado sean inundadas por la fructosa, causando el incremento de la fabricación de ácidos grasos, de su esterificación, que promueve la elevación de los niveles de triglicéridos en la sangre, y la secreción de colesterol de baja densidad.

Se ha visto que la fructosa es un promotor de la aterosclerosis

La fructoquinasa cataliza la transformación de la fructosa en fructosa-6-fosfato, además de catalizar las reacciones de otros azúcares como la L-sorbose y D-xilulosa, entre otras. La afinidad de esta enzima por la fructosa es muy alta, y esto se demuestra por su constante de velocidad de reacción, medida en el hígado. El donador del fosfato para esta reacción es el ATP. Esta enzima no fosforila a la glucosa y, a diferencia de la glucoquinasa, su actividad no es afectada por el ayuno ni la insulina.

La fructosa-1-fosfato es transformada en D-gliceraldehído y fosfato de hidroxiacetona por la aldolasa B, que también se encuentra en el hígado. Esta enzima también actúa sobre la fructosa-1,6-difosfato, produciendo gliceraldehído-3-fosfato y dihidroxicetona fosfato. Se han encontrado otras dos enzimas, la aldolasa A (en el músculo) y la aldolasa C (en el cere-

bro) que podrían reaccionar con la fructosa-1-fosfato si ésta llegara a donde se encuentran.

El D-gliceraldehído puede sufrir una serie de reacciones de la glucólisis por medio de otra enzima presente en el hígado, la trioquinasa o triocinasa, que cataliza su transformación en gliceraldehído-3-fosfato. Los dos triosafosfatos, el fosfato de dihidroxicetona y el gliceraldehído-3-fosfato, se pueden degradar por la vía de la glucólisis o combinarse por la influencia de la aldosa y convertirse en glucosa.

Otras enzimas participantes en el metabolismo de la fructosa son la fructosa-1,6-difosfatasa, que cataliza la transformación de la fructosa-1,6-difosfato en fructosa-6-fosfato y fósforo inorgánico, en una reacción irreversible. La reacción contraria es catalizada por la fosfofructoquinasa, en una reacción igualmente irreversible. Estas enzimas juegan un papel importante en la dirección del flujo metabólico hacia la glucólisis o gluconeogénesis.

¿QUÉ EFECTOS TIENE UNA ALTA INGESTIÓN DE FRUCTOSA?

Cuando un animal, incluido el hombre, ingiere una cantidad mayor de carbohidratos de los que puede consumir, el exceso lo acumula en parte en forma de glucógeno, pero principalmente en forma de grasas (triacilglicéridos), que son ésteres que se derivan de ácidos carboxílicos de cadena larga. Estos ácidos se fabrican a partir del ácido acético procedente del acetil-coenzima A. Esta molécula se forma en la glucólisis y en la oxidación de ácidos grasos.

Algunas investigaciones informan que, en ratas, ratones y humanos, las dietas ricas en fructosa incrementan significativamente los niveles de triglicéridos en la sangre, del colesterol total y la relación entre lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de alta densidad (Cybulska y Naruszewicz, 1982; González de Rivera y colaboradores, 1993; Lingelbach y McDonald, 2000; Abbasi y colaboradores, 2000). Además, se ha visto que la fructosa es un promotor de la aterosclerosis. Este carbohidrato se une a la hemoglobina siete veces más rápido que la glucosa; esto es importante porque su unión a otras proteínas, en las que se incluyen las lipoproteínas, tanto de baja como de alta densidad, incrementan la velocidad de crecimiento de las placas que bloquean el flujo sanguíneo (Lingelbach y McDonald, 2000; Mamo y colaboradores, 1991).

En México no ha habido todavía una definición precisa sobre las causas de la aterosclerosis, ya que no se cuenta con suficiente información. La fructosa es utilizada por el hígado con ma-

por rapidez que la glucosa, lo cual contribuye al incremento de la síntesis de ácidos grasos, de su esterificación y de la secreción de lipoproteínas de baja densidad que pueden elevar los triglicéridos de la sangre e incrementar el colesterol total. Un incremento en la dieta de fructosa del 3 al 20 por ciento de las calorías, a expensas de almidón o el azúcar de caña o remolacha, incrementa el colesterol total en 9 por ciento, y las lipoproteínas de baja densidad en 11 por ciento. Esto es, un incremento del 2 por ciento en las raciones de fructosa equivale a un aumento del 1 por ciento en lipoproteínas de baja densidad. Ésta es una razón para pensar que el consumo de altos niveles de fructosa es un factor de riesgo para desarrollar aterosclerosis y otros males cardiovasculares (Brunzell, y Hokanson, 1999).

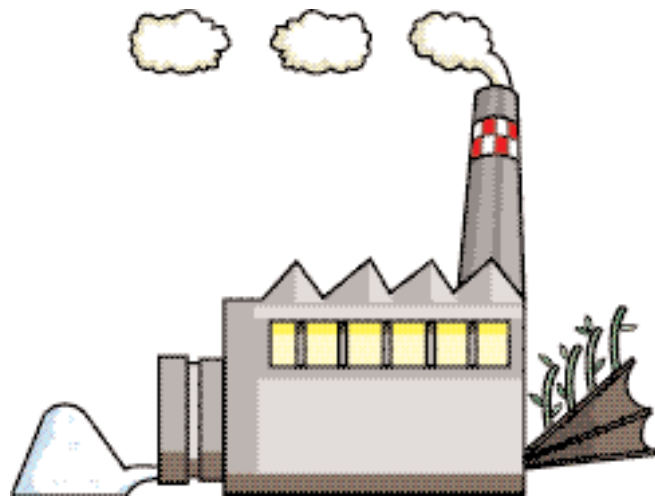
La aterosclerosis predispone al infarto del miocardio, a la trombosis cerebral y a la gangrena isquémica en las extremidades. Este padecimiento se caracteriza por la infiltración del colesterol y la aparición de células espumosas en las lesiones de las paredes arteriales. Le siguen una serie de cambios que conducen a la rigidez del vaso sanguíneo.

CONSIDERACIONES PARA LOS CONSUMIDORES MEXICANOS DE JUGOS, NÉCTARES, REFRESCOS Y OTROS PRODUCTOS ELABORADOS CON MIELES FRUCTOSADAS

Nuestros hábitos alimenticios tienen cada día una mayor tendencia a consumir productos más industrializados. Por ello es necesario hacer un análisis profundo sobre la serie de problemas político-económicos y de salud pública que trae el consumo de fructosa y de productos elaborados con este endulzante.

En contraposición a lo explicado en la sección anterior, el azúcar extraído del jugo de caña de azúcar o de remolacha o betabel dulce, no produce los padecimientos mencionados, ya que su metabolismo es más lento debido a que no es un carbohidrato sencillo, sino un disacárido (como ya se mencionó, está formado por una molécula de glucosa y otra de fructosa). Deben separarse primero estas dos moléculas y después ser utilizadas en el organismo.

Desde este punto de vista, el de la nutrición, para la mayoría de los mexicanos que consumen estas bebidas carbonatadas como una fuente importante de calorías (ya que en sus dietas no cuentan con otras fuentes de bajo precio y buena calidad microbiológica), la ingestión de sacarosa es mucho mejor que



Es necesario hacer un análisis profundo sobre la serie de problemas político-económicos y de salud pública que trae el consumo de fructosa y de productos elaborados con este endulzante

la de fructosa. Para ellos, la ingestión de fructosa podría traer efectos colaterales de hígado graso y aterosclerosis.

SITUACIÓN POLÍTICA ASOCIADA A LA FRUCTOSA *VERSUS* LA SACAROSA

Actualmente, en una discusión que fue producto de unas cartas paralelamente firmadas con el Tratado de Libre Comercio entre los tres países de América del Norte por las autoridades del poder ejecutivo de entonces, encabezado por Carlos Salinas de Gortari, se puso en enorme desventaja a la industria azucarera nacional frente a los productores norteamericanos de mieles fructosadas derivadas de la hidrólisis e inversión de almidones, principalmente de maíz. Estas cartas, de hecho, no fueron avalladas por nuestro Congreso de la Unión y, por ello, en aras de revertir estas acciones, el actual Congreso modificó las tarifas



El Tratado de Libre Comercio
puso en enorme
desventaja a la industria
azucarera nacional frente
a los productores
norteamericanos
de mieles fructosadas

arancelarias de estos productos que, al provenir de materias primas subsidiadas, caerían en lo que se ha dado en llamar precios *dumping*. Sin embargo y haciendo uso de su poder de veto, el actual jefe del poder ejecutivo nuevamente pasa por encima del Congreso y permite que las mieles fructosadas se sigan importando sin pagar impuestos.

Si se considera la salud de una proporción importante de los mexicanos que no tienen poder adquisitivo para introducir en su dieta productos de alto contenido calórico y bajo costo, quienes podrían estar ingiriendo productos que al metabolizarse produzcan daños irreversibles, el gobierno federal debería reconsiderar esta medida unilateral tomada en marzo de 2002 por el poder ejecutivo sobre la decisión del poder legislativo.

Por otro lado debe recordarse que, a lo largo de los últimos setenta años, se ha propiciado la descapitalización de los ingenios con sus restricciones en el precio del azúcar y que, a través de una historia de nacionalizaciones y desincorporaciones hechas por los diferentes gobiernos federales, que han costado enormes sumas al erario nacional, lejos de beneficiar a la mayoría de los mexicanos consumidores de azúcar en el país ha

servido solamente a terceros. En 1990, por ejemplo, los Estados Unidos de América y la Comunidad Europea registraron una protección arancelaria del 100 y 250 por ciento, respectivamente, de sus productos endulzantes, mientras que México abre sus fronteras y recibe 2.5 millones de toneladas de azúcar a precio *dumping*, ya que los otros países sí subsidian la producción de endulzantes mientras que México no lo hace desde hace años. Evidentemente, las consecuencias han sido catastróficas para la industria azucarera de México.

Lo que resulta inexplicable para un científico es la actitud pasiva del poder ejecutivo actual, ya que no aplica una política favorable para la nación y sus habitantes a través del control inteligente de la industria azucarera nacional. Aunado a todo esto, como científicos, tenemos la obligación de reflexionar sobre las consecuencias en materia de salud pública de la ingestión excesiva de fructosa.

Como se ha demostrado desde hace muchos años, el consumo de elevadas dosis de fructosa trae como consecuencia el aumento en los índices de triglicéridos en sangre y colesterol, especialmente el de baja densidad, generando en la población consumidora graves problemas cardiovasculares. Las enfermedades cardiovasculares van cada vez en aumento entre la población mexicana, y cabría preguntarse si los cambios en la dieta juegan un papel en ello.

Las autoridades mexicanas, tanto el poder ejecutivo federal como el poder legislativo, deben estar conscientes de la dirección y el peso político, económico y de salud que representan las negociaciones bilaterales con los Estados Unidos de América en el marco del Tratado de Libre Comercio de América del Norte, concernientes a los azúcares, y verificar si esas cartas paralelas son válidas en el marco de la legalidad estricta. En caso contrario, como la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) lo determinó, favoreciendo en forma unilateral a los Estados Unidos de América, debe insistir en los impuestos a estas importaciones que van en detrimento de la salud pública y de la economía de nuestro país.

Bibliografía

- Abbasi, F., T. McLaughlin, C. Lamendola, S. H. Kim, A. Tanaka, T. Wang, K. Nakajima y G. M. Reaven (2000), "High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk", *American Journal of Cardiology* 85, 45-48
- Brunzell, J. D. y J. E. Hokanson (1999), "Low-Density and High-Density Lipoprotein Subspecies and Risk for Premature Coronary Artery Disease", *American Journal of Medicine*, 107, 16s-18s

El consumo de elevadas dosis de fructosa trae como consecuencia el aumento en los índices de triglicéridos en sangre y colesterol, especialmente el de baja densidad, generando en la población consumidora graves problemas cardiovasculares

- Cybulska, B. y M. Naruszewicz (1982), "The effect of short term and prolonged fructose intake on VLDL -TG and relative properties on apo C1111 and apo Cit in the VLDL fraction in type IV hyperlipoproteinaemia", *Nahrung* 26, 253-261.
- González de Rivera, C., R. Miranda-Zamora, J. C. Díaz-Zagoya y M. A. Juárez-Oropeza (1993), "Preventive effect of *Spirulina maxima* on the fatty liver induced by a fructose-rich diet in the rat, a preliminary report", *Life Sciences* 53, 57-61.
- Lingelbach, L. y R. McDonald (2000), "Description of long-term lipogenic effects of dietary carbohydrates in male Fischer 344 rats", *Journal of Nutrition* 130(12), 3077-3084
- Mamo, J. C., T. Hirano, L. James, L. Szeto, y G. Steiner (1991), "Partial characterization of the fructose-induced effect in very-low-density lipoprotein triglyceride metabolism", *Metab. Clin. Exp.* 40, 888-893.

Pável Castillo Urueta estudió la licenciatura en química de alimentos en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), y actualmente realiza su tesis de licenciatura en el Programa de Ingeniería Química Ambiental y de Química Ambiental, donde lleva a cabo estudios sobre contaminación de organismos marinos por hidrocarburos aromáticos policíclicos. También colabora en el montaje de técnicas analíticas encaminadas a determinar compuestos orgánicos en matrices ambientales. Ha impartido la materia de Microbiología General en la Facultad de Química como profesor adjunto. pvelcastillo@latinmail.com

Rolando Salvador García Gómez realizó sus estudios de licenciatura en la Facultad de Química de la UNAM, obteniendo el grado de químico de alimentos en 1997. Durante ese año ganó el primer lugar en el Certamen Nacional Juvenil de Ciencia y Tecnología, en la categoría Agropecuaria, Pesquera y Forestal, con el tema: "Extracción de carotenoproteínas de cefalotórax de camarón empleando una proteasa comercial". Posteriormente realizó una estancia académica en la Universidad de Colorado. Sus estudios de maestría los realizó en la Facultad de Química de la UNAM, obteniendo el grado de maestro en ciencias químicas en el año 2000 con una tesis sobre el estudio de hidrocarburos poliaromáticos en suelos. Es técnico académico en la Facultad de Química de la UNAM. Ha trabajado en proyectos relacionados con la industria alimentaria, así como en varios proyectos ambientales montando metodologías de extracción en el Laboratorio de Tecnologías más Limpias de la Facultad de Química y del Instituto Mexicano del Petróleo. rolandoga2000_a@yahoo.com

María del Carmen Durán Domínguez de Bazúa obtuvo su título de ingeniera química en la Facultad de Química de la UNAM; el de maestría en ciencias en ingeniería química en la Universidad de California en Berkeley, y se doctoró en la República Federal de Alemania en el Instituto de Bioingeniería y Biotecnología de la Facultad de Ingeniería Civil y Mediciones de la Universidad de Karlsruhe. Trabaja en la UNAM desde 1974. Ha obtenido premios y reconocimientos por sus trabajos de investigación en las áreas de biotecnología, ingeniería de alimentos e ingeniería ambiental. Cuenta con cuatro patentes registradas. Tiene numerosas publicaciones. Ha editado libros de divulgación con memorias de congresos y material didáctico para cursos y para el sector industrial. Fue jefa del Laboratorio de Tecnología de Alimentos (maíz y sorgo) de los Laboratorios de Calidad del INIA-SARH (1977-78); jefa de los Departamentos de Alimentos y Biotecnología (1988-90) y de Ingeniería Química (1995-97) de la Facultad de Química de la UNAM; actualmente es coordinadora del Programa de Ingeniería Química Ambiental y Química Ambiental de la UNAM. mcduran@servidor.unam.mx