

Consumo de bebidas endulzadas artificialmente con edulcorantes no nutritivos y su relación con el desarrollo de Síndrome Metabólico y Diabetes Tipo 2

Consumption of artificially sweetened beverages (BEA) with non-nutritive sweeteners and its relationship to the development of Metabolic Syndrome and type 2 Diabetes.

GRUPO DE ESTUDIO DE DIABETES DE LA AADYND: DRA. ROSON M. ISABEL¹, LIC. MARTINELLI CECILIA, LIC. OLIVA FLAVIA, LIC. PRESNER NATALIA², LIC. RODRIGUEZ MASIP MORA, LIC. TEXIDO LAURA, LIC. TORNESE MARIELA

¹Coordinadora del Grupo de Estudio de Diabetes de AADYND. ²Secretaria del Grupo de Estudio

Correspondencia: mariaisabelroson@gmail.com

Revisado y aceptado en su versión corregida por la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas (AADYND)

Resumen

Introducción: En Argentina un 37,1% de la población padece sobrepeso, un 20,8% obesidad y un 9,8% diabetes. La prevalencia de síndrome metabólico oscila entre el 20 y 25%. Según el estudio HIDRATAR, el consumo promedio de agua, bebidas e infusiones era de 2.050 ml/día, de los cuales un 29% correspondió a bebidas endulzadas artificialmente (BEA). No existe consenso de los organismos internacionales para su consumo.

Metodología: Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en PubMed, Scielo y Cochrane, de artículos publicados a partir del año 2005, con el objetivo de conocer la relación entre el consumo de BEA y el riesgo de desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.

Resultados: Se encontraron 12 trabajos que señalan los efectos adversos de las BEA. Los mismos representan una mayor población en estudio, seguida durante más tiempo. Es un tema controvertido con mucha disparidad en la obtención de la información, teniendo en cuenta además que, en el caso de estudios con humanos, son muchos los componentes del plan alimentario que hay que considerar.

Conclusiones: Ha quedado demostrado que los edulcorantes no nutritivos no son sustancias metabólicamente inertes y hay evidencia que sugiere que las BEA no son completamente inocuas, siendo primordial y necesaria la educación para limitar su consumo y promover la ingesta de agua.

Palabras clave: Bebidas Endulzadas Artificialmente, Diabetes Mellitus tipo 2, Edulcorantes, Síndrome Metabólico.

Abstract

Introduction. In Argentina 37.1% of the population is overweight, about 20.8% is obese and there is a prevalence of 9.8% of diabetes. The prevalence of metabolic syndrome varies between 20 and 25%. According to the study HIDRATAR, the average consumption of water, beverages and tea was 2050 ml/day, of which 29% corresponded to artificially sweetened beverages (ASB). There is no international consensus for their consumption.

Methods: A literature search of articles published since 2005 in PubMed; Scielo and Cochrane was conducted, in order to know the relationship between consumption of ASB and the risk of developing metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus.

Results: 12 papers indicating ASB's adverse effects were found; which represent a bigger population under study, and followed for much longer. It is a controversial issue, with great disparity in terms of obtaining information, taking into account that, in the case of studies with humans, the components of the food plan that must be considered are many.

Conclusions: It has been shown that non-nutritive sweeteners are not metabolically inert substances and there is evidence suggesting that ASB are not completely innocuous, and educating people becomes essential and necessary to limit their consumption and to promote water intake

Keywords: artificially sweetened beverage, diabetes mellitus, sweeteners, metabolic syndrome.

Introducción

Desde tiempos ancestrales la humanidad ha tenido una marcada preferencia hacia los alimentos dulces (1). Las últimas Encuestas Nacionales de Factores de Riesgo (ENFR) (2) encontraron un incremento de la prevalencia de Obesidad y Diabetes en relación con años anteriores. Los resultados indican que en Argentina hay un 57,9% de la población con exceso de peso. De ellos, un 37,1% presentan sobrepeso y un 20,8% tienen obesidad. Con respecto a la diabetes, se halla presente en un 9,8% de la población. 1 de cada 10 personas presentaron diabetes o glucemia elevada, sin cambios significativos en relación a la ENFR 2009, pero con un aumento del 1,4% (2005: 8,4%) en la prevalencia de diabetes desde la primera ENFR a la última realizada en 2013. En el mismo año aumentó la prevalencia de obesidad respecto del 2005, de 14,6% a 20,8%, lo que representa un incremento del 42,5%, con un aumento menos significativo desde 2009.

En lo que se refiere a síndrome metabólico (SM), en América Latina puede afirmarse que una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años cumple criterios para diagnóstico, según cuál sea la definición empleada (IDF, ATP III con cintura asiática ó latinoamericana) (3). La prevalencia de síndrome metabólico en Argentina, según estudios realizados se estima en 20 a 25% (4-6).

Patrón de Consumo de bebidas en Argentina:

El estudio HIDRATAR (2009) llevado a cabo por el CESNI permitió determinar el patrón de consumo de bebidas de la población argentina.

En términos cuantitativos, el consumo promedio de agua, bebidas e infusiones fue de 2050 ml/día coincidiendo con las recomendaciones vigentes.

En términos de calidad, se observó que, de lo ingerido, un 50% correspondía a bebidas con sabor e infusiones con azúcar, un 29% a bebidas o infusiones sin azúcar y sólo el 21% agua pura. Este último, representa sólo 2 vasos de los 8 que se recomiendan. El consumo de azúcar en infusiones y

bebidas excede las recomendaciones de la FAO, que sugiere no superar el 10% de las calorías totales en azúcares (7). En cuanto al consumo de bebidas endulzadas artificialmente (BEA), no hay consenso de los organismos internacionales.

El aumento de peso registrado en las poblaciones, a nivel mundial, en las últimas décadas, obligó a los profesionales de la salud a pensar en estrategias que contribuyeran con el descenso de peso y la disminución del riesgo de SM y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Algunas intervenciones nutricionales se basaron en la sustitución de bebidas azucaradas por BEA con el fin de reducir la ingesta total de hidratos de carbono simples y calorías. Con el correr de los años, el consumo de BEA se volvió una práctica común entre adultos y niños (8), en muchos casos excesiva, lo cual motivó la realización de diferentes estudios para conocer las posibles consecuencias metabólicas de este cambio de hábitos, en relación al peso corporal, la glucemia y la insulinemia.

Dos estudios fueron los disparadores de la presente búsqueda bibliográfica: el estudio MESA (9), publicado en el año 2009, con el objetivo de conocer la relación entre el consumo de BEA y el riesgo de desarrollo de síndrome metabólico. Fue un estudio observacional con cuestionario de frecuencia de consumo en humanos. Incluyó 6814 personas entre 45 y 84 años seguidos durante 7 años. Aunque este estudio observacional no establece causalidad, el consumo de gaseosas dietéticas se asoció con un mayor riesgo relativo de SM (36%) y DBT2 (67%) comparado con los no consumidores.

El segundo artículo destacado, es el estudio presentado en el XIX Congreso Argentino de Diabetes del año 2014 llamado "Síndrome Metabólico por consumo de bebidas cola en ratas. Efecto del ejercicio. Insulinorresistencia y cambios morfológicos del Páncreas" (10). Una de las conclusiones del citado trabajo evidenció que el consumo de bebida cola light redujo en forma irreversible el número de células β con reducción del número de células α .

Ambos artículos motivaron la revisión llevada a cabo con el objetivo de dar fundamentos a los hallazgos de los artículos citados.

Metodología

El Grupo de Estudio de Diabetes de la AADYND llevó a cabo esta búsqueda bibliográfica realizada a través de PubMed, Scielo y Cochrane, utilizando como palabras claves *diet soda intake, edulcorante no nutritivo, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2*. Se incluyeron trabajos publicados desde el 2005 en revistas y/o sitios web reconocidos científicamente, realizados en ratas o humanos, y que hubieran estudiado el consumo de gaseosas dietéticas, haciendo referencia a DM2, SM y factores desencadenantes del SM. Quedaron excluidos estudios publicados antes del 2005, con la excepción del artículo de Abdallah I, 2002 (11), los que hacían referencias al consumo de gaseosas comunes o no analizaban efectos sobre SM, DBT2 y factores desencadenantes. Luego de la selección según los criterios señalados, los estudios incluidos - 28 -se agruparon en: realizados en humanos, realizados

en animales, que demuestran la asociación entre estas variables (12 artículos); aquellos que no la evidencian efectos positivos en el consumo de edulcorantes no nutritivos (ENN) y BEA (8 artículos) y los que no son concluyentes (8 artículos).

Resultados

A continuación, se presentan en las tablas 1, 2 y 3, los datos más relevantes de la bibliografía seleccionada para esta revisión. En la tabla 1, se presentan los estudios que demuestran la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2. En la tabla 2, los estudios que no demuestran relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2 y en la tabla 3, los estudios no concluyentes respecto de la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y DM2.

Tabla 1. Estudios que demuestran la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2.

Autor/año	Título del estudio	Diseño y objetivos	Resultados
Otero Losada, 2014 [10].	Síndrome Metabólico por consumo de bebidas cola en ratas. Efecto del ejercicio. Insulinorresistencia y cambios morfológicos del páncreas.	Estudio de intervención, observacional, en ratas. Objetivos: Caracterizar el modelo experimental de SM inducido por consumo prolongado de bebida cola. Estudiar la población de células α y β insulares. Evaluar posibles mecanismos	El consumo de bebida cola se asoció con desarrollo de insulinorresistencia (IR), hiperinsulinemia y aumento del índice HOMA-IR irreversibles. El consumo de cola light redujo en forma irreversible el número de células β [-9% L6, p<0.05; -14% L12, p<0.05] con reducción del número de células α .
Abdallah I, 2002 [11].	Cambios psicológicos inducidos a largo plazo por la administración de sacarina versus aspartamo en ratas albinas macho.	Ensayo clínico. Se estudiaron durante 14 semanas 36 ratas	Sacarina: mejora el perfil glucémico, pero ocasiona cambios a nivel de los hepatocitos. Aspartamo: menores alteraciones en el hígado, pero con aumento de los valores de glucemia.
Jotham C, 2014 [12].	Edulcorantes artificiales inducen intolerancia a la glucosa por alteración de la microbiota intestinal.	Estudio prospectivo randomizado en ratones. Grupos con ENN (sacarina, sucralosa o aspartame) y grupo control con glucosa o sacarosa.	Los ENN aumentan el riesgo de intolerancia a la glucosa. Estas alteraciones están mediadas por los cambios en la microbiota intestinal.
Josephine M. Egan. 2008 [13].	Receptores de gusto del intestino y quimiosensación gastrointestinal.	Estudio descriptivo. Se estudiaron ratas alimentadas con yogur endulzado con sacarina y yogur endulzado con azúcar.	Los ENN estimulan la secreción de SGLT1 y de GLUT2. Los ENN alteran el comportamiento alimentario.
Odegaard A, 2012 [14].	Bebidas azucaradas y dietéticas en relación con el tejido adiposo visceral.	Estudio observacional por cuestionario de frecuencia de consumo realizado en 791 hombres y mujeres adultos no hispanos entre 18-70 años.	Se asoció a las bebidas dietéticas con mayor IMC, grasa corporal total y circunferencia de la cintura.
Fagherazzi G, 2013 [15].	Consumo de bebidas azucaradas y BEA e incidencia de DM2 en el estudio epidemiológico de docentes francesas.	Estudio de cohorte prospectivo con seguimiento de 14 años con cuestionario de frecuencia de consumo. Incluyó 98.995 mujeres docentes en Francia.	El consumo de 603 ml/semana de BEA se asoció con mayor riesgo de desarrollo de DM2 en comparación con no consumidores.
Qing Yang Y, 2010 [16].	¿Aumento de peso por la dieta? Edulcorantes artificiales y la neurobiología de la compulsión al azúcar.	Manuscrito de Autor. Inspirado en la discusión del Dr. Dana Small durante la conferencia de Neurociencias en Yale 2010.	Los edulcorantes artificiales no ayudan a reducir el peso cuando se utilizan como única intervención, hace falta restricción calórica y ejercicio.
Nettleton J, 2009 [9].	Consumo de gaseosas diet y riesgo de SM y DBT2 en el estudio multiétnico de aterosclerosis (MESA).	Estudio observacional con cuestionario de frecuencia de consumo en humanos. Incluyó 6814 personas entre 45 y 84 años. Duración: 7 años. Objetivo: Determinar la asociación entre consumo de BEA y el riesgo de SM, sus componentes y DBT2.	El consumo de BEA se asoció con un riesgo relativo de SM 36% mayor y un 67% de incidencia de DBT2 comparado con los no consumidores. Este estudio observacional no establece causalidad.

(Continúa)

Tabla 1. Estudios que demuestran la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2. (Continuación)

Autor/año	Título del estudio	Diseño y objetivos	Resultados
Gardener H, 2012 [17].	Consumo de bebidas dietéticas y su asociación con el incremento del riesgo de eventos vasculares en el estudio Northern Manhattan.	Estudio observacional comparativo en humanos. Relación entre el consumo de BEA y refrescos regulares con riesgo de ACV, infarto de miocardio (IM), y la muerte vascular en cohorte multi-étnica de 2.564 personas. Seguimiento medio: 9,8 años	Las personas que toman BEA diariamente, experimentan un riesgo 61% mayor de eventos vasculares. Si se considera SM, enfermedad vascular periférica y antecedentes cardíacos, el riesgo es 48%.
Fowler S, 2008 [18].	Uso de bebidas endulzadas artificialmente y ganancia de peso a largo plazo	Estudio prospectivo randomizado, 5000 participantes adultos. Seguimiento a 8 años	Se comprueba relación positiva entre consumo de BEA y ganancia de peso. El aumento de peso es dependiente de la dosis de consumo.
Imamura F, 2015 [19].	Consumo de bebidas azucaradas, bebidas endulzadas artificialmente, jugos de frutas e incidencia de DM2	Revisión sistemática Metaanálisis. 17 cohortes. 6600 personas	El consumo de BEA se asocia con mayor riesgo de DM2 independientemente de la adiposidad. Un 8% de los casos de DBT serían atribuibles al consumo de 1 vaso de gaseosa diet al día.
Brown R, 2009 [8].	Ingesta de refresco dietético antes de una carga de glucosa aumenta la secreción de GLP1.	Estudio prospectivo randomizado. 22 personas sanas entre 12 y 25 años de edad, participaron en 2 PTOG (ENN y agua gasificada).	El consumo de BEA aumentó la curva de secreción de GLP1. Los ENN en combinación con glucosa aumentarían la secreción de GLP1.

Tabla 2. Estudios que no demuestran la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2.

Autor/año	Título del estudio	Diseño y objetivos	Resultados
Durán S, 2013 [1].	Edulcorantes no nutritivos, riesgos, apetito y ganancia de peso.	Revisión bibliográfica de estudios sobre los efectos de edulcorantes en humanos y ratas.	Los edulcorantes no alteran la glucemia ni la producción de incretinas. La sucralosa altera la microbiota intestinal y produce aumento de peso en ratas.
Anton S, 2010 [20].	Efectos de la stevia, el aspartamo y la sucralosa en la ingesta alimentaria, la saciedad, la glucemia post prandial y los niveles de insulina.	Estudio descriptivo observacional de intervención. Incluyó 19 sujetos delgados y 12 obesos. Test de comidas durante 3 días. Valoración del comportamiento alimentario en almuerzo y cena luego de precarga de 400 gr de galletitas con queso untado edulcorado con azúcar, aspartame o stevia.	La ingesta alimentaria fue menor en los grupos aspartame y stevia vs grupo sacarosa. Niveles de saciedad en grupos stevia y aspartame, similares al grupo sacarosa. Menores niveles posprandiales de glucosa e insulina en el grupo stevia vs sacarosa y aspartame.
Renwick A, 2010 [21].	Receptores del sabor dulce, edulcorantes de bajo aporte energético, absorción de glucosa y liberación de insulina.	Artículo de revisión. Se analizaron estudios que discuten los mecanismos intestinales involucrados en la asociación entre la ingesta de alimentos y bebidas con ENN y el riesgo incrementado de DM2 y síndrome metabólico.	La información proveniente de estudios in vivo en humanos muestra que los ENN no tienen los efectos indeseables descriptos in vitro o en animales sobre el apetito, la ingesta alimentaria o la homeostasis de la glucosa.
Tate D, 2012 [22].	Reemplazo de bebidas calóricas con agua o bebidas dietéticas para pérdida de peso en adultos: resultados del ensayo clínico randomizado CHOICE.	Ensayo clínico ciego randomizado con 318 participantes obesos o con sobrepeso que aceptaron realizar una sustitución dietaria que les permitiría reducir su ingesta calórica durante 6 meses.	El reemplazo de bebidas calóricas por BEA como estrategia de pérdida de peso resultó en pérdidas de peso promedio de 2% a 2,5%.
Bloomgarden Z, 2011 [23].	Edulcorantes no nutritivos, fructosa y otros aspectos de la dieta.	Revisión bibliográfica y posición de la ADA.	No hay evidencia de que el consumo de BEA incremente el apetito ni la ingesta energética. Usuarios frecuentes de ENN mostraron el mismo nivel de apetito por sabores dulces con respecto a los no usuarios. El uso de ENN contribuye a la reducción energética.
Piernas A, 2013 [24].	Ingesta de bebidas dietéticas y patrones alimentarios.	Estudio prospectivo randomizado. 318 pacientes. Seguimiento a 6 meses. Reemplazo de bebidas azucaradas por bebidas diet o agua	Cambios positivos en la ingesta energética y patrones dietéticos. El reemplazo de bebidas azucaradas por bebidas light ocasionó pérdidas del 2-2.5% del peso corporal a los 6 meses.

(Continúa)

Tabla 2. Estudios que no demuestran la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2. (Continuación)

Autor/año	Título del estudio	Diseño y objetivos	Resultados
Durán Agüero S, 2015 [25].	Asociación entre edulcorantes no nutritivos y riesgo de obesidad en estudiantes universitarios de latinoamérica.	Estudio observacional longitudinal. 1224 estudiantes (18-26 años). Encuesta de consumo.	No se observó relación estadísticamente significativa entre consumo de ENN y obesidad. Las mujeres que consumieron acesulfame K y sucralosa tuvieron menos riesgo de obesidad.
Ruyter J, 2012 [26].	Ensayo de bebidas endulzadas con azúcar o sin azúcar y peso corporal en los niños.	Estudio doble ciego, randomizado, realizado en 641 niños entre 4 - 11 años. Se administraron bebidas con y sin azúcar y se evaluó el IMC.	Se concluyó que el reemplazo de bebidas azucaradas por BEA disminuye la ganancia de peso y la acumulación de grasa en chicos, aunque se evidenció que ambas bebidas aumentan el IMC.

Tabla 3. Estudios no concluyentes respecto de la relación entre el consumo de BEA y desarrollo de síndrome metabólico y DM2

Autor/año	Título del estudio	Diseño y objetivos	Resultados
De Koning L, 2011 [27].	Consumo de bebidas azucaradas, bebidas endulzadas artificialmente y riesgo de diabetes tipo 2 en hombres.	Estudio de cohorte prospectivo, en hombres sanos (40 a 75 años). Cuestionario de frecuencia de consumo de bebidas azucaradas y BEA que comienza en 1986 con 51.529 personas y finaliza con 40.386 personas en 2006.	El consumo de bebidas dietéticas tuvo una asociación significativa con DM2 en relación a la edad, pero no fue significativo al analizar los múltiples factores. Los pacientes que consumieron bebidas diet lo hacían para bajar de peso o por algún problema de salud previo, por lo que confirma que no hay asociación con riesgo de desarrollo de DM2, pero confirma que utilizan las bebidas dietéticas como parte del cambio de hábito alimentario.
Whitehouse C, 2008 [28].	Toxicidad potencial de los edulcorantes artificiales.	Revisión bibliográfica sobre tipos de edulcorantes artificiales, historia, estructura química y efectos fisiológicos. Estudios publicados en animales y humanos. Normativas y reglamentos vigentes.	Si bien los edulcorantes artificiales ayudarían a disminuir el número de calorías consumidas, pocas investigaciones demostraron la eficacia para la pérdida de peso e incluso algunos autores sugieren que pueden promover el aumento de peso. No hay acuerdo sobre los efectos de su consumo.
Pereira M, 2013 [29].	Bebidas edulcoradas artificialmente. ¿Cuál es su rol en el síndrome metabólico?	Revisión bibliográfica de estudios en humanos (1990 a 2013): estudios prospectivos de cohortes, randomizados controlados y estudios observacionales de más de 6 meses de duración.	La evidencia no es concluyente para promover o desaconsejar el uso de BEA. Se recomienda promover el consumo de agua.
Matters R, 2009 [30].	Consumo de Edulcorantes no nutritivos en humanos: efectos en el apetito, ingesta alimentaria y otros mecanismos gustativos.	Revisión de literatura	No hay evidencia clara de que los ENN aumenten el apetito. Se requieren ensayos a largo plazo.
Pepino M, 2011 [31].	Edulcorantes no nutritivos, balance energético y homeostasis de la glucosa.	Manuscrito de autor. Revisión de trabajos sobre potenciales mecanismos subyacentes a la asociación positiva entre el consumo de ENN y ganancia de peso.	No está claro aún si los ENN son metabólicamente inactivos.
Gardner C, 2012 [32].	Edulcorantes no nutritivos: uso actual y perspectivas de la salud. Posición de la Asociación Americana del corazón y Asociación Americana de Diabetes.	Artículo de Revisión. Objetivo: determinar si hay datos suficientes para proporcionar una guía en el uso de ENN en humanos. Estudiaron 5 edulcorantes (aspartame, sucralosa, acesulfame K, sacarina, neotame) regulados por la FDA. Evaluaron: Apetito, hambre y energía, compensación de energía y peso corporal.	No hay datos suficientes para determinar concluyentemente si el uso de ENN en lugar de azúcar reduce la ingesta de azúcares añadidos o hidratos de carbono, o hay beneficios en el apetito, balance energético, el peso corporal, o factores de riesgo cardiovascular. Son escasos los ensayos en humanos bien diseñados.
Pereira M, 2013 [33].	Bebidas dietéticas y riesgo de obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular. Revisión de la evidencia.	Revisión bibliográfica. El objetivo de este estudio fue evaluar la evidencia (en estudios prospectivos en humanos) existentes sobre la relación entre el consumo de BEA y el riesgo de obesidad, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular.	Las hipótesis que las BEA puede estimular el apetito, hasta la fecha no son probadas en humanos. La evidencia científica no apoya una recomendación general de consumir o evitar el consumo de BEA.

Discusión

En las publicaciones se han propuesto varios mecanismos potenciales, no mutuamente excluyentes, que podrían explicar esta paradójica asociación entre el consumo de BEA y el aspecto metabólico. Entre estos mecanismos se encuentran:

- la disociación entre el gusto dulce y las calorías, que interferiría con las respuestas fisiológicas hormonales y neurocomportamentales, involucradas en el control de la homeostasis y en las vías de regulación del apetito.
- interacciones de los edulcorantes utilizados con receptores del gusto dulce en el intestino.
- cambios en el ambiente intestinal y por lo tanto en la microbiota, que dispararían procesos inflamatorios (12).
- alteraciones en las células beta del páncreas en ratas, que consumieron BEA con colorante caramelo (10).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que las BEA, ya son habitualmente consumidas por individuos que por presentar alguna manifestación del síndrome metabólico realizan modificaciones en sus hábitos alimentarios. Por lo tanto, esto puede confundir algunas conclusiones (12).

Conviene destacar que una de las primeras publicaciones, en humanos, que llama la atención sobre el efecto de las BEA es el estudio MESA (9) que en el año 2009 estableció la asociación entre el consumo de BEA y el aumento del riesgo de algunos de los componentes del SM y de DM2. Es citado en un estudio llevado a cabo en Argentina (10) en el 2014, donde se llega a la conclusión, no menos importante, que el consumo de BEA redujo de forma irreversible el número de células β del páncreas.

Entre los hallazgos de la revisión llevada a cabo por el grupo de estudio, es mayor el número de publicaciones que señalan los efectos adversos; presentan una mayor población en estudio (9,15,17-19), seguida durante más tiempo, incluso 5 a 8 años en algunos casos (9,18). Si bien la metodología empleada no es uniforme y puede presentar diferencias, es llamativa la coincidencia en señalar situaciones fisiológicas de relevancia como el aumento de tejido adiposo total (14), la asociación positiva con el riesgo de DM2 (9,15,19); la pre-

sencia de alteraciones en células hepáticas (11) y en las células β del páncreas (10); la alteración en los valores de glucemia o de tolerancia a la glucosa (10,11,12); la estimulación de secreción del *Sodium-Glucose Linked Transporter* tipo 1 (SGLT1) y de *Glucose Transporter 2* (GLUT2) (13) observado en ratas; el aumento de las curvas de secreción de Péptido Similar al Glucagón tipo 1 (GLP1) (8), el mayor riesgo relativo de SM y de enfermedad vascular periférica (9,17).

Puede ser de utilidad considerar los valores cuantitativos del consumo de BEA citados en algunos trabajos: el estudio de cohorte de las docentes de Francia (15) señala que, el consumo de 603 cc de BEA se asoció con riesgo de DM2 o en el metaanálisis de 17 cohortes señala que el aumento de riesgo de DM2 sería atribuible al consumo de un vaso de BEA diario.

Los estudios que destacan la utilidad del consumo de BEA se limitan a señalar el descenso de peso de los consumidores, en valores que oscilan entre el 2 al 2,5% (22-24), o señalan no presentar riesgo de obesidad (25), no evidencian que el consumo de BEA incremente el apetito (23) o que produzca cambios en la ingesta energética (23,24). Sólo dos publicaciones, (1,21) hacen referencia a que no se producen cambios en los niveles de glucemia, pero reconocen la necesidad de determinar los niveles de ingesta (1) de los edulcorantes no nutritivos.

Las publicaciones, que no son concluyentes, en su mayoría, son de revisión (28-31) que no aportan ideas esclarecedoras por carecer de datos suficientes (32) o por no encontrar un acuerdo en cuanto a valores de consumo (28,29) o que se limitan a sugerir nuevos estudios (30,32).

Hay países como España y México que han elaborado recomendaciones para el consumo de bebidas (34,35). En México, el requerimiento total de bebidas se basa en la composición general de la dieta del individuo y sus necesidades fisiológicas de agua. Recomiendan un consumo de BEA de 0 a 500 ml por día (se podrían sustituir por té y café, con limitaciones). Estas bebidas no se recomiendan para preescolares ni para escolares (34). En el año 2006, en España se publicó la guía sobre hidratación y bebidas para la población general, siguiendo la línea de la población americana y su publicación "guía de la bebida saludable". Los es-

pañoles dividieron a las bebidas en categorías para poder así, arrojar recomendaciones de consumo según tipo de bebida y edad. En relación a las BEA, recomiendan 2 raciones diarias en adultos y hacen hincapié en la importancia de una adecuada ingesta de agua (12 raciones) (35).

Es un tema controvertido con mucha disparidad en la obtención de la información, teniendo en cuenta además que, en el caso de estudios con humanos, son muchos los componentes del plan alimentario que hay que considerar, lo que hace difícil determinar el consumo exacto de las BEA. Sin embargo, no se puede dejar de considerar los resultados encontrados.

Quedan temas pendientes para profundizar como todo lo referido al colorante caramelo (Colorante E 150), que está presente en varias BEA como todas las gaseosas colas y otros productos de la industria alimentaria. Como señala en su investigación la Dra. Otero Losada, esta sustancia podría generar alteraciones en la microbiota intestinal y el metabolismo de la glucosa como así también, casos de cáncer en estudios con animales en laboratorio. Motivo por el cual EEUU, decidió indicar a este aditivo como "posible cancerígeno" en las etiquetas y recomendó utilizarlo con precaución (36).

Conclusión

Nuestros hallazgos sugieren que los ENN y las BEA tal vez contribuyan directamente a aumentar la epidemia de obesidad para la cual estaban destinados a luchar (12).

Si bien aún no hay un consenso acerca del consumo de BEA, el Lic. en Nutrición no puede quedar

indiferente a estos hallazgos. Por ese motivo, creemos primordial y necesario:

1. Educar a la población en hábitos saludables y promover el consumo de agua.
2. Hacer hincapié en las políticas sanitarias que faciliten el acceso al agua (como ser: bebederos en las escuelas, plazas y lugares públicos de recreación, eliminar el costo extra de la elección de agua en menús armados con gaseosas en restaurantes y/o casas de comida rápida, etc.)
3. Desterrar la creencia popular que indica que, al no contener azúcar, las BEA pueden ser utilizadas libremente como una alternativa saludable y palatable.
4. Desalentar el consumo diario de BEA entre la población general y especialmente entre quienes presenten factores de riesgo para DM y SM.
5. Limitar a 2 vasos (400 cc) la ingesta semanal de BEA entre aquellos consumidores frecuentes.

Aunque los resultados de los estudios revisados no son del todo concluyentes en relación a los efectos paradójales sobre el peso, la glucemia y la insulinemia, queda mucho por investigar y debemos tener precaución al recomendar el consumo de BEA de manera ilimitada pues sí ha sido ampliamente demostrado que los ENN no son sustancias metabólicamente inertes. Las evidencias encontradas nos dan motivos suficientes para pensar que las BEA no son inocuas como se creía, sino que, por el contrario, pueden ser un factor más que favorezca la creciente epidemia de Obesidad, DM2 y SM.

Referencias bibliográficas

1. Durán S. y cols. Edulcorantes no nutritivos, riesgos, apetito y ganancia de peso. *Rev Chil Nutr.* 2013; 40(3): 309-314.
2. ENFR Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. 2013. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf.
3. Asociación latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD diagnóstico, control y tratamiento de diabetes Mellitus tipo 2. *Revista latinoamericana de diabetes.* 2006 14(3): 1-77.
4. Wassermann Alfredo O, Grosso Cristina P. Curso de Capacitación de Posgrado a Distancia Síndrome Metabólico y Riesgo Vascular- Conjunto ABCBA. -Síndrome Metabólico Definición. *Epidemiología.* Abril 2013. Diciembre 2013.
5. Luquez HA, De Loredo L, Madoery RJ, Luquez H (h), Senestrari D. Síndrome metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba, Argentina, de acuerdo con definiciones ATP III y OMS. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34: 80-95.
6. Castillo S, Bonneau G, Sánchez A, et al. Factores de riesgo aterogénico y síndrome metabólico. Estudio en un grupo de empleados públicos hospitalarios de Posadas. Misiones. Argentina. *Acta Bioquim Clin Latinoam* 2005; 39: 445-52.

7. Dietary reference intake for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. IOM, NAS; Washington, 2004 y Scientific opinion on dietary reference values for water. *EFSA Journal* 2010; 8(3): 1459.
8. Brown Rebecca J, Walter Mary, Rother Kristina I. Ingestion of Diet Soda Before a Glucose Load Augments Glucagon-Like Peptide-1 Secretion. *DIABETES CARE*, December 2009; 32(12).
9. Nettleton Jennifer A; Lutsey Pamela L, et al. Diet Soda intake and Risk of incident Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes in the Multi_Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care*. 2009. 32(4): 688-694.
10. Otero Losada M, Gonzalez J, Cao G, y col. Síndrome Metabólico por consumo de bebidas Cola en la rata. Insulinorresistencia y cambios morfológicos en Páncreas Endócrino. *Revista SAD. Año 2014 Vol.48. Número Especial. XIX Congreso Argentino de Diabetes*.
11. Abdallah Inas: Physiological Changes Induce by long Term Administration of Saccharin Compared with Aspartame to Male Albino Rats. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2002; 8: 70-81.
12. Jotham C and cols. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*, September 2014; (1): 1-6.
13. Josephine M. Egan and Robert F. Margolskee. Taste Cells of the Gut and Gastrointestinal Chemosensation. *Mol Interv*. 2008; 8(2): 78-81.
14. Odegaard Andrew O, Choh Audrey C, Czerwinski Stefan A, Towne Bradford and Demera Ellen W. Sugar-Sweetened and Diet Beverages in Relation to Visceral adipose Tissue. *Obesity* 2012; 20:689–691.
15. Fagherazzi G, Vilier A, Saes Sartorelli D, Lajous M, Balkau B, Clavel-Chapelon F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidémiologique auprès des femmes de la Mutuelle Générale de l'Éducation Nationale—European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Clin Nutr*. 2013; 97: 517–23.
16. Qing Yang, Yale: Gain weight by “going diet?” Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar craving. *Journal of biology and medicine*. 2010; 8 pp. 101-108.
17. Gardener H, Rundek T, Markert M, Wright CB, Elkind MS, Sacco RL. Diet soft drink consumption is associated with an increased risk of vascular events in the Northern Manhattan Study. *J Gen Intern Med*. 2012.
18. Fowler Sharon P, Williams Ken, Resendez Roy G, Hunt Kelly J, Hazuda Helen P and Stern Michael P. Fueling the Obesity Epidemic? Artificially Sweetened Beverage Use and Long-term Weight Gain. *Obesity*. 2008; 16: 1894–1900.
19. Imamura Fumiaki, O'Connor Laura, Ye Zheng, Mursu Jaakko, Hayashino Yasuaki, Shilpa N Bhupathiraju, Forouhi Nita G. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ* 2015; 351: h3576.
20. Anton Stephen D, Martin Corby K, Han Hongmei, Coulon Sandra, Cefalu William T, Geiselman Paula, Williamson Donald A. Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. *Appetite*. 2010; 55(1): 37–43.
21. Renwick Andrew G. and Molinary Samuel V. Sweet-taste receptors, low-energy sweeteners, glucose absorption and insulin release. *British Journal of Nutrition*. 2010; 104: 1415–1420.
22. Tate, D. F, Turner-McGrievy, G, Lyons, E, Stevens, J, Erickson, K, Polzien, K, Diamond, M, Wang, X, & Popkin, B. Replacing calorie beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. *Am J of Clin Nutr*. 2012; 95: 555-563.
23. Bloomgarden, Z. Nonnutritive Sweeteners, Fructose, and Other Aspects of Diet. *Diabetes Care*. 2011, 34(5): e46-e51.
24. Piernas Carmen, Tate Deborah F, Wang Xiaoshan, and Popkin Barry M. Does diet-beverage intake affect dietary consumption patterns? Results from the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2013; 97: 604–11
25. Durán Agüero Samuel, Blanco Batten Estela, Rodríguez Noel María del Pilar, Córdón Arrivillaga Karla, Salazar de Ariza Julieta, Cornwall Record, et al. Asociación entre edulcorantes no nutritivos y riesgo de obesidad en estudiantes universitarios de Latinoamérica. *Rev Med Chile*. 2015; 143: 367-373.
26. Ruyter Janne C, Olthof Margreet R, Seidell Jacob C, Katan Martijn B. A Trial of Sugar-free or Sugar-Sweetened Beverages and Body Weight in Children. *N Engl J Med* 2012; 367(15): 1397-406.
27. De Koning Lawrence, Malik Vasanti S, Rimm Eric B, Willett Walter C, Hu Frank B. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93: 1321–7.
28. Whitehouse Christina R, Boullata Joseph, McCauley Linda A. The Potential Toxicity of Artificial Sweeteners. *AAOHN J*. 2008; 56: 251-259.
29. Pereira Mark A, Odegaard Andrew O. Artificially Sweetened Beverages—Do They Influence Cardiometabolic Risk? *Curr Atheroscler Rep*. 2013; 15: 375.
30. Matters RD, Popkin BM. Non-Nutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. *J Clin Nutr* 2009; 89: 1-14.
31. Pepino M. Yanina and Bourne Christina. Nonnutritive sweeteners, energy balance and glucose Homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011; 14(4): 391–395.
32. Gardner Christopher. Nonnutritive Sweeteners: Current Use and Health Perspectives. A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*. 2012; 126: 509-519.
33. Pereira MA. Diet beverages and the risk of obesity, diabetes, and cardiovascular disease: a review of the evidence. *Nutr Rev*. 2013; 71(7): 433-40.
34. Rivera JA, Muñoz-Hernandez O, Rosas, Peralta M, Aguilar – Salinas CA, Popkin BM, Willent WC. Consumo de bebidas para una vida saludable: recomendaciones para la población. *Salud pública Mex*. 2008; 50: 173-195.
35. Martínez Álvarez JR, Villarino Marín, Polanco Allué, Iglesias Rosado, Gil Gregorio, Ramos Cordero, López Rocha A, Ribera Casado, Maraver Eizaguirre, Legido Arce JC. Recomendaciones de bebida e hidratación para la población española. *Nutr. clín. diet. hosp*. 2008; 28(2):3-19.
36. Aditivos Alimentarios; E150- Caramelo. Disponible en: <http://www.aditivos-alimentarios.com/2014/01/e150-caramelo.html> .

