

Un acercamiento al consumo de edulcorantes: fuentes e impacto en la salud pública

Juan Alejandro Aguirre Gil ^a, Santiago Vélez Rave ^a, José Aurelio Restrepo Díaz ^a

^aUniversidad CES, Calle 10A #22-04, El Poblado, Medellín, Antioquia, Colombia

Resumen

Este artículo se enfoca en los edulcorantes, que son sustancias utilizadas para dar sabor dulce a los alimentos. Se aborda su creciente consumo a nivel mundial y se señala que, a pesar de ser una alternativa atractiva, algunos edulcorantes artificiales pueden tener efectos metabólicos negativos. La investigación recopiló información sobre edulcorantes con una amplia diversidad botánica. Que al ser consumidos de manera excesiva generan alteraciones metabólicas en el ser humano.

Palabras claves

Agentes edulcorantes, Edulcorantes nutritivos, Edulcorantes no nutritivos, Sacarosa.

1 Introducción

Un edulcorante se define como un compuesto químico que se añade a un producto o alimento para modificar sus características organolépticas (*Una visión global y actual de los edulcorantes: aspectos de regulación*, n.d.) aportando sabor dulce. Estos se clasifican según su origen y aporte calórico. El sabor dulce está producido en la mayoría de las ocasiones por compuestos orgánicos: azúcares, glicoles, alcoholes, aminas, ésteres y aldehídos, entre otros. (Manuel, Puebla, María, Sánchez, Ángel, & García, s.f.). La detección de esta cualidad gustativa está a cargo de las células receptoras localizadas en las papilas gustativas, estas responden a estímulos químicos disueltos en la saliva. La traducción de las señales está mediada por células tipo II (receptoras) que, en su superficie apical, tienen receptores-canales acoplados a proteína G (GPCR) que son sensibles a los sabores amargo, dulce o umami. (Witek, Wydra, & Filip, 2022) la ingesta excesiva de dulce es dependiente de algunos factores como la ansiedad y el estrés.

La exposición a factores estresantes genera alteraciones en el estado metabólico del cuerpo. La respuesta al estrés es la liberación del péptido hormona liberadora de corticotropina (CRH). La CRH estimula a las células cortico-tróficas para que liberen la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) a través del torrente sanguíneo, la ACTH viaja a las glándulas suprarrenales, donde estimula la secreción de cortisol, que es la hormona más importante inducida por el estrés. (Duval, González, & Rabia, 2010). Este regula el metabolismo de la glucosa y los lípidos, el apetito y el consumo de alimentos. La alta reactividad del cortisol al estrés puede aumentar la susceptibilidad en los seres humanos a comer productos ricos en grasas o azúcar, llamados “alimentos reconfortantes” para reducir el estado de depresión o ansiedad. El consumo excesivo de estos alimentos predispone a los individuos a cambios en la actividad de áreas del cerebro que se sabe están asociadas con la recompensa, contribuyendo a alteraciones en los hábitos de consumo que generan conductas y estados emocionales típicos de la adicción (Witek, Wydra, & Filip, 2022).

El consumo excesivo de edulcorantes calóricos causa alteraciones fisiológicas y metabólicas como diabetes mellitus tipo 2 y obesidad. Las principales complicaciones patológicas hiperglicémicas se pueden clasificar como complicaciones macrovasculares, que son: las enfermedades cardiovasculares (ECV), infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad arterial periférica (EAP); y complicaciones microvasculares, como enfermedad renal, retinopatía y neuropatía (Schiano et al., 2021) (Sommese et al., s.f.). los edulcorantes no calóricos por ser aparentemente menos nocivos se han empleado como una solución para disminuir los riesgos producidos por el consumo de edulcorantes calóricos, sin embargo, los estudios en animales han demostrado de manera convincente que los edulcorantes artificiales provocan un aumento de peso corporal. Un sabor dulce induce una respuesta de insulina, lo que hace que el azúcar en sangre se almacene en los tejidos, pero debido a que la glicemia no aumenta con los edulcorantes artificiales, se produce hipoglicemia y aumento de la ingesta de alimentos, además el consumo de edulcorantes sintéticos como la sacarina y ciclamato induce estrés oxidativo tanto en individuos sanos como en pacientes diabéticos (Hasan, Alkass, & de Oliveira, 2023).

Se prevé que el consumo mundial de carbohidratos seguirá en aumento alrededor de 1.4% anual hacia 2030. Se espera que, durante el periodo, el nivel promedio mundial de consumo per cápita se incremente de 22 kg/cápita a 23 kg/cápita, aunque se presentarán variaciones considerables entre las regiones y los países. Las mayores aportaciones a la demanda adicional serán las de Asia (66%) y África (30%). En América Latina, que ya tiene altos niveles de consumo per cápita, se prevé un crecimiento de 4% en el consumo para 2030. En India, experimentará el mayor aumento en el nivel de consumo de azúcar, motivado por el crecimiento demográfico y la expansión de la industria de alimentos y bebidas. En África, se prevé que los mayores cambios en el consumo total corresponderán a Egipto y a varios países subsaharianos. Se espera que el consumo per cápita en Asia y África se incremente 1.1% anual y 0.8% anual, respectivamente, durante esta década. Pese a este incremento general, se prevé que el consumo promedio per cápita se mantendrá por debajo de los niveles promedio mundiales (OCDE-FAO, 2021).

Esta investigación pretende recopilar información bibliográfica puntual de edulcorantes tanto naturales y artificiales como calóricos y no calóricos, evaluando sus fuentes, ingesta diaria admitida y aporte calórico para las correspondientes.

2 Edulcorantes

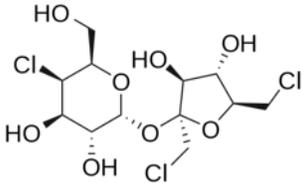
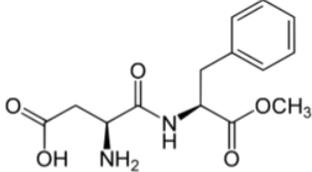
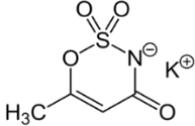
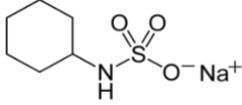
2.1 Según su origen

2.1.1 Artificial

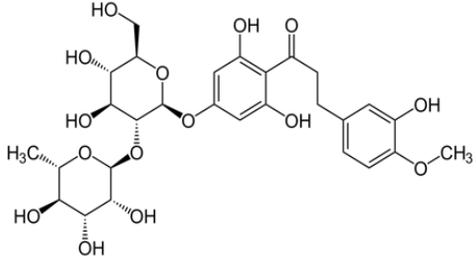
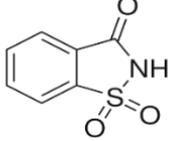
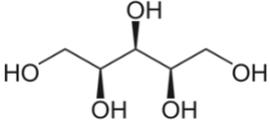
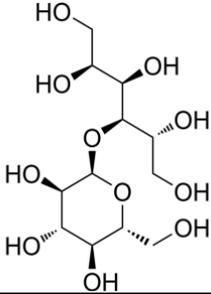
Los edulcorantes artificiales son sustitutos sintéticos del azúcar, pero pueden ser derivados de sustancias naturales, como hierbas o la azúcar misma. También se conocen como endulzantes intensos porque son mucho más dulces que el azúcar, caracterizados por no poseer índice glucémico (Eufic, s.f.).

En la **Tabla 1** se registran los edulcorantes artificiales encontrados, se reporta su estructura, ingesta diaria admitida (IDA), fuente de extracción u origen y poder edulcorante, este último se relaciona con respecto a la sacarosa que tiene un valor de 1.

Tabla 1.
Edulcorantes artificiales.

EDULCORANTE	ESTRUCTURA	IDA (mg/kg /Dia)	PODER EDULCORANTE	FUENTE
Sucralosa		0- 15	600 > sacarosa	obtenido por la halogenación selectiva de la molécula de sacarosa
Aspartamo		40	150- 200 > sacarosa	se descompone en tres compuestos orgánicos: fenilalanina, ácido aspártico y metanol
Acesulfamo de potasio (ACE K)		15	160-200 > sacarosa	proceso que implica la transformación de un intermediario orgánico, el ácido acetoacético y su combinación con el mineral potasio
Ciclamato de sodio		7	30-50 > sacarosa	Se obtiene por una reacción de Ciclohexilamina con Ácido Sulfámico o Trióxido de Azufre

Neotame		2	7000-13000 > sacarosa	Se obtiene por reacción química de Aspartamo con Dimetilbutil (dimetil butiraldehído), un compuesto que reduce la cantidad de Fenilalanina
Isomalt		0-25	0.5-0.8	es un azucar doble, se obtiene mediante hidrolisis de almidon y glucógeno
Lactitol		*N. E	0.3	hidrogenación de la lactosa
Advantame		5	20.000 > sacarosa	combinación de Aspartamo y Vainillina
Alitamo		0,34	2000-3000 > la sacarosa	compuesto de ácido L-aspártico y D-alaninamida

Neohesperidina DC		5	2.000 > sacarosa	es un flavonoide que se encuentra de forma natural en diversos cítricos, principalmente en las cortezas
Sacarina		5	200-500 > la sacarosa	se obtiene mediante síntesis química del tolueno o de otros derivados del petróleo
Xilitol		*N. E	1=sacarosa	es un alcohol de azúcar (polioles)
Maltitol		*N. E	1= sacarosa	Se produce mediante la hidrogenación de la maltosa, que se obtiene del almidón

*N. E: NO ESPECIFICADA quiere decir que es seguro y aceptable por el comité Científico de Alimentos de la Unión Europea (EFSA) hasta que no se demuestre lo contrario.

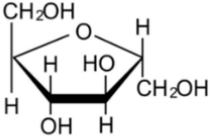
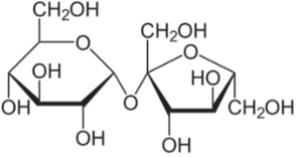
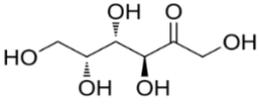
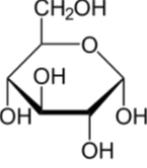
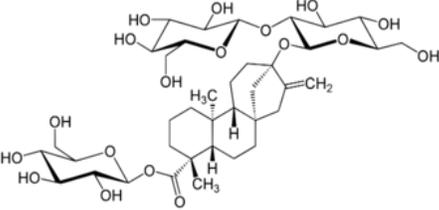
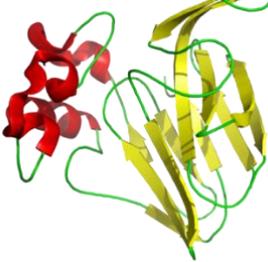
1. Natural

Al ser llamados “naturales”, quiere decir que son extraídos de una especie vegetal, pero incluso estos van a ser sometidos, a menudo, a refinación. Generando cambios estructurales, potencial edulcorante, entre otros objetivos que se quiera con estos procesos (Eufic, s.f.).

Los edulcorantes naturales recopilados se registraron en la **Tabla 2**, se caracterizó su estructura, poder edulcorante y localización. Algunas especies no reportaron su IDA, como en el caso de yacón, íbia, ruba, agave.

Tabla 2.
Edulcorantes naturales.

EDULCORANTE (ESPECIE)	ESTRUCTURA	IDA (mg/kg /día)	PODER EDULCORANTE	LOCALIZACIÓN
--------------------------	------------	------------------------	----------------------	--------------

Fructosa (frutas)	 <p style="text-align: center;">Fructosa</p>	*N.R	1.2-1.8 > sacarosa	Se encuentra en frutas de todo el mundo.
Miel (abeja)	*N.R	*N.R	0.25 > sacarosa	Se produce en colmenas en todo el mundo.
Sacarosa (Saccharum officinarum L)		0-9	1	Se cultiva en regiones tropicales y subtropicales.
Tagatosa (lacteos)		0-80	0.9 > sacarosa	No se obtiene de mamíferos, sino que es un azúcar natural que se encuentra en pequeñas cantidades en algunos alimentos, pero se puede producir a partir de la lactosa, que se encuentra en la leche.
Glucosa (frutas y miel)		*N.R	0.7-0.9	Se encuentra en frutas y en la miel (producida por las abejas).
Stevia R. (esteviosido)		4	200-400 > sacarosa	La estevia (steviol glycosides) se cultiva en diversas partes del mundo, incluyendo América del Sur y Asia.
Taumatina (thaumatococcus danielli)		2	2000-3000 > sacarosa	Se obtiene de la planta <i>Thaumatococcus daniellii</i> , que es nativa de África occidental.

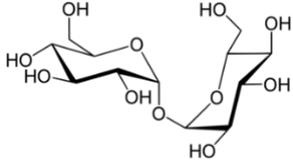
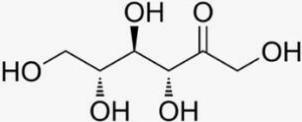
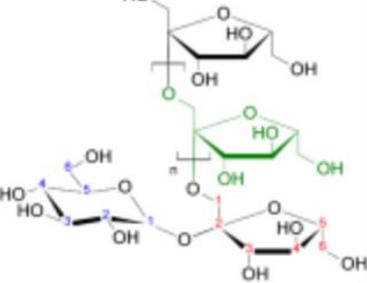
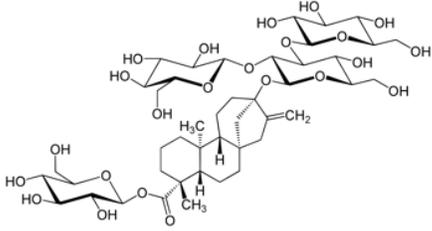
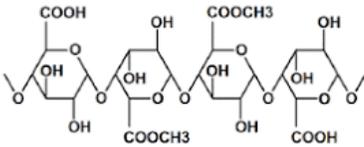
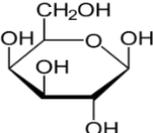
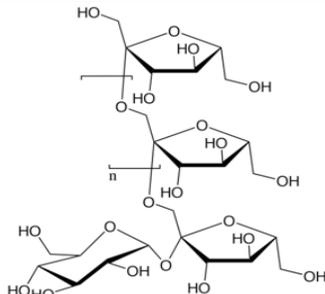
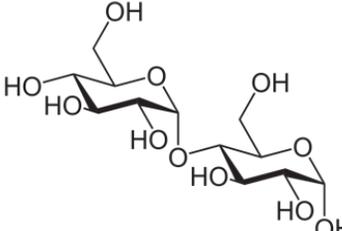
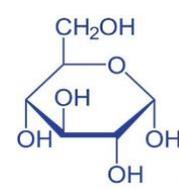
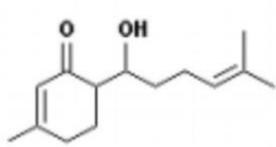
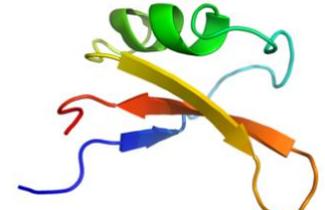
Trehalosa		0.003	0.45 > sacarosa	Se encuentra en hongos y algunas plantas, pero no se cultiva específicamente por su trehalosa.
Yacón	*N.R	*N.R	1.3	El yacón es originario de la región andina de Sudamérica, incluyendo países como Perú y Ecuador.
Alulosa		15	0.7 < sacarosa	Se puede encontrar en pequeñas cantidades en algunos alimentos, pero no se cultiva específicamente por su alulosa.
Inulina		9000-20000	0,3-0,6	Se encuentra en diversas plantas, como la achicoria y la alcachofa, y se cultiva en varias regiones del mundo.
Rebaudiosido A		4	180- 400 > sacarosa	Se obtiene de la planta Stevia rebaudiana y se cultiva en países como Paraguay, Brasil y China.
Glicirricina (regaliz)	*N.R	100-400	50 > sacarosa	Se obtiene de la raíz de regaliz y se cultiva en diversas regiones, incluyendo el Mediterráneo y Asia.
Agave	*N.R	*N.R	1.4 > sacarosa	El agave se cultiva en México y otras regiones de América Latina.
Pectina		**N.E	*N.R	La pectina se obtiene de la cáscara de cítricos y manzanas, y se cultiva en muchas partes del mundo donde se cultivan estas frutas.
Galactosa		*N.R	0.32	No se cultiva en sí misma, ya que es un componente de la lactosa, que se encuentra en la leche.

Figura 1 – Estructura Molecular Básica de la Pectina.

Fructooligosacaridos (FOS)		4000-6000	0.3-0.6	Se encuentra en ciertos alimentos, pero no se cultiva específicamente por sus fructooligosacáridos.
Maltosa		*N.R	0.3-0.5	Se encuentra en granos como la cebada y el maíz, y se cultiva en diversas regiones del mundo.
Dextrosa		*N.R	0.7-0.8	La dextrosa es una forma de glucosa y se puede encontrar en varios alimentos. No se cultiva por sí misma.
Ruba (Ullucos Tuberosa)	*N.R	*N.R	*N.R	Los ullucos son originarios de los Andes en Sudamérica.
Cubio (Tropaeolum Tuberosum)	*N.R	*N.R	*N.R	El cubio es originario de los Andes en Sudamérica.
Ibia	*N.R	*N.R	*N.R	Perú
Hernandulcina (lippia dulcis)		*N.R	1500 veces > sacarosa	La lippia dulcis es una planta que crece en regiones tropicales y subtropicales de América.
Hernandulcina				
Dátiles	*N.R	*N.R	1	Los dátiles se cultivan en muchas regiones cálidas del mundo, incluyendo el Medio Oriente y el norte de África.
Algarrobo negro (Ceratonia siliqua)	*N.R	*N.R	*N.R	El algarrobo se encuentra en la región del Mediterráneo y Oriente Medio.
Monelina (dioscoreophyllum cumminsii)		*N.R	*N.R	La monelina se obtiene de una planta originaria de África occidental.
Plentadipranda brazzeina		*N.R	500 -2000 > la sacarosa	África occidental

Curculigo latifolia	*N.R	*N.R	500 > sacarosa	Se encuentra en regiones tropicales y subtropicales del hemisferio sur
Fruto del monje (Siraitia grosvenorii)	*N.R	*N.R	100-250 > sacarosa	El fruto del monje se cultiva en China.

** N.E: NO ESPECIFICADA, quiere decir que es seguro y aceptable por el comité Científico de Alimentos de la Unión Europea (EFSA) hasta que no se demuestre lo contrario.

*N. R: NO RECONOCIDA.

2.2 Según su aporte

2.2.1 Calóricos

Los edulcorantes nutritivos proveen calorías o energía a la dieta, de manera similar a los carbohidratos o las proteínas. Los edulcorantes calóricos comprenden, por ejemplo, los azúcares refinados, el jarabe de maíz de alta fructosa, la fructosa cristalina, la glucosa, la dextrosa, los edulcorantes provenientes del maíz, la miel, la lactosa, la maltosa, los azúcares invertidos o el jugo concentrado de frutas y los polioles de baja energía o alcoholes del azúcar por ejemplo el sorbitol, manitol, xilitol, isomalt y los hidrosilato de almidón hidrogenados (Una Visión Global y Actual de Los Edulcorantes: Aspectos de Regulación, n.d.).

Se registraron los edulcorantes desde su aporte calórico en la **Tabla 3**, presentando una subclasificación, aporte de los edulcorantes artificiales y de los naturales.

Tabla 3.
Edulcorantes calóricos.

EDULCOTANTES ARTIFICIALES	
EDULCORANTE	CALORIAS (Kcal/g)
Aspartamo	4
Ciclamato de sodio	2,4
Isomalt	2,4
Lactitol	2,4
Alitamo	1,4
Neohesperidina DC	2
Xilitol	2,40
Maltitol	2,1
EDULCORANTES NATURALES	
Fructosa (frutas)	3,75
Miel (abeja)	2,82
Sacarosa (Saccharum officinarum L)	3,87
Tagatosa (lacteos)	1,5
Glucosa (frutas y miel)	3,8
Taumatina (thaumatococcus dainelli)	2,4
Trehalosa	3,6
Yacón	14,0 - 54,0
Inulina	1,5
Agave	3,10
Galactosa	4,1
Fructooligosacáridos	1,70
Maltosa	3,86
Dextrosa	3,68
Ruba (Ullucos Tuberosa)	4,12

Cubio (<i>Tropaeolum Tuberosum</i>)	4,4
Ibía	3,9
Dátiles (<i>Phoenix dactylifera</i>)	2,82
Algarrobo negro (<i>Ceratonia siliqua</i>)	2
Monelina(<i>dioscoreophyllum cumminsii</i>)	4
Plentadipranda brazzeina	4

2.2.2 No calóricos

Como su nombre lo dice, son aquellos que no aportan calorías o energía al organismo, por esta razón los edulcorantes registrados **Tabla 4** no aportan calorías; estos se proponen como una alternativa para ciertos fines alimentarios muy específicos, ya que, aunque su sabor no es igual que el de los edulcorantes calóricos por ser considerablemente más dulces que la sacarosa, pueden cumplir el rol sin aportar energía o aportando muy poca (Una Visión Global y Actual de Los Edulcorantes: Aspectos de Regulación, n.d.).

Tabla 4.
Edulcorantes no calóricos.

EDULCORANTES ARTIFICIALES	
EDULCORANTE	CALORIAS (Kcal/g)
Sucralosa	0
sacarina	0
Acesulfamo de potasio (ACE K)	0
Neotame	0
advantame	0
EDULCORANTES NATURALES	
Stevia R. (esteviosido)	0
rebaudiosido A	0
glicirricina (regaliz)	0
Fruto del monje (<i>Siraitia grosvenorii</i>)	0
Alulosa	0,4

3 Sabor

Los seres humanos tienen la capacidad de percibir 5 sabores: ácido, salado, umami, amargo y dulce. Para el correcto funcionamiento de los mecanismos del sentido del gusto es necesario que se active un conjunto de células llamadas células receptoras del gusto. Estas células están organizadas en papilas gustativas y tienen receptores que permiten detectar los múltiples sabores (Hernández Calderón & Díaz Barriga Arceo, 2019).

La percepción del sabor dulce en los mamíferos está mediada por un receptor acoplado a proteína G heterodimérico compuesto por dos subunidades, el receptor 2 del gusto tipo 1 (T1R2) y el receptor 3 del gusto tipo 1 (T1R3) (Daly, Moran, Al-Rammahi, Weatherburn, & Shirazi-Beechey, 2021). expresados en la membrana apical de las células receptoras del gusto. El receptor está acoplado a la proteína G gustducina (Asociación Española de Urología, Solano Haro, Carmena Sierra, & Sánchez-Chapado, 2005). En los humanos, compuestos como los azúcares naturales, los edulcorantes no nutritivos, los polioles y algunos aminoácidos se perciben como dulces. Sin embargo, existen algunas diferencias notables entre especies en la capacidad de detectar ciertos edulcorantes no nutritivos y proteínas dulces. Las sustituciones de aminoácidos y la pseudogenización de genes receptores del gusto son responsables de estas diferencias. Se demostró que T1R2 y T1R3 se combinan para funcionar como un receptor dulce, reconociendo moléculas de sabor dulce tan diversas como sacarosa, sacarina, dulcina y acesulfamo-K (Nelson et al., 2001).

El receptor lingual de sabor dulce T1R2-T1R3 también se expresa en células entero-endocrinas (censoras) del intestino (Daly, Moran, Al-Rammahi, Weatherburn, & Shirazi-Beechey, 2021) (Margolskee et al., 2007). La detección de azúcares y edulcorantes no nutritivos por parte de T1R2-T1R3 expresados en el intestino inicia una vía de quimio detección en las células L-entero endocrinas que da como resultado la secreción del péptido intestinal, el péptido 2 similar al glucagón (GLP-2). El

GLP-2, a través de una vía neuro paracrina, mejora la actividad y expresión del transportador intestinal de glucosa, el cotransportador 1 de Na⁺ /glucosa, SGLT1 (isoforma 1 del transportador de glucosa dependiente de sodio), aumentando la capacidad del intestino para absorber glucosa, electrolitos y agua (Margolskee et al., 2007) (Moran, Al-Rammahi, Batchelor, Bravo, & Shirazi-Beechey, 2018) (Moran, Daly, Al-Rammahi, & Shirazi-Beechey, 2021). Además, demostramos que la capacidad de respuesta de T1R2-T1R3 expresado en el intestino a varios edulcorantes no nutritivos es similar a la del receptor dulce T1R2-T1R3 en las células gustativas de la lengua (Margolskee et al., 2007).

4 Hábitos de consumo

En el estudio realizado por la Asociación Nacional de Confiteros (NCA), se encontró que el 41% de los estadounidenses consumen al menos una golosina al día (Ruiz Gómez et al., s.f.), el consumo de chocolates es aproximadamente 2 veces por semana y 1/3 de los adultos y niños consume chocolate al menos una vez por semana. La sección de confitería de la cámara de la Industria Alimenticia de Jalisco –México informó que el 90% de los productos de confitería eran dirigidos a los niños y que el consumo per cápita, ha aumentado en 0.3 kilogramos en los últimos cinco años, hasta alcanzar 2.4 kilogramos en 2012; los chocolates y chicles mantienen un consumo de 0.7 kilogramos per cápita. Además, para el 2012 la industria confitera sumó 318 mil toneladas, donde 149 mil correspondieron a dulces, 99 mil a chocolates y 69 mil a chicles, y presentó un aumento del 10% en el consumo de dulces y chicles y 7% de chocolates (Ruiz Gómez et al., s.f.).

En Colombia se encuentra que 3 de cada 4 personas consume golosinas o dulces (76,6%); 1 de cada 3 personas consume diariamente golosinas o dulces (36,6%) y 1 de cada 3 niños de 5 a 9 años los consume diariamente (38,8%); 4 de cada 5 personas consume gaseosas y/o refrescos (81,2%), 1 de cada 5 personas consume diariamente gaseosas y/o refrescos (22,1%) y 1 y medio de cada 8 niños de 5 a 9 años los consumen diariamente (17,7%) (ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional | Portal ICBF - Instituto Colombiano de Bienestar Familiar ICBF, n.d.). Considerando que la composición nutricional de los dulces, golosinas, gaseosas y refrescos tienen un alto aporte energético en la dieta, y carecen o tienen bajo aporte de otros nutrientes, su consumo debería ser esporádico. Se observa un alto porcentaje de consumo diario de golosinas y dulces (36,6%), que comparado con otros países no es el más alto, pero se encuentra en aumento y aún más preocupante es el alto consumo (38,8%) por parte de los niños entre 5 y 9 años. En cuanto a las gaseosas y refrescos se observa también un alto consumo (22,1%) de estas diariamente, aunque en este caso es un poco más bajo (17,7%) en la población infantil.

5 El dulce como recompensa o placer

El sistema cerebral de recompensa (la vía mesocorticolímbica) se basa en estructuras cerebrales y vías neuronales relacionadas con las recompensas, la motivación y el deseo de placer (Witek, Wydra, & Filip, 2022). El sistema de recompensa contiene numerosas estructuras interrelacionadas, como el área tegmental ventral, el núcleo accumbens (NAc), la corteza prefrontal (PFC), el hipocampo y la amígdala (Witek, Wydra, & Filip, 2022). En los seres humanos, el consumo excesivo de glucosa o fructosa predispuso a los individuos a cambios en la actividad en áreas del cerebro que se sabe que están asociadas con la recompensa, la recompensa por el aprendizaje y la conducta alimentaria. El efecto de la fructosa se limitó a la actividad de las neuronas, mientras que la glucosa tuvo un amplio impacto en el cerebro (Witek, Wydra, & Filip, 2022). Una dieta rica en azúcar, incluida la glucosa, puede provocar una distribución excesiva de glucosa al cerebro (Witek, Wydra, & Filip, 2022), contribuyendo a cambios de comportamiento en la ingesta de alimentos (Witek, Wydra, & Filip, 2022). Datos preclínicos recientes indican que la ingesta excesiva de azúcar cambió los circuitos de recompensa a niveles neuroquímicos y celulares, así como desarrolló conductas y estados emocionales similares a los adictivos (Witek, Wydra, & Filip, 2022). Los cambios dependieron de los patrones dietéticos de azúcar. Así, a nivel neuroquímico, el acceso intermitente a la sacarosa mejoró la neurotransmisión dopaminérgica, opioide y colinérgica en el sistema mesocorticolímbico (Witek, Wydra, & Filip, 2022). El consumo excesivo de azúcar facilitó la liberación de dopamina (DA) en la NAc, de manera similar a las drogas de abuso (Witek, Wydra, & Filip, 2022). El consumo a largo plazo de sacarosa alteró la expresión del receptor nicotínico de acetilcolina (nAChR) en la NAc, mientras que los compuestos de nAChR provocaron diferentes efectos en la ingesta de sacarosa dependiendo de su exposición a largo plazo versus a corto plazo (Witek, Wydra, & Filip, 2022).

6 Problemas de salud pública asociados a una ingesta hiperglicémica

Aparte de las mencionadas como diabetes melitus tipo 2 y obesidad, otros factores de riesgo incluyen resistencia a la insulina, disfunción endotelial, causada por vasoconstricción excesiva y/o vasodilatación reducida, niveles elevados de proteína C reactiva, grosor medio-intimo y acumulación de calcio coronario.

El exceso de edulcorantes en la dieta aumenta los riesgos de enfermedades metabólicas, incluidas la obesidad y la diabetes, así como trastornos cardiovasculares (Alkhalidi et al., 2021). En muchos países, diferentes estudios y ensayos epidemiológicos han asociado un alto consumo de bebidas azucaradas (una de las principales fuentes de azúcar en la dieta) con aumento de peso, mala salud dental, cáncer, síndrome metabólico, enfermedades cardíacas.

Los carbohidratos en la dieta son el factor de riesgo más importante para la caries dental.

La caries dental a nivel mundial es un problema de salud pública y es la afección más predominante enumerada en el Informe sobre la carga global de enfermedades de 2015, que ocupa el primer lugar entre las caries dentales permanentes. Esta es una enfermedad crónica no transmisible, más dominante y que afecta a todos los grupos de edad, desde niños hasta adultos mayores, impacta al 80% de la población mundial. El proceso de caries es una consecuencia de la ingesta de carbohidratos fermentables y sacarosa (azúcar de mesa) y ocurre en la boca cuando las bacterias procesan los azúcares para producir algunos

ácidos, que pueden desmineralizar los tejidos duros de los dientes. Las personas que tienen un mayor consumo de azúcar libre tienen más caries dental (Arshad et al., 2022).

Así mismo los edulcorantes pueden generar estrés oxidativo que al reaccionar de forma no enzimática con algunas proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, producen macromoléculas senescentes denominadas productos finales de glicación avanzada (AGE), que se metabolizan rápidamente y se eliminan de los humanos.

Los radicales de oxígeno pueden aumentar la expresión de factores procoagulantes y proinflamatorios, inducir la apoptosis y alterar la producción de óxido nítrico (NO). El estrés oxidativo también puede ser producido por la glucosa y la fructosa, que, al reaccionar de forma no enzimática con algunas proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, producen macromoléculas senescentes denominadas productos finales de glicación avanzada (AGE), que se metabolizan rápidamente y se eliminan de los humanos. La alta producción de AGE y la acumulación celular aumentan la inducción del estrés oxidativo a través de la interacción con un receptor de superficie específico, llamado receptor para AGE (RAGE). La evidencia acumulada ha demostrado que el eje AGERAGE induce el estrés oxidativo de varias maneras: al inhibir la producción de NO en la célula endotelial; al producir peroxinitrito, un producto NO tóxico y estimulando la formación de dimetilarginina asimétrica (ADMA), un inhibidor endógeno de la NO sintasa en células endoteliales, células mesangiales y células tubulares proximales renales. Además, el complejo AGE-RAGE promueve la formación de placas ateroscleróticas, pero también afecta el transporte inverso de colesterol, disminuyendo los niveles de expresión del transportador A1 (ABCA1) y ABCG1 del casete de unión de trifosfato de adenosina, acelerando así la aterosclerosis en condiciones hiperglucémicas. De hecho, los altos niveles circulantes de AGE se han asociado con la disfunción endotelial en pacientes con ECV, incluidos los diabéticos y los pacientes con insuficiencia renal en etapa terminal. Informes recientes indican la necesidad de limitar los alimentos, como los azúcares añadidos, que inducen la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y contienen AGE, para prevenir el desarrollo de enfermedades metabólicas y comorbilidades relacionadas. De hecho, durante el daño CV, los niveles glucémicos altos funcionan a través de diferentes mecanismos, como la formación de ROS y AGE. La disfunción endotelial juega un papel central en la patogenia de las enfermedades micro y macrovasculares. La disfunción endotelial se desencadena después de la disfunción mitocondrial causada por la hiperglicemia y el estrés del retículo endoplásmico, que en conjunto generan ROS, lo que contribuye al desarrollo y progresión de las complicaciones cardiovasculares en el paciente diabético (Schiano et al., 2021) (Sommese et al., s.f.).

7 Problemática con los edulcorantes no calóricos

Varios estudios previos han demostrado que el uso de edulcorantes artificiales pueden ser peligrosos para la salud humana. El aspartamo, la sacarina, el acesulfamo-K y el ciclamato. Se han convertido en alternativas al azúcar para reemplazar la sacarosa (Yamaguchi, Wang, Li, Ng, & Morales, 2011), y se han utilizado ampliamente en productos lácteos, dietas de control energético y control de la diabetes en África, Asia, Europa y Estados Unidos (Bandyopadhyay, Ghoshal, & Mukherjee, 2008).

Además de los efectos que indican que el aspartamo está implicado en un mayor riesgo de cánceres como la leucemia (Bandyopadhyay, Ghoshal, & Mukherjee, 2008), se han realizado estudios que han examinado su impacto en el cerebro. Se ha descubierto que el consumo de aspartamo eleva los niveles de fenilalanina y ácido aspártico en el cerebro. La fenilalanina bloquea el transporte de aminoácidos importantes al cerebro, lo que contribuye a reducir los niveles de dopamina y serotonina, mientras que el ácido aspártico en altas concentraciones provoca hiper excitabilidad de las neuronas (Rycerz & Jaworska-Adamu, 2013). Además, se ha descubierto que el consumo de este afecta la memoria de las ratas (Iyaswamy et al., 2017), así como para influir en el comportamiento de los ratones en términos de respuestas cognitivas y aprendizaje (Iyaswamy et al., 2017).

Conforme a diversas investigaciones in vitro e in vivo, se sabe que el aspartamo es responsable de un aumento del estrés oxidativo celular en el cerebro (Iyyaswamy & Rathinasamy, 2012). El estrés oxidativo ocurre cuando hay un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y sus mecanismos/sistemas compensatorios antioxidantes celulares, además, se sabe que las ROS están implicadas en la patogénesis de varias enfermedades metabólicas, pero también neurodegenerativas (Reitz & Mayeux, 2014). Por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia y se caracteriza clínicamente por una pérdida progresiva de funciones cognitivas, como una disminución en la capacidad de recordar nuevos datos, pero también por cambios en el comportamiento del paciente.

8 Conclusión

luego de realizar la recolección de la información bibliográfica se concluye que los edulcorantes están asociados a enfermedades cuando se ingieren de manera masiva o excesiva, sin embargo, se presentaron especies vegetales que hasta el momento no se ha demostrado un impacto en la salud pública, es decir, aún b no presentan informe de toxicidad. Estas especies reunidas se localizaron a diferentes características climáticas y ambientales.

Colombia presenta una variedad de pisos térmicos lo que hace posible que muchas de estas especies puedan traerse y reproducirse, generando oportunidades de mejora para el consumidor y el sector Industrial.

9. Referencias

Una visión global y actual de los edulcorantes: aspectos de regulación. (n.d.). Recuperado el 2 de noviembre de 2023, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So212-16112013001000003#bajo

Manuel, J., Puebla, M., María, E., Sánchez, M., Ángel, M., & García, C. (n.d.). *Libro virtual de formación en ORL: Fisiología del gusto*.

Witek, K., Wydra, K., & Filip, M. (2022). A high-sugar diet consumption, metabolism, and health impacts with a focus on the development of substance use disorder: A narrative review. *Nutrients*, *14*(14). <https://doi.org/10.3390/nu14142940>

Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Neurobiology of stress*, *48*(4), 307–318. Recuperado el 2 de noviembre de 2023, de www.sonepsvn.cl

Schiano, C., et al. (2021). NC-ND license soft drinks and sweeteners intake: Possible contribution to the development of metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Beneficial or detrimental action of alternative sweeteners? *Food Research International*, *142*, 963–9969. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2021.110220>

Sommese, R. F., et al. (n.d.). Molecular consequences of the R453C hypertrophic cardiomyopathy mutation on human β -cardiac myosin motor function. <https://doi.org/10.1073/pnas.1309493110>

Hasan, H. M., Alkass, S. Y., & de Oliveira, D. S. P. (2023). Impact of long-term cyclamate and saccharin consumption on biochemical parameters in healthy individuals and type 2 diabetes mellitus patients. *Medicina (Buenos Aires)*, *59*(4). <https://doi.org/10.3390/medicina59040698>

Azúcar. (n.d.). *OCDE-FAO perspectivas agrícolas 2021-2030 | OECD iLibrary*. Recuperado el 2 de noviembre de 2023, de <https://www.oecd-ilibrary.org/sites/3463d2a1-es/index.html?itemId=/content/component/3463d2a1-es>

Edulcorantes: abordando preguntas comunes y desacreditando mitos. (n.d.). *Eufic*. Recuperado el 2 de noviembre de 2023, de <https://www.eufic.org/es/que-contienen-los-alimentos/articulo/edulcorantes-abordando-preguntas-comunes-y-desacreditando-mitos>

Hernández Calderón, M. L., & Díaz Barriga Arceo, S. (2019). La bioquímica y fisiología del sabor.

Daly, K., Moran, A. W., Al-Rammahi, M., Weatherburn, D., & Shirazi-Beechey, S. P. (2021). Non-nutritive sweetener activation of the pig sweet taste receptor T1R2-T1R3 in vitro mirrors sweetener stimulation of the gut-expressed receptor in vivo. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, *542*, 54–58. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2021.01.032>

Asociación Española de Urología, Solano Haro, R. M., Carmena Sierra, M. J., & Sánchez-Chapado, M. (2005). *Actas Urológicas Españolas*, *29*(10). Recuperado el 3 de noviembre de 2023, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062005001000006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Nelson, G., Hoon, M. A., Chandrashekar, J., Zhang, Y., Ryba, N. J. P., & Zuker, C. S. (2001). Mammalian sweet taste receptors: Insight into our understanding of chemosensory discrimination. *Cell*, *106*, 381–390.

Margolskee, R. F., et al. (2007). T1R3 and gustducin in gut sense sugars to regulate expression of Na⁺-glucose cotransporter 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*(38), 15075–15080. https://doi.org/10.1073/pnas.0706678104/suppl_file/06678fig10.pdf

Moran, A. W., Al-Rammahi, M. A., Batchelor, D. J., Bravo, D. M., & Shirazi-Beechey, S. P. (2018). Glucagon-like peptide-2 and the enteric nervous system are components of cell-cell communication pathway regulating intestinal Na⁺/glucose co-transport. *Frontiers in Nutrition*, *5*, 397361. <https://doi.org/10.3389/fnut.2018.00101/bibtext>

Moran, A. W., Daly, K., Al-Rammahi, M. A., & Shirazi-Beechey, S. P. (2021). Nutrient sensing of gut luminal environment. *Proceedings of the Nutrition Society*, *80*(1), 29–36. <https://doi.org/10.1017/S0029665120007120>

Ruiz Gómez, F., et al. (n.d.). Alejandro Gaviria Uribe, Ministro de Salud y Protección Social.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. (n.d.). *ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional*. Recuperado el 2 de noviembre de 2023, de <https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional>

Alkhalidi, A. K., et al. (2021). Sex differences in oral health and the consumption of sugary diets in a Saudi Arabian population. *Patient Preference and Adherence*, *15*, 1121. <https://doi.org/10.2147/PPA.S308008>

Arshad, S., et al. (2022). Replacement of refined sugar by natural sweeteners: Focus on potential health benefits. *Heliyon*, *8*(9), e10711. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10711>

Schiano, C., et al. (2021). NC-ND license soft drinks and sweeteners intake: Possible contribution to the development of metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Beneficial or detrimental action of alternative sweeteners? *Food Research International*, *142*, 963–9969. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2021.110220>

Yamaguchi, T., Wang, H. L., Li, X., Ng, T. H., & Morales, M. (2011). Mesocorticolimbic glutamatergic pathway. *Journal of Neuroscience*, *31*(23), 8476–8490. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1598-11.2011>

Bandyopadhyay, A., Ghoshal, S., & Mukherjee, A. (2008). Genotoxicity testing of low-calorie sweeteners: Aspartame, acesulfame-K, and saccharin. *Drug and Chemical Toxicology*, *31*(4), 447–457. <https://doi.org/10.1080/01480540802390270>

Rycerz, K., & Jaworska-Adamu, J. E. (2013). Effects of aspartame metabolites on astrocytes and neurons. *Folia Neuropathologica*, *51*(1), 10–17. <https://doi.org/10.5114/fn.2013.34191>

Iyaswamy, A., et al. (2017). Oxidative stress-evoked damages leading to attenuated memory and inhibition of NMDA receptor-CaMKII-ERK/CREB signaling on consumption of aspartame in rat model. *Journal of Food and Drug Analysis*. <https://doi.org/10.1016/j.jfda.2017.11.001>

Iyyaswamy, A., & Rathinasamy, S. (2012). Effect of chronic exposure to aspartame on oxidative stress in the brain of albino rats. *Journal of Biosciences*, *37*(4), 679–688. <https://doi.org/10.1007/s12038-012-9236-0>

Reitz, C., & Mayeux, R. (2014). Alzheimer disease: Epidemiology, diagnostic criteria, risk factors, and biomarkers. *Biochemical Pharmacology*, 88(4), 640–651.
<https://doi.org/10.1016/j.bcp.2013.12.024>