

**JARABE DE MAÍZ DE ALTA**  
**FRUCTOSA , Y SU RELACIÓN CON**  
**LA OBESIDAD y LA INDUSTRIA**  
**ALIMENTICIA MODERNA**

Dr. Jorge Hugo Kasangian

Médico egresado de la escuela de posgrado de SAOTA

Miembro titular de SAOTA

Director Médico de Dietarium

[drkasangian@dietarium.com.ar](mailto:drkasangian@dietarium.com.ar)

*"Es hora de dejar de acusar a los individuos por tener sobrepeso o ser obesos -.*

*El problema real es que hemos creado un mundo donde la comida está siempre*

*disponible y donde está elaborada para hacer que uno quiera comer más.*

*Para millones de personas la comida moderna simplemente es imposible de resistir."*

*David Kessler*

## INTRODUCCIÓN

La occidentalización de la dieta introdujo en los alimentos distintas sustancias como el Jarabe de Maíz de Alta Fructosa (JMAF o su sigla en inglés HFCS, High Fructose Corn Syrup), que es señalado por diversos artículos como uno de los responsables de las alteraciones metabólicas que se observan en la obesidad.

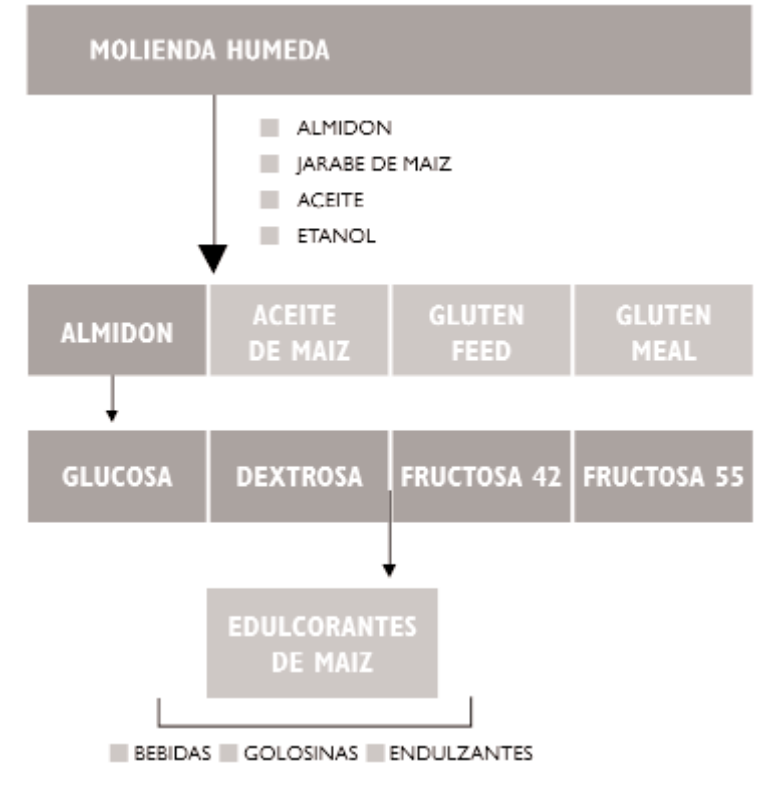
Debido a la necesidad de obtener sustancias de bajo costo y alto rendimiento, se ha convertido en el endulzante calórico más ampliamente utilizado, desplazando a la sacarosa desde 1970.

Estos trabajos muestran que la ingesta de importantes cantidades de JMAF por períodos prolongados, comparado con otros endulzantes como la sacarosa, alteran los niveles de secreción de insulina y leptina, como así también produce una menor supresión de grelina y un marcado aumento de los triglicéridos posprandiales.

Además, induce a la resistencia insulínica observada en ratas. Esta presentación virtual intenta reunir los datos obtenidos por los distintos autores, analizando los efectos del JMAF en el metabolismo. Como así también propiciar una discusión, que introduzca otros puntos de vista en el desarrollo de una patología que sigue en aumento.

**DESARROLLO**

1.- **Obtención:** El JAMF es un producto obtenido de la molienda húmeda del grano de maíz por medio de una triple hidrólisis ácida del almidón, por la acción de la enzima glucosa isomerasa. Así se obtiene el JMAF 42 y por medio de un intercambio iónico el de 55. <sup>1</sup> FIG.1



Existen dos tipos de JMAF, de acuerdo al contenido de fructosa: el JMAF42 y el JMAF 55. El JMAF 42 contiene un 42% de fructosa, 53% de glucosa y un 5% de otros azúcares como Maltosa, Dextrosa, etc.<sup>2</sup> El JMAF 55 contiene un 55% de fructosa, 41% de glucosa y un 4% de otros azúcares. Ambos pueden contener hasta un 20% de agua.

A través de los años el JMAF 55 fue desplazando al JMAF 42. La utilización de este último era casi del 100% en 1970; en 1980 70% de JMAF 42 hasta alcanzar en el año 2000 un 39% del JMAF 42 y 61% de JMAF 55.<sup>6 13</sup>

Es un jarabe muy dulce. Si consideramos el poder endulzante de la sacarosa como 100, el de la fructosa es de 170, llegamos así a que el JMAF 55 tiene un poder endulzante de 130 mientras que el de la glucosa es de 74. Es un producto transparente y líquido, que permite alcanzar notables propiedades de pureza.<sup>1</sup>

**2.-JMAF. Evolución de su utilización:** Hasta 1970 el uso de JMAF en EEUU, representaba menos del 1 % del total de los endulzantes calóricos disponibles.<sup>2</sup> Esta proporción dio un importante salto hasta alcanzar el 42% hacia el año 2000. (FIG.2) Según [Elliot y col.](#) el consumo diario en EEUU se incrementó un 26 % entre 1970 y 1997, de 64g/día a 81g/día.<sup>6</sup> Aproximadamente en ese lapso el consumo anual per cápita creció un 1000%. En ese mismo período

se observó una disminución del consumo de sacarosa cercano al 50%.<sup>6</sup> [\[esquema 1\]](#)

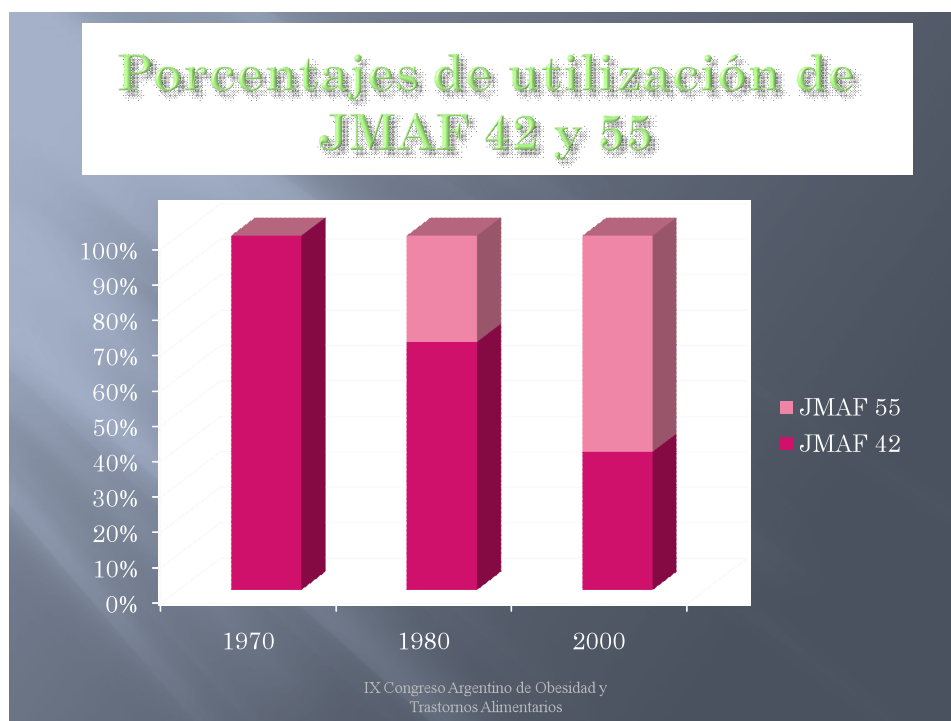
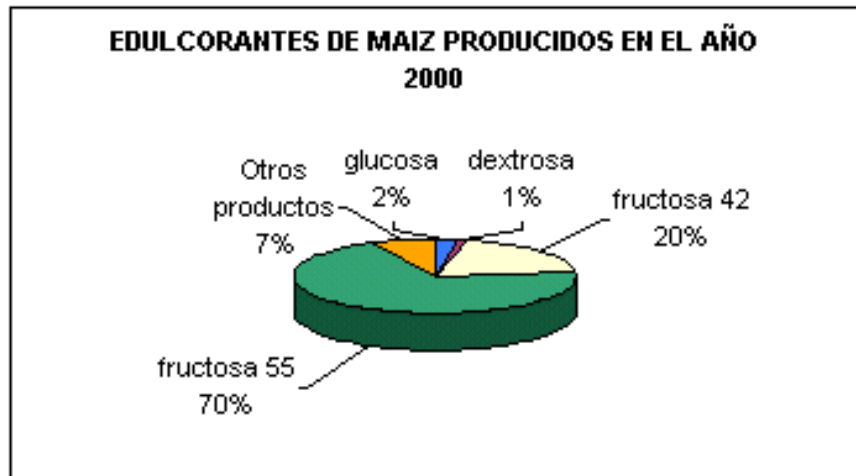


FIG.2: Utilización del JMAF 55 y 42 en distintas décadas (Kasangian, J.H. IX congreso Argentino de Obesidad y Trastornos Alimentarios.2009)

En 1998 en Argentina, el consumo aparente de edulcorantes de maíz alcanzó los 14 kg./hab/año. Esta cifra representa el 20% del consumo total de edulcorantes, medidos en equivalente azúcar. La distribución de la demanda fue 92% industria y 8% mayorista.<sup>1</sup> Al momento de esta revisión no contamos con datos actualizados de nuestro país. Los edulcorantes de maíz producidos en la Argentina en el año 2000 se observan en el esquema de abajo<sup>1</sup>



Estos incrementos siguen la tendencia del crecimiento de la incidencia de la obesidad y aunque no se los puede científicamente relacionar en forma directa, es según Elliot y Bray, altamente sugestiva. (Fig. 3)<sup>2-6</sup>

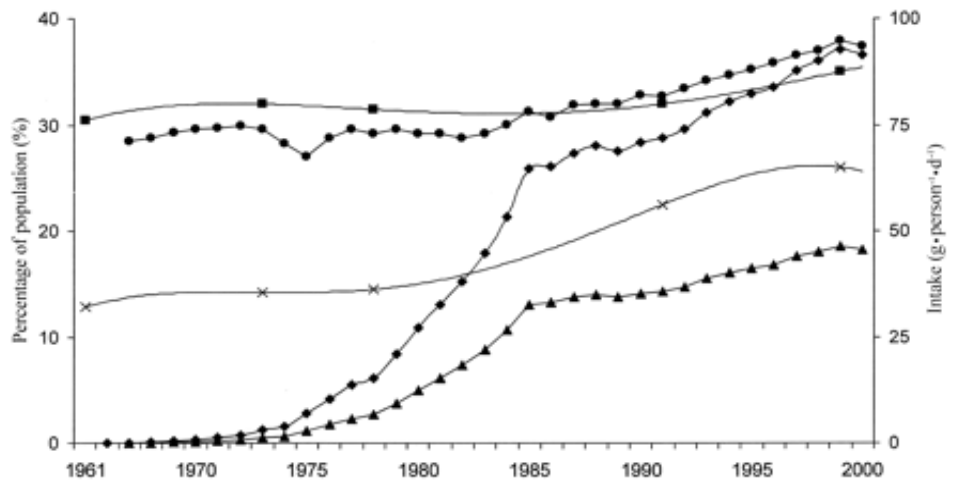
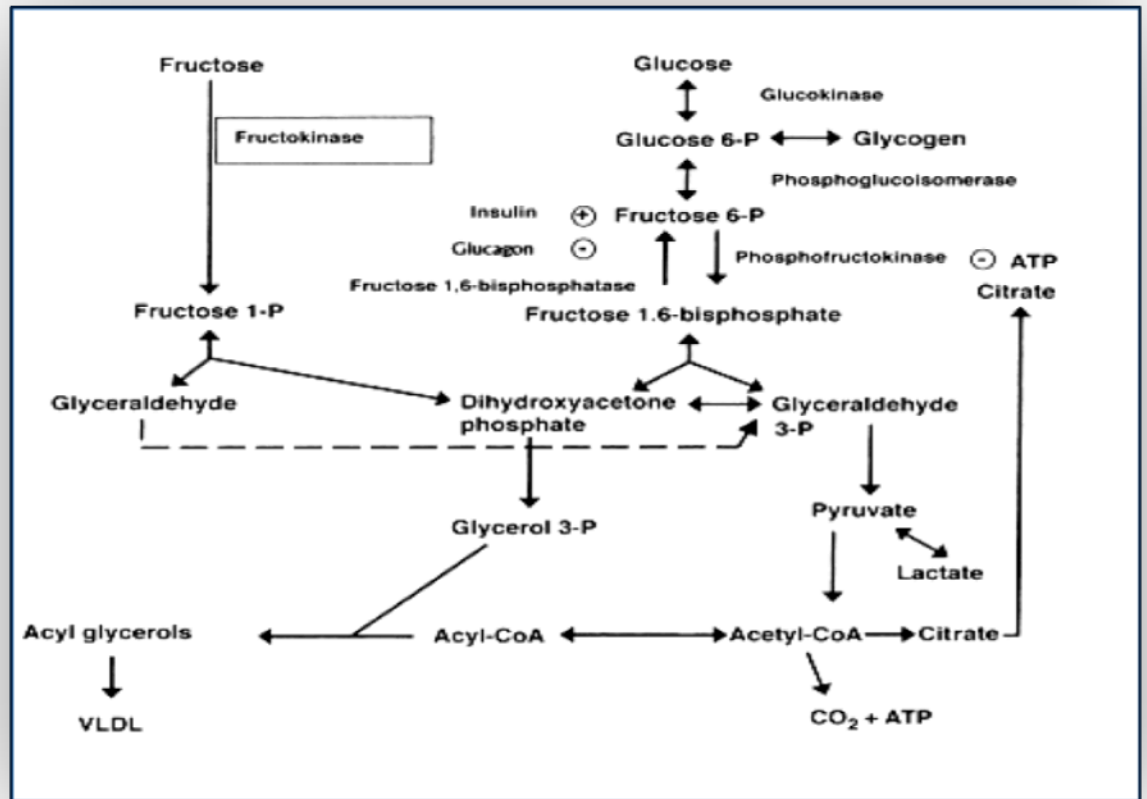


Fig.3.-Ingesta estimada del total de fructosa (●), Fructosa libre (▲) y JMAF (◆) En relación a la tendencia de la prevalencia de sobrepeso (■) y obesidad (x) en EEUU.

3.-**Metabolismo de la fructosa:** La fructosa administrada por vía oral como monosacárido (MS) o libre se absorbe completamente en el intestino delgado, llega al hígado por la circulación portal. En este punto se comprueba una rápida y mayor elevación de los niveles de fructosa en sangre que cuando se administra la misma cantidad como MS, parte de un disacárido (DS). Esto probablemente se deba a una menor velocidad de absorción cuando es administrado como MS parte de DS, que es regulado en las vellosidades intestinales por acción de las disacaridasas<sup>2-6</sup>. Luego es transportada al espacio intracelular por medio de una proteína transportadora llamada GLUT 5. Ésta no depende su actividad de la insulina. Una vez en el interior de la célula es fosforilada a fructosa 1 fosfato, por acción de la **fructoquinasa (FK)**, para luego transformarse en Gliceraldehido y Dihidroxiacetonafosfato. El Gliceraldehido toma la ruta de la Glucólisis dando lugar como productos finales al Piruvato, Lactato y Acetil Co A, este último se convierte en citrato y libera ATP y CO<sub>2</sub>. Tanto el ATP como el Citrato actúan ejerciendo un feedback negativo sobre la **Fosfofructoquinasa (FFK)**, controlando de esta manera la vía glucolítica. En cambio en la vía de la Fructosa, la **FK** no posee mecanismos regulatorios, por lo que la acumulación de las triosas sigue la vía de la síntesis de Acilglicerol al igual que el Acetil COA brindando los átomos de carbono para la síntesis de Fosfolípidos y Triglicéridos.<sup>6-10-17</sup> (fig. 3). En resumen mientras que el metabolismo de la glucosa posee un autocontrol mediante el feedback negativo de la enzima moduladora, la **FFK**, la vía de la fructosa, carente de inhibición, se constituye en una fuente de átomos de carbono para la síntesis de Triglicéridos<sup>6-8-9</sup>. (Fig.4)



#### 4.-JMAF y las señales que intervienen en la regulación del balance energético

La glucosa y la fructosa estimulan la liberación de insulina tras la ingesta. Los niveles séricos postprandiales de esta hormona son un 50% inferior cuando se administra fructosa que cuando se administra glucosa, presumiblemente por la presencia de bajos niveles de GLUT 5 en las células beta del páncreas<sup>17-10-15</sup>. Por consiguiente, tras la ingestión de grandes cantidades de fructosa, la menor elevación de los niveles de insulina



plasmática postprandial <sup>8-9</sup> trae aparejado la liberación de niveles mucho más bajos de leptina dependiente de la insulina. En conclusión: la ingesta de grandes cantidades de fructosa, produce una menor inhibición del apetito con el consiguiente aumento de la ingesta. Además a diferencia de la glucosa, la fructosa, no atraviesa la barrera hemato-encefálica, por lo que tampoco ejerce un efecto inhibidor del apetito en el SNC, en forma directa.<sup>2-9-6-13-17</sup>

Este efecto de la fructosa no sería importante si los niveles consumidos son bajos, como la fructosa libre, presente en las frutas.

La grelina es un péptido que se eleva con la hipoglucemia preprandial y disminuye rápidamente con la ingestión de glucosa. No se observa la misma supresión tras la ingestión prolongada de altas dosis de fructosa.<sup>17</sup> Estas observaciones se pueden observar en un muy interesante trabajo llevado a cabo por [Karen L Teff y col.](#) Sobre una población de 12 mujeres a las que se les suministró una dieta con iguales cantidades de JMAF y Jarabe de alta Glucosa y se les realizó el dosaje plasmático de estas sustancias a diversas horas respecto de la ingesta.

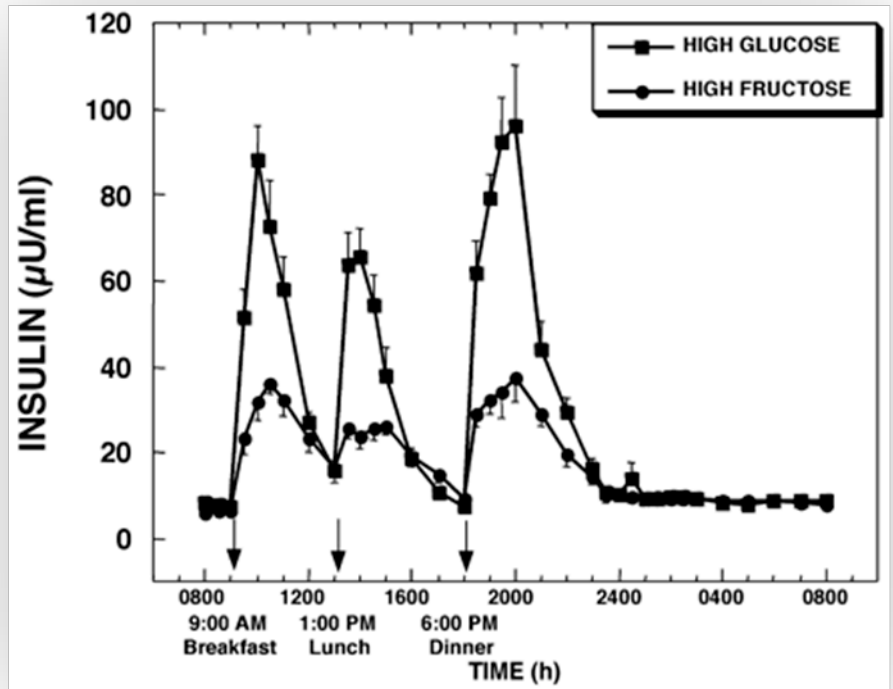
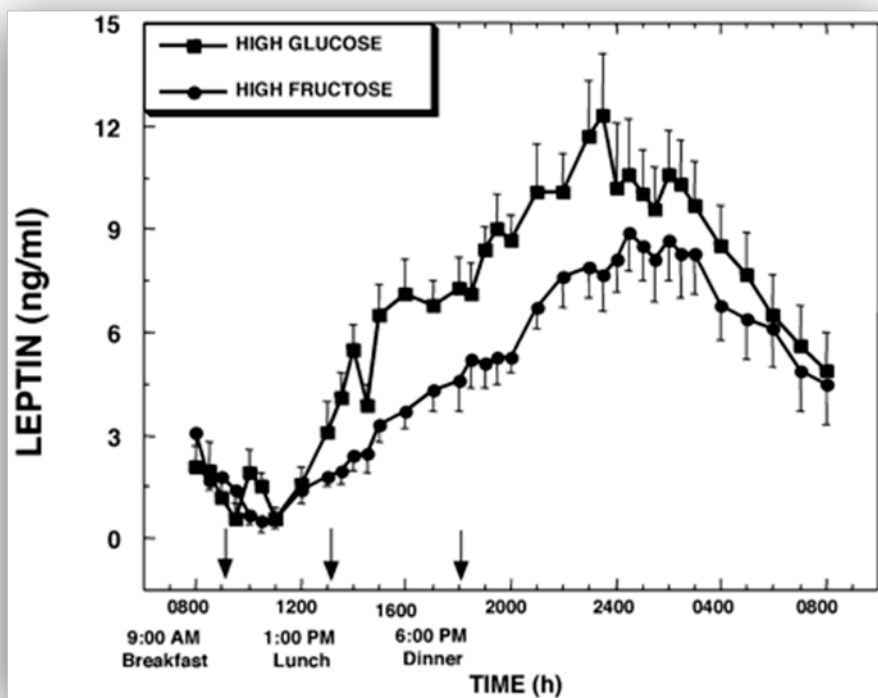
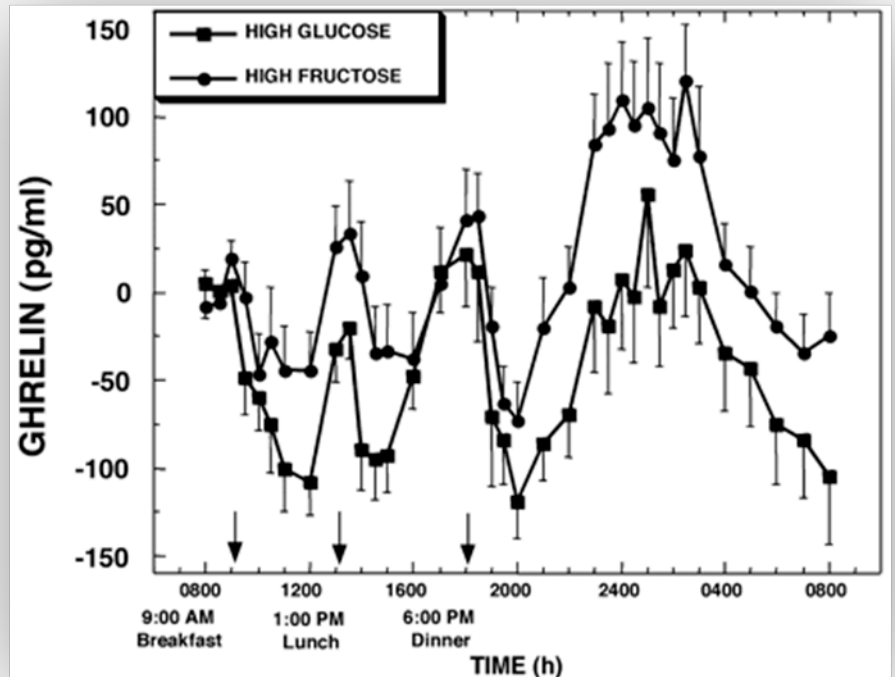


FIG. 5: Concentraciones plasmáticas de insulina durante un período de 24 hs (0800-0800hs) en 12 mujeres que consumieron bebidas con JMAF o Glucosa en cada comida



**FIG. 6.** Cambio de las concentraciones plasmáticas de leptina respecto de los niveles de la media basal (0800-0900 h) durante un período de 24 h (0800-0800 h) en 12 mujeres que consumen bebidas con Glucosa o JMAF con cada comida.



**FIG. 7.** Cambio de las concentraciones de grelina en plasma, respecto de los niveles de la media basal (0800-0900 h) durante un período de 24 h (0800-0800 h) en 12 mujeres que consumen bebidas con Glucosa o JMAF con cada comida

Como vimos anteriormente el metabolismo de la fructosa aporta átomos de carbono para la síntesis de AGL y provoca un considerable aumento de VLDL-triglicéridos posprandiales, por lo que es un potente estímulo de la lipogénesis de novo en el hígado por lo que algunos autores lo consideran al menos corresponsable de la esteatosis hepática no alcohólica, que se observa en la

obesidad y probablemente del desarrollo de enfermedad cardiovascular por el estímulo de la aterogénesis.<sup>7- 2- 13- 15-</sup>

Estudios en ratas demuestran que las dietas ricas en fructosa, durante 4 semanas, pueden dañar el receptor de la insulina, por una alteración en la fosforilación de la tirosina en el hepatocito.<sup>10 -5</sup>

Hay autores que asocian la ingestión de grandes cantidades de fructosa a una elevación del Ácido úrico en sangre.<sup>20- 7</sup>

Sin embargo el consumo de pequeñas cantidades de fructosa (probablemente como MS) estimula la glucogenogénesis en hígado lo que reduce la glucemia en pacientes con diabetes tipo II. <sup>3- 19</sup>

5.-Alimentos y bebidas en donde encontramos el JMAF: Se encuentra presente en casi todos los alimentos y bebidas que tienen endulzantes calóricos agregados. Gaseosas, jugos artificiales, jugos de frutas endulzados artificialmente, confituras, postres, yogurts saborizados, y en la gran mayoría de productos horneados y panificados, como así también en mermeladas y jaleas.<sup>1- 2-3- 12</sup>

En USA encontramos JMAF en los 2/3 de las bebidas azucaradas y en la mayoría de los productos industrializados y no siempre se puede ver su presencia en las etiquetas de referencia, ya que muchas veces figura como carbohidratos autorizados.

En la argentina el JMAF se encuentra presente en el 90% de las bebidas sin alcohol y en el 10 % de los aperitivos.<sup>1</sup>

Además según un informe del año 2002, la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca, y Alimentación de la Nación recomienda para el sector de apicultura, la utilización de JMAF como alimento para las colmenas, dado que por su bajo costo, induce a mayor actividad de las abejas dentro de la colmena y una mayor producción de miel.<sup>1</sup>

### **CONCLUSIÓN**

Hemos visto cómo el aumento del consumo de JMAF, guarda una estrecha relación con la incidencia de obesidad siguiendo casi dos curvas paralelas. Sin embargo no podemos establecer una relación causa -efecto directo entre ambas.<sup>2</sup>

Es contundente, el dramático aumento del consumo de JMAF en casi todos los alimentos industrializados de la dieta occidental, sobre todo en las bebidas sin alcohol, siendo cada vez mayor la utilización del JMAF 55 y una drástica reducción del consumo y utilización del azúcar de caña de hasta un 50%. Como así también el aumento de mayor cantidad de calorías totales hacia el 2000 donde el 42% del total de calorías consumidas en productos edulcorados provienen del JMAF.

Conocemos los beneficios en cuanto a costos y manipulación en la industria del JMAF.

También hemos visto según los resultados de los diversos autores citados las diferencias metabólicas entre la glucosa, la fructosa como MS parte, y de la fructosa libre, y la que forma parte del JMAF.

Sabemos que la fructosa induce la secreción de niveles más bajos de insulina, al igual que de leptina. Y no disminuye los niveles de grelina post ingesta, como así también se demostró que no atraviesa la BHE por lo que no ejerce ninguna acción directa en el control del apetito sobre el SNC. Además produce niveles más elevados de triglicéridos posprandiales.

Sin embargo estos resultados son cuestionados<sup>12</sup> porque algunos fueron realizados con poblaciones pequeñas, otros sobre modelos animales, pero no debidamente demostrado en humanos, quedándonos sólo con algunas hipótesis no demostradas que nos permitan echar luz a este producto tan ampliamente utilizado por la industria de la alimentación.<sup>19</sup>Sobre estos cuestionamientos, en una próxima entrega, se reflejará la controversia existente en el campo científico.

Quisiera con esta entrega del curso virtual, plantear las dudas que generan la relación de la utilización del JMAF en la alimentación moderna y la epidemia de la obesidad.

Y generar la duda que nos lleve a seguir investigando, para conocer “¿qué comemos cuando comemos?” y que las políticas sanitarias nos permitan conocer a ciencia cierta qué productos contienen JMAF, para que seamos los consumidores, los que decidimos qué llevarnos a la boca.

Es que las políticas económicas que se orientan a la producción, elaboración, distribución o venta de alimentos, especialmente cuando están organizadas para fomentar el consumo, tienden a instalar una idea errónea de lo que constituye una dieta sana. Ya que la conducta alimentaria de nuestras sociedades está definida por cadenas de comercialización y consejeros mediáticos más que por la medicina científica, cuyo objetivo no apunta a lograr productos más sanos sino más vendibles.<sup>11</sup> Y que son las políticas sanitarias estatales las que deben participar, para poder mitigar el impacto que este flagelo le está infringiendo a la humanidad.

### **REFERENCIAS**

1. Informe de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación de la Nación; 2000 ([Full Text](#))
2. George A Bray; *Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity*, *Am J Clin Nutr* 2004;79:537–43([Full text](#))
3. Bray, George: *How bad is fructose?* *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 86, No. 4, 895-896, October 2007 ([Full Text](#))



4. J. P. Bantle. *Dietary Fructose and Metabolic Syndrome and Diabetes*. J. Nutr., June 1, 2009; 139(6): 1263S - 1268S. ([Abstract Free](#))
5. Giraudo, S. Conferencia: *Efectos de la dieta en las señales que regulan hambre y saciedad*. sept 2009. III Curso de Obesidad en Español, San Antonio, TX
6. Elliott et al. *Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome*. Am J Clin Nutr 76:911–922.2002 ([Full Text](#))
7. T. J. J. Lowndes. *The Effect of High-Fructose Corn Syrup Consumption on Triglycerides and Uric Acid*. J. Nutr., June 1, 2009; 139(6): 1242S - 1245S
8. Teff y Curry DL. *Effects of mannose and fructose on the synthesis and secretion of insulin*. Pancreas 4:2–9; 1989
9. Havel P. *Glucose but not fructose infusion increases circulating leptin in proportion to adipose stores in rhesus monkeys*. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.1997; 105:3738)
10. Havel, Peter J., *Dietary Fructose: Implications for Dysregulation of Energy Homeostasis and Lipid/Carbohydrate Metabolism*. Nutrition Reviews, Volume 63, Number 5, May 2005 , pp. 133-157 ([Abstract Free](#))
11. Tolcachier A.-*Impacto del Mercado Alimentario Sobre las Políticas Nutricionales y la Salud Pública*; Temas de Salud; sept 2007
12. Jones, J.M. *Dietary Sweeteners Containing Fructose: Overview of a Workshop on the State of the Science*; J. Nutr., June 1, 2009; 139(6): 1210S - 1213S.  
([Abstract Free](#))
13. Bantle JP, et al. *Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects*. Am J Clin Nutr. 2000; 72:1128–34.([Full Text](#))

14. Kessler, D. *The end of overeating*. New York, Rodale, inc., 2009
15. Bantle, J.P. *Dietary Fructose and Metabolic Syndrome and Diabetes*. *J. Nutr.*, June 1, 2009; 139(6): 1263S - 1268S. ([Abstract Free](#))
16. Elizabeth J. Parks, et al. *Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults* 1–3; *J. Nutr.* 138:1039–1046, 2008.
17. Teff et al. •*Dietary Fructose Reduces Circulating Insulin and Leptin, Attenuates Postprandial Suppression of Ghrelin, and Increases Triglycerides in Women*; *J Clin Endocrinol Metab*, June 2004, 89(6):2963–2972 ([Full Text](#))
18. Le, K. *Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes*. *Am. J. Clinical Nutrition*, June 1, 2009; 89(6): 1760 - 1765. ([Abstract Free](#))
19. Livesey, G. and Taylor, R.; *Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies*; *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 88, No. 5, 1419-1437, November 2008 ([Full Text](#))
20. Angelopoulos, T. J., *The Effect of High-Fructose Corn Syrup Consumption on Triglycerides and Uric Acid*. *J. Nutr.*, June 1, 2009; 139(6): 1242S - 1245S. ([Abstract Free](#))