

revista del
Comité
Científico de la aecosan

Nº 19

agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición

Revista del Comité Científico de la AECOSAN

Madrid, 2014

revista del
Comité
Científico de la aecosan

Nº 19

Nota: los informes que se incluyen a continuación son el resultado de las consultas que la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) y otras instituciones hacen al Comité Científico. Esta revista y sus informes se presentan conforme a normas de presentación y publicación de bibliografía

científica internacionalmente aceptadas. De ello se deriva, entre otras, la necesidad de abordar su estudio e interpretación desde la consideración ineludible de las citas bibliográficas referenciadas en el texto y enumeradas en el apartado "Referencias" que incluye al final de los informes. Lo contrario, además de difi-

cultar su comprensión integral, pudiera llevar a extraer, conclusiones parciales o equivocadas, divergentes del informe en su conjunto.

Consejo Editorial Científico

Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

Presidente

Emilio Martínez de Victoria Muñoz

Vicepresidente

Antonio Martínez López

José Manuel Barat Baviera

María Antonia Ferrús Pérez

Guillermina Font Pérez

Arturo Hardisson de la Torre

Antonio Herrera Marteache

Félix Lorente Toledano

Ascensión Marcos Sánchez

Amelia Marti del Moral

María Rosario Martín de Santos

María Rosa Martínez Larrañaga

Cristina Nerin de la Puerta

Gaspar Pérez Martínez

Catalina Picó Segura

Rosa María Pintó Solé

Antonio Pla Martínez

José Luis Ríos Cañavate

Jordi Salas Salvadó

Jesús Simal Gándara

Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

Coordinadores de la edición

Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

Ricardo López Rodríguez

Marta Pérez González

Edita

AECOSAN

Alcalá, 56. 28071. Madrid

Correo electrónico: evaluacionriesgos@msssi.es

Diseño y maquetación

Montserrat Gómez

NIPO: 690-14-005-X

ISSN: 2386-5342

Índice

Prólogo	9
Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición	
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) en relación con los riesgos microbiológicos asociados al consumo de determinados alimentos por mujeres embarazadas	11
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) sobre condiciones de uso de determinadas sustancias para ser empleadas en complementos alimenticios-3	51
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) sobre objetivos y recomendaciones nutricionales y de actividad física frente a la obesidad en el marco de la Estrategia NAOS	95
Colaboración	
Presencia de soja modificada genéticamente en productos del mercado	211

La Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) ha nacido de la fusión entre la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición y el Instituto Nacional de Consumo como un organismo autónomo adscrito al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad a través de la Secretaría General de Sanidad y Consumo.

La creación de la AECOSAN permite abordar la protección de los consumidores y usuarios desde un único órgano administrativo y, de esta forma, además de simplificar la estructura administrativa, se consigue integrar a todos los agentes involucrados en garantizar la seguridad de los consumidores en su sentido más amplio.

Tal como indica el nuevo Estatuto de la AECOSAN aprobado mediante el Real Decreto 19/2014, los objetivos fundamentales de la Agencia son:

- Ejercer la promoción y el fomento de los derechos de los consumidores y usuarios, tanto en materia de seguridad de los productos como de sus intereses económicos.
- Promover la seguridad alimentaria, ofreciendo garantías e información objetiva a los consumidores y agentes económicos del sector agroalimentario español.
- Planificar, coordinar y desarrolla estrategias y actuaciones que fomenten la información, educación y promoción de la salud en el ámbito de la nutrición, y en particular, en la prevención de la obesidad.

La AECOSAN cuenta con dos órganos rectores, la Presidencia, ostentada por el titular de la Secretaría General de Sanidad y Consumo y el Consejo de Dirección al que corresponde velar por la consecución de los objetivos asignados a la misma y ejercer la superior dirección de la Agencia.

Los órganos que se encargan del asesoramiento y coordinación son la Comisión Institucional, el Comité de Valoración, el Consejo Consultivo, el Consejo de Consumidores y Usuarios y el Consejo General del Sistema Arbitral de Consumo.

La Dirección Ejecutiva ostenta la representación legal del nuevo organismo que cuenta con una Secretaría General y cuatro Subdirecciones Generales:

- Subdirección General de Coordinación, Calidad y Cooperación en Consumo.
- Subdirección General de Arbitraje y Derechos del Consumidor.
- Subdirección General de Promoción de la Seguridad Alimentaria.
- Subdirección General de Coordinación de Alertas y Programación del Control Oficial.

Además se adscriben a la AECOSAN tres laboratorios:

- El Centro de Investigación y Control de la Calidad.

- El Centro Nacional de Alimentación.
- El Laboratorio de Biotoxinas Marinas.

El Comité Científico es el órgano de evaluación de riesgos de la AECOSAN que asume las funciones de proporcionar dictámenes científicos en materia de consumo, seguridad alimentaria y nutrición. En esta nueva etapa el Comité Científico está integrado por dos Secciones, una de Seguridad Alimentaria y Nutrición, y otra de Consumo.

Como sucedía con el anterior Comité Científico, los miembros de cada una de las dos Secciones serán seleccionados y nombrados por el Consejo de Dirección, a propuesta del Presidente, por un período de dos años renovable. Los criterios de selección se basarán en la excelencia y adecuación de los candidatos a las funciones requeridas, así como en su independencia y la disponibilidad objetiva para el adecuado ejercicio de sus funciones.

Las dos Secciones funcionarán de forma independiente y contarán con su propio Presidente y Vicepresidente. Sin embargo, ambas Secciones trabajarán de acuerdo con los mismos principios de excelencia e independencia en su actividad de evaluación y se expresarán mediante los Informes del Comité Científico de la AECOSAN que se harán públicos a través de esta Revista del Comité Científico de la AECOSAN de la que ya se han editado 19 números.

Se acaba de conmemorar el décimo aniversario del Comité Científico de la AESAN, que se constituyó el 2 de octubre de 2003.

La evaluación del riesgo es clave en la toma de decisiones en seguridad alimentaria y nutrición, facilitando de esta forma a las administraciones competentes soporte técnico y evaluaciones de riesgos para su utilización en sus actuaciones normativas y ejecutivas.

Durante estos 10 años han pasado por el Comité Científico más de medio centenar de científicos de reconocido prestigio de diversas universidades y organismos de investigación y se han aprobado cerca de 80 informes sobre riesgos biológicos, químicos, nutricionales y tecnológicos. Se trata de opiniones científicas que permiten basar las decisiones de gestión de riesgos en la mejor evidencia científica y que incluyen tanto evaluaciones de riesgos como revisiones del estado de una cuestión de interés, líneas directrices y evaluación de dosieres de distintos productos alimenticios como coadyuvantes tecnológicos o nuevos alimentos.

El Comité presta un gran servicio a las administraciones públicas y también a los consumidores y a las empresas españolas. La experiencia adquirida por la Agencia en estos años en la gestión del funcionamiento del Comité y en sus procedimientos de trabajo será importante para el desarrollo de la nueva Sección de Consumo que cuenta con un antecedente valioso en el anterior Comité Científico, que supo convertirse en una referencia nacional para evaluadores y gestores del riesgo.

Pilar Farjas Abadía
Presidenta de la AECOSAN

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) en relación con los riesgos microbiológicos asociados al consumo de determinados alimentos por mujeres embarazadas

Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

José Manuel Barat Baviera, María Antonia Ferrús Pérez, Guillermina Font Pérez, Arturo Hardisson de la Torre, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Ascensión Marcos Sánchez, Amelia Marti del Moral, María Rosario Martín de Santos, M^a Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Cristina Nerín de la Puerta, Gaspar Pérez Martínez, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, José Luis Ríos Cañavate, Jordi Salas Salvadó, Jesús Simal Gándara

Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AECOSAN-2014-001

Documento aprobado por la Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de mayo de 2014

Grupo de trabajo

María Antonia Ferrús Pérez (Coordinadora)
José Manuel Barat Baviera
Antonio Herrera Marteache
Félix Lorente Toledano
María Rosario Martín de Santos
Antonio Martínez López
Rosa María Pintó Solé
Cristina Alonso Andicoberry (AECOSAN)

Resumen

Las mujeres embarazadas están consideradas como un grupo de especial riesgo ante las toxiinfecciones alimentarias, debido a la gravedad de las complicaciones que pueden sufrir y a su susceptibilidad específica a algunas enfermedades infecciosas. En España, los brotes declarados de las principales enfermedades transmitidas por alimentos en este grupo de población son escasos. Sin embargo, debido tanto a su especial vulnerabilidad como al control sanitario asociado al embarazo, las mujeres gestantes constituyen un grupo poblacional sobre el que se pueden realizar actividades muy eficaces de prevención basadas en la comunicación del riesgo.

Entre las enfermedades transmitidas por alimentos de especial relevancia durante la gestación destaca la listeriosis ya que, aunque poco frecuente, provoca alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos, meningitis o sepsis. También *Toxoplasma gondii* puede producir una infección fetal grave, provocando abortos, mortalidad perinatal o lesiones congénitas en el cerebro, ojos y otros órganos del feto. Otros patógenos transmitidos por alimentos que, aunque con poca frecuencia, pueden afectar gravemente a la embarazada o al feto son *Brucella* spp., virus de la Hepatitis E, *E. coli* verotoxigénicos, *Salmonella* spp. y *Campylobacter* spp.

La educación para la salud de la población es, junto con las medidas de prevención tomadas durante la producción, elaboración y distribución, el principal factor para disminuir los riesgos microbiológicos por consumo de alimentos. Así pues, con el objetivo de establecer las bases sobre las que realizar actividades de gestión y comunicación del riesgo, el Comité Científico ha estudiado los principales patógenos transmitidos por alimentos de especial riesgo durante el embarazo, analizando en cada caso los factores que afectan a su supervivencia y crecimiento, así como los alimentos más frecuentemente implicados en su transmisión.

Se acompaña este informe de una relación de alimentos a evitar durante el embarazo, a fin de minimizar el riesgo de infección por *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma*, fundamentalmente, pero también del resto de patógenos estudiados.

Se destaca la necesidad de incluir en cualquier campaña de comunicación del riesgo instrucciones relativas a la manipulación higiénica de los alimentos en el hogar.

Palabras clave

Embarazo, riesgos microbiológicos, *Listeria*, *Toxoplasma*, patógenos alimentarios, contaminación cruzada, prácticas higiénicas de manipulación de alimentos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) on microbiological risks associated to consumption of different foods by pregnant women.

Abstract

Pregnant women are considered a special risk population group for food-borne illnesses, due to their specific susceptibility to certain infectious diseases and the severity of the complications that may appear. In Spain, official incidence of food-borne disease outbreaks in this population group is low. However, due to their special vulnerability and the strict sanitary control associated to pregnancy, they constitute a group in which prevention measures based on risk communication can be very effective.

Listeriosis is one of the more relevant food-borne disease during pregnancy since, although rare, it affects seriously in the fetus, causing abortion or premature birth, stillbirth, meningitis or sepsis.

Toxoplasma gondii can also cause fetal serious infection, resulting in miscarriages, perinatal mortality or congenital lesions in the brain, eyes and other organs. Other pathogens transmitted by food which, although infrequently, may seriously affect pregnant women or fetus are *Brucella* spp., Hepatitis E virus, verotoxigenic *E. coli*, *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp.

Health education, together with prevention measures taken during production, processing and distribution, is the main factor to reduce microbiological hazards derived from food consumption. Therefore, in order to establish the basis for performing management and risk communication activities, the Scientific Committee has studied the main food-borne pathogens of special risk during pregnancy, analysing the factors affecting their survival and growth, as well as the foods most frequently involved in their transmission.

This report includes a list of foods to avoid during pregnancy in order to minimize the risk of infection mainly by *Listeria monocytogenes* and *Toxoplasma*, but also by the rest of studied pathogens.

The need to include instructions about the hygienic handling of food at home in any risk communication campaign is highlighted.

Key words

Pregnancy, microbiological risks, *Listeria*, *Toxoplasma*, food borne pathogens, cross contamination, hygienic food handling practices.

1. Introducción

Las toxiinfecciones alimentarias son un problema de salud pública grave y creciente (Van de Venter, 2009). La mayoría de los países con sistemas de información de brotes alimentarios han detectado un aumento significativo de las enfermedades producidas por microorganismos transmitidos por los alimentos en los últimos años. La Organización Mundial de la Salud (OMS) cifra en 200 las enfermedades que pueden transmitirse por los alimentos. Entre los principales patógenos destacan *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* enterohemorrágico o verotoxigénico (VTEC), parásitos como *Cryptosporidium*, *Cryptospora*, algunos platelmintos y nematodos, y virus como los de la hepatitis A y E y de gastroenteritis como norovirus. Sólo en la Unión Europea, en 2012, se reportaron 5 363 casos de brotes de toxiinfecciones alimentarias, que afectaron a más de 55 000 personas (EFSA/ECDC, 2014).

La importancia en salud pública de las toxiinfecciones alimentarias no depende únicamente de su incidencia en la población humana. Diversos factores, como la gravedad de la enfermedad, la tasa de mortalidad, las complicaciones posteriores y la posibilidad de prevención son también claves a la hora de determinar la importancia de una u otra enfermedad (EFSA/ECDC, 2013). Determinados grupos poblacionales pueden verse afectados en mayor medida por todos estos factores, lo que los convierte en los denominados “grupos poblacionales vulnerables”. La Universidad de California define las poblaciones vulnerables como subgrupos de población con un riesgo relativamente mayor (una mayor exposición a los factores de riesgo) o una mayor susceptibilidad a determinados problemas de salud (UCLA, 2013). Es decir, un grupo vulnerable presenta de alguna manera, una mayor susceptibilidad a una determinada enfermedad o en ellos, las consecuencias de la misma son más graves.

Las mujeres embarazadas están consideradas como un grupo poblacional vulnerable debido a la gravedad de las complicaciones que pueden sufrir y a su susceptibilidad específica a algunas enfermedades infecciosas. Esta susceptibilidad parece relacionada con una situación inmunológica única derivada de la gestación. Durante mucho tiempo se consideró que las mujeres embarazadas presentaban una supresión del sistema inmune; sin embargo, se ha comprobado que esto no es cierto. Por tanto, algunos autores prefieren considerar que el sistema inmune de las mujeres embarazadas se encuentra modulado. Los cambios hormonales durante la gestación parecen alterar diversos mecanismos de inmunidad celular, así como de la respuesta innata. Este comportamiento único explicaría por qué responden de manera diferente a la presencia de microorganismos o sus metabolitos, siendo, por ejemplo, más susceptibles a parásitos intracelulares (Pejic-Karapetrovic et al., 2007) (Menz et al., 2013) (Sappenfield et al., 2013). La respuesta inmunológica de la placenta y su tropismo para virus y otros patógenos específicos favorecen esta susceptibilidad a ciertas enfermedades infecciosas que, además, tienden a presentarse en forma de cuadros de mayor gravedad (Mor y Cárdenas, 2010).

Vista por tanto la especial consideración de las mujeres embarazadas como grupo poblacional de riesgo para determinados riesgos microbiológicos y con el objetivo de proporcionar una información rigurosa y completa, dirigida tanto a los profesionales sanitarios como a las mujeres embarazadas, y con el fin de realizar, en última instancia, actividades de gestión y comunicación del riesgo, se ha solicitado al Comité Científico por parte de la Dirección Ejecutiva de la AECOSAN, que dé respuesta a las siguientes cuestiones:

- Para los casos concretos de *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma gondii*:

- Principales alimentos que pueden vehicular estos microorganismos.
 - Otras vías de infección.
 - Medidas preventivas que se pueden tomar, con especial referencia a los alimentos a evitar y las condiciones de manipulación y preparación de alimentos.
 - Efectos sobre las mujeres gestantes y/o los fetos.
- Otros patógenos relevantes que deban ser incluidos en campañas de comunicación del riesgo.

2. Principales riesgos biológicos de transmisión alimentaria para mujeres embarazadas

2.1 *Listeria monocytogenes*

En la Unión Europea (UE), la listeriosis es una enfermedad de transmisión alimentaria relativamente poco frecuente pero muy grave, en comparación con otros procesos transmitidos por alimentos, como la salmonelosis. En 2012, se reportaron 1 642 casos de listeriosis humana en la UE, un número ligeramente mayor al de años anteriores. En la UE se ha observado una tendencia al alza, así como una tendencia estacional, estadísticamente significativas durante los años 2008-2012, en comparación con años anteriores (EFSA/ECDC, 2014). Además, presenta elevadas tasas de morbilidad, hospitalización y mortalidad en grupos poblacionales vulnerables (EFSA, 2013a). La tasa de mortalidad puede alcanzar el 20-30 %. En la UE, en 2012, la mortalidad fue del 17,8 %, observándose el número de casos mortales más elevado desde 2006 (EFSA/ECDC, 2014). La enfermedad afecta principalmente a segmentos específicos de la población cuya vulnerabilidad es mayor. Básicamente, *L. monocytogenes* es un patógeno oportunista que casi siempre afecta a personas con patologías subyacentes graves (por ejemplo, inmunodepresión, VIH/SIDA, afecciones crónicas, que producen inmunodeficiencia, como la cirrosis); a mujeres embarazadas; a fetos y recién nacidos; y a personas mayores. En concreto, en las mujeres embarazadas, la listeriosis suele producir sintomatología inespecífica en la madre, semejante a las de una gripe (fiebre, escalofríos, mialgias, altralgias, dolor de espalda y cefaleas). La bacteria se disemina alcanzando la placenta relativamente protegida del sistema de defensa y provoca alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos (FAO/OMS, 2004). En los neonatos la forma más grave y precoz es la granulomatosis infantiséptica, que cursa con abscesos y granulomas diseminados con especial predominio en hígado, bazo, pulmón y cerebro. Habitualmente presenta una tasa de mortalidad muy elevada (se han documentado valores de mortalidad de entre el 10 y el 50 % (Farber y Peterkin, 1991)). *L. monocytogenes* tiene tropismo por el tejido nervioso, especialmente por meninges y tronco cerebral, de aquí que la infección en el neonato suela cursar en múltiples ocasiones con meningitis. Existe una forma neonatal más tardía y frecuente, que aparece entre la 1ª y 8ª semana de vida del niño, en la que el contagio probablemente se ha producido en el canal del parto. En ella el cuadro más frecuente es meningitis, con letargia, rechazo del alimento e irritabilidad.

El género bacteriano *Listeria* comprende 10 especies, pero los casos de listeriosis en humanos se producen casi exclusivamente por la especie *Listeria monocytogenes* (EFSA, 2013a). *L. monocytogenes* tiene características únicas y específicas (FSAI, 2005) (Luber et al., 2011). Es un bacilo Gram positivo, anaerobio facultativo que no forma endosporos. Se desarrolla adecuadamente en un amplio rango de temperaturas, incluyendo temperaturas de refrigeración (mínimo de -0,4 °C y máximo de 50 °C) (Farber y Peterkin, 1991)

(FAO/OMS, 2004), y presenta una cierta acidofilia dependiente de la temperatura, siendo incapaz de crecer a pH inferiores a 4 y superiores a 9,6 (Farber y Peterkin, 1991). El cocinado a temperaturas superiores a los 65 °C destruye la bacteria (EFSA/ECDC, 2013).

Sus características de resistencia a diversas condiciones disgenésicas (como la acidez y las concentraciones elevadas de sal), justifican su ubicuidad en el medio ambiente y, en consecuencia, en el agua y en los alimentos tanto frescos como procesados, así como en las instalaciones de procesamiento de los alimentos inadecuadamente higienizadas. Está, por tanto, ampliamente distribuida, siendo sus principales reservorios el suelo, el forraje y el agua superficial. *Listeria monocytogenes* puede entrar en contacto con el alimento en las diversas etapas de la cadena alimentaria, desde la producción primaria (Nightingale et al., 2004), mataderos (Jemmi y Stephan, 2006) y planta de procesamiento (Reij y De Antrekker, 2004). La contaminación microbiológica cruzada es uno de los principales problemas en lo que se refiere a *L. monocytogenes*. Puede ocurrir por contacto directo con la materia prima, el personal, aerosoles, utensilios y equipos contaminados (cuchillas de corte), etc. La contaminación cruzada puede darse en cualquier fase donde el producto se haya expuesto al medio ambiente, incluidos la elaboración, el transporte, las ventas al por menor, los servicios de comidas para colectividades y en el hogar.

La principal ruta de transmisión al ser humano se cree que es el consumo de alimentos contaminados (FAO/OMS, 2004) (EFSA, 2013a). Las infecciones nosocomiales y la transmisión de persona a persona son reconocidas, pero poco comunes. El contacto directo con animales aparentemente plantea un riesgo relativamente pequeño a los miembros de grupos no vulnerables, por lo que la Organización Mundial de la Salud informó en su día que los animales no son importantes fuentes directas de infección humana (Low y Donachie, 1997). En los casos esporádicos en los que ocurre una transmisión directa de *L. monocytogenes* de animales a humanos, la sintomatología es cutánea y no cursa con enfermedad sistémica (Blenden et al., 1987).

Su capacidad de supervivencia y multiplicación a temperaturas de refrigeración le permite mantener la viabilidad en el interior o en las superficies de los alimentos listos para el consumo (LPC) con una vida útil relativamente larga, como son los productos de la pesca frescos o ahumados, los productos cárnicos tratados por el calor o crudos curados y el queso (Farber y Peterkin, 1991) (FAO/OMS, 2004) (EFSA, 2013a).

El Reglamento (CE) N° 2073/2005 (UE, 2005) indica que el límite máximo para alimentos listos para el consumo destinados a los lactantes, y alimentos LPC destinados a usos médicos especiales será de ausencia en 25 gramos para los productos comercializados durante su vida útil. En el caso de los alimentos LPC que no pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a los lactantes ni para usos médicos especiales el límite máximo es de 100 ufc/g. Para los alimentos LPC que pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a los lactantes ni para usos médicos especiales, se exige ausencia en 25 gramos para los productos antes de que hayan abandonado el control inmediato del explotador de la empresa alimentaria cuando este no pueda demostrar, a satisfacción de la autoridad competente, que el producto no superará el límite de 100 ufc/g durante su vida útil. Este criterio es aplicable antes de que el alimento haya dejado el control inmediato del explotador de la empresa alimentaria que lo ha producido.

Otra posibilidad que permite el Reglamento es exigir un límite hasta 100 ufc/g durante su vida útil para los alimentos LPC que pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a

los lactantes ni para usos médicos especiales, si el fabricante puede demostrar, a satisfacción de la autoridad competente, que el producto no superará el límite de 100 ufc/g durante su vida útil. En este caso el explotador podrá fijar límites intermedios durante el proceso que deberían ser lo suficientemente bajos para garantizar que no se supere el límite de 100 ufc/g al final de la vida útil.

En un reciente estudio de referencia elaborado por EFSA (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria) sobre la prevalencia de *L. monocytogenes* en la UE en diversos alimentos LPC (EFSA, 2013a), se encontró que la proporción de muestras que superaban el criterio microbiológico de 100 ufc/g establecido por esta legislación al final de la vida útil del producto era de 1,7 %; 0,43 % y 0,06 % en pescado, carne y quesos curados de pasta blanda y semiblanda, respectivamente. Como se puede observar, es una proporción relativamente baja y, además, el riesgo para los seres humanos procede principalmente de la exposición a determinados alimentos que contengan la bacteria por encima de ese nivel de 100 ufc/g. Sin embargo, debido a la capacidad de supervivencia y multiplicación de este microorganismo en estos productos, incluso una proporción de baja a infrecuente de muestras que superen ese nivel puede ser causa de preocupación para la salud pública (EFSA, 2013a) (EFSA/ECDC, 2013). Es importante destacar que este estudio de referencia excluía la toma de muestras de quesos frescos.

En relación al pescado, en 2009, el Comité Científico de AESAN ya realizó algunas recomendaciones sobre el consumo de pescado crudo o poco cocinado, entre las que destacan: evitar el consumo de este tipo de productos por parte de las poblaciones de riesgo (por ejemplo, mujeres embarazadas) y, que en hogares con poblaciones de riesgo la manipulación del pescado fresco o congelado se lleve a cabo respetando estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada (AESAN, 2009). El Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia, recomienda específicamente a las mujeres embarazadas que eviten el consumo de moluscos crudos, pescado crudo (tipo *sushi*, *surimi*, *tarama*) y pescados ahumados (salmón, trucha) (PNNS, 2007).

En el caso de los quesos de pasta blanda o semiblanda, el Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda a las mujeres embarazadas que eviten el consumo de quesos curados de pasta blanda con corteza mohosa (tipo *Camembert* y *Brie*) y los quesos curados de pasta blanda y corteza lavada (tipo *Munster*), especialmente si se elaboran con leche cruda (sin pasteurizar). También recomiendan evitar el consumo de quesos rallados industriales y retirar la corteza de todos los quesos (PNNS, 2007). Otras instituciones de salud pública, como la Agencia de Estándares Alimentarios de Reino Unido o el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, recomiendan evitar también los quesos azules y los quesos frescos (tipo Burgos, Villalón, quesos frescos de estilo mexicano) (FSA, 2002) (CDC, 2013a). En general, se recomienda evitar el consumo de quesos elaborados con leche cruda, como las variedades tradicionales de queso Feta o el *cottage cheese*. En uno de los principales brotes acontecidos en la UE, en 2011, (11 casos, con 4 muertes), el alimento identificado como causante fue queso de elaboración casera, aunque no se tiene información sobre el tratamiento térmico al que se había sometido a la leche, ni sobre el proceso de curación del queso (EFSA/ECDC, 2013). A pesar de que EFSA no incluyó los quesos frescos en su estudio de referencia de 2010-2011 (EFSA, 2013a), en varios países se han dado brotes recientes de listeriosis por el consumo de este tipo de quesos (Danielsson-Tham et al., 2004) (Fretz et al., 2010) (Jackson et al., 2011) (Castro et al., 2012).

Aunque los quesos son los productos lácteos con los que tradicionalmente se ha asociado la aparición

de brotes de listeriosis, también se han reportado casos debidos a otros productos lácteos, como la mantequilla; por ejemplo, en Finlandia (Majjala et al., 2001) y en el Reino Unido (Lewis et al., 2006).

En relación a los productos cárnicos, los datos indican que existe un mayor riesgo por consumo de patés refrigerados, productos cárnicos crudos curados, carne cruda o poco cocinada, determinados preparados cárnicos "en su gelatina" (lengua de vaca, lengua de cerdo) y otras especialidades locales, como los *rillettes* (de Valk, 2000) (InVS, 2000) (FSA, 2002) (PNNS, 2007). En Finlandia, en 2012, se detectó un brote grave por consumo de carne roja y productos derivados (gelatina) (EFSA/ECDC, 2014). También se han encontrado casos por consumo de jamón cocido (Hächler et al., 2013).

Con menor frecuencia, se han reportado casos por consumo de otros alimentos, como productos de pastelería (EFSA/ECDC, 2013) o melones (CDC, 2012).

Debido a los tipos de alimentos implicados y a las características únicas de *L. monocytogenes*, en muchos casos los brotes se deben al consumo de alimentos LPC elaborados con los productos anteriormente indicados (pescados frescos o ahumados, embutidos o quesos); es decir, alimentos que se adquieren ya preparados y que no van a someterse a tratamiento culinario posterior, como sándwiches (Dawson et al., 2006) (Coetzee et al., 2011) o ensaladas variadas, donde se ha demostrado su capacidad de crecimiento (Skalina y Nikolajeva, 2010). Además, un estudio epidemiológico analítico realizado en Inglaterra y Gales de 2007 a 2011 identificó el consumo de ensaladas mixtas ya empaquetadas (Little et al., 2010) y ensaladas mixtas no empaquetadas (Gillespie et al., 2010) como un riesgo significativo en la aparición de casos esporádicos de listeriosis.

En relación a los casos de listeriosis en los que se ven implicados, los alimentos LPC se pueden clasificar en orden de importancia como: (i) alimentos listos para consumo de origen vegetal, lácteo, cárnico y de pescados ahumados; (ii) alimentos que se mantienen durante mucho tiempo en refrigeración; (iii) alimentos no sometidos a tratamientos listericidas durante su conservación y procesado; (iv) alimentos con riesgo de contaminación tras su procesado (loncheado); (v) alimentos cuyos ingredientes facilitan el desarrollo de *L. monocytogenes*; y (vi) alimentos consumidos por individuos inmunocomprometidos y mujeres embarazadas. En el caso de derivados cárnicos picados y en los emulsionados de mucha preparación y manejo, la posible contaminación con *L. monocytogenes* es muy elevada. En los derivados cárnicos fermentados, la presencia de *L. monocytogenes* es posiblemente menor aunque su supervivencia es mayor (FSAI, 2005).

Los minoristas y los consumidores tienen la responsabilidad de tratar a los alimentos LPC, tal como están destinados a ser utilizados (seguir las recomendaciones de conservación, preparado y almacenamiento indicadas en los envases de alimentos). Seguir unas normas básicas de higiene en la cocina ayuda a la prevención de la listeriosis. Por ejemplo, evitar la contaminación cruzada y llevar a cabo una limpieza regular de los refrigeradores.

En una revisión sobre estudios de seguridad alimentaria realizados en los Estados Unidos, el Reino Unido y Australia (Yang et al., 2006), se indicó que un número sustancial de consumidores realizan una manipulación inapropiada de los alimentos en el hogar: cocción de menor duración de la necesaria, almacenamiento por largos periodos a altas temperaturas, contaminación cruzada, y malas prácticas de higiene personal. Claramente los consumidores constituyen el último eslabón de la cadena "de la granja a la mesa", y la manipulación y comportamientos de consumo son críticos para minimizar el riesgo de

contraer enfermedades transmitidas por alimentos, incluida la listeriosis (Yang et al., 2006). Además, los consumidores necesitan saber si pertenecen a una categoría de riesgo. Esto incluye no sólo a las mujeres embarazadas y los ancianos, sino también a las personas con patologías subyacentes. En un estudio llevado a cabo durante 10 años en Inglaterra, los pacientes con cáncer representaron más de un tercio de los casos de listeriosis, y se observó un riesgo elevado para la mayoría de los subgrupos de cáncer (Mook et al., 2011).

Los productores de alimentos deberían considerar un cierto margen de seguridad para prevenir el abuso de temperatura por parte de los consumidores, ya que se sabe que en las primeras etapas de la cadena (es decir, elaboración y distribución) las temperaturas están satisfactoriamente controladas, mientras que en algunas vitrinas de venta al público y especialmente en los frigoríficos domésticos, el control es menor (Afchain et al., 2005). Los productos alimenticios listos para su consumo pueden pasar una parte considerable de su vida útil en un refrigerador doméstico, en lugar de en un refrigerador comercial o industrial. Por lo tanto, las temperaturas del refrigerador doméstico pueden tener un efecto significativo sobre la seguridad de los alimentos refrigerados. En un estudio sobre la temperatura de refrigeradores realizado en Grecia, se observó que en el 66,7 % de los refrigeradores probados la temperatura estaba por encima de 4 °C, mientras que en el 3,6 % la temperatura estaba por encima de 10 °C (Koutsoumanis y Angelidis, 2007).

Existe una serie de factores que afectan a la supervivencia y crecimiento de este microorganismo. Uno bastante determinante es la composición del alimento (Tabla 1). Actualmente existen estudios científicos que indican que *L. monocytogenes* no se multiplica a una actividad de agua (a_w) de, <0.92 o un pH de, <4.39 (Steven et al., 2004). Otros factores a tener en cuenta son, la temperatura de almacenamiento de los alimentos en frío o en refrigeración y la duración del almacenamiento de los alimentos en frío o en refrigeración (Codex Alimentarius, 2007). La producción de muchos de los productos listos para el consumo asociados con la listeriosis transmitida por los alimentos prevé una fase listericida. Por consiguiente, la frecuencia y el grado de contaminación de estos productos con *L. monocytogenes* están típicamente relacionados con la recontaminación del producto antes del envasado final o con la manipulación ulterior durante su comercialización (loncheado) o uso en el hogar. Es probable que el control de la frecuencia y el grado de contaminación se vean fuertemente afectados por factores como la atención prestada al diseño y mantenimiento del equipo, y la integridad de la cadena del frío, siendo ésta última claramente identificada como un factor de riesgo. Algunos alimentos listos para el consumo no incluyen un tratamiento listericida. La inocuidad del producto en esas instancias depende de las medidas tomadas durante la producción primaria, la elaboración, y la distribución y uso posteriores para reducir al mínimo o en cierta medida la contaminación o la recontaminación, y limitar la proliferación mediante la conservación de la cadena del frío y la limitación de la duración del almacenamiento refrigerado.

Tabla 1. Límites de crecimiento y supervivencia de *L. monocytogenes*

Parámetro	Mínimo	Máximo	Supervivencia
Temperatura	-1,5 a 3 °C	45 °C	-18 °C
pH	4,2	9,4-9,5	3,3-4,2
Actividad de agua (aw)	0,90 a 0,93	>0,99	<0,89
Sal (% NaCl)	<0,5	12-16	>20

Fuente: (FAI 2005).

La temperatura es otro de los factores importantes que afectan el crecimiento de *L. monocytogenes* en los alimentos y la información detallada sobre las condiciones de temperatura en la cadena alimentaria es un requisito previo para la evaluación eficaz de los riesgos de *L. monocytogenes* en los alimentos listos para el consumo.

Listeria spp. es sensible al calor y se puede eliminar por pasteurización (Wiedmann et al., 2003). En jamón cocido, el proceso de pasteurización preenvasado, (68-72 °C, 15-30 minutos) solo o en combinación con la pasteurización postenvasado (60 o 90 segundos) permite una reducción de 3,2 a 3,9 ciclos logarítmicos de *L. monocytogenes*. Este método demuestra ser efectivo para controlar la contaminación por esta bacteria en las superficies de las carnes (Gande y Muriana, 2003). En el proceso de pasteurización postenvasado de carnes listas para consumo por inmersión, se consigue una reducción de 2 a 4 logarítmicas de *L. monocytogenes* tras la exposición a 90,6 °C; 93,3 °C y 96,1 °C por 2 a 10 minutos (Muriana et al., 2002).

Las altas presiones hidrostáticas están adquiriendo mayor relevancia en los últimos años como alternativa al tratamiento térmico en cierto tipo de productos (productos cárnicos, jugos de frutas y salsas), ya que se han obtenido resultados importantes en inactivación de microorganismos y enzimas. La población de *L. monocytogenes* en el músculo de cerdo se elimina completamente con presiones superiores a 414 MPa. El tratamiento de carne picada de cerdo contaminada con *L. monocytogenes* por este proceso, conjuntamente con temperatura de 50 °C durante 6 minutos, puede alargar seis veces la vida comercial de este producto (Murano et al., 1999).

También se han usado antimicrobianos para el control de *Listeria* spp. El ácido láctico y sus sales se han utilizado ampliamente en industria de la carne para aumentar el sabor y medida la vida útil del producto. Se ha visto que tiene actividad contra *C. botulinum*, *L. monocytogenes*, *S. aureus*, *Salmonella* y *E. coli* O157:H7 (Aymerich et al., 2005). La nisina, combinada con 2 % de cloruro de sodio ha demostrado ser eficaz como agente antilisteriano en carne de búfalo cruda picada (Pawar et al., 2000).

Se ha demostrado la eficacia de la irradiación en los productos cárnicos y platos precocinados (LPC) (Ahn et al., 2006).

L. monocytogenes es un microorganismo anaerobio facultativo (puede crecer a bajas concentraciones de O₂) y el uso de atmósferas modificadas (75:25, CO₂:N₂ y 72,5:22,5:5, CO₂:N₂:O₂) no inhibe su crecimiento (Scif et al., 2009).

2.2 *Toxoplasma gondii*

La toxoplasmosis es la enfermedad zoonótica parasitaria con mayor incidencia en los seres humanos. A pesar de ello, en la UE está considerada como una enfermedad subestimada tanto en su detección como en su comunicación (EFSA, 2007), y en otros países, como Estados Unidos, la clasifican dentro del grupo de enfermedades parasitarias desatendidas (CDC, 2013b). De acuerdo con la Directiva 2003/99/CE (UE, 2003), la vigilancia de la toxoplasmosis y sus agentes etiológicos se realizará si la situación epidemiológica del Estado miembro lo justifica, razón por la cual no existen datos representativos de este parásito en la UE, ni en humanos ni en animales o alimentos (EFSA, 2007). En un estudio de evaluación reciente realizado en Estados Unidos, la toxoplasmosis fue identificada como la segunda causa más importante de muerte relacionada con el consumo de alimentos y la cuarta en relación a las hospitalizaciones por toxoinfecciones alimentarias (Scallan et al., 2011). En Grecia, en otro estudio reciente, se determinó que la toxoplasmosis se encuentra entre las cinco enfermedades transmitidas por alimentos que mayor carga de morbilidad poseen (Gkogka et al., 2011).

En la UE, en el año 2009, se reportaron 1 259 casos confirmados de toxoplasmosis, la mayoría de ellos en mujeres en edad fértil (24-44 años). De todos ellos, sólo 23 casos correspondían a niños menores de 12 meses y sólo dos de estos casos, se debían a enfermedad congénita (EFSA/ECDC, 2011).

Desde el año 2010, EFSA y ECDC sólo incluyen los casos de toxoplasmosis congénita en su informe anual de zoonosis, agentes zoonóticos y brotes alimentarios, de acuerdo con la definición de caso establecido en la Decisión 2008/426/CE (UE, 2008), reportándose por tanto únicamente los casos de niños menores de 1 año (EFSA/ECDC, 2012). En el año 2011, se confirmaron 29 casos de toxoplasmosis congénita en 19 Estados miembros, aunque se sospecha que es un dato menor al real porque algunos países no habían proporcionado aún sus datos al cierre del Informe Epidemiológico Anual 2013 (ECDC, 2013). En 2010, no se comunicó ningún caso de muerte en niños menores de 1 año, aunque en la mayoría de los casos reportados faltaba información sobre las consecuencias de la enfermedad (EFSA/ECDC, 2012). Los sistemas de vigilancia epidemiológica en relación a esta enfermedad son muy diversos, lo que dificulta la estimación de su carga real y la comparación entre países (ECDC, 2013).

La infección por *Toxoplasma* es frecuente en animales y humanos (EFSA/ECDC, 2012) (Jones y Dubey, 2012). Se cree que entre el 50 y el 80 % de los europeos se encuentra infectado. La mayor parte de las infecciones son asintomáticas o provocan sintomatología similar a una gripe suave. La inmunidad protectora resultante es de larga duración. El signo clínico más frecuente es linfadenitis, acompañada de fiebre y cefaleas. De manera ocasional, *Toxoplasma gondii* puede producir una afección grave en personas inmunocomprometidas o una infección fetal grave, provocando abortos o lesiones congénitas en el cerebro, ojos y otros órganos del feto. La gravedad de las lesiones es mayor si la madre se infecta durante el primer trimestre de embarazo (EFSA/ECDC, 2012). La toxoplasmosis congénita suele ser ya evidente en los primeros días de vida, caracterizándose por cuatro tipos de síntomas principales: coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y secuelas de una meningoencefalitis prenatal. Junto a ella pueden coexistir síntomas de una infección generalizada con hepatoesplenomegalia, ictericia, fiebre, trastornos cardiacos, respiratorios y hematológicos, cuando la infección se adquiere en los últimos meses del embarazo. La cuarta parte de los niños recién nacidos afectados de toxoplasmosis mueren en los primeros días y un 80 % de los niños afectados por infección congénita presentan posteriormente hipoacusia y coriorretinitis.

El agente causal es un protozoo intracelular parásito obligado: *Toxoplasma gondii*. Su ciclo biológico incluye una multiplicación asexual en el hospedador intermediario y una reproducción sexual en el hospedador definitivo. Muchas especies homeotermas pueden actuar como hospedadores intermediarios del parásito y ser portadoras asintomáticos de quistes intratisulares del parásito. Los gatos y los felinos salvajes son los únicos hospedadores definitivos, eliminando ooquistes en las heces (CDC, 2013c), los cuales necesitan esporular en el ambiente antes de ser infectantes. En los hospedadores intermediarios, *Toxoplasma*, experimenta dos fases de desarrollo asexual; en una primera fase se produce una activa multiplicación de los taquizoitos en distintos tipos de células y en una segunda fase se forman los quistes tisulares que contienen los bradizoitos. Todos los huéspedes, incluido el hombre, pueden infectarse con los tres distintos tipos de estadios: taquizoitos, bradizoitos (contenidos en los quistes tisulares) y esporozoitos (contenidos en los ooquistes esporulados).

El organotropismo de los quistes tisulares varía dependiendo de los distintos hospedadores intermediarios. En muchos de ellos los quistes tienen una alta afinidad por los tejidos muscular y nervioso, localizándose, predominantemente, en el sistema nervioso central y en los ojos así como en los músculos esqueléticos y cardiacos; no obstante también se han detectado, en menor cuantía, en vísceras como pulmones, hígado y riñones. Aunque los quistes son el estadio terminal en el hospedador en que asientan, pueden permanecer infectivos durante la vida del mismo, por lo que el consumo de carne cruda o poco cocinada, proveniente de animales infectados, constituye un riesgo importante de transmisión de toxoplasmosis al hombre. Aunque *Toxoplasma* se ha asociado históricamente con la carne de cerdo, existen datos que indican la posibilidad de contaminación por consumo de otras carnes (carne picada de vacuno, carne de ovino poco hecha, embutidos caseros, carne desecada o carne ahumada). El consumo de alimentos o agua contaminados con ooquistes esporulados y la infección congénita son otras formas de transmisión de *T. gondii*, incluyendo la contaminación directa por manipulación de tierra o arenas contaminadas a partir de heces de felinos (Bayarri et al., 2012) (CDC, 2013c).

Aunque los datos epidemiológicos no son abundantes, algunos autores (Slifko et al., 2000) indican que alrededor del 50 % de todos los casos de toxoplasmosis humana están relacionados con infecciones alimentarias. Pereira et al. (2010) establecen la carne de animales y aves (ovino, caprino, vacuno, aves y cerdos) como fuente de infección y relacionan directamente la presentación con el consumo de carne señalando valores de casos vinculados comprendidos entre el 30 y 63 % en función de los tipos de hábitos de consumo, variando el tipo de carne implicada en función de países. Bayarri et al. (2012) indican que los datos aportados por la bibliografía plantean un mayor índice de riesgo respecto al consumo de carne de ovino en países como Francia y Noruega, mientras que en Polonia el consumo de carne de cerdo "poco hecha" supone el principal factor de riesgo.

Aunque en menor medida, no debe descartarse el papel que juega la contaminación de vegetales a partir de ooquistes procedentes de heces de gato, así como la teórica contaminación a partir de aguas contaminadas; Pereira et al. (2010) citan varios brotes acaecidos en Brasil, Estados Unidos y Canadá a partir de agua de bebida y estos mismos autores no descartan la posibilidad de los moluscos bivalvos vehiculadores de *Toxoplasma* a partir de agua contaminada.

Los métodos rutinarios de inspección *postmortem* no permiten fácilmente la identificación de esta parasitación en las especies de carnicería; no obstante *Toxoplasma gondii* ha sido considerado un patógeno

de alta prioridad en los informes de evaluación de riesgos llevados a cabo por EFSA respecto a la inspección de carne de ovino y caprino (junto con *Escherichia coli* verotoxigénico (VTEC); (EFSA, 2013c)), de carne de porcino (junto con *Salmonella*, spp., *Yersinia enterocolitica* y *Trichinella* spp.; (EFSA, 2011)) y de carne de caza de granja (venados y jabalíes) (junto con *Salmonella* spp.; (EFSA, 2013b)); las conclusiones finales de estos informes, caracterizan el riesgo de *Toxoplasma gondii* en las categorías de riesgo medio para porcino, bajo para las aves, alto para pequeños rumiantes y alta severidad y baja incidencia para el vacuno, si bien dejan claro la imposibilidad de detección en la inspección rutinaria.

2.2.1 Efecto de los sistemas de control sobre *Toxoplasma gondii*

La mayoría de las recomendaciones relacionadas con los sistemas de control de la toxoplasmosis se basan en el uso de metodologías de conservación o tratamientos culinarios que aseguren la destrucción de los quistes viables y en el uso de medidas que prevengan de las contaminaciones cruzadas a partir de material infectante.

En líneas generales puede decirse que la eficacia de los métodos de destrucción es variable y, en muchas ocasiones, está relacionada con el tiempo y la intensidad con que se ejercen estos métodos.

Los principales sistemas ensayados pueden resumirse así:

Uso de bajas temperaturas

1. *Efecto de la refrigeración sobre la viabilidad de Toxoplasma gondii.* La resistencia del *T. gondii* a bajas temperaturas depende del estado vegetativo en el que se encuentra (esporulado o no). Lindsay et al. (2002) realizaron un estudio para evaluar la supervivencia de *Toxoplasma gondii* no esporulado bajo condiciones de refrigeración. Los estudios mostraron que *T. gondii* permaneció viable después del periodo de refrigeración estudiado (11 semanas a 4 °C) manteniendo la capacidad de esporular intacta cuando se devolvía a condiciones de temperatura ambiental.
2. *Efecto de la congelación sobre la viabilidad de Toxoplasma gondii.* La congelación a temperaturas inferiores a -12 °C actúa negativamente sobre la viabilidad de *Toxoplasma*, como demostró Dubey (1988) que estudió el efecto de la congelación sobre oocitos en carne de cerdo comprobando la pérdida de vitalidad tras 3 días de almacenamiento a -12 °C. Similares conclusiones han obtenido estudios posteriores (Kotula et al., 1991) (Lundén y Ugla, 1992) (El-Nawawi et al., 2008). No obstante, recientemente Gencay et al. (2013) han detectado quistes viables en carne de búfalo congelada, si bien no ofrecen datos acerca de las temperaturas y tiempos comerciales de congelación.

Uso de altas temperaturas

Los primeros estudios acerca de la acción del calor sobre los quistes de *Toxoplasma* fueron realizados por Jacobs et al. (1960), que demostraron la inactivación de quistes tras la exposición a 50 °C durante 1 hora. Más tarde, Dubey et al. (1990) y Dubey (2000) estudiaron el efecto de diferentes combinaciones de tiempo y temperatura (49 a 67 °C durante tiempos de 0,01 a 96 minutos) en muestras de carne picada y envasada en bolsas de plástico. Sus resultados demostraron que los quistes de *T. gondii* son menos termoresistentes que los de *T. spiralis*, siendo inviables cuando la temperatura interna de las muestras

alcanzó al menos 67 °C, mientras que temperaturas inferiores necesitaron tiempos de 9,5 minutos a 58 °C y de 3,6 minutos a 61 °C.

El cocinado a más de 67 °C se considera suficiente para destruir los quistes intratisulares (Dubey et al., 1990), aunque en el caso de la carne picada se debería aumentar la temperatura de cocinado hasta los 71 °C (CDC, 2013c). La supervivencia de estos quistes a temperaturas inferiores dependerá del tiempo de cocinado y, en condiciones domésticas, puede ser necesario prolongar los tiempos de calentamiento para asegurar que se alcanzan las temperaturas adecuadas en el interior de los alimentos (Dubey et al., 1990). Estas medidas ayudarán también a prevenir otras toxiinfecciones alimentarias. Es importante destacar que algunos estudios indican que los quistes pueden seguir siendo infectivos si se emplean métodos en los que el calentamiento es poco homogéneo, como el microondas, probablemente por la poca uniformidad del calentamiento del producto (Lundén y Uggla, 1992).

Efecto del salado y/o curado de productos cárnicos. Factores tecnológicos que afectan a la viabilidad del *Toxoplasma*

Son pocos los estudios que han examinado la eficacia del proceso de curado en la inactivación de *Toxoplasma gondii*, pero la mayoría de ellos establecen una correlación entre el tiempo de salado/curado y la viabilidad de *Toxoplasma*.

Los primeros datos contradictorios ofrecidos por la literatura científica fueron los obtenidos por Sommer et al. (1965) que mostraron que *T. gondii* enquistado podía sobrevivir durante 4 días en NaCl al 8 %, si bien ni el mismo Sommer ni Work (1968) pudieron demostrar la presencia de parásitos viables en carne de cerdo infectada con *T. gondii* y sometida a diversos procesos de curado. De forma similar Lundén y Uggla (1992) reportaron la ausencia de *Toxoplasma* viable en carne de cordero después del proceso de curado y ahumado, aunque el parásito sobrevivió el cocinado con microondas de productos frescos. Más tarde, Warneklusuriya et al. (1998) en un estudio sobre la detección de *Toxoplasma gondii* en carnes curadas detectaron quistes viables en una de las 67 muestras de carne curadas listas para consumir que fueron analizadas. Esta muestra presentaba un pH de 6,98 y una actividad de agua de 0,945.

Dubey (1997) estudió la supervivencia de quistes de *T. gondii* en disoluciones de sal con concentraciones comprendidas entre 0,85 y 6 % a temperaturas entre 4 y 20 °C. A las temperaturas de 4 °C, la supervivencia osciló entre los 56 y los 21 días para las concentraciones comprendidas entre 0,85 y 3,3 % y entre 14 y 3 días a la temperatura de 20 °C para las mismas concentraciones, no observándose viabilidad en ninguna de las muestras ensayadas con una concentración del 6 % de sal. Del mismo modo Hill et al. (2004, 2006) estudiaron los efectos de combinaciones tiempo/temperatura sobre la viabilidad de quistes de *Toxoplasma* inyectando lomo de cerdo con diferentes tipos de soluciones salinas, y comprobaron cómo las concentraciones de un 2 % de NaCl o 1,4 % de lactato sódico fueron eficaces para destruir los quistes en 8 horas a 4 °C, mientras que concentraciones del 0,85 % de NaCl determinaban que tras 40 horas el parásito permanecía viable; este mismo estudio a 0 °C e inferiores permitió la viabilidad de *Toxoplasma* hasta los 7 días como máximo.

La viabilidad de *Toxoplasma gondii* en salchicha ha sido estudiada por diferentes autores, concluyendo que el parásito deja de ser viable tras la elaboración de las mismas en función de la concentración de sal y del tiempo de almacenado. Así, Jamra et al. (1991) concluyen que *Toxoplasma* deja de ser viable

en salchichas con concentraciones de 3,0 % de sal en tiempos que oscilan entre 4 y 7 días; Navarro et al. (1992) comprobaron la inviabilidad de *Toxoplasma* en salchichas tras 48 horas de almacenado, atribuyendo el efecto letal al contenido en sal y señalando el nulo efecto de otros condimentos (pimienta negra y ajo). De-Oliveira et al. (2004) comprobaron que *T. gondii* dejaba de ser viable en salchichas de cerdo comercializadas en Brasil, a pesar de que el 47 % de las muestras de materia prima con que se elaboraron resultaron positivas.

Respecto al uso de sales de curado, Neumayerová et al. (2014) evaluaron la supervivencia de quistes de *Toxoplasma gondii* en carne de cabra envasada a vacío y en embutidos fermentados y secos procedentes de carne de cabra. La carne se envasó a vacío con o sin un 2,5 % de sales curantes (6 % de nitrito sódico y 94 % de NaCl) y se almacenaron a 4 °C y -20 °C. En las carnes envasadas a vacío y almacenadas a 4 °C sin sal, el análisis de *Toxoplasma* resultó positivo después de 6 semanas. Las mismas carnes almacenadas a -20 °C perdieron la viabilidad de *Toxoplasma* después de 4 horas. Estos mismos autores comprobaron la eficacia en la eliminación de los quistes de *Toxoplasma* tras una fermentación controlada de 12 días de duración, ensayando en embutidos fermentados adicionados de especias, azúcares, iniciadores y con un 2,5 % de sales de curado. En las muestras curadas con la mezcla de sales de curado al 2,5 %, *Toxoplasma* fue viable a los 7 días, almacenando a 4 °C, e inviable a los 14 días, considerándose que la capacidad letal se alcanzó en aquellas muestras con una *aw* de 0,960, un contenido en sales de 1,86 % y un pH de 5,82.

Bayarri et al. (2010) comprobaron que al final del proceso de curado de jamones (14 meses de curación) no se observaban parásitos viables, pese a que los cerdos empleados como materia prima estaban infectados con *T. gondii*, concluyendo estos autores que el consumo de jamón curado según las condiciones de proceso empleado supone un riesgo insignificante de adquirir toxoplasmosis, si bien sugieren la necesidad de estudios adicionales para evaluar la seguridad de productos de jamón curado obtenidos bajo diferentes condiciones de tiempo de curado, sal y concentración de nitritos y nitratos.

Forbes et al. (2009), estudiaron la supervivencia de *Toxoplasma gondii* en varios productos de carne de foca: fermentada (*igunaq*), deshidratada (*nikku*) y salchichas saladas y con especias. Los ensayos de viabilidad realizados tras el almacenamiento a 4 °C para las carnes fermentadas o deshidratadas y a -20 °C para las salchichas en tiempos que oscilaron entre los 41 y 121 días demostraron que en ninguno de los supuestos ensayados existió capacidad infectiva en gatos.

Otros tratamientos de conservación

El uso de altas presiones permite la destrucción de *T. gondii* a relativamente bajas presiones. Lindsay et al. (2006) estudiaron la supervivencia de quistes de *T. gondii* en tejidos como consecuencia de la aplicación de altas presiones a carne de cerdo picada. La carne picada se sometió a tratamientos de 0, 100, 200, 300 y 400 MPa durante 30, 60 o 90 segundos. Los resultados indicaron que para presiones de 300 MPa ó superiores, desapareció la viabilidad de *Toxoplasma* a cualquiera de los tiempos estudiados.

Dumètre et al. (2008) estudiaron el efecto del uso de ozono y radiación con luz ultravioleta sobre la infectividad de oocitos de *T. gondii* presentes en agua. Estos autores comprobaron la ineficacia del ozono (9,4 mg/min/l en agua a 20 °C) y el efecto de cuatro reducciones decimales por el uso de radiaciones ultravioletas en agua (dosis de más de 20 mJ/cm²); sin embargo otros autores, como Wainwright et al.

(2007a) comprobaron la ineficacia de tratamientos de 500 mJ/cm² en la inactivación de oocitos. Este mismo autor (Wainwright, 2007b) comprobó la ineficacia del hipoclorito sódico (100 mg/l) durante tiempos comprendidos entre los 30 minutos y 24 horas y del propio ozono (6 mg/l) durante tiempos comprendidos entre 1 y 12 minutos.

Dubey y Thayer (1994) estudiaron la eficacia del uso de la irradiación a diferentes condiciones para la inactivación de quistes de *T. gondii*, ensayando dosis comprendidas entre 0,1 y 0,9 kGy a 5 °C, con una fuente de radiación gamma de Cs¹³⁷. A partir de las dosis de 0,4 kGy, los quistes se consideraron no viables, siendo ineficaces las dosis de 0,25 kGy a temperaturas comprendidas entre los -4 y 16 °C.

2.2.2 Prevención

El Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda específicamente a las embarazadas evitar el consumo de carne cruda o poco cocinada, así como de carne ahumada o marinada que no vaya a ser cocinada posteriormente (PNNS, 2007).

En relación al riesgo que supone el consumo de alimentos de origen no animal, diversos estudios epidemiológicos analíticos muestran una asociación significativa entre la aparición de brotes de toxoplasmosis y el consumo de frutas y verduras sin lavar (Kapperud et al., 1996) (Lopes et al., 2012). En Francia, un análisis epidemiológico analítico de ciertos casos de toxoplasmosis esporádica identificó el consumo de verduras y hortalizas fuera de casa como un factor de riesgo significativo (Baril et al., 1999), hasta el punto que el Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda a las embarazadas no consumir estos productos fuera del hogar (incluidas las hierbas aromáticas) si se desconoce qué tratamiento de higienización han sufrido (PNNS, 2007). El *European Toxo Prevention Project* (EUROTOXO, 2006) establece las siguientes recomendaciones para prevenir las infecciones por toxoplasmosis en mujeres embarazadas:

- Lavarse las manos antes de manejar los alimentos.
- Cocinar la carne a temperatura suficiente para destruir *Toxoplasma*.
- Limpiar las superficies y utensilios de cocinado después de haber tenido contacto con carne cruda o curada, carne de aves, pescado y frutas y vegetales no lavados.
- Utilizar guantes para la retirada de heces de gatos caseros o limpieza de camas de los mismos y lavar a fondo las manos tras la operación.
- Usar guantes para el manejo de plantas caseras o de jardín y lavar a fondo las manos tras la operación.

2.3 *Brucella* spp.

La brucelosis es una enfermedad zoonótica producida por varias especies del género *Brucella*. En el ser humano, son seis las especies patógenas identificadas y todas ellas tienen reservorios animales específicos: *B. melitensis* (cabras y ovejas), *B. abortus* (bovinos), *B. suis* (cerdos), *B. canis* (perros), y *B. ceti* y *B. pinnipedialis* (mamíferos marinos). *B. melitensis* es la especie más virulenta, y responsable de la mayoría de los casos notificados en los países del área mediterránea (Pappas et al., 2005). En 2012, en la Unión Europea se confirmaron 328 casos de brucelosis en humanos (0,07 casos por 100 000 habitantes), lo que representó un descenso del 2,4 % respecto de los casos notificados en 2011. De ellos, la especie de

Brucella implicada fue identificada en 99 casos, de los que un 83,8 % se debieron a *B. melitensis*, 10,1 % a *B. abortus*, 3,0 % a *B. suis* y el 3,1 % restante a otras especies de *Brucella* (EFSA/ECDC, 2014).

La incidencia de la brucelosis tiene importantes variaciones geográficas, correspondiendo las zonas de mayor prevalencia a países del área mediterránea, América Latina, Asia occidental y algunas partes de África (Corbel, 1997). En la Unión Europea, el número de casos ha ido disminuyendo de manera estadísticamente significativa en los últimos 5 años y aunque se considera una enfermedad poco frecuente, es necesario tener en cuenta que es una zoonosis de marcado carácter regional. El descenso de casos sigue una tendencia paralela a la disminución del número de rebaños de vacas, ovejas o cabras positivos a *Brucella*, dato indicativo de la eficacia de las campañas sanitarias y programas de erradicación existentes en la Unión Europea (Rodríguez et al., 2012). En un informe del proyecto *EpiSouth*, de la Red de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles de Países del Área Mediterránea y Balcanes, se identificó la brucelosis como una de las cinco principales zoonosis de relevancia para su control (Vorou et al., 2008).

En España, el porcentaje de rebaños calificados como indemnes u oficialmente indemnes de brucelosis ovina y caprina en el año 2011 se situó en el 94,87 %. A fecha 31 de diciembre de 2011, el 98,53 % de los rebaños fueron negativos en la última prueba de diagnóstico (MAGRAMA, 2013a). Con relación a la brucelosis bovina, el porcentaje de rebaños calificados como indemnes u oficialmente indemnes de brucelosis fue del 97,83 % y a 31 de diciembre de 2011, el 99,68 % de los rebaños fueron negativos en la última prueba de diagnóstico (MAGRAMA, 2013b).

En la Unión Europea, el 67,7 % de los casos confirmados de brucelosis fueron notificados por los países que aún no tenían la calificación de "oficialmente indemnes de brucelosis", entre los que se incluían España, Grecia y Portugal. El mayor número de notificaciones correspondió a Grecia y Portugal con 1,09 y 0,36 casos por 100 000 habitantes, respectivamente. La mayoría de los casos confirmados en los países con la calificación de "oficialmente indemnes de brucelosis", correspondieron a personas que habían contraído la enfermedad fuera del país. En España, en 2012 se confirmaron 62 casos (0,13 casos por 100 000 habitantes) (EFSA/ECDC, 2014).

En España, la brucelosis es una enfermedad de declaración obligatoria desde el año 1943. El Real Decreto 2210/95 por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, indica que debe recogerse información individualizada de los casos de brucelosis, mediante el Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (BOE, 1996). Esta información se complementa con la recogida por otros subsistemas componentes del Sistema Básico de Vigilancia, como son la declaración de brotes (Rodríguez et al., 2012).

La enfermedad en humanos tiene un comienzo repentino o insidioso, con sintomatología inespecífica, similar a la gripe (fiebre, cefaleas y debilidad), y de duración variable. Sin embargo, en ocasiones, se pueden producir infecciones graves que cursan con afección del sistema nervioso central y endocarditis. Además, puede prolongarse en el tiempo, dando lugar a sintomatología crónica de fiebres recurrentes, dolores articulares, artritis y fatiga. En 2012, en la Unión Europea, casi cuatro de cada cinco casos de brucelosis humana (considerando aquellos para los que se tiene información hospitalaria) fueron hospitalizados, aunque sólo se reportó un caso mortal (EFSA/ECDC, 2014). Debido a que *Brucella* produce abortos y malformaciones fetales en los animales, se ha considerado tradicionalmente un agente potencialmente abortivo y teratogénico en humanos, a pesar de la ausencia de eritritol en la placenta humana (Khan et al., 2001) (Doganay y Aygen, 2003) (Pappas et al., 2005) (Al-Tawfiq y Memish, 2013). Algunos autores

han comunicado una incidencia de abortos espontáneos y muerte intrauterina por infección por *Brucella* significativamente mayor a las tasas encontradas en la población general de mujeres embarazadas (Khan et al., 2001). Gulsun et al. (2011) comprobaron que la incidencia de nacimientos de bebés prematuros y con bajo peso aumentaba significativamente en mujeres gestantes con brucelosis. Sin embargo, la relación entre la infección y la aparición de problemas en el embarazo parece ser controvertida y para muchos autores, la incidencia de abortos espontáneos, nacimientos prematuros e infección intrauterina no es mayor que la observada en infecciones atribuidas a otros microorganismos (Doganyay y Aygem 2003). No obstante, estudios recientes han demostrado la capacidad de estas bacterias de crecer en los trofoblastos extravelllosos, que son esenciales para la implantación del cigoto en las primeras etapas de la gestación (Salcedo et al., 2013). La brucelosis connatal o congénita, debida a la infección transmitida por la madre durante el último mes del embarazo o en el momento de parto se manifiesta a los pocos días o semanas de vida en el niño de forma aguda, subaguda o crónica con predominio de síntomas digestivos: hepatitis con afectación difusa del hígado, y más raramente, aunque también han sido reportados abscesos hepáticos.

Las vías de transmisión en humanos son principalmente dos: 1) alimentaria por el consumo de productos procedentes de animales infectados, especialmente leche cruda y productos lácteos elaborados con leche cruda, y 2) transmisión directa por contacto con animales infectados o sus tejidos, inhalación de partículas infectivas e inoculación accidental de vacunas vivas contra *Brucella*.

En España, desde el año 1996 hasta 2011, se declararon al Sistema de Brotes de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica 319 brotes de brucelosis humana (transmisión alimentaria y transmisión directa). Los brotes de transmisión directa fueron los más frecuentes y se produjeron fundamentalmente en personas vinculadas al ámbito rural y ganadero por contacto y manipulación de animales infectados o sus productos (inhalación o contacto directo), en operarios de mataderos, así como en personal de laboratorio por manipulación de muestras para diagnóstico o de vacunas vivas. En el periodo 1996-2011, el número de brotes de brucelosis de transmisión directa ascendió a 233, representando un 73 % del total. Los brotes de transmisión alimentaria estuvieron relacionados con el consumo de leche cruda o productos lácteos (quesos) procedentes de animales infectados, elaborados de forma artesanal y sin un adecuado control sanitario, registrándose 86 brotes (27 % del total). De éstos, un 84 % (72) se atribuyeron al consumo de queso y el 14 % (12) al consumo de leche cruda. En dos brotes no se llegó a identificar el alimento involucrado (Rodríguez et al., 2012).

Al igual que sucede en España (Méndez Martínez et al., 2003) (Colmenero et al., 2011), el consumo de leche cruda y productos lácteos elaborados con leche cruda continúa estando en el origen de los brotes de transmisión alimentaria más frecuentes en los países europeos del área mediterránea, como por ejemplo: Bulgaria (Tzaneva et al., 2009), Francia (Mailles et al., 2012), Grecia (Karagiannis et al., 2012), o Italia (Farina et al., 2008), entre otros.

En la Unión Europea, el Reglamento (CE) Nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo de 29 de abril de 2004 establece normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal (UE, 2004). Esta normativa, en el capítulo de requisitos sanitarios para la producción de leche cruda, contiene especificaciones concretas con relación a la brucelosis. En este sentido establece que la leche cruda deberá proceder de vacas, búfalas, ovejas o cabras pertenecientes a rebaños que hayan sido declarados indemnes u

oficialmente indemnes de brucelosis. Sin embargo, podrá utilizarse, con la autorización de la autoridad competente, leche cruda procedente de animales que no cumplan los requisitos mencionados, siempre que:

1. En el caso de las vacas y búfalas que no muestren una reacción positiva a las pruebas de la brucelosis ni presenten síntomas de esta enfermedad, la leche se someta a un tratamiento térmico hasta mostrar una reacción negativa a la prueba de la fosfatasa.
2. En el caso de animales de las especies ovina o caprina que no muestren una reacción positiva a las pruebas de la brucelosis, o que hayan sido vacunados contra la brucelosis en el marco de un programa autorizado de erradicación, y que no presenten síntomas de esta enfermedad, siempre que la leche se destine únicamente para la elaboración de queso con un periodo de maduración de al menos dos meses, o se someta a un tratamiento térmico hasta mostrar reacción negativa a la prueba de la fosfatasa.

El cumplimiento de la normativa vigente por parte de los responsables de explotaciones ganaderas y de los establecimientos de transformación de la leche constituye la mejor garantía para reducir la incidencia de la brucelosis humana por vía alimentaria.

Las mujeres gestantes deberían evitar consumir leche cruda o productos lácteos artesanales elaborados con leche cruda, especialmente si desconocen la calificación sanitaria de las explotaciones ganaderas de procedencia. Asimismo, deben incrementar las precauciones con este tipo de productos cuando viajen a países de alta prevalencia de brucelosis.

2.4 Virus de la hepatitis E

En la Unión Europea, los virus entéricos fueron responsables del 14 % del total de los brotes de toxiinfecciones alimentarias en 2012, lo que supone un incremento del 44,3 % respecto a 2011 (EFSA/ECDC, 2014). Los virus implicados fueron los norovirus y los virus causantes de hepatitis entéricas (hepatitis A y E). Aunque la hepatitis E en Europa es poco frecuente, se considera como una infección emergente y como ejemplo el incremento de casos esporádicos en Francia (Colson et al., 2012) o más importante aún el brote acontecido en Italia en 2011 (Garbuglia et al., 2013). En España se han publicado varios casos de hepatitis aguda E en turistas y tres en autóctonos, dos en Sevilla y uno en Madrid. La seroprevalencia en donantes de sangre en Madrid es del 2,9 % y en Sevilla llega al 4 % (Mateos y Tarragó, 2000).

El virus de la hepatitis E (HEV) causa una infección aguda, benigna y auto limitante. Sin embargo, se han descrito algunos casos de hepatitis crónica sobre todo en pacientes inmunodeprimidos y entre ellos en los receptores de trasplantes de órganos (Kamar et al., 2008) (Abravanel et al., 2014) (Fujiwara et al., 2014) (Pischke et al., 2014). El HEV presenta cuatro vías principales de transmisión (Khuroo, 2008): consumo de agua contaminada, consumo de carne cruda o poco cocinada de animales infectados, transmisión parenteral por transfusión sanguínea o trasplante de órganos y transmisión vertical madre-hijo. Aunque en países occidentales la mayoría de casos son esporádicos y aislados, en los continentes asiático y africano se dan grandes brotes epidémicos asociados al consumo de agua contaminada (Wong et al., 1980) (Aye et al., 1992) (Teshale et al., 2010a). La transmisión por contacto persona-persona se puede

dar en casos de brotes (Teshale et al., 2010a), aunque no es frecuente. Sin embargo, no se han descrito brotes por consumo de marisco o verduras contaminados fecalmente.

Existe un único serotipo del HEV. A pesar de ello, las diferencias a nivel de la secuencia del RNA genómico permiten diferenciar cuatro genotipos que incluyen 24 subgenotipos (Bosch, 2011). Así el genotipo 1 está constituido por cepas epidémicas aisladas en Asia y África. El genotipo 2 incluye cepas aisladas en Méjico y Nigeria. El genotipo 3 es el genéticamente más diverso e incluye cepas aisladas en países occidentales considerados no endémicos, y por último el genotipo 4 incluye cepas aisladas en China. El genotipo 1 se subdivide a su vez en cinco subgenotipos (a-e), el 2 en dos (a y b), el 3 en diez (a-j) y el 4 en siete (a-g).

El HEV es un agente zoonótico que infecta aves (Goens y Perdue, 2004), ratas (He et al., 2002), jabalíes (Sonoda et al., 2004), ciervos (Tei et al., 2003) y cerdos (Meng et al., 1997) (Banks et al., 2004), entre otros animales. Las cepas que infectan animales pertenecen a los genotipos 3 y 4 y son filogenéticamente cercanas a los genotipos humanos que circulan en la zona geográfica donde se aíslan. En cambio no se han descrito zoonosis para los genotipos 1 y 2 (Teshale et al., 2010b).

A pesar de que normalmente la hepatitis E cursa como una infección benigna, la severidad en mujeres embarazadas en el tercer trimestre puede ser muy superior a la del resto de la población. Se estiman tasas de mortalidad de entre el 15 y el 20 % debido a hepatitis fulminante (Kumar et al., 2004b) (Khuroo, 2008). Dichas hepatitis fulminantes se caracterizarían por un desarrollo más rápido de la enfermedad, con encefalopatía rápida, niveles de bilirrubina más bajos y alta frecuencia de coagulación intravascular diseminada (Khuroo y Kamili, 2003). Existen datos que indicarían que cuanto mayor es el nivel de replicación viral más tendencia a hepatitis fulminante (Kar et al., 2008) (Borkakoti et al., 2013). Se ha sugerido que los altos niveles de estrógenos y progesterona en el embarazo permitirían una mayor replicación viral que combinado con una baja ratio de los recuentos de linfocitos CD4+/CD8+ podrían ser la causa de la evolución a hepatitis fulminante (Jilani et al., 2007). Sin embargo, existe mucha controversia al respecto y por lo tanto hay que concluir que los factores que influyen en el desarrollo fulminante no están totalmente identificados. Cabe destacar que los casos fulminantes son más frecuentes en países endémicos para la infección como Pakistán (Shahzad et al., 2001), India (Kumar et al., 2004a) o Nepal (Shrestha, 2006). Sin embargo en Egipto, país con una muy alta prevalencia de anticuerpos anti-HEV, no se han descrito nunca casos de hepatitis fulminante (Stoszek et al., 2006a, 2006b). Ello sugiere que el desarrollo de hepatitis fulminante en embarazadas de tercer trimestre no sería tanto el resultado de una mayor probabilidad, debido al mayor número de infecciones, como la infección con genotipos más virulentos. Así se concluiría que los genotipos 1 y 2 podrían ser más virulentos que el 3 y el 4 (Kar et al., 2008). De hecho la severidad de la hepatitis E en los países occidentales parece no diferir significativamente entre la población general y la de las mujeres embarazadas en el tercer trimestre (Kar et al., 2008).

Otras consecuencias de la infección en el tercer trimestre del embarazo son una mayor frecuencia de abortos, más nacimientos prematuros, mayor mortalidad en los recién nacidos y transmisión vertical madre-hijo en aquellos que sobreviven (Khuroo et al., 1995). De nuevo se ha sugerido que se trata de fenómenos relacionados con la carga viral de la madre y el genotipo del virus (Khuroo, 2008).

Desde la perspectiva de la seguridad alimentaria cabe destacar que se han descrito casos de enfermedad por consumo de carne de cerdo (Yazaki et al., 2003) (Bouwknegt et al., 2007) (Feagins et al., 2007)

y, en menor medida, de animales de caza (Tei et al., 2003). En Alemania, se realizó un estudio sistemático caso-control y se identificó el consumo de vísceras y carne de jabalí como factor de riesgo para la infección de hepatitis E (Wichmann et al., 2008). Otro estudio caso-control realizado a pequeña escala en Francia relacionó el consumo de salchichas elaboradas con hígado crudo de cerdo con la aparición de la enfermedad (Colson et al., 2010), y otros autores consideran el riesgo de contraer la enfermedad por consumo de estos productos como alto (Berto et al., 2013). De todas las carnes mencionadas la más relevante es la del cerdo por su alto consumo y además no cabe menospreciar que se ha descrito que el 11 % del hígado de cerdo vendido en carnicerías y charcuterías de Estados Unidos está infectado por HEV (Feagins et al., 2008). Estudios de seroprevalencia en granjas de cerdos en España demostró que el 30 % de los cerdos adultos son positivos y el RNA vírico se detectó en el 19 % (Jiménez de Oya et al., 2011); en todos estos casos el virus detectado pertenecía al genotipo 3. Por otra parte un estudio de productos derivados del cerdo como hígado y salchichas comerciales llevado a cabo en 2010 en España, mostró una positividad del 3 y 6 %, respectivamente, en la línea de lo detectado en Italia y la República Checa (Di Bartolo et al., 2012). En todos los casos el genotipo detectado fue el 3 (Di Bartolo et al., 2012). Sin embargo, la seroprevalencia anti-HEV en España, país altamente consumidor de carne de cerdo cruda, es de menos del 10 % de la población (Echevarría et al., en prensa). Además, afortunadamente, los genotipos asociados a zoonosis son los menos virulentos.

En cuanto a la inactivación del HEV no existen muchos datos debido a la baja replicación del virus en cultivos celulares, lo que impide el desarrollo de ensayos para detectar la infectividad.

Un estudio realizado con cepas genotipo 1 y 2 del HEV adaptadas a cultivo celular mostró que eran menos resistentes que el HAV a inactivación por cocción (Emerson et al., 2005). Como alternativa a la replicación *in vitro* se han usado modelos de infección en cerdo (Barnaud et al., 2012). Así se ha determinado que es necesaria una temperatura interna de la carne de 71 °C durante 20 minutos para inactivar completamente la infectividad del HEV genotipo 3. No existen estudios de inactivación con tecnologías emergentes.

2.5 Otros riesgos biológicos

En términos generales, y dada la especial condición inmunológica de la mujer embarazada, cualquier infección puede suponer un riesgo aunque el microorganismo implicado no tenga especial tropismo por la placenta o el feto. Por ejemplo, los cuadros de hipertermia materna durante el primer trimestre de embarazo se han asociado con defectos del tubo neural (Graham et al., 1998) (Moretti et al., 2005) y alteraciones cardiovasculares del feto (Tikkanen y Heinonen, 1991). También la infestación por helmintos o protozoos intestinales suele asociarse a deficiencias nutricionales, especialmente el desencadenamiento o agravamiento de la anemia gestacional, o a un mayor riesgo de bajo peso al nacer (Rodríguez-García et al., 2002) (Obiezue et al., 2013).

Sin embargo, como la lista de microorganismos de transmisión alimentaria que pudieran afectar a la mujer embarazada sería muy extensa, en este apartado se tratarán únicamente aquellos microorganismos que en la bibliografía se indica que existen sospechas de transmisión transplacentaria.

2.5.1 *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC/VTEC)

Escherichia coli enterohemorrágico o verotoxigénico (EHEC/VTEC) se define como el grupo de cepas patógenas productoras de toxinas Shiga (Stxs) causantes de colitis hemorrágica y, ocasionalmente, Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) y Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT). Aunque el número de casos de infecciones por EHEC es mucho menor que las de otros patógenos entéricos, las enfermedades causadas por estos microorganismos presentan tasas de morbilidad y mortalidad mucho más altas. El 5-10 % de los pacientes desarrollan SUH, con una mortalidad del 3-5 %. El SUH es la primera causa de fallo renal agudo en niños pequeños y se asocia a complicaciones neurológicas severas (convulsiones, coma, etc.) en el 25 % de los casos, y a fallo renal crónico en aproximadamente el 50 % de los supervivientes (Lim et al., 2010).

El número de casos confirmados de EHEC mostró un aumento progresivo en la Unión Europea desde 2008. En 2011 se produjo un aumento de 2,6 veces en el número de casos, y de 4,5 en las complicaciones respecto a 2010, debido a un brote masivo producido por una cepa especialmente virulenta del serotipo O104:H4 (EFSA/ECDC, 2013). En 2012, el número de casos reportado fue de 5 671, un 40 % menos que el año anterior (EFSA/ECDC, 2014).

Se han aislado cerca de 380 serotipos diferentes de *E. coli* productores de toxinas Shiga de hombres y animales, pero sólo unos cuantos se han relacionado con la aparición de enfermedad en humanos. *E. coli* O157:H7 es el serotipo patógeno aislado con mayor frecuencia (Nguyen y Sperandio, 2012) (EFSA/ECDC, 2014). La mayoría de cepas de este serotipo poseen la peculiaridad de no fermentar el D-sorbitol, carecer de β -glucuronidasa y no ser capaces de crecer a 44,5 °C. Otros serotipos causantes de brotes o casos esporádicos son O26:H11, O91:H21, O111:H8, O157:NM (Lim et al., 2010).

La toxina Shiga 2 (Stx2) es el principal factor de virulencia conocido de *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC/VTEC). Los principales estudios encontrados sobre el efecto de la toxina Shiga en los fetos están realizados en roedores a los que se les administró intraperitonealmente la toxina purificada. Burdet et al. (2009) demostraron que el nacimiento de prematuros en ratas era una consecuencia de la acción de la Stx2 en las ratas tratadas e indicaban que las infecciones por EHEC podrían ser una causa no determinada de morbimortalidad fetal en humanos. En estudios anteriores, Yoshimura et al. (2000) concluyeron que la Stx2 producía mortalidad fetal en las primeras etapas de la gestación y afectaba al comportamiento puerperal de la hembra si la infección se producía en los últimos estadios de la gestación. Sus efectos en otras especies animales son también conocidos. Por ejemplo, *E. coli* productor de toxina Shiga es una causa continua de abortos en rebaños de ovejas (Sargison et al., 2007).

Diversos estudios en humanos, algunos de carácter epidemiológico, indican que esta bacteria podría tener efectos en la gestación o en los neonatos. Existe cierta controversia sobre si la exposición a *E. coli* O157:H7 aumenta el riesgo de padecer hipertensión durante el embarazo (Moist et al., 2009) (Nevis et al., 2013).

Aunque la frecuencia de la infección por *Escherichia coli* en neonatos y recién nacidos no está determinada, se ha demostrado que puede haber una transmisión transplacentaria de la bacteria (Sgro et al., 2011). Por otra parte, Stritt et al. (2013) refieren la aparición de SUH por una cepa de *E. coli* O146:H28 productora de toxinas Shiga en un neonato, por transmisión durante el parto. Ulinski et al. (2005) comprobaron que la aparición de un SUH en una recién nacida se debía a la transmisión desde la madre de

E. coli productor de toxina similar a Shiga. También en un estudio prospectivo sobre el SUH en Estados Unidos, se detectó infección por EHEC en las tres mujeres que habían desarrollado este síndrome tras el parto (Banatvala et al., 2001).

La mayoría de la información epidemiológica disponible sobre EHEC/VTEC se refiere al serotipo O157:H7 ya que, debido a sus especiales características bioquímicas (incapacidad para fermentar el D-sorbitol y para crecer a 44,5 °C) es fácilmente diferenciable del resto de cepas de *E. coli*. El reservorio primario es el intestino de ganado vacuno y otros rumiantes. Sin embargo, la mayoría de cepas bovinas no se transmiten al hombre, ni poseen factores de virulencia asociados a enfermedad humana. En contadas ocasiones se han aislado también cepas virulentas de EHEC de cerdos, aves de corral, y animales salvajes o domésticos como gaviotas, cabras, ovejas, caballos, perros o roedores (Rahal et al., 2012). *E. coli* O157:H7 se ha detectado también en anfibios, peces e insectos, y puede colonizar las plantas, por mecanismos de adhesión diferentes a los que determinan la adhesión intestinal. *E. coli* también sobrevive en *biofilms* sobre las superficies de los equipos, y se ha demostrado que la eliminación incompleta de estas biopelículas favorece el desarrollo de mayores resistencias al ácido y a los biocidas (Ferens y Hovde, 2011).

EHEC puede crecer a temperaturas que oscilan entre 7 a 50 °C, con una temperatura óptima de 37 °C. Algunos ECEH pueden crecer en alimentos ácidos, hasta un pH de 4,4 y en alimentos con una actividad de agua de 0,95. La bacteria es termosensible, y no sobrevive a la cocción completa de los alimentos (70 °C o superior en todo el producto) (OMS, 2011).

La transmisión al hombre se produce principalmente por ingestión de agua o alimentos contaminados inadecuadamente procesados y, con menos frecuencia, a través del contacto con estiércol, animales o personas infectadas. La carne de vacuno picada es un vehículo de transmisión particularmente eficiente de EHEC debido a la facilidad de contaminación cruzada, la dispersión de las bacterias a lo largo del sustrato y la pobre eficiencia de calor seco como agente esterilizante, mientras que las bacterias contaminantes de la superficie de la canal tienen pocas probabilidades de sobrevivir a la exposición al calor. Los vegetales también son un importante vehículo de transmisión de EHEC, ya que las bacterias pueden permanecer adheridas a los productos crudos o procesados, así como sobrevivir en zumo de fruta no pasteurizado (Ferens y Hovde, 2011). Se ha demostrado un incremento en la producción de factores de virulencia durante el almacenamiento en frío de vegetales contaminados (Carey et al., 2009).

Hay evidencias de que *E. coli* O157 puede sobrevivir en queso producido con leche no pasteurizada, incluso después de un período de 60 días de envejecimiento, y se han documentado brotes recientes de enfermedad asociada a *E. coli* O157 por consumo de queso envejecido sin pasteurizar en Estados Unidos (CID/CNP, 2014).

Los principales brotes de infección por EHEC se asocian al consumo de carne de vacuno poco cocinada, especialmente hamburguesas, derivados cárnicos poco cocinados como salami o salchichas, leche sin pasteurizar, brotes crudos, espinacas frescas, tomates, lechugas y zumo de manzana no pasteurizado (Ferens y Hovde, 2011). En algunas ocasiones, se ha podido demostrar la contaminación de los equipos (picadoras) tras la aparición de brotes por carne de vacuno (Banatvala et al., 1996).

También se han documentados brotes por consumo de agua contaminada, y se ha detectado el microorganismo en aguas recreacionales, en cantidades que no se correlacionaban con los niveles de bacterias indicadoras de contaminación fecal (Duris et al., 2009).

La transmisión persona a persona de EHEC parece ser también importante, y se considera responsable de la aparición de casos secundarios (hasta un 14 % según algunos autores) a partir de un brote holo-miántico (Seto et al., 2007) (Gilbert et al., 2008). Por tanto, el lavado adecuado de manos y las buenas prácticas higiénicas deben formar parte de cualquier programa de prevención.

2.5.2 *Salmonella* spp.

Salmonella es el segundo productor de toxii infecciones alimentarias, con 92 916 casos confirmados en Europa durante 2012, aunque su incidencia muestra una tendencia continuada a decrecer (EFSA/ECDC, 2014). En España, en 2012 se declararon 4 215 casos. *Salmonella* Typhimurium fue el serotipo declarado con más frecuencia con 1 218 casos, seguido de *S. Enteritidis* con 1 024 casos (ISCIII, 2013).

Dentro del género se distinguen tres especies: *Salmonella enterica*, *Salmonella bongori* y *Salmonella subterranea*. Estas especies están divididas a su vez en siete subespecies (Chen et al., 2013). La especie tipo, *S. enterica*, se divide en seis subespecies: *enterica* (subespecie I), *arizonae* (subespecie IIIa), *diarizonae* (subespecie IIIb), *houtenae* (subespecie IV), *indica* (subespecie VI) y *salamae* (subespecie II). La subespecie "V" se reserva para la especie *S. bongori*. Respecto a *Salmonella subterranea*, su consideración o no de especie es la más controvertida entre los diversos autores (Grimont y Weill, 2007).

Actualmente, tanto la Organización Mundial de la Salud como los laboratorios de referencia se basan en el esquema denominado *Kauffmann-White* para la clasificación de las bacterias del género *Salmonella*. En este sistema las subespecies se dividen a su vez en cerca de 50 serogrupos, definidos en función de los antígenos somáticos mayores O, y cerca de 2 500 serotipos, caracterizados por una fórmula antigénica única, que incluye los antígenos O, los antígenos flagelares o antígenos H1 y H2 y, de forma eventual, los antígenos capsulares (para los serotipos Typhi, Paratyphi y Dublin).

La mayoría de los serotipos de *Salmonella* potencialmente patógenos están englobados en la subespecie *enterica* (Chen et al., 2013). En esta subespecie se ha conservado la denominación clásica de muchos serotipos, que hace referencia al hospedador principal o al lugar donde se realizó el aislamiento por primera vez para su identificación.

Basándose exclusivamente en las manifestaciones clínicas, se pueden diferenciar dos tipos de cepas: las productoras de fiebre entérica (*S. enterica*, subespecie *enterica*, serotipos Typhi y Paratyphi A) y el resto de serotipos patógenos, productores de gastroenteritis (Sánchez-Vargas et al., 2011).

La fiebre entérica, o fiebre tifoidea, es una enfermedad sistémica grave que cursa con fiebre alta, malestar general y diarrea profusa, en ocasiones sanguinolenta. Algunos pacientes presentan una erupción maculo-papulosa en el abdomen y el tórax. Otros síntomas que pueden presentarse son hepatoesplenomegalia, fatiga intensa, debilidad y sensación de letargo. La mortalidad alcanza el 10-30 % de los casos no tratados, y suele producirse por peritonitis y perforación intestinal, encefalopatía, miocarditis y shock hemodinámico. Con tratamiento temprano, la mortalidad es inferior al 1 %.

Las gastroenteritis producidas por el resto de serotipos de *Salmonella* son típicamente autolimitantes, con una duración media de 3 a 7 días.

La infección sistémica es una complicación que aparece en aproximadamente el 5 % de los casos, siendo más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, especialmente aquellos que presentan alteraciones de su inmunidad celular (Chen et al., 2013). La bacteriemia secundaria se asocia a manifestaciones extra-

intestinales como meningitis, encefalopatía, endocarditis, neumonía, abscesos, osteomielitis, celulitis o artritis. En niños de entre 0 y 6 años con bacteriemia, el riesgo de meningitis alcanza el 24 % (Sánchez-Vargas et al., 2011).

Salmonella se excreta en las heces tras la infección durante un periodo de unas 5 semanas, que es más prolongado en niños menores de 5 años y en pacientes con alteración de la inmunidad celular. Entre un 1 y un 4 % de los pacientes con fiebre entérica permanecen como portadores crónicos, mientras que en el caso de las gastroenteritis, la tasa de portadores crónicos se sitúa entre el 0,1 y el 1 % (Sánchez-Vargas et al., 2011).

Las mujeres embarazadas no parecen presentar mayor riesgo de adquirir la infección que la población general. Sin embargo, la infección materna aumenta el riesgo de complicaciones tales como sepsis neonatal y materna, corioamionitis, aborto espontáneo, partos prematuros y complicaciones perinatales. Ello estaría relacionado con el grado de inmadurez del sistema inmune del neonato, observándose cierta relación con el peso del niño recién nacido. Estudios en modelos murinos han demostrado también un aumento en la mortalidad materna (Pejic-Karapetrovic et al., 2007) (Chattopadhyay et al., 2010).

A diferencia de lo que ocurre con las infecciones por *S. Typhi*, en las que la transmisión vertical y aparición de fiebres tifoideas neonatales es relativamente frecuente (Vigliani y Bakardjiev, 2013), la transmisión vertical en el caso de *S. Paratyphi* es rara (Reed y Klugman, 1994). Raveendran et al. (2007) describen un caso de fiebre entérica neonatal por transmisión vertical de la madre al feto. En la madre, las infecciones por *S. enterica* serotipo Paratyphi A suelen ser más benignas, pero en neonatos son sistemáticamente mortales.

Respecto a los serotipos productores de gastroenteritis, la bacteriemia asociada puede provocar sepsis intrauterina (Scialli y Rarick, 1992). Se han descrito casos de transmisión transplacentaria (Coughlin et al., 2003), así como de infecciones en neonatos con diferente sintomatología por transmisión materna de *Salmonella* spp. a través de la leche (Cooke et al., 2009).

Salmonella presenta una gran capacidad de adaptación, lo que le permite sobrevivir en ambientes muy diversos durante meses o incluso años. Puede multiplicarse en un amplio rango de temperaturas, desde 5 a 45 °C. Su temperatura óptima de crecimiento se encuentra entre 35 y 37 °C y su tiempo de generación a esta temperatura es de unos 22 minutos. Son capaces de sobrevivir en un amplio rango de pH, entre 3,8 y 9,5, creciendo mejor a pH próximos a la neutralidad (6,5-7,5). Se ha demostrado que la exposición a pH bajos aumenta su resistencia al ácido. El valor de actividad de agua (*aw*) óptimo para su multiplicación es de 0,995 aunque pueden crecer a valores entre 0,945 y 0,999 y son capaces de multiplicarse en alimentos con valores de *aw* inferiores a 0,93. Se ha demostrado su capacidad de supervivencia a temperaturas de refrigeración, e incluso algunas cepas presentan cierta psicofilia. También es notable su habilidad para adquirir cierta resistencia al calor tras exponerse a temperaturas subletales (Li et al., 2013). Aun así, en términos generales se acepta que *Salmonella* no sobrevive a temperaturas de cocción (70 °C o más durante al menos 1 minuto).

El hombre es el único reservorio de *S. Typhi* y *S. Paratyphi* y la transmisión se asocia a contacto con fómites o a consumo de agua y alimentos contaminados con materia fecal de pacientes o portadores. El hábitat natural del resto de serotipos de *Salmonella* es el tracto gastrointestinal de mamíferos, reptiles, aves e insectos. También se encuentra en el agua, los alimentos o el ambiente, a los que llega por conta-

minación de origen fecal. Los animales de granja son el principal reservorio en países desarrollados. La transmisión al hombre es de tipo fecal-oral y se produce por consumo de alimentos, principalmente de origen animal, pero también por contaminación cruzada, ingestión de agua o por contacto con animales domésticos o de granja. La transmisión persona a persona también es frecuente (Sánchez-Vargas et al., 2011).

Los alimentos implicados con mayor frecuencia en la transmisión de *Salmonella* incluyen la leche y derivados sin pasteurizar, carne y carne de ave cruda o poco cocinada, huevos crudos o poco cocinados, brotes crudos (alfalfa, soja, rábanos), vegetales crudos y cualquier plato preparado con alguno de los anteriores, incluyendo ensaladas, postres, salsas, etc. (Wattiau et al., 2011).

Las principales medidas de prevención de la salmonelosis pasan por seguir buenas prácticas higiénicas, incluyendo lavarse las manos a menudo con jabón y agua caliente, especialmente después de usar el cuarto de baño y tras cualquier contacto con una persona que presente diarrea, o con sus fómites (pañales, ropa interior). Las buenas prácticas en la manipulación de alimentos son el elemento clave para evitar la transmisión: las manos y las superficies se deben lavar a fondo después de manipular carne, pescados, aves de corral y otros alimentos crudos, las frutas y verduras frescas se deben lavar (Dean y Kendall, 2012) antes de comer, y deben evitarse alimentos como la leche y derivados sin pasteurizar, los huevos crudos o poco cocinados, los brotes crudos y la carne cruda o poco cocinada.

2.5.3 *Campylobacter* spp.

Campylobacter es el principal agente zoonótico a nivel mundial. En Europa, en 2012 se declararon 214 268 casos humanos confirmados, y la tendencia es a ir aumentando cada año (EFSA/ECDC, 2014). En España también es la primera causa de gastroenteritis bacteriana notificada: en el año 2012 se declararon 5 539 casos, siendo *C. jejuni* la especie mayoritaria, con 4 497 casos (ISCIII, 2013).

La campilobacteriosis suele cursar como una gastroenteritis indistinguible de las producidas por otros patógenos entéricos. En la mayoría de los casos es autolimitada, aunque en pacientes inmunocomprometidos la gravedad es mucho mayor. La enfermedad producida por *C. fetus* suele ser más severa que la ocasionada por *C. jejuni*. Ocasionalmente, se presentan complicaciones gastrointestinales (proctitis, pancreatitis o colecistitis) o extraintestinales, como artritis séptica o reactiva y Síndrome de Guillain-Barré. Aunque el riesgo de desarrollar este último cuadro tras padecer una campilobacteriosis es muy bajo (1/1 000 pacientes), la frecuencia de la infección hace que se considere un importante factor de riesgo. La bacteriemia, más típica en el caso de infecciones por *C. fetus* que por *C. jejuni*, aparece en el 0,1-0,6 % de los casos (Nyati y Nyati, 2013).

Las mujeres embarazadas no presentan mayor riesgo de adquisición de la enfermedad que la población general, y en la mayoría de los casos cursa de forma moderada y autolimitada. Sin embargo, algunos autores señalan una mayor frecuencia de fiebre alta, diseminación sistémica y shock séptico (Simor y Ferro, 1990) en las embarazadas infectadas. Aunque no hay muchos datos sobre posibles secuelas o aumento de la mortalidad materna, existe al menos un caso documentado de muerte por shock séptico, 17 días tras el parto y 11 días después de la muerte del feto. Las infecciones durante la segunda mitad del embarazo parecen tener mejor pronóstico que las tempranas (McDonald y Gruslin, 2001). El Síndrome de Guillain-Barré durante el embarazo no afecta al desarrollo fetal, ni aumenta el riesgo de aborto o

mortalidad perinatal. Sin embargo, en los casos más graves, puede inducir parto prematuro, si la infección se adquiere en el último trimestre de embarazo (Smith, 2002).

Se ha demostrado la transmisión vertical al feto por la bacteriemia materna (Smith, 2002), así como la aparición de infecciones neonatales tras contaminación fecal durante el parto (McDonald y Gruslin, 2001). Las infecciones durante los estadios tempranos del embarazo cursan con bacteriemia, fiebre prolongada y neumonitis pero también se asocian a una mayor frecuencia de abortos y parto prematuro. En el caso de los neonatos, la mayoría experimentan una enfermedad moderada, aunque la infección evoluciona con mayor frecuencia que en los adultos hacia la sepsis neonatal o la aparición de meningoencefalitis. Esta última complicación, más frecuente en el caso de *C. fetus*, puede ser fatal o dejar secuelas neurológicas muy graves (Smith, 2002). En neonatos la mortalidad por *Campylobacter* alcanza el 2,5 % (McDonald y Gruslin, 2001).

La principal vía de transmisión de la enfermedad es el consumo de carne de ave contaminada o la contaminación cruzada a partir de estos productos. También el consumo de carne de cerdo o cordero poco cocinado, leche sin pasteurizar y agua contaminada. Aunque los enfermos excretan *Campylobacter* en heces durante al menos 2 semanas tras la enfermedad, la transmisión persona a persona es muy poco significativa (Friedman et al., 2000).

En comparación con otras bacterias patógenas transmitidas por los alimentos, *C. jejuni* tiene sólo una capacidad limitada de supervivencia en el ambiente (Dasti et al., 2010). Es incapaz de crecer por debajo de los 30 °C, es sensible a la mayoría de desinfectantes, altas concentraciones de oxígeno, desecación y bajos pH. Su tiempo de reducción decimal a 55 °C es de 1 minuto y su valor z de 5 °C (Habib et al., 2013).

Las principales medidas de prevención consisten en unas buenas prácticas de higiene personal y de manipulación de alimentos: lavarse las manos después de usar el baño, especialmente si tienen diarrea; lavarse las manos antes de comer, sobre todo si se han tocado animales; evitar la preparación y manipulación de alimentos si se padece diarrea, hasta que la enfermedad se resuelva, etc.

La ruta más común de transmisión de la infección por *C. jejuni* a los seres humanos es la ingestión o manipulación de carne de aves de corral. Por lo tanto, las estrategias preventivas más eficaces son aquellos que interrumpen la transmisión, como cocinar adecuadamente la carne y evitar la contaminación cruzada desde las superficies que se hayan utilizado para cortar o manipular aves de corral crudas u otras carnes.

Conclusiones del Comité Científico

Cuando se abordan los riesgos microbiológicos a los que se ven expuestas las mujeres gestantes, es importante tener en cuenta que, en España, la incidencia de las principales enfermedades transmitidas por alimentos en este grupo de población es baja. Hay, por tanto, que mantener la perspectiva ante el problema de la listeriosis perinatal o la toxoplasmosis cuando se habla a las pacientes, señalando que sólo unas pocas pacientes embarazadas adquieren realmente la enfermedad. Menor aún es la incidencia de otras enfermedades de riesgo para este grupo de población, como la brucelosis o la hepatitis E. Por otra parte, el riesgo de complicaciones para la gestación debidas a otras toxiinfecciones alimentarias, como las producidas por *Salmonella*, *Campylobacter* o *E. coli* verotoxigénico es también muy bajo. Aun

así, estos hechos no son un consuelo para las pacientes que continúan el embarazo y dan a luz un niño discapacitado o un mortinato.

Varios estudios han encontrado relación consistente entre la aplicación de medidas preventivas en la industria alimentaria y la disminución de la incidencia de enfermedades transmitidas por alimentos, incluyendo la listeriosis. Estas medidas deben complementarse con una educación exhaustiva de los individuos que pertenecen a los grupos de mayor riesgo y el entrenamiento de los agentes de salud para la identificación temprana de los casos sospechosos. Sería conveniente, además, incluir en el etiquetado información fácilmente interpretable acerca del tratamiento a que ha sido sometido el alimento, lo que conllevaría mayor facilidad de información para las consumidoras gestantes.

En la visita prenatal inicial hay que hablar a la embarazada sobre qué es y cómo se adquiere la listeriosis, e informar de la capacidad del patógeno para replicarse en alimentos refrigerados y, posiblemente, en productos tratados por el calor si se manipulan inadecuadamente. Al mismo tiempo, se debe hablar de la existencia de otros posibles riesgos microbiológicos, especialmente de la infección por *Toxoplasma*. De esta forma, se pueden proporcionar unas normas generales de prevención, fáciles de entender y de seguir, que permitan disminuir el riesgo para este grupo de población especialmente vulnerable. Estas normas deberán incidir en los alimentos que deben evitarse, las prácticas correctas de manipulación de alimentos y las normas de higiene para evitar contaminaciones cruzadas:

1. Alimentos que se deben evitar durante el embarazo

Se debe aconsejar a las mujeres embarazadas que no consuman:

- Leche cruda.
- Quesos elaborados con leche cruda.
- Quesos de pasta blanda (*Brie*, *Camembert*).
- Quesos blancos y frescos, tipo Burgos, Villalón o quesos latinos, *mozzarella* y quesos azules.
- Quesos rallados industriales y quesos loncheados, tanto industriales como en la charcutería.
- Frutas y hortalizas crudas (incluyendo ensaladas envasadas y las consumidas fuera del hogar) que no se hayan lavado y desinfectado previamente.
- Brotes crudos (alfalfa, soja...).
- Zumos sin pasteurizar.
- Huevos no totalmente "cuajados".
- Alimentos que contengan huevo crudo, incluyendo salsas y mayonesas caseras, *mousses*, merengues y pasteles caseros, tiramisú, helados caseros y ponches de huevo.
- Carne cruda, carne "al punto" o poco hecha.
- Carne ahumada o marinada que no vaya a ser cocinada posteriormente.
- Productos cárnicos crudos curados, tales como embutidos y productos de charcutería (chorizo, salchichón, salami...), jamón curado, etc. Otros fiambres loncheados.
- Patés refrigerados.
- Pescado crudo, presente en comidas tipo *sushi* y *sashimi* y ceviche.
- Pescado ahumado refrigerado o marinado que no vaya a ser cocinado posteriormente.
- Moluscos bivalvos crudos o poco cocinados: ostras, mejillones, etc.

- Sándwiches envasados y otros alimentos preparados que contengan vegetales, huevo, carne, fiambres, pescado y derivados.
- Las comidas precocinadas y las aves listas para el consumo no deben consumirse frías. Si se incluyen estos alimentos en la dieta, sólo deben ingerirse si se han calentado a más de 75 °C.

Se pueden consumir quesos semicurados y curados elaborados con leche pasteurizada, siempre que se retire la corteza.

2. Algunas normas básicas de manipulación higiénica de los alimentos:

- Asegurar la cocción completa de los alimentos en el hogar: se deben alcanzar 71 °C al menos durante 1 minuto (hasta que la carne cambie de color en el centro del producto). Se recomienda el uso de termómetros de cocina para asegurar que se ha alcanzado la temperatura correcta.
- Los alimentos cocinados deben guardarse en el refrigerador en un compartimento aparte, separados de los quesos y los alimentos crudos. Los alimentos se deben guardar el menor tiempo posible y, en el caso de los productos comerciales, hay que respetar la fecha de caducidad de las etiquetas.
- Debe asegurarse que el refrigerador mantiene la temperatura correcta (4 °C o menor).
- Se deben lavar y desinfectar bien las frutas y hortalizas. Para ello pueden utilizarse productos específicos, respetando las instrucciones del fabricante. La desinfección también puede realizarse sumergiendo el producto, durante al menos 10 minutos, en agua que contenga lejía apta para desinfección del agua de bebida (consultar la etiqueta), a razón de una cucharada de café bien colmada (1,2 a 2 ml) de lejía por litro de agua*. Siempre se debe realizar un último enjuagado con agua potable tras el proceso de desinfección. Este proceso no se realizará en el momento previo a la conservación, sino inmediatamente antes de que se vayan a consumir.
- Cuando se utilice un horno microondas, los usuarios deben prestar atención a las instrucciones del fabricante para asegurar una temperatura uniforme en los alimentos.
- Deben descartarse los alimentos sobrantes recalentados.
- Deben lavarse las manos con jabón y agua caliente, al menos durante 20 segundos, con frecuencia, antes y después de manipular los alimentos, tras contactar con cualquier material sucio (residuos, animales), y especialmente después de usar el cuarto de baño y tras cualquier contacto con material contaminado con heces (pañales, ropa interior...).
- Las manos, las superficies y los utensilios de cocinado utilizados se deben lavar a fondo después de manipular carne, pescados, aves de corral, pescados, frutas y vegetales no lavados y cualquier otro alimento crudo.
- Se debe retirar la corteza de todos los quesos.

Referencias

Abравanel, F., Lhomme, S., Chapuy-Regaud, S., Mansuy, J.M., Muscari, F. y Sallusto, F. (2014). Hepatitis E virus reinfections in solid-organ-transplant recipients can evolve to chronic infections. *Journal of Infectious Diseases* (versión online). doi: 10.1093/infdis/jiu032.

AESAN (2009). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Es-

* Corrección (24-2-2016): se ha sustituido 4 gotas por una cucharada de café bien colmada (1,2 a 2 ml) de lejía por litro de agua.

- pañola de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado fresco o congelado. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 10, pp: 27-40.
- Afchain, A.L., Derens, E., Guilpart, J. y Cornu, M. (2005). Statistical modelling of coldsmoked salmon temperature profiles for risk assessment of *Listeria monocytogenes*. *Acta Horticulturae*, 674, pp: 383-388.
- Ahn, D., Lee, E.J. y Mendonca, A. (2006). Meat decontamination by irradiation. En libro: *Advances technologies for meat processing*. Nollet, L.M.L. y Toldrá, F. Nueva York. Taylor & Francis Group, pp: 483.
- Al-Tawfiq, J.A. y Memish, Z.A. (2013). Pregnancy associated Brucellosis. *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery*, 8, pp: 47-54.
- Aye, T.T., Uchida, T., Ma, X.Z., Iida, F., Shikata, T. y Zhuang, H. (1992). Complete nucleotide sequence of a hepatitis E virus isolated from the Xinjiang epidemic (1986-1988) of China. *Nucleic Acids Research*, 20, pp: 3512.
- Aymerich, M.T., Jofre, A., Garriga, M. y Hugas, M. (2005). Inhibition of *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* by natural antimicrobials and high hydrostatic pressure in sliced cooked ham. *Journal of Food Protection*, 68, pp: 173-177.
- Banatvala, N., Griffin, P.M., Greene, K.D., Barrett, T.J., Bibb, W.F., Green, J.H., Wells, J.G. y Hemolytic Uremic Syndrome Study Collaborators (2001). The United States National Prospective Hemolytic Uremic Syndrome Study: Microbiologic, Serologic, Clinical, and Epidemiologic Findings. *Journal of Infectious Diseases*, 183, pp: 1063-1070.
- Banatvala, N., Magnano, A.R., Cartter, M.L., Barrett, T.J., Bibb, W.F., Vasile, L.L., Mshar, P., Lambert-Fair, M.A., Green, J.H., Bean, N.H. y Tauxe, R.V. (1996). Meat grinders and molecular epidemiology: two supermarket outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 infection. *Journal of Infectious Diseases*, 173, pp: 480-483.
- Banks, M., Heath, G.S., Grierson, S.S., King, D.P., Gresham, A., Girones, R., Widen, F. y Harrison, T.J. (2004). Evidence for the presence of hepatitis E virus in pigs in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 154, pp: 223-227.
- Baril, L., Ancelle, T., Goulet, V., Thulliez, P., Tirard-Fleury, V. y Carne, B. (1999). Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 31, pp: 305-309.
- Barnaud, E., Rogée, S., Garry, P., Rose, N. y Pavio, N. (2012). Thermal inactivation of infectious hepatitis E virus in experimentally contaminated food. *Applied and Environmental Microbiology*, 78, pp: 5153-5159.
- Bayarri, S., García, M.J., Lazaro, R., Pérez-Arquillué, C., Barberán, M. y Herrera, A. (2010). Determination of the viability of *Toxoplasma gondii* in cured ham using bioassay: Influence of technological processing and food safety implications. *Journal of Food Protection*, 73, pp: 2239-2243.
- Bayarri, S., Gracia, M.J., Lázaro, R., Pérez-Arquillué, C. y Herrera, A. (2012). *Toxoplasma gondii* in meat and food safety implications. A review. En libro: *Zoonosis*. Jacob Lorenzo Morales, J.L. IntTech Pub. doi: 10.5772/2125.
- Berto, A., Grierson, S., Hakze-van der Honing, R., Martelli, F., Johne, R., Reetz, J., Ulrich, R.G., Pavio, N., Van der Poel, W.H.M. y Banks, M. (2013). Hepatitis E virus in pork liver sausage, France. *Emerging Infectious Diseases*, 19, pp: 264-266.
- Blendon, D.C., Kampelmacher, E.H. y Torres-Anjel, M.J. (1987). Listeriosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191, pp: 1546-1551.
- BOE (1996). Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la red nacional de vigilancia epidemiológica. BOE 21 de 24 de enero de 1996, pp: 2153-2158.
- Borkakoti, J., Hazam, R.K., Mohammad, A., Kumar, A. y Kar, P. (2013). Does high viral load of hepatitis E virus influence the severity and prognosis of acute liver failure during pregnancy? *Journal of Medical Virology*, 85, pp: 620-626.
- Bosch, A. (2011). Hepatitis A and E viruses. En libro: *Genomes of foodborne and waterborne pathogens*. Fratamico, P.M., Liu, Y. y Kathariou, S. Washington, DC. ASM Press, pp: 247-258.
- Bouwknegt, M., Lodder-Verschoor, F., van der Poel, W.H., Rutjes, S.A. y de Roda Husman, A.M. (2007). Hepatitis E virus RNA in commercial porcine livers in The Netherlands. *Journal of Food Protection*, 70, pp: 2889-2895.
- Burdet, J., Zotta, E., Franchi, A.M. e Ibarra, C. (2009). Intraperitoneal administration of shiga toxin type 2 in rats in the late stage of pregnancy produces premature delivery of dead fetuses. *Placenta*, 30, pp: 491-496.
- Carey, C.M., Kostrzynska, M. y Thompson, S. (2009). *Escherichia coli* O157:H7 stress and virulence gene expression on Romaine lettuce using comparative real-time PCR. *Journal of Microbiological Methods*, 77, pp: 235-242.

- Castro, V., Escudero, J.M., Rodríguez, J.L., Muniozguren, N., Uribarri, J., Saez, D. y Vazquez, J. (2012). Listeriosis outbreak caused by Latin-style fresh cheese, Bizkaia, Spain, August 2012. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20298> [acceso: 3-12-13].
- CDC (2012). Centres for Disease Control and Prevention. Multistate outbreak of listeriosis linked to whole cantaloupes from Jensen Farms, Colorado. Disponible en: <http://www.cdc.gov/listeria/outbreaks/cantaloupes-jensen-farms/082712/index.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013a). Centres for Disease Control and Prevention. Listeria and food. Disponible en: <http://www.cdc.gov/food-safety/specific-foods/listeria-and-food.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013b). Centres for Disease Control and Prevention. Parasites-Neglected parasitic infections in the United States. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/npi.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013c). Centres for Disease Control and Prevention. Toxoplasmosis. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/> [acceso: 4-12-13].
- Chattopadhyay, A., Robinson, N., Sandhu, J.K., Finlay, B., Sad, S. y Krishnan, L. (2010). *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium-Induced placental inflammation and not bacterial burden correlates with pathology and fatal maternal disease. *Infection and Immunity*, 78, pp: 2292-2301.
- Chen, H.M., Wang, Y., Su, L.H. y Chiu, C.H. (2013). Nontyphoid *Salmonella* infection: Microbiology, clinical features, and antimicrobial therapy. *Pediatrics and Neonatology*, 54, pp: 147-152.
- CID/CNP (2014). Committee on Infectious Diseases/Committee on Nutrition Pediatrics. Consumption of raw or unpasteurized milk and milk products by pregnant women and children. *Pediatrics*, 133, pp: 175-179.
- Codex Alimentarius (2007). Directrices sobre la aplicación de principios generales de higiene de los alimentos para el control de *Listeria monocytogenes* en los alimentos. CAC/GL 61-2007, pp. 1-30.
- Coetzee, N., Laza-Stanca, V., Orendi, J.M., Harvey, S., Elviss, N.C. y Grant, K.A. (2011). A cluster of *Listeria monocytogenes* infections in hospitalised adults, Midlands, England, February 2011. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19869> [acceso: 3-12-13].
- Colmenero, J.D., Clavijo, E., Morata, P., Bravo, M.J. y Queipo-Ortuño, M.I. (2011). Quantitative real-time polymerase chain reaction improves conventional microbiological diagnosis in an outbreak of brucellosis due to ingestion of unpasteurized goat cheese. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 71, pp: 294-296.
- Colson, P., Romanet, P., Moal, V., Borentain, P., Purgus, R., Benezech, A., Motte, A. y Gérolami, R. (2012). Autochthonous infections with hepatitis E virus genotype 4, France. *Emerging Infectious Diseases*, 18, pp: 1361-1364.
- Colson, P., Borentain, P., Queyriaux, B., Kaba, M., Moal, V., Gallian, P., Heyries, L., Raoult, D. y Gerolami, R. (2010). Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans. *Journal of Infectious Diseases*, 202, pp: 825-834.
- Cooke, F.J., Ginwalla, S., Hampton, M.D., Wain, J., Ross-Russell, R., Lever, A. y Farrington, M. (2009). Report of neonatal meningitis due to *Salmonella enterica* Serotype Agona and review of breast milk-associated neonatal *Salmonella* infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 47, pp: 3045-3049.
- Corbel, M.J. (1997). Brucellosis: an overview. *Emerging Infectious Diseases*, 3, pp: 213-221.
- Coughlin, L.B., McGigan, J.M., Haddad, N.G. y Mannion, P. (2003). *Salmonella* sepsis and miscarriage. *Clinical Microbiology and Infection*, 9, pp: 866-868.
- Danielsson-Tham, M.L., Eriksson, E., Helmersson, S., Leffler, M., Lüdtke, L., Steen, M., Sørgerd, S. y Tham, W. (2004). Causes behind a human cheese-borne outbreak of gastrointestinal listeriosis. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 1, pp: 153-159.
- Dasti, J., Tareen, A.M., Lugert, R., Zautner, A.E. y Grob, U. (2010). *Campylobacter jejuni*: A brief overview on pathogenicity-associated factors and disease-mediating mechanisms. *International Journal of Medical Microbiology*, 300, pp: 205-211.
- Dawson, S.J., Evans, M.R., Willby, D., Bardwell, J., Chamberlain, N. y Lewis, D.A. (2006). *Listeria* outbreak associated with sandwich consumption from a hospital retail shop, United Kingdom. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=632> [acceso: 3-12-13].

- de Oliveira-Mendonça, A., Domingues, P.F., Da Silva, A.V., Bergamaschi-Pezzerico, S. y Langoni, H. (2004). Detection of *Toxoplasma gondii* in swine sausages. *Parasitologia Latinoamericana*, 59 (1-2), pp: 42-45.
- de Valk, H. (2000) Outbreak of listeriosis linked to the consumption of pork tongue in jelly in France. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=1650> [acceso: 3-12-13].
- Dean, J. y Kendall, P. (2012). Food safety during pregnancy. Fact Sheet No. 9372. Disponible en: <http://www.ext.colostate.edu/pubs/foodnut/09372.pdf> [acceso: 11-02-13].
- Di Bartolo, I., Diez-Valcarce, M., Vasickova, P., Kralik, P., Hernandez, M., Angeloni, G., Ostanello, F., Bouwknecht, M., Rodríguez-Lázaro, D., Pavlik, I. y Ruggeri, F.M. (2012). Hepatitis E virus in pork production chain in Czech Republic, Italy, and Spain, 2010. *Emerging Infectious Diseases*, 18, pp: 1282-1289.
- Dogany, M. y Aygen, B. (2003). Human brucellosis: an overview. *International Journal of Infectious Diseases*, 7, pp: 174-182.
- Dubey, J.P., Kotula, A.W., Sharar, A., Andrews, C.D. y Lindsay, D.S. (1990). Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology*, 76, pp: 201-204.
- Dubey, J.P. (1988) Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *American Journal of Veterinary Research*, 49 (6), pp: 910-913.
- Dubey, J.P. (1997) Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *Journal of Parasitology*, 83 (5), pp: 946-949.
- Dubey, J.P. (2000). The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures. En libro: *Congenital Toxoplasmosis: Scientific Background, Clinical Management and Control*. Ambroise-Thomas P. y Petersen E. Paris. Springer-Verlag, pp: 271-275.
- Dubey, J.P. y Thayer, D.W. (1994). Killing different strains of *Toxoplasma gondii* tissue cysts by irradiation under defined conditions. *Journal of Parasitology*, 80, pp: 764-767.
- Dumètre, A., Le Bras, C., Baffet, M., Meneceur, P., Dubey, J.P., Derouin, F., Duguet, J.P., Joyeux, M. y Moulin, L. (2008). Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Veterinary Parasitology*, 153 (3-4), pp: 209-213.
- Duris, J.W., Haack, S.K. y Fogarty, L.R. (2009). Gene and antigen markers of shiga-toxin producing *E. coli* from Michigan and Indiana river water: occurrence and relation to recreational water quality criteria. *Journal of Environmental Quality*, 38, pp: 1878-1886.
- ECDC (2013). European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Disponible en: <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/annual-epidemiological-report-2013.pdf> [acceso: 12-05-14].
- Echevarría, J.M., Fogeda, M. y Avellón, A. Epidemiología de la infección por el virus de la hepatitis E en España. (en prensa). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.11.009> [acceso: 12-02-14].
- EFSA (2007) European Food Safety Authority. Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals. *The EFSA Journal*, 583, pp: 1-64.
- EFSA (2011). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (swine). *The EFSA Journal*, 9, pp: 2351. doi:10.2903/j.efsa.2011.2351.
- EFSA (2013a). European Food Safety Authority. Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Listeria monocytogenes* in certain ready-to-eat foods in the EU, 2010-2011. Part A: *Listeria monocytogenes* prevalence estimates. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3241. doi:10.2903/j.efsa.2013.3241.
- EFSA (2013b). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from farmed game. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3264. doi:10.2903/j.efsa.2013.3264.
- EFSA (2013c). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from sheep and goats. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3265. doi:10.2903/j.efsa.2013.3265.
- EFSA/ECDC (2011). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The Europe-

- an Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *The EFSA Journal*, 9, pp: 2090. doi:10.2903/j.efsa.2011.2090.
- EFSA/ECDC (2012). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2010. *EFSA Journal*, 10, pp: 2597. *The EFSA Journal*, 10, pp: 2597. doi:10.2903/j.efsa.2012.25
- EFSA/ECDC (2013). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3129. doi:10.2903/j.efsa.2013.3129.
- EFSA/ECDC (2014). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *The EFSA Journal*, 12 (2): 3547, pp: 312. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547.
- El-Nawawi, F.A., Tawfik, M.A. y Shaapan, R.M. (2008). Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. *Foodborne Pathogens and Disease*, 5 (5), pp: 687-690. doi:10.1089/fpd.2007.0060.
- Emerson, S.U., Arankalle, V.A. y Purcell, R.H. (2005). Thermal stability of hepatitis E virus. *Journal of Infectious Diseases*, 192, pp: 930-933.
- EUROTOXO (2006). European TOXO PREVENTION Project. Prevention of congenital toxoplasmosis: An European initiative and the state-of-science. Disponible en: http://eurotox.isped.u-bordeaux2.fr/WWW_PUBLIC/US-EURO-TOXO-PublicAccess-Frame-2.htm [acceso: 2-05-14].
- FAO/OMS (2004). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación/Organización Mundial de la Salud. Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. Disponible en: http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra_listeria/en/index.html [acceso: 2-12-13].
- Farber, J.M. y Peterkin, P.I. (1991). *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiological Reviews*, 55, pp: 476-511.
- Farina, F., Fuser, R., Rossi, M.C. y Scotton, P.G. (2008). Brucellosis outbreak in Treviso province caused by infected cheese from an endemic area. *Le Infezioni in Medicina*, 3, pp: 154-157.
- Feagins, A.R., Opriessnig, T., Guenette, D.K., Halbur, P.G. y Meng, X.J. (2007). Detection and characterization of infectious Hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery stores in the USA. *Journal of General Virology*, 88, pp: 912-917.
- Feagins, A.R., Opriessnig, T., Guenette, D.K., Halbur, P.G. y Meng, X.J. (2008). Inactivation of infectious hepatitis E virus present in commercial pig livers sold in local grocery stores in the United States. *International Journal of Food Microbiology*, 123, pp: 32-37.
- Ferens, W.A. y Hovde, C.J. (2011). *Escherichia coli* O157:H7: Animal reservoir and sources of human infection. *Foodborne Pathogens and Disease*, 8, pp: 465-487.
- Forbes, L.B., Measures, L. y Gajadhar, A. (2009). Infectivity of *Toxoplasma gondii* in Northern traditional (country) foods prepared with meat from experimentally infected seals. *Journal of Food Protection*, 72 (8), pp.: 1756-1760.
- Fretz, R., Sagel, U., Ruppitsch, W., Pietzka, A.T., Stöger, A., Huhulescu, S., Heuberger, S., Pichler, J., Much, P., Pfaff, G., Stark, K., Prager, R., Fliieger, A., Feenstra, O. y Allerberger, F. (2010). Listeriosis outbreak caused by acid curd cheese 'Quargel', Austria and Germany 2009. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19477> [acceso: 3-12-13].
- Friedman, C.R., Neimann, J., Wegener, H.C. y Tauxe, R.V. (2000). Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. En libro: *Campylobacter*. Nachamkin, I. y Blaser, M. Washington D.C., American Society for Microbiology, pp: 121-138.
- FSA (2002). Food Standards Agency. Eating while you are pregnant. Disponible en: <http://food.gov.uk/multimedia/pdfs/publication/eatingwhilepregnant1209.pdf> [acceso: 4-12-13].

- FSAI (2005). Food Safety Authority of Ireland. The control and management of *Listeria monocytogenes* contamination of food. Disponible en: www.fsai.ie/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=1234 [acceso: 12-02-14].
- Fujiwara, S., Yokokawa, Y., Morino, K., Hayasaka, K., Kawabata, M. y Shimizu, T. (2014). Chronic hepatitis E: a review of the literature. *Journal of Viral Hepatitis*, 21, pp: 78-89.
- Gande, N. y Muriana, P. (2003). Prepackage surface pasteurization of ready-to-eat meats with a radiant heat oven for reduction of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Protection*, 66, pp: 1623-1630.
- Garbuglia, A.R., Scognamiglio, P., Petrosillo, N., Mastroianni, C.M., Sordillo, P., Gentile, D., La Scala, P., Girardi, E. y Capobianchi, M.R. (2013). Hepatitis E virus genotype 4 outbreak, Italy, 2011. *Emerging Infectious Diseases*, 19, pp: 110-114.
- Gencay, Y.E., Yildiz, K., Gokpinar, S. y Leblebici, A. (2013). A potential infection source for humans: Frozen buffalo meat can harbour tissue cysts of *Toxoplasma gondii*. *Food Control*, 30, pp: 86-89. doi: 10.1016/j.foodcont.2012.07.021.
- Gilbert, M., Monk, C., Wang, H.L., Diplock, K. y Landry, L. (2008). Screening policies for daycare attendees: lessons learned from an outbreak of *E. coli* O157:H7 in a daycare in Waterloo, Ontario. *Canadian Journal of Public Health*, 99, pp: 281-285.
- Gillespie, I.A., Mook, P., Little, C.L., Grant, K. y Adak, G.K. (2010). *Listeria monocytogenes* infection in the over 60s in England between 2005 and 2008: a retrospective case-control study utilizing market research panel data. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 7, pp: 1373-1379.
- Gkogka, E., Reij, M.W., Havelaar, A.H., Zwietering, M.H. y Gorris, G.M. (2011). Risk-based estimate of effect of foodborne diseases on public health, Greece. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 1581-1589. doi: 10.3201/eid179.101766.
- Goens, S.D. y Perdue, M.L. (2004). Hepatitis E viruses in humans and animals. *Animal Health Research Reviews*, 5, pp: 145-156.
- Graham, J.M.Jr., Edwards, M.J. y Edwards, M.J. (1998). Teratogen update: Gestational effects of maternal hyperthermia due to febrile illnesses and resultant patterns of defects in humans. *Teratology*, 58, pp: 209-221.
- Grimont, P.A.D. y Weill, F.X. (2007). Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. Disponible en: <http://www.pasteur.fr/ip/portal/action/WebdriveActionEvent/oid/01s-000036-089> [acceso: 12-02-14].
- Gulsun, S., Aslan, S., Satici, O. y Gul, T. (2011). Brucellosis in pregnancy. *Tropical Doctor*, 41, pp: 82-84.
- Habib, I., De Zutter, L. y Uyttendaele, M. (2013). *Campylobacter* species. En libro: *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*. 4ª edición. Doyle, M.P. y Buchanan, R.L. American Society for Microbiology, pp: 263-286.
- Hächler, H., Marti, G., Giannini, P., Lehner, A., Jost, M., Beck, J., Weiss, F., Bally, B., Jermini, M., Stephan, R. y Baumgartner, A. (2013). Outbreak of listeriosis due to imported cooked ham, Switzerland 2011. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20469> [acceso: 3-12-13]
- He, J., Innis, B.L., Shrestha, M.P., Clayson, E.T., Scott, R.M., Linthicum, K.J., Musser, G.G., Gigliotti, S.C., Binn, L.N., Kuschner, R.A. y Vaughn, D.W. (2002). Evidence that rodents are a reservoir of hepatitis E virus for humans in Nepal. *Journal of Clinical Microbiology*, 40, pp: 4493-4498.
- Hill, D.E., Sreekumar, C., Gamble, H.R. y Dubey, J.P. (2004). Effect of commonly used enhancement solutions on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork loin. *Journal of Food Protection*, 67 (10), pp: 2230-2233.
- Hill, D.E., Benedetto, S.M.C., Coss, C., McCrary, J.L., Fournet, V.M. y Dubey, J.P. (2006). Effects of time and temperature on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in enhanced pork loin. *Journal of Food Protection*, 8, pp: 1768-2035.
- InVS (2000). Institute de Veille Sanitaire. Outbreak of listeriosis linked to the consumption of rillettes in France. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=1674> [acceso: 3-12-13]
- ISCIII (2013). Instituto de Salud Carlos III. Comentario Epidemiológico de las Enfermedades de Declaración Obligatoria y Sistema de Información Microbiológica. España. Año 2012. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 21, pp: 143-160.
- Jackson, K.A., Biggerstaff, M., Tobin-D'Angelo, M., Sweat, D., Klos, R., Nosari, J., Garrison, O., Boothe, E., Saathoff-Huber, L., Hainstock, L. y Fagan, R.P. (2011). Multistate outbreak of *Listeria monocytogenes* associated with Mexi-

- can-style cheese made from pasteurized milk among pregnant, Hispanic women. *Journal of Food Protection*, 74, pp: 949-953. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-10-536.
- Jacobs, L., Remington, J.S. y Melton, M.L. (1960). The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, 46, pp: 11-21.
- Jamra, L.M.F., Martins, M.C. y Vieira, M.P.L. (1991). Action of table salt on *Toxoplasma gondii*. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 33 (5), pp: 359-363.
- Jemmi, T. y Stephan, R. (2006). *Listeria monocytogenes*: food-borne pathogen and hygiene indicator. *Revue Scientifique et Technique*, 25, pp: 571-580.
- Jilani, N., Das, B.C., Husain, S.A., Baweja, U.K., Chattopadhy, D., Gupta, R.K., Sardana, S. y Kar, P. (2007). Hepatitis E virus infection and fulminant hepatic failure during pregnancy. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22, pp: 676-682.
- Jimenez de Oya, N., de Blas, I., Blazquez, A.B., Martin-Acebes, M., Halaihel, N., Girones, O., Sainz, J.C. y Escribano-Romero, E. (2011). Widespread distribution of hepatitis E virus in Spanish pig herds. *BMC Research Notes*, 4, pp: 412.
- Jones, J.L. y Dubey, J.P. (2012). Foodborne toxoplasmosis. *Clinical Infectious Diseases*, 55, pp: 845-851. doi: 10.1093/cid/cis508.
- Kamar, N., Selves, J., Mansuy, J.M., Ouezani, L., Peron, J.M., Guitard, J., Cointault, O., Esposito, L., Abravanel, F., Danjou, M., Durand, D., Vinel, J.P., Izopet, J. y Rostaing, L. (2008). Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *New England Journal of Medicine*, 358, pp: 811-817.
- Kapperud, G., Jenum, P.A., Stray-Pedersen, B., Melby, K.K., Eskild, A. y Eng, J. (1996). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *American Journal of Epidemiology*, 144, pp: 405-412.
- Kar, P., Jilani, N., Husain, S.A., Pasha, S.T., Anand, R., Rai, A. y Das, B.C. (2008). Does hepatitis E viral load and genotypes influence the final outcome of acute liver failure during pregnancy? *American Journal of Gastroenterology*, 103, pp: 2495-2501.
- Karagiannis, I., Mellou, K., Gkolfinopoulou, K., Dougas, G., Theocharopoulos, G., Vourvidis, D., Ellinas, D., Sotolidou, M., Papadimitriou, T. y Vorou, R. (2012). Outbreak investigation of brucellosis in Thassos, Greece, 2008. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20116> [acceso: 4-12-13].
- Khan, M.J., Mah, M.W. y Memish, Z.A. (2001). Brucellosis in pregnant women. *Clinical Infectious Diseases*, 32, pp: 1172-1177.
- Khuroo, M.S. (2008). Hepatitis E virus. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 21, pp: 539-543.
- Khuroo, M.S. y Kamili, S. (2003). Aetiology, clinical course and outcome of sporadic acute viral hepatitis in pregnancy. *Journal of Viral Hepatitis*, 10, pp: 61-69.
- Khuroo, M.S., Kamili, S. y Jameel, S. (1995). Vertical transmission of hepatitis E virus. *Lancet*, 345, pp: 1025-1026.
- Kotula, A.W., Dubey, J.P., Sharar, A.K., Andrews, C.D., Shen, S.K. y Lindsay, D.S. (1991). Effect of freezing on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Food Protection*, 54, pp: 687-690.
- Koutsoumanis, K. y Angelidis, A.S. (2007). Probabilistic modeling approach for evaluating the compliance of ready-to-eat foods with new European Union safety criteria for *Listeria monocytogenes*. *Applied and Environmental Microbiology*, 73, pp: 4996-5004.
- Kumar, A., Aggarwal, R., Naik, S.R., Saraswat, V., Ghoshal, U.C. y Naik, S. (2004a). Hepatitis E virus is responsible for decompensation of chronic liver disease in an endemic region. *Indian Journal Gastroenterology*, 23, pp: 59-62.
- Kumar, A., Beniwal, M., Kar, P., Sharma, J.B. y Murthy, N.S. (2004b). Hepatitis E in pregnancy. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 85, pp: 240-244.
- Lewis, H.C., Little, C.L., Elson, R., Greenwood, M., Grant, K.A. y Mclauchlin, J. (2006). Prevalence of *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* species in butter from United Kingdom production, retail, and catering premises. *Journal of Food Protection*, 69, pp: 1518-1526.

- Li, H., Wang, H., D'Aoust, J. y Maurer, J. (2013). *Salmonella* Species. En libro: *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*. 4th ed. Doyle, M.P. y Buchanan, R.L. American Society for Microbiology, pp: 225-261.
- Lim, J.Y., Yoon, J.W. y Hovde, C.J. (2010). A brief overview of *Escherichia coli* O157:H7 and its plasmid O157. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 20, pp: 5-14.
- Lindsay, D.S., Blagburn, B.L. y Dubey, J.P. (2002). Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Veterinary Parasitology*, 103, pp: 309-313.
- Lindsay, D.S., Collins, M.V., Holliman, D., Flick, G.J. y Dubey, J.P. (2006). Effects of high-pressure processing on *Toxoplasma gondii* tissue cysts in ground pork. *Journal of Parasitology*, 92, pp: 195-196.
- Little, C.L., Pires, S.M., Gillespie, I.A., Grant, K. y Nichols, G.L. (2010). Attribution of human *Listeria monocytogenes* infections in England and Wales to ready-to-eat food sources placed on the market: adaptation of the Hald *Salmonella* source attribution model. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 7, pp: 749-756.
- Lopes, A.P., Dubey, J.P., Moutinho, O., Gargate, M.J., Vilares, A., Rodrigues, M. y Cardoso, L. (2012). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in women from the North of Portugal in their childbearing years. *Epidemiology and Infection*, 140, pp: 872-877. doi:10.1017/S0950268811001658.
- Low, J.C. y Donachie, W. (1997) A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *The Veterinarian Journal*, 153, pp: 9-29.
- Luber, P., Scott, C., Christophe, D., Jeff, F., Atin, D. y Ewen, C.D.T. (2011). Controlling *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods: Working towards global scientific consensus and harmonization. *Recommendations for improved prevention and control. Food Control*, 22, pp: 1535-1549.
- Lundén, A y Uggla, A. (1992). Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *International Journal of Food Microbiology*, 15, pp: 357-363.
- MAGRAMA (2013a) Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Programa nacional de erradicación de la brucelosis ovina y caprina (*B. melitensis*) presentado para su cofinanciación en 2013. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/publica/programas/NORMATIVA%20Y%20PROGRAMAS%5CPROGRAMAS%5C2013%5CBRUCELOSIS%20OVINA%20Y%20CAPRINA%5CPROGRAMA%20BOC%202013.PDF> [acceso: 16-01-14].
- MAGRAMA (2013b). Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Programa nacional de erradicación de la brucelosis bovina presentado para su cofinanciación en 2013. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/publica/programas/NORMATIVA%20Y%20PROGRAMAS%5CPROGRAMAS%5C2013%5CBRUCELOSIS%20BOVINA%5CROGRAMA%20BB%202013.PDF> [acceso: 16-01-14].
- Maijala, R., Lyytikäinen, O., Autio, T., Aalto, T., Haavisto, L. y Honkanen-Buzalski, T. (2001). Exposure of *Listeria monocytogenes* within an epidemic caused by butter in Finland. *International Journal of Food Microbiology*, 22, pp: 97-109.
- Mailles, A., Rautureau, S., Le Horgne, J.M., Poignet-Leroux, B., d'Arnoux, C., Denetière, G., Faure, M., Lavigne, J.P., Bru, J.P. y Garin-Bastuji, B. (2012). Re-emergence of brucellosis in cattle in France and risk for human health. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20227> [acceso: 4-12-13].
- Mateos Lindemann, M.L. y Tarragó, D. (2000). Infecciones emergentes. Hepatitis E en España. *Revista Española de Pediatría*, 56 (3), pp: 211-216.
- McDonald, S.D. y Gruslin, A. (2001). A review of *Campylobacter* infection during pregnancy: A focus on *C. jejuni*. *Primary Care Update for Ob/Gyns*, 8, pp: 253-257.
- Méndez Martínez, C., Páez Jiménez, A., Cortés-Blanco, M., Salmoral Chamizo, E., Mohedano Mohedano, E., Plata, C., Varo Baena, A. y Martínez Navarro, J.F. (2003). Brucellosis outbreak due to unpasteurized raw goat cheese in Andalucía (Spain), January-March 2002. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=421> [acceso: 4-12-13].
- Menz, G.L., Kaakoush, N.O. y Quinlivan, J.A. (2013). Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 3, pp. 58. doi: 10.3389/fcimb.2013.00058

- Meng, X.J., Purcell, R.H., Halbur, P.G., Lehman, J.R., Webb, D.M., Tsareva, T.S., Haynes, J.S., Thacker, B.J. y Emerson, S.U. (1997). A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 94, pp: 9860-9865.
- Moist, L.M., Sontrop, J.M., Garg, A.X., Clark, W.F., Suri, R.S., Salvadori, M., Gratton, R.J. y Macnab, J. (2009). Risk of pregnancy-related hypertension within five years of exposure to bacteria-contaminated drinking water. *Kidney International*, 75, pp: 547-549. doi:10.1038/ki.2008.620.
- Mook, P., O'Brien, S.J. y Gillespie, I.A. (2011). Concurrent conditions and human listeriosis, England, 1999-2009. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 38-43.
- Mor, G. y Cardenas, I. (2010). The immune system in pregnancy: A unique complexity *American Journal of Reproductive Immunology*, 63, pp: 425-433. doi:10.1111/j.1600-0897.2010.00836.x.
- Moretti, M.E., Bar-Oz, B., Fried, S. y Koren, G. (2005). Maternal hyperthermia and the risk for neural tube defects in offspring: systematic review and meta-analysis. *Epidemiology*, 16, pp: 216-219.
- Murano, E.A., Murano, P.S., Brennan, R.E., Shekoy, K. y Moreira, R.G. (1999). Application of high hydrostatic pressure to eliminate *Listeria monocytogenes* from fresh pork sausage. *Journal of Food Protection*, 62, pp: 480-483.
- Muriana, P., Quimby, W., Davidson, D. y Grooms, J. (2002). Postpackage pasteurization of ready-to-eat deli meats by submersion heating for reduction of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Food Protection*, 65, pp: 963-969.
- Navarro, I.T., Vidotto, O., Giraldi, N. y Mitsuka, R. (1992). Resistance of *Toxoplasma gondii* to sodium chloride and condiments in pork sausage. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 112 (2), pp: 138-143.
- Neumayerová, H., Juránková, J., Saláková, A., Gallas, L., Kovářčík, K. y Koudela, B. (2014). Survival of experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in vacuum packed goat meat and dry fermented goat meat sausages. *Food Microbiology*, 39, pp: 47-52.
- Nevis, I.F., Sontrop, J.M., Clark, W.F., Huang, A., McDonald, S., Thabane, L., Moist, L., Macnab, J.J., Suri, R. y Garg, A.X. (2013). Hypertension in pregnancy after *Escherichia coli* O157:H7 gastroenteritis: a cohort study. *Hypertension in Pregnancy*, 32, pp: 390-400. doi: 10.3109/10641955.2013.810238.
- Nguyen, Y. y Sperandio, V. (2012). Enterohemorrhagic *E.coli* (EHEC) pathogenesis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2, pp: 90. doi: 10.3389/fcimb.2012.00090.
- Nightingale, K.K., Schukken, Y.H., Nightingale, C.T., Fortes, E.D., Ho, A.J., Her, Z., Grohn, Y.T., McDonough, P.L. y Wiedmann, M. (2004). Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 70, pp: 4458-4467.
- Nyati, K.K. y Nyati, R. (2013). Role of *Campylobacter jejuni* Infection in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome: An update. *BioMed Research International*, 2013, Article ID 852195. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/852195>.
- Obiezue, N.R., Okoye, I.C., Ivoke, N. y Okorie, J.N. (2013). Gastrointestinal helminth infection in pregnancy: Disease incidence and hematological alterations. *Iranian Journal of Public Health*, 42, pp: 497-503.
- OMS (2011). Organización Mundial de la Salud. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC). Fact sheet No 125. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/en/> [acceso: 6-02-13].
- Pappas, G., Akritidis, N., Bosilkovski, M. y Tsianos, E. (2005). Brucellosis. *New England Journal of Medicine*, 352, pp: 2325-2336.
- Pawar, D.D., Malik, S.V.S., Bhilegaonkar, K.N. y Barbudde, S.B. (2000). Effect of nisin and its combination with sodium chloride on the survival of *Listeria monocytogenes* added to raw buffalo meat mince. *Meat Science*, 56, pp: 215-219.
- Pejčić-Karapetrović, B., Gurnani, K., Russell, M.S., Finlay, B.B., Sad, S. y Krishnan, L. (2007). Pregnancy impairs the innate immune resistance to *Salmonella typhimurium* leading to rapid fatal infection. *Journal of Immunology*, 179, pp: 6088-6096.
- Pereira, K.S., Franco, R.B.M. y Leal, D.A.G. (2010). Transmission of Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) by foods. *Advances in Food And Nutrition Research*, 60, pp: 1-19.
- Pischke, S., Greer, M., Hardtke, S., Bremer, B., Gisa, A., Lehmann, P., Haverich, A., Welte, T., Manns, M.P., Wedemeyer, H.

- y Gottlieb, J. (2014). Course and treatment of chronic hepatitis E virus infection in lung transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*. doi: 10.1111/tid.12183.
- PNNS (2007). Programme National Nutrition et Santé. Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Disponible en: <http://www.inpes.sante.fr/cfesbases/catalogue/pdf/1059.pdf> [acceso: 4-12-13].
- Rahal, E.A., Kazzi, N., Nassarand, F.J. y Matar, G.M. (2012). *Escherichia coli* O157:H7-Clinical aspects and novel treatment approaches. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2, pp: 138. doi: 10.3389/fcimb.2012.00138.
- Raveendran, R., Wattal, C., Sharma, A., Kler, N., Garg, P., Gujral, K. y Khera, N. (2007). Vertical transmission of *Salmonella* paratyphi A. *Indian Journal of Pediatrics*, 74, pp: 784-786.
- Reed, R.P. y Klugman, K.P. (1994). Neonatal typhoid fever. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 13, pp: 774-777.
- Reij, M. y De Aantrekker, E.D. (2004). Recontamination as a source of pathogens in processed foods. *International Journal of Food Microbiology*, 91, pp: 1-11.
- Rodríguez, E., Ordóñez, P. y Sánchez, L.P. (2012). Situación de la brucelosis en España. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 20, pp: 177-181.
- Rodríguez-García, R., Rodríguez-Guzmán, L.M., Sánchez-Maldonado, M.I., Gómez-Delgado, A. y Rivera-Cedillo, R. (2002). Prevalence and risk factors associated with intestinal parasitoses in pregnant women and their relation to the infant's birth weight. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 70, pp: 338-343.
- Salcedo, S.P., Chevriér, N., Santos Lacerda, T.L., Amara, A.B., Gerart, S., Gorvel, V.A., Chastellier, C., Blasco, J.M., Mege, J.L. y Gorvel, J.P. (2013). Pathogenic brucellae replicate in human trophoblasts. *The Journal of Infectious Disease*, 207, pp: 1075-1083.
- Sánchez-Vargas, F.M., Abu-El-Haija, M.A. y Gómez-Duarte, O. (2011). *Salmonella* infections: An update on epidemiology, management, and prevention. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 9, pp: 263-277.
- Sappenfield, E., Jamieson, D.J. y Kourtis, A.P. (2013). Pregnancy and susceptibility to infectious diseases. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*. doi:10.1155/2013/752852.
- Sargison, N.D., Howie, F., Mearns, R., Penny, C.D. y Foster, G. (2007). Shiga toxin-producing *Escherichia coli* as a perinatal cause of abortion in a closed flock of Suffolk ewes. *Veterinary Record*, 160, pp: 875.
- Scallan, E., Hoekstra, R.M., Angulo, F.J., Tauxe, R.V., Widdowson, M.A., Roy, S.L., Jones, J.L. y Griffin, P.M. (2011). Foodborne illness acquired in the United States-major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 7-15. doi: 10.3201/eid1701.P1110.
- Scialli, A.R. y Rarick, T.L. (1992). *Salmonella* sepsis and second-trimester pregnancy loss. *Obstetrics and Gynecology*, 79, pp: 820-821.
- Scif, G.O., Randazzo, C.L., Restuccia, C., Fava, G. y Caggia, C. (2009). *Listeria innocua* growth in fresh cut mixed leafy salads packaged in modified atmosphere. *Food Control*, 20, pp: 611-617.
- Seto, E.Y., Soller, J.A. y Colford, J.M. (2007). Strategies to reduce person-to-person transmission during widespread *Escherichia coli* O157:H7 outbreak. *Emerging Infectious Diseases*, 13, pp: 860-866.
- Sgro, M., Shah, P.S., Campbell, D., Tenuta, A., Shivananda, S., Lee, S.K. y Canadian Neonatal Network (2011). Early-onset neonatal sepsis: rate and organism pattern between 2003 and 2008. *Journal of Perinatology*, 31, pp: 794-798. doi: 10.1038/jp.2011.40.
- Shahzad, F., Atiq, M., Ejaz, S. y Hameed, S. (2001). Hepatitis E: review of a disease endemic in Pakistan. *Journal Pakistan Medical Association*, 51, pp: 166-169.
- Shrestha, S.M. (2006). Hepatitis E in Nepal. *Kathmandu University Medical Journal*, 4, pp: 530-544.
- Simor, A.E. y Ferro, S. (1990). *Campylobacter jejuni* infection occurring during pregnancy. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Disease*, 9, pp: 142-144.
- Skalina, L. y Nikolajeva, V. (2010). Growth potential of *Listeria monocytogenes* strains in mixed ready-to-eat salads. *International Journal of Food Microbiology*, 144, pp: 317-321.
- Slifko, T.R., Smith, H.V. y Rose, J.B. (2000). Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal of Parasitology*, 30, pp: 1379-1393.

- Smith, J.L. (2002). *Campylobacter jejuni* infection during pregnancy: long-term consequences of associated bacteremia, Guillain-Barré syndrome, and reactive arthritis. *Journal of Food Protection*, 65, pp: 696-708.
- Sommer, R., Rommel, M. y Levetzow, R. (1965). Überlebensdauer von *Toxoplasma*-zysten in Fleisch und Fleischzubereitungen. *Fleischwirsch*, 5, pp: 454-457.
- Sonoda, H., Abe, M., Sugimoto, T., Sato, Y., Bando, M., Fukui, E., Mizuo, H., Takahashi, M., Nishizawa, T. y Okamoto, H. (2004). Prevalence of hepatitis E virus (HEV) Infection in wild boars and deer and genetic identification of a genotype 3 HEV from a boar in Japan. *Journal of Clinical Microbiology*, 42, pp: 5371-5374.
- Steven, C., Ingham, S.C., Buege, D.R., Dropp, B.K. y Losinski, J.A. (2004). Survival of *Listeria monocytogenes* during storage of ready-to-eat meat products processed by drying, fermentation, and/or smoking. *Journal of Food Protection*, 67, pp: 2698-2702.
- Stoszek, S.K., Abdel-Hamid, M., Saleh, D.A., El Kafrawy, S., Narooz, S., Hawash, Y., Shebl, F.M., El Daly, M. y Said, A. (2006a). High prevalence of hepatitis E antibodies in pregnant Egyptian women. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 100, pp: 95-101.
- Stoszek, S.K., Engle, R.E., Abdel-Hamid, M., Mikhail, N., Abdel-Aziz, F., Medhat, A., Fix, A.D., Emerson, S.U., Purcell, R.H. y Strickland, G.T. (2006b). Hepatitis E antibody seroconversion without disease in highly endemic rural Egyptian communities. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine*, 100, pp: 89-94.
- Stritt, A., Tschumi, S., Kottanattu, L., Bucher, B.S., Steinmann, M., von Steiger, N., Stephan, R., Hächler, H. y Simonetti, G.D. (2013). Neonatal hemolytic uremic syndrome after mother-to-child transmission of a low-pathogenic stx2b harboring shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Clinical Infectious Disease*, 56, pp: 114-116. doi: 10.1093/cid/cis851.
- Tei, S., Kitajima, N., Takahashi, K. y Mishiro, S. (2003). Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet*, 362, pp: 371-373.
- Teshale, E.H., Howard, C.M., Grytdal, S.P., Handzel, T.R., Barry, V., Kamili, S., Drobeniuc, J., Okware, S., Downing, R., Tapero, J.W., Bakamutumaho, B., Teo, C.G., Ward, J.W., Holmberg, S.D. y Hu, D.J. (2010a). Hepatitis E epidemic, Uganda. *Emerging Infectious Disease*, 16, pp: 126-129.
- Teshale, E.H., Hu, D.J. y Holmberg, S.D. (2010b). The two faces of hepatitis E virus. *Clinical Infectious Disease*, 51, pp: 328-334.
- Tikkanen, J. y Heinonen, O.P. (1991). Maternal hyperthermia during pregnancy and cardiovascular malformations in the offspring. *European Journal of Epidemiology*, 7, pp: 628-635.
- Tzaneva, V., Ivanova, S., Georgieva, M. y Tasheva, E. (2009) Investigation of the spread of brucellosis among human and animal populations in southeastern Bulgaria, 2007. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19187> [acceso: 4-12-13].
- UCLA (2013). University of California-Los Angeles. Disponible en: <http://nursing.ucla.edu/site.cfm?id=388> [acceso: 12-12-13].
- UE (2003). Directiva 2003/99/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 17 de noviembre de 2003, sobre la vigilancia de las zoonosis y los agentes zoonóticos y por la que se modifica la Decisión 90/424/CEE del Consejo y se deroga la Directiva 92/117/CEE del Consejo. DO L 325 de 12 de diciembre de 2003, pp: 31-40.
- UE (2004). Reglamento (CE) N° 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004 por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 139 de 30 de abril de 2004, pp: 55-206.
- UE (2005). Reglamento (CE) N° 2073/2005 de la Comisión, de 15 de noviembre de 2005, relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios. DO L 338 de 22 de diciembre de 2005, pp: 1-26.
- UE (2008). Decisión de la Comisión de 28 de abril de 2008 que modifica la Decisión 2002/253/CE, por la que se establecen las definiciones de los casos para comunicar las enfermedades transmisibles a la red comunitaria, de conformidad con la Decisión N° 2119/98/CE del Parlamento Europeo y del Consejo. DO L 159 de 18 de junio de 2008, pp: 46-90.

- Ulinski, T., Lervat, C., Ranchin, B., Gillet, Y., Floret, D. y Cochat, P. (2005). Neonatal hemolytic uremic syndrome after mother-to-child transmission of *Escherichia coli* O157. *Pediatric Nephrology*, 20, pp: 1334-1335.
- van de Venter, T. (2009). Emerging Food-borne Diseases: a global responsibility, Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/003/x7133m/x7133m01.pdf> [acceso: 12-12-13].
- Vigliani, M.B. y Bakardjiev, A.I. (2013). First trimester typhoid fever with vertical transmission of *Salmonella* Typhi, an intracellular organism. *Case Reports in Medicine*, 2013, Article ID 973297. doi: 10.1155/2013/973297.
- Vorou, R., Mellou, K., Dougas, G., Gkolfinopoulou, K., Papamichail, D., Papadimitriou, T., Pierroutsakos, I.N., Dente, M.G., Fabiani, M. y Declich, S. (2008). EpiSouth Report 4/2008: Selection of zoonoses of priority in the Episouth countries: final report on the assessment conducted in July 2007. Disponible en: http://www.episouth.org/outputs/wp8/WP8Report_Public_area_FINAL_REV_9-4-08.pdf [acceso: 4-12-13].
- Wainwright, K.E., Lagunas-Solar, M., Miller, M.A., Barr, B.C., Gardner, I.A., Pina, C., Melli, A.C., Packham, A.E., Zeng, N., Truong, T. y Conrad, P.A. (2007a). Physical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 73, pp: 5663-5666.
- Wainwright, K.E., Miller, M.A., Barr, B.C., Gardner, I.A., Melli, A.C., Essert, T., Packham, A.E., Truong, T., Lagunas-Solar, M. y Conrad, P.A. (2007b). Chemical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Journal of Parasitology*, 93, pp: 925-931.
- Warnekulasuriya, M.R, Johnson, J.D. y Holliman, R.E. (1998). Detection of *Toxoplasma gondii* in cured meats. *International Journal of Food Microbiology*, 45, pp: 211-215.
- Wattiau, P., Boland, C. y Bertrand, S. (2011). Methodologies for *Salmonella enterica* subespecie. enterica subtyping: Gold standards and alternatives. *Applied and Environmental Microbiology*, 77, pp: 7877-7885.
- Wichmann, O., Schimanski, S., Koch, J., Kohler, M., Rothe, C., Plentz, A., Jilg, W. y Stark, K. (2008). Phylogenetic and case-control study on hepatitis E virus infection in Germany. *Journal of Infectious Disease*, 198, pp: 1732-1741.
- Wiedmann, M. y ADSA Foundation (2003). An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. *Journal Dairy Science*, 86, pp: 1865-1875.
- Wong, D.C., Purcell, R.H., Sreenivasan, M.A., Prasad, S.R y Pavri, K.M. (1980). Epidemic and endemic hepatitis in India: evidence for a non-A, non-B hepatitis virus aetiology. *Lancet*, 2, pp: 876-879.
- Work, K. (1968). Resistance of *Toxoplasma gondii* encysted in pork. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica*, 73, pp: 85-92.
- Yang, H., Mokhtari, A., Jaykus, L.A., Morales, R.A. y Shery, I.C. (2006). Consumer phase risk assessment for *Listeria monocytogenes* in deli meats. *Risk Analysis*, 26, pp: 89-103.
- Yazaki, Y., Mizuo, H., Takahashi, M., Nishizawa, T., Sasaki, N., Gotanda, Y. y Okamoto, H. (2003). Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food. *Journal of General virology*, 84, pp: 2351-2357.
- Yoshimura, K., Fujii, J., Tanimoto, A. y Yutsudo, T. (2000). Effects of Shiga toxin 2 on lethality, fetuses, delivery, and puerperal behavior in pregnant mice. *Infection and Immunity*, 68, pp: 2254-2258.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) sobre condiciones de uso de determinadas sustancias para ser empleadas en complementos alimenticios-3

Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

José Manuel Barat Baviera, María Antonia Ferrús Pérez, Guillermina Font Pérez, Arturo Hardisson de la Torre, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Ascensión Marcos Sánchez, Amelia Marti del Moral, María Rosario Martín de Santos, M^a Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Cristina Nerín de la Puerta, Gaspar Pérez Martínez, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, José Luis Ríos Cañavate, Jordi Salas Salvadó, Jesús Simal Gándara

Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AECOSAN-2014-002

Documento aprobado por la Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de mayo de 2014

Grupo de trabajo

Emilio Martínez de Victoria Muñoz (Coordinador y coordinación de compuestos fenólicos)
Guillermina Font Pérez (coordinación de lactasa)
María Rosa Martínez Larrañaga (coordinación de melatonina y de metilsulfonilmetano)
Catalina Picó Segura (coordinación de fitosteroles)
José Luis Ríos Cañavate (coordinación de betaina)
Arturo Hardisson de la Torre, Cristina Nerín de la Puerta
Amelia Marti del Moral, Jordi Salas Salvadó

Resumen

Los complementos alimenticios son alimentos cuyo fin es complementar la dieta normal y que consisten en fuentes concentradas de nutrientes (vitaminas y minerales) o de otras sustancias que tienen un efecto nutricional o fisiológico, en forma simple o combinada. Los complementos se comercializan en forma dosificada, se entregan al consumidor final únicamente preenvasados. En ningún caso, deben sustituir al uso de medicamentos sin una supervisión médica adecuada. Sólo deben utilizarse para complementar la dieta y, de forma general, su uso no es necesario si se sigue una dieta variada y equilibrada, a la que no pueden reemplazar.

En España los complementos alimenticios están regulados por el Real Decreto 1487/2009 que traspuso a la legislación española la Directiva 2002/46/CE relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de complementos alimenticios. Sin embargo, actualmente sólo está regulado el uso de vitaminas y minerales, por lo que se ha solicitado al Comité Científico que realice una valoración de la propuesta de autorización de la utilización de determinadas sustancias distintas de vitaminas y minerales en la fabricación de complementos alimenticios.

Las seis sustancias propuestas por la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) son clorhidrato de betaina, fitosteroles, lactasa, melatonina, metilsulfonilmetano y polifenoles del aceite de oliva y de las hojas y frutos del olivo.

El Comité Científico ha valorado cada propuesta, analizando las características y fuentes de cada sustancia, así como la nutrición, metabolismo y seguridad y ha concluido, en cada caso, si la presentada por la AECOSAN era aceptable desde el punto de vista de su seguridad en su uso como complemento alimenticio. En ningún caso, la evaluación realizada supone un aval de la eficacia biológica de las sustancias y dosis valoradas.

El Comité Científico indica que, en todo caso es necesario que las personas que estén sometidas a tratamientos con medicamentos consulten con su médico la oportunidad o conveniencia de consumir complementos alimenticios dada la posibilidad de que existan interferencias en algunos casos. Además, en el caso de los complementos alimenticios con acción antioxidante, debe tenerse en cuenta que en ciertas condiciones y a dosis elevadas estos compuestos pueden comportarse como prooxidantes.

Palabras clave

Complementos alimenticios, betaína, fitosteroles, lactasa, melatonina, metilsulfonilmetano, compuestos fenólicos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) on the conditions of use of certain substances to be used in food supplements-3.

Abstract

Food supplements are foods, the purpose of which is to supplement the normal diet and which consist of concentrated nutrient sources (vitamins and minerals) or other substances with a nutritional or physiological effect, alone or in combination. The supplements are marketed in dosage form and are only supplied to the end consumer prepacked. In no event should they replace the use of medicines without suitable medical supervision. They should only be used to supplement the diet and, on the whole, their usage is not required if the individual has a varied and balanced diet, which cannot be replaced.

In Spain, food supplements are regulated by Royal Decree 1487/2009, which transposed Directive 2002/46/EC on the approximation of the laws of the Member States relating to food supplements into Spanish law. However, only the use of vitamins and minerals is currently regulated. Therefore the Scientific Committee has been asked to make an assessment of the proposal to authorise certain substances other than vitamins and minerals in the manufacture of food supplements.

The six substances proposed by the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) are betaine hydrochloride, phytosterols, lactase, melatonin, methylsulphonylmethane and polyphenols from olive oil, olive leaves and olives.

The Scientific Committee has assessed each proposal, analysing the characteristics and sources of each substance, and the nutrition, metabolism and safety and has concluded, in each case, whether that submitted by the AECOSAN is acceptable from a safety viewpoint for use as a food supplement. In no event is the assessment intended as a guarantee of the biological efficiency of the substances and the estimated doses.

The Scientific Committee states that, in any case individuals undergoing medical treatment must seek medical advice as to the suitability of taking food supplements, given the possibility of interactions in certain cases. In addition, in the case of food supplements with an antioxidant effect, it should be noted that in certain conditions and at high doses, these compounds may behave as pro-oxidants.

Key words

Food supplements, betaine, phytosterols, lactase, melatonin, methylsulphonylmethane, phenolic compounds.

1. Introducción

La Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) ha elaborado una nueva propuesta de autorización de determinadas sustancias distintas de vitaminas y minerales para ser utilizadas en la fabricación de complementos alimenticios y sus correspondientes cantidades máximas diarias de cara a su inclusión en un nuevo anexo III del Real Decreto 1487/2009 (BOE, 2009). En este sentido, la Dirección Ejecutiva de la AECOSAN ha solicitado al Comité Científico que realice, tal como ha hecho en ocasiones anteriores, una valoración de la propuesta de autorización de la utilización de determinadas sustancias en la fabricación de complementos alimenticios tanto en lo referido a las cantidades máximas diarias propuestas como en cuanto a la pertinencia de su autorización.

De acuerdo con lo ya indicado en informes anteriores, los complementos alimenticios son alimentos cuyo fin es complementar la dieta normal y que consisten en fuentes concentradas de nutrientes (vitaminas y minerales) o de otras sustancias que tienen un efecto nutricional o fisiológico, en forma simple o combinada. Los complementos se comercializan en forma dosificable en cápsulas, pastillas, tabletas, píldoras, bolsas con polvo, ampollas de líquido, botellas con cuentagotas y otras formas similares de líquidos y polvos que deben tomarse en pequeñas cantidades unitarias.

Como alimentos, están sometidos a la legislación aplicable al resto de productos alimenticios tales como el Reglamento (CE) Nº 178/2002 (UE, 2002a) que fija procedimientos que influyen en la seguridad alimentaria, el Reglamento (CE) Nº 1924/2006 (UE, 2006a) sobre declaraciones de propiedades nutricionales y saludables y el Reglamento (CE) Nº 258/1997 (UE, 1997) sobre nuevos alimentos. No requieren una autorización previa para su comercialización sino una notificación de puesta en el mercado, aunque en algunos Estados miembros de la Unión Europea como Austria, Holanda, Suecia o el Reino Unido la notificación no es obligatoria (FVO, 2011).

El Real Decreto 1487/2009, de 26 de septiembre, relativo a los complementos alimenticios traspuso a la legislación española la Directiva 2002/46/CE (UE, 2002b) relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de complementos alimenticios y estableció, entre otras cuestiones, los requisitos para la comercialización de complementos alimenticios, incluyendo su etiquetado, presentación y publicidad. Asimismo, determina en su anexo I las vitaminas y minerales que pueden utilizarse en la fabricación de los complementos alimenticios, especificando en su anexo II las sustancias o sales que pueden utilizarse como fuentes de vitaminas y minerales para que dichos nutrientes estén disponibles para el organismo.

Con respecto a las sustancias distintas de vitaminas y minerales, en el preámbulo del Real Decreto 1487/2009 se establece que hasta que no se fijen en la Unión Europea niveles máximos de nutrientes u otras sustancias con efecto nutricional o fisiológico, a efectos de los complementos alimenticios, se tendrán en cuenta los informes pertinentes del Comité Científico de la Alimentación Humana (SCF) y de otros organismos internacionales de reconocida solvencia científica.

Además, en el preámbulo de la Directiva 2002/46/CE, se indica que en la fabricación de los complementos alimenticios pueden emplearse las sustancias que hayan sido aprobadas por el Comité Científico de la Alimentación Humana, sobre la base de los criterios mencionados, para su utilización en la fabricación de alimentos destinados a lactantes y a niños de corta edad y otros alimentos para usos nutricionales particulares.

A este respecto, el Reglamento (CE) N° 953/2009 (UE, 2009) establece las sustancias que pueden añadirse para fines de nutrición específicos en alimentos destinados a una alimentación especial y la Directiva 2006/141/CE (UE, 2006b) relativa a los preparados para lactantes y preparados de continuación y su transposición en España a través del Real Decreto 867/2008 (BOE, 2008) regula la inclusión de determinadas sustancias en la composición básica de los preparados para lactantes.

Actualmente, el Real Decreto 1487/2009 sólo contempla vitaminas y minerales entre las sustancias autorizadas para la fabricación de los complementos alimenticios en España. Sin embargo, en él se indica que pueden regularse en una fase posterior, y una vez que se disponga de datos científicos adecuados, las normas específicas relativas a otros nutrientes e ingredientes utilizados en los complementos alimenticios tales como aminoácidos o ácidos grasos esenciales.

Por el momento, la Comisión Europea no tiene previsto regular la utilización de otras sustancias distintas de vitaminas y minerales en los complementos alimenticios por lo que algunos Estados miembros, entre los que se encuentran Bélgica, Dinamarca o Italia, aplican disposiciones anteriores a la Directiva 2002/46/CE o han elaborado disposiciones nacionales con posterioridad. También existen informes de evaluación de la seguridad de determinadas sustancias elaborados por organismos evaluadores nacionales, como es el caso de Francia, o de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA).

Por otra parte, la aprobación de una declaración de propiedades saludables para una determinada sustancia en el marco del Reglamento (CE) N° 1924/2006 no supone un aval de su seguridad puesto que EFSA únicamente valora la relación causa efecto entre la ingesta de una determinada cantidad de una sustancia y el efecto que se pretende alegar. Por ello, la autorización de una declaración de propiedades saludables no implica que se haya evaluado su seguridad y, tal como se indica en el Reglamento por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños (artículo 13.1), esta autorización de una declaración no constituye una autorización de comercialización de la sustancia a la que concierne la declaración, ni una decisión sobre la posibilidad de utilizar la sustancia en productos alimenticios ni la clasificación de un determinado producto como alimento (UE, 2012).

Actualmente, en España es posible comercializar complementos alimenticios que contengan sustancias autorizadas en otros Estados miembros por el principio de reconocimiento mutuo en la Unión Europea, que garantiza la libre circulación de mercancías y servicios sin que sea necesario armonizar las legislaciones nacionales de los Estados miembros. Así pues, la venta de un producto fabricado legalmente en un Estado miembro no puede estar prohibida en otro Estado miembro, aunque las condiciones técnicas o cualitativas difieran de las impuestas a los propios productos. La única excepción se produce en casos de interés general tales como la protección de la salud, los consumidores o el medio ambiente y es el caso de los complementos alimenticios que son considerados medicamentos por la autoridad competente de un Estado miembro y que, por tanto, no pueden ser comercializados como complemento alimenticio aunque tengan esa consideración en otro Estado miembro.

La falta de regulación relativa a la fabricación en España de complementos alimenticios que contengan sustancias distintas de vitaminas y minerales impide su fabricación a nivel nacional, pero no su comercialización a través de la autorización obtenida en otro Estado miembro y el correspondiente reconocimiento mutuo. Ello supone, además de una desventaja competitiva para las empresas españolas, que no se

cuenta con un instrumento legal que facilite que, en caso de discrepancia con la regulación de otro Estado miembro, se pueda proteger al consumidor utilizando un instrumento legal apropiado.

Referencias

- BOE (2008). Real Decreto 867/2008, de 23 de mayo, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria específica de los preparados para lactantes y de los preparados de continuación. BOE 131 de 30 de mayo de 2008, pp: 25121-25137.
- BOE (2009). Real Decreto 1487/2009, de 26 de septiembre, relativo a los complementos alimenticios. BOE 244 de 9 de octubre de 2009, pp: 85370-85378.
- FVO (2011). Food and Veterinary Office. Report on a desk study on official controls in the field of food supplements. Health & Consumer Directorate-General. European Commission.
- UE (1997). Reglamento (CE) N° 258/97 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de enero de 1997, sobre nuevos alimentos y nuevos ingredientes alimentarios. DO L 43 de 14 de febrero de 1997, pp: 1-10.
- UE (2002a). Reglamento (CE) N° 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. DO L 31 de 1 de febrero de 2002, pp: 1-24.
- UE (2002b). Directiva 2002/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 10 de junio de 2002, relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de complementos alimenticios. DO L 183 de 12 de julio de 2002, pp: 51-57.
- UE (2006a). Reglamento (CE) N° 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. DO L 404 de 30 de diciembre de 2006, pp: 9-25.
- UE (2006b). Directiva 2006/141/CE de la Comisión, de 22 de diciembre de 2006, relativa a los preparados para lactantes y preparados de continuación y por la que se modifica la Directiva 1999/21/CE. DO L 401 de 30 de diciembre de 2006, pp: 1-33.
- UE (2009). Reglamento (CE) N° 953/2009 de la Comisión, de 13 de octubre de 2009, sobre sustancias que pueden añadirse para fines de nutrición específicos en alimentos destinados a una alimentación especial. DO L 269 de 14 de octubre de 2009, pp: 9-19.
- UE (2012). Reglamento (UE) N° 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. DO L 136 de 25 de mayo de 2012, pp: 1-40.

2. Propuesta

La AECOSAN ha elaborado la siguiente propuesta respecto a sustancias distintas de vitaminas y minerales que podrían ser autorizadas para su utilización en la fabricación de complementos alimenticios (Tabla 1).

Tabla 1. Sustancias y cantidades máximas propuestas por la AECOSAN para su utilización en la fabricación de complementos alimenticios

Sustancia propuesta	Cantidad máxima diaria propuesta
Clorhidrato de betaina	1,5 g
Fitosteroles	3 g
Lactasa	4 500 unidades FCC mínima
Melatonina	1 mg
Metilsulfonilmetano	1 g
Polifenoles del aceite de oliva y de las hojas y frutos del olivo	5 mg

3. Evaluación de las propuestas

3.1 Consideraciones generales

En los complementos alimenticios, como en el resto de los alimentos, no se pueden realizar ninguna declaración de propiedades nutricionales y/o saludables que no esté aprobada conforme al Reglamento (CE) N° 1924/2006.

La valoración que realiza EFSA en el marco del Reglamento (CE) N° 1924/2006 se centra únicamente en el estudio de la relación causa-efecto entre la ingesta de una determinada sustancia y el efecto que se pretende alegar (eficacia y dosis a las que se produce el efecto) y en ningún caso supone una aprobación de dicha sustancia para su uso en el ámbito alimentario ni una evaluación de su seguridad.

Por todo esto, la solicitud de informe realizada al Comité Científico respecto a las sustancias a incluir en un nuevo anexo III sobre otras sustancias que pueden utilizarse en la fabricación de complementos alimenticios (Real Decreto 1487/2009), se limita a su seguridad a las dosis propuestas para ser utilizadas en la fabricación de complementos alimenticios, dado que la eficacia de las mismas se valora y regula a nivel europeo en el ámbito del Reglamento (CE) N° 1924/2006.

Los complementos alimenticios tienen la finalidad de complementar la dieta normal y suponen un aporte adicional de vitaminas, minerales u otras sustancias con efecto nutricional o fisiológico. La aportación de una cantidad concentrada de nutrientes u otras sustancias puede suponer un riesgo de exceso de su ingesta por parte de la población que los consume. Además, en el caso de mujeres embarazadas o lactantes, niños, ancianos y enfermos, el uso de complementos alimenticios sólo debe realizarse si existen razones que lo justifiquen y bajo control médico, ya que la evaluación de la seguridad de su uso se refiere a adultos con una situación fisiológica normal.

En ningún caso deben sustituir al uso de medicamentos sin una supervisión médica adecuada. Sólo deben utilizarse para complementar la dieta y, de forma general, su uso no es necesario si se sigue una dieta variada y equilibrada, a la que no pueden reemplazar.

En el caso de los complementos alimenticios con acción antioxidante, debe tenerse en cuenta que en ciertas condiciones como son: consumo de dosis elevadas, cambios en el pH o la presencia de determinadas sustancias, estos compuestos pueden comportarse como prooxidantes.

En todo caso es necesario que las personas que estén sometidas a tratamientos con medicamentos consulten con su médico la oportunidad o conveniencia de consumir complementos alimenticios dada la posibilidad de que existan, en algunos casos, interferencias o efectos no deseables.

Para la elaboración de este informe se han tenido en cuenta informes elaborados por otras agencias y otros trabajos publicados posteriormente o que se refieren a datos existentes en España. Es posible que las conclusiones que se exponen deban ser revisadas en el futuro a la luz de nuevas evidencias científicas.

4. Clorhidrato de Betaina

4.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto una cantidad máxima diaria para el clorhidrato de betaina de 1,5 g.

Esta propuesta se basa en la autorización de una declaración de propiedad saludable en relación a que la betaina contribuye al metabolismo normal de la homocisteína. Esta declaración solo puede utilizarse con alimentos que contengan un mínimo de 500 mg de betaina por porción cuantificada. Para que un producto pueda llevar esta declaración, se informará al consumidor de que el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta diaria de 1,5 g de betaina (UE, 2012).

En Italia la betaina está autorizada en complementos alimenticios en una cantidad máxima diaria de 1,5 g (Italia, 2013). En Bélgica el clorhidrato de trimetilglicina está autorizado en complementos alimenticios (Bélgica, 2013).

4.2 Características y fuentes

La trimetilglicina o (carboximetil) trimetialamonio es un compuesto natural conocido como betaina, que está presente en multitud de organismos donde cumple diferentes funciones fisiológicas, especialmente como agente metilante o modificando la ósmosis (Craig, 2004). El hombre la obtiene a través de la dieta u oxidando la colina fisiológica que se transforma en betaina. En los mamíferos, la betaina cumple dos funciones principales: su función como osmolito ya comentada, que permite regular el volumen de la célula, y su función como donante de metilos, fundamentalmente para la remetilación de homocisteína a metionina, transformándose en N,N-dimetilglicina (Lever y Slow, 2010). La función como osmolito de betaina significa que las concentraciones tisulares son mayores que las plasmáticas, especialmente en la médula renal donde la concentración puede ser superior a 100 mM. Además, cumple un efecto compensatorio y modulador, que permite mejorar la estabilidad de las proteínas, siendo particularmente efectivo al contrarrestar el efecto desnaturalizante de la urea, función importante en la función de la médula renal (Lever y Slow, 2010).

La deficiencia de betaina en el organismo se ha asociado con diferentes patologías o alteraciones fisiológicas, como el síndrome metabólico, dislipemias y diabetes. Por tanto, se considera que la betaina es importante en el desarrollo del hombre, desde el embrión a la infancia. Aunque se han hecho estudios con suplementación de betaina en animales como ergogénico en deportistas, no se conocen los efectos de la suplementación a largo plazo en humanos.

4.3 Nutrición y metabolismo

El consumo medio de betaína procedente de alimentos no enriquecidos está alrededor de los 145 mg/día en adultos y 100 mg/día en niños, siendo los consumos máximos de 439 y 317 mg/día para adultos y niños, respectivamente (AFSSA, 2008). La absorción de la betaína en el duodeno y su distribución son rápidas, alcanzando picos máximos plasmáticos de 20-70 μM a las 1-2 h (Craig, 2004). Es posible determinar la posible necesidad de betaína del organismo, ya que la pérdida excesiva por orina puede ser detectada en pruebas de laboratorio. Las concentraciones plasmáticas son variables en función del propio individuo, siendo de 20-60 mol/l en mujer y 25-75 mol/l en hombre. La eliminación urinaria sin metabolizar es mínima, incluso en personas que reciben altas dosis del compuesto. Sí aparece el metabolito dimetilglicina a concentraciones inferiores a 10 mol/l (Lever y Slow, 2010). El principal mecanismo de eliminación es el catabolismo vía reacción de transmetilación en el ciclo de la metionina, proceso mitocondrial realizado principalmente en hígado y riñón (Shwahn et al., 2003) (Craig, 2004).

La función como agente metilante de homocisteína es realizada por la betaína-homocisteína metiltransferasa (BHMT), enzima que es osmoregulada por los osmolitos presentes, incluyendo la propia betaína. Por ello, estas dos funciones no se pueden considerar aisladas, ya que actividad enzimática disminuye cuando la concentración del osmolito decrece (Lever y Slow, 2010). Elevados niveles de homocisteína han sido relacionados con alto riesgo de enfermedad cardiovascular (Rajaie y Esmailzadeh, 2011). Puesto que la metionina es un aminoácido de vital importancia fisiológica, la conversión de homocisteína a metionina es muy importante para la regulación de este aminoácido, además la generación hepática de S-adenosilmetionina producida por betaína en hígado se ha relacionado con la detoxificación del organismo (Craig, 2004) (Kharbanda, 2009).

El Reglamento (UE) N° 432/2012 que establece la lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños, autoriza una declaración para la betaína respecto a que contribuye al metabolismo normal de la homocisteína, especificando que esta declaración solo puede utilizarse con alimentos que contengan un mínimo de 500 mg de betaína por porción cuantificada. Para que un producto pueda llevar esta declaración, se informará al consumidor de que el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta diaria de 1,5 g de betaína, y que una ingesta diaria superior a 4 g puede aumentar considerablemente los niveles de colesterol sanguíneo (UE, 2012).

4.4 Seguridad

En estudios de toxicidad subcrónica realizados en rata durante 90 días, con regímenes de 0, 1, 2 y 5 % de betaína, correspondientes a 0, 800, 1 600 y 4 000 mg/kg/día en ratas macho y 0, 900, 1 800 y 4 400 mg/kg/día en ratas hembra se ha observado que en todos los casos hubo hepatomegalia y daño microvascular en las ratas tratadas con betaína, aunque el efecto fue reversible y desaparece tras la eliminación de la suplementación (EFSA, 2005a). También se observó la reducción del volumen corpuscular medio en hematíes y disminución de concentración de hemoglobina, así como una nefromegalia en el grupo que consumió la dosis más elevada de betaína (5 %), por lo que no se pudo determinar la inocuidad del suplemento a ninguna de las dosis estudiadas (AFSSA, 2008). Sin embargo, en otros estudios de toxicidad subaguda y subcrónica citan la posible inocuidad a esas

mismas dosis estudiadas, aunque se observaron también modificaciones del volumen corpuscular medio (Hayes et al., 2003).

Los ensayos realizados con humanos se han centrado en determinar el posible daño hepático y renal, ya que el metabolismo en estos órganos es básico para la eliminación de betaína en el organismo. En los ensayos clínicos se han comprobado las funciones hepáticas y renales en diferentes condiciones, así como los efectos sobre el metabolismo lipídico, variando los protocolos de 2 a 20 g/día, con periodos de duración comprendidos entre 18 semanas y 13 años, si bien en todos los casos el número de pacientes ha sido relativamente reducido. En los estudios realizados con 4 g/día (McGregor et al., 2002) y de 6 g/día (Schwab et al., 2002), ambos de 3 meses de duración, se observó un incremento de colesterol-total y colesterol-LDL respectivamente del 7 y 10 % (4 g/día) y del 12 y 23 % (6 g/día). Un metaanálisis posterior confirmó este incremento, demostrándose que la suplementación con betaína (6 g/día) provoca el incremento plasmático de triglicéridos (13 %) y colesterol-LDL (10 %), posiblemente provocado por el incremento de la síntesis de fosfatidilcolina, favoreciendo la producción hepática de VLDL (Olthof et al., 2005). Debido a estos datos, se llega a la conclusión de que una ingesta diaria superior a 4 g de betaína puede aumentar considerablemente los niveles de colesterol sanguíneo (EFSA, 2011) (UE, 2012).

En 2008, la Agencia francesa AFSSA (*Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments*) emitió una opinión desfavorable al uso de betaína en complementos alimenticios debido a que no se podía garantizar la seguridad del consumidor con una dosis de 250 mg/día. Las razones aportadas fueron que no podía descartarse un riesgo de daños hepáticos, a la vista de los datos y de la falta de determinación de un NOAEL (nivel sin efecto adverso observable) en los animales; al riesgo de aumento del colesterol y colesterol-LDL plasmático en humanos y a la falta de evaluación del riesgo potencial de la deficiencia de metionina (AFSSA, 2008).

Aunque algunas fuentes de betaína, como son su forma anhidra y el monohidrato recibieron un informe negativo en su evaluación conforme al Reglamento (CE) N° 258/1997 (UE, 2005), el solicitante acreditó que, en forma de clorhidrato, la betaína se comercializa desde 1982 en el mercado europeo de complementos alimenticios y en los Estados Unidos desde la década de los años 60 del siglo XX.

4.5 Conclusión

Los estudios de toxicidad subcrónica realizados en rata durante 90 días no han permitido establecer un NOAEL y, además, en ensayos clínicos con humanos se han observado efectos negativos sobre el perfil lipídico causados por cantidades diarias de betaína algo superiores a la propuesta. Por ello, el Comité Científico concluye que, en función de la información disponible en la actualidad y teniendo en cuenta las consideraciones generales reflejadas en el presente informe, no existe actualmente información suficiente para avalar la seguridad de la propuesta de la AECOSAN de una cantidad máxima diaria de clorhidrato de betaína de 1,5 g en complementos alimenticios.

Referencias

AFSSA (2008). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un Project d'arrêté relatif à l'emploi de substances à but nutritionnel ou physiologique et des plantes et préparations de plantes dans la fabrication de compléments alimentaires. Afssa. Saisine N° 2007-SA-0231.

- Bélgica (2013). Novel foods. Indicative list of plants/plant parts/substances and their novel food status (non-exhaustive list). Substances not novel food supplements. Federal Public Service (FPS) Health, Food Chain Safety and Environment. Disponible en: <http://www.health.belgium.be/eportal/foodsafety/foodstuffs/novelfoods/index.htm> [acceso: 4-12-13].
- Craig, S.A. (2004). Betaine in human nutrition. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80 (3), pp: 539-549.
- EFSA (2005a). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to an application concerning the use of betaine as a novel food in the EU. *The EFSA Journal*, 191, pp: 1-17.
- EFSA (2011). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to betaine and contribution to normal homocysteine metabolism (ID 4325) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 9 (4): 2052, pp: 1-14.
- Hayes, K.C., Pronczuk, A., Cook, M.W. y Robbins, M.C. (2003). Betaine in sub-acute and sub-chronic rat studies. *Food and Chemical Toxicology*, 41 (12), pp: 1685-1700.
- Italia (2013). Elenco sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico impiegabili negli integratori alimentari. Disponible en: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf [acceso: 4-12-13].
- Kharbanda, K.K. (2009). Alcoholic liver disease and methionine metabolism. *Seminars in Liver Disease*, 29 (2), pp: 155-165.
- Lever, M. y Slow, S. (2010). The clinical significance of betaine, an osmolyte with a key role in methyl group metabolism. *Clinical Biochemistry*, 43 (9), pp: 732-744.
- McGregor, D.O., Dellow, W.J., Robson, R.A., Lever, M., George, P.M. y Chambers, S.T. (2002). Betaine supplementation decreases post-methionine hyperhomocysteinemia in chronic renal failure. *Kidney International*, 61 (3), pp: 1040-1046.
- Olthof, M.R., van Vliet, T., Verhoeve, P., Zock, P.L. y Katan, M.B. (2005). Effect of homocysteine-lowering nutrients on blood lipids: results from four randomised, placebo-controlled studies in healthy humans. *PLoS Medicine*, 2 (5), pp: e135.
- Rajaie, S. y Esmailzadeh, A. (2011). Dietary choline and betaine intakes and risk of cardiovascular diseases: review of epidemiological evidence. *ARYA Atherosclerosis*, 7 (2), pp: 78-86.
- Schwab, U., Torronen, A., Toppinen, L., Alfthan, G., Saarinen, M., Aro, A. y Uusitupa, M. (2002). Betaine supplementation decreases plasma homocysteine concentrations but does not affect body weight, body composition, or resting energy expenditure in human subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, pp: 961-967.
- Schwahn, B.C., Hafner, D., Hohlfeld, T., Balkenhol, N., Laryea, M.D. y Wendel, U. (2003) Pharmacokinetics of oral betaine in healthy subjects and patients with homocystinuria. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 55 (1), pp: 6-13.
- UE (2005). Decisión 2005/580/CE de la Comisión, de 25 de Julio de 2005, por la que se deniega la autorización de comercialización de la betaina como nuevo alimento o nuevo ingrediente alimentario con arreglo al Reglamento (CE) N° 258/97 del Parlamento Europeo y del Consejo. DO L 199 de 25 de julio de 2005, pp: 89.
- UE (2012). Reglamento (UE) N° 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. DO L 136 de 25 de mayo de 2012, pp: 1-40.

5. Fitosteroles

5.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto una cantidad máxima diaria para los fitosteroles de 3 g.

Esta propuesta se basa en que el Reglamento (CE) N° 608/2004 relativo al etiquetado de alimentos e ingredientes alimentarios con fitosteroles, ésteres de fitosterol, fitostanoles o ésteres de fitostanol añadidos establece que en el etiquetado se debe indicar que debe evitarse un consumo superior a 3 g/día de esteroides o estanoles vegetales añadidos (UE, 2004).

En Italia los fitosteroles están autorizados en complementos alimenticios en una cantidad máxima diaria de 3 g (Italia, 2013).

5.2 Características y fuentes

Los fitosteroles o esteroides vegetales y sus formas reducidas, los fitostanoles o estanoles vegetales, son esteroides de origen vegetal, miembros de la familia de los triterpenos, y cuya estructura y función es muy similar a la del colesterol presente en animales (Moreau et al., 2002).

El término fitosteroles hace referencia a más de 250 compuestos diferentes. Todos ellos tienen un núcleo esteroide, un grupo hidroxilo en el carbono 3 y un doble enlace localizado mayoritariamente entre los átomos de carbono 5 y 6 en el anillo B. Las principales diferencias se encuentran en la cadena lateral alquilo, que puede variar por la ausencia o presencia de un grupo metilo o etilo en el C24, la saturación y la posición de un doble enlace, y la geometría de la sustitución en el C24. Los estanoles vegetales son las formas saturadas de esteroides vegetales, que carecen de los dobles enlaces en el núcleo esteroide y en la cadena lateral alquilo (Piironen et al., 2000).

Los esteroides vegetales más abundantes en la dieta humana son el beta-sitosterol (con un aporte del 56-79 %), el campesterol (18 %), el estigmasterol (9 %) y el brasicasterol. El beta-sitostanol y el campestanol, que corresponden a las formas saturadas del beta-sitosterol y el campesterol, son los principales estanoles, aunque se encuentran en menores cantidades que los esteroides (Figura 1).

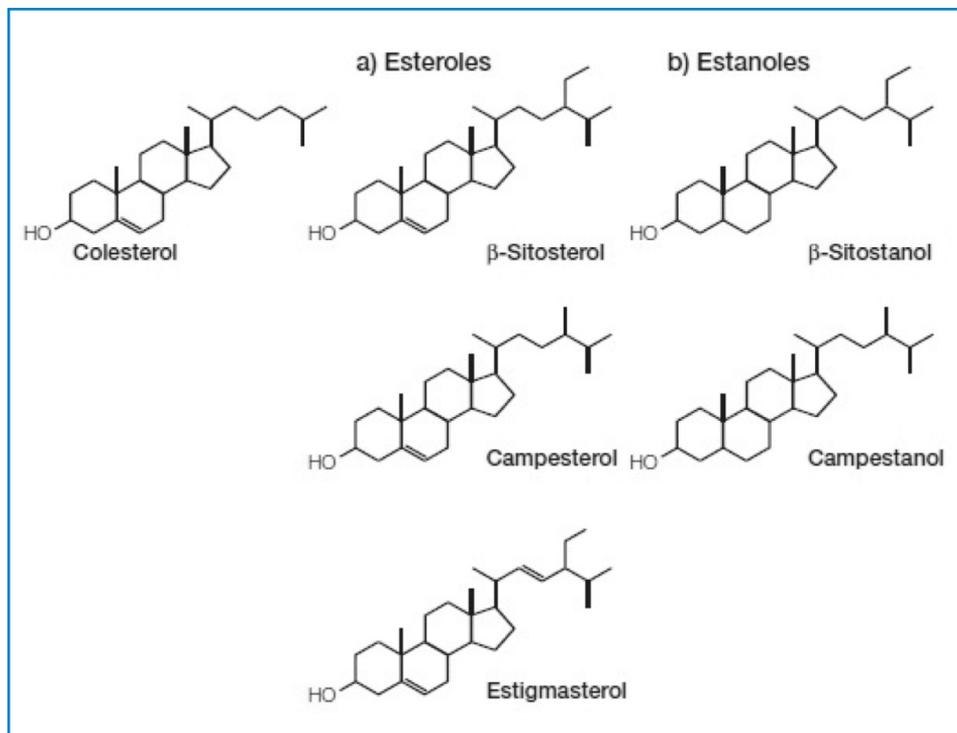


Figura 1. Estructura del colesterol y de algunos esteroides y estanoles vegetales más comunes. **Fuente:** (Palou et al., 2005).

En la naturaleza, además de en la forma libre, los esteroides vegetales pueden aparecer como compuestos conjugados, en los cuales el grupo hidroxilo en posición 3 del anillo A del esteroide está esterificado por un ácido graso, ácido ferúlico, o bien está glicosilado (Moreau et al., 2002). Los ésteres con ácidos grasos están presentes en la mayoría de las plantas y constituyen cerca del 50 % del total de esteroides vegetales en algunos alimentos, como el aceite de maíz. Por su parte, los ésteres de ferulato también aparecen en cantidades apreciables en muchos alimentos, mientras que los esteroides vegetales glicosilados son un componente minoritario en los alimentos vegetales, salvo algunas excepciones, ya que constituyen el 82 % del total de esteroides vegetales de las patatas (Palou et al., 2005).

5.2.1 Fuentes

En general, los aceites vegetales y productos derivados, como la margarina, son considerados como las fuentes naturales más ricas en esteroides (Piironen et al., 2000). Los aceites vegetales, como los de maíz, girasol, soja, colza y oliva contienen entre un 0,15 y 1,5 % de fitosteroides. Estas concentraciones disminuyen en el aceite refinado. Otros alimentos que contribuyen a la diaria ingesta de esteroides vegetales son los granos de cereales y productos a base de cereales, frutos secos, legumbres, y en menor proporción las verduras y frutas. Los estanoles también se encuentran en algunos alimentos como el centeno, el maíz y

el trigo, y en aceites vegetales no hidrogenados. En las dietas occidentales la ingesta diaria de esteroides vegetales se estima en unos 150-400 mg (aproximadamente la misma que la ingesta de colesterol), siendo mayor en algunas dietas vegetarianas y en la dieta japonesa, en las cuales puede llegar a 300-500 mg/día. La ingesta diaria de estanoles es del orden de 25 mg (Ling y Jones, 1995).

5.3 Nutrición y metabolismo

Tanto los fitosteroides como los fitostanoles han cobrado en los últimos años un gran interés desde el punto de vista nutricional, ya que la similitud estructural con el colesterol les da la capacidad de disminuir la absorción de este compuesto, disminuyendo así su concentración plasmática total y el ligado a LDL (Quilez et al., 2003) (Palou et al., 2005).

A pesar de que su estructura química es semejante a la del colesterol, la absorción de los fitosteroides y fitostanoles ingeridos es mucho menor que la del colesterol. Mientras que el grado de absorción del colesterol es del 40-60 %, el de los fitosteroides es del orden de 0,4-3,5 %, y aun menor para los fitostanoles (0,02-0,3 %), aunque depende del tipo concreto de esteroide (Ostlund et al., 2002). Parece ser que la absorción no se incrementa linealmente cuando la dosis de fitosteroides se incrementa, indicando que se trata de un proceso saturable (Ostlund et al., 2002). La absorción de fitosteroides en las mujeres se ha descrito que es un poco más alta que en los hombres (Tilvis y Miettinen, 1986) y mayor en los niños que en los adultos (Mellies et al., 1976).

Los fitosteroides son absorbidos por las células absorbentes del intestino en forma de micelas mixtas, que contienen típicamente mezclas de colesterol libre, mono y diglicéridos, ácidos grasos, fosfolípidos y ácidos biliares. Los ésteres de fitosteroides, al igual que el colesterol esterificado necesitan ser hidrolizados por la enzima colesterol esterasa pancreática para poder ser absorbidos. La baja absorción de fitosteroides en comparación con la del colesterol se explica, en parte, por su eflujo desde las células intestinales hacia el lumen del intestino a través de los transportadores ABC (*ATP-binding cassette*) G5 y G8 (Berge et al., 2000).

Los fitosteroides absorbidos son transportados por los quilomicrones y las VLDL, captados por el hígado y luego excretados en la bilis. Los fitosteroides circulantes son transportados en la sangre principalmente en las fracciones de LDL y HDL. Los tejidos con receptores de LDL como el hígado, las glándulas suprarrenales y los testículos pueden captar los fitosteroides y convertirlos en hormonas esteroideas (Ikeda y Sugano, 1978). Ya que su concentración en estos tejidos es mucho menor que la del colesterol, parece ser que no contribuyen significativamente a la síntesis de hormonas (SCF, 2000). El sitosterol y campesterol no absorbidos se convierten por la microflora del colon humano en sitostanol/estigmasteno y campestanol/campestenona, respectivamente (Wilkins y Hackman, 1974).

Se ha descrito que, en adultos sanos, después de la ingesta de 8,6 g/día de fitosteroides, las concentraciones fecales de esteroides y metabolitos de esteroides aumentan aproximadamente de 40 a 190 mg/g de peso seco y de 30 a 50 mg/g de peso seco, respectivamente (SCF, 2000). Los principales metabolitos de esteroides excretados son metabolitos saturados en la posición 5,6 en configuración β o metabolitos formados por la oxidación en la posición 3. La concentración fecal de 4-colesten-3-ona incrementa ligeramente, aunque de manera significativa (alrededor de 2 mg/g). La concentración fecal de ácidos biliares secundarios se ve reducida. No puede excluirse la formación de pequeñas cantidades de oxisteroides, pero se ha considerado que es poco probable (SCF, 2000).

5.3.1 Efectos de los esteroides y estanoles vegetales sobre la absorción intestinal de colesterol

Los fitosteroides y fitostanoles tienen la capacidad de inhibir la absorción intestinal de colesterol, tanto el procedente de la dieta (unos 300 mg/día) como el colesterol endógeno recirculante procedente de la bilis (unos 1 000 mg/día). Esto resulta en una disminución del colesterol total en suero y del colesterol-LDL (Ling y Jones, 1995) (Moreau et al., 2002), incluso en aquellas personas que ya están en una dieta baja en colesterol (Moreau et al., 2002). Los niveles de colesterol-HDL, por lo general, no se reducen con el consumo de fitosteroides dietéticos. Como consecuencia, se incrementa la excreción fecal de colesterol y sus productos de degradación intestinal. Diversos estudios en humanos han medido el efecto de la ingesta de esteroides vegetales en la dieta sobre la absorción intestinal de colesterol (Katan et al., 2003) (Demonty et al., 2009). En general, los estudios realizados ponen de manifiesto que una ingesta de 2 g/día de fitosteroides reduce la absorción de colesterol en un 30-40 %, lo que conduce a una reducción del colesterol-LDL de un 10 % (Katan et al., 2003). Por ello, se considera que podrían ser útiles para prevenir las enfermedades cardiovasculares, aunque no existen ensayos clínicos al respecto que lo evidencien. Se ha estimado que el consumo de 2 g/día de esteroides o estanoles puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria en un 25 % (Law, 2000). Otros autores también han estimado que el consumo de 3 g/día de esteroides o estanoles podría reducir el riesgo de enfermedad cardíaca en un 15-40 %, dependiendo de la edad y otros factores de la dieta (Weststrate y Meijer, 1998). Este efecto se considera más significativo a efectos hipocolesterolemicos que la reducción de la ingesta de grasa saturada.

EFSA ha aprobado las correspondientes declaraciones de propiedades saludables referentes a los efectos de los esteroides (EFSA, 2008a) y estanoles vegetales (EFSA, 2008b) en matrices alimentarias concretas sobre la reducción del colesterol en sangre, con la mención de que el descenso del colesterol en sangre puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria. En el caso de los esteroides vegetales, el Panel científico ha concluido que una ingesta diaria de 2-2,4 g de fitosteroides en un alimento apropiado (por ejemplo, esteroides vegetales añadidos a los alimentos a base de grasa y alimentos bajos en grasa, como leche y yogur) puede producir un descenso clínicamente significativo del colesterol-LDL de alrededor del 9 % (EFSA, 2008a). También ha indicado que el efecto sobre la disminución del colesterol puede diferir en otras matrices de alimentos. Asimismo, recomienda que los productos a los que se añaden estos compuestos sean consumidos sólo por las personas que desean reducir su colesterol en la sangre.

Respecto del efecto de los esteroides vegetales en comparación con los estanoles vegetales, la opinión científica emitida por el Panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias (*Dietetic Products, Nutrition and Allergies-NDA Panel*) de EFSA es que ingestas de esteroides vegetales y ésteres de estanol en el rango de 1,5 a 3,0 g en matrices concretas (grasas amarillas para untar, productos lácteos, mayonesa y aderezos para ensaladas) tienen una eficacia similar en la reducción de colesterol-LDL en la sangre (EFSA, 2012). En dicha opinión también se concluye que una ingesta diaria de esteroides vegetales y ésteres de estanol de 3 g (rango de 2,6 a 3,4 g) en las matrices mencionadas reduce el colesterol-LDL en un 11,3 % (IC 95 %: 10,0-12,5).

El mecanismo exacto por el cual los fitosteroides disminuyen la concentración circulante de colesterol no está totalmente esclarecido, pero se han propuesto varias teorías. Se ha considerado que el principal mecanismo es el desplazamiento del colesterol de las micelas mixtas de sales biliares y fosfolípidos, que son necesarias para que el colesterol sea absorbido. Es decir, los esteroides vegetales, al ser más hidro-

fóbicos, presentan una mayor afinidad por las micelas que la que tiene el colesterol y, en consecuencia los desplazan de las micelas mixtas. La capacidad de las micelas mixtas para incorporar esteroides es limitada, por tanto la competencia entre los fitosteroides y el colesterol reduce el contenido de colesterol de las micelas y por lo tanto disminuye su transporte hacia la membrana del borde en cepillo intestinal (Mel'nikov et al., 2004). Fuera de la fase micelar, el colesterol ya no es soluble y puede formar cocrystalos con los fitosteroides y es entonces excretado junto con los fitosteroides no absorbidos. Esto se traduce en una disminución de la absorción intestinal de colesterol y una mayor excreción fecal de colesterol y sus metabolitos. Este mecanismo, si fuera el único responsable, implicaría que los esteroides vegetales se deben consumir en cada comida que contiene colesterol para lograr la máxima eficacia. El hecho de que los esteroides vegetales también disminuyen de manera efectiva el colesterol cuando se consume una vez al día sugiere que la menor incorporación de colesterol en micelas mixtas no es el único mecanismo implicado (Plat y Mensink, 2005). También se ha propuesto que los esteroides vegetales podrían reducir la tasa de esterificación del colesterol en el enterocito, al afectar a la actividad de la enzima responsable de la esterificación de los esteroides en el intestino y el hígado, la acil coenzima A: colesterol aciltransferasa (ACAT) (Child y Kuksis, 1983); consecuentemente se reduciría la cantidad de colesterol exportado a la sangre. Además, se ha demostrado que el sitosterol no es un sustrato adecuado para la ACAT (Field y Mathur, 1983). Esto puede explicar también por qué la absorción de esteroides vegetales es tan baja.

Más recientemente se ha centrado también la atención en los transportadores ABC como mecanismo responsable de la menor absorción intestinal de colesterol por los esteroides vegetales (Chen, 2001) (Kidambi y Patel, 2008). Parece ser que el colesterol y los fitosteroides comparten los mismos transportadores ABC (ABCG5 y ABCG8) (Plat y Mensink, 2005) (von Bergmann et al., 2005). Los transportadores ABCG5 y ABCG8 se expresan en las células de la mucosa intestinal y la membrana canalicular del hígado, y resecretan esteroides, especialmente los esteroides vegetales absorbidos, de nuevo al lumen intestinal y del hígado a la bilis. Esto también explica porque los esteroides vegetales se absorben menos que el colesterol y también porque se incorporan más a la bilis que el colesterol. Si los esteroides vegetales estimulan el flujo de colesterol a través de estos transportadores, este mecanismo podría explicar el efecto de los esteroides vegetales sobre la absorción del colesterol, y el hecho de que el consumo de esteroides vegetales una vez al día reduce las concentraciones séricas de colesterol-LDL en la misma medida que consumo de dichos compuestos tres veces al día (Plat y Mensink, 2005). Se ha descrito que defectos en estos transportadores conducen a la enfermedad hereditaria rara denominada fitoesterolemia o sitosterolemia, que se define clínicamente por una hiperabsorción y excreción biliar disminuida de esteroides vegetales (Belamarich et al., 1990). También se ha identificado otro transportador, el NPC1L1 (Niemann-Pick C1 like 1), que probablemente está más implicado en el transporte de colesterol y esteroides vegetales en la mucosa intestinal (von Bergmann et al., 2005).

Debe mencionarse que el efecto hipocolesteremiante de los esteroides o estanoles vegetales no es igual para todos los individuos, habiéndose descrito algunos individuos "no respondedores" (Rudkowska et al., 2008). Los factores genéticos se han propuesto como una de las principales causas de dichas diferencias (Quilez et al., 2003).

5.3.2 Efectos de los esteroides vegetales sobre la biodisponibilidad de carotenoides y vitaminas liposolubles

Los fitosteroides, al interferir con la absorción intestinal del colesterol, pueden resultar también en una reducción indeseada de la absorción de carotenoides y vitaminas liposolubles, ya que comparten la misma vía de absorción que el colesterol. De hecho, la mayor parte de estudios realizados en este sentido muestran un descenso de los niveles absolutos de alfa- y beta-caroteno, aunque los cambios no siempre alcanzan diferencias significativas (Plat y Mensink, 2001) (Richelle et al., 2004). Los niveles de carotenoides oxigenados (luteína/zeaxantina y β -criptoxantina) también se ven generalmente disminuidos, mientras que los de retinol no se afectan. Algunos estudios muestran también un descenso de las concentraciones absolutas de tocoferol (Mensink et al., 2002) (Richelle et al., 2004), aunque no se sabe si puede ser debido a la matriz del alimento. Debido a que los antioxidantes liposolubles son transportados en la sangre por las lipoproteínas, una disminución de los lípidos plasmáticos puede ser simplemente la causa de un descenso en las concentraciones de antioxidantes liposolubles. Por este motivo, las concentraciones de dichos antioxidantes son generalmente normalizadas por una fracción de lípidos en plasma, aunque no existe uniformidad en todos los estudios (Weststrate y Meijer, 1998) (Plat et al., 2000) (Plat y Mensink, 2001) (Mensink et al., 2002). En general, con la excepción del beta-caroteno, el descenso de las concentraciones de antioxidantes liposolubles es paralelo al descenso en el colesterol-total y LDL. Por ejemplo, en un estudio en el que se suplementó la dieta con ésteres de estanoles vegetales (3 g/día) durante 4 semanas se observó un descenso de las concentraciones plasmáticas de varios carotenoides, mientras que las concentraciones absolutas de diferentes isómeros de tocoferol y de retinol se mantuvieron sin cambios (Mensink et al., 2002). De hecho, las partículas de LDL resultaron enriquecidas en tocoferoles, mientras que los títulos de varios carotenoides no mostraron cambios y los de beta-caroteno disminuyeron. Esto sugiere que las variaciones en las concentraciones sanguíneas de antioxidantes, descritas en diversos trabajos, no se pueden explicar simplemente por una disminución en el número de partículas de LDL circulantes (Mensink et al., 2002).

En otro estudio en el que se analizó el efecto del consumo durante 1 año de margarina enriquecida con ésteres de sitostanol (Gylling et al., 1999) se observó una disminución de la concentración plasmática de beta-caroteno del 33,3 % respecto a la de los controles. Cuando la concentración de beta-caroteno se normalizó por la de colesterol, la diferencia fue menor, pero todavía estadísticamente significativa. En este estudio no se hallaron efectos significativos sobre la vitamina D o las concentraciones de retinol, ni tampoco para los cocientes de concentraciones de alfa-tocoferol/colesterol y alfa-caroteno/colesterol. Asimismo, se demostraba que las concentraciones séricas de alfa-tocoferoles y de carotenos (pero no las de retinol y de vitamina D) estaban estrechamente asociadas a los indicadores de la absorción del colesterol (Gylling et al., 1999). Otros estudios a largo plazo han mostrado resultados similares (Palou et al., 2005). Aparte de la disminución de las concentraciones plasmáticas de carotenoides y nutrientes liposolubles, no se han descrito otros cambios nutricionales relevantes. Analizando los datos disponibles en la literatura se ha calculado que la disminución de carotenoides plasmáticos llega a un plató cuando las dosis de esteroides vegetales alcanzan cerca de 2,2 g/día (Plat et al., 2000) (Palou et al., 2005).

Las alteraciones de las concentraciones de beta-caroteno asociadas a la sobreingesta de esteroides vegetales se han confirmado, en general, en numerosos estudios (Plat y Mensink, 2001) (Richelle et al.,

2004). El SCF estimó que la ingesta de 20 g/día durante 1 año de productos que contenían un 8 % de fitosteroles libres reducía un 20 % las concentraciones plasmáticas de beta-caroteno (SCF, 2000). Aunque la concentración de beta-caroteno todavía estaba dentro del amplio rango normal y de las variaciones estacionales normales, tal reducción en los títulos plasmáticos podría llegar a ser relevante en sujetos con un estado no óptimo de vitamina A (SCF, 2000).

Un estudio de Noakes et al. (2002) ha demostrado que cuando se consumen esteroides vegetales (2,3-25 g/día) en margarinas o grasas amarillas para untar, el consejo dietético de una porción diaria adicional de vegetales o fruta (con alto contenido en carotenoides) puede ser eficaz para el mantenimiento de las concentraciones plasmáticas de los carotenoides. Otros estudios han mostrado que los efectos de los esteroides vegetales sobre las concentraciones de carotenoides son leves o prácticamente indetectables si se mantiene una dieta equilibrada (Raeini-Sarjaz et al., 2002). En todo caso, durante el consumo excesivo a largo plazo de alimentos enriquecidos con esteroides vegetales, es conveniente recomendar una ingesta de beta-caroteno de fuentes naturales, es decir, vegetales y frutas ricas en carotenoides, para compensar la reducción prevista de los títulos de beta-caroteno y con otros nutrientes liposolubles (SCF, 2000).

5.4 Seguridad

5.4.1 Efectos colaterales adversos

Se han descrito pocos efectos adversos relacionados con la sobreingesta de esteroides o estanoles vegetales tanto a corto como a largo plazo. Tal como se ha descrito en el apartado anterior, la principal preocupación es que su sobreingesta se acompaña de una reducción de las concentraciones plasmáticas de alfa- y beta-caroteno, alfa-tocoferol, y/o licopeno (Plat y Mensink, 2001) (Richelle et al., 2004). En general, con la excepción de beta-caroteno, estas disminuciones son a menudo paralelas a las disminuciones en el colesterol-total y LDL. Por este motivo se ha recomendado acompañar la ingesta de esteroides vegetales con un mayor consumo de frutas y verduras, ricas en carotenoides (SCF, 2000).

Por otra parte, una sobreingesta de esteroides/estanoles vegetales se ha visto que no contribuye, o sólo mínimamente, a un incremento de las concentraciones plasmáticas de dichos compuestos (Lichtenstein y Deckelbaum, 2001). Sin embargo, puede haber algunos individuos en la población con una anormalmente alta absorción de esteroides vegetales. Tal es el caso de aquellas personas que padecen el desorden genético antes mencionado (fitosterolemia). Dichos individuos absorben cantidades importantes de sitosterol (y colesterol), y dichos niveles circulantes elevados conducen al desarrollo de xantomas (Belamarich et al., 1990).

5.4.2 Estudios toxicológicos

En relación con los potenciales efectos tóxicos de los esteroides vegetales, el SCF evaluó en 2000 una formulación específica de esteroides vegetales en margarinas y la consideró aceptable previendo un consumo promedio de 20-30 g/día del nuevo alimento margarinas/grasas amarillas de untar con un máximo del 8 % de fitosteroles (SCF, 2000). Dicho Comité concluyó que no existen riesgos de seguridad evidentes con el consumo de estos esteroides vegetales específicos (SCF, 2000). La información toxicológica disponible para dicha evaluación abarcó estudios sobre la absorción, distribución, metabolismo y excreción de estos esteroides (Sanders et al., 2000), estudios de toxicidad subcrónica (Hepburn et al., 1999), genotoxicidad

(Wolfreys y Hepburn, 2002), función reproductiva y toxicidad reproductiva (Waalkens-Berendsen et al., 1999), potencial actividad estrogénica (Baker et al., 1999), además de estudios en humanos sobre la microflora y composición fecal, y otros parámetros (Ayesh et al., 1999) (Weststrate et al., 1999).

En concreto, estudios subcrónicos en animales utilizando una composición específica de ésteres de fitosteroles conteniendo un 62 % de esteroides totales, principalmente beta-sitosterol (48,7 %), campesterol (25,8 %) y estigmasterol (21,6 %) y con sólo 1,1 % de brasicasterol, no encontraron efectos tóxicos relevantes con la dosis más alta ensayada de hasta 6,6 g/kg peso corporal/día (correspondiente a 4,1 g de fitosteroles/kg peso corporal/día) (Hepburn et al., 1999). En un estudio de toxicidad reproductiva en dos generaciones en ratas y utilizando la misma composición anterior tampoco se observaron efectos tóxicos. Se fijó un valor de NOAEL de un 8,1 %, equivalente a una dosis de 2,5-9,1 g/kg peso corporal/día (Waalkens-Berendsen et al., 1999).

El potencial mutagénico de los esteroides vegetales (47,9 % beta-sitosterol, 28,8 % campesterol, 23,3 % estigmasterol) y de los ésteres de fitoesterol (47,3 % beta-sitosterol, 28,1 % campesterol, 24,1 % estigmasterol) también se ha evaluado en un análisis de mutagenicidad en bacterias y en un análisis *in vitro* de aberraciones cromosómicas. Además, utilizando la mezcla conteniendo 0,3 % colesterol, 3,0 % brasicasterol, 28,1 % campesterol, 0,8 % campestanol, 18,7 % estigmasterol, 45,5 % beta-sitosterol, 2,6 % beta-sitostanol, 1,1 % D5-avenasterol y 1,9 % de otros compuestos, se realizó un análisis *in vitro* de mutación génica en células de mamífero y dos estudios *in vivo* de mutagenicidad (análisis de micronúcleos en la médula ósea de rata y análisis de la síntesis no programada de DNA en hígado), sólo con los ésteres de fitoesterol (Wolfreys y Hepburn, 2002). Los fitosteroides y los ésteres de fitoesterol no mostraron ninguna evidencia de actividad mutagénica en ninguno de estos análisis. En este mismo estudio se analizaron, en dos análisis toxicológicos *in vitro* (análisis de mutagenicidad en bacterias y análisis *in vitro* de aberraciones cromosómicas), un producto de descomposición del colesterol, el 4-colesten-3-ona, y un subproducto fecal importante, 5-beta-colestan-3-ona, y no mostraron evidencia alguna de actividad mutagénica en estos análisis (Wolfreys y Hepburn, 2002). En conclusión, el consumo de fitosteroides se considera seguro según lo deducido de los estudios en modelos animales, sin efectos toxicológicos relevantes.

Respecto de la capacidad estrogénica, varios estudios en animales indican que, cuando se usan a niveles altos o cuando se administran por vía subcutánea, los esteroides vegetales, especialmente el sitosterol, pueden tener actividad estrogénica. Se han descrito ciertos efectos estrogénicos claros en peces (MacLachy y Van Der Kraak, 1995) (Mellanen et al., 1996). Hay también algunos datos controvertidos en la rata con beta-sitosterol administrado por vía oral (Rosenblum et al., 1993), que no fueron confirmados por otros estudios en la misma especie (Baker et al., 1999). El SCF, después de revisar los estudios disponibles sobre este aspecto, incluyó un estudio de reproducción de dos generaciones en ratas antes mencionado, consideró que proporcionaban suficientes evidencias en relación a la ausencia de efectos endocrinos cuando se administran por vía oral (SCF, 2002a).

En relación a los estanoles vegetales, hay diversos estudios similares disponibles que tampoco muestran resultados adversos (Palou et al., 2005): genotoxicidad en las dosis del límite de solubilidad, correspondientes a concentraciones dietéticas de 0,2 hasta 1 % (expresados como estanoles libres, equivalentes a alrededor de 0,5 g de estanoles/kg peso corporal/día) (Turnbull et al., 1999b); toxicidad

reproductiva en dos generaciones en ratas a concentraciones de hasta 4,4 % de ésteres de estanol vegetal (equivalentes a 2,5 % de estanoles totales en la dieta) (Whittaker et al., 1999); toxicidad oral subcrónica (Turnbull et al., 1999b) o toxicidad para el desarrollo (Slesinski et al., 1999) en ratas; si bien a concentraciones dietéticas del 5 %, la ingestión subcrónica de estas sustancias disminuyó las concentraciones plasmáticas de las vitaminas liposolubles E y K y, en un grado inferior, las de la vitamina D. Este efecto también se observó en los títulos hepáticos de las vitaminas liposolubles, excepto la vitamina K que no se analizó (Turnbull et al., 1999b).

En un estudio *in vitro* sobre la potencial actividad estrogénica de estanoles vegetales, distintas mezclas de estanoles derivados de aceites vegetales (58,3-67,1 % de sitostanol, 29,3-31,6 % de campestanol, 0,7-2,6 % de sitosterol, 0,2-1,1 % de campesterol, y 0,4-8,7 % de otros compuestos esteroides) no indujeron la proliferación de células de un adenocarcinoma de mama humano (MCF-7) que responde a los estrógenos (Turnbull et al., 1999a). En un ensayo uterotrófico con ratas hembras inmaduras, ésteres de estanoles obtenidos de vegetales y de la madera, tampoco indujeron cambios significativos en los pesos del útero cuando se alimentaron con concentraciones de 8,3 % en la dieta durante 4 días.

La mayoría de estudios realizados en humanos se han dirigido a determinar la eficacia de los esteroides vegetales, en las dosis típicas, en cuanto a su capacidad de reducir las concentraciones sanguíneas de colesterol, particularmente colesterol-LDL, y sin afectar otros parámetros, como colesterol-HDL, triglicéridos, etc. No se han descrito efectos secundarios (con la excepción del descenso de la biodisponibilidad de beta-caroteno y otros compuestos liposolubles) o reacciones adversas, lo que complementa los resultados de los estudios toxicológicos en animales y otros estudios en diversos sistemas y en modelos *in vitro* (Palou et al., 2005).

El número de estudios desarrollados en niños con hipercolesterolemia es significativo (Amundsen et al., 2002, 2004) (Ketomaki et al., 2004) y muestra unos resultados de efectividad similares a los de los adultos en la reducción de las concentraciones de colesterol, sin que tampoco se hayan descrito efectos adversos, aunque deba considerarse la acción reductora de los esteroides vegetales sobre los títulos sanguíneos de provitamina A.

5.4.3 Opiniones del *Scientific Committee on Food* (SCF) y el Panel NDA de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) sobre la seguridad de los esteroides vegetales

El *Scientific Committee on Food* de la Comisión Europea (SCF) y más adelante el Panel NDA de EFSA, han emitido numerosas opiniones sobre la seguridad de inclusión de fitosteroides y/o fitostanoles en diversos alimentos (EFSA, 2003, 2006, 2007) (SCF, 2000, 2002a, 2002b, 2003a, 2003b, 2003c). En el informe del SCF sobre los efectos a largo plazo del consumo de elevadas cantidades de fitosteroides procedentes de diversas fuentes alimentarias, con especial atención a los efectos sobre el beta-caroteno (SCF, 2002a), se expresó que era prudente evitar ingestas de esteroides vegetales superiores a un rango de 1 a 3 g/día, ya que no había evidencias de obtención de beneficios adicionales a dosis más elevadas. En dictámenes posteriores relativos a distintos alimentos con fitosteroides, el SCF y el Panel NDA de EFSA llegaron a la conclusión de que la adición de fitosteroides era segura, siempre que se tomaran las medidas de gestión adecuadas para evitar la ingesta excesiva de fitosteroides. Por estas razones, en el Reglamento (CE) Nº 608/2004 relativo al etiquetado de alimentos e ingredientes alimentarios con fitosteroides añadidos (UE,

2004), se estableció que los alimentos con fitosteroles añadidos debe ser presentados de tal manera que se puedan dividir fácilmente en porciones que contengan un máximo de 1 g (en el caso de 3 porciones/día) o 3 g (en el caso de 1 porción/día) de fitosteroles añadidos. También estableció que un envase de bebidas no deben contener más de 3 g de fitosteroles.

5.5 Conclusión

Los estudios disponibles hasta el momento no han permitido establecer con suficiente precisión una ingesta diaria máxima tolerable para los esteroides vegetales debido a que no existen suficientes datos en humanos a dosis superiores a 6 a 9 g diarios, tomados regularmente y por un tiempo prolongado. El Comité Científico de la AECOSAN comparte la opinión del SCF de que los datos disponibles no proporcionan las bases suficientes para fijar, numéricamente, unas concentraciones máximas de ingesta diaria de esteroides vegetales. Si bien, considerando que los máximos beneficios de reducción de las concentraciones de colesterol sanguíneo se alcanzan a dosis de 1,5 a 3 g por día, dependiendo del tipo de alimento, de la formulación de esteroides concreta, de los hábitos dietéticos y de otros factores, en ausencia de evidencias de beneficios adicionales a dosis más elevadas, el Comité Científico también considera que es prudente evitar ingestas de esteroides que excedan de dicho margen.

Por tanto, el Comité Científico concluye que, en función de la información disponible en la actualidad y teniendo en cuenta las consideraciones generales reflejadas en el presente informe, la propuesta de la AECOSAN de una cantidad máxima diaria de 3 g para los fitosteroles es aceptable desde el punto de vista de su seguridad en su uso como complemento alimenticio, siempre que se trate de fitosteroles autorizados.

Asimismo, debido a que los fitosteroles pueden reducir los niveles plasmáticos de beta-caroteno y otras vitaminas liposolubles, el Comité Científico comparte la opinión del SCF de que dichos efectos sobre las concentraciones plasmáticas de beta-caroteno deben comunicarse al consumidor, con los correspondientes consejos dietéticos de un consumo regular de frutas y verduras. El efecto reductor del beta-caroteno es especialmente importante en personas con niveles no óptimos de vitamina A, así como para personas con requerimientos específicos de vitamina A y que merecen especial cautela, por ejemplo durante el embarazo, lactancia, e infancia. También es importante indicar que la ingesta de complementos con esteroides vegetales es totalmente desaconsejable en personas afectadas por un error congénito del metabolismo poco frecuente (la fitosterolemia).

Referencias

- Amundsen, A.L., Ose, L., Nenseter, M.S. y Ntanios, F.Y. (2002). Plant sterol ester-enriched spread lowers plasma total and LDL cholesterol in children with familial hypercholesterolemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, pp: 338-344.
- Amundsen, A.L., Ntanios, F., Put, N. y Ose, L. (2004). Long-term compliance and changes in plasma lipids, plant sterols and carotenoids in children and parents with FH consuming plant sterol ester-enriched spread. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, pp: 1612-1620.
- Ayesh, R., Weststrate, J.A., Drewitt, P.N. y Hepburn, P.A. (1999). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 5. Faecal short-chain fatty acid and microflora content, faecal bacterial enzyme activity and serum female sex hormones in healthy normolipidaemic volunteers consuming a controlled diet either with or without a phytosterol ester-enriched margarine. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 1127-1138.

- Baker, V.A., Hepburn, P.A., Kennedy, S.J., Jones, P.A., Lea, L.J., Sumpter, J.P. y Ashby, J. (1999). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 1. Assessment of oestrogenicity using a combination of *in vivo* and *in vitro* assays. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 13-22.
- Belamarich, P.F., Deckelbaum, R.J., Starc, T.J., Dobrin, B.E., Tint, G.S. y Salen, G. (1990). Response to diet and cholestyramine in a patient with sitosterolemia. *Pediatrics*, 86, pp: 977-981.
- Berge, K.E., Tian, H., Graf, G.A., Yu, L., Grishin, N.V., Schultz, J., Kwiterovich, P., Shan, B., Barnes, R. y Hobbs, H.H. (2000). Accumulation of dietary cholesterol in sitosterolemia caused by mutations in adjacent ABC transporters. *Science*, 290, pp: 1771-1775.
- Chen, H.C. (2001). Molecular mechanisms of sterol absorption. *Journal of Nutrition*, 131, pp: 2603-2605.
- Child, P. y Kuksis, A. (1983). Critical role of ring structure in the differential uptake of cholesterol and plant sterols by membrane preparations *in vitro*. *The Journal of Lipid Research*, 24, pp: 1196-1209.
- Demonty, I., Ras, R.T., van der Knaap, H.C., Duchateau, G.S., Meijer, L., Zock, P.L., Geleijnse, J.M. y Trautwein, E.A. (2009). Continuous dose-response relationship of the LDL-cholesterol-lowering effect of phytosterol intake. *Journal of Nutrition*, 139, pp: 271-284.
- EFSA (2003). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to a novel food application from Forbes Medi-Tech for approval of plant sterol-containing milk-based beverages. *The EFSA Journal*, 15, pp: 1-12.
- EFSA (2006). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Statement of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to a novel food application on rice drinks with added phytosterols; expressed on 15 February 2006.
- EFSA (2007). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Statement of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to a novel food application on fruit juices and nectars with added phytosterols. Expressed on 15 February 2007.
- EFSA (2008a). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies on a request from Unilever PLC/NV on Plant Sterols and lower/reduced blood cholesterol, reduced the risk of (coronary) heart disease. *The EFSA Journal*, 781, pp: 1-12.
- EFSA (2008b). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from McNeil Nutritionals Ltd. related to the scientific substantiation of a health claim on plant stanol esters and lower/reduced blood cholesterol and reduced risk of (coronary) heart disease. *The EFSA Journal*, 825, pp: 1-13.
- EFSA (2012). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to 3 g/day plant sterols/stanols and lowering blood LDL-cholesterol and reduced risk of (coronary) heart disease pursuant to Article 19 of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 10, pp: 2693.
- Field, F.J. y Mathur, S.N. (1983). Beta-sitosterol: esterification by intestinal acylcoenzyme A: cholesterol acyltransferase (ACAT) and its effect on cholesterol esterification. *The Journal of Lipid Research*, 24, pp: 409-417.
- Gylling, H., Puska, P., Vartiainen, E. y Miettinen, T.A. (1999). Retinol, vitamin D, carotenes and alpha-tocopherol in serum of a moderately hypercholesterolemic population consuming sitostanol ester margarine. *Atherosclerosis*, 145, pp: 279-285.
- Hepburn, P.A., Horner, S.A. y Smith, M. (1999). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 2. Subchronic 90-day oral toxicity study on phytosterol esters-a novel functional food. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 521-532.
- Ikeda, I. y Sugano, M. (1978). Comparison of absorption and metabolism of beta-sitosterol and beta-sitostanol in rats. *Atherosclerosis*, 30, pp: 227-237.
- Italia (2013). Elenco sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico impiegabili negli integratori alimentari. Disponible en: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf [acceso: 4-12-13].

- Katan, M.B., Grundy, S.M., Jones, P., Law, M., Miettinen, T. y Paoletti, R. (2003). Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clinic Proceedings*, 78, pp: 965-978.
- Kitomaki, A., Gylling, H. y Miettinen, T.A. (2004). Effects of plant stanol and sterol esters on serum phytosterols in a family with familial hypercholesterolemia including a homozygous subject. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 143, pp: 255-262.
- Kidambi, S. y Patel, S.B. (2008). Cholesterol and non-cholesterol sterol transporters: ABCG5, ABCG8 and NPC1L1: a review. *Xenobiotica*, 38, pp: 1119-1139.
- Law, M. (2000). Plant stanol and stanol margarines and health. *British Medical Journal*, 320, pp: 861-864.
- Lichtenstein, A.H. y Deckelbaum, R.J. (2001). AHA Science Advisory. Stanol/sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*, 103, pp: 1177-1179.
- Ling, W.H. y Jones, P.J. (1995). Dietary phytosterols: a review of metabolism, benefits and side effects. *Life Sciences*, 57, pp: 195-206.
- MacLatchy, D.L. y Van Der Kraak, G.J. (1995). The phytoestrogen beta-sitosterol alters the reproductive endocrine status of goldfish. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 134, pp: 305-312.
- Mel'nikov, S.M., Seijen ten Hoorn, J.W. y Eijkelenboom, A.P. (2004). Effect of phytosterols and phytostanols on the solubilization of cholesterol by dietary mixed micelles: an *in vitro* study. *Chemistry and Physics of Lipids*, 127, pp: 121-141.
- Mellanen, P., Petanen, T., Lehtimaki, J., Makela, S., Bylund, G., Holmbom, B., Mannila, E., Oikari, A. y Santti, R. (1996). Wood-derived estrogens: studies *in vitro* with breast cancer cell lines and *in vivo* in trout. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 136, pp: 381-388.
- Mellies, M., Glueck, C.J., Sweeney, C., Fallat, R.W., Tsang, R.C. y Ishikawa, T.T. (1976). Plasma and dietary phytosterols in children. *Pediatrics*, 57, pp: 60-67.
- Mensink, R.P., Ebbing, S., Lindhout, M., Plat, J. y van Heugten, M.M. (2002). Effects of plant stanol esters supplied in low-fat yoghurt on serum lipids and lipoproteins, non-cholesterol sterols and fat soluble antioxidant concentrations. *Atherosclerosis*, 160, pp: 205-213.
- Moreau, R.A., Whitaker, B.D. y Hicks, K.B. (2002). Phytosterols, phytostanols, and their conjugates in foods: structural diversity, quantitative analysis, and health-promoting uses. *Progress in Lipid Research*, 41, pp: 457-500.
- Noakes, M., Clifton, P., Ntanos, F., Shrapnel, W., Record, I. y McInerney, J. (2002). An increase in dietary carotenoids when consuming plant sterols or stanols is effective in maintaining plasma carotenoid concentrations. *American Journal Clinical Nutrition*, 75, pp: 79-86.
- Ostlund, R.E.Jr., McGill, J.B., Zeng, C.M., Covey, D.F., Stearns, J., Stenson, W.F. y Spilburg, C.A. (2002). Gastrointestinal absorption and plasma kinetics of soy Delta(5)-phytosterols and phytostanols in humans. *The American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 282, pp: E911-916.
- Palou, A., Picó, C., Bonet, M., Oliver, P., Serra, F., Rodríguez, A. y Ribot, J. (2005). *En libro: El libro blanco de los esteroides vegetales en alimentación*. Instituto Flora, Unilever Foods S.A., Barcelona, España.
- Piironen, V., Lindsay, D.G., Miettinen, T.A., Toivo, J. y Lampi, A.M. (2000). Plant sterols: biosynthesis, biological function and their importance to human nutrition. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 80, pp: 939-966.
- Plat, J., Kerckhoffs, D.A. y Mensink, R.P. (2000). Therapeutic potential of plant sterols and stanols. *Current Opinion in Lipidology*, 11, pp: 571-576.
- Plat, J. y Mensink, R.P. (2001). Effects of diets enriched with two different plant stanol ester mixtures on plasma ubiquinol-10 and fat-soluble antioxidant concentrations. *Metabolism*, 50, pp: 520-529.
- Plat, J. y Mensink, R.P. (2005). Plant stanol and sterol esters in the control of blood cholesterol levels: mechanism and safety aspects. *The American Journal of Cardiology*, 96, pp: 15D-22D.
- Quilez, J., Garcia-Lorda, P. y Salas-Salvado, J. (2003). Potential uses and benefits of phytosterols in diet: present situation and future directions. *Clinical Nutrition*, 22, pp: 343-351.

- Raeini-Sarjaz, M., Ntanios, F.Y., Vanstone, C.A. y Jones, P.J. (2002). No changes in serum fat-soluble vitamin and carotenoid concentrations with the intake of plant sterol/stanol esters in the context of a controlled diet. *Metabolism*, 51, pp: 652-666.
- Richelle, M., Enslin, M., Hager, C., Groux, M., Tavazzi, I., Godin, J.P., Berger, A., Metairon, S., Quaile, S., Piquet-Welsch, C., Sagalowicz, L., Green, H. y Fay, L.B. (2004). Both free and esterified plant sterols reduce cholesterol absorption and the bioavailability of beta-carotene and alpha-tocopherol in normocholesterolemic humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80, pp: 171-177.
- Rosenblum, E.R., Stauber, R.E., Van Thiel, D.H., Campbell, I.M. y Gavaler, J.S. (1993). Assessment of the estrogenic activity of phytoestrogens isolated from bourbon and beer. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 17, pp: 1207-1209.
- Rudkowska, I., AbuMweis, S.S., Nicolle, C. y Jones, P.J. (2008). Association between non-responsiveness to plant sterol intervention and polymorphisms in cholesterol metabolism genes: a case-control study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33, pp: 728-734.
- Sanders, D.J., Minter, H.J., Howes, D. y Hepburn, P.A. (2000). The safety evaluation of phytosterol esters. Part 6. The comparative absorption and tissue distribution of phytosterols in the rat. *Food and Chemical Toxicology*, 38, pp: 485-491.
- SCF (2000). Scientific Committee on Food. Opinion of the SCF on a request for the safety assessment of the use of phytosterol esters in yellow fat spreads. SCF/CS/NF/DOS/1 Final 2000.
- SCF (2002a). Scientific Committee on Food. General view of the Scientific Committee on Food on the long-term effect of the intake of elevated levels of phytosterols from multiple dietary sources, with particular attention to the effects on β -carotene. Expressed on 26 September 2002.
- SCF (2002b). Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on a report on Post Launch Monitoring of "yellow fat spreads with added phytosterol esters". Expressed on 26 September 2002.
- SCF (2003a). Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on an application from ADM for approval of plant sterol-enriched foods. Expressed on 4 April 2003.
- SCF (2003b). Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on an application from Multi-Bene for approval of plant-sterol enriched foods. Expressed on 4 April 2003.
- SCF (2003c). Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on applications for approval of a variety of plant sterol-enriched foods. Expressed on 5 March 2003.
- Slesinski, R.S., Turnbull, D., Frankos, V.H., Wolterbeek, A.P. y Waalkens-Berendsen, D.H. (1999). Developmental toxicity study of vegetable oil-derived stanol fatty acid esters. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 29, pp: 227-233.
- Tilvis, R.S. y Miettinen, T.A. (1986). Serum plant sterols and their relation to cholesterol absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 43, pp: 92-97.
- Turnbull, D., Frankos, V.H., Leeman, W.R. y Jonker, D. (1999a). Short-term tests of estrogenic potential of plant stanols and plant stanol esters. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 29, pp: 211-215.
- Turnbull, D., Whittaker, M.H., Frankos, V.H. y Jonker, D. (1999b). 13-week oral toxicity study with stanol esters in rats. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 29, pp: 216-226.
- UE (2004). Reglamento (UE) N° 608/2004 de la Comisión, de 31 de marzo de 2004, relativo al etiquetado de alimentos e ingredientes alimentarios con fitosteroles, ésteres de fitosterol, fitostanoles o ésteres de fitostanol añadidos. DO L 97 de 1 de abril de 2004, pp: 44-45.
- Von Bergmann, K., Sudhop, T. y Lutjohann, D. (2005). Cholesterol and plant sterol absorption: recent insights. *American Journal of Cardiology*, 96, pp: 10D-14D.
- Waalkens-Berendsen, D.H., Wolterbeek, A.P., Wijnands, M.V., Richold, M. y Hepburn, P.A. (1999). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 3. Two-generation reproduction study in rats with phytosterol esters-a novel functional food. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 683-696.
- Weststrate, J.A. y Meijer, G.W. (1998). Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL-cho-

lesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*, 52, pp: 334-343.

Weststrate, J.A., Ayesh, R., Bauer-Plank, C. y Drewitt, P.N. (1999). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 4. Faecal concentrations of bile acids and neutral sterols in healthy normolipidaemic volunteers consuming a controlled diet either with or without a phytosterol ester-enriched margarine. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 1063-1071.

Whittaker, M.H., Frankos, V.H., Wolterbeek, A.P. y Waalkens-Berendsen, D.H. (1999). Two-generation reproductive toxicity study of plant stanol esters in rats. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 29, pp: 196-204.

Wilkins, T.D. y Hackman, A.S. (1974). Two patterns of neutral steroid conversion in the feces of normal North Americans. *Cancer Research*, 34, pp: 2250-2254.

Wolfreys, A.M. y Hepburn, P.A. (2002). Safety evaluation of phytosterol esters. Part 7. Assessment of mutagenic activity of phytosterols, phytosterol esters and the cholesterol derivative, 4-cholesten-3-one. *Food and Chemical Toxicology*, 40, pp: 461-470.

6. Lactasa

6.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto la inclusión de la lactasa en el Real Decreto 1487/2009 sin especificar una cantidad máxima diaria.

Esta propuesta se basa en la autorización de una declaración de propiedad saludable en relación a que la lactasa es una enzima que mejora la digestión de la lactosa en las personas con problemas para digerir la lactosa. Esta declaración solo puede utilizarse respecto a complementos alimenticios con una dosis mínima de 4 500 unidades del FCC (*Food Chemical Codex*), junto con instrucciones a la población destinataria de que la consuman con cada comida que contenga lactosa (UE, 2012).

En Italia la lactasa está autorizada en complementos alimenticios sin haberse establecido una cantidad máxima diaria (Italia, 2013).

6.2 Características y fuentes

La lactasa o enzima β -D-galactosidasa es secretada de forma natural en mamíferos de las microvellosidades intestinales. Las β -galactosidasas, principalmente derivadas de diversas cepas de *Kluyveromyces* y *Aspergillus*, han encontrado aplicación industrial durante muchos años. Predomina el uso de lactasas fúngicas debido, en gran parte, a su naturaleza extracelular, altos niveles de producción, estabilidad, y la consideración de sustancias GRAS (*Generally Recognized as Safe*). Las β -galactosidasas de diversas cepas de *Aspergillus niger* y *A. oryzae* se explotan comercialmente para la hidrólisis de la lactosa en suero de leche, para mejorar los síntomas de la intolerancia a la lactosa y para la producción de galacto-oligosacáridos. En algunos casos se ha ensayado la administración exógena con buenos resultados en humanos (O'Connell y Walsh, 2008).

6.3 Nutrición y metabolismo

La lactasa o β -D-galactosidasa hidroliza la lactosa en galactosa y glucosa.

6.4 Seguridad

Hay información desde hace décadas sobre que el uso de las lactasas en la industria alimentaria es seguro y, aunque los estudios con animales o humanos se han orientado hacia la eficacia, se pueden indicar algunos estudios de los que deducir la seguridad.

La toxicidad de la preparación de lactasa Neutralact® se evaluó en ratas (Coenen et al., 2000). La administración de la enzima en dosis de 500, 3 000 y 10 000 mg/kg peso corporal/día durante 28 días no induce un efecto de toxicidad significativa. El nivel sin efecto adverso observado (NOAEL) de la preparación enzimática era de 10 000 mg/kg peso corporal/día. Los autores llegaron a la conclusión de que no había riesgo de toxicidad con esta preparación de lactasa.

Flood y Kondo (2004) estudiaron la tilactasa, una preparación enzimática de β -galactosidasa que tiene actividad de lactasa producida a partir del hongo *Penicillium multicolor*. La seguridad de la tilactasa se investigó en ratas, perros y conejos. A las ratas adultas y jóvenes se les administró 0, 500, 1 000, o 4 000 mg/kg peso corporal/día de la preparación enzimática por sonda durante 35 días, y los perros recibieron 0, 200, 500 ó 1 000 mg/kg peso corporal/día en cápsulas durante 30 días, sin mostrar cambios significativos relacionados con la dosis en el peso corporal, consumo de alimento, peso de los órganos, análisis de orina, perfiles hematológicos, química clínica, o perfiles histopatológicos. Las ratas que recibieron la misma dosis durante 6 meses tampoco mostraron ninguna dosis relacionada con efectos adversos, a excepción de un pequeño aumento en el peso del intestino grueso, un efecto considerado como una reacción fisiológica al paso de una gran cantidad de una sustancia no absorbible. El NOAEL fue de 4 000 mg/kg peso corporal/día para ratas y 1 000 mg/kg peso corporal/día para perros. En ensayos de toxicidad reproductiva se fijó el NOAEL de 4 000 mg/kg peso corporal/día para ratas y en 1 000 para perros y conejos. La cepa de *P. multicolor* usada para preparar tilactasa no se considera patógena. De este estudio se deduce una IDA de 40 mg/kg/día es decir una IDE para un adulto de 60 kg de 2 400 mg/día es adecuada.

Los estudios de toxicidad sugieren que el uso de estas enzimas en la industria alimentaria es seguro (Flood y Kondo, 2004).

Se conoce que existe actividad lactásica en numerosos productos lácteos fermentados no tratados térmicamente (AFSSA, 2008).

6.5 Conclusión

La lactasa está considerada por el Panel NDA de EFSA como suficientemente caracterizada y recomienda una dosis de 4 500 FCC (*Food Chemical Codex*) con cada comida conteniendo lactosa aunque la dosis debería ajustarse a cada persona en función de las comidas realizadas con lactasa (EFSA, 2009).

Desde el punto de vista de la seguridad, se podría admitir esta consideración pues la evidencias científicas no ponen de manifiesto que se puedan producir efectos adversos observables.

Tal como indica el Reglamento (UE) Nº 432/2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos, deberá informarse a la población destinataria de que la tolerancia a la lactosa es de grado variable y de la conveniencia de consultar sobre el papel que desempeña esta sustancia en su dieta (UE, 2012).

Referencias

- AFSSA (2008). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un Project d'arrêté relatif à l'emploi de substances à but nutritionnel ou physiologique et des plantes et préparations de plantes dans la fabrication de compléments alimentaires. Afssa. Saisine No 2007-SA-0231.
- Coenen, T.M., Bertens, A.M., de Hoog, S.C. y Verspeek-Rip, C.M. (2000). Safety evaluation of a lactase enzyme preparation derived from *Kluyveromyces lactis*, *Food and Chemical Toxicology*, 38, pp: 671-677.
- EFSA (2009). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to lactase enzyme and breaking down lactose (ID 1697, 1818) pursuant to Article 13(1) of regulations (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 7 (9), pp: 1236.
- Flood, M.T. y Kondo, M. (2004). Toxicity evaluation of β -galactosidase preparation produced by *Penicillium multicolor*. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 40, pp: 281-292.
- Italia (2013). Elenco sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico impiegabili negli integratori alimentari. Disponible en: http://www.salute.gov.it/imgs/C17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf [acceso: 4-12-13].
- O'Connell, S. y Walsh, G. (2008). Application relevant studies of Fungal β -galactosidases with potential application in the alleviation of lactose intolerance. *Applied Biochemistry and Biotechnology*, 149, pp: 129-138.
- UE (2012). Reglamento (UE) N° 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. DO L 136 de 25 de mayo de 2012, pp: 1-40.

7. Melatonina

7.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto una cantidad máxima diaria para la melatonina de 1 mg. Esta propuesta se basa en la autorización de dos declaraciones de propiedades saludables, en relación a que la melatonina contribuye a aliviar la sensación subjetiva de desfase horario (*jet lag*) y que la melatonina contribuye a disminuir el tiempo necesario para conciliar el sueño. La primera declaración solo puede utilizarse con alimentos que contengan un mínimo de 0,5 mg de melatonina por porción cuantificada. Para que un producto pueda llevar esta declaración, se informará al consumidor de que el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta mínima de 0,5 mg que debe tomarse poco antes de acostarse el primer día de viaje y unos cuantos días después de la llegada al lugar de destino (UE, 2012).

La segunda declaración solo puede utilizarse con alimentos que contengan 1 mg de melatonina por porción cuantificada. Para que un producto pueda llevar esta declaración, se informará al consumidor de que el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta de 1 mg de melatonina poco antes de irse a dormir (UE, 2012).

En Italia la melatonina está autorizada en complementos alimenticios en una cantidad máxima diaria de 1 mg (Italia, 2013).

7.2 Características y fuentes

La melatonina (N-acetil-5-metoxitriptamina) es una neurohormona producida por la glándula pineal de mamíferos y otros órganos, especialmente las células enterocromafínicas del tracto gastrointestinal y la retina (Hardeland et al., 1993) (Huether, 1993), cuya principal función fisiológica es la regulación o control de los ritmos circadianos y estacionales (Armstrong et al., 1986). Fue descubierta en la década de los cincuenta (Lerner et al., 1958, 1959).

Durante los últimos años se ha demostrado que la melatonina posee también otras numerosas funciones adicionales, es producida y actúa en numerosos tejidos o células que expresan receptores de melatonina, en niveles mucho más bajos (Hardeland, 2009). Se han detectado receptores de melatonina MT_1 y MT_2 (receptores de membrana) en numerosos tejidos del SNC (Sistema Nervioso Central), en órganos periféricos tales como el tracto gastrointestinal, hígado, pulmón, piel, glándula adrenal, gónadas, órganos masculinos, tejido mamario, riñón, corazón, vasos sanguíneos, tejido adiposo, neutrófilos, linfocitos y tejido linfoide (Ishii et al., 2009). Ambos receptores implican señalización a través de inhibición de AMPc, actividad protein-quinasa A, efectos sobre fosfolipasa A_2 y C, y efectos sobre los canales de potasio y calcio (Mathes, 2010). Se ha descrito también un tercer receptor, MT_3 que es una enzima identificada como quinona reductasa 2.

Las deficiencias en la producción de melatonina o en la expresión de los receptores o los descensos en los niveles de melatonina (tales como aquellos que ocurren con la edad) originan numerosas disfunciones. En estos casos, con niveles de melatonina insuficientes o de pobre señalización melatoninérgica, pueden presentarse numerosas alteraciones patofisiológicas, lo que refleja la pleiotropía de la molécula. Así, por ejemplo, ha sido repetidamente observado un descenso de los niveles nocturnos de melatonina en pacientes con desórdenes neurodegenerativos y que presentan alteraciones del sueño (Uchida et al., 1996).

7.3 Nutrición y metabolismo

El triptófano y la serotonina son los precursores de la síntesis de melatonina, y las enzimas que catalizan la formación son la N-acetiltransferasa, que convierte serotonina a N-acetil-serotonina, y la enzima hidroxindol-O-metiltransferasa, que convierte la N-acetil-serotonina a melatonina (Carpentieri et al., 2012) (Figura 2). La melatonina presente en circulación sanguínea se metaboliza principalmente vía citocromo P450 a 6-hidroxi-melatonina, seguido de conjugación, excretándose en orina como 6-sulfatoxi-melatonina. En el SNC no se forma este metabolito sino que predomina la ruptura oxidativa del anillo pirrol. La semivida plasmática de la melatonina se encuentra en un rango de 30-50 min (Lane y Moss, 1985).

La regulación de la síntesis de melatonina está controlada por el ciclo luz-oscuridad que actúa a través de la activación neural del hipotálamo anterior, vía axones de las células ganglionares de la retina a través del nervio óptico. La capacidad de síntesis de melatonina es variable entre individuos. En el hombre existe evidencia de que los niveles de melatonina disminuyen conforme incrementa la edad. Los niveles séricos de melatonina son muy bajos en las primeras semanas de vida postnatal, sin variación diurna. A los 6 meses de vida, la síntesis sigue un ritmo circadiano, alcanzando el máximo entre los 3 y 6 años de edad. A los 40-50 años se observa un descenso en la síntesis de melatonina y después de los 70 años de edad el ritmo circadiano en la secreción de melatonina prácticamente desaparece en la mayoría de los individuos (Dziegiel et al., 2008). También parece existir una diferencia estacional en la síntesis de melatonina en el hombre, siendo los niveles más altos en invierno que en verano (Vijayalaxmi Reiter et al., 2004).

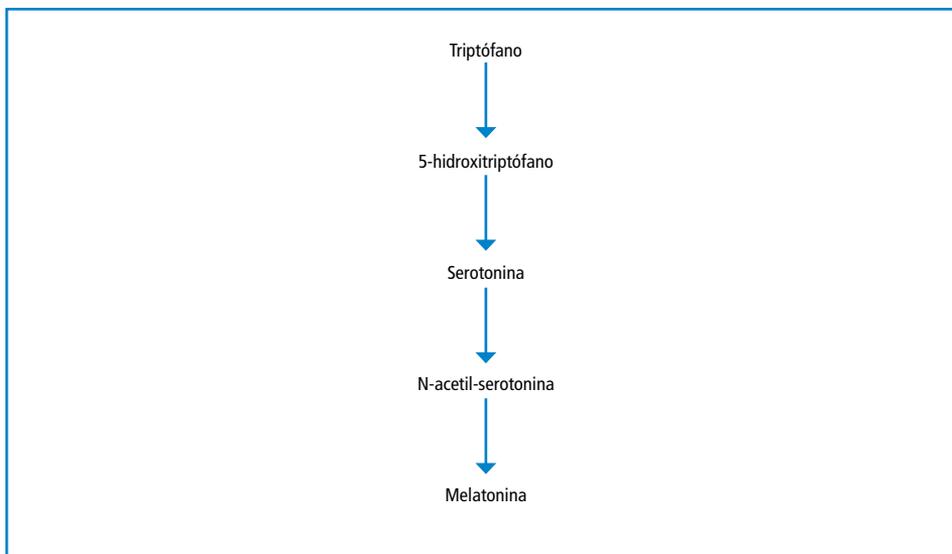


Figura 2. Fase metabólica de la síntesis de melatonina.

La producción endógena de melatonina en el hombre ha sido estimada en valores de 25-30 $\mu\text{g}/\text{día}$ (Peters, 1992) o aproximadamente 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ en una persona de 70 kg de peso corporal. Los niveles circulantes de melatonina siguen una pauta diurna, con niveles plasmáticos más altos durante la noche que durante el día, incluso en especies de animales nocturnas tales como la rata (Reiter, 1991), niveles que pueden variar con el estado de gestación (Pang et al., 1987). La melatonina es una molécula hidrofóbica que atraviesa por difusión las membranas biológicas, estando presente en los tejidos o fluidos biológicos a concentraciones similares a las observadas en el plasma (Hardeland et al., 1993), (Menendez-Peláez y Reiter, 1993). La unión de melatonina a la albúmina plasmática es de un 70 %, lo que conlleva que el 30 % en forma libre se difunde a los tejidos (Hardeland et al., 2006).

La melatonina puede estar presente en plantas en cantidades superiores a las observadas en tejidos de vertebrados (excepto en la glándula pineal) y su función parece ser similar a la de vertebrados, "barredor de radicales libres" y posiblemente también interviene como coordinador de respuestas fotoperiódicas. La melatonina reduce el daño oxidativo de macromoléculas tales como lípidos, proteínas y ADN (Reiter, 1991). La melatonina, por su propiedad lipofílica, tiene capacidad de llegar hasta los compartimentos intracelulares y proteger del daño oxidativo a todas las partes de la planta, en especial al germen y tejidos reproductivos que residen en las semillas y en las flores. En 1995 se publican los primeros trabajos que identifican melatonina en plantas y frutas tales como tomate, arroz, repollo, naranjas, manzanas y plátano (Dubbels et al., 1995) (Hattori et al., 1995). Más recientemente, se han determinado las concentraciones de melatonina en semillas de 15 plantas comestibles, alcanzando un rango de 2 a 200 ng/g peso seco (Manchester et al., 2000), y en cerezas en un rango de 2-14 ng/g peso fresco (Burkhardt et al., 2001). Las concentraciones más altas se encontraron en mostaza blanca y negra (Tabla 2).

Tabla 2. Concentraciones de melatonina en semillas de 15 plantas comestibles

Nombre	Contenido de melatonina (ng/g semilla)
Cardo mariano (<i>Silybum marianum</i>)	2
Ópio (<i>Papaver somniferum</i>)	6
Anis (<i>Pimpinella anisum</i>)	7
Cilantro (<i>Coriandrum sativum</i>)	7
Apio (<i>Apium graveolens</i>)	7
Lino/linaza (<i>Linum usitatissimum</i>)	12
Cardamono (<i>Elettaria cardamomum</i>)	15
Alfalfa (<i>Medicago sativum</i>)	16
Hinojo (<i>Foeniculum vulgare</i>)	28
Girasol (<i>Helianthus annuus</i>)	29
Almendro (<i>Prunus amygdalus</i>)	39
Alhova/fenogreco (<i>Trigonella foenum-graecum</i>)	43
Goji (<i>Lycium barbarum</i>)	103
Mostaza negra (<i>Brassica nigra</i>)	129
Mostaza blanca (<i>Brassica hirta</i>)	189

7.4 Seguridad

Durante los últimos 20 años, numerosos ensayos clínicos han examinado la utilidad del aporte de melatonina exógena en diferentes campos de la medicina. Los efectos de la melatonina han sido evaluados en un amplio rango de dosis como medicación coadyuvante de otros fármacos terapéuticos en diversas enfermedades (Sánchez-Barceló et al., 2010).

En los diversos ensayos clínicos realizados en humanos, las dosis utilizadas de melatonina se encuentran en un amplio rango, desde 0,1 a 300 mg, lo que explica, por una parte, la baja toxicidad de la melatonina y, por otra parte, la falta de conocimiento de una dosis óptima para cada caso de desorden para el cual la melatonina pudiera ser eficaz. Lo que es evidente es que en todos los ensayos clínicos realizados la aparición de efectos adversos por melatonina es inexistente.

Las opiniones de EFSA en base a diversas publicaciones (metaanálisis de ensayos clínicos controlados en sujetos con desordenes del sueño) concluyen que la melatonina presenta efectos fisiológicos beneficiosos por contribuir a aliviar la sensación subjetiva de desfase horario (*jet lag*) y contribuir a la disminución del tiempo necesario para conciliar el sueño (EFSA, 2010, 2011).

A nivel experimental en animales de laboratorio (roedores) se cuestiona si la melatonina pudiera afectar el desarrollo reproductivo y la fertilidad. Sin embargo, Jahnke et al. (1999) no observan toxicidad embrio/fetal en ratas tratadas oralmente con melatonina (50, 100 y 200 mg/kg/día, desde los 6 a 19 días de gestación). Únicamente fue observada toxicidad maternal a la dosis de 200 mg/kg/día en el punto crítico "reducción transitoria de la ganancia de peso corporal". La melatonina no afectó a la supervivencia prenatal y el peso del feto y no originó efectos o incidencias de malformaciones fetales. Los NOAEL y LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) de toxicidad maternal fueron 100 y 200 mg/kg/

día, respectivamente. En el hombre existe evidencia de que la melatonina administrada oralmente está asociada a una inducción del sueño en un amplio rango de dosis desde 0,2 mg (Attenburrow et al., 1996) (Herxheimer y Petrie, 2002), por lo que el NOAEL calculado en los ensayos de toxicidad del desarrollo fue 500 veces las dosis que producen inducción del sueño.

La *benchmark dose* (BMD) se aplica para definir el umbral para la acción farmacológica de una sustancia. La BMD es el punto de la curva dosis-respuesta que caracteriza un efecto específico, la denominada *benchmark response*. Los valores se basan en los datos a partir de la curva dosis-respuesta y la variabilidad de los datos para el efecto crítico. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria sugiere que la BMD es aplicable a todas las sustancias presentes en los alimentos, independientemente de su categoría y origen, especialmente cuando la identificación de un NOAEL presenta incertidumbres (EFSA, 2009). Para el caso de la melatonina, Lachenmeier et al. (2012) calcularon la BMD a partir de los datos aportados por Attenburrow et al. (1996) quienes determinaron diversos parámetros relacionados con el tiempo y eficacia en el sueño por melatonina, a un rango bajo de dosis, donde la melatonina demostró un efecto altamente significativo ($p=0,001$). La BMD calculada fue 0,4 mg/día, que es consistente con la literatura que demuestra que la melatonina es eficaz a dosis bajas (Herxheimer y Petrie, 2002). Se calculó un umbral para la acción farmacológica (*threshold*) de 0,04 mg/día a partir de la BMD con un factor de incertidumbre de 10, considerando las diferencias entre individuos. Es extremadamente importante diferenciar claramente un producto medicinal de un complemento alimenticio, por ello, para el caso de la melatonina, dado que la acción de la melatonina sobre los receptores en cerebro humano está bien definida (Reppert et al., 1995), una ingesta de melatonina por encima de 1mg/día debería ser clasificada como un producto medicinal (Lachenmeier et al., 2012).

7.5 Conclusión

Con la información disponible actualmente, el Comité Científico considera que no hay evidencias científicas que relacionen el consumo de melatonina con el desarrollo de efectos adversos, por tanto establece que la melatonina puede ser contemplada como complemento alimenticio de forma segura para contribuir a aliviar la sensación subjetiva de desfase horario (*jet lag*) y contribuir a la disminución del tiempo necesario para conciliar el sueño, siempre que dicho consumo se realice dentro de unos límites razonables de ingesta.

El Comité Científico concluye que, en función de la información disponible en la actualidad y teniendo en cuenta las consideraciones reflejadas en el presente informe, la propuesta de la AECOSAN de una cantidad máxima diaria de 1 mg de melatonina es aceptable desde el punto de vista de la seguridad en su uso como complemento alimenticio.

Referencias

- Armstrong, S.M., Cassone, V.M., Chesworth, M.J., Redman, J.R. y Short, R.V. (1986). Synchronization of mammalian circadian rhythms by melatonin. *Journal of Neural Transmission*, 21, pp: 375-394.
- Attenburrow, M.E., Cowen, P.J. y Sharpley, A.L. (1996). Low dose melatonin improves sleep in healthy middle-aged subjects (Berl.). *Psychopharmacology*, 126, pp: 179-181.
- Burkhardt, S., Tan, D-X., Manchester, L.C., Hardeland, R. y Reiter, R.J. (2001). Detection and quantification of the anti-

- oxidant melatonin in Montmorency and Balaton tart cherries (*Prunus cerasus*). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49, pp: 4898-4902.
- Carpentieri, A., Díaz de Barboza, G., Areco, V., Peralta Lopez, M. y Tolosa de Talami, N. (2012). New perspectives in melatonin uses. *Pharmacological Research*, 65 (4), pp: 437-444.
- Dubbels, R., Reiter, R.J., Klenke, E., Goebel, A., Schnakenberg, E., Ehlers, C., Schivara, H.W. y Schloot, W.J. (1995). Melatonin in edible plants identified by radioimmunoassay and high performance liquid chromatography-mass spectrometry. *Journal of Pineal Research*, 18, pp: 28-31.
- Dziegiel, P., Podhorska-Okolow, M. y Zabel, M. (2008). Melatonin: adjuvant therapy of malignant tumors. *Medical Science Monitor*, 14, pp: 64-70.
- EFSA (2009). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Use of the benchmark dose approach in risk assessment. Guidance of the scientific committee. *The EFSA Journal*, 1150, pp: 1-72.
- EFSA (2010). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on the substantiation of health claims related to melatonin and alleviation of subjective feelings of jet lag (ID 1953), and reduction of sleep onset latency, and improvement of sleep quality (ID 1953) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 8, pp: 1467.
- EFSA (2011). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on the substantiation of a health claim related to melatonin and reduction of sleep onset latency (ID 1698, 1780, 4080) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 9, pp: 2241.
- Hardeland, R., Reiter, R.J., Poeggeler, B. y Tan, D-X. (1993). The significance of the metabolism of the neurohormone melatonin: Antioxidative protection and formation of bioactive substances. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 17, pp: 347-357.
- Hardeland, R., Pandi-Perumal, S.R. y Cardinali, D.P. (2006). Melatonin. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 38, pp: 313-316.
- Hardeland, R. (2009). Melatonin: signaling mechanisms of a pleiotropic agent. *Biofactors*, 35, pp: 183-192.
- Hattori, A., Migitaka, H., Masayaki, I., Itoh, M., Yamamoto, K., Ohtani-Kaneko, R., Hara, M., Suzuki, I. y Reiter, R.J. (1995). Identification of melatonin in plants and its effects on plasma melatonin levels and binding to melatonin receptors in vertebrates. *International Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 35, pp: 627-634.
- Herxheimer, A. y Petrie, K.J. (2002). Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. *Cochrane Database of Systematic Reviews* CD001520.
- Huether, G. (1993). The contribution of extrapineal sites of melatonin synthesis to circulating melatonin levels in higher vertebrates. *Experientia*, 49, pp: 665-670.
- Italia (2013). Ministero de Ila Salute. Altri nutrienti e altre sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico. Disponible en: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf [acceso: 26-05-14].
- Ishii, H., Tanaka, N., Kobayashi, M., Kato, M. y Sakuma, Y. (2009). Gene structures, biochemical characterization and distribution of rat melatonin receptors. *Journal of Physiological Sciences*, 59, pp: 37-47.
- Jahnke, G., Marr, M., Myers, C., Wilson, R., Travlos, G. y Price, C. (1999). Maternal and Developmental toxicity evaluation of melatonin administered orally to pregnant Sprague-Dawley rats. *Toxicological Sciences*, 50, pp: 271-279.
- Lachenmeier, D.W., Steffen, C., El-Atma, O., Maixner, S., Lobell-Behrends, S. y Kohl-Himmelseher, M. (2012). *Regulatory Toxicology Pharmacology*, 64, pp: 286-295.
- Lane, E.A. y Moss, H.B. (1985). Pharmacokinetics of melatonin in man: first pass hepatic metabolism. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 61, pp: 1214-1216.
- Lerner, A.B., Case, J.D., Takahashi, Y., Lee, T.H. y Mori, N. (1958). Isolation of melatonin, a pineal factor that lightens melanocytes. *Journal of the American Chemical Society*, 80, pp: 2587.
- Lerner, A.B., Case, J.D. y Heinzelmann, R.V. (1959). Structure of melatonin. *Journal of the American Chemical Society*, 81, pp: 6085.

- Manchester, L.C., Tan, D-X., Reiter, R.J., Park, W., Monis, K. y Qi, W. (2000). High levels of melatonin in the seeds of edible plant. Possible function in germ tissue protection. *Life Sciences*, 67, pp: 3023-3029.
- Mathes, A.M. (2010). Hepatoprotective actions of melatonin: possible mediation by melatonin receptors. *World Journal of Gastroenterology*, 16, pp: 6087-6097.
- Menendez-Peláez, A. y Reiter, R.J. (1993). Distribution of melatonin in mammalian tissues: The relative importance of nuclear versus cytosolic localization. *Journal of Pineal Research*, 15, pp: 59-69.
- Pang, S.F., Tang, P.L., Tang, G.W.K., Yam, A.W.C. y Ng, K.W. (1987). Plasma levels of immunoreactive melatonin, estradiol, progesterone, follicle stimulating hormone, and beta-human chorionic gonadotropin during pregnancy and shortly after parturition in humans. *Journal of Pineal Research*, 4, pp: 21-31.
- Peters, A.R. (1992). Endocrine manipulation-toxicological frontiers. *Journal of Reproduction and fertility*, 45 (Suppl), pp: 193-201.
- Reiter, R.J. (1991). Pineal melatonin: Cell biology of its synthesis and of its physiological interactions. *Endocrine Reviews*, 12, pp: 151-180.
- Reppert, S.M., Godson, C., Mahle, C.D., Weaver, D.R., Slaugenhaupt, S.A. y Gusella, J.F. (1995). Molecular characterization of a second melatonin receptor expressed in human retina and brain: the Mel1b melatonin receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92, pp: 8734-8738.
- Sánchez-Barceló, E.J., Mediavilla, M.D., Tan, D.X. y Reiter, R.J. (2010). Clinical uses of melatonin: evaluation of human trials. *Current Medicinal Chemistry*, 17 (1), pp: 1-25.
- Uchida, K., Okamoto, N., Ohara, K. y Morita, Y. (1996). Daily rhythm of serum melatonin in patients with dementia of the degenerate type. *Brain Research*, 717, pp: 154-159.
- UE (2012). Reglamento (UE) Nº 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. DO L 136 de 25 de mayo de 2012, pp: 1-40.
- Vijayalaxmi Reiter, R.J., Tan, D., Herman, T.S. y Thomas Jr., C.R. (2004). Melatonin as a radioprotective agent: a review. *International Journal of Radiation Oncology, Biology and Physics*, 59, pp: 639-653.

8. Metilsulfonilmetano

8.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto una cantidad máxima diaria para el metilsulfonilmetano de 1 g.

Se han presentado a EFSA distintas declaraciones de propiedades saludables de cantidades entre 0,5 y 1,5 g/día de metilsulfonilmetano, para toda la población en general, que incluyen: (1) contribución a la síntesis de colágeno en cartilago y al mantenimiento normal de las estructuras hueso, articulaciones, dientes, pelo y uñas; (2) regeneración del cartilago; (3) mantenimiento del balance ácido-base en el organismo; (4) fortalecimiento de la función del sistema inmune; (5) fortalecimiento de la función del sistema gastrointestinal; (6) contribución a la síntesis de cisteína; y (7) producción de vitaminas (C, H, B5, B13) que contribuye a una correcta función del metabolismo, aunque ninguna de estas propuestas demostró una relación causa-efecto entre el efecto alegado y la dosis propuesta (EFSA, 2010).

En Italia el metilsulfonilmetano está autorizado en complementos alimenticios sin haberse establecido una cantidad máxima diaria (Italia, 2013). En Bélgica el metilsulfonilmetano está autorizado en complementos alimenticios (Bélgica, 2013).

8.2 Características y fuentes

El metilsulfonilmetano (MSM) (Figura 3), también conocido como dimetil sulfona (DMSO₂) y metil sulfona, es un compuesto orgánico que contiene azufre (34 %), altamente estable incluso a altas temperaturas (275 °C), presente en pequeñas cantidades en una gran variedad de frutas, vegetales, granos de cereales, carne, huevos y pescado (Pearson et al., 1981).

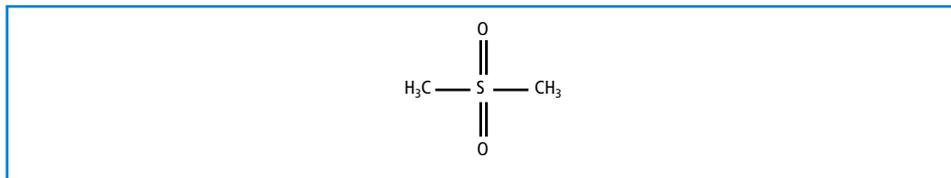


Figura 3. Estructura química del metilsulfonilmetano.

La leche de vaca es la principal fuente de MSM conteniendo 6-8 µg/g (Williams et al., 1966) (Imanaka et al., 1985). Otros alimentos que contienen MSM incluyen café (1,6 µg/g), tomate (0,86 µg/g), té (0,3 µg/g), maíz (0,11 µg/g) y alfalfa (0,07 µg/g), entre otros.

En el hombre se han detectado concentraciones de MSM en rango de 0-25 µmol/l en el plasma y fluido cerebrospinal de individuos sanos (Engelke et al., 2005). El MSM se ha detectado por espectroscopia de resonancia magnética en el tejido cerebral de individuos que consumen MSM como complemento, pero no en aquellos que no lo consumen, por lo que se sugiere que el MSM puede atravesar la barrera hematoencefálica (Rose et al., 2000) (Lin et al., 2001) (Cecil et al., 2002). En el hombre se excretan, aproximadamente, 5-10 mg/día de MSM en la orina.

Se ha estudiado el comportamiento cinético del MSM en ratas, demostrándose que el MSM, tras una dosis única oral de 500 mg/kg peso corporal, se absorbe rápidamente, se distribuye por todo el organismo y se elimina principalmente por excreción renal. Entre los parámetros cinéticos descritos se destaca una semivida de eliminación plasmática de 12 horas; aproximadamente el 85,8 % de la dosis se excreta por orina en 120 horas tras la administración (Magnuson et al., 2007a).

El papel biológico del MSM no está del todo elucidado, se considera como un compuesto bioactivo y una fuente de azufre para la producción de aminoácidos que contienen azufre tales como cisteína y metionina (Parcell, 2002).

8.3 Nutrición y metabolismo

El MSM es un metabolito del dimetilsulfoxido (DMSO). En la troposfera, DMSO es un producto de bio-transformación formado a partir del fitoplancton y de las algas. En la producción comercial, el MSM se sintetiza a partir de la reacción del DMSO con peróxido de hidrógeno, lo que conduce a MSM y agua. En el hombre, aproximadamente un 15 % de la dosis ingerida de DMSO se metaboliza en MSM (Hucker et al., 1967). Ambos compuestos pueden actuar a través de su capacidad como estabilizantes de membranas y como barreos de radicales hidroxilo libres; se ha sugerido que el azufre que forma parte de su molécula podría intervenir en la formación de cartilago (Parcell, 2002).

8.4 Seguridad

Existen en la literatura diversos ensayos clínicos (doble-ciego y placebo controlado, multicentros) para evaluar la eficacia y seguridad del MSM en pacientes con osteoartritis (desorden caracterizado por ruptura progresiva del cartilago articular). En el caso de osteoartritis, media-moderada, de rodilla, Usha y Naidu (2004) evaluaron el efecto del MSM sobre el alivio del dolor por movimiento en 118 pacientes a dosis de 1,5 g/día durante 12 semanas. El único efecto adverso detectado, diarrea, solo se presentó en un 5 % de los pacientes tratados. Kim et al. (2006) evaluaron también en 29 pacientes con osteoartritis media-moderada de rodilla, el efecto del MSM (dosis oral de 2 a 5 g/día, durante 12 semanas) sobre el dolor al movimiento, observándose un efecto paliativo estadísticamente significativo. Los efectos adversos fueron menores y principalmente relacionados con el tracto gastrointestinal. Posteriormente, Brien et al. (2008) evaluaron seis estudios con 681 pacientes con osteoartritis de rodilla (tratados con DMSO) y 168 tratados con MSM, donde observaron de forma significativa menor dolor al movimiento, pero en estos ensayos clínicos no se concluye la dosis óptima y el periodo de dosificación. En todos los ensayos clínicos realizados la aparición de efectos adversos por MSM es inexistente o mínima y están relacionados con el tracto gastrointestinal.

Con respecto a la seguridad del MSM a nivel experimental, se han realizado en ratas ensayos de toxicidad aguda, dosis límite, vía oral de 2,0 g/kg peso corporal, y dosis vía oral de 1,5 g/kg peso corporal en ensayos de toxicidad subcrónica de 90 días (dosis 15 veces la dosis máxima recomendada en humanos de 6 g/día equivalente a 0,1 g/kg peso corporal (60 kg) como terapéutico (Horvath et al., 2002) y dosis de 60 veces la dosis máxima recomendada en humanos de 1,5 g/día equivalente a 0,025 g/kg peso corporal (60 kg) como suplemento). En ambos ensayos no se observó ningún efecto adverso o mortalidad, efectos clínicos de toxicidad, efectos sobre la ganancia de peso corporal, alteraciones en los parámetros hematológicos y bioquímicos, la necropsia no reveló lesiones patológicas, ni se observaron alteraciones en los pesos de los órganos, ni en la histopatología de los órganos. Se estableció un NOAEL subcrónico para el MSM de 1,5 g/kg/día (Horvath et al., 2002). En base a este estudio, extrapolando este NOAEL al hombre (60 kg de peso corporal) y tomado un factor de seguridad de 100, tendríamos una cantidad máxima diaria de 0,9 g \approx 1 g para el MSM como complemento. Otro estudio a nivel experimental es el desarrollado por Magnuson et al. (2007b) donde se determina la toxicidad potencial en el desarrollo del MSM en ratas hembras gestantes tratadas durante el periodo de organogénesis e histogénesis. El MSM fue administrado oralmente por gavage; dosis orales de 50, 250, 500 y 1 000 mg/kg/día, durante los días 6 al 20 de gestación, no originándose toxicidad maternal, no se observó ninguna anomalía en la formación fetal, ni malformaciones en tejidos esqueléticos. El NOAEL para la toxicidad maternal y del desarrollo para el MSM fue 1g/kg/día (Magnuson et al., 2007b). En base a este estudio, extrapolando este NOAEL al hombre (60 kg de peso corporal) y tomado un factor de seguridad de 100, tendríamos una cantidad máxima diaria de 0,6 g para el MSM como complemento.

La genotoxicidad del MSM también ha sido evaluada en ensayos *in vitro* e *in vivo* (Lee et al., 2006). El MSM no indujo reversión en *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535 or TA1538 a concentraciones de 10 000 μ g/placa con y sin fracciones de S9. No se observó ninguna capacidad del MSM (hasta concentraciones de 5 000 μ g/ml) para inducir daño cromosómico en los ensayos *in vitro* de aberración cromosómica en células CHL con y sin fracciones S9. Similarmente, no se observó genotoxicidad en médula ósea de ratones tratados con 5 000 mg MSM/kg.

Todos estos estudios a nivel experimental y los realizados en ensayos clínicos en humanos, soportan la evidencia de seguridad del uso del MSM a las dosis recomendadas.

8.5 Conclusión

Con la información disponible actualmente, el Comité Científico considera que no hay evidencias científicas que relacionen el consumo de metilsulfonilmetano con el desarrollo de efectos adversos.

Por ello, el Comité Científico concluye que, en función de la información disponible en la actualidad y teniendo en cuenta las consideraciones generales reflejadas en el presente informe, la propuesta de la AECOSAN de una cantidad máxima diaria de 1 g de metilsulfonilmetano es aceptable desde el punto de vista de la seguridad en su uso como complemento alimenticio.

Referencias

- Bélgica (2013). Novel foods. Indicative list of plants/plant parts/ substances and their novel food status (non-exhaustive list). Substances not novel food supplements. Federal Public Service (FPS) Health, Food Chain Safety and Environment. Disponible en: <http://www.health.belgium.be/eportal/foodsafety/foodstuffs/novelfoods/index.htm> [acceso: 4-12-13].
- Brien, S., Prescott, P., Bashir, N., Lewith, H. y Lewith, G. (2008). Review. Systematic review of the nutritional supplements dimethyl sulfoxide (DMSO) and methylsulfonylmethane (MSM) in the treatment of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 16, pp: 1277-1288.
- Cecil, K.M., Lin, A., Ross, B.D. y Egelhoff, J.C. (2002). Methylsulfonylmethane observed by in ViVo proton magnetic resonance spectroscopy in a 5-year-old child with developmental disorder: effects of dietary supplementation. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 26, pp: 818-820.
- EFSA (2010). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to methylsulfonylmethane (MSM) and contribution to normal collagen formation (ID 353, 388, 389, 394, 1695, 1741, 1874), maintenance of normal hair (ID 353, 1741, 1874), maintenance of normal nails (ID 1695, 1741, 1874), maintenance of normal acid-base balance (ID 387), "strengthens the immune system function" (ID 390), maintenance of normal bowel function (ID 391), contribution to the normal cysteine synthesis (ID 392) and "vitamin production needed for correct function of metabolism" (ID 393) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 8 (10): 1746, pp: 1-22.
- Engelke, U.F.H., Tangerman, A., Willemsen, M.A.A.P., Moskau, D., Loss, S., Mudd, H. y Wevers, R.A. (2005). Dimethyl sulfone in human cerebrospinal fluid and blood plasma confirmed by one-dimensional ¹H and two dimensional ¹H-¹³C NMR. *NMR in Biomedicine*, 18, pp: 331-336.
- Horvath, K., Noker, P.E., Somfai-Relle, S., Glavits, R., Financsek, I. y Schauss, A.G. (2002). Toxicity of methylsulfonylmethane in rats. *Food and Chemical Toxicology*, 40, pp: 1459-1462.
- Hucker, H.B., Miller, J.K., Hochberg, A., Brobyn, R.D., Riordan, F.H. y Calesnick, B. (1967). Studies on the absorption, excretion and metabolism of dimethylsulfoxide (DMSO) in man. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 155, pp: 309-317.
- Imanaka, M., Matsunaga, K. e Ishida, T. (1985). Gas chromatography-mass spectroscopy identification of dimethyl sulfone in cow's milk and other livestock products. *Journal of Pesticide Science*, 10, pp: 549-554.
- Italia (2013). Elenco sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico impiegabili negli integratori alimentari. Disponible en: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf [acceso: 4-12-13].
- Kim, L.S., Axelrod, L.J., Howard, P., Buratovich, N. y Waters, R.F. (2006). Efficacy of methylsulfonylmethane (MSM) in osteoarthritis pain of the knee: a pilot clinical trial. *Osteoarthritis and Cartilage*, 14, pp: 286-294.

- Lee, Y., Lee, Y., Park, J., Lee, K.B. y You, K. (2006). Evaluation of genotoxicity on plant-derived dietary sulfur. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 16, pp: 817-820.
- Lin, A., Nguy, C.H., Shic, F. y Ross, B.D. (2001). Accumulation of methylsulfonylmethane in the human brain: identification by multinuclear magnetic resonance spectroscopy. *Toxicology Letters*, 123, pp: 169-177.
- Magnuson, B.A., Appleton, J. y Ames, G.B. (2007a). Pharmacokinetics and distribution of [³⁵S] methylsulfonylmethane following oral administration to rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55 (3), pp: 1033-1038.
- Magnuson, B.A., Appleton, J., Ryan, B. y Matulka, R.A. (2007b). Oral developmental toxicity study of methylsulfonylmethane in rats. *Food and Chemical Toxicology*, 45, pp: 977-984.
- Parcell, S. (2002). Sulfur in human nutrition and applications in medicine. *Alternative Medicine Review*, 7 (1), pp: 22-44.
- Pearson, T.W., Dawson, H.J. y Lackey, H.B. (1981). Natural occurring levels of dimethyl sulfoxide in selected fruits, vegetables, grains, and beverages. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 29, pp: 1089-1091.
- Rose, S.E., Chalk, J.B., Galloway, G.J. y Doddrell, D.M. (2000). Detection of dimethyl sulfone in the human brain by in vivo proton magnetic resonance spectroscopy. *Magnetic Resonance Imaging*, 18, pp: 95-98.
- Usha, P. y Naidu, M. (2004). Randomised, double-blind, parallel, placebo-controlled study of oral glucosamine, methylsulfonylmethane and their combination in osteoarthritis. *Clinical Drug Investigation*, 24, pp: 353-363.
- Williams, K.I.H., Burstein, S.H. y Layne, D.S. (1966). Dimethyl sulfone: isolation from cows' milk. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 122, pp: 865-866.

9. Polifenoles del aceite de oliva y de las hojas y frutos del olivo

9.1 Propuesta

La AECOSAN ha propuesto una cantidad máxima diaria para los polifenoles de aceite de oliva y de las hojas y frutos del olivo (en adelante, polifenoles del olivo) de 5 mg.

Esta propuesta se ha basado en la dosis efectiva sobre la salud de los polifenoles del olivo (fruto, agua residual de la molienda de la aceituna o "alperujo"¹, aceite de oliva, extractos de hoja de *Olea europea* L.). Concretamente esta dosis es la que se recomienda para su acción protectora de la LDL frente al daño oxidativo (EFSA, 2011).

9.2 Características y fuentes

Los compuestos fenólicos del olivo son compuestos del metabolismo secundario de la planta que se sintetizan en respuesta a distintas situaciones de estrés, ataques de patógenos y daños producidos por insectos. La denominación de compuestos fenólicos es más apropiada, puesto que no todos los compuestos a considerar son polifenólicos y será la utilizada en este informe.

Los compuestos fenólicos mayoritarios del olivo son la oleuropeína glicósido, el hidroxitirozol y el tirozol. La oleuropeína está formada por hidroxitirozol y ácido elenóico. Hay otros fenoles minoritarios como el ligstrosido, taninos, etc. (Tuck y Hayball, 2002) (Bendini et al., 2007).

La oleuropeína pertenece a un grupo de compuestos fenólicos, los secoiridoides, que solo se encuentran, de forma abundante, en la familia Oleaceae, que incluye la especie *Olea europea* L., el olivo. Se originan a

¹Alperujo: también conocido como alpeorujo, es un subproducto obtenido mediante el sistema continuo de extracción de dos fases del aceite de oliva virgen. Es la mezcla de: aguas de vegetación o alpechines; partes sólidas de la aceituna, como el hueso, el mesocarpio y la piel; y restos grasos.

partir de los terpenos en el metabolismo secundario de la planta y normalmente están glicosilados. En general están formados por un fenil-etil alcohol (hidroxitirosol y tirosol), ácido elenólico y, eventualmente, un residuo glicosídico. La oleuropeína en concreto es un éster del hidroxitirosol y el glucósido del ácido elenólico (Bendini et al., 2007) (Taamalli et al., 2012).

Las fuentes de compuestos fenólicos del olivo son los extractos de hojas, el "alperujo" que es la fracción acuosa obtenida en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen y el propio aceite de oliva virgen (Biagi et al., 2014). Existen ligeras diferencias en el perfil aunque los mayoritarios en todos ellos son los secoiridoides y en concreto la oleuropeína con sus dos fenil-etil alcoholes el hidroxitirosol y el tirosol en menor proporción.

Los secoiridoides (la oleuropeína) en la forma aglicona presentes en el aceite de oliva virgen provienen de los glicósidos presentes en el fruto por hidrólisis realizada por β -galactosidasas endógenas durante el proceso de obtención del aceite (molienda y batido). Son anfifílicos y se reparten entre la capa oleosa y el agua de vegetación, estando más concentrados en esta última por el carácter polar de sus grupos funcionales. Durante el almacenamiento del aceite de oliva virgen se produce una hidrólisis de la oleuropeína aumentando el contenido en fenoles simples como el hidroxitirosol (mayoritario) y del ligstrosido aglicona, que contiene tirosol y ácido elenólico (Taamalli et al., 2012) (Biagi et al., 2014).

Sin embargo, existen claras diferencias en el aspecto cuantitativo ya que la oleuropeína supone entre el 0,005 y 0,12 % en el aceite de oliva virgen, el 0,87 % en el "alperujo" y entre el 1 y 4 % en las hojas. De mayor a menor contenido en compuestos fenólicos tendríamos las hojas, el alperujo y el aceite de oliva virgen (El y Karakaya, 2009) (Biagi et al., 2014).

El contenido total de compuestos fenólicos en las tres fuentes obtenidas del olivo es muy variable y depende de numerosos factores como la variedad de olivo, las condiciones climáticas y la humedad, entre otras. En las hojas, el contenido total de compuestos fenólicos es de 2 058 mg GAE (Equivalentes de Ácido Gálico)/kg. En el aceite virgen de oliva el contenido en fenólicos varía entre 100 y 800 mg/kg dependiendo de numerosos factores intrínsecos a la aceituna o externos. En los extractos del fruto, tras el proceso de extracción de la fase oleosa, la concentración oscila entre 2 000 y 8 000 mg de GAE/kg de extracto acuoso (Taamalli et al., 2012) (Biagi et al., 2014).

Se debe aclarar que la mayoría de los datos obtenidos sobre compuestos fenólicos, especialmente los obtenidos en humanos, se refieren a estudios en los que la fuente dietética fue el aceite de oliva virgen, siendo los datos de fenólicos del "alperujo" y otros extractos de pulpa de aceituna y hojas de olivo minoritarios ya que no se incluyen en una dieta habitual de la población y solo se utilizan en complementos alimenticios o en enriquecimiento de otros alimentos. En cualquier caso las moléculas mayoritarias, desde el punto de vista cualitativo, contenidas en las tres fuentes citadas son semejantes con variaciones en la cantidad y proporción debidas a los procesos tecnológicos utilizados (Tuck y Hayball, 2002) (El y Karakaya, 2009) (Taamalli et al., 2012) (Biagi et al., 2014).

Los compuestos fenólicos del olivo, y especialmente los del aceite de oliva virgen tienen un papel relevante en la estabilidad y atributos sensoriales (amargor y picor, principalmente). Sin embargo, las propiedades más demandadas y actualmente en estudio son su papel como moléculas antioxidantes naturales actuando sobre el estrés oxidativo del organismo originado por la generación de radicales libres del oxígeno, también poseen la capacidad de inhibir la proliferación de muchos microorganismos

patógenos. Así por ejemplo, se ha probado su papel positivo en la prevención de las enfermedades cardiovasculares por su acción evitando la oxidación de las LDL, también inhiben la agregación plaquetaria, tienen una acción antineoplásica por sus propiedades apoptóticas y ejercen una acción sobre el crecimiento de microorganismos patógenos respiratorios y gastrointestinales (Cicerale et al., 2010) (Sabatini, 2010) (Hu et al., 2014).

9.3 Nutrición y metabolismo

La ingesta alimentaria de compuestos fenólicos del olivo tiene como principales fuentes el aceite de oliva virgen y las aceitunas de mesa. Precisamente por el alto consumo de aceite de oliva virgen, las poblaciones mediterráneas de Grecia, Italia y España son las que tienen una mayor ingesta, con 18, 13 y 11 kg de aceite de oliva virgen/año/persona. Si consideramos una ingesta media de aceite de oliva virgen entre 30 y 50 g/día (aderezo y cocinado) y un contenido medio de unos 180 mg/kg, la ingesta de estos componentes alimentarios sería de 9; 7,5 y 5,5 mg/día. En la cohorte PREDIMED la ingesta de fenoles totales en la población española fue de 820 ± 323 mg/día de los que 22 ± 11 mg/día proceden del aceite de oliva y $68,5 \pm 104,0$ mg/día de aceitunas. En total, los fenoles procedentes del olivo supondrían el 11,0 % de los fenoles totales ingeridos (Tuck y Hayball, 2002) (Vissiers et al., 2004) (Tresserra et al., 2013).

Los estudios en animales y humanos muestran que los compuestos fenólicos del olivo (del aceite de oliva virgen, de los extractos acuosos de pulpa y extractos de hoja), son bien absorbidos en el intestino delgado tanto en animales de experimentación como en humanos ya que aparecen en plasma y orina después de su ingesta. Los datos de que disponemos acerca de su absorción y metabolismo se refieren a los fenoles mayoritarios en el olivo, oleuropeína, ligstrósido (secoiridoides) glicosilados o agliconas, hidroxitirosol y tirosol.

Su contenido y las proporciones en los distintos productos del olivo difieren como consecuencia de los procesos a los que están sometidos y a los que antes se ha hecho referencia en el apartado de características y fuentes.

Los datos de concentraciones plasmáticas tras la ingesta de aceite de oliva virgen son muy variables entre individuos y entre estudios debido al producto ingerido (aceite de oliva virgen, extractos de hoja, etc.), al tratamiento de las muestras y a las técnicas analíticas utilizadas. Así, Rubió et al. (2012) observan, en humanos, que tras la ingesta de 30 ml de distintos aceite de oliva virgen con diferente contenido en fenoles (250, 500 y 750 mg de fenoles totales/kg), lo que se corresponde con una ingesta de 6,9; 13,8 y 20,7 g, se detectan en plasma entre 0 y 6 horas tras la ingesta distintos metabolitos entre los que están: el sulfato de hidroxitirosol (HyTy), acetato sulfato de HyTy, ácido homovanílico y sulfato de ácido homovanílico. Presentan un T_{max} entre 1 y 2 horas (entre 45 y 120 minutos para todos los metabolitos) por lo que su absorción es rápida. Las formas conjugadas con glucurónico no se detectan. Tanto para el área bajo la curva (AUC) como para la C_{max} existe una relación dosis-respuesta lineal entre los aceites, aunque entre las concentraciones medias y altas no existen diferencias significativas en estas dos variables lo que atribuyen a la alta variabilidad interindividual y a la modulación de las enzimas de Fase II (SNPs, epigenética o genética) (Rubió et al., 2012). En estudios previos, siempre con aceite de oliva virgen, se observó que al incrementar la cantidad de fenoles del aceite de oliva ingeridos, la concentración de HyTy conjugado con glucurónido aumentaba de manera dosis dependiente (Vissiers et al., 2004).

La fracción de metabolitos de HyTy en plasma respecto a la ingerida es similar en los aceites de bajo, medio y alto contenido en fenólicos y varía entre el 17 y el 23 % (Rubió et al., 2012). Otros autores indican una cifra de recuperación en orina de los fenoles ingeridos que oscila entre el 5 y el 72 %, la mayoría en forma de glucuronido-conjugados (Vissiers et al., 2004). Los estudios de Visioli et al. (2003) administrando HyTy presentan datos de recuperación en orina de este fenol simple y de su metabolito, el ácido homovanílico, del 44 % del HyTy total administrado y del 234 % del HyTy libre administrado. En humanos la elevada excreción de HyTy libre (más del 100 %) sugiere la hidrólisis de la OE. También concluyen que la excreción de HyTy en humanos es mayor cuando se administra como componente natural del aceite de oliva virgen (44 % del HyTy) que tras administración adicionado al aceite de oliva refinado (23 % del HyTy) o añadido a yogur (5,8 % de la dosis). Esta gran variabilidad pudiera relacionarse, también, con las diferentes aproximaciones en la determinación de la excreción urinaria y las diferentes técnicas analíticas utilizadas, como antes se mencionó.

La presencia en plasma y orina de ácido homovanílico y sus conjugados con sulfato indica la actuación de la Catecol-O-metil transferasa (COMT), enzima que también interviene en el metabolismo de las catecolaminas.

En el estudio de García-Villalba et al. (2013), en humanos se administró 250 mg de un extracto de hojas de olivo rico en oleuropeína. Estos autores afirman que durante la absorción de la oleuropeína, esta es, casi totalmente, hidrolizada en el tracto gastrointestinal apareciendo su principal producto de hidrólisis el HyTy en sangre como glucurónido conjugado en los primeros 30 minutos tras la ingesta del extracto. Estos autores detectan en plasma 15 metabolitos la mayoría conjugados con glucurónido lo que contrasta con otros estudios que no detectan estos compuestos y si los conjugados con sulfato (Rubió et al., 2012).

El patrón de absorción de los diferentes compuestos fenólicos en plasma fue muy similar. El mecanismo de absorción no está claro y hay diferentes hipótesis para diferentes clases de compuestos fenólicos. Se han propuesto mecanismos de difusión pasiva bidireccional según algunos autores en ensayos *in vitro* con células Caco-2 (Manna et al., 2000) y transcelular, paracelular o vía transportadores de glucosa para el HyTy y OE, respectivamente. Basándose en los resultados de Manna et al. (2000) puede pensarse que, en humanos, el HyTy se absorbe completamente (100 %). Bonanome et al. (2000), administrando 100 g de aceite de oliva virgen, concluyen que su absorción no se realiza a través de la formación de quilomicrones pudiendo ejercer *in vivo* un efecto antioxidante probablemente en el periodo postprandial.

Tras la administración de HyTy marcado, el 90 % de la radioactividad administrada se detectó en orina dentro de las 5 horas siguientes y solo el 5 % en heces. Los sulfo-conjugados representaron una importante fracción de la radioactividad total y además son los principales productos de excreción urinaria. Basados en estos resultados los autores proponen que en el metabolismo del HyTy exógeno intervienen la COMT, alcohol deshidrogenasa, aldehído deshidrogenasa y fenol-sulfo-transferasa (D'Angelo et al., 2001).

La cinética de excreción urinaria fue, igualmente, similar para la mayoría de los compuestos. La máxima tasa de excreción urinaria se alcanzaba en las primeras 4 horas, y después se observa un descenso rápido a valores basales con excepción de los metabolitos sulfatados cuya excreción no se completó a las 24 horas de la ingesta de un extracto de hoja de olivo (García-Villalba et al., 2013). Miró-Casas et al. (2003a)

y Miró-Casas et al. (2003b), en estudios con una sola dosis y en consumo a corto plazo de aceite de oliva virgen, obtienen las máximas concentraciones plasmáticas de HyTy y 3-o-metil HyTy a los 32 y 53 minutos tras su ingestión y una vida media de eliminación de 2,43 horas con una concentración máxima de 26 µg/l. Debido a que el HyTy aparece en plasma y orina en un 98 % en formas conjugadas, se sugiere un primer paso que incluye metabolismo intestinal y hepático del HyTy ingerido.

Algunos autores han descrito diferencias en la absorción y metabolismo de los fenólicos de los extractos de hojas entre géneros y estado hormonal, estas últimas en un estudio en mujeres pre y postmenopáusicas (De Bock et al., 2013).

9.4 Seguridad

En una reciente publicación (Martin y Apple, 2010) se alerta del potencial efecto nocivo de un exceso en la ingesta de antioxidantes tras su ingesta como productos concentrados, purificados o enriquecidos con diferentes moléculas antioxidantes formando parte de complementos alimenticios. En ciertas condiciones como altas concentraciones de compuestos fenólicos, pH elevado o la presencia de hierro, estos compuestos pueden entrar en un proceso de autooxidación y comportarse como prooxidantes. Existen pruebas de este comportamiento, por ejemplo, en compuestos fenólicos del té verde como la epigallocatequina galato. En ciertas condiciones este fenólico genera peróxido de hidrógeno (H₂O₂) e induce procesos de oxidación, observándose una cierta toxicidad hepática.

En este marco, se han realizado diferentes estudios sobre la toxicidad de distintos fenoles obtenidos y purificados de diferentes partes del olivo (especialmente HyTy) así como de extractos de la pulpa de la aceituna (extractos acuosos) y de la hoja del olivo.

La evaluación más completa de aspectos de seguridad se ha llevado a cabo con un extracto acuoso de pulpa de aceituna (Soni et al., 2006). En toxicidad aguda no se observan efectos deletéreos para dosis entre 1 000 y 2 000 mg/kg del extracto, siendo la DL50 > 2 000. Con dosis superiores de 5 000 mg/kg administradas durante 29 días los test de micronúcleos no presentan resultados negativos siendo la DL50 > 5 g/kg. Tampoco se observan cambios patológicos en órganos a estas dosis administradas durante 14 días. Los estudios de toxicidad subcrónica han establecido una NOAEL de 2 000 mg/kg del extracto que se corresponde con 120 mg/kg/día de fenólicos totales ingeridos. En ellos se observan algunas incidencias pero no atribuibles al extracto o banales. Respecto a la toxicidad reproductiva y del desarrollo tampoco encuentran daños hasta dosis de 2 000 mg/kg del extracto estableciendo un NOAEL > 2 000 mg/kg (Soni et al., 2006).

Por último, los ensayos de genotoxicidad *in vitro* utilizando varias cepas de *S. tiphymurium* y *E. coli* y con dosis de hasta 5 000 µg/placa encuentran algunos casos que ofrecen evidencias equívocas de actividad mutagénica en dos cepas de *S. tiphymurium*. En otro estudio de aberraciones cromosómicas con hamsters chinos y dosis de hasta 1 000 µg/ml los extractos mostraron positivos en la inducción de aberraciones cromosómicas a la dosis máxima. Los ensayos *in vivo* mediante ensayos de micronúcleos en ratas CrI: CD® Sprague Dawley no muestran efectos reseñables con dosis entre 1 000 y 500 mg/kg/día durante 28 días y entre 1 000 y 2 000 mg/kg en dosis únicas (Soni et al., 2006).

En un estudio realizado en 2003 acerca de la citotoxicidad *in vitro* en células normales y cancerosas de la boca y glándulas salivales de algunos compuestos fenólicos del aceite de oliva (Babich y Visioli, 2003),

los autores concluyen que a las concentraciones en las que se encuentran los fenólicos ensayados en el aceite de oliva no existen evidencias de efectos citotóxicos e incluso en concentraciones muy superiores.

En una reciente publicación se ha evaluado la toxicidad del HyTy a dosis de 5, 50 y 500 mg/kg/día, uno de los compuestos fenólicos mayoritario en los productos del olivo (aceite virgen, aceitunas, hoja, alperujo) (Auñón et al., 2013). Tras el análisis de los efectos funcionales, histopatológicos, hematológicos, clínicos, los autores proponen un NOAEL de 500 mg/kg/día. Los estudios de genotoxicidad *in vitro* muestran que el HyTy no es genotóxico a las dosis fisiológicas habituales. No tenemos datos de la genotoxicidad *in vivo*. Un estudio realizado con *Drosophila* descarta la genotoxicidad de los fenólicos del aceite de oliva virgen (Anter et al., 2010). Los estudios de seguridad para extractos de hojas son escasos. Aunque no se han descrito efectos adversos serios, sí se han observado algunos trastornos leves (tos, vértigo, dolor de cabeza y tos) y reacciones alérgicas. Un informe de la Agencia Europea del Medicamento desaconseja su uso en individuos con litiasis biliar debido a que pueden precipitar la aparición de cólicos biliares. También informa de que no existen estudios para su administración a niños y mujeres gestantes y en lactación por la falta de datos en estas poblaciones (European Medicines Agency, 2011).

Un estudio realizado con alpechín y los compuestos fenólicos que contiene (El Hajjouji et al., 2007) muestra efectos genotóxico del alpechín, la oleuropeína y el ácido gálico en ensayos sobre aberraciones cromosómicas de *Vicia faba* (micronúcleos).

9.5 Conclusión

En conjunto los estudios muestran una baja toxicidad y por tanto una alta seguridad de los compuestos fenólicos procedentes del olivo aunque algunos estudios alertan de su posible papel prooxidante a altas concentraciones y determinadas condiciones ambientales (alto pH y presencia de hierro). Además, la ingesta de compuestos antioxidantes en la dieta habitual puede ser alta, en especial en un patrón de dieta mediterránea con alto consumo de alimentos ricos en antioxidantes (frutas, verduras y hortalizas, etc.). Creemos que la dosis propuesta de 5 mg/día, que coincide con la recogida en el informe de EFSA sobre los biofenoles del aceite de oliva virgen y su papel evitando la oxidación de las partículas de LDL y, por tanto, previniendo el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, es adecuada para su ingesta como complemento alimenticio.

Por ello, el Comité Científico concluye que, en función de la información disponible en la actualidad y teniendo en cuenta las consideraciones generales reflejadas en el presente informe, la propuesta de la AECOSAN de una cantidad máxima diaria de 5 mg de compuestos fenólicos de aceite de oliva y de las hojas y frutos del olivo es aceptable desde el punto de vista de la seguridad en su uso como complemento alimenticio.

Referencias

- Anter, J., Campos-Sánchez, J., Hamss, R.E., Rojas-Molina, M., Muñoz-Serrano, A., Analla, M. y Alonso-Moraga, A. (2010). Modulation of genotoxicity by extra-virgin olive oil and some of its distinctive components assessed by use of the *Drosophila* wing-spot test. *Mutation Research-Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 703 (2), pp: 137-142.
- Auñón-Calles, D., Canut, L. y Visioli, F. (2013). Toxicological evaluation of pure hydroxytyrosol. *Food and Chemical Toxicology*, 55, pp: 498-504.

- Babich, H. y Visioli, F. (2003) In vitro cytotoxicity to human cells in culture of some phenolics from olive oil. *Il Farmaco*, 58 (5), pp: 403-407.
- Bendini, A., Cerretani, L., Carrasco-Pancorbo, A., Gómez-Caravaca, A.M., Segura-Carretero, A., Fernández-Gutiérrez, A. y Lercker, G. (2007). Phenolic Molecules in Virgin Olive Oils: a Survey of Their Sensory Properties, Health Effects, Antioxidant Activity and Analytical Methods. An Overview of the Last Decade. *Molecules*, 12, pp: 1679-1719.
- Biagi, A., Zullo, M., Di Stefano, G., Cioccia, G. y Ciafardin, G. (2014). Evaluation of polyphenol decay in the oily fraction of olive fruit during storage using a mild sample handling method. *European Journal of Lipid Science Technology*, 116, pp: 160-168.
- Bonanome, A., Pagnan, A., Caruso, D., Toia, A., Xamin, A., Fedeli, E., Berra, B., Zamburlini, A., Ursini, F. y Galli, G. (2000). Evidence of postprandial absorption of olive oil phenols in humans. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 10, pp: 111-120.
- Cicerale, S., Lucas, L. y Keast, R. (2010). Biological Activities of Phenolic Compounds Present in Virgin Olive. *International Journal of Molecular Sciences*, 11, pp: 458-479.
- D'Angelo, S., Manna, C., Migliardi, V., Mazzoni, O., Morrica, P., Capasso, G., Pontoni G., Galletti, P. y Zappia, V. (2001). Pharmacokinetics and metabolism of hydroxytyrosol, a natural antioxidant from olive oil. *Drug Metabolism and Disposition: The Biological Fate of Chemicals*, 29, pp: 1492-1498.
- De Bock, M., Thorstensen, E.B., Derraik, J.G.B., Henderson, H.V., Hofman, P.L. y Cutfield, W.S. (2013). Human absorption and metabolism of oleuropein and hydroxytyrosol ingested as olive (*Olea europaea* L.) leaf extract. *Molecular Nutrition and Food Research*, 57, pp: 2079-2085.
- EFSA (2011). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to polyphenols in olive and protection of LDL particles from oxidative damage (ID 1333, 1638, 1639, 1696, 2865), maintenance of normal blood HDL-cholesterol concentrations (ID 1639), maintenance of normal blood pressure (ID 3781), "anti-inflammatory properties" (ID 1882), "contributes to the upper respiratory tract health" (ID 3468), "can help to maintain a normal function of gastrointestinal tract" (3779), and "contributes to body defenses against external agents" (ID 3467) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 9 (4), pp: 2033.
- El Hajjouji, H., Pinelli, E., Guisresse, M., Merlina, G., Revel, J.C. y Hafidi, M. (2007). Assessment of the genotoxicity of olive mill waste water (OMWW) with the *Vicia faba* micronucleus test. *Mutation Research-Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 634 (1-2), pp: 25-31.
- El, S.N. y Karakaya, S. (2009) Olive tree (*Olea europaea*) leaves: potential beneficial effects on human health. *Nutrition Reviews*, 67 (11), pp: 632-638.
- European Medicines Agency (2011). Committee on Herbal Medicinal Products. Assessment report on *Olea europaea L. folium*, 44, pp: 1-33.
- García-Villalba, R., Larrosa, M., Possemiers, S., Tomás-Barberán, F. y Espín, J.C. (2013). Bioavailability of phenolics from an oleuropein-rich olive (*Olea europaea*) leaf extract and its acute effect on plasma antioxidant status: comparison between pre- and postmenopausal women. *European Journal of Nutrition*, 53 (4), pp: 1015-1027.
- Hu, T., He, X.W., Jiang, J.G. y Xu, X.L. (2014). Hydroxytyrosol and Its Potential Therapeutic Effects. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 62 (7), pp: 1449-1455.
- Manna, C., Galletti, P., Maisto, G., Cucciolla, V., Dangelo, S. y Zappia, V. (2000). Transport mechanism and metabolism of olive oil hydroxy- tyrosol in Caco-2 cells. *FEBS Letters*, 470, pp: 341-344.
- Martin, K.R. y Appel, C.L. (2010). Polyphenols as dietary supplements: A double-edged sword. *Nutrition and Dietary Supplements*, 2, pp: 1-12.
- Miró-Casas, E., Covas M.I., Farré-Albadalejo, M., Fitó, M., Ortuno, J., Weinbrenner, T., Roset, P. y de la Torre, R. (2003a). Hydroxytyrosol disposition in humans. *Clinical Chemistry*, 49, pp: 945-952.
- Miró-Casas, E., Covas, M.I., Fitó, M., Farré-Albadalejo, M., Marrugat, J. y de la Torre, R. (2003b). Tyrosol and hydroxy-

- tyrosol are absorbed from moderate and sustained doses of virgin olive oil in humans. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57, pp: 186-190.
- Rubió, L., Valls, R.M., Macià, A., Pedret, A., Giral, M., Romero, M.P. y Motilva, M.J. (2012). Impact of olive oil phenolic concentration on human plasmatic phenolic metabolites. *Food Chemistry*, 135 (4), pp: 2922-2929.
- Sabatini, N. (2010). Recent Patents in Olive Oil Industry: New Technologies for the Recovery of Phenols Compounds from Olive Oil, Olive Oil Industrial by-Products and Waste Waters. *Recent Patents on Food, Nutrition & Agriculture*, 2, pp: 154-159.
- Soni, M.G., Burdock, G.A., Christian, M.S., Bitler, C.M. y Crea, R. (2006). Safety assessment of aqueous olive pulp extract as an antioxidant or antimicrobial agent in foods. *Food and Chemical Toxicology*, 44 (7), pp: 903-915.
- Taamalli, A., Arraez-Roman, D., Zarrouk, M., Valverde, J., Segura-Carretero, A. y Fernandez-Gutierrez, A. (2012). The Occurrence and Bioactivity of Polyphenols in Tunisian Olive Products and by-Products: A Review. *Journal of Food Science*, 77 (4), pp: 83-92.
- Tresserra-Rimbau, A., Medina-Remón, A., Pérez-Jiménez, J., Martínez-González, M.A., Covas, M.I., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Gómez-Gracia, E., Lapetra, J., Arós F., Fiol, M., Ros, E., Serra-Majem, L., Pintó, X., Muñoz, M.A., Saez, G.T., Ruiz-Gutiérrez, V., Warnberg, J.R., Estruch, R. y Lamuela-Raventós, R.M. (2013). Dietary intake and major food sources of polyphenols in a Spanish population at high cardiovascular risk: the PREDIMED study. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 23 (10), pp: 953-959.
- Tuck, K.L. y Hayball, P.J. (2002). Major phenolic compounds in olive oil: Metabolism and health effects. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 13 (11), pp: 636-644.
- Vissers, M.N., Zock, P.L. y Katan, M.B. (2004). Bioavailability and antioxidant effects of olive oil phenols in humans: a review. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58 (6), pp: 955-965.
- Visioli, F., Galli, C., Grande, S., Colonnelli, K., Patelli, C., Galli, G. y Caruso, D. (2003). Hydroxytyrosol excretion differs between rats and humans and depends on the vehicle of administration. *Journal of Nutrition*, 133, pp: 2612-2615.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) sobre objetivos y recomendaciones nutricionales y de actividad física frente a la obesidad en el marco de la Estrategia NAOS

Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

José Manuel Barat Baviera, María Antonia Ferrús Pérez, Guillermina Font Pérez, Arturo Hardisson de la Torre, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Ascensión Marcos Sánchez, Amelia Martí del Moral, María Rosario Martín de Santos, M^a Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Cristina Nerín de la Puerta, Gaspar Pérez Martínez, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, José Luis Ríos Cañavate, Jordi Salas Salvadó, Jesús Simal Gándara

Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AECOSAN-2014-003
Documento aprobado por la Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de mayo de 2014 y modificado en sesión plenaria de 12 de febrero 2015¹

Grupo de trabajo

Ascensión Marcos Sánchez (Coordinadora)
Félix Lorente Toledano, Amelia Martí del Moral
Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Gaspar Pérez Martínez
Catalina Picó Segura, Jordi Salas Salvadó
Pilar Biesa Casamayor (AECOSAN)

Resumen

Siguiendo la línea marcada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Estrategia NAOS sobre Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad, nacida en el año 2005, se plantea como meta fundamental fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente las altas tasas de morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas.

Como paso previo a la formulación de esta Estrategia en su próximo plan quinquenal, la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) ha pedido a su Comité Científico que realice un análisis crítico de los objetivos y recomendaciones frente a la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con ella, tanto nutricionales como de actividad física, promovidos por entidades nacionales e internacionales.

El Comité Científico ha revisado los objetivos y recomendaciones respecto a cinco parámetros: ingesta de sal, grasas, azúcares y fibra y práctica de actividad física de distintos países y de organismos internacionales como la OMS. Las medidas de gestión necesarias para alcanzar esos objetivos no han sido objeto de este informe.

Además de analizar cada uno de los objetivos fijados por distintas entidades en función de su base científica, población diana, plazos, resultados, etc., el Comité ha realizado comentarios y recomendaciones respecto a cada uno de los cinco parámetros valorados.

Palabras clave

NAOS, sal, grasas, azúcares, fibra, actividad física.

¹A petición del grupo de trabajo, la Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición valoró y aprobó la modificación del apartado 4 sobre ingesta de azúcares.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) about objectives as well as nutritional and physical activity recommendations to tackle obesity in the framework of the NAOS Strategy.

Abstract

According to the guidelines established by the World Health Organisation (WHO), the NAOS Strategy for Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Obesity, which was created in 2005, sets out encouraging healthy eating and promoting physical activity as its fundamental goals. This is in order to reverse the growing trend of obesity prevalence and substantially reduce the high morbidity and mortality rates attributed to chronic illnesses.

As a step prior to develop this Strategy in its next five-year plan, the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) asked its Scientific Committee for conducting a critical analysis of the objectives as well as the nutritional and physical activity recommendations promoted by national and international entities to tackle obesity and non-communicable related diseases.

The Scientific Committee has reviewed the objectives and recommendations with regard to five parameters (consumption of salt, fats, sugars and fibre along with practising physical activity) in different countries and in international bodies such as WHO. However, this report was not aimed to evaluate the management measurements necessary to achieve those objectives.

In addition to analysing the objectives set by different entities according to their scientific base, target population, deadlines, results, etc., the Committee has made comments and recommendations with regards to each one of the five parameters assessed.

Key words

NAOS, salt, fats, sugars, fiber, physical activity.

1. Introducción
 - 1.1 Objetivos y recomendaciones
 - 1.1.1 Patrón dietético en Europa
 - 1.1.2 Objetivos nutricionales
2. Ingesta de sal
 - 2.1 Introducción
 - 2.2 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 2.3 Unión Europea
 - 2.4 Francia
 - 2.5 Reino Unido
 - 2.6 Irlanda
 - 2.7 Finlandia
 - 2.8 Estados Unidos
 - 2.9 Canadá
 - 2.10 España
 - 2.11 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales
 - 2.12 Comentarios
 - 2.13 Recomendaciones sobre ingesta de sal
3. Ingesta de grasas
 - 3.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 3.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)
 - 3.3 Comisión Europea
 - 3.4 Bélgica
 - 3.5 Francia
 - 3.6 Dinamarca
 - 3.7 Consejo de los Países Nórdicos
 - 3.8 Reino Unido
 - 3.9 Canadá
 - 3.10 Estados Unidos
 - 3.11 Australia y Nueva Zelanda
 - 3.12 España
 - 3.13 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales
 - 3.14 Comentarios
 - 3.15 Recomendaciones sobre ingesta de grasas
4. Ingesta de azúcares
 - 4.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 4.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)/*European Heart Network* (EHN)
 - 4.3 Bélgica
 - 4.4 Reino Unido
 - 4.5 Irlanda
 - 4.6 Alemania
 - 4.7 Consejo de los Países Nórdicos
 - 4.8 Estados Unidos
 - 4.9 España
 - 4.10 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales

- 4.11 Comentarios
- 4.12 Recomendaciones azúcares
- 5. Ingesta de fibra
 - 5.1 Introducción
 - 5.1.1 Beneficios para la salud de la fibra dietética
 - 5.1.2 Fibra dietética y sobrepeso
 - 5.2 Guías y recomendaciones sobre el consumo de fibra dietética para la prevención de la obesidad y el sobrepeso
 - 5.2.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 5.2.2 Estados Unidos
 - 5.2.3 Reino Unido
 - 5.3 Guías y recomendaciones sobre el consumo de fibra dietética como componente de una dieta sana
 - 5.3.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 5.3.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)
 - 5.3.3 Irlanda
 - 5.3.4 Bélgica
 - 5.3.5 Consejo de los Países Nórdicos
 - 5.3.6 Estados Unidos
 - 5.3.7 Australia y Nueva Zelanda
 - 5.3.8 España
 - 5.4 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales
 - 5.5 Comentarios
 - 5.6 Recomendaciones sobre ingesta de fibra
- 6. Objetivos de actividad física
 - 6.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 - 6.2 Unión Europea
 - 6.3 Francia
 - 6.4 Consejo de los Países Nórdicos
 - 6.5 Reino Unido
 - 6.6 Estados Unidos
 - 6.7 España
 - 6.8 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales
 - 6.9 Comentarios
 - 6.10 Recomendaciones sobre actividad física

1. Introducción

Siguiendo la línea marcada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Estrategia NAOS sobre Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad, nacida en el año 2005, se plantea como meta fundamental fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente las altas tasas de morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas.

Tal y como se recoge en el artículo 36 de la Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición, dicha Estrategia deberá ser reflejada en planes de periodicidad quinquenal, en los que se establecerán objetivos nutricionales y de actividad física para la población.

Por tanto, y como paso previo a la formulación de esta Estrategia o Plan Quinquenal, es necesario realizar un análisis crítico de los objetivos, recomendaciones y líneas generales de actuación que, en línea con la Estrategia NAOS, se plantean tanto a nivel nacional, como europeo e internacional, dada la relevancia de la búsqueda de sinergias y alianzas que permitan un enfoque global, ante la epidemia generalizada que representa la obesidad en el siglo XXI.

Por otra parte, la obesidad está directamente relacionada con la falta de actividad física, un alto nivel de sedentarismo y con una serie de enfermedades no transmisibles que incluyen las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad cerebrovascular, la diabetes *mellitus* tipo 2 y diferentes tipos de tumores, que también se relacionan con la dieta a través de desequilibrios en la ingesta de algunos nutrientes, como la sal, las grasas, los azúcares o la fibra, entre otros.

Por ello, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) ha solicitado al Comité Científico que realice una revisión y análisis crítico de los objetivos y recomendaciones, tanto nutricionales como de actividad física, frente a la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con ella promovidos por entidades nacionales e internacionales. El objeto de esta revisión es valorar su adecuación a nivel de España a través del Plan Quinquenal que la AECOSAN debe formular vinculado a la Estrategia NAOS, y en desarrollo del artículo 36 de la Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

1.1 Objetivos y recomendaciones

1.1.1 Patrón dietético en Europa

De acuerdo con las conclusiones del Estudio sobre Dieta, Actividad Física y Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en Europa (*European Heart Network*) un importante problema que surge al analizar las dietas y tendencias dietéticas es la calidad de los datos disponibles ya que en Europa no existen estudios amplios, con métodos uniformes de evaluación, ni encuestas dietéticas realizadas al unísono (EHN, 2011). Por tanto, las tendencias en la ingesta diaria real deben ser estimadas a partir del material disponible y la capacidad de instaurar políticas basadas en evidencias es limitada. Esto es más difícil aún en cuanto al análisis de la actividad física y sus tendencias, ya que los datos son aún mucho menos robustos.

Otro problema es valorar los resultados con promedios poblacionales, ya que es muy probable que un objetivo esté siendo cumplido por la media de la población, mientras que en realidad el seguimiento de una dieta saludable sea muy limitado en algunos casos.

En líneas generales, tras el estudio de las tendencias de actividad física y del consumo de alimentos en Europa, se observa que la mayoría de la población no alcanza las metas propuestas para la sal (con la excepción de Italia y Portugal) y las grasas saturadas. A pesar del progreso real en la reducción de los niveles de ácidos grasos *trans* en los últimos años, los alimentos populares con alto contenido de grasas *trans* todavía están fácilmente disponibles en Europa y hay preocupación sobre un consumo potencialmente alto entre algunos subgrupos de la población.

La caída de los precios de muchos alimentos y la mayor oportunidad para la compra de los mismos han contribuido a estimular la demanda de alimentos y, por lo tanto, a elevar los niveles de ingesta.

Los cambios en la forma de vida actual han modificado los tradicionales hábitos alimenticios y de actividad física. En el sur de Europa estos cambios suponen un distanciamiento de los patrones de la dieta mediterránea y el reemplazo de los alimentos tradicionales por una dieta más "moderna" con una mayor proporción de calorías procedentes de aceites y grasas, azúcares y almidones procesados y, en algunos sectores de la población, por alcohol.

Esta creciente desviación en Europa de las recomendaciones nutricionales, junto con un exceso de ingesta energética ha producido un aumento preocupante de prevalencia de la obesidad y como consecuencia de otras enfermedades no transmisibles como la diabetes *mellitus* tipo 2, afecciones cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

Resulta por tanto obligado modificar el patrón dietético europeo y dado que los factores que afectan al mismo son numerosos, las oportunidades de mejora lo son también. Así se incluyen, además de las intervenciones a nivel individual, un amplio intervalo de políticas y acciones a nivel internacional, nacional y local que afectan a distintos sectores (EHN, 2011).

1.1.2 Objetivos nutricionales

Para el establecimiento de los objetivos nutricionales que se planteen a nivel nacional frente a la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con ella, se ha llevado a cabo una revisión de los objetivos nutricionales formulados a nivel supranacional o nacional, tanto europeos como de otros países.

A nivel supranacional, la Estrategia Global sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud de la Organización Mundial de la Salud trata dos de los factores de riesgo básicos responsables de las enfermedades no transmisibles, esto es, las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad cerebro-vascular, la diabetes *mellitus* tipo 2, la obesidad, el cáncer y las enfermedades respiratorias. Estos dos factores de riesgo son la falta de alimentación equilibrada y de actividad física (OMS, 2004).

En este sentido, también se han puesto en marcha dos Planes de Acción de la OMS sobre la Estrategia Global para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles para los periodos 2008-2013 y 2014-2020 (OMS, 2009, 2013a).

A nivel europeo, en la Oficina para la Región Europea de la OMS validó el Segundo Plan de Acción Europeo sobre Alimentación y Nutrición 2007-2012 (OMS, 2008) y ya se está ultimando el Tercer Plan de Acción de la Región Europea de la OMS 2014-2020 (OMS, 2013b).

El Plan de Acción abarca las enfermedades no transmisibles relacionadas con la dieta, la obesidad en niños y adolescentes, las deficiencias de micronutrientes y las enfermedades transmitidas por los alimentos.

El Plan recomienda los siguientes objetivos nutricionales:

- Una ingesta diaria de sal <5 g.
- Un aporte diario de energía procedente de grasas saturadas <10 % y procedente de ácidos grasos *trans* <1 %.
- Un consumo diario de energía a partir de azúcares libres <10 %.
- Un consumo diario de frutas y verduras >400 g.

A continuación se recogen y valoran distintos objetivos nutricionales referidos a distintos nutrientes establecidos por instituciones supranacionales y nacionales, europeas o de otros continentes.

2. Ingesta de sal

2.1 Introducción

El sodio es un nutriente esencial para el organismo, necesario en cantidades relativamente pequeñas. La mayor parte del sodio se consume en forma de cloruro sódico (sal). Desgraciadamente, en las últimas décadas el consumo de cloruro sódico a través de la alimentación ha aumentado enormemente, comportando un problema creciente de salud pública. En Europa se estima en la actualidad que se consume entre 8 y 10 g de sal al día, cifras superiores a las de Norteamérica, América Latina o la mayor parte de África (Powles et al., 2013).

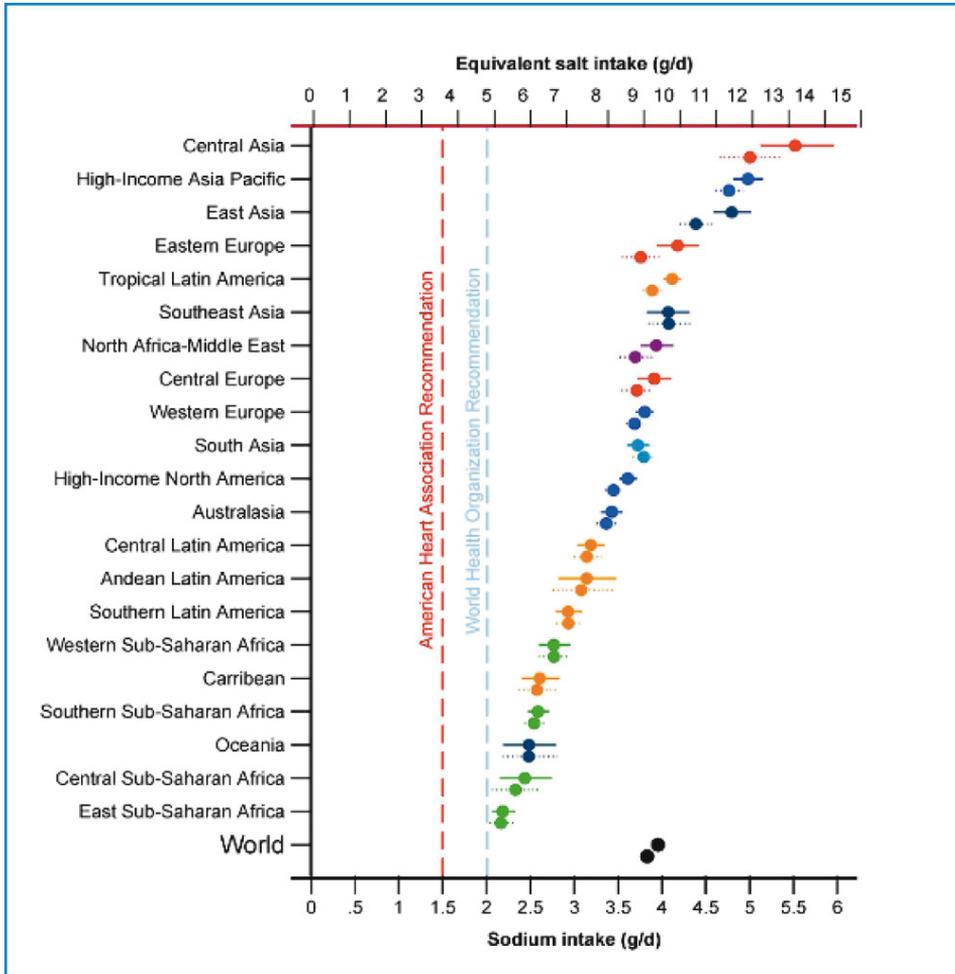


Figura 1. Media (intervalo de incertidumbre 95 %) de la ingesta de sodio (g/día) normalizada por edad en 1990 y 2010 en 21 regiones. Nota: el símbolo superior para cada par es para 2010. Las regiones están clasificadas por la combinación de ambos sexos y edades superiores a 20 años. **Fuente:** (Powles et al., 2013, con autorización).

La importancia de reducir el consumo de sal para la prevención de la enfermedad cardiovascular se encuentra ampliamente documentada. La OMS estima que la hipertensión arterial es responsable del 13 % de la mortalidad global en el mundo (OMS, 2006, 2010). Existen evidencias científicas suficientes que indican una relación dosis-respuesta entre el consumo de sal y los niveles de presión arterial en la población (Denton et al., 1995) (Sacks et al., 2001). Diferentes estudios han establecido que la cantidad de sal consumida es un importante factor de riesgo de hipertensión arterial (Appel, 2009) (Strazzullo et al., 2010). El riesgo de enfermedad cerebrovascular aumenta progresivamente a partir de tener unas cifras de tensión arterial sistólica normales (120-140 mmHg) (MacMahon, 1990). Existe una relación directa

y lineal entre los niveles de tensión arterial y la mortalidad por accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria (Lewington et al., 2002). Además, la disminución del consumo de sal en la población comporta una reducción de los niveles de tensión arterial, un aumento de la eficacia de los antihipertensivos y del riesgo a largo plazo de eventos cardiovasculares y accidente cerebrovascular (Appel, 2009). Se estima que la disminución de la ingesta de sal de 10 g a 5 g por día podría comportar una disminución de la tasa de accidente cerebrovascular y de enfermedad cardiovascular del 23 % y 17 %, respectivamente, contribuyendo todo ello a una reducción significativa de la mortalidad (Karppanen y Mervaala, 2006) (Cook et al., 2007).

Según la OMS, la reducción del consumo de sal en la población es una de las formas más sencillas, eficaces y coste-efectiva de reducir la prevalencia actual de enfermedades cardiovasculares y, por estas razones, debería ser contemplada por las autoridades de salud pública. Por ello, el Grupo de Nutrición y Actividad Física de la Comisión Europea, en el que están representados cada uno de los Estados miembros de la Unión Europea, se ha comprometido a lograr una reducción de, al menos, el 16 % de sal en los alimentos (UE, 2009).

2.2 Organización Mundial de la Salud (OMS)

En el informe técnico de la OMS llevado a cabo por el Grupo de Expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO/OMS) en 2003 en relación con la dieta, la nutrición y la prevención de enfermedades crónicas (OMS, 2003), se exponen, entre otros, los objetivos nutricionales para prevenir determinadas enfermedades crónicas, siendo la reducción de la ingesta de sal uno de ellos. En dicho informe, se recomienda como meta, una ingesta de sal en la población inferior a 5 g/día (2 g de sodio) (OMS, 2003).

En una reunión técnica de la OMS celebrada en 2006, se llegó a la conclusión que: a) existe una gran evidencia científica relacionando el exceso en el consumo de sal con diferentes enfermedades crónicas; b) las intervenciones que reducen la ingesta de sal de poblaciones han mostrado repetidamente ser altamente coste-efectivas, por lo que urge la implementación de estrategias/políticas/programas que incidan sobre la reducción de la ingesta de sal; y c) la interacción con la industria alimentaria es fundamental para tener éxito en la implementación de estrategias para la disminución del consumo de sal; la industria multinacional de la alimentación debe ser alentada a armonizar el contenido de sal de sus productos de acuerdo con el umbral más bajo posible para evitar variaciones innecesarias en el contenido de sal del mismo producto alimenticio comercializado en diferentes países.

Para alcanzar este objetivo, en dicha reunión técnica de la OMS (2006) se propusieron distintas estrategias que podrían llevarse a cabo a nivel nacional. Estas estrategias se podrían englobar en tres grupos:

1. Reformulación de productos.
2. Aumentar la conciencia de los consumidores (educación nutricional, información sobre etiquetado y elección de productos).
3. Entorno: mediante la creación de un ambiente donde la elección de los alimentos más saludables sea la opción más fácil y más asequible para grupos de población de todos los niveles socioeconómicos (rotulación y símbolos, publicidad, convenios con la industria).

La OMS en 2012 publicó una guía dirigida a toda la población sobre porqué y cómo reducir la sal en la dieta, con recomendaciones dirigidas principalmente a la prevención de enfermedades cardiovasculares, además de citar su repercusión sobre los niveles de catecolaminas y sobre la función renal (OMS, 2012). En dicha guía se recomienda reducir la ingesta de sodio a menos de 2 g/día de sodio (5 g/día de sal) en adultos, así como una reducción de los niveles de ingesta de sodio también en niños con la finalidad de que la tensión arterial no aumente nocivamente en este grupo poblacional con la edad. Estas recomendaciones se consideran "firmes", ya que el grupo de trabajo tuvo la certeza de que los efectos positivos de la recomendación superan los negativos.

Más recientemente, la OMS ha publicado un mapa de las iniciativas tomadas en diferentes países europeos en la reducción de la ingesta dietética de sal (OMS, 2013c). En este mapa se describen, por países, las iniciativas nacionales tomadas al respecto, la ingesta de sodio poblacional en el caso de existir datos (antes y después de las estrategias implementadas), el nivel de conciencia del consumidor en cuanto a la sal y sus efectos sobre la salud, la implicación de la industria en el objetivo de reducción de la ingesta de sodio y cómo se están evaluando las estrategias implantadas.

2.3 Unión Europea

Con el fin de seguir las recomendaciones de la OMS y establecer un foro común de acción en la Unión Europea, en 2005 se puso en marcha una Red Europea de Nutrición y Actividad Física y se creó la Plataforma Europea de Acción sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, en la que se aunaban los esfuerzos del sector público, la sociedad civil y la industria. En 2008, se creó el Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física de la Comisión Europea y se adoptó un marco comunitario para las iniciativas nacionales encaminadas a la reducción de la ingesta de sal.

De hecho, partiendo de las recomendaciones de la OMS el Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física de la Comisión Europea, ha aprobado los siguientes marcos de trabajo: marco europeo para iniciativas nacionales sobre la sal (julio de 2008), marco europeo para iniciativas nacionales en nutrientes seleccionados (febrero de 2011), y marco para reducción de grasas saturadas (junio de 2012).

Los cinco puntos clave planteados para establecer iniciativas nacionales fueron:

1. Disponer de datos nacionales referentes al consumo de sal, niveles de sal de los alimentos y principales grupos de alimentos que contribuyen a la ingesta de sal a nivel nacional.
2. Fijar los puntos de referencia y principales grupos de alimentos sobre los que actuar, estableciéndose a nivel europeo un porcentaje mínimo de un 16 % en la reducción de sal a contar a partir de los niveles de 2008, en distintas categorías de alimentos en un periodo de 4 años (4 % por año). De las 12 identificadas resaltan pan, productos cárnicos, quesos y comidas preparadas.
3. Aumentar la concienciación ciudadana, actuando de forma coordinada entre medios de comunicación, industria, sector sanitario, plataformas y organizaciones nacionales, y ONGs.
4. Reformulación de productos en la industria y el *catering*.
5. Realizar un seguimiento y evaluación de las acciones emprendidas.

Se establecieron plazos para la puesta en marcha de un programa de medidas y de seguimiento (final del 2008) y para el aumento de la concienciación ciudadana (2009), debiendo presentar los países miembros un mínimo de datos recopilados y un informe de sus progresos a finales de 2009 (UE, 2009).

En el año 2012, la Comisión Europea realizó una encuesta a los Estados miembros, sobre la implementación de dicho marco de reducción de sal. En el informe elaborado se recoge el consumo diario medio de sal en Europa en ese año.

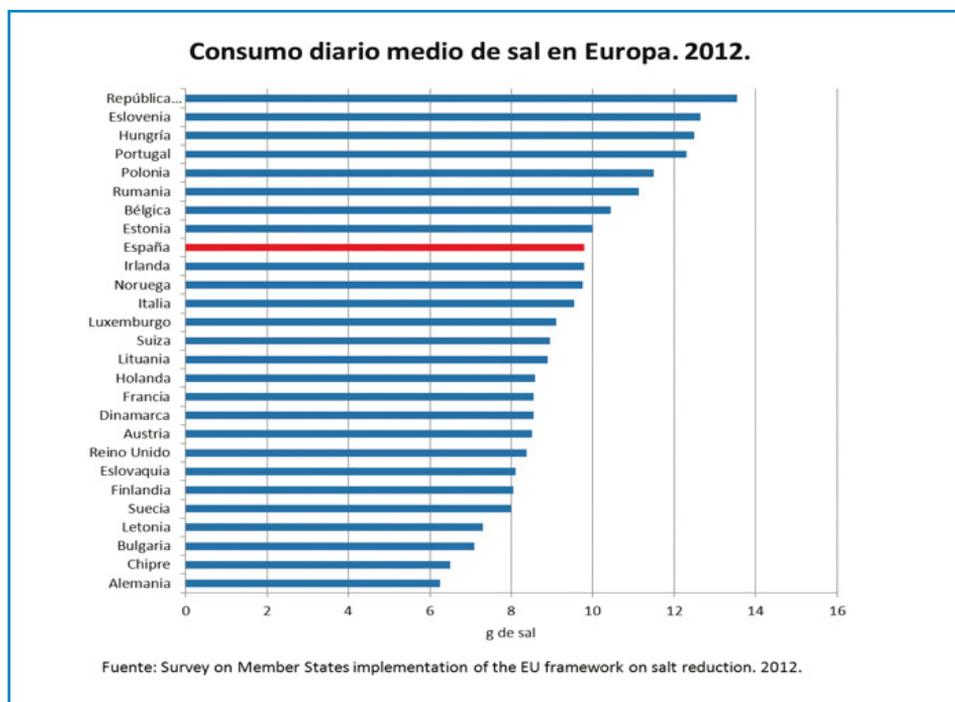


Figura 2. Consumo diario medio de sal en Europa, 2012 según la encuesta de la implementación del Marco Común Europeo en la reducción de sal en los Estados miembros. **Fuente:** Survey on Member States implementation of the EU framework on salt reduction (UE, 2012).

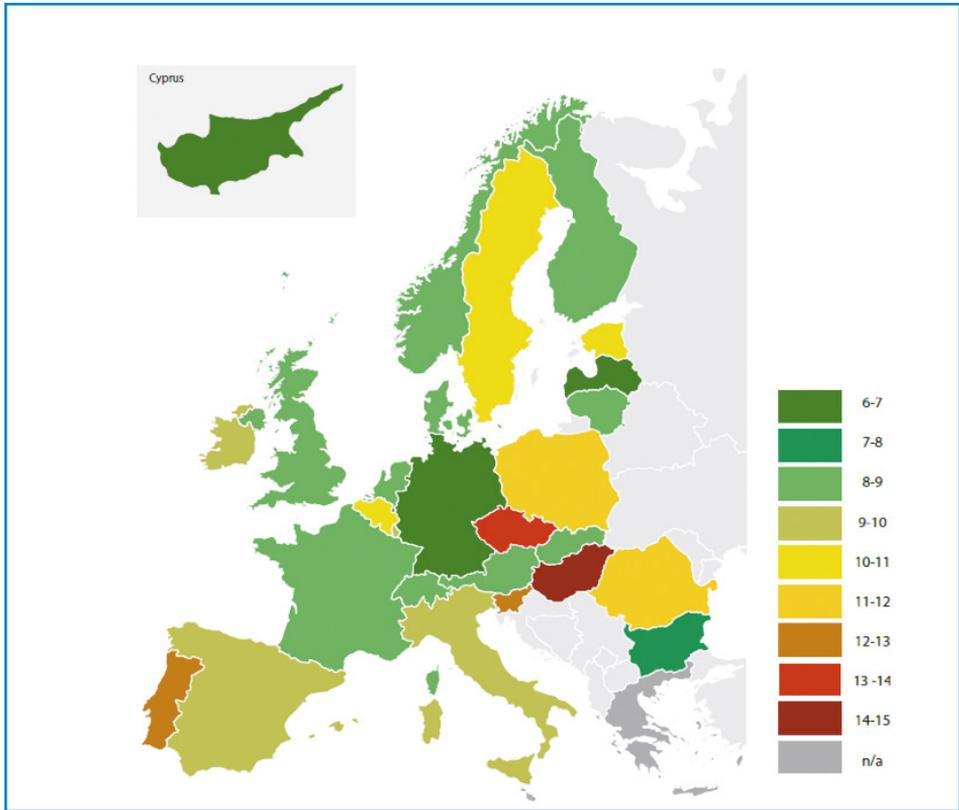


Figura 3. Mapa con la estimación de la ingesta de sal diaria (en g) de los países de Europa que participan en el Marco Común Europeo. Encuesta de la implementación del Marco Común Europeo en la reducción de sal en los Estados miembros. **Fuente:** (UE, 2012).

Entre las iniciativas de los países de la Unión Europea, destacan las de Francia, Reino Unido, Irlanda, Finlandia y España, por sus objetivos de reducción de la ingesta de sal, especialmente en alimentos procesados, y el aumento de concienciación entre los consumidores de los efectos de la sal en la salud.

2.4 Francia

Los esfuerzos para reducir la ingesta de sal en la población francesa proceden por una parte, del Ministerio de Sanidad francés y por otra, de la Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria (actualmente *Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail* (ANSES)), de acuerdo con las políticas dictadas por el Ministerio.

En el año 2000, ANSES recomendó una reducción en el consumo de sal en la población francesa, y además que se evaluara la posibilidad de lograr una reducción gradual del contenido de sal de los alimentos procesados (AFSSA, 2002).

En el año 2001, el Ministerio de Sanidad puso en marcha el Primer Programa Nacional de Nutrición y Salud 2001-2005 (PNNS-1), con el fin de mejorar la salud de la población a través de la intervención nutricional. Este plan incluía como uno de sus objetivos la reducción del consumo de sal a menos de 8 g al día.

En los siguientes años, se creó en ANSES un grupo de trabajo con representantes de diversas áreas donde se establecieron tres objetivos principales:

1. Estimar la ingesta de sal de la población adulta en Francia.
2. Identificar las fuentes principales de consumo de sal.
3. Proponer medidas para reducir la ingesta de sal que, según datos obtenidos a través de una encuesta llevada a cabo en 1998-1999, estaba alrededor de los 9-10 g al día.

Posteriormente, el grupo de trabajo definió varias recomendaciones y metas basadas en dos pilares:

- Prevención del riesgo, que abarca la información al público en general y la educación sanitaria (mediante guías y campañas de comunicación).
- Adopción de medidas para mejorar la calidad de alimentos, a través de su reformulación.

Las metas establecidas por el grupo de trabajo fueron:

- Disminuir en un 20 % el consumo de sal de la población a razón de un 4 % cada año durante 5 años consecutivos.
- Reducir el contenido de sal de los productos que son los principales vehículos de la sal (productos cárnicos, quesos, sopas, comidas preparadas).
- Lanzar una campaña de información pública sobre nutrición en general.

Algunos miembros del grupo de trabajo plantearon su desacuerdo con generalizar a toda la población la reducción de un 20 % en la ingesta de sal en 5 años, dado que este objetivo fue considerado poco realista, y en la creencia de que la disminución del contenido en sal de determinados alimentos procesados sería más eficaz que las medidas dirigidas a la educación del consumidor.

El anexo a la Ley de Salud Pública estableció la reducción a menos de 8 g/día la ingesta de sal como uno de sus objetivos para 2008 (Francia, 2004), mientras que el segundo Plan Nacional de Nutrición y Salud 2006-2010 (PNNS-2) adoptó las propuestas del grupo de trabajo.

En el último Programa Nacional de Nutrición y Salud 2011-2015 (PNNS-3) se establece un objetivo de reducción de sal a menos de 8 g/día para varones adultos y a menos de 6,5 g de sal/día para mujeres adultas y niños.

En cuanto al resultado de las estrategias llevadas a cabo, los intentos por reducir el contenido en sal de los alimentos muestran una tendencia a la baja en las categorías de cereales de desayuno, algunas sopas y algunos quesos, pero en otras como el jamón o el pan muestran niveles de sal, similares o incluso superiores. En el caso del pan esto es debido a que en Francia existen numerosos pequeños productores de pan, a diferencia de lo que ocurre en el Reino Unido, lo que dificulta tanto la implantación de una potencial reducción como el seguimiento de esta reducción en su contenido en sal.

Se estima que la ingesta de sal en la población adulta francesa ha disminuido aproximadamente un 5,2 % desde la implementación de esta estrategia hasta los 7,7 g de sal al día en 2006/2007 (ANSES,

2012). Los mejores resultados se han obtenido en el grupo de altos consumidores (aquellos con una ingesta superior a 12 g de sal/día).

2.5 Reino Unido

La relación entre la ingesta de sal, como principal fuente de sodio en la dieta, y la presión arterial fue considerada por el *UK Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy* (COMA) en 1996 en un estudio sobre los aspectos nutricionales de las enfermedades cardiovasculares (COMA, 1996).

En sus conclusiones el COMA recomendaba disminuir el consumo medio de sal en la dieta de la población adulta de 9 g/día a 6 g/día (equivalente a 2,4 g de sodio/día). En función de la ingesta calórica, la recomendación del consumo de sal para las mujeres se fijó en 5 g/día (2 g de sodio) y para los hombres en 7 g/día (2,7 g de sodio). De igual forma, para la población infantil se recomendó una reducción proporcional en función del peso aunque el informe concluía que no se disponían de datos suficientes como para cuantificar dicha reducción.

En noviembre de 2001 la *Food Standards Agency* (FSA) haciéndose eco de estas recomendaciones, pidió al *Scientific Advisory Committee on Nutrition* (Comité Científico Asesor sobre Nutrición (SACN)) que revisara las recomendaciones del COMA y llevara a cabo, a la luz de los nuevos datos científicos publicados, una nueva valoración de los riesgos asociados al consumo de sal. El SACN publicó su informe en 2003, en el cual, además de reiterar la estrecha relación existente entre el consumo elevado de sal y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, mantenía la recomendación del COMA de reducir la ingesta de sal en la población adulta a 6 g/día y establecía, de forma cuantitativa, la necesidad de reducir la ingesta de sal en la población infantil a los siguientes valores (Tabla 1).

Tabla 1. Propuesta de reducción de ingesta de sal en la población infantil en el Reino Unido	
Edad	Ingesta media (g/día)
0-6 meses	<1
7-12 meses	1
1-3 años	2
4-6 años	3
7-10 años	5
11-14 años	6

Fuente: (SACN, 2003).

La ingesta establecida por el COMA y posteriormente por el SACN de 6 g/día era superior a la ingesta dietética recomendada (IDR) para el sodio (1,6 g, equivalente a 4 g de sal) y sustancialmente mayor que la ingesta de sal requerida para mantener el contenido de sodio corporal. Sin embargo, se consideró que aunque 6 g/día de sal no representaba un consumo óptimo, sí era un objetivo alcanzable con el que se podían conseguir beneficios para la salud demostrables para la población (SACN, 2003).

En el año 2005, la FSA se fijó como metas:

- Reducir la ingesta media de sal en la población adulta a 6 g/día para el año 2010 mediante un Plan Estratégico de 5 años (2005-2010).
- Establecer objetivos para el contenido de sal de determinadas categorías de alimentos en 2006.

Basándose en las recomendaciones emitidas por el SACN, la FSA y el Departamento de Salud del Reino Unido centraron su actuación en tres áreas principales: campañas de información para sensibilizar a los consumidores de los efectos negativos que para la salud tiene un consumo elevado de sal junto con orientaciones sobre cómo reducir dicho consumo, la puesta en marcha de un sistema de etiquetado nutricional voluntario para aportar información sobre el contenido de sal y de otros nutrientes en los alimentos, la implicación de todos los sectores de la industria alimentaria, minoristas, fabricantes asociaciones comerciales, empresas de *catering*, etc. en reducir voluntariamente el contenido de sal de los alimentos (principalmente los procesados) para el año 2010 mediante nuevas formulaciones, desarrollando guías de información y consejos para las empresas sobre la forma de abordar el proceso de reducción de sal.

En este sentido, la FSA se fijó como objetivo reducir un 40 % el contenido de sal de los alimentos procesados (fuente más importante de sodio de la ingesta de sodio en el Reino Unido (65-70 % aproximadamente)). Dentro de esta categoría de alimentos, los derivados de cereales y de la carne eran los alimentos que más contribuían al consumo de sal.

En general los mayores obstáculos para reducir la ingesta de sal en la población fueron la aceptación del consumidor, las barreras tecnológicas y la seguridad microbiológica.

Según datos de la FSA procedentes de una revisión del progreso de sus actuaciones en el año 2008, todos los sectores de la industria alimentaria han respondido positivamente al llamamiento de la reducción de los niveles de sal.

Los resultados pormenorizados, junto con las conclusiones y los nuevos retos a plantear se publican periódicamente.

Los resultados globales de la estrategia de reducción del consumo de sal se exponen en la Tabla 2.

Tabla 2. Resultados obtenidos en reducción de sal en alimentos del Reino Unido	
Producto	Reducción de sal conseguida
Cereales para desayuno	44 %
Pan en rebanadas envasado	30 % (sodio)
Salsas	29 %
Galletas	25-45 %
Sopas	25 %
Aperitivos	13-32 %

Fuente: (FSA, 2009).

En relación a la campaña de concienciación ciudadana, se realizó un trabajo coordinado con la industria alimentaria cuyos objetivos eran aumentar la preocupación ciudadana por la sal, dar mensajes claros en relación a los límites de sal, la lectura de las etiquetas, la elección de alimentos bajos en sal y dar a conocer que los alimentos con mayor contenido en sal son los alimentos procesados.

Los resultados obtenidos indican que aproximadamente un tercio de los consumidores ha disminuido su ingesta de sal, se ha duplicado el número de consumidores que revisan las etiquetas y se ha multiplicado por diez la concienciación del mensaje de 6 g de sal al día (UE, 2008).

La reducción general del contenido de sal de la dieta en el Reino Unido como resultado de la estrategia de la FSA ha permitido pasar en la población adulta de 9,5 g/día en 2001 a 8,6 g/día en 2008 (OMS, 2013b).

2.6 Irlanda

En el año 1999, el Departamento de Infancia y Salud emitió un informe en el que recomendaba a la Agencia Irlandesa de Seguridad Alimentaria (FSAI) examinar la ingesta de sal en la dieta irlandesa y asesorar sobre la política nacional en este ámbito.

En el año 2003, la FSAI estableció una serie de objetivos para reducir el consumo de sal centrándose principalmente en los siguientes aspectos:

- Los fabricantes de las categorías de alimentos que más aportaban sal a la dieta, con la finalidad de que redujeran paulatinamente el contenido de sal de sus productos.
- El etiquetado de productos alimenticios envasados, para que incluyera su contenido en sal.
- El consumidor, a través de una campaña de concienciación para conseguir un cambio de comportamiento en cuanto a la elección de los productos de alimentación.

Posteriormente, esta misma Agencia presentó sus recomendaciones en un informe (FSAI, 2005) siguiendo las líneas publicadas por el SACN del Reino Unido en su informe 'Sal y salud' publicado en 2003 (SACN, 2003) y el informe del Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos sobre ingestas dietéticas de referencia para el agua, el potasio, el sodio, el cloruro y el sulfato (IOM, 2004). Partiendo de una ingesta poblacional de 10 g de sal al día, la FSAI estableció en su informe una ingesta media recomendada para la población adulta de 6 g de sal/día (2,4 g/día de sodio) a alcanzar en un tiempo razonable (2010), indicando no obstante que 4 g de sal por adulto y día son suficientes para cubrir las necesidades fisiológicas del 97 % de la población.

Las actividades llevadas a cabo fueron:

1. Reformulación de los productos procesados en la que colaboraron conjuntamente los fabricantes y minoristas de alimentos, así como las empresas de *catering*, comprometiéndose a reducir paulatinamente el nivel de sal en sus alimentos procesados y servidos.
2. Campaña de concienciación dirigida al consumidor irlandés que abarcaba los medios de comunicación, el sector sanitario y las organizaciones no gubernamentales.
3. Definición de límites de contenido en sal para establecer las pautas del etiquetado (la reducción en el contenido de sal debía ser al menos del 25 % para poder usar el reclamo "reducido contenido en sal").

4. La inversión en investigación sobre la reducción de sal en alimentos (más de dos millones de euros en 2006).

Los resultados obtenidos a lo largo de estos años están expuestos en la página web de la FSAI a través de informes anuales donde se detallan los compromisos y los avances conseguidos en las diferentes categorías de alimentos que más contribuyen a la ingesta total de sal (pan, productos cárnicos curados y procesados de distintos fabricantes) (FSAI, 2013a).

Como resultado global puede afirmarse que la reducción en la ingesta de sal en adultos ha sido de aproximadamente 1,1 g entre 2001 y 2011. Esta reducción refleja la disminución en el contenido en sal de distintos alimentos, en particular del pan (-10 % al final de 2008) (UE, 2008), las salsas, las sopas, los productos cárnicos procesados y curados, las grasas untables, y los cereales de desayuno (FSAI, 2013b).

2.7 Finlandia

Finlandia fue uno de los primeros países que intentó reducir los niveles de ingesta de sal de su población, que se estimó estaba aproximadamente en 12 g/día a finales de los años 70 (4,8 g de sodio/día) (*Findiet study*). A partir de entonces, el Consejo Nacional de Nutrición finlandés comenzó su actuación en este sentido mediante un programa de intervención en la comunidad (proyecto *North Karelia*) encaminado a reducir la mortalidad por enfermedades cardiovasculares mediante la reducción de la ingesta de sal en la población. Tres años después, dicho proyecto se extendió a todo el país debido a su probada eficacia, involucrando a distintos sectores (industria, medios de comunicación, sector sanitario, escuelas y ONGs).

El objetivo actual del Consejo Nacional de Nutrición es disminuir la ingesta diaria de sal por debajo de 7 g en hombres y de 6 g en mujeres.

La política de reducción de la ingesta de sal en Finlandia se basó en aumentar la concienciación ciudadana de forma multisectorial y mediante educación en el cuidado de la salud personal, el etiquetado voluntario como "mejor opción" de alimentos de bajo contenido en sal y medidas legislativas (*Finish Heart Association*, 2000) (Karpannen y Mervaala, 2006) (*National Institute for Health and Welfare*, 2009). Además se realiza el estudio de la ingesta de sal de la población mediante una encuesta llevada a cabo cada 5 años en la que se incluye una evaluación de la excreción de sodio urinario.

Como resultado de estas medidas han desaparecido muchos productos del mercado con alto contenido en sal y otros han sido reformulados por parte de la industria.

Los niveles de excreción de sodio han disminuido notablemente en los últimos 20 años. Basándose en estudios de excreción de sodio urinario, la ingesta de sal se ha reducido en un 40 % en los últimos 30 años, disminuyendo a 8,3 g/día en hombres y a 7,0 g/día en mujeres en 2007 (Pietinen et al., 2010) (OMS, 2013c). Paralelamente disminuyeron los niveles de presión arterial.

2.8 Estados Unidos

En el año 2008, se creó en Estados Unidos, el Comité de Estrategias para la Reducción de la Ingesta de Sodio. Su labor fue establecer recomendaciones sobre las estrategias necesarias para conseguir reducir la

ingesta diaria de sodio de la población estadounidense. En ese momento, dicha ingesta diaria superaba los 8,64 g de sal (3,4 g de sodio).

En 2010, se publicó el informe final de su trabajo: *Strategies to reduce sodium intake in the United States* (IOM, 2010). El objetivo principal fue reducir la ingesta de sodio diaria por debajo de los 2,3 g (5,84 g de sal). Este valor es el recomendado en la *Dietary Guidelines for Americans* y coincide con el valor de ingesta máxima tolerable establecido por el Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos (IOM, 2005) (US, 2005). Esta estrategia fue dirigida a todos los segmentos poblacionales de Estados Unidos, incluidos los niños.

El trabajo realizado por este Comité se desarrolló en varias fases. En un primer momento, se estudiaron las iniciativas públicas y privadas anteriores y los objetivos propuestos hasta entonces. Posteriormente, se consideraron cuáles serían los verdaderos retos de las estrategias propuestas (propiedades organolépticas de los alimentos y la ubicuidad de los alimentos ricos en sodio). En una tercera fase se tuvieron en cuenta otros aspectos como la cuantificación real de la ingesta de sodio realizada por la población, las fuentes alimentarias de sodio, los aspectos tecnológicos que determinan la cantidad de sodio en los alimentos (por ejemplo, efectos antimicrobianos), la regulación existente, y las experiencias de otros países. Por último, se consideraron las posibles opciones para reducir la ingesta de sodio en la población, así como las posibles consecuencias no intencionadas de la reducción de la ingesta de sodio.

Todo este trabajo, dio lugar a una serie de estrategias recomendadas para conseguir el objetivo:

1. Solicitud a la FDA (*Food and Drug Administration*) de unos estándares nacionales obligatorios de contenido de sodio en los alimentos, además de modificar el estado GRAS (generalmente aceptado como seguro) de la sal añadida a los alimentos procesados, así como de los aditivos que contienen sodio.
2. Reducción voluntaria del contenido de sodio en los alimentos por parte de la industria alimentaria previo a la implementación de los estándares obligatorios.
3. Las agencias gubernamentales y las asociaciones de profesionales de la salud y de consumidores, junto con la industria alimentaria deben iniciar aquellas actividades necesarias para ayudar a la reducción de los niveles de sodio en los alimentos, incluyendo una revisión por parte de la FDA de la normativa de etiquetado y alegaciones nutricionales del sodio. Estas cláusulas deben afectar también a los menús de restauración y deben ajustarse según las necesidades de cada sector. Por tanto, además, se debe retirar la exención de etiquetado para los productos de restauración.
4. Además de las recomendaciones de reducción del contenido de sodio en los alimentos, las agencias gubernamentales, asociaciones de profesionales de salud y de consumidores, la industria de los seguros de salud, la industria alimentaria y otras partes implicadas tanto públicas como privadas deben llevar a cabo actividades adicionales de educación de los consumidores para que reduzcan el consumo de sodio.
5. Las agencias federales deben asegurar y mejorar el control y vigilancia de los estudios que permitan conocer la ingesta de sodio, las preferencias organolépticas y el contenido de sodio en los alimentos, además de asegurar que los datos se proporcionan de manera adecuada y en formatos fáciles de usar.

En el año 2010, las *Dietary Guidelines for Americans*, establecieron una ingesta de sodio para adultos de 2,3 g/día en la población general, y una reducción de hasta 1,5 g/día entre las personas de más de

51 años, de etnia afroamericana y aquellos que sufren de hipertensión o enfermedad renal crónica (US, 2010).

Dado que en los estudios epidemiológicos observacionales se ha demostrado que la asociación entre el consumo de sodio y mortalidad cardiovascular tiene forma de J, (O' Donell et al., 2011) (Whelton et al., 2011), el Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos ha concluido recientemente que la evidencia científica en relación a los estudios que relacionan el consumo de sodio por debajo de los 2,3 g/día y el riesgo de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y mortalidad total es insuficiente tanto por el número como la calidad de los estudios realizados al respecto (McGuire, 2013).

2.9 Canadá

En el año 2007, se estableció en Canadá el denominado Grupo de Trabajo para la Reducción del Sodio (SGW), cuyo objetivo fue desarrollar una estrategia de reducción de la ingesta de sodio en la población canadiense. Este grupo de trabajo está formado por representantes de: a) las empresas alimentarias; b) organizaciones no gubernamentales cuyos objetivos están basados en la salud de la población; c) la comunidad científica; d) grupos de defensa de los consumidores; e) organizaciones de profesionales sanitarios; y f) departamentos y agencias gubernamentales. En 2010, el SWG publicó el informe final de su trabajo: *Sodium Reduction Strategy for Canada-Recommendations of the Sodium Working Group* (SWG, 2010).

El objetivo principal fijado por este grupo de trabajo fue conseguir una ingesta de sodio provisional de 2,3 g de sodio al día para el año 2016 (5,8 g de sal/día), siendo la ingesta media de sodio en la población de 3,4 g (8,6 g de sal/día) al comienzo del mandato del Grupo de Trabajo (2007). En última instancia, el objetivo final fue reducir una ingesta media de sodio poblacional para que el 95 % de los individuos alcancen una ingesta diaria inferior al nivel de ingesta máxima tolerable de 2,3 g (5,8 g de sal/día).

La estrategia propuesta por este Grupo de Trabajo de Canadá tiene varias fases y se basa en tres pilares:

1. Reducción voluntaria y estructurada del contenido en sodio en los alimentos manufacturados y en los alimentos a la venta en restauración.
2. Educación y concienciación de los consumidores, industria, profesionales de la salud y otras partes implicadas clave para la consecución de los objetivos.
3. Investigación.

Además, se considera un cuarto pilar, de carácter horizontal, de control y evaluación.

Esta estrategia está dirigida a la población en general, aunque el consumo de sodio diario en niños se recomienda que sea inferior al objetivo propuesto de 2,3 g.

2.10 España

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) establecidas por la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) en el año 2010 se cifran en 1,5 g de sodio entre los 10 y 49 años de edad, 1 300 mg entre los 50 y los 69 años, y 1,2 g a partir de los 70 años de edad, sin establecerse diferencias entre sexos (FESNAD, 2010). En cuanto a la población pediátrica las IDR se establecen en 0,12 g de sodio entre los 0 y los 6 meses, 0,37 g entre los 7 y 12 meses, 1 g entre 1 y 3 años de edad y 1,2 g entre los 4 y

los 9 años. Durante el embarazo y la lactancia las IDR se establecen también en 1,6 g/día. Sin embargo, solo la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) ha establecido en 2006 unos objetivos nutricionales intermedios basados en estudios poblacionales de nutrición realizados en España de 7 g de sal al día, así como unos objetivos finales de acuerdo a la evidencia científica actual y en base a los valores nutricionales de referencia de 6 g de sal al día (SENC, 2006).

La Estrategia NAOS para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad recomienda que la ingesta de sal de todas las fuentes se debe reducir a menos de 5 g/día (NAOS, 2005). Desde 2009 ha sido desarrollado un plan enfocado a reducir el consumo de sal en la población. El plan actual tiene como objetivo reducir el contenido de sal en los alimentos en un 20 % durante un periodo de 4 años (2010-2014).

Según un estudio encargado por la AECOSAN a la Universidad Complutense de Madrid, el consumo medio de sal en España calculado mediante excreción urinaria de sodio se estima en 9,8 g/persona/día, por lo que se puede estimar que más del 80 % de la población consume una ingesta superior a la recomendada (5 g de sal al día) (Ortega et al., 2011). Este consumo representa uno de los más altos entre los países de la Unión Europea según una encuesta que realizó la Comisión Europea a los Estados miembros para la implementación del marco para la reducción de sal en Europa.

Al igual que en otros países desarrollados, se estima que gran parte de la sal consumida en España procede de alimentos procesados y consumidos fuera del hogar. Esta sal incorporada a los alimentos procesados se conoce como sal "oculta", ya que los individuos no son conscientes de la cantidad de sal que consumen y sus esfuerzos para reducir la ingesta de sal están limitados por su contenido en los productos procesados.

La ingesta de sal en España está en aumento. La cantidad de sal añadida en la preparación casera de alimentos y en la mesa es pequeña, comparada a la ingerida a través de los alimentos procesados, contribuyendo en pequeña cantidad al aporte total de sal del español medio. Aunque la sal se encuentra repartida entre una gran variedad de alimentos procesados, las fuentes más importantes de ésta, según el estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España), son los productos de panadería (33,6 %), los embutidos (21,0 %) y los quesos (5,83 %). Solo para el pan, se estima un aporte del 19 % de la ingesta total de sodio. En los niños, los mismos alimentos son los principales responsables de la ingesta de sodio, aunque el pan ocupa el segundo lugar (ENRICA, 2011).

En el esfuerzo de determinar el contenido en sal de productos alimenticios procesados, la AECOSAN analizó 1 256 productos pertenecientes a 20 categorías de alimentos. Con ello se estableció el contenido medio (máximo y mínimo) de sal de todas las categorías de alimentos, permitiendo delimitar aquellos alimentos dianas sobre los que concentrar esfuerzos.

También desde la AECOSAN se ha realizado un esfuerzo especial para aumentar la conciencia del consumidor a través de la distribución de folletos y comunicados de prensa, así como a través de la web de la AECOSAN. En 2010, la campaña distribuyó 100 000 copias del folleto del Plan para Reducir el Consumo de Sal, que también se puso a disposición de las comunidades autónomas de España. Además, la Agencia ha llevado a cabo campañas de sensibilización del público acerca de los beneficios de la reducción de la ingesta de sal. Una de las últimas campañas, en 2011, se llevó a cabo a través de sitios web, juegos en línea y redes sociales como *Twitter*. Una de las herramientas disponibles en línea permite a los usuarios

imprimir un plan de 4 semanas personalizado para reducir la ingesta de sal mediante consejos y recomendaciones (AECOSAN, 2010).

Para lograr el objetivo de una reducción del 5 % en el consumo de sal para el año 2014, se iniciaron acuerdos formales en colaboración con la industria de alimentos y *catering*, así como restaurantes y comedores escolares. La AECOSAN ha celebrado numerosas reuniones con las asociaciones de fabricantes de alimentos, empresas y redes de distribución, aunque no se han alcanzado los objetivos específicos sobre la reducción de la sal en los productos alimenticios específicos, excepto el pan.

Dado que el pan es el alimento que aporta más sal al español medio, la AECOSAN llegó a un acuerdo con la Confederación Española de Organizaciones de Panadería (CEOPAN) y la Asociación Española de Fabricantes de Masas Congeladas (ASEMAC) para la reducción voluntaria y paulatina del contenido en sodio del pan. En concreto, se acordó para el periodo 2005-2009 una reducción en el porcentaje de sal utilizado en la elaboración de pan, que pasó de los 22 g de NaCl/kg de harina hasta un máximo de 18 g de NaCl/kg de harina en un periodo de 4 años, disminuyendo a razón de 1 g por año. Los fabricantes también se sumaron al acuerdo, y al final del período designado de 4 años, los niveles se redujeron a 16,3 g de sal por kg de harina, que representa una reducción del 26,4 % (Ballesteros, 2009). Esta reducción se verificó mediante análisis de laboratorio realizado por la AECOSAN.

Más recientemente la AECOSAN ha iniciado un convenio de colaboración con la industria alimentaria, en particular con la Confederación Española de Detallistas de la Carne (CEDECARNE) y la Asociación de Fabricantes y Comercializadores de Aditivos y Complementos Alimentarios (AFCA) para la disminución voluntaria del contenido en sodio en productos de carnicería y charcutería (AECOSAN, 2012). Este convenio establece unos objetivos de reducción del 10 % del contenido medio de sal y del 5 % del contenido medio de grasas en los productos de carnicería y charcutería, a partir de los niveles actuales y en un plazo de 2 años.

2.11 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales establecidos por distintos organismos internacionales y distintos países en relación a la ingesta de sal

A continuación se recogen los objetivos y recomendaciones de los distintos organismos/países en referencia a la ingesta de sal (Tabla 3).

Organismo/país	Recomendación			Informe	Año
	Ingesta hombres	Ingesta mujeres	Ingesta niños		
Canadá	<5,8 g sal/día (2,3 mg sodio/día)	<5,8 g sal/día (2,3 mg sodio/día)	<5,8 g sal/día (2,3 mg sodio/día)	<i>Sodium Reduction Strategy for Canada. Recommendations of the Sodium Working Group</i>	2010
Comisión Europea (Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad física)	OMS	OMS	OMS	<i>EU Framework for National Salt Initiatives</i>	2008
España	<5 g sal/día	<5 g sal/día	<5 g sal/día	Estrategia NAOS	2005
Estados Unidos	<5,8 g sal/día (2,3 mg sodio y algunos casos 1,5 mg)	<5,8 g sal/día (2,3 mg sodio y algunos casos 1,5 mg)	-	<i>Dietary Guidelines for Americans</i>	2010
FAO/OMS	<5 g sal/día	<5 g sal/día	Reducción ingesta de sal	OMS	2003
Finlandia	<7 g sal/día	<6 g sal/día	-	<i>Nutrition Policy in Finland</i>	2012
Francia	<8 g sal/día	<6,5 g sal/día	<6,5 g sal/día	PNNS-2011-2015	2011
Irlanda	<6 g sal/día	<6 g sal/día	-	<i>Salt and Health: Review of the Scientific Evidence and Recommendations for Public Policy in Ireland</i>	2005
Reino Unido	<6 g sal/día	<6 g sal/día	Disminución dependiendo de la edad	SACN	2003

2.12 Comentarios

Si bien la OMS y el Plan europeo para la reducción de la ingesta de sal contemplan que el objetivo en población adulta debería ser la ingesta media de cantidades inferiores a 5 g de sal al día, los objetivos de la mayoría de países europeos que han establecido estrategias para la reducción de la ingesta de sal en la población han sido más conservadores posiblemente de cara a conseguir llegar a objetivos alcanzables con el tiempo. La mayoría de los países europeos que se han destacado en intentar reducir el consumo de sal en la población, han marcado como objetivo entre 6 y 7 g/día, estableciéndose cantidades inferiores en la mujer (entre 5 y 6,5 g/día) que en el hombre (entre 7 y 8 g/día).

La mayoría de países que han conseguido reducir el consumo poblacional de sal con el tiempo ha sido tras establecer estrategias multidisciplinares implicando a la población, la industria de la alimentación y restauración, agencias y organismos gubernamentales y sociedades científicas.

Para la evaluación de la eficacia de estas estrategias se precisa valorar periódicamente la ingesta de sal en la población mediante la excreción urinaria de sodio de muestras representativas de la población.

2.13 Recomendaciones sobre ingesta de sal

Al igual que otros organismos internacionales, el Comité Científico de la AECOSAN es consciente que un exceso en el consumo de sal en la población puede tener efectos deletéreos importantes para la salud.

Dado que el consumo de sal en la población española sobrepasa en gran medida los objetivos nutricionales establecidos por la OMS, otros organismos internacionales y diferentes sociedades científicas de nuestro país y de otros países desarrollados, el Comité Científico de la AECOSAN cree razonable el establecimiento de estrategias multidisciplinares para la reducción del consumo de sal implicando a la población, la industria de la alimentación y restauración, agencias y organismos gubernamentales y sociedades científicas.

Según el Comité Científico de la AECOSAN sería recomendable promover un descenso en el consumo de sal inferior a los 6 g/día. Esta cifra no solo se asociaría a grandes beneficios sobre la salud de la población sino que además sería una cantidad razonablemente alcanzable en la población tras el establecimiento de estrategias multidisciplinares nacionales.

Referencias

- AECOSAN (2010). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Plan Cuidate +. Disponible en: <http://www.plancuidatemas.aesan.msssi.gob.es/> [acceso: 20-05-14].
- AECOSAN (2012). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Convenio AESAN-CEDECARNE-AFCA para reducir la sal y la grasa en los productos de carnicería-charcutería. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/reducir_sal.shtml [acceso: 20-05-14].
- AFFSA (2002). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Rapport Sel: Evaluation et recommandations. Disponible en: <http://www.mangerbouger.fr/pro/IMG/pdf/SelAfssa.pdf> [acceso: 20-05-14].
- ANSES (2012). Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail. AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif au suivi des teneurs en sel des principaux vecteurs entre 2003 et 2011 et simulation des impacts sur les apports en sel de la population française. Disponible en: <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/NUT2012sa0052.pdf> [acceso: 20-05-14].

- Appel, L.J. (2009). American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *Journal of the American Society of Hypertension*, 3 (5), pp: 321-331.
- Ballesteros, J.M. (2009). Workshop on salt reduction in bread. Seminar on Salt in Bread: Technical, Taste and Other Parameters for Healthy Eating. Brussels, European Commission, 21 October 2009. Disponible en: (http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/ev20091021_ballesteros_en.pdf) [acceso: 10-05-14].
- BNF (1994). British Nutrition Foundation. Salt in the Diet. Briefing Paper, COMA (1996). Nutritional aspects of cardiovascular disease. Report of the Cardiovascular Review Group of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. Department of Health. HMSO, Londres.
- Cook, N.R., Cutler, J.A., Obarzanek, E., Buring, J.E., Rexrode, K.M., Kumanyika, S.K., Appel, L.J. y Whelton, P.K. (2007). Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *British Medical Journal*, 334, pp: 885-888.
- Denton, D., Weisinger, R., Mundy, N.I., Wickings, E.J., Dixson, A., Moisson, P., Pingard, A.M., Shade, R., Carey, D. y Ardailou, R. (1995). The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nature Medicine*, 1 (10), pp: 1009-1016.
- EHN (2011). European Heart Network. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe.
- ENRICA (2011). Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular: Informe final, pp: 3-14.
- FESNAD (2010). Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética. Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para población española. Barañain: EUNSA 2010; pp: 341.
- Finish Heart Association (2000). A Heart Symbol-better choice.
- FSA (2009). Food Standards Agency. Campaign support. Industry activity. Disponible en: http://tna.europarchive.org/20090810121540/salt.gov.uk/industry_activity.html [acceso: 10-05-14].
- FSAI (2005). Food Safety Authority of Ireland. Salud y sal. Revisión de evidencias científicas y recomendaciones para la política nacional irlandesa. Disponible en: http://www.fsai.ie/uploadedFiles/Science_and_Health/salt_report-1.pdf [acceso: 10-05-14].
- FSAI (2013a). Food Safety Authority of Ireland. Salt reduction program, ten years of progress. Salt Intakes in the Irish Population: Estimates and Trends. Janette Walton IUNA. Disponible en: http://www.fsai.ie/uploadedFiles/Science_and_Health/Salt_and_Health/SRP_2013_Janette%20Walton_IUNA.pdf [acceso: 20-5-14].
- FSAI (2013b). Food Safety Authority of Ireland. Disponible en: http://www.fsai.ie/science_and_health/salt_commitments_and_updates.html [acceso: 10-05-14].
- Francia (2004). Ley 2004-806 de 9 de agosto de 2004 relativa a la política de salud pública. Disponible en: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do;jsessionid=8ECF39A2645F3032CBA69737945A6936.tpdjo03v_2?cidTexte=LEGI-TEXT000005823063&dateTexte=20130722 [acceso: 20-05-14].
- IOM (2004). Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulphate. Panel on dietary reference intakes for electrolytes and water. Standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes.
- IOM (2005). Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos. Sodium and chloride. En libro: *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate*. Washington (DC): National Academies Press, pp: 269-423.
- IOM (2010). Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos. Strategies to Reduce Sodium Intake. Washington (DC), 2009 Disponible en: <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/ReduceSodiumStrat.aspx> [acceso: 21-05-14].
- Karppanen, H. y Mervaala, E. (2006). Sodium intake and hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 49 (2), pp: 59-75. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17046432> [acceso: 10-05-14].
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R. y Collins, R. (2002). Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360 (9349), pp: 1903-1913.

- MacMahon, S., Peto, R., Cutler, J., Collins, R., Sorlie, P., Neaton, J., Abbott, R., Godwin, J., Dyer, A. y Stamler, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335 (8692), pp: 765-774.
- Maguire, S. (2013). Institute of Medicine. Sodium intake in populations: Assessment of evidence. Washington, dc: The national academies press, 2013. *Advances in Nutrition*, 5, pp: 19-20.
- McGuire, S. (2010). United States Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary guidelines for Americans, 2010. 7th edition, Washington DC: U.S. Government printing office, January 2011. *Advances in Nutrition*, 2, pp: 293-294.
- NAOS (2006). Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://www.naos.aesan.mssi.gob.es/naos/ficheros/estrategia/estrategianaos.pdf> [acceso: 20-05-14].
- National Institute for Health and Welfare (2009). Finland's experiences in salt reduction.
- O'Donnell, M.J., Yusuf, S., Mente, A., Gao, P., Mann, J.F., Teo, K., McQueen, M., Sleight, P., Sharma, A.M., Dans, A., Probstfield, J. y Schmieider, R.E. (2011). Urinary sodium and potassium excretion and risk of cardiovascular events. *Journal of the American Medical Association*, 306, pp: 2229-2238.
- OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Informe conjunto de la OMS/FAO sobre el régimen alimentario, la nutrición y la prevención de las enfermedades crónicas. Informe técnico 916 de la OMS, pp: 1-86.
- OMS (2004). Organización Mundial de la Salud. Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf [acceso: 10-05-14].
- OMS (2006). Organización Mundial de la Salud. Reducing salt intake in populations: Report of a WHO Forum and Technical meeting 5-7 October 2006, Paris, France. 2007.
- OMS (2008). Organización Mundial de la Salud. Plan de Acción Europeo sobre Alimentación y Nutrición 2007-2012. Organización Mundial de la Salud, pp: 10. Belgrado, 2007. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/74402/E91153.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (2009). Organización Mundial de la Salud. Plan de acción sobre la estrategia para la prevención y el control de enfermedades no transmisibles. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/9789241597418/en/> [acceso: 11-05-14].
- OMS (2010). Organización Mundial de la Salud. Creating an enabling environment for population-based salt reduction strategies: report of a joint technical meeting held by WHO and the Food Standards Agency, United Kingdom, July 2010.
- OMS (2012). Organización Mundial de la Salud. Guideline: sodium intake for adults and children. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77985/1/9789241504836_eng.pdf [acceso: 10-05-14].
- OMS (2013a). Organización Mundial de la Salud. Borrador del Plan de Acción para la prevención y control de enfermedades no transmisibles. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_action_plan/en/index.html [acceso: 10-05-14].
- OMS (2013b). Organización Mundial de la Salud. Plan de Acción para la Alimentación y la Nutrición. Oficina de la OMS en Europa. Disponible en: http://www.observatorio.naos.aesan.mssi.gob.es/docs/docs/documentos/1_2013_food.pdf [acceso: 10-05-14].
- OMS (2013c). Mapping salt reduction initiatives in the WHO European Region Organización Mundial de la Salud. Oficina Regional de Europa. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0009/186462/Mapping-salt-reduction-initiatives-in-the-WHO-European-Region.pdf [acceso: 10-05-14].
- Ortega, R.M., López-Sobaler, A.M., Ballesteros, J.M., Pérez-Farinós, N., Rodríguez-Rodríguez, E., Aparicio, A., Perea, J.M. y Andrés, P. (2011). Estimation of salt intake by 24 h urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. *British Journal of Nutrition*, 105 (5), pp: 787-794.
- Pietinen, P., Paturi, M., Tapanainen, H., Reinivuo, H. y Vlasta, L.M. (2010). FINDIET 2007 Survey: energy and nutrient intakes. *Public Health Nutrition*, 13 (6A), pp: 920-924.

- Powles, J., Fahimi, S., Micha, R., Khatibzadeh, S., Shi, P., Ezzati, M., Engell, R.E., Lim, S.S., Danaei, G. y Mozaffarian, D. (2013). Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: a systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide. *British Medical Journal*, 23, pp: 3-12.
- Sacks, F.M., Svetkey, L.P., Vollmer, W.M., Appel, L.J., Bray, G.A., Harshb, D., Obarzanek, E., Conlin, P.R., Miller, E.R., Simons-Morton, D.G., Karanja, N. y Lin, P.H. (2001). DASH-Sodium Collaborative Research Group Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *The New England Journal of Medicine*, 344 (1), pp: 3-10.
- SACN (2003). Scientific Advisory Committee on Nutrition. Salt and Health. Disponible en: http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_salt_final.pdf [acceso: 20-05-14].
- SENC (2006). Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Disponible en: http://www.nutricioncomunitaria.org/BDProtegidos/Consenso%20de%20la%20Sociedad%20Espa%C3%B1ola%20de%20Nutrici%C3%B3n%20Comunitaria_11155041570239.pdf [acceso: 20-05-14].
- Strazzullo, P., D'Elia, L., Kandala, N.B. y Capuccio, F.P. (2010). Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *British Medical Journal*, 339, pp: b4567.
- SWG (2010). Sodium Working Group. Sodium reduction strategy for Canada - Recommendations of the Sodium Working Group. Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/sodium/related-info-connexe/strateg/reduct-strat-eng.php> [acceso: 10-05-14].
- UE (2008). European Commission. Collated information on salt reduction in the EU (draft). Disponible en: http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/compilation_salt_en.pdf [acceso: 10-05-14].
- UE (2009). European Commission. National Salt Initiatives implementing the EU Framework for salt reduction initiatives. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/national_salt_en.pdf [acceso: 10-05-14].
- UE (2012). Unión Europea. Encuesta de la implementación del Marco Común Europeo en la reducción de sal en los Estados Miembros. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/salt_report1_en.pdf [acceso: 20-05-14].
- US (2005). Dietary Guidelines for Americans. U.S. Department of Health and Human Services (HHS)-U.S. Department of Agriculture (USDA). Chapter 8 Sodium and Potassium. Disponible en: <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/default.htm> [acceso: 10-05-14].
- US (2010). U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010.
- Whelton, P.K. (2011). Urinary sodium and cardiovascular disease risk: Informing guidelines for sodium consumption. *Journal of the American Medical Association*, 306, pp: 2262-2264.

3. Ingesta de grasas

Los ajustes en el contenido de grasas en la dieta son una herramienta importante para conformar el balance energético total ya que se trata de una forma concentrada de energía (9 kilocalorías por gramo), con poco poder saciante (en comparación con proteínas e hidratos de carbono) y alta palatabilidad, lo cual puede propiciar un sobreconsumo. Sin embargo, también hay grasas cuya presencia en la dieta es esencial para diversas funciones corporales y para la salud en general, de modo que las consecuencias para la salud de las grasas dietéticas van mucho más allá de su papel como fuente de energía (Bray et al., 2004) (Palou et al., 2008).

La grasa desempeña un papel clave en el mantenimiento del balance energético y el peso corporal. Las ingestas elevadas de grasa podrían favorecer, en poblaciones predispuestas (genéticamente y/o por su estilo de vida), el desarrollo de obesidad y sobrepeso (Gil et al., 2010). En este sentido, existe actualmente un intenso debate científico acerca del papel de la grasa en relación con la obesidad y la ganancia de peso (Hill et al., 2000) (Willett y Leibel, 2002) (Bray et al., 2004). En general, las dietas con un mayor porcentaje de energía a partir de grasa se asocian a una mayor ingesta energética (Macdiarmid et al., 1996) (Bray y Popkin, 1998) (Donahoo et al., 2008); sin embargo, la relación directa con el sobrepeso u obesidad no está clara. En el *Nurses' Health Study* se observó una asociación positiva débil entre la ingesta de grasa total y la ganancia de peso a los 8 años (Field et al., 2007). Por otra parte, otros estudios muestran que si bien la ingesta energética está asociada con la ganancia de peso, no se ha observado una relación con el porcentaje de energía a partir de grasas (Donnelly et al., 2008) (Forouhi et al., 2009). En el documento de consenso sobre "Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos", elaborado por las sociedades integrantes en la FESNAD y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) se ha concluido que la ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (FESNAD-SEEDO, 2011).

Si bien la relación con el peso corporal no está totalmente esclarecida, las dietas excesivamente ricas en grasas, especialmente grasa saturada, se han asociado con un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, diabetes mellitus tipo 2 y ciertos tipos de cáncer (Alwan et al., 2010) (FAO, 2010) (OMS, 2012).

Por otra parte, aunque la ingesta excesiva de grasa puede tener efectos negativos para la salud, la ingesta de una dieta baja en grasa no se asocia necesariamente a efectos beneficiosos. En un metaanálisis de ensayos clínicos comparando dietas restrictivas energéticamente y bajas en grasa (<30 % de la energía de la dieta en forma de grasa) con dietas no restrictivas energéticamente y bajas en carbohidratos (<60 g/día), se ha concluido que las dietas bajas en grasa inducen reducciones mayores en la concentración de colesterol-LDL, pero también bajan la de colesterol-HDL y aumentan la concentración de triglicéridos (Nordmann et al., 2006). Dichas dietas no mejoraron la pérdida de peso después de un año, en comparación con las bajas en carbohidratos y no restrictivas energéticamente.

Debe mencionarse, asimismo, que el metabolismo y función de los diferentes tipos de ácidos grasos –saturados (AGS), monoinsaturados (AGMI), poliinsaturados (AGPI) y *trans* (AGT)– es diferente, lo que determina que puedan tener efectos diferentes sobre la salud, así como contribuir de manera diferente a la ganancia de peso (Bray et al., 2002) (Field et al., 2007). Incluso dentro de cada categoría, los diferentes ácidos grasos pueden tener, cada una de las especies químicas concretas, efectos diferentes; lo que ha sido poco explorado y que merece ser estudiado con mayor detalle.

En relación con el grupo de grasas *trans* obtenidas por un proceso industrial a partir de aceites vegetales parcialmente hidrogenados, hay evidencias muy sólidas de que contribuyen de forma significativa a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares (OMS/FAO, 2003) (Nishida y Uauy, 2009) (EFSA, 2010a) (FAO, 2010).

Ácidos grasos saturados

Los ácidos grasos saturados (AGS) proceden tanto de síntesis endógena, como de la alimentación. Los principales en nuestra dieta tienen 14, 16 y 18 C, excepto en el caso de la leche y el aceite de coco, cuyos AGS se distribuyen más ampliamente entre 4 y 18 C.

En general, los AGS, particularmente los de cadena larga, experimentan una menor oxidación que los ácidos grasos insaturados, y tienden a ser almacenados más eficientemente (DeLany et al., 2000). Además, observaciones en animales muestran que son más difícilmente movilizados por estímulos lipolíticos, tienen efectos reguladores y aumentan la expresión de genes implicados en la proliferación de los adipocitos, y están además directamente relacionados con el desarrollo de la resistencia a la insulina (Storlien et al., 2000) (Saravanan et al., 2005). Por otra parte, dichos AGS ejercen menos efecto saciante en comparación con los AGPI (Lawton et al., 2000).

Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de AGS en adultos sanos y el riesgo de obesidad arrojan resultados contradictorios, tal como se ha destacado en el consenso (FESNAD-SEEDO, 2011). En el *Nurses' Health Study* (Field et al., 2007) se ha observado una fuerte asociación positiva entre la ingesta de grasa saturada y la ganancia de peso a los 8 años. Sin embargo, en el estudio prospectivo EPIC no se observó una relación significativa entre la ingesta de AGS y la ganancia de peso; si bien al estratificar por sexo, en las mujeres se observó una posible asociación, aunque débil y sin significancia estadística (Forouhi et al., 2009).

Los AGS individuales tienen diferentes efectos sobre la concentración de colesterol en las distintas lipoproteínas plasmáticas. Por ejemplo, los ácidos láurico (C12:0), mirístico (C14:0) y palmítico (C16:0) aumentan el colesterol-LDL mientras que el esteárico (C18:0) no tiene ningún efecto.

El Comité de Expertos FAO/OMS ha establecido que hay pruebas convincentes de que (FAO, 2010):

- La sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por AGPI disminuye la concentración de colesterol-LDL y la relación entre el colesterol total/colesterol-HDL. Un efecto similar pero menor se consigue mediante la sustitución de AGS por AGMI.
- La sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por hidratos de carbono disminuye la concentración de colesterol, tanto LDL como de HDL, pero no cambia la relación colesterol total/colesterol-HDL.
- La sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por AGT disminuye el colesterol HDL y aumenta la relación colesterol total/colesterol-HDL.

La guía elaborada por el Comité Conjunto de Expertos de la *American Heart Association* (AHA) y el *American College of Cardiology* (ACC) sobre modificaciones en el estilo de vida para disminuir el riesgo cardiovascular, estima, con un nivel de evidencia moderado, que por cada 1 % de la energía de la dieta procedente de AGS que se sustituye por la misma cantidad de energía procedente de carbohidratos, AGMI o AGPI (Eckel et al., 2013):

- la concentración de colesterol-LDL se reduce entorno a 1,2; 1,3 y 1,8 mg/dl, respectivamente, y
- la concentración de colesterol-HDL se reduce entorno a 0,4; 1,2 y 0,2 mg/dl, respectivamente.

Por otra parte, se estima también, con un grado de evidencia moderado, que por cada 1 % de la energía de la dieta procedente de AGS que se sustituye por cantidades isoenergéticas de hidratos de carbono o AGMI, los triglicéridos aumentan en 1,9 y 0,2 mg/dl, respectivamente, mientras que si se sustituyen por AGPI, los triglicéridos bajan en un 0,4 mg/dl (Eckel et al., 2013).

Basándose en datos de mortalidad y morbilidad de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos controlados en relación con las cardiopatías coronarias, el Comité de Expertos FAO/OMS concluyó que (FAO, 2010):

- Existe evidencia convincente de que la sustitución de AGS por AGPI disminuye el riesgo de cardiopatías coronarias.
- Hay evidencia probable que la sustitución de AGS por azúcares y almidones de absorción rápida no tiene ningún beneficio sobre la enfermedad coronaria, y puede incluso aumentar el riesgo de cardiopatías coronarias y favorecer el desarrollo de síndrome metabólico.
- Existe una posible relación positiva entre el consumo de AGS y un mayor riesgo de diabetes.
- No hay pruebas suficientes en relación con el efecto de la sustitución de AGS, por AGMI o por carbohidratos (principalmente integrales) sobre el riesgo de enfermedad coronaria, sin embargo, existen evidencias indirectas de que podría dar lugar a una reducción del riesgo de dicha enfermedad.
- No hay suficiente evidencia de que los AGS afecten factores de riesgo indicadores del síndrome metabólico.

Por otra parte, de acuerdo con datos de morbilidad y mortalidad de cáncer, tampoco existe suficiente evidencia para establecer una relación entre el consumo de AGS y el cáncer (FAO, 2010).

Ácidos grasos monoinsaturados

En general, los ácidos grasos insaturados promueven la sensibilidad a la insulina y tienen mayor poder saciante que los saturados (Lawton et al., 2000) (Storlien et al., 2000). Si bien su efecto depende del tipo de ácido graso.

Los AGMI, al igual que los saturados, y a diferencia de los insaturados esenciales, provienen por una parte de la síntesis endógena, y por otra parte de la alimentación. El ácido oleico es el más común y está presente en cantidades considerables en animales y plantas, siendo el aceite de oliva la fuente principal.

Las dietas ricas en AGMI, promueven, a igual aporte calórico, un perfil metabólico más favorable respecto de los AGS, con mayor reducción de colesterol total en plasma y mejora de índices lipídicos. Las dietas ricas en AGMI también se han asociado con una mejora de la presión arterial sistólica y diastólica, lo que sugiere que una dieta con un contenido elevado de AGMI podría tener efectos beneficiosos con respecto a la prevención de enfermedades cardiovasculares (Schwingshackl et al., 2011). Por otra parte, en diversos estudios revisados, no se ha encontrado una asociación significativa entre la cantidad de AGMI y el incremento de peso (Field et al., 2007) (Forouhi et al., 2009).

En relación a los efectos sobre la salud de los AGMI, el Comité de Expertos de la FAO/OMS ha concluido que (FAO, 2010):

- Existen evidencias convincentes de que la sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por AGMI reduce la concentración de colesterol-LDL y la relación colesterol total/colesterol-HDL.
- También hay pruebas convincentes de que la sustitución de hidratos de carbono por AGMI aumenta la concentración de colesterol-HDL.
- Existe evidencia posible de que la sustitución de hidratos de carbono por AGMI mejora la sensibilidad a la insulina.

- No hay pruebas suficientes que relacionen el consumo de AGMI con puntos finales de enfermedades crónicas, como enfermedades del corazón o cáncer. Tampoco hay pruebas suficientes para relacionar el consumo de AGMI con el peso corporal y la adiposidad, ni para el riesgo de la diabetes.

Ácidos grasos poliinsaturados

Los AGPI más importantes, tanto por su abundancia como por su relación con la nutrición y la salud humana, son las familias n-6 y n-3, también denominadas omega 6 y omega 3. En estos ácidos grasos, el primer doble enlace se encuentra en el carbono 6 y 3, respectivamente, contando desde el extremo metilo. Las series n-6 y n-3 tienen como cabezas de serie, respectivamente, el ácido linoleico (LA; 18:2, n-6) y el ácido α -linolénico (ALA; 18:2, n-3). Ambos ácidos grasos son los únicos considerados esenciales para la especie humana, ya que cumplen funciones biológicas importantes pero no podemos sintetizarlos al carecer de enzimas $\Delta 12$ - y $\Delta 15$ -desaturasas capaces de catalizar la formación de dobles enlaces en las posiciones n-6 o n-3. Por tanto, estos ácidos grasos tienen que ser proporcionados por la dieta.

En las células animales, los ácidos linoleico y α -linolénico se metabolizan mediante enzimas (elongasas y desaturasas) que catalizan su alargamiento y la introducción de dobles enlaces adicionales, de forma que dan lugar a ácidos grasos altamente insaturados de 20 y 22 carbonos. A partir del LA se obtiene el ácido araquidónico (AA; 20:4, n-6), y a partir del ALA, los ácidos eicosapentaenoico (EPA; 20:5, n-3), docosapentaenoico (DPA; 22:5, n-3) y docosahexaenoico (DHA; 22:6, n-3), principalmente (Palou et al., 2008). El AA es el ácido graso más importante de la familia de los AGPI n-6. El AA está presente en niveles bajos en la carne, huevos, pescado, algas y otras plantas acuáticas. EPA y DHA son los ácidos grasos más importantes de la familia de los AGPI n-3. Ambos ácidos grasos se encuentran principalmente en pescado y mariscos crustáceos (Palou et al., 2008).

En cuanto a la relación de los AGPI con la salud, diferentes estudios han demostrado que la ingesta de EPA y DHA ejerce efectos beneficios sobre la presión arterial, la frecuencia cardíaca, los triglicéridos, y, probablemente, la inflamación, la función endotelial y la función cardíaca diastólica; también hay pruebas consistentes para un menor riesgo de muerte por cardiopatía coronaria con el consumo de ~250 mg/día de EPA más DHA (Burr et al., 1989) (Mozaffarian y Rimm, 2006) (Yokoyama et al., 2007) (Tavazzi et al., 2008). En relación a los posibles efectos sobre el peso corporal, ni las observaciones del estudio de Field et al. (2007) ni las publicadas por Forouhi et al. (2009) asocian el consumo de AGPI con la ganancia o el cambio de peso.

Respecto de los AGPI, la opinión emitida por el Comité de Expertos de la FAO/OMS es (FAO, 2010):

- Existe evidencia convincente de que la sustitución de AGS por AGPI disminuye el riesgo de ECV.
- Hay evidencia posible de la relación entre la ingesta de AGPI y el riesgo reducido de la diabetes.
- No hay pruebas suficientes para relacionar el consumo de AGPI con el peso corporal y el porcentaje de adiposidad, así como para establecer una relación entre el consumo de AGPI y el cáncer.

Ácidos grasos *trans*

Los ácidos grasos *trans* (AGT) son ácidos grasos insaturados (AGMI o AGPI) con uno o más dobles enlaces en la configuración *trans*. Esta configuración puede producirse tanto por un proceso de fermentación microbiana en el rumen de los rumiantes (que conduce a la presencia de AGT en productos lácteos o

en carne) como mediante determinados procesos de hidrogenación catalítica de los aceites vegetales llevados a cabo en la industria alimentaria (AECOSAN, 2010). Los procesos de desodorización, tras el refinado de aceites vegetales o de pescado, o el calentamiento y fritura de los aceites a altas temperaturas, generan también AGT.

Los AGT obtenidos por un proceso industrial a partir de aceites vegetales parcialmente hidrogenados están asociados con múltiples patologías y ejercen efectos adversos sobre el metabolismo de los ácidos grasos, la función endotelial y los lípidos sanguíneos: aumento de la concentración de LDL y reducción de HDL en la sangre, en mayor medida que las grasas saturadas (OMS/FAO, 2003) (Nishida y Uauy, 2009). En este sentido, el Comité de Expertos de la FAO/OMS ha concluido que existen evidencias convincentes de que dichos ácidos grasos son nocivos para la salud, pues implican múltiples factores de riesgo cardiovascular y contribuyen de forma considerable a aumentar el riesgo de cardiopatías coronarias (FAO, 2010). También hay evidencias probables de que dichos ácidos grasos incrementan el riesgo de componentes del síndrome metabólico y diabetes, especialmente entre las personas con factores de riesgo (por ejemplo con hiperglucemia, sobrepeso y obesidad, o que no desarrollan actividad física). En particular, un metaanálisis mostró que un consumo de aproximadamente 5 g por día de AGT se asocia con un aumento del riesgo de cardiopatía coronaria en un 25 % (Oomen et al., 2001). Este hallazgo representa un incremento de cuatro a cinco veces el riesgo de enfermedad coronaria por gramo de consumo de AGT en comparación con cada gramo de grasa saturada.

Hay evidencias que sugieren que los efectos de los AGT sobre el riesgo de la enfermedad coronaria dependen de la longitud de la cadena y la posición de los dobles enlaces con conformación *trans* (Uauy et al., 2009). En estudios observacionales utilizando biomarcadores de consumo de AGT, se ha observado que ambos isómeros 18:1 y 18:2 parecen contribuir al riesgo de enfermedad coronaria, por el contrario, la mayoría de los estudios no detectaron ningún efecto del AGT 16:1. Los datos disponibles también sugieren que los isómeros *trans* 18:2 pueden estar más asociados con el riesgo de cardiopatía coronaria que los isómeros *trans* 18:1, pero la evidencia actual sobre este tema es limitada y no permite llegar a conclusiones definitivas (Uauy et al., 2009).

En referencia a la posible asociación entre la ingesta de AGT y la ganancia de peso, las evidencias disponibles son escasas. Dos estudios observacionales prospectivos realizados en un periodo de estudio de 8 y 9 años sugieren que el consumo de AGT promueve la ganancia de peso y, en particular, la acumulación de grasa abdominal (Koh-Banerjee et al., 2003) (Field et al., 2007). Los cambios de adiposidad o de peso asociados con el consumo de grasa total, AGS, AGMI y AGPI fueron menos consistentes.

Es destacable que en los últimos años se ha observado una reducción significativa del contenido de AGT en muchos alimentos y por ello es importante que las bases de datos de composición de alimentos utilizadas para evaluar el impacto de los AGT sobre la salud estén actualizadas (SACN, 2007) (AECOSAN, 2010).

En nuestro país en estudios recientes realizados por el Centro Nacional de Alimentación (CNA) perteneciente a la AECOSAN, en los que se determinó el perfil de ácidos grasos de productos de bollería, cereales, aperitivos, patatas fritas, galletas, chocolates, cremas de cacao, margarinas, paté y embutidos entre otros, se detectaron contenidos de AGT en general inferiores al 1 % del total de ácidos grasos, en línea con la disminución de los contenidos de AGT de las grasas hidrogenadas documentado en otros países (Burdaspal et al., 2010). Un índice de calidad nutricional, a menudo utilizado, que se calcula dividiendo

la suma de los contenidos en AGS y AGT por la suma de AGMI y AGPI, se mantiene en valores inferiores a uno en 7 de los 12 grupos de alimentos procesados comercializados en España que se analizaron, alcanzando los niveles más altos en galletas rellenas de chocolate, bollería infantil y cereales con chocolate (Burdaspal et al., 2010).

En productos analizados de origen animal como mantequilla y preparados con carne de rumiantes, los contenidos en AGT oscilaron entre el 2-3 % del total de ácidos grasos (AECOSAN, 2010). No obstante, ahora está bien establecido que la ingesta de AGT se asocia a un incremento de riesgo cardiovascular, pero ese efecto no está demostrado en AGT de origen natural.

La Organización Mundial de la Salud recomienda que el consumo de AGT no supere el 1 % de la ingesta energética total; la *Food and Drug Administration* (FDA) recomienda una ingesta en AGT tan baja como sea posible y en Europa algunos países como los nórdicos han dado sus propias normas y recomendaciones (un máximo de 2 % de AGT en aceites y alimentos procesados) (AECOSAN, 2010).

3.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

Basándose en las consideraciones expuestas en el apartado anterior, el Comité de Expertos de la FAO/OMS propuso en 2008 los siguientes intervalos aceptables de distribución de macronutrientes (*Acceptable Macronutrient Distribution Ranges*) en la línea de las recomendaciones de la OMS existentes (FAO, 2010) (OMS, 2003):

Grasas totales

El consumo mínimo de grasas totales para adultos teniendo en cuenta los datos antropométricos (edad, IMC) y características del estilo de vida, debe ser:

- 15 % de la energía total, para asegurar en la mayoría de los individuos el consumo adecuado de energía, ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles.
- 20 % de la energía total en mujeres en edad reproductiva y en adultos con IMC <18,5, especialmente en países en vías de desarrollo en los que la grasa dietética puede ser importante para alcanzar la ingesta energética adecuada en poblaciones malnutridas.

El consumo máximo de grasas totales para adultos teniendo en cuenta los datos antropométricos (edad, IMC) y características del estilo de vida, debe ser:

- 30-35 % de la energía total para la mayoría de los individuos.

Ácidos grasos poliinsaturados

El intervalo recomendado por la OMS para el total de AGPI (n-6 y n-3) es de 6-11 % de la energía total. Los valores de ingesta mínimos de los ácidos grasos esenciales para prevenir los síntomas de deficiencia se estiman en un 2,5 % de la energía total para LA, más 0,5 % de la energía total para ALA. Por lo tanto, la ingesta adecuada para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales es de 2,5-3,5 % de la energía total. En base a estudios epidemiológicos y ensayos aleatorios controlados sobre eventos coronarios, el valor mínimo recomendado para el total de AGPI para reducir las concentraciones de colesterol-LDL y total, aumentar las concentraciones de colesterol-HDL y disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares

es del 6 % de la energía total. Por otra parte, el riesgo de peroxidación lipídica puede aumentar con un consumo elevado de AGPI (>11 % de la energía total), particularmente cuando el consumo de tocoferol es bajo. Por lo tanto, el rango aceptable puede oscilar entre 6 y 11 % de la energía total.

Otras recomendaciones específicas establecidas por la OMS son:

- El rango aceptable de ingesta total de AGPI n-3 puede oscilar entre 0,5 y 2 % de la energía total, mientras que el requerimiento diario mínimo de ALA para los adultos es de al menos 0,5 % de la energía total; dicha cantidad permite prevenir los síntomas carenciales.
- El rango aceptable de ingesta de EPA y DHA es de 0,250 a 2 g. El valor superior del conjunto de ambos ácidos grasos se ha fijado en 2 g/día, debido a la evidencia experimental que indica que un alto consumo de suplementos de AGPI n-3 de cadena larga puede aumentar la peroxidación de los lípidos y reduce la producción de citoquinas. No obstante, el Comité de Expertos FAO/OMS también reconoció que los valores de consumo más altos (3 g/día) reducen otros factores de riesgo cardiovascular y no han tenido efectos adversos en los ensayos aleatorios a corto y medio plazo, y que algunos individuos en poblaciones con alto consumo de pescados y mariscos consumen valores más altos sin evidencia aparente de daño. Por tanto, el Comité fija dicha cantidad de 2 g/día como máxima, con el reconocimiento de que nuevos ensayos controlados aleatorios y otras investigaciones pueden justificar elevar en un futuro esta cifra.
- Para los AGPI n-6 (LA), se ha fijado un requerimiento medio estimado (EAR) de 2 % de la energía total y una ingesta adecuada (AI) de 2-3 % de la energía total para prevenir deficiencias.
- El intervalo aceptable para los AGPI n-6 (LA) es de 2,5 a 9 % de la energía total y resulta de aceptar que los límites superiores de ingesta de AGPI totales y de n-3 son del 11 y 2 % de la energía total, respectivamente. El valor inferior o AI (2,5 a 3,5 % de la energía total) corresponde con el necesario para la prevención de los síntomas de deficiencia, mientras que el valor más alto, consumido como parte de una dieta saludable, contribuiría a largo plazo sobre la salud cardiovascular al reducir los niveles de colesterol-LDL y colesterol total y, por lo tanto, el riesgo de cardiopatía coronaria.
- Para niños de 6 a 12 meses de edad, así como para los de 12 a 24 meses de edad, la OMS recomienda un intervalo del 3,0 al 4,5 % de la energía total (AI) con un valor superior del rango aceptable de distribución de macronutrientes (*upper value of acceptable macronutrient distribution range*) <10 % de la energía total y afirma que no hay pruebas suficientes para establecer una relación entre el consumo de AGPI n-6 y el cáncer.
- No considera esencial el ácido araquidónico (AA) para un adulto sano cuya dieta habitual ofrece niveles de LA superiores al 2,5 % de la energía total. Para los bebés de 0 a 6 meses, el AA debe ser suministrado en la dieta dentro del rango de 0,2-0,3 % de la energía total, tomando como criterio la composición de la leche humana.

En referencia a la relación entre los ácidos grasos n-6 y n-3, la OMS considera que no hay justificación científica convincente para la recomendación de un valor concreto para el cociente entre ácidos grasos n-6 y n-3 o de LA y ALA, especialmente si las ingestas de n-6 y n-3 se encuentran dentro de las recomendaciones establecidas (FAO, 2010).

Ácidos grasos saturados y ácidos grasos *trans*

En cuanto al consumo recomendado de AGS y AGT, en 2008 el Comité de Expertos FAO/OMS llegó a las siguientes conclusiones (FAO, 2010):

- El consumo de AGT debe ser inferior al 1 % de la energía total consumida, aunque en este caso se concluyó que podría ser necesario revisar dicha cantidad para proteger a distintos subgrupos de población del peligro de un consumo elevado de este tipo de grasas.
- Para una población media, el consumo de AGS no debe exceder el 10 % de la energía total consumida.

Como estrategias para alcanzar estas recomendaciones, la OMS propone la adopción de políticas nacionales dirigidas a la reducción del exceso de energía, de grasas saturadas y de grasas *trans* en la dieta, ya que son importantes factores de riesgo para la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con la dieta (OMS, 2013).

En relación a las grasas *trans*, la OMS recomienda las políticas de eliminación de producción industrial, usando como posible indicador la adopción de políticas nacionales que eliminen de la cadena alimentaria los aceites vegetales parcialmente hidrogenados, reemplazándolos por AGPI (OMS, 2012).

Además propone la adopción de políticas nacionales para reducir el impacto que tiene en los niños la promoción de alimentos ricos en grasas saturadas y grasas *trans*, además de aquéllos que son ricos en azúcares libres y sal.

En relación con las grasas saturadas, la OMS propone la sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por AGPI, AGMI o por hidratos de carbonos (preferentemente integrales), ya que, tal como se ha descrito en el apartado anterior, según las conclusiones de la Comisión Mixta FAO/OMS existe evidencia convincente de que la sustitución de AGS (C12:0-C16:0) por AGPI disminuye la concentración de colesterol-LDL y el cociente entre la concentración de colesterol total y el colesterol-HDL (FAO, 2010). Esto también ocurre, aunque en menor medida, si la sustitución se lleva a cabo por AGMI. Si se lleva a cabo la sustitución de AGS por hidratos de carbono, disminuyen las concentraciones de colesterol ligado a ambas lipoproteínas, LDL y HDL, pero el cociente entre el colesterol total y el colesterol-HDL no cambia.

Además, la OMS defiende que el diseño y la implementación de una estrategia de prevención y control de enfermedades crónicas pueden combinarse con la intervención tanto a nivel poblacional como individual. En este sentido, destacan los ejemplos de intervención en Polonia y Finlandia. En Polonia, entre 1960 y 1990, se frenó la mortalidad creciente de la población comprendida entre los 20 y los 44 años de edad por problemas cardíacos, principalmente mediante la sustitución de grasas saturadas por grasas poliinsaturadas (eliminando las ayudas al sector de la mantequilla e incentivando el uso de aceites y grasas vegetales). En Finlandia, un programa de intervención a gran escala realizado alrededor de 1970 logró reducir las altas tasas de mortalidad debido a problemas cardíacos, focalizándose en el uso generalizado del tabaco, el alto porcentaje de grasa en la dieta y el bajo consumo de verdura. En dicho programa se involucró a los consumidores, los colegios y los servicios sociales y de salud y el descenso de la tasa de mortalidad en hombres fue del 65 % (OMS, 2005).

El enfoque propuesto por la OMS en la reciente "Declaración de Viena sobre Nutrición y Enfermedades No Transmisibles" es multisectorial, con implicación de las partes interesadas a nivel europeo, nacional,

regional y local, con el fin de conseguir una reducción relativa del 25 % en mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles para el 2025 (OMS, 2013). Entre las opciones a considerar por las autoridades, la OMS incluye la producción, el consumo, el *marketing*, la disponibilidad, el acceso, las medidas económicas y las intervenciones basadas en la educación.

Así, desde el sector privado, la industria alimentaria está realizando importantes avances a través de distintas disciplinas como la genética, la alimentación del ganado, la fisiología, etc. Como muestra de avances tecnológicos en el sector cárnico con el fin de reducir la cantidad de grasa procedente de alimentos de origen animal destacan: la reducción del peso de todas las especies domésticas (ya que la adiposidad aumenta hacia la madurez), la detención de la castración de los machos (ya que esto causa depósitos de grasa), o la creación de cepas magras (por ejemplo de cerdos) a través de la cría o la ingeniería genética.

Otra posibilidad es la sustitución parcial de los productos cárnicos por productos de pescado (que son generalmente ricos en ácidos grasos insaturados) como resultado de los avances en la acuicultura y la gestión de la producción pesquera (OMS, 1998).

En relación a los resultados, la revisión de la efectividad de las políticas adoptadas para reducir los niveles dietéticos de AGT, publicada en la página web de la OMS, muestra que, en conjunto, todas las estrategias redujeron la concentración de AGT en los alimentos, aumentando o disminuyendo el contenido de grasas saturadas dependiendo del producto y permaneciendo estable el contenido total de grasa (Downs et al., 2013). Las estrategias más eficaces para eliminar los AGT de los alimentos fueron las prohibiciones locales y nacionales mientras que el etiquetado obligatorio (en países como Canadá y Estados Unidos) y los límites voluntarios obtuvieron resultados diversos dependiendo del producto.

3.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)

En el año 2004, el Panel Científico sobre Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias de EFSA emitió una opinión sobre ingestas dietéticas de los ácidos grasos *trans* y sus efectos sobre la salud (EFSA, 2004). En ella concluye que a niveles dietéticos de AGT equivalentes a los de los AGS (ambos con efecto perjudicial sobre el riesgo de enfermedad coronaria por incrementar los niveles de colesterol LDL), el efecto de los AGT –en relación a sus efectos cardiacos– puede ser mayor que el de los AGS. Sin embargo, las ingestas habituales de AGT presentan por lo general valores 10 veces más bajos que los de AGS, cuya ingesta en muchos países europeos excede las recomendaciones dietéticas.

El Panel científico de EFSA también evaluó otros efectos sobre la salud y concluyó que la evidencia científica con respecto a una posible relación entre el consumo de AGT con el cáncer, la diabetes de tipo 2 o las alergias, es débil o inconsistente (EFSA, 2004).

Posteriormente, EFSA emitió un dictamen sobre los valores dietéticos de referencia para las grasas, que incluyen AGS, AGPI, AGMI, AGT y colesterol (EFSA, 2010a). En este documento recomienda:

- Para la grasa total, un 20-35 % de la energía total como rango de ingesta de referencia, y en los niños que se reduzca gradualmente de un 40 % de la energía total en el período de 6-12 meses a un 35-40 % de la energía total en el segundo y tercer año de vida.
- Para la ingesta de AGS y AGT, no establece un valor o rango, proponiendo simplemente que ésta sea lo más baja posible.

- Para la ingesta total de AGPI *cis*, la relación n-3/n-6, el colesterol, el ácido araquidónico y el ácido linoléico conjugado, no establece valores de referencia.
- Tampoco establece un límite máximo (UL) para el total ni para cada uno de los AGPI n-6.
- Establece valores de referencia de ingesta adecuada (IA) para:
 - Ácido linoleico (LA): 4 % de la energía total.
 - Ácido α -linoléico (ALA): 0,5 % de la energía total (sin límite máximo establecido).
 - Suma de EPA y DHA: 250 mg en adultos.
 - DHA para lactantes (>6 meses) y niños de <24 meses: 100 mg.
 - DHA para las mujeres durante el embarazo y la lactancia: aumentar entre 100-200 mg.

EFSA ha aprobado dos declaraciones nutricionales relacionadas con el mantenimiento de los niveles de triglicéridos y de la presión arterial con dosis de entre 2 y 3 g de DHA y EPA al día (EFSA, 2010b).

En el año 2012, EFSA emitió una opinión sobre el nivel máximo de ingesta de EPA, DHA y ácido docosapentoico (DPA) donde concluía que ingestas suplementarias de DHA y EPA combinadas a dosis de hasta 5 g/día, ingestas suplementarias de EPA sólo de hasta 1.8 g/día e ingestas suplementarias de DHA sólo de hasta 1 g/día, no suponen un riesgo de seguridad para la población adulta (EFSA, 2012).

3.3 Comisión Europea

En el año 2011 el Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física de la Comisión Europea acordó un marco europeo para iniciativas nacionales en una selección de nutrientes. Las grasas saturadas fueron uno de los nutrientes incluidos en los planes nacionales de la mayoría de los países y, aunque resultase difícil establecer niveles absolutos para determinadas categorías, se planteó como punto de referencia una reducción global de un 5 % de las grasas saturadas en 4 años, y una reducción adicional del 5 % hasta el año 2020, tomando como línea base individual los niveles a finales del año 2012 (UE, 2012a). Para la reducción del consumo de grasas, se centraron principalmente en los productos lácteos, promocionando la elección y disponibilidad en el mercado de las opciones bajas en grasas, y en productos cárnicos, aumentando la disponibilidad y opciones de las variantes de bajo contenido de grasa.

En el decimosexto encuentro del Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física de la Comisión Europea (UE, 2012b), se presentaron los hallazgos preliminares del seguimiento de evaluación del proyecto de reducción de AGS en la Unión Europea. Las conclusiones globales desprendidas de los resultados de las iniciativas existentes o planeadas en relación a la reducción de las grasas saturadas son:

- La mayoría de los Estados miembros tienen recomendaciones nacionales sobre la grasa saturada y en general las iniciativas mencionadas forman parte de un programa nacional más amplio.
- Numerosas iniciativas nacionales incluyen también acciones sobre grasa total, calidad de la grasa y grasas *trans*.
- La reducción global de un 5 % de las grasas saturadas en 4 años, y una reducción adicional del 5 % hasta el año 2020, fue considerada como una reducción de los niveles de ingesta de grasa saturada de la población por dos tercios (aproximadamente) de los países que respondieron (19 Estados miembros), mientras que el otro tercio consideró esta reducción como punto de referencia para categorías de productos.

- La reformulación por parte de la industria fue considerada tan importante como la concienciación del consumidor en el tema de grasas saturadas.

En definitiva, se concluyó que se han logrado avances significativos y que la mayoría de los Estados miembros creen que puede lograrse un mayor avance a través de acuerdos con la industria basados en objetivos concretos. La reformulación sigue siendo una prioridad clave para los miembros del Grupo de Alto Nivel.

3.4 Bélgica

En el Plan Quinquenal Nacional de Alimentación y Salud 2005-2010 del Ministerio de Sanidad y Servicios Sociales de Bélgica, se establecieron los objetivos nutricionales a nivel nacional basándose en los resultados de encuestas dietéticas nacionales y teniendo en cuenta las ingestas nutricionales recomendadas (NFHP-B, 2005).

En el caso de la población belga, el consumo excesivo de grasas es el factor principal que lleva al exceso energético, por lo que se decidió establecer recomendaciones en relación a este punto, no sólo cuantitativas sino también desde un punto de vista cualitativo.

A pesar de que las recomendaciones nutricionales con respecto a los lípidos totales abogan por una ingesta máxima correspondiente al 30 % de la ingesta total de energía recomendada, dado que el consumo medio excede el 35 % de la ingesta total y teniendo en cuenta la dificultad para el cambio de sus hábitos alimenticios y costumbres relativas a la gastronomía, el gobierno belga estableció como meta un menor grado de restricción (máximo 35 % de la energía total recomendada), con el objetivo de garantizar un mejor cumplimiento en relación a la ingesta lipídica.

En relación a los aspectos cualitativos, la reducción de la ingesta de ácidos grasos saturados es el principal objetivo, debido a su influencia en la colesterolemia y el riesgo cardiovascular. Según las autoridades belgas, el porcentaje de AGS, en su conjunto, no debe superar el 10 % de la energía total recomendada lo cual, además, sería una medida efectiva para mantener la ingesta diaria de colesterol por debajo de 300 mg (NFHP-B, 2005).

En lo referente a los ácidos grasos *trans*, se ha llegado a un acuerdo con la industria en los últimos años para reducir el contenido de éstos (especialmente en las grasas untables y para cocinado) por lo que actualmente la mayoría de estos productos presentan bajos contenidos en AGT (<1 % en grasas untables y <5 % en grasas para cocinado).

En relación a los ácidos grasos poliinsaturados, la ingesta total no supone en sí un problema, pero sí el balance omega 6 (ácido linoleico)/omega 3 (ácido linolénico), ya que excede de 5. Es por tanto recomendable, según las autoridades belgas, el aumento de la ingesta de alimentos ricos en AGPI omega 3 y la disminución de la ingesta de alimentos ricos en AGPI omega 6, especialmente en embarazadas y niños.

Como objetivos para mejorar los hábitos de alimentación y actividad física, las autoridades belgas propusieron la creación de una guía dietética para el público general, además de otras adaptadas específicamente a los distintos grupos poblacionales, el desarrollo de un marco favorable de buenos hábitos alimentarios y actividad física entre la población y más especialmente entre los jóvenes y adolescentes, la intervención en colegios e infraestructuras sociales, el incremento de la sensibilización ciudadana a través

del personal sanitario principalmente, los compromisos con el sector privado (industria alimentaria, hoteles, restaurantes y *catering*), el etiquetado nutricional, la información al consumidor, las declaraciones nutricionales, así como medidas relacionadas con la propaganda y la publicidad de alimentos y bebidas.

Según los resultados publicados en el año 2008, el contenido en grasas de la ingesta dietética media belga seguía por encima de las recomendaciones, por lo que se requiere seguir con el enfoque multidisciplinario mediante la implicación de diversos organismos en el ámbito de la nutrición y la salud (NFHP-B, 2008).

3.5 Francia

La Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria (ANSES) advierte, al igual que con otros nutrientes, que un aporte excesivo de lípidos puede ser perjudicial para la salud (AFSSA, 2010).

Recomienda que el aporte energético dietético procedente de lípidos sea de un 35 a un 40 %. Este intervalo asegura la cobertura de las necesidades básicas y de los ácidos grasos esenciales y tiene en cuenta la prevención de enfermedades. El límite superior de este intervalo se supera en Francia en alrededor del 43 % de los adultos y del 34 % de los niños.

Las recomendaciones hacen hincapié en la calidad de los ácidos grasos proporcionados por la dieta, proponiendo recomendaciones para los adultos (con un consumo de 2 000 kcal por día), las mujeres embarazadas y lactantes, y los niños de corta edad.

Las recomendaciones abarcan los ácidos grasos considerados indispensables (LA, ALA, DHA), el EPA, los tres AGS aterogénicos (en caso de exceso) y el ácido oleico. Además se establece una recomendación para el total de los AGS, aunque no todos tienen los mismos efectos fisiológicos (Tablas 4 a 6).

Los valores se expresan, a excepción del EPA y DHA, como porcentaje del consumo de energía sin alcohol, lo que se denomina aporte energético. En el caso de DHA y EPA, los valores se expresan en miligramos, unidad utilizada en los estudios disponibles.

Tabla 4. Recomendaciones en Francia de ácidos grasos para adultos que consumen 2 000 kcal/día. Los datos se expresan como porcentaje de la energía total o en mg

	Ácido graso	Aportes nutricionales recomendados
Ácidos grasos indispensables	Ácido linoléico	4 %
	Ácido α -linolénico	1 %
	Ácido docosahexaenoico, DHA*	250 mg
Ácidos grasos no indispensables	Ácido eicosapentaenoico, EPA	250 mg
	Ácido láurico+mirístico+palmítico	≤ 8 %
	Ácido grasos saturados totales	≤ 12 %
	Ácido oléico	15-20 %

*El DHA es considerado como indispensable ya que, aunque se puede producir a partir de ALA, la capacidad de formación de dicho ácido graso es limitada y puede ser inferior a las necesidades en algunos periodos de la vida.

Tabla 5. Recomendaciones en Francia de AGPI para mujeres embarazadas que consuman 2 050 kcal/día y mujeres en periodo de lactancia que consuman 2 250 kcal/día. Los datos se expresan como porcentaje de la energía total o en mg

	Mujer embarazada	Mujer en periodo de lactancia
Ácido linoléico	4,0 %	4,0 %
Ácido α -linolénico	1,0 %	1,0 %
Ácido docosahexaénoico	250 mg	250 mg
EPA+DHA	500 mg	500 mg

Tabla 6. Recomendaciones en Francia de AGPI para recién nacidos y niños (6 primeros meses) por día. Los valores se expresan como porcentaje de la ingesta energética (E) o en porcentaje de los ácidos grasos totales (AG) para una leche que aporte, en 100 ml reconstituidos, 70 kcal y 3,4 g de grasa total

	Ácido linoleico	Ácido α -linolénico	Ácido araquidónico	DHA	EPA+DHA
Recién nacidos y niños (6 primeros meses)	2,7 % E	0,45 % E	0,5 % AG	0,32 % AG	EPA < DHA

En relación a las grasas *trans*, según el informe "Risques et bénéfices pour la santé des acides gras *trans* apportés par les aliments-Recommandations" (AFSSA, 2005) estudios epidemiológicos de observación y de cohorte han concluido que existe una relación entre niveles altos de consumo de AGT totales y de AGT de origen industrial (más del 2 % y más del 1,5 % de la energía total, respectivamente). La Agencia francesa ha establecido un límite máximo de consumo de AGT del 2 % de la energía total, con independencia de la edad y sexo, tanto en niños como en adultos.

Además, en el año 2012 las autoridades francesas se plantearon medidas para reducir la ingesta de grasas de baja calidad como, por ejemplo, el uso de una tasa para alimentos que contuvieran aceite de palma por su efecto sobre el medio ambiente (deforestación) y sobre la salud (obesidad). Este aceite es utilizado en la industria alimentaria en una amplia variedad de productos como crema de cacao, crema de cacahuete, galletas o margarinas. El anuncio de la medida recibió críticas del sector del aceite de palma y el gobierno francés ha anunciado recientemente que dicho aceite no será discriminado frente a otros tipos de aceites vegetales (GAPKI, 2013).

3.6 Dinamarca

En relación a las grasas *trans*, el gobierno danés y los productores daneses de margarina han sido líderes mundiales en la disminución del contenido de grasas *trans* de producción industrial en los alimentos. Como resultado del informe del Consejo de Nutrición danés (emitido en 1994) sobre los efectos de las grasas *trans* en la salud, los productores de margarina se comprometieron a reducir voluntariamente el contenido de dichas grasas en sus productos procesados. En 2001, el Consejo de Nutrición danés conclu-

yó que esta acción había tenido un impacto significativo en el consumo de grasas *trans* en dicho país, ya que se había reducido a aproximadamente 1 g de grasa *trans* al día. Sin embargo, todavía había cierta preocupación sobre un subgrupo de la población que continuaba con un alto consumo de grasas *trans* de producción industrial a partir de alimentos procesados como las patatas fritas, palomitas de maíz hechas al microondas, barras de chocolate y comida rápida, que podían suponer un consumo de más de 5 g al día de grasa *trans* (Stender et al., 2006).

En 2003, en respuesta a las recomendaciones del Consejo de Nutrición danés, el Gobierno prohibió, a partir de enero de 2004, el uso en los alimentos de aceites con más del 2 % de grasas *trans* de producción industrial (respecto del contenido total de grasa) (Stender et al., 2006). Análisis recientes de alimentos que tradicionalmente habían sido una fuente importante de AGT producidos industrialmente demuestran que estas grasas *trans* habían sido prácticamente eliminadas de los alimentos en Dinamarca. Es destacable que, según las autoridades danesas, la aplicación del Reglamento no tuvo ningún efecto apreciable sobre la disponibilidad, precio o calidad de los alimentos que contenían previamente altas cantidades de grasas *trans* producidas industrialmente (Health Canada, 2006). Por otra parte, las grasas *trans* fueron eliminadas de las margarinas sin aumentar la cantidad de grasas saturadas y, a menudo, con un aumento en las grasas monoinsaturadas. El mismo cambio se ha observado en las margarinas vendidas en Canadá.

La experiencia danesa mostró que, a pesar de los esfuerzos de los productores de margarina daneses, fue únicamente después de que el Reglamento entrara en vigor que las grasas *trans* procesadas fueron virtualmente eliminados de la oferta de alimentos (Health Canada, 2006).

En relación a las grasas saturadas, en el año 2011 se creó en Dinamarca la primera tasa mundial a la grasa para disminuir el consumo de grasa dietética en la población (SKAT, 2011). Esta medida consistía en incrementar el precio de los productos alimenticios que contuvieran más del 2,3 % de grasa saturada, incluyendo productos lácteos, carne y alimentos procesados, con el objetivo de reducir el alto porcentaje de personas con sobrepeso y obesidad en Dinamarca (cerca del 50 y del 13 %, respectivamente) (Danish Ministry of Taxation, 2010).

Un análisis realizado por la Universidad de Copenhague sugiere que la introducción del impuesto a las grasas saturadas en diversos productos alimenticios ha tenido algunos efectos en el mercado de dichos productos (Jensen y Smed, 2012). El nivel de consumo de grasas se redujo en un 10-20 %. A pesar de que, según el informe, es necesario un periodo más largo de estudio para obtener conclusiones definitivas, el gobierno danés se planteó su extensión a otros productos como las bebidas de alto contenido en azúcares.

Un año después de su creación, el gobierno anunció la eliminación de la tasa para grasas saturadas y la cancelación de la tasa para productos con alto contenido en azúcares, argumentando principalmente el aumento de precios que afecta principalmente a los sectores sociales con ingresos más bajos (Danish Ministry of Taxation, 2012).

3.7 Consejo de los Países Nórdicos (Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, y Suecia)

Las primeras recomendaciones nutricionales nórdicas oficiales (NNR) fueron publicadas en 1980, donde se hizo hincapié en la reducción de la ingesta total de grasa en una cantidad igual o inferior al 35 %

de la energía consumida y a un aumento de la ingesta de carbohidratos y fibra dietética. Las ediciones posteriores de las NNR publicadas en 1989 y 1996, recomendaron una ingesta de grasas igual o inferior al 30 % de la ingesta de energía, haciendo más hincapié en la calidad de la grasa y en el balance energético (SCNF, 1989, 1996).

En documentos más recientes, las recomendaciones nutricionales nórdicas respecto al consumo de grasa aconsejan, por un lado, la reducción de la ingesta total de grasa y de AGS y, por otro, el aumento del consumo de AGPI (NNR, 2004, 2012).

En adultos y niños a partir de 2 años se recomienda que la ingesta total de AGS y AGT sea aproximadamente de un máximo de un 10 % de la energía total, recomendando que la ingesta de AGT procedente de grasas parcialmente hidrogenadas sea lo más baja posible. La ingesta total de grasa (incluyendo glicerol y otros componentes lipídicos) debe aportar entre un 25 y un 35 % de la energía total, siendo el 30 % el objetivo poblacional.

Los ácidos grasos *cis*-monoinsaturados deben representar entre el 10 y 20 % de la energía total, y los AGPI un 5-10 %, de los cuales, los AGPI n-3 deben proporcionar al menos un 1 % de la energía total. El conjunto de AGMI y AGPI deben constituir al menos dos terceras partes del total de ácidos grasos de la dieta. Dentro de los AGPI, se recomienda que el ácido linoleico (n-6) y el α -linolénico (n-3) representen al menos un 3 % de la energía total, y que el α -linolénico represente al menos un 0,5 % (véase resumen en Tabla 7).

Tabla 7. Recomendaciones de grasa en la población adulta. Los datos se expresan como porcentaje de la energía total	
Nutriente	Aportes nutricionales recomendados
Ácidos grasos saturados	<10 %
Ácidos grasos monoinsaturados	10-20 %
Ácidos grasos poliinsaturados	5-10 % (de los cuales al menos 1 % de n-3)
Ácidos grasos <i>trans</i>	Tan bajos como sea posible
Grasa total	25-40 %

Fuente: (NNR, 2012).

En el caso de las mujeres embarazadas y en periodo de lactancia, se aconseja que la energía procedente de los ácidos grasos esenciales sea al menos un 5 % de la energía total, incluyendo un 1 % de ácidos grasos omega 3, de los cuales 200 mg/día deben ser DHA. En cuanto al consumo de AGPI, se recomienda que el aporte no sea superior al 10 % de la energía total, y se especifica que no hay beneficios para la salud asociados con una ingesta mayor.

En relación a la población infantil, el consumo de AGT procedentes de las grasas parcialmente hidrogenadas debe mantenerse lo más bajo posible durante el primer año de vida. A partir de los 12 meses la recomendación es seguir lo establecido para los AGS y AGT para niños mayores y adultos.

Acerca del porcentaje de energía procedente de la grasa total, ésta debe disminuir a partir de los 2 años para que se consuma de ahí en adelante el nivel recomendado para niños y adultos.

En cuanto a los ácidos grasos omega 6, se debe aportar al menos el 4 % del consumo total de energía para los niños de entre 6 a 11 meses y el 3 % para los niños de entre 12 a 23 meses de edad. El consumo de ácidos grasos omega 3 que se aconseja es de menos de un 1 % de la energía total para niños de 6 a 11 meses y de un 0,5 % para los niños de 12 a 23 meses.

En el documento citado se establece que es adecuado un equilibrio entre los carbohidratos y las grasas en combinación con un alto contenido de fibra en la dieta como método para evitar enfermedades asociadas con el exceso de peso (NNR, 2004, 2012).

En cuanto a los efectos de los distintos tipos de grasa sobre el colesterol, los ácidos grasos *cis*-monoinsaturados (como el ácido oleico) son casi tan eficaces en la reducción de la concentración sérica de colesterol-LDL como los AGPI, por lo que son también buenos sustitutos de los AGS. Por su parte, la reducción de la ingesta de estos últimos, viene acompañada generalmente de una reducción en la ingesta de colesterol.

Los resultados actuales demuestran que la ingesta total de AGT en Noruega se ha reducido a un 0,5 a 0,8 % de la ingesta total de energía a pesar de no haber adoptado una legislación similar a la de Dinamarca sobre la reducción del contenido de AGT en alimentos (Uauy et al., 2009).

3.8 Reino Unido

En el año 1991, el *Committee on Medical Aspects of Food Policy* del Reino Unido llevó a cabo una actualización de los valores dietéticos de referencia (DRV) fijados en los años 1969 y 1979 (COMA, 1991). Los DRV establecidos para las grasas se presentan en la Tabla 8.

Tabla 8. Valores dietéticos de referencia (DRV) para las grasas, expresados como porcentaje del valor energético total	
Grasas	Valores dietéticos de referencia (DRV)
Grasa total	No más del 35 %
Grasas saturadas	No más del 11 %
Grasas <i>trans</i>	No más del 2 %

En el año 2006, la Agencia de Seguridad Alimentaria británica publicó una guía sobre nutrición y alimentación basándose en las recomendaciones del COMA (los valores establecidos de DRV) y el *Scientific Advisory Committee on Nutrition* (SACN) (FSA, 2006). Para los AGMI se establecieron como valores de referencia los promedios de ingesta de la población. La recomendación para la ingesta de grasas se muestra en la Tabla 9.

Nutriente	Recomendación (% de la energía total)
Ácidos grasos saturados	No más de 11 %
Ácidos grasos poliinsaturados	6,5 %
Ácidos grasos monoinsaturados	13 %
Ácidos grasos <i>trans</i>	No más de 2 %
Grasa total	No más de 35 %

Fuente: (FSA, 2006).

Tras la encuesta nacional sobre nutrición y alimentación llevada a cabo en el Reino Unido en los años 2008-2009 y 2010-2011 (*National Diet and Nutrition Survey Headline*), se analizaron los resultados y se compararon con los valores de DRV previamente establecidos (COMA, 1991) (NDNS, 2012):

- Los resultados de la encuesta muestran que la ingesta media diaria de grasa total concuerda con el DVR, no suponiendo más del 35 % de energía de los alimentos en todos los grupos de edad y sexo, con excepción de los hombres y mujeres mayores de 65 años, donde la grasa total alcanzó el 36,9 y 35,4 % de la energía total, respectivamente.
- La ingesta media de AGS excede el DRV y proporciona más del 11 % de energía de los alimentos en todos los grupos de edad. La ingesta media de grasas saturadas supuso un 13,3 % de la energía total para los niños de 4 a 10 años, un 12,6 % para los niños de 11 a 18 años, un 12,7 % para adultos de 19 a 64 años y un 14,2 % para adultos de más de 65 años.
- La ingesta media de ácidos grasos *cis*-monoinsaturados en el Reino Unido es del 11 al 13 % de energía total en niños y del 12 al 13 % en adultos.
- La ingesta media de AGT concuerda con el DRV al proporcionar no más de 2 % de la energía total en todos los grupos de edad; la ingesta de dichos ácidos grasos representa entre el 0,7 y el 0,8 % de la energía total. La ingesta del percentil superior 2,5 también concuerda con el DRV en todos los grupos de edad.

3.9 Canadá

Canadá fue el primer país del mundo en introducir el etiquetado obligatorio de grasas *trans* en alimentos preenvasados (enero de 2003). Desde su introducción, una serie de compañías de alimentación han reducido o incluso eliminado las grasas *trans* en sus productos (Health Canada, 2007).

Por otra parte, el Departamento de Salud Pública del Gobierno de Canadá (*Health Canada*), junto con la *Heart and Stroke Foundation* de Canadá, trabajó a través de un grupo de trabajo (*The Trans Fat*

Task Force) para desarrollar recomendaciones y estrategias para la reducción de las grasas *trans* en los alimentos canadienses al nivel más bajo posible. El grupo de trabajo fue consciente de los impresionantes progresos realizados por algunos sectores de la industria alimentaria para reducir la cantidad de grasas *trans* en los alimentos procesados vendidos en Canadá. Sin embargo, se llegó a la conclusión de que se necesitaba un enfoque regulador para asegurar que las grasas *trans* en los alimentos procesados fuesen eliminadas o reducidas a los niveles más bajos posibles de manera efectiva. En junio de 2006, dicho grupo de trabajo publicó su informe "TRANSforming the Food supply" en el que incluían recomendaciones para limitar el contenido de grasas *trans* a un 2 % del contenido total de grasa para los aceites vegetales y las margarinas blandas para untar, y un 5 % del contenido total de grasas para todos los demás alimentos, incluyendo ingredientes vendidos a restaurantes (Health Canada, 2006). Este límite no se aplicaría a los productos alimenticios cuya grasa proviene exclusivamente de carne de rumiantes o de productos lácteos.

En junio de 2007, Health Canada aprobó las recomendaciones y pidió a la industria alimentaria reducir los niveles de grasas *trans* en los alimentos a los niveles recomendados en un plazo de 2 años (Health Canada, 2007).

Se ha demostrado que las estrategias de reducción de niveles de ácidos grasos *trans* han tenido el efecto deseado (Uauy et al., 2009).

Respecto del consumo total de grasa, la recomendación del gobierno de Canadá es de que debe estar en el rango del 20-35 % del total de calorías de la dieta (Health Canada, 2012).

3.10 Estados Unidos

En Estados Unidos, el rango de distribución aceptable respecto del consumo total de grasa recomendado es también del 20-35 % del total de calorías (US, 2010). El consumo de grasa saturada debe ser también menor del 10 % y el de colesterol menor de 300 mg/día.

Respecto de las grasas *trans*, la FDA introdujo desde enero de 2006 el etiquetado obligatorio de su contenido en los alimentos, además del contenido en grasas saturadas y colesterol (FDA, 2006).

Se introdujeron también otras medidas para reducir el consumo de grasas *trans* en restaurantes y establecimientos de comida preparada, tanto a nivel estatal como en distintas ciudades (Uauy et al., 2009). Por ejemplo, el Departamento de Salud de Nueva York realizó en el año 2005 campañas de educación para disminuir de manera voluntaria la presencia de grasas *trans* en los restaurantes, sin embargo los resultados fueron poco exitosos (NYC, 2014). Por este motivo se adoptaron medidas regulatorias más estrictas. El 5 de diciembre de 2006 se aprobó en la ciudad de Nueva York una enmienda a su Código de Salud para eliminar las grasas *trans* artificiales en todos los restaurantes y otros establecimientos de servicio de comidas de Nueva York. Este proceso se planeó en dos etapas: en la primera etapa (1 de julio de 2007), todos los restaurantes tenían que asegurarse de que todos los aceites, mantecas y margarinas que utilizaban para freír o para untar tenían menos de 0,5 g de grasas *trans* por porción; en una segunda etapa (1 de julio de 2008) se requería que todos los alimentos vendidos en restaurantes tuviesen menos de 0,5 g de grasas *trans* por porción si contenían alguna grasa *trans* derivada industrialmente.

Se ha considerado que los resultados de estas medidas fueron de gran éxito, ya que el porcentaje de restaurantes que usaban aceites con grasas artificiales *trans* había disminuido significativamente desde

un 50 % en 2005 hasta un 1,6 % en 2008. En el año 2013 se ha visto que un 94 % de los restaurantes de esta ciudad cumplen dicha regulación (NYC, 2014).

Otras ciudades y estados han aprobado también regulaciones similares para restringir el uso de grasas *trans* en restaurantes.

3.11 Australia y Nueva Zelanda

La recomendación de los gobiernos de Australia y Nueva Zelanda sobre el consumo de grasa total para reducir el riesgo de enfermedades crónicas es de que debe estar en el rango del 20-35 % del total de energía de la dieta (NHRMC, 2006). A su vez, el conjunto de grasas saturadas y *trans* no debe representar más del 10 % de la energía.

En el año 2007, los gobiernos de estos países nombraron un grupo de trabajo para estudiar y adoptar medidas encaminadas a reducir el contenido de AGT en los alimentos, sin incrementar el consumo de AGS (*Australia New Zealand Collaboration on Trans Fats*). En el mismo año, la *Food Standards Australia New Zealand* (FSANZ) emitió un informe en el que mostraba que la ingesta de AGT en ambos países estaba por debajo del objetivo establecido por la OMS (2003) de menos del 1 % de la energía de la dieta, y era comparable o incluso más baja que la ingesta estimada en otros países (FSANZ, 2007). Por este motivo no parecía necesaria una legislación específica que regulase el contenido de AGT en los alimentos. Se aconseja adoptar medidas no reglamentarias para favorecer un descenso de la cantidad de AGT en los alimentos.

Los ministros responsables de la regulación alimentaria en estos países (*Australia and New Zealand Food Regulation Ministerial Council*) respaldaron las conclusiones de la revisión científica de que no era necesaria una legislación específica sobre AGT. Se establecía también que se realizaría un seguimiento periódico sobre el consumo de AGT en estos países para valorar los resultados de las iniciativas voluntarias llevadas a cabo por la industria para reducir los niveles de dichos ácidos grasos en los alimentos.

El informe realizado en 2009 por la FSANZ muestra que el consumo de AGT procedente de productos manufacturados en Australia y Nueva Zelanda se había reducido en alrededor del 25-45 % desde el año 2007, lo que reflejaba mejoras en los procesos industriales (FSANZ, 2009). En 2009, el consumo promedio de AGT a partir de productos manufacturados se estimó en 0,4 g/día o menos para los australianos y 0,6 g/día o menos para los neozelandeses. Expresado en términos de ingesta energética total, la ingesta media total de AGT tanto de rumiantes como de alimentos manufacturados se estimó en 0,5 a 0,6 % de la energía total de la dieta, con más del 90 % de los australianos y más del 85 % de los neozelandeses con ingestas de AGT por debajo del 1 % de la energía. En dicho informe también se muestra que las reducciones en el consumo de AGT en alimentos manufacturados no se habían visto acompañadas por un aumento en la ingesta de AGS.

Como resultado de estos hallazgos, en octubre de 2009 los ministros acordaron que debía continuar dicho enfoque no regulador sobre los AGT.

Actualmente, en estos países, no es obligatorio el etiquetado de los AGT, aunque los fabricantes pueden proporcionar esta información de forma voluntaria. No obstante, el contenido de estos ácidos grasos debe declararse en la etiqueta de un alimento si el fabricante realiza una declaración de propiedades nutricionales sobre colesterol o sobre ácidos grasos saturados, *trans*, poliinsaturados, omega 3, omega 6 u omega 9.

3.12 España

La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria publicó en el año 2001 un documento de consenso sobre los objetivos nutricionales para la población española (SENC, 2001). En él establecen unos objetivos nutricionales intermedios y unos finales. Los intermedios se corresponden fundamentalmente con el percentil 75 ó 25 según la circunstancia (favorable o desfavorable) de los estudios poblacionales de nutrición realizados en España. Los objetivos nutricionales finales están establecidos de acuerdo a la evidencia científica actual y en base a los valores nutricionales de referencia. En la Tabla 10 se resumen dichos objetivos nutricionales, comparándose con las recomendaciones establecidas por la FAO/OMS para la prevención de enfermedades cardiovasculares (FAO, 2010).

Las recomendaciones establecidas por la SENC están muy en línea con las recomendaciones efectuadas por la OMS y posteriormente las realizadas por la FAO/OMS (OMS, 2003). Por su parte, la FAO/OMS establece también recomendaciones para los AGPI n-3 y n-6, así como para la suma EPA+DHA, siendo los valores más altos dirigidos a la prevención de enfermedades cardiovasculares (FAO, 2010).

Tabla 10. Objetivos nutricionales para la población española propuestos por la SENC en relación al consumo de grasas, en comparación con las recomendaciones de la FAO/OMS

	SENC (2001)		FAO/OMS (2010)
	Objetivos nutricionales intermedios	Objetivos nutricionales finales	
Grasas totales	<35 % E*	30-35 % E	15-30 % E
Ácidos grasos saturados	<10 % E	7-8 % E	<10 % E
Ácidos grasos <i>trans</i>	-	-	<1 % E
Ácidos grasos monoinsaturados	20 % E	15-20 % E	-
Ácidos grasos poliinsaturados	5 % E	5 % E	6-11 % E
Ácidos grasos n-3	-	-	0,5-2 % E
ALA	-	2 g	>0,5 % E
DHA	-	>200 mg	-
EPA+DHA	-	-	0,25-2 g
Ácidos grasos n-6	-	-	2,5-9 % E (LA)

*E: ingesta energética. **Fuente:** (SENC, 2001).

3.13 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales establecidos por distintos organismos internacionales y distintos países en relación a la ingesta de grasa

A modo de resumen, en la Tabla 11 se presentan las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en referencia a la grasa total, grasas *trans* y grasas saturadas.

Tabla 11. Resumen de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en referencia a la grasa total, grasas *trans* y grasas saturadas

Organismo/ país	Recomendación			Informe	Año
	Grasa total	Grasas <i>trans</i>	Grasas saturadas		
FAO/OMS	Mínimo: 15 % E* ♂ 20 % E ♀ Máximo: 30-35 % E	<1 % E	<10 % E	<i>Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition</i>	2008
EFSA	20-35 % E	-	-	Dictamen valores dietéticos de referencia para las grasas ácidos grasos saturados, ácidos grasos poliinsaturados, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos <i>trans</i> y colesterol	2010
Comisión Europea (Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física)	-	-	Reducción global: 5 % de las grasas saturadas/4 años+reducción adicional del 5 % hasta el año 2020	<i>Annex I of the EU Framework for National Initiatives on Selected Nutrients on saturated fat</i>	2012
Bélgica	Máximo: 35 % E	Reducción del % especialmente en las grasas untables y para cocinado	<10 % E	Plan Nacional de Alimentación y Salud 2005-2010	2005
Francia	35-40 % E	<2 % E	-	<i>Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments-Recommandations</i>	2005
Dinamarca	-	Contenido en alimentos: <2 % del contenido total de grasa	Tasa a los alimentos con >2,3 % y posterior eliminación	-	-
Países Nórdicos	Máximo: 30 % E	Lo más baja posible	<10 % E	<i>Recomendaciones nutricionales nórdicas</i>	2004
Reino Unido	Máximo: 35 % E	<2 % E	<11 % E	<i>Análisis de la NDNS</i>	
Canadá	20-35 % E	<2 % del contenido total de grasa (para margarinas y aceites) <5 % (para el resto de alimentos)	-	<i>Health Canada. TRANSforming the Food supply (Trans Fat Task Force, Health Canada, 2006)</i>	2012

Tabla 11. Resumen de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en referencia a la grasa total, grasas *trans* y grasas saturadas

Organismo/ país	Recomendación			Informe	Año
	Grasa total	Grasas <i>trans</i>	Grasas saturadas		
Estados Unidos	20-35 % E	Lo más baja posible	≤10 % E	<i>US Dietary Guidelines</i>	2005
Australia y Nueva Zelanda	20-35 % E	-	≤10 % E (AGS+AGT)	NHMRC. Australia y Nueva Zelanda, 2006	2009
España	30-35 % E	-	7-8 % E	Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)	2001

*E: ingesta energética.

3.14 Comentarios

Ingesta de grasa en la población española

Para valorar si la ingesta de grasa en la población española se ajusta o no a los objetivos nutricionales, y, si es el caso, establecer nuevos objetivos nutricionales, se han utilizado principalmente los datos de valoración del estado nutricional de la población adulta española obtenidos en la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE, 2010), realizada por la AECOSAN, al ser datos relativamente recientes y bastante representativos de la población española. Dicho estudio se realizó durante los años 2009 y 2010, incluyendo 1 500 hombres y 1 500 mujeres de edades comprendidas entre 18 y 64 años. Se utilizaron los datos de composición nutricional de los alimentos recogidos en la Base de Datos de Composición de Alimentos (BEDCA, 2010).

Los datos recogidos en la encuesta ENIDE muestran que la ingesta media de grasa total en la población española es del 42 % del total de la ingesta energética. Dicho valor está muy por encima de la recomendación de un valor máximo de 30-35 % del total de la ingesta energética, establecida por la FAO/OMS y otros organismos/países (EFSA, 2010a) (FAO, 2010). Por el contrario, la ingesta de carbohidratos (40 % del total de energía de la dieta) está por debajo de los valores recomendados (50-55 % de la energía de la dieta). Así, con respecto a la calidad de la energía de la dieta, la población española supera en cuanto a las grasas totales la ingesta recomendada y los objetivos nutricionales respecto a la distribución calórica. En dicha encuesta se indica asimismo que prácticamente el 100 % de la población está por encima del rango superior del 35 % de las calorías totales. Al igual que ocurre con la energía, la ingesta de grasa total es mayor en hombres que en mujeres y la tendencia es a disminuir con la edad en ambos géneros.

La mayor parte de la grasa de la dieta procede, en primer lugar, de las grasas y aceites (27 %), seguida por los cárnicos (25 %), huevos y derivados (11 %) y lácteos y derivados (11 %). El pescado, moluscos, crustáceos y derivados aportan sólo un 7 %, al igual que los cereales y derivados.

En relación a la ingesta de ácidos grasos saturados, la mediana de distribución de la ingesta habitual está entre 28 y 33 g/día, sin diferencias a destacar entre hombres y mujeres, ni entre tramos de

edad (ENIDE, 2010). A partir de los datos que se presentan se deduce que la ingesta media de AGS en hombres y mujeres representa en torno al 12,1 % de la energía de la dieta. Dicho consumo está por encima del límite del 10 % establecido por la FAO/OMS (FAO, 2010). También está por encima de la recomendación del 7 % establecida por el Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas Americanas para prevenir las enfermedades crónicas asociadas a su excesivo consumo (DGAC Report, 2010). La EFSA no establece una ingesta de referencia, pero aconseja que se ingiera "la menor cantidad posible". Es destacable asimismo que menos del 5 % de la población cumple los valores recomendados de un máximo del 10 % de la energía total (EFSA, 2010a). El grupo de productos cárnicos es la principal fuente de AGS de la dieta (31 %), seguidos por los lácteos (22 %), grasas y aceites (12 %) y huevos (11 %).

La ingesta de ácidos grasos monoinsaturados en la población española es la más elevada de las diferentes familias de ácidos grasos. La mediana de la distribución de la ingesta habitual oscila entre 43 y 49 g/día, representando alrededor del 17,6 % de la energía total ingerida (ENIDE, 2010). Dicho valor está de acuerdo con las recomendaciones de ingesta de dichos ácidos grasos, establecidas entre el 15 y el 20 % de la energía total (SENC, 2001) (FAO, 2010). EFSA no especifica recomendaciones en relación con los AGMI (EFSA, 2010a). Los autores del estudio ENIDE también destacan que más del 95 % de la población supera el valor inferior de referencia y entre el 8 y el 13 % sobrepasa el valor superior. La ingesta del grupo de grasas y aceites, y en particular el aceite de oliva, es la que aporta mayor proporción de AGMI a la dieta (40 %), seguido por el grupo de cárnicos y derivados (23 %).

Respecto de los ácidos grasos poliinsaturados, la ingesta habitual de dichos ácidos grasos se sitúa en torno a 14-15 g/día, representando entre un 5,3 y un 5,6 % de la ingesta energética total (ENIDE, 2010). Aunque EFSA (2010) no ha establecido valores de referencia para el total de AGPI, la OMS (2003) ha establecido en sus objetivos nutricionales que su consumo deber representar entre el 6-10 % del total de energía de la dieta. Posteriormente, la FAO/OMS ha establecido como valores de ingesta recomendada, el rango entre 6-11 % del total de energía de la dieta (FAO, 2010). La valoración de la ingesta de AGPI realizada por los autores del estudio ENIDE es que se puede considerar que dichos ácidos grasos se consumen en porcentajes de la energía total cercanos a los recomendados, si bien también destaca que sólo entre el 12 y el 20 % de la población cubren los objetivos. Las grasas y aceites (22 %), cárnicos y derivados (19 %), las legumbres, semillas, frutos secos y derivados (15 %), pescados (14 %) y huevos (11 %) son los grupos de alimentos que contribuyen en un porcentaje mayor a la ingesta diaria de AGPI. Considerando las distintas implicaciones para la salud de los distintos tipos de AGPI, sería importante poder contar con los datos de ingesta individuales de AGPI esenciales (ALA y LA) y sus derivados de cadena larga EPA, DHA y AA, así como con los datos globales de ácidos grasos pertenecientes a las familias n-3 y n-6 (OMS, 2003) (EFSA, 2010a).

Con respecto a la grasa total, más del 40 % de la energía aportada por este nutriente se debe a AGMI, entre el 26-30 % a AGS y entre el 13 y el 15 % a AGPI (ENIDE, 2010).

En la encuesta ENIDE no se presentan datos sobre el consumo de AGT. Un estudio previo (Camacho, 2003) muestra que la ingesta media de AGT en la población española es de 2,1 g/día (0,7 % del aporte total de energía). Esta cifra está por debajo del límite superior de ingesta (1 % de la ingesta energética total) propuesto por la OMS (2003) y posteriormente por la FAO/OMS (2010).

Otras encuestas realizadas en distintas comunidades españolas muestran resultados semejantes. En concreto, la encuesta realizada en 2002-2003 (ENCAT) en Cataluña, en un total de 2 160 hombres y mujeres con edades comprendidas entre 10 y 80 años, muestra que el consumo de grasa representa un 40,2 % de la energía total de la dieta, con una contribución de AGS del 12,6 %, AGMI de 17,9 % y de AGPI de 6,4 %. El estudio también muestra que la contribución de los distintos tipos de ácidos grasos es muy similar a los datos obtenidos en Cataluña en 1992, si bien el porcentaje de consumo de grasa total ha incrementado de 39,3 (1992) a 40,2 % (2002).

Por otra parte, la encuesta realizada en Galicia en 2007 (Encuesta sobre los hábitos alimentarios de la población adulta gallega), en una muestra de 3 148 individuos con edades desde los 18 años, presenta resultados en cierta medida diferentes a los obtenidos en la población española en relación al consumo de grasas. En Galicia, el consumo total de grasa representa el 31 % del contenido total de energía, valor que es inferior a la media nacional y que está en el rango de las recomendaciones. Del total de energía, los AGS contribuyen en un 9,5 %, valor también inferior a la media nacional; los AGMI proporcionan un 12,4 % y los AGPI un 5,5 %. En este estudio también se describe que la prevalencia global de obesidad en la población estudiada es de un 23 %, casi un 42 % de sobrepeso, mientras que un 34 % de los individuos se encuentra en su peso óptimo.

En suma, a partir de los resultados de ingesta de grasas en la población española se deduce que un objetivo importante sería disminuir el consumo total de grasa, en concreto el de grasas saturadas. De acuerdo con las conclusiones del estudio ENIDE, es importante también mantener el consumo de grasas monoinsaturadas.

3.15 Recomendaciones sobre ingesta de grasas

El Comité Científico de la AECOSAN es consciente de que la recomendación concreta de ingesta de grasa y de diferentes tipos de grasa, en relación con los efectos beneficiosos para la salud puede variar de un individuo a otro, de acuerdo con factores genéticos y fenotípicos en general, factores del entorno, historia individual, etc. Pese a ello, desde un enfoque de salud pública y valorando los datos de ingesta media en la población española y las recomendaciones y objetivos establecidos por distintos organismos/países, pueden establecerse las siguientes recomendaciones:

- El consumo de grasa total y grasa saturada en la población española está, en general, por encima de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países. Sería recomendable promover un descenso del consumo de grasas saturadas manteniendo los objetivos fijados con un límite superior del 30-35 % de la energía total de la dieta (para la grasa total) y del 10 % (para la grasa saturada).
- El consumo de AGMI en la población general se ajusta a las recomendaciones. Es aconsejable mantener los niveles de consumo de dichos ácidos grasos.
- El consumo de AGPI en la población general se ajusta a las recomendaciones. Sería interesante disponer de datos actuales de consumo de AGPI esenciales y de sus derivados de cadena larga.
- El consumo de AGT de procedencia industrial en la población está por debajo de límite superior de ingesta establecidos por distintos organismos, sin perjuicio de que debiera controlarse la presencia de AGT en algunas categorías de alimentos.

Referencias

- AECOSAN (2010). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos trans en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 12, pp: 9-37.
- AFSSA (2005). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments-Recommandations.
- AFSSA (2010). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Disponible en: <http://www.anses.fr/Documents/NUT2006sa0359.pdf> [acceso: 3-01-14].
- Alwan, A., Maclean, D.R., Riley, L.M., D'Espaignet, E.T., Mathers, C.D., Stevens, G.A. y Bettcher, D. (2010). Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *Lancet*, 376, pp: 1861-1868.
- BEDCA (2010). Base Española de Datos de Composición de Alimentos BEDCA. Disponible en: www.bedca.net [acceso: 21-05-14].
- Bray, G.A. y Popkin, B.M. (1998). Dietary fat intake does affect obesity! *American Journal of Clinical Nutrition*, 68, pp: 1157-1173.
- Bray, G.A., Lovejoy, J.C., Smith, S.R., DeLany, J.P., Lefevre, M., Hwang, D., Ryan, D.H. y York, D.A. (2002). The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *Journal of Nutrition*, 132, pp: 2488-2491.
- Bray, G.A., Paeratakul, S. y Popkin, B.M. (2004). Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behavior*, 83, pp: 549-555.
- Burdaspal, P.A., Legarda, T.M., Corrales, M.L., Delgado, P. y Marcos, V. (2010). Análisis de la composición grasa de diversos alimentos comercializados en España. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 11, pp: 69-80.
- Burr, M.L., Fehily, A.M., Gilbert, J.F., Rogers, S., Holliday, R.M., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C. y Deadman, N.M. (1989). Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 2, pp: 757-761.
- Camacho, L. (2003). Contenido en ácidos grasos trans en alimentos, niveles de ingesta e influencia sobre la salud. *Vox Paediatrica*, 11, pp: 43-45.
- COMA (1991). The Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy. Report on Health and Social Subjects 41 Dietary Reference Values (DRVs) for Food Energy and Nutrients for the UK, Report of the Panel on DRVs of the Committee on Medical Aspects of Food Policy (COMA). The Stationary Office. London.
- Danish Ministry of taxation (2010). Danish Tax Reform. Paper to the OECD WP 2 meeting November 2009 by The Danish Ministry of Taxation. Disponible en: http://www.skm.dk/media/139042/danish-tax-reform_2010.pdf [acceso: 20-05-14].
- Danish Ministry of taxation (2012). Lower taxes for consumers-firms to compete effectively. Disponible en: http://www.skm.dk/public/dokumenter/presse/Faktaark_afgiftsogkonkurrencepakke.pdf [acceso: 20-05-14].
- DeLany, J.P., Windhauser, M.M., Champagne, C.M. y Bray, G.A. (2000). Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72, pp: 905-911.
- DGAC Report (2010). Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service.
- Donahoo, W., Wyatt, H.R., Kriehn, J., Stult, J., Dong, F., Hosokawa, P., Grunwald, G.K., Johnson, S.L., Peters, J.C. y Hill, J.O. (2008). Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)*, 16, pp: 64-69.
- Donnelly, J.E., Sullivan, D.K., Smith, B.K., Jacobsen, D.J., Washburn, R.A., Johnson, S.L., Hill, J.O., Mayo, M.S., Spaeth, K.R. y Gibson, C. (2008). Alteration of dietary fat intake to prevent weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity (Silver Spring)*, 16, pp: 107-112.

- Downs, S.M., Thow, A.M. y Leeder, S.R. (2013). The effectiveness of policies for reducing dietary trans fat: a systematic review of the evidence, *Bulletin of the World Health Organization*, 91, pp: 262-269H. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.12.111468> [acceso: 20-05-14].
- Eckel, R.H., Jakicic, J.M., Ard, J.D., Miller, N.H., Hubbard, V.S., Nonas, C.A., de Jesus, J.M., Sacks, F.M., Lee, I-M., Smith, S.C., Lichtenstein, A.H., Svetkey, L.P., Loria, C.M., Wadden, T.W., Millen, B.E. y Yanovski, S.Z. (2013). AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk, *Journal of the American College of Cardiology*, doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.003.
- EFSA (2004). European Food Safety Authority. Dictamen de la Comisión técnica de productos dietéticos, nutrición y alergias [NDA] relacionada con la presencia de ácidos grasos trans en los alimentos y el efecto sobre la salud humana del consumo de ácidos grasos trans. Comunicado de prensa del 31 de agosto de 2004. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/nda040831.htm> [acceso: 20-05-14].
- EFSA (2010a). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *The EFSA Journal*, 8 (3), pp: 1461. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1461.pdf> [acceso: 20-05-14].
- EFSA (2010b). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA), docosapentaenoic acid (DPA) and maintenance of normal cardiac function (ID 504, 506, 516, 527, 538, 703, 1128, 1317, 1324, 1325), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 566), maintenance of normal blood pressure (ID 506, 516, 703, 1317, 1324), maintenance of normal blood HDL-cholesterol concentrations (ID 506), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 506, 527, 538, 1317, 1324, 1325), maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 527, 538, 1317, 1325, 4689), protection of the skin from photo-oxidative (UV-induced) damage (ID 530), improved absorption of EPA and DHA (ID 522, 523), contribution to the normal function of the immune system by decreasing the levels of eicosanoids, arachidonic acid-derived mediators and pro-inflammatory cytokines (ID 520, 2914), and "immunomodulating agent" (4690) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 8 (10): 1796, pp: 32.
- EFSA (2012). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). *The EFSA Journal*, 10 (7): 2815, pp: 48.
- ENIDE (2010). Evolución Nutricional de la Dietas Española I. Sobre datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética.
- FAO (2010). Food and Agriculture Organization of the United Nations. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. FAO, pp: 91, Rome.
- FDA (2006). Food and Drug Administration. Disponible en: <http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm274591.htm> [acceso: 20-05-14].
- FESNAD-SEEDO (2011). Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Revista Española de Obesidad*, 10, pp: S1.
- Field, A.E., Willett, W.C., Lissner, L. y Colditz, G.A. (2007). Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)*, 15, pp: 967-976.
- Finlandia (2008). Government Resolution on development guidelines for health enhancing physical activity and nutrition. *University Press*. Helsinki.
- Forouhi, N.G., Sharp, S.J., Du, H., Van Der, A.D., Halkjaer, J., Schulze, M.B., Tjonneland, A., Overvad, K., Jakobsen, M.U., Boeing, H., Buijsse, B., Palli, D., Masala, G., Feskens, E.J., Sorensen, T.I. y Wareham, N.J. (2009). Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *American Journal of Clinical Nutrition*, 90, pp: 1632-1641.
- FSA (2006). Food Standards Agency. Nutrient and Food Based Guidelines for UK Institutions. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/nutguideuk.pdf> [acceso: 20-05-14].

- FSANZ (2007). Food Standards Australia New Zealand. Review Report: Trans Fatty Acids in the New Zealand and Australian Food Supply. Disponible en: www.foodstandards.gov.au/publications/documents/Transfat%20report%202007.pdf [acceso: 20-05-14].
- FSANZ (2009). Food Standards Australia New Zealand. Trans fatty acids in the New Zealand and Australian food supply. Review report-2009 assessment. Disponible en: www.foodstandards.gov.au/consumer/nutrition/transfat/documents/TFAs_Aus_NZ_Food%20_Supply.pdf [acceso: 20-05-14].
- GAPKI (2013). Gabungan Pengusaha Kelapa Sawit Indonesia. 9th Indonesian Palm Oil Conference and Price Outlook Indonesian Palm Oil Association.
- Gil, A., Mañas, M. y Martínez de Victoria, E. (2010). Ingestas dietéticas de referencia, objetivos nutricionales y guías. En libro: *Tratado de nutrición. 2ª Ed. Tomo III Nutrición humana en el estado de salud*. Madrid. Editorial Médica Panamericana S.A., pp: 30-65.
- Health Canada (2006). TRANSforming the Food supply. Final report of the Trans Fat Task Force submitted to the Minister of Health. Disponible en: www.healthcanada.ca/transfat [acceso 20-05-14].
- Health Canada (2007) *Trans Fats*. Disponible en: www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/food-aliment/trans-eng.pdf [acceso 05-11-13].
- Health Canada (2012). *Fats: The Good the Bad and the Ugly*. Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/iyh-vsv/med/fats-gras-eng.php> [acceso 08-05-14].
- Hill, J.O., Melanson, E.L. y Wyatt, H.T. (2000). Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *Journal of Nutrition*, 130, pp: 284S-288S.
- Hu, F.B.M.D., Stampfer, M.J., Manson, J.E., Rimm, E.B., Colditz, G.A., Rosner, B.A., Hennekens, C.H. y Willett, W.C. (1997). Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 337, pp: 1491-1499.
- Jensen, J.D. y Smed, S. (2012). The Danish tax on saturated fat: Short run effects on consumption and consumer prices of fats. Institute of food and resources economics. University of Copenhagen. Disponible en: http://okonomi.foi.dk/workingpapers/WPpdf/WP2012/WP_2012_14_Danish_fat_tax.pdf [acceso: 20-05-14].
- Koh-Banerjee, P., Chu, N.F., Spiegelman, D., Rosner, B., Colditz, G., Willett, W. y Rimm, E. (2003). Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78, pp: 719-727.
- Lawton, C.L., Delargy, H.J., Brockman, J., Smith, F.C. y Blundell, J.E. (2000). The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *British Journal of Nutrition*, 83, pp: 473-482.
- Macdiarmid, J.I., Cade, J.E. y Blundell, J.E. (1996). High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutrition Survey of British Adults. *European Journal Clinical Nutrition*, 50, pp: 505-512.
- Mozaffarian, D. y Rimm, E.B. (2006). Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *Jama*, 296, pp: 1885-1899.
- NDNS (2012). *Headline results from Years 1, 2 and 3 (combined) of the Rolling Programme (2008/2009–2010/11)*, Department of Health and the Food Standards Agency. United Kingdom. Disponible en: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/207708/NDNS-Y3-report_All-TEXT-docs-combined.pdf [acceso: 20-05-14].
- NFHP-B (2005). *Plan National Nutrition-Sante pour la Belgique 2005-2010*. Disponible en: <http://www.health.belgium.be/inter-net2Prd/groups/public/@public/@dg4/@consumerproducts/documents/ie2divers/19062358.pdf> [acceso: 20-05-14].
- NFHP-B (2008). *The National Food and Health Plan in Belgium. Summary of the actions realized in 2005-2008*. Disponible en: http://health.belgium.be/eportal/Myhealth/Food/FoodandHealthPlan2/19067822_EN?ie2Term=brochures&ie2section=83 [acceso: 20-05-14].
- NHMRC (2006). *National Health and Medical Research Council, Department of Health and Ageing. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand Including Recommended Dietary Intakes*. Canberra, Commonwealth of Australia.

- Nishida, C. y Uauy, R. (2009). WHO Scientific Update on trans fatty acids (AGT). *European Journal of Clinical Nutrition*, 63 (2), pp: 1-75.
- NNR (2004). Nordic Nutrition Recommendations Integrating nutrition and physical activity. 4th edition. Nord 2004-13. Nordic Council of Ministers, Copenhagen 2004.
- NNR (2012). Nordic Nutrition Recommendations. Summary, principles and use. 5th edition. Nord 2013-009. Nordic Council of Ministers, Copenhagen 2013.
- Nordmann, A.J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W.S., Brehm, B.J. y Bucher, H.C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives Internal Medicine*, 166, pp: 285-293.
- NYC (2014). Best practice: restriction of trans fat in restaurant food. Disponible en: http://www.nyc.gov/html/ia/gprb/downloads/pdf/NYC_Health_TransFat.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (1998). Organización Mundial de la Salud. European food and nutrition policies in action. WHO Regional Publications, European Series, 73, pp: 43. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/96458/QU14598EU.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Diet, Nutrition and Prevention of chronic diseases. WHO Technical report Series 916.
- OMS (2005). Organización Mundial de la Salud. Preventing chronic diseases: a vital investment. Chapter One. A strategy to achieve rapid results Part Three. What works: the evidence for action. Disponible en: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/part3_ch1/en/index.html [acceso: 20-05-14].
- OMS (2012). Organización Mundial de la Salud. Marco mundial de vigilancia integral, con inclusión de indicadores y un conjunto de objetivos mundiales de aplicación voluntaria para prevenir y controlar las enfermedades no transmisibles.
- OMS (2013). Organización Mundial de la Salud. Declaración de Viena sobre Nutrición y Enfermedades No Transmisibles. Viena. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/193253/CONSENSUS-Vienna-Declaration-5-July-2013.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS/FAO (2003). Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas: Informe de una Consulta Mixta de Expertos. Ginebra. WHO technical report series, 916.
- Oomen, C.M., Ocke, M.C., Feskens, E.J., Van Erp-Baart, M.A., Kok, F.J. y Kromhout, D. (2001). Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*, 357, pp: 746-751.
- Palou, A., Picó, C., Bonet, M.L., Serra, F., Oliver, P., Rodríguez, A.M. y Ribot, J. (2008): En libro: *El libro blanco de las grasas en alimentación funcional*. Instituto Flora, Unilever Foods S.A., Barcelona, España.
- SACN (2007). Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on *Trans Fatty Acids and Health*. Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition, London: HMSO.
- Saravanan, N., Haseeb, A., Ehtesham, N.Z. y Ghafoorunnisa (2005). Differential effects of dietary saturated and trans-fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue. *European Journal of Endocrinology*, 153, pp: 159-165.
- Schwingshackl, L., Strasser, B. y Hoffmann, G. (2011). Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 59, pp: 176-186.
- SCNF (1989). Standing Nordic Committee on Foods. En libro: *Nordic Nutrition Recommendations*, Nordisk Ministerråd, 2^a edición, Copenhagen, Denmark, pp: 1-32.
- SCNF (1996). Standing Nordic Committee on Foods. En libro: *Nordic Nutrition Recommendations*, Nord 1996, 28, Nordisk Ministerråd, Copenhagen, Denmark.
- SENC (2001). Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Anexo 1: consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Disponible en: www.nutricioncomunitaria.org/generica.jsp?tipo=docu&id=2n [acceso: 20-05-14].

- SKAT (2011). Danish Tax Agency. New duty on saturated fat imposed on certain foods in Denmark. Disponible en: <https://www.skat.dk/SKAT.aspx?old=1950194&vld=0> [acceso: 20-05-14].
- Stender, S., Dyerberg, J. y Astrup, A. (2006). Consumer protection through a legislative ban on industrially produced trans fatty acids in foods in Denmark. *Scandinavian Journal of Food and Nutrition*, 50, pp: 155-160.
- Storlien, L.H., Higgins, J.Á., Thomas, T.C., Brown, M.A., Wang, H.Q., Huang, X.F. y Else, P.L. (2000). Diet composition and insulin action in animal models. *British Journal of Nutrition*, 83 (1), pp: 85-90.
- Tavazzi, L., Maggioni, A.P., Marchioli, R., Barlera, S., Franzosi, M.G., Latini, R., Lucci, D., Nicolosi, G.L., Porcu, M. y Tononi, G. (2008). Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 372, pp: 1223-1230.
- Uauy, R., Aro, A., Clarke, R., L'Abbé, M.R., Mozaffarian, D., Skeaff, C.M., Ghafoorunissa, R., Stender, S. y Tavella, M. (2009). WHO Scientific update on trans fatty acids: summary and conclusions. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63, pp: 568-75.
- UE (2012a). European Commission. Annex I: Saturated fat to the EU Framework for National Initiatives on Selected Nutrients. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/ev20120614_co03_en.pdf [acceso: 20-05-14].
- UE (2012b). European Commission. High Level Group on Nutrition and Physical Activity. Conclusions of the Chair. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/ev20121115_ccl_en.pdf [acceso: 20-05-14].
- US (2010). United States Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010, 7th Edition Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December.
- Willett, W.C. y Leibel, R.L. (2002). Dietary fat is not a major determinant of body fat. *American Journal Medical*, 113 (9B), pp: 475-595.
- Yokoyama, M., Origasa, H., Matsuzaki, M., Matsuzawa, Y., Saito, Y., Ishikawa, Y., Oikawa, S., Sasaki, J., Hishida, H., Itakura, H., Kita, T., Kitabatake, A., Nakaya, N., Sakata, T., Shimada, K. y Shirato, K. (2007). Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet*, 369, pp: 1090-1098.

4. Ingesta de azúcares

Una de las particularidades en las recomendaciones dietéticas respecto a la distribución calórica de los carbohidratos es que este macronutriente no es una entidad homogénea. Muchos estudios epidemiológicos y de intervención dietética se refieren a dietas con alto o bajo contenido en carbohidratos (altas o bajas en carbohidratos), sin concretar, o apenas concretando, la naturaleza de este macronutriente. Además de las consideraciones relacionadas con azúcares simples o azúcares añadidos, la estructura del alimento, la fuente de los carbohidratos y el procesado pueden todos ellos afectar sus efectos fisiológicos y la cantidad en que pueden ser consumidos para optimizar el estatus nutricional global y reducir el riesgo de enfermedades crónicas.

El excesivo consumo de alimentos ricos en azúcares añadidos y especialmente de bebidas azucaradas es, en la actualidad, un tema de debate y preocupación debido al importante incremento de la obesidad en España y en todo el mundo. Hoy en día se considera la obesidad como una pandemia global. De forma paralela, la prevalencia de otra enfermedad crónica derivada de la obesidad, la diabetes *mellitus* tipo 2, ha sufrido un incremento notable en la última década y se prevé que siga haciéndolo en los próximos años. La alta ingesta de alimentos y bebidas que contienen azúcares añadidos también se ha relacionado no sólo con la obesidad sino también con la diabetes *mellitus* tipo 2. Por otro lado, la alta ingesta de azúcares en la dieta se ha relacionado con la incidencia de caries dentales y con otros trastornos crónicos como el síndrome metabólico (Hu, 2013).

Lo expuesto anteriormente, junto con el hecho de que la ingesta de cantidades elevadas de alimentos y bebidas ricos en azúcares añadidos puede comprometer el aporte adecuado de micronutrientes por una disminución de la densidad nutricional de la dieta, justifica que en las guías dietéticas basadas en alimentos y en los objetivos nutricionales de distintos organismos e instituciones internacionales y nacionales se haya incluido una mención a la ingesta de azúcares en el sentido de disminuir su ingesta (OMS, 2003) (Joyce y Gibney, 2008) (EFSA, 2010).

Estas recomendaciones no se basan en criterios estándar ya que la justificación en cada una de las recomendaciones es diferente y se fundamenta en unos casos en el mantenimiento del peso corporal, en otros en la prevención de la caries dental o también en el riesgo de una baja densidad nutricional que pone en peligro las ingestas adecuadas de micronutrientes.

También, existe una gran confusión en lo que a la terminología de los azúcares se refiere y por tanto el conocimiento del contenido de estos en los alimentos. Se habla de azúcares simples, refinados, añadidos, totales, etc. Algunos de ellos podemos determinarlos analíticamente, pero los añadidos solo pueden calcularse por diferencia a partir de los datos de composición cualitativa del alimento o bebida. En la Tabla 12 se recoge la diferente terminología de los azúcares de la dieta y sus definiciones. Los distintos organismos que establecen las recomendaciones dietéticas utilizan diferentes términos y, por tanto, la comparación entre ellas es, en algunos casos, difícil.

Tabla 12. Nomenclatura de azúcares de la dieta	
Término	Definición
Azúcares	Todos los monosacáridos y disacáridos (incluyendo los presentes de forma natural como los añadidos a un alimento o bebida como sacarosa, fructosa, maltosa, lactosa, miel, jarabe o sirope de maíz, melazas y concentrado de zumo de frutas)
Azúcares añadidos	Tomados de forma separada o utilizados como ingredientes en alimentos procesados o preparados (por ejemplo azúcar blanco, azúcar moreno, azúcar no refinado, siropes de maíz, sirope de malta, sirope de arce, edulcorantes de fructosa, fructosa líquida, miel, melazas dextrosa anhidra y dextrosa cristalizada). Puede contener oligosacáridos
Azúcares libres	Todos los monosacáridos y disacáridos (incluyendo azúcares refinados de la caña de azúcar, remolacha y maíz) añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares presentes de forma natural en la miel, los siropes y los zumos o jugos de frutas
Azúcar	Se corresponde con la sacarosa como ingrediente

Adaptado de: (Sigman-Grant y Morita, 2003) (Hess et al., 2012).

Es importante conocer que en la actualidad sigue el debate acerca de si existen pruebas inequívocas de que la ingesta elevada en la dieta de alimentos con azúcares añadidos, y más concretamente, de bebidas azucaradas, conduce a un incremento de la ingesta de energía y en consecuencia del peso corporal y la obesidad y si una menor ingesta de ellos previene la obesidad o ayuda a la pérdida de peso (Hu, 2013) (Kaiser et al., 2013).

En este apartado dedicado a los azúcares se van a repasar las recomendaciones que han elaborado diferentes organismos internacionales y nacionales acerca de las limitaciones en la ingesta de azúcares (totales, refinados, añadidos, etc.) en la dieta con objeto de evitar la ganancia de peso, la ingesta inadecuada de micronutrientes y/o la caries dental, además de otras enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus* tipo 2 o el síndrome metabólico. Solo recogeremos todas las recomendaciones de los organismos internacionales y de algunos nacionales, como ejemplo y por su importante carga de evidencia científica, como el Reino Unido y los Estados Unidos. Las recomendaciones de los países restantes se recogen en la Tabla 15.

4.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

En cuanto al papel de los hidratos de carbono en la dieta, el Grupo de Expertos en Carbohidratos en la Nutrición Humana de la FAO y de la OMS, reunido en 1997 ya puso de manifiesto que el papel de los hidratos de carbono no se limitaba a constituir una fuente de energía sino que además tenía un impacto importante en el mantenimiento de la salud (OMS/FAO, 1998).

En 2003, el informe del *Joint WHO/FAO Expert Consultation* sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas, admite que los azúcares libres (en referencia a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, cocinero o consumidor, más los azúcares naturalmente presentes en la miel, siropes y zumos de frutas) contribuye a la densidad energética de la dieta, promueven un balance positivo de energía y, las bebidas azucaradas, incrementan la ingesta energética total por reducción en el control del apetito (OMS, 2003). Sin embargo, también reconoce que el establecimiento de un objetivo poblacional para la ingesta de azúcares libres de <10 % de la energía total de la dieta es controvertido. De hecho, en las recomendaciones basadas en la evidencia, la única relación convincente de incremento de riesgo, en relación con la ingesta de azúcares libres (tanto frecuencia, como cantidad), es la caries dental, no existiendo esta evidencia para diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y cáncer.

En el año 2007 este mismo Grupo de Expertos de la FAO y de la OMS llevó a cabo una actualización científica sobre la terminología y clasificación de los carbohidratos, su caracterización, medida y efectos fisiológicos debido a que en los últimos años se ha producido una serie de cambios adversos en la dieta entre los cuales destaca un mayor consumo de azúcares en los alimentos y una reducción en la ingesta de hidratos de carbono complejos. Este fenómeno ha sido más marcado en los países en desarrollo y en procesos de transición socioeconómica y ha contribuido al creciente aumento de enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición y la dieta tales como la obesidad, la diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedades cardiovasculares, algunas formas de cáncer y la hipertensión y los accidentes cerebrovasculares (OMS/FAO, 2007).

Recientemente, en el Plan de Acción Europeo sobre Alimentación y Nutrición 2007-2012, se hizo hincapié en que el objetivo de la recomendación sobre azúcares es maximizar la ingesta de carbohidratos

mínimamente procesados y reducir al mínimo la ingesta de azúcares libres (<10 % de la ingesta de energía total) (OMS, 2008).

En el plan de acción 2015-2020 de la OMS se recoge que la ingesta excesiva de azúcares, junto con otros alimentos con alto contenido de energía y baja densidad nutricional (grasas saturadas, grasas *trans* y sal), están relacionados con la obesidad y otras enfermedades crónicas. En este documento se recomienda limitar el consumo, sin ninguna cifra concreta y tomar medidas para que estos alimentos de alta densidad energética ricos en azúcares, grasa saturada, grasa *trans* y sal, tengan un tratamiento especial por los gobiernos en sus políticas de salud pública, para limitar la exposición a los mensajes publicitarios, especialmente en niños, y evitar su consumo excesivo con objeto de conseguir una dieta más saludable (OMS, 2014a).

Las estrategias para conseguir estos objetivos van desde acciones sobre *marketing*, uso de nuevos medios de comunicación que incluyen las redes sociales, políticas de precio y accesibilidad, etc.

4.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)/European Heart Network (EHN)

En la opinión científica publicada por EFSA sobre los valores dietéticos de referencia de hidratos de carbono y de fibra, se hace referencia a que, aunque existen evidencias de que un consumo elevado de azúcares (>20 % de la energía total) puede aumentar los triglicéridos séricos (TG) y las concentraciones de colesterol, y que un consumo mayor del 20-25 % de la energía total podría afectar negativamente a la glucosa y la respuesta de insulina, los datos disponibles no son suficientes para establecer un límite máximo de ingesta de azúcares añadidos (EFSA, 2010). El Panel de expertos considera que al establecer límites de nutrientes y recomendaciones para la población y desarrollar directrices dietéticas se deben considerar las pruebas sobre la relación entre los patrones de consumo de alimentos que contienen azúcar y las caries dentales, el aumento de peso y la ingesta de micronutrientes.

Como consecuencia de la información en el etiquetado para alimentos y bebidas comercializados en el territorio de la Unión Europea, EFSA aprobó una ingesta recomendada de 18 % de calorías procedentes de los azúcares de la dieta, lo que significa una cantidad de 90 g para una dieta de 2 000 kcal, cantidad que variará en función del ajuste del total de calorías de la dieta (EFSA, 2009).

En relación a un límite máximo para la ingesta de azúcar añadido, el Panel de expertos ha observado que las autoridades de varios países han establecido límites máximos para la ingesta media de la población o consumo individual de azúcares añadidos en <10 % energía total (E). Por lo general, las recomendaciones deben reflejar un nivel de consumo de azúcar que sea alcanzable, de forma realística, dentro de lo que es una dieta nutricionalmente adecuada, basada en patrones conocidos de ingesta de alimentos y nutrientes en poblaciones específicas; sin embargo, los datos disponibles no son suficientes para establecer un límite máximo para la ingesta de azúcar añadido.

Respecto al riesgo de caries dentales, el grupo de expertos afirma que un consumo frecuente de alimentos que contienen azúcar lo puede aumentar, especialmente cuando la higiene oral y la profilaxis con flúor son insuficientes. Sin embargo, los datos disponibles no permiten el establecimiento de un límite máximo en la ingesta de azúcares añadidos como base para reducir el riesgo de caries dental, ya que el desarrollo de caries en relación con el consumo de sacarosa y otros carbohidratos cariogénicos no

depende sólo de la cantidad de azúcar consumido, sino que también se ve influida por la frecuencia de consumo, la higiene oral, la exposición al fluoruro y otros factores.

Sobre la relación entre la ingesta de azúcares añadidos y el peso corporal, actualmente, a pesar de que existen pruebas de que el alto consumo de azúcares en forma de alimentos y bebidas endulzadas con azúcar podría contribuir al aumento de peso, dichas pruebas son insuficientes para establecer un límite máximo para la ingesta de azúcares añadidos en función de sus efectos sobre el peso corporal.

Además, se han observado asociaciones negativas entre una ingesta excesiva de alimentos y bebidas con azúcares añadidos y la densidad de micronutrientes de la dieta, relación que podría darse no tanto por la ingesta de azúcares añadidos en sí, sino por el consumo de alimentos de los cuales proceden los azúcares añadidos.

En el documento publicado por EFSA en 2009 se afirma que el consumo promedio de los azúcares añadidos en algunos Estados miembros de la Unión Europea es en torno al 18 %, estableciendo esta cantidad como máxima para la identificación en el etiquetado. La cantidad máxima establecida por el *American College of Medicine* fue del 25 %. En el caso de los niños hay que prestar especial atención en los porcentajes para mantener el aporte nutricional, especialmente adecuado de todos los macro y micronutrientes con importantes funciones fisiológicas.

En el documento *Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe* de la EHN se establecen objetivos cuantitativos para el consumo, por una parte de azúcares añadidos y por otra de bebidas azucaradas (EHN, 2011). Para los primeros, el objetivo inmediato sería alcanzar <10 % del contenido en energía y a más largo plazo el 5 % del contenido en energía. Para las bebidas azucaradas (incluidas las lácteas) propone reducir al máximo posible su ingesta y como un objetivo ambicioso a largo plazo, no consumir este tipo de bebidas. Sin embargo hasta el momento EFSA no se ha hecho eco de este documento.

A continuación se recogen las recomendaciones sobre la ingesta de azúcares elaboradas por los organismos competentes en diferentes países. En la Tabla 15 se presenta un resumen de estas recomendaciones en otros muchos países.

4.3 Bélgica

Las autoridades belgas propusieron una reducción en la ingesta de hidratos de carbono simples añadidos.

En el Plan Nacional de Alimentación y Salud para Bélgica (PNNS-B), se hace referencia a que los carbohidratos simples (mono y disacáridos) están presentes de forma natural en frutas (glucosa, fructosa, sacarosa) y productos lácteos (lactosa), y se incorporan en forma de hidratos de carbono simples en muchos alimentos en forma de sacarosa, jarabe de glucosa, glucosa o fructosa (PNNS, 2005). A pesar de que desde un punto de vista puramente metabólico no hay diferencia real entre estos hidratos de carbono, según su origen (presente de forma natural o añadida), el contexto nutricional en el que se encuentran debe de ser tenido en cuenta.

Por lo tanto, es importante, en el marco del PNNS-B, desarrollar estrategias destinadas a promover la ingesta de hidratos de carbono complejos y la reducción de hidratos de carbono simples añadidos.

Las medidas y recomendaciones del Plan incluyen una sección informativa y educativa dirigida a la educación de los ciudadanos. También se complementa con una serie de medidas dirigidas a las personas de forma individual, con el objetivo de modificar el comportamiento a medio y largo plazo.

El seguimiento del Plan se realiza en diferentes campos:

- La ingesta dietética.
- La aplicación de las recomendaciones dietéticas.
- El comportamiento dietético así como los ritmos y sus abusos.
- La eficacia y las condiciones necesarias de las medidas para el manejo de los problemas.
- La eficacia de la información y los mensajes utilizados para fines de promoción y comunicación.
- Las medidas de salud pública.
- El seguimiento y la evaluación de los problemas nutricionales.

El control que propone es multidisciplinario, no solo con el apoyo de los científicos sino también con el de los profesionales de la salud (nutricionistas, etc.), especialistas en el comportamiento alimentario, especialistas en la promoción de la educación y salud, especialistas en la salud pública, epidemiólogos, etc.

4.4 Reino Unido

En el año 1991 se llevó a cabo en Reino Unido una actualización de los valores de referencia relacionados con la dieta fijados en los años 1969 y 1979, esto es, de las ingestas diarias recomendadas (RDI) y de las cantidades diarias recomendadas para los distintos nutrientes (RDAs). Los nuevos valores de referencia fijados en 1991 fueron presentados por el COMA (1991). Estos valores dietéticos de referencia (DRV) para los hidratos de carbono son:

- DRV para el total de carbohidratos: 50 % de la energía procedente de los alimentos.
- DRV para los azúcares extrínsecos no lácteos: un 11 % de la energía procedente de los alimentos (excluyendo el alcohol) o el 10 % de la energía contenido en los alimentos (incluyendo el alcohol).
- DRV para los azúcares intrínsecos y lácteos y para el almidón: 37 % de la energía total o 39 % de la energía procedente de los alimentos.

En el año 2006, la Agencia de Seguridad Alimentaria británica publicó una guía sobre nutrición y alimentación para las instituciones del Reino Unido donde la recomendación para la ingesta de azúcares era la expuesta en la Tabla 13.

Tabla 13. Recomendaciones para determinados nutrientes	
Nutriente	% medio poblacional de la energía de los alimentos
Total de carbohidratos	50
Azúcares extrínsecos no lácteos	No más de 11
Azúcares intrínsecos y lácteos y el almidón	39

Fuente: (FSA, 2006, 2007).

Tras la encuesta nacional llevada a cabo en los años 2008-2009 y 2010-2011 (UK, 2011), se realizó un análisis de los datos obtenidos, comparándose la ingesta media diaria de macronutrientes con el valor dietético de referencia (DRV) en el Reino Unido basado en el informe del COMA (1991). La ingesta media de hidratos de carbono totales varió del 46,5 % de la energía alimentaria para adultos de 65 años en

adelante al 51,9 % para los niños de 4 a 10 años. Las ingestas medias de azúcares extrínsecos de la leche excedieron el valor dietético de referencia aportando más del 11 % de la energía de los alimentos en todos los grupos de sexo y edad, variando desde un 11,4 % de los adultos de 65 años en adelante y del 11,8 % para niños de 1,5 a 3 años al 15,3 % de los niños y adolescentes entre 11 y 18 años.

La ingesta media de polisacáridos no amiláceos fue de 8,2 g/día para niños de 1,5 a 3 años y de 11,3-11,8 g/día para los niños de 4 a 18 años. Para los adultos mayores de 18 años, la DRV se fijó en una ingesta poblacional promedio de 18 g/día, con unas ingestas medias muy por debajo de ésta (13,3-13,8 g/día).

En un documento de la FSA de 2010 se recogen las siguientes recomendaciones voluntarias para la industria alimentaria sobre reducción de azúcares añadidos en bebidas y alimentos como medio de disminuir la ingesta de energía en la dieta (FSA, 2010). Reducir en 2012 el contenido de azúcares añadido a bebidas (carbonatadas, bebidas a base de zumos) al menos un 4 % respecto a su contenido en 2008 (bebidas con el 8 % de azúcares añadidos). Asimismo, para finales de 2015 se recomienda reducir el tamaño de las raciones individuales de estas bebidas a 250 ml o menos e incentivar su elección por el consumidor en costos frente a porciones mayores.

4.5 Irlanda

En la "Guía para una alimentación sana" de la FSAI, se recomienda que el consumo medio de azúcar sea menor o igual al 10 % de la energía total consumida, basándose en la premisa de que los alimentos con alto contenido en azúcar suelen tener también altos niveles en calorías, grasa, grasa saturada y grasa trans, y no aportan las vitaminas y minerales que necesitamos (FSAI, 2011). Además, una ingesta elevada de azúcares puede conducir a una ingesta calórica alta y favorecer la aparición de caries dental.

La guía recomienda no consumir en demasiada cantidad ni de forma muy frecuente alimentos como las galletas, pasteles, aperitivos salados y dulces que son ricos, entre otros ingredientes, en azúcares, aunque no se deben de eliminar de la dieta. También recomienda evitar el consumo excesivo de bebidas azucaradas (bebidas gaseosas y jugos azucarados, etc.) y consumir solo ocasionalmente los refrescos "light" (sin azúcar).

En cuanto a los datos de consumo, de los 22 patrones de alimentación saludable usados para la revisión de las "Guías de alimentación saludable", casi todos los patrones alimenticios cumplieron con los objetivos de los azúcares. En dichos patrones, la ingesta de azúcares añadidos, azúcares extrínsecos no lácteos, osciló entre el 6 y el 11,5 % de las calorías totales.

4.6 Alemania

En las guías basadas en la evidencia de la Sociedad Alemana de Nutrición para la ingesta de carbohidratos y la prevención de enfermedades crónicas se establece una relación probable entre el consumo de bebidas azucaradas y obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2 en adultos y esta relación solo alcanza el nivel posible en niños. Con respecto al síndrome metabólico el nivel de evidencia es solo posible. Con cáncer, hipertensión, enfermedad cardiovascular y dislipemia no existe asociación o las evidencias son insuficientes. Por tanto, la recomendación final es reducir el consumo de bebidas azucaradas y promover su sustitución por bebidas sin azúcar o bajas en energía (Hauner et al., 2012).

4.7 Consejo de los Países Nórdicos (Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, y Suecia)

En las recomendaciones nutricionales nórdicas el rango recomendado de la ingesta total de carbohidratos es de 45 a 60 % de la energía total, siendo el 52-53 % de la energía total un objetivo adecuado para planificar una dieta equilibrada (NNR, 2013). Se recomienda restringir la ingesta de azúcares refinados añadidos para asegurar una ingesta adecuada de micronutrientes y fibra dietética (densidad en nutrientes) y alcanzar un patrón dietético saludable. Esto es de especial importancia en niños y personas con una baja ingesta de energía. El elevado consumo de bebidas con azúcares refinados añadidos se ha asociado con un incremento en el riesgo de diabetes *mellitus* tipo 2, ganancia de peso, caries dental. Por todo ello, se recomienda un consumo máximo diario que no sobrepase el 10 % de la energía total de la dieta.

Como recomendación, se propone al consumidor limitar la ingesta de azúcares refinados y de bebidas y alimentos ricos en éstos y aumentar la ingesta de alimentos naturalmente ricos en carbohidratos, como las patatas, las frutas y las verduras.

Con el fin de implementar estas recomendaciones, las autoridades finlandesas promueven:

1. Que todos los grupos poblacionales tengan la información suficiente para conseguir un estilo de vida que mejore su salud.
2. Fomentar, apoyar y orientar a las personas y comunidades, especialmente a los más vulnerables.
3. Influir mediante la cultura, las condiciones de vida, las circunstancias laborales y sociales, los productos y estructuras para mejorar la actividad física y la consecución de dietas saludables en todos los grupos de población (Valsta et al., 2008).

En la Tabla 14 se muestran las recomendaciones de carbohidratos para los primeros 23 meses.

Tabla 14. Recomendaciones de carbohidratos en niños de 6 a 23 meses	
Edad	Porcentaje de Energía (E %)
6-11 meses Carbohidratos*	45-60
12-23 meses Carbohidratos*	45-60

*Ingesta de azúcares añadidos menor del 10 % de energía total. **Fuente:** (NNR, 2013).

4.8 Estados Unidos

El Panel de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina (IOM) en su publicación de 2002 sobre ingestas dietéticas de referencia (DRI) para energía, carbohidratos, fibra, grasa, ácidos grasos, colesterol, proteína y aminoácidos, establece que la evidencia existente para establecer unos objetivos de ingesta diaria de azúcares o azúcares añadidos es insuficiente. Sin embargo, en ese mismo documento señala que no debe consumirse en la dieta más del 25 % de la energía como azúcares añadidos. Este tope máximo de ingesta se justifica para asegurar una ingesta suficiente de micronutrientes presentes, en la mayoría de

los casos, en muy bajas cantidades en aquellos alimentos y bebidas que son fuente dietética de azúcares añadidos en la población americana (IOM, 2002).

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda en referencia a los azúcares añadidos una ingesta que suponga la mitad de las calorías discrecionales de la dieta, una vez cumplidos los objetivos nutricionales e ingestas recomendadas, de forma práctica esto significa que para la mayoría de las mujeres americanas sería ≤ 100 kcal/día (seis cucharadas de té al día) y para los hombres ≤ 150 kcal/día (nueve cucharadas de té al día) (Johnson et al., 2009).

Esta Asociación propone a la población una serie de acciones para disminuir la ingesta de azúcares entre las que podemos citar: comprar bebidas sin azúcar o bajas en calorías, seleccionar frutas frescas o envasadas en líquidos no azucarados, añadir zumos de fruta a los cereales, añadir menos azúcar a los postres caseros, sustituir en las recetas el azúcar por extractos de naranja, almendra y vainilla, y usar edulcorantes no calóricos.

El Comité Asesor de los Departamentos de Agricultura y de Servicios Sanitarios y Humanos de los Estados Unidos en su informe para la elaboración de las guías dietéticas para los americanos (2010) afirma que los alimentos que contienen azúcares añadidos suministran calorías, pero poco o nada de nutrientes esenciales ni fibra dietética, produciendo, tanto los azúcares naturales como los azúcares añadidos un aumento de riesgo de caries dentales. Al reducir el consumo de alimentos con azúcares añadidos se reduciría el contenido de calorías de la dieta, sin poner en peligro su densidad en nutrientes, especialmente asegurando la ingesta adecuada de micronutrientes (USDA/HHS, 2010).

Se propone como recomendación que los alimentos y bebidas azucaradas sean sustituidos por los que no los tienen, o por aquellos que son bajos en azúcares añadidos. Un ejemplo sería sustituir las bebidas azucaradas por agua y bebidas sin azúcar (US, 2010).

Para evitar el consumo de azúcares en la dieta las guías proponen consumir las formas más densas en nutrientes de todos los grupos de alimentos, limitar la cantidad de azúcares añadidos cuando se cocina y en la mesa, consumir raciones menores y con menos frecuencia de alimentos y bebidas con azúcares añadidos. También recomienda consumir las bebidas con azúcares añadidos cuando se han alcanzado los objetivos de una dieta equilibrada rica en nutrientes y sin exceder las recomendaciones calóricas diarias.

Las recomendaciones para dulces y azúcares añadidos van de menos de dos raciones semanales en dietas con un contenido calórico mayor de 2 500 kcal hasta cinco o menos o tres o menos raciones semanales para dietas con un contenido menor de 2 500 kcal. Se define la ración como una cucharada de azúcar o de mermelada o un vaso de limonada.

4.9 España

En España la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria en sus Objetivos Nutricionales para la Población Española decidió, a la vista de la controversia que existe sobre la cantidad máxima de azúcar a consumir en la dieta, no cuantificar la limitación al consumo de azúcares y alimentos azucarados (SENC, 2001). Por ello se limita a establecer recomendaciones cualitativas de moderación. En concreto hace referencia a la caries dental y establece un consumo menor de cuatro raciones al día de azúcar y alimentos que la contengan, como los dulces. Diez años después, en 2011 se vuelven a revisar estos objetivos

nutricionales a la vista de las nuevas evidencias científicas y a la situación en España llegándose a un consenso que establece una ingesta de mono y disacáridos no lácteos, ni intrínsecos de frutas y verduras (añadidos), menor del 10 % del valor calórico total (SENC, 2011).

En el año 2012 en el documento de consenso de la FESNAD y SEEDO sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad se establece que la relación entre el consumo de azúcar libre o total en alimentos sólidos es controvertida; sin embargo, el consumo de bebidas azucaradas se relaciona significativamente con la ganancia de peso expresada como índice de masa corporal, recomendando la restricción en el consumo de este tipo de bebidas lo que redundaría en una menor ganancia de peso. Estas evidencias se establecen como grado 2+ y las recomendaciones con un nivel A (Gargallo et al., 2012).

En el decálogo de la Estrategia NAOS se menciona en el ítem 6 la necesidad de moderar el consumo de productos ricos en azúcares simples, como golosinas, dulces y refrescos (AECOSAN, 2005).

4.10 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales establecidos por distintos organismos internacionales y distintos países en relación a la ingesta de azúcares

A modo de resumen, a continuación en la Tabla 15 se recogen las recomendaciones dietéticas relativas a la ingesta de azúcares en distintos países (por orden alfabético):

Tabla 15. Resumen de las recomendaciones dietéticas relativas a los azúcares			
Organismo/país	Recomendaciones	Fuente	Año
Alemania	Los alimentos y bebidas que contienen azúcar deberían consumirse de forma ocasional	<i>German Nutrition Society</i>	2012
Argentina	Limitar el consumo de azúcar	Guías alimentarias. Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas, http://www.assal.gov.ar/assa/documentacion/guias_alimentarias.pdf	2003
Australia	Comer solo cantidades moderadas de azúcares y alimentos que contengan azúcares añadidos	<i>National Health and Medical Research Council</i> http://www.eatforhealth.gov.au/sites/default/files/files/the_guidelines/n55_australian_dietary_guidelines.pdf	2013
Bélgica	<10 % E	<i>Summary National Food and Health Plan 2005-2008</i>	2008
Bélgica	Deberían limitarse los azúcares añadidos	Plan Nacional de Alimentación y Salud 2005-2010	2005
Bolivia	Evitar el consumo excesivo de azúcares, alimentos y bebidas dulces	(Hess et al., 2012)	-
Brasil	Evitar azúcar, bebidas no alcohólicas y caramelos en los primeros años de vida	(Hess et al., 2012)	-

Tabla 15. Resumen de las recomendaciones dietéticas relativas a los azúcares			
Organismo/país	Recomendaciones	Fuente	Año
Bulgaria	Limitar el consumo de azúcar, dulces y pastelería; evitar bebidas sin alcohol que contengan azúcar	(Hess et al., 2012)	-
Chile	Reducir la ingesta regular de azúcar	(Hess et al., 2012)	-
Comisión Europea (Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad física)	Promover la ingesta de hidratos de carbono complejos. Reducir los hidratos de carbono simples añadidos	Comisión Europea	2012
Cuba	Reducir la ingesta de azúcar	(Hess et al., 2012)	-
Dinamarca	<10 % E Máximo 10 % de la energía de azúcares refinados para niños y personas con dietas hipocalóricas	National Action Plan against Obesity	2003
EFSA	No cuantificada	Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre	2010
Estados Unidos USDA/HHS	Reducir la ingesta de azúcares añadidos	Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee 2010. Dietary Guidelines for Americans	2010
Estados Unidos IOM	<25 % E	Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids	2002
Estados Unidos AHA	≤100 kcal/día para mujeres y ≤150 kcal/día para los hombres	2010 Dietary Guidelines from the American Heart Association	2009
España	Uso con moderación. <4 raciones/día Uso con moderación Moderar el consumo	SENC FESNAD-SEEDO AECOSAN. Estrategia NAOS	2001 2012 2005
FAO/OMS	<10 % E	Joint WHO/FAO Expert Consultation sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas	2003
FAO/OMS	No cuantificada	Scientific Updated on carbohydrates in human nutrition	2007
Francia	10 % de la energía de azúcares añadidos para personas obesas y diabéticas. PNNS: los azúcares simples deben reducirse en un 25 %	Programme national nutrition santé 2011-2015 Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé	2011
Grecia	Limitar el consumo de postres dulces a uno cada dos días	(Hess et al., 2012)	-

Tabla 15. Resumen de las recomendaciones dietéticas relativas a los azúcares			
Organismo/país	Recomendaciones	Fuente	Año
Hungría	Evitar el consumo frecuente de alimentos o bebidas ricas en azúcares añadidos	(Hess et al., 2012)	-
India	El azúcar debería utilizarse de forma esporádica	(Hess et al., 2012)	-
Irlanda	≤10 % E	<i>Food Safety Authority of Ireland (FSAI)</i>	2005
Irlanda	Limitar los alimentos y bebidas que contienen azúcar. Limitar el consumo de alimentos que contengan más de 5 g/100 g de azúcar	FSAI. http://www.dohc.ie/publications/pdf/YourGuide_HealthyEating_FoodPyramid.pdf?direct=1	2012
Italia	≤10 % E	<i>Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN)</i>	2003
Malasia	Reducir la ingesta de azúcar y elegir alimentos bajos en azúcar	(Hess et al., 2012)	-
México	Consumir azúcares (bebidas, miel, mermelada, dulces y azúcar de mesa) con moderación	(Hess et al., 2012)	-
Nigeria	Limitar el consumo de azúcar	(Hess et al., 2012)	-
Países Nórdicos	<10 % E	Recomendaciones nutricionales nórdicas	2013
Nueva Zelanda	Seleccionar alimentos preparados y snacks que sean bajos en azúcar	(Hess et al., 2012)	-
Polonia	Ser moderado en la ingesta de azúcar y dulces	(Hess et al., 2012)	-
Portugal	<20-30 g/día	<i>Faculty of Food Science and Nutrition, Porto University (FCNAUP)</i>	2006
Reino Unido	<11 % de azúcares extrínsecos no lácteos	Análisis de la NDNS	2008-2009 2010-2011
Republica Checa	1-3 cucharadas de té al día (<15 g/día)	(Brázdová et al., 2000)	2000
Singapur	Reducir la ingesta de azúcares refinados y procesados a <10 % de la ingesta total de energía 40-55 g (8-11 cucharadas de té) diarias	<i>Health Promotion Board</i> http://www.hpb.gov.sg/HOPPortal/health-article/2758	2003 (en revisión)
Sudáfrica	Usar alimentos y bebidas que contienen azúcar de forma esporádica y no entre comidas	(Hess et al., 2012)	-
Suiza	Ingesta moderada	(Hess et al., 2012)	-
Tailandia	Evitar los alimentos dulces	(Hess et al., 2012)	-

Tabla 15. Resumen de las recomendaciones dietéticas relativas a los azúcares			
Organismo/país	Recomendaciones	Fuente	Año
Turquía	9-10 % de la energía de azúcar, o 40 g/día (hombres) y 30 g/día (mujeres)	Ministry of Health General Directorate of Primary Health Care Food Safety Department Community Nutrition Division	2006
Venezuela	Moderar el consumo de azúcar	(Hess et al., 2012)	

Adaptado de: (OMS, 2003) (FAO, 2009) (Ruxton et al., 2009) (Hess et al., 2012).

4.11 Comentarios

El repaso de la literatura científica acerca de la relación entre el consumo excesivo de azúcares en la dieta y la salud y las recomendaciones poblacionales que los organismos nacionales e internacionales hacen para conseguir una dieta equilibrada y saludable nos muestra una serie de aspectos que debemos mencionar:

- La nomenclatura utilizada para nombrar a los azúcares no es homogénea. En los distintos estudios y recomendaciones se habla de azúcares, sin más, azúcares simples, refinados, añadidos, etc. Desde el punto de vista analítico para conocer el contenido en los distintos alimentos y bebidas es un problema ya que, por ejemplo, los azúcares añadidos a un alimento no pueden ser analizados directamente sino calculados. Es importante conocer que cuando se trata de las recomendaciones de carbohidratos en la dieta no solo es importante la cantidad en la que se encuentran en la dieta (dietas altas o bajas en carbohidratos), sino la calidad. Respecto a la calidad, no debemos mencionar únicamente si contiene azúcares intrínsecos o azúcares refinados o simples extrínsecos (añadidos) sino la estructura de la matriz alimentaria que los contiene, la fuente de estos azúcares y el procesado a que han sido sometidos. Todos estos matices tienen importancia en los efectos fisiológicos sobre el organismo y por tanto en las consecuencias patológicas. Como ejemplo podemos citar las distintas fuentes de azúcares añadidos a bebidas azucaradas y sus proporciones de glucosa y fructosa (si la fuente es sacarosa o si es un jarabe de maíz alto en fructosa). Esta proporción puede ser determinante de los efectos fisiológicos y las consecuencias en el desarrollo de determinadas alteraciones metabólicas y enfermedades crónicas (Ventura et al., 2011) (Bray, 2013).
- Otro aspecto a destacar es la gran diversidad de interpretaciones acerca de la relación entre un exceso en la ingesta de azúcares y su relación con problemas de salud. Los diferentes estudios llevados a cabo (de cohortes, caso-control y de intervención aleatorizados) así como diferentes metaanálisis muestran conclusiones. Estas fuentes de discrepancia provienen, en unos casos de la diferente consideración de la calidad de los azúcares considerados (añadidos, refinados, etc.), de la matriz alimentaria (alimentos azucarados o bebidas endulzadas con azúcares), del resultado final controlado (*outcome*) como incremento de peso, en otros parámetros cardiovasculares o caries dentales, déficit en micronutrientes, etc. También los resultados son diversos cuando la población objeto es diferente,

adultos o niños y adolescentes. También se obtienen diferentes resultados cuando se comparan los efectos de un exceso de azúcares en la dieta y sus consecuencias patológicas y la capacidad que tiene una disminución de la ingesta de esos azúcares para revertir las consecuencias del exceso (Hu, 2013) (Kaiser et al., 2013).

- En cualquier caso, los estudios disponibles muestran que un consumo excesivo de azúcares añadidos en la dieta tiene efectos negativos sobre la salud, con una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad. También se establece una relación entre el alto consumo de alimentos y bebidas ricos en azúcares y la incidencia y prevalencia de caries dental. Por último, otros estudios establecen una relación entre la ingesta excesiva de azúcares añadidos y la densidad en nutrientes, especialmente micronutrientes, en la dieta lo que puede conducir a una deficiencia en éstos. No obstante, los niveles de evidencia en cada uno de los casos y estudios considerados son diferentes (Morenga et al., 2012).
- Las recomendaciones para la ingesta de azúcares en la dieta que para la población establecen los organismos nacionales e internacionales son muy heterogéneas. Esta heterogeneidad proviene de la diferente nomenclatura de los azúcares que utilizan en sus recomendaciones (incluyen o no los azúcares intrínsecos de los alimentos, por ejemplo) y de los objetivos finales de esas recomendaciones, como prevención de caries dental, evitar el incremento del peso corporal y la obesidad, la densidad nutricional y el déficit en micronutrientes, etc. Por ello, como antes se ha recogido en la Tabla 15, se encuentran recomendaciones cuantitativas expresadas en gramos/día o en % de la energía total de la dieta o bien cualitativas con referencias a la moderación en el consumo, la disminución en la ingesta, etc. Incluso, en algunos casos no se establecen, por falta de estudios definitivos, límites máximos de consumo.

Respecto a las estrategias que diferentes organismos reguladores nacionales y supranacionales han propuesto para conseguir disminuir la ingesta de azúcares añadidos, tanto en alimentos como en bebidas, existe también una gran diversidad y cada uno de ellos pone énfasis en una estrategia determinada dependiendo también al sector de población a la que va dirigida, niños, adolescentes, adultos, mayores, etc.

No obstante, en todos los casos estas medidas se enmarcan en cuatro grandes áreas: 1) la información, formación y educación; 2) la industria alimentaria; 3) el *marketing*, la publicidad y el acceso; y 4) las intervenciones económicas (National Board of Health, 2003) (Valsta et al., 2008) (CDC, 2010).

Así, la información en el etiquetado del contenido en azúcares añadidos y su equivalencia calórica, la información sobre la alta densidad calórica y baja nutricional, el riesgo asociado de carencias en micronutrientes, la prevención de las caries, la relación entre un alto contenido y distintas enfermedades, etc. debe estar fácilmente accesible por los consumidores de estos productos. Además, estos contenidos deben incluirse en los programas de educación nutricional en la escuela y en el consejo médico en las consultas de atención primaria, previa formación en este campo del personal sanitario. Además, se debe aportar información acerca de las alternativas al consumo de este tipo de alimentos y bebidas sugiriendo alimentos ricos en carbohidratos complejos y fibra dietética con un bajo índice y carga glucémicos, un acceso al agua adecuado, consumo de bebidas bajas en energía y con edulcorantes no calóricos.

Otro aspecto recogido con carácter general sobre las estrategias a seguir, en el que se refiere a las raciones individuales de estos alimentos y bebidas es la recomendación e incluso el compromiso con

la industria alimentaria de disminuir el tamaño de las raciones de los alimentos y bebidas con más de 5 g/100 g (o ml) de ración individual. Esto, sin duda repercutiría en una menor ingesta de azúcares, especialmente en colectivos de niños y adolescentes. También, incentivar a la industria alimentaria para reformular sus productos disminuyendo el contenido en azúcares añadidos y el origen de ellos (fuentes con menos proporción de fructosa).

Es importante el impacto que tienen el *marketing* agresivo y la publicidad en diferentes medios de comunicación y redes sociales en el consumo, cada vez mayor, de azúcares por la población. Por ello, distintos organismos han propuesto una regulación de la publicidad de alimentos y bebidas con alto contenido en azúcares y, en especial, de aquellos mensajes dirigidos a menores o emitidos en horarios en los que hay una mayor audiencia de este segmento de población. Por otro lado, la limitación del acceso a este tipo de alimentos y bebida, especialmente por este segmento de población (hasta los 18 años), se ha mostrado como una medida importante. La escasa presencia de los alimentos y bebidas con un alto contenido en azúcares añadidos en los puntos de venta automatizados, junto con una oferta mayor de las alternativas menos calóricas y azucaradas es una de las propuestas junto con la no presencia de estos alimentos y bebidas en las máquinas situadas en centros educativos de los niveles de primaria y secundaria.

Por último, la propuesta de encarecer los productos con un alto contenido en azúcares añadidos ha sido ya formulada por diversos organismos reguladores. Esta política de precios afecta a los impuestos que gravan a este tipo de alimentos o al trato fiscal más favorable a los alimentos con menos, o ningún, contenido en azúcares añadidos por lo que se incentiva su consumo por su menor coste (Brownell et al., 2009).

4.12 Recomendaciones sobre ingesta de azúcares

El Comité Científico de la AECOSAN es consciente de que a pesar del actual debate en la comunidad científica, no hay duda de que la moderación en la ingesta de azúcares añadidos en la dieta, particularmente de alimentos y bebidas endulzadas con azúcares, sustituyéndola por alimentos y bebidas con bajo y/o nulo contenido en azúcares y alimentos con bajo contenido en ellos y alto contenido en fibra dietética, conduce a una dieta más saludable (Hu, 2013) (Kaiser et al., 2013) (Klurfeld, 2013). Esta afirmación viene avalada por la reciente consulta pública de la OMS para la publicación de unas recomendaciones sobre la ingesta de azúcares. En ella se establece que los niveles de ingesta de azúcares añadidos estén por debajo del 10 % de las calorías totales de la dieta y que una reducción por debajo del 5 % de azúcares añadidos tendría beneficios adicionales (OMS, 2014b).

En el momento actual no tenemos datos fiables acerca del consumo de azúcares por la población española y menos sobre el consumo de azúcares añadidos. Por ello, creemos necesario conocer los datos de ingesta usual de azúcares totales y añadidos en la población española y establecer, en base a ellos, unas recomendaciones acerca del consumo de estos nutrientes. Hasta conocerlos, creemos que es necesario transmitir a la población que se debe reducir la ingesta de azúcares tanto en alimentos como en bebidas que los contienen, lo que se relacionaría con una mejor densidad nutricional de la dieta, la mejora de la salud dental por una menor incidencia de caries y una menor incidencia de sobrepeso y obesidad como consecuencia de un exceso calórico en la dieta.

Referencias

- AECOSAN (2005). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS). Disponible en: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/ficheros/estrategia/estrategianaos.pdf> [acceso: 20-05-14].
- Bray, G.A. (2013). Energy and Fructose From Beverages Sweetened With Sugar or High-Fructose Corn Syrup Pose a Health Risk for Some People. *Advances Nutrition*, 4, pp: 220-225.
- Brázdová, Z., Fiala, J., Bauerová, J. y Hrubá, D. (2000). Dietary guidelines in the Czech Republic. I.: Theoretical background and development. *Central European Journal of Public Health*, 8 (3), pp: 186-190.
- Brownell, K.D., Farley, T., Chaloupka, F.J., Ludwind, D.S., Popkin, B.M., Thompson, J.W. y Willett, W.C. (2009). The public health and economic benefits of taxing sugar-sweetened beverages. *New England Journal of Medicine*, 361 (16), pp: 1599-1605.
- CDC (2010). Centers for Disease Control and Prevention. The CDC Guide to Strategies for Reducing the Consumption of Sugar-Sweetened Beverages. Atlanta. USA. Disponible en: http://www.cdpn.ca.gov/SiteCollectionDocuments/Strats-toReduce_Sugar_Sweetened_Bevs.pdf [acceso: 10-05-14].
- COMA (1991). Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United.
- EFSA (2009). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the review of labelling reference intake values for selected nutritional elements. *The EFSA Journal*, 1008, pp: 1-14.
- EFSA (2010). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. *The EFSA Journal*, 8 (3), pp: 1462.
- EHN (2011). European Heart Network. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe.
- FAO (2009). Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food-based dietary guidelines by country, FAO, Rome, Italy, 2009. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/humannutrition/188940f5791b5218038c61824252703117b8b4.pdf> [acceso: 16-02-14].
- FSA (2006). Food Standards Agency. Nutrient and Food Based Guidelines for UK Institutions. Food Standards Agency.
- FSA (2007). Food Standards Agency. Nutrient and Food Based Guidelines for UK Institutions. Food Standards Agency.
- FSA (2010). Food Standards Agency. Voluntary recommendations on saturated fat reductions for biscuits, cakes, buns and chocolate confectionery added sugar reductions in soft drinks, and portion size availability, for chocolate confectionery and soft drinks. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/satfatrecommendations> [acceso: 10-05-14].
- FSAI (2011). Food Safety Authority of Ireland. Scientific Recommendations for Healthy Eating Guidelines in Ireland. Food Safety Authority of Ireland. Dublin.
- Gargallo, M., Quiles, J., Basulto, J., Breton, I., Formiguera, X. y Salas-Salvadó, J. (2012). FESNAD-SEEDO consensus group. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults FESNAD-SEEDO consensus document. The role of diet in obesity prevention (II/III). *Nutrición Hospitalaria*, 27, pp: 789-799.
- Hauner, H., Bechthold, A., Boeing, H., Brönstrup, A., Buyken, A., Leschik-Bonnet, E., Linseisen, J., Schulze, M., Strohm, D. y Wolfram, G. (2012). Evidence-Based Guideline of the German Nutrition Society: Carbohydrate Intake and Prevention of Nutrition-Related Diseases. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 60 (1), pp: 1-58.
- Hess, J., Lalulippe, M.E., Ayoob, K. y Slavin, J. (2012). The confusing world of dietary sugars: definitions, intakes, food sources and international dietary recommendations. *Food and Function*, 3, pp: 477-486.
- Hu, F.B. (2013). Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. Pro v Con Debate: Role of sugar sweetened beverages in obesity. *Obesity reviews*, 14, pp: 606-619.
- IOM (2002). Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos. Food and Nutrition Board.

- Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids, National Academies Press, Washington, DC.
- Johnson, R.K., Appel, L.J., Brands, M., Howard, B.V., Lefevre, M., Lustig, R.H., Sacks, F., Steffen, L.M. y Wylie-Rosett, J. (2009). Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 120, pp: 1011-1020.
- Joyce, T. y Gibney, M.J. (2008). The impact of sugar consumption on overall dietary quality in Irish children and teenagers. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 21, pp: 438-450.
- Kaiser, K.A., Shikany, J.M., Keating, K.D. y Allison, D.B. (2013). Will reducing sugar-sweetened beverage consumption reduce obesity? Evidence supporting conjecture is strong, but evidence when testing effect is weak. Pro v Con Debate: Role of sugar sweetened beverages in obesity. *Obesity reviews*, 14, pp: 620-633.
- Klurfeld, D.M. (2013). What do government agencies consider in the Debate Over added sugars? *Advances and Nutrition*, 4, pp: 257-261.
- Morenga, L.T., Mallard, S. y Mann, J. (2012). Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *British Medical Journal*, 346, pp: E7492.
- National Board of Health (2003). National Action Plan Against Obesity. Recommendations and Perspectives. Center for Health Promotion and Prevention. Disponible en: http://sundhedsstyrelsen.dk/publ/publ2003/national_action_plan.pdf [acceso: 10-05-14].
- NNR (2013). Nordic Nutrition Recommendations 2012. Part 1. Summary, principles and use. 5ª edición. Nordic Council of Ministers.
- OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Nutrition and Food Security Programme WHO Regional Office for Europe. Food based dietary guidelines in the WHO European Region. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/150083/E79832.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (2008). Organización Mundial de la Salud. European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2007-2012. Publications. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen.
- OMS (2013). Organización Mundial de la Salud. European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2014-2020 (Draft). Publications. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen.
- OMS (2014a). Organización Mundial de la Salud. European Food and Nutrition Action Plan 2015-2020. Regional Committee for Europe. Copenhagen, Denmark, 15-18 September 2014. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/253727/64wd14e_FoodNutAP_140426.pdf [acceso: 03-02-15].
- OMS (2014b). Organización Mundial de la Salud. Draft Guideline: Sugars intake for adults and children. WHO opens public consultation on draft sugars guideline. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2014/consultation-sugar-guideline/en/> [acceso: 10-05-14].
- OMS/FAO (1998). Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Paper-66.
- OMS/FAO (2003). Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO expert consultation, WHO Technical Report Series, 916 Geneva.
- OMS/FAO (2007). Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Joint FAO/WHO Scientific update on carbohydrates in human nutrition. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61 (S1), pp: S1-S137.
- PNNS (2005). Plan National Nutrition Santé. Ministre des Affaires Sociales et de la Santé Publique. Plan National Nutrition Santé (PNNS), pour la Belgique 2005-2010.
- Ruxton, C.H.S., Gardner, E.J. y McNulty, H.M. (2009). Is Sugar Consumption Detrimental to Health? A Review of the Evidence 1995-2006. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 50 (1), pp: 1-19.
- SENC (2001). Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Coordinadores: Serra, L. y Aranceta, J., en nombre del grupo

de trabajo sobre objetivos nutricionales para la población Española. Guías alimentarias para la población española: recomendaciones para una dieta saludable. Madrid. IM & C, 2001.

- SENC (2011). Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Coordinadores: Aranceta, J., Serra, I. Objetivos nutricionales para la población española. *Revista Española Nutrición Comunitaria*, 17, pp: 178-199.
- Sigman-Grant, M. y Morita, J. (2003). Defining and interpreting intakes of sugars. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78, pp: 815S-826S.
- UK (2011). United Kingdom. Department of Health and Food Standards Agency. National Diet and Nutrition Survey Headline results from Years 1, 2 and 3 (combined) of the Rolling Programme (2008/2009-2010/2011). Editado por: Beverley Bates, Alison Lennox, Ann Prentice, Chris Bates, Gillian Swan.
- US (2010). U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans*, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010. Disponible en: <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/DietaryGuidelines2010.pdf> [acceso: 10-05-14].
- USDA/HHS (2010). United States Department of Agriculture/Department of Health and Human Services. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, Prepared for the Committee by the Agricultural Research Service United States Department of Agriculture and United States Department of Health and Human Services.
- Valsta, L., Borg, P., Heiskanen, S., Keskinen, H., Männistö, S., Rautio, T., Sarlio-Lähteenkorva, S. y Raija, K.R. (2008) Beverages in nutrition Report of the National Nutrition Council of Finland.
- Ventura, E.E., Davis. J.N. y Goran, M.I. (2011). Sugar Content of Popular Sweetened Beverages Based on Objective Laboratory Analysis: Focus on Fructose Content. *Obesity*, 19, pp: 868-874.

5. Ingesta de fibra

5.1 Introducción

La fibra incluye una gran variedad de compuestos poliméricos no digeribles por el ser humano, que se han tratado de clasificar por diferentes organismos y paneles *ad hoc*. La gran mayoría de las definiciones hace referencia a su origen vegetal, excluyendo diversos polímeros que aunque pueden ejercer beneficios para la salud y no son digeribles, son de origen animal, como la quitina, quitosán y el condroitín sulfato. Existen numerosas definiciones de fibra dietética y clasificaciones de la fibra, que hemos tratado de sintetizar en la Tabla 16. A modo de resumen, la fibra que contiene un alimento o producto elaborado será la suma de la fibra intrínseca de sus ingredientes vegetales, más la añadida en el proceso de elaboración. No hay un claro consenso sobre el uso de los términos “fibra dietética”, ya que algunas definiciones consideran como fibra dietética aquella que contienen los alimentos vegetales de forma intrínseca, distinguiéndola de la fibra añadida, fibra funcional o “nuevas fibras dietéticas” (IOM, 2005) (EFSA, 2010a) (Health Canada, 2010). Sin embargo, debido a que una vez integradas en el alimento no se pueden diferenciar mediante métodos analíticos, tanto la EFSA como el *Codex* sólo diferencian por un lado los carbohidratos glicémicos y por otro, la fibra dietética en un concepto amplio que incluye los carbohidratos no digeribles en el intestino delgado, más lignina, tanto los presentes en alimentos vegetales, como la fibra añadida o suplementos alimenticios (*Codex Alimentarius*, 2008) (EFSA, 2010a). Entre estos carbohidratos, se incluyen polisacáridos distintos del almidón (celulosa, hemicelulosas, pectinas, hidrocoloides como gomas, mucílagos, glucanos), oligosacáridos resistentes (fructooligosacáridos [FOS], galactooligosacáridos [GOS], otros oligosacáridos resistentes) y almidón resistente (consistente en almidón físicamente protegido, algunos tipos de gránulos de almidón, amilosa retrógrada, y almidones química o físicamente modificados) (EFSA, 2010a).

Se han publicado diversas revisiones que detallan diversas definiciones y clasificaciones de polisacáridos considerados como fibra dietética y en él se subraya que según su estructura y tamaño, los polisacáridos que constituyen la fibra dietética pueden tener diferentes propiedades fisiológicas y distingue que los términos “fibra soluble” y “fibra no soluble” se utilizan con frecuencia en bibliografía para clasificar la fibra viscosa, soluble en agua o la insoluble (Cummings y Stephen, 2007). Según EFSA, esta clasificación no debe utilizarse porque depende del método utilizado, y la solubilidad en agua no siempre predice los efectos fisiológicos de la fibra dietética (EFSA, 2007).

Tabla 16. Definiciones y clasificaciones de fibra		
Referencia	Término	Definición
(FAO, 2003)	Polisacáridos diferentes al almidón	(<i>Non-Starch Polysaccharides, NSPs</i>) Polisacáridos que, si bien no se digieren en el intestino delgado, sí pueden ser fermentados por las bacterias intestinales en el colon para formar ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos y por tanto pueden aportar energía. Factor de conversión: 8 kJ/g (1,9 kcal/g)
U.S. Food and Nutrition Board (IOM, 2005)	Fibra dietética	Carbohidratos no digeribles y lignina que son intrínsecos e intactos en vegetales
	Fibra funcional	Carbohidratos aislados no digeribles que tienen beneficios fisiológicos para el ser humano
	Fibra dietética total	Fibra dietética+fibra funcional
(EFSA, 2007)	Fibra dietética	Incluye polisacáridos presentes en los alimentos, no digeribles en el intestino delgado humano, y que son diferentes al almidón (<i>non-starch</i>), almidón resistente, oligosacáridos con un grado de polimerización igual o superior a 3, y otros componentes que de forma natural estén asociados a la fibra dietética, como la lignina
OMS, Comisión de expertos (Cummings y Stephen, 2007)	Fibra dietética	Consiste en polisacáridos intrínsecos de la pared celular vegetal
Codex, ALL-NORM 09/32/26 (Codex Alimentarius, 2008)	Fibra dietética	Polímeros de carbohidratos con dos o más unidades monoméricas, que no son hidrolizados por los enzimas endógenos en el intestino delgado de los humanos y que tienen las siguientes categorías: <ul style="list-style-type: none"> • Polímeros de carbohidratos comestibles presentes en los alimentos • Polímeros de carbohidratos obtenidos de materias primas alimenticias por métodos físicos, enzimáticos o químicos, con evidencias científicas para sus efectos saludables • Carbohidratos sintéticos con evidencias científicas para sus efectos saludables
(Health Canada, 2010)	Fibra dietética	Carbohidratos naturales comestibles (grado de polimerización >2) de origen vegetal que no son digeribles y absorbidos por el intestino delgado e incluye productos aceptados como "nuevas fibras dietéticas"
	Nuevas fibras dietéticas	Ingrediente extraído de fuentes naturales o producido de forma sintética con las propiedades de la fibra dietética y que han demostrado efectos fisiológicos beneficiosos en humanos
(EFSA, 2010a)	Fibra dietética	Carbohidratos no digeribles en el intestino delgado, más lignina Incluye fibra de alimentos vegetales+fibra añadida+suplementos alimenticios

5.1.1 Beneficios para la salud de la fibra dietética

Diferentes paneles de expertos han recopilado las evidencias científicas sobre los beneficios de la ingesta de fibra dietética para diferentes indicaciones a través de la revisión de trabajos de intervención u observacionales. Muchos de estos trabajos han evaluado el nivel de evidencia de forma genérica, indicando si existe evidencia suficiente o no, para una indicación determinada, sobreentendiéndose que otras indicaciones o beneficios también se han evaluado no resultando valorados positivamente. Como ocurre con otros alimentos, hoy en día los estudios de expertos tratan de ofrecer una evaluación objetiva con una puntuación en función del tipo de estudio (metaanálisis, estudios clínicos duplicados aleatorizados con placebo y doble ciego, cruzados, estudios de cohorte, etc.) y el grado de "no-confusión" que éstos ofrecen. La calificación otorgada, permite a su vez emitir recomendaciones. En la Tabla 17 se recogen las conclusiones de algunos estudios o informes elaborados por paneles de expertos, reflejando la existencia de evidencia científica, incluso el nivel de evidencia alcanzado.

Los efectos fisiológicos dependerán de la fibra que se administra, ya que su grado de solubilidad es variable y de éste depende la viscosidad de la solución resultante en contacto con el agua. Esta viscosidad determinará su acción sobre el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, y en mayor o menor medida su potencial anticancerígeno (Escudero y González, 2006). Además, los efectos fisiológicos sobre el ser humano dependen del modo de administración y la dosis. Es por ello por lo que la "fibra dietética", en conjunto, no tiene fundamentados "atributos saludables" (*Health Claims*) (EFSA, 2010b).

Tabla 17. Beneficios para la salud descritos para la fibra dietética			
Referencia	Fibra	Beneficio	Evidencia
(SACN, 2008)	Polisacáridos distintos de almidón (NSP)	Mejora de la función del colon (volumen de heces y tiempo de tránsito)	Sí
	Fibra soluble	Disminución del colesterol total y LDL	Sí
(EFSA, 2009)	Glucomanano	Mantenimiento de nivel normal de colesterol en sangre en adultos normales e hipercolesterolémicos en la dosis de 4 g/día	Sí
(Health Canada, 2010) (Lattimer y Haub, 2010)	Fibra dietética	Reducción de riesgo de enfermedad coronaria, mejora función del colon y niveles de lípidos en sangre	Sí
(EFSA, 2010b)	Glucomanano	Reducción de peso corporal en adultos en el contexto de una dieta con restricción en consumo de energía. 3 g/día en tres dosis	Sí
(FESNAD-SEEDO, 2011)	Alimentos de origen vegetal	Mejor control del peso corporal	2++
<i>World Gastroenterology Organization</i> (Guarner et al., 2011)	Oligofruktosa	Prevención de estreñimiento	2a
(EFSA, 2014)	Carbohidratos no digeribles (Inulina)	Menor aumento de glucosa en sangre tras el consumo de alimentos	Sí

El Panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias de EFSA ha revisado un gran número de expedientes de solicitud de atributos funcionales para diversos tipos de fibra, principalmente de oligosacáridos solubles de composición definida de acuerdo con el artículo 13 del Reglamento (CE) N° 1924/2006. Los aprobados, se citan en la Tabla 17, sin embargo no se emitió un informe favorable general para la fibra dietética porque, según el Panel, su composición es muy diversa y no se puede establecer una relación de causa efecto (EFSA, 2010b). Otros han sido desestimados, como el consumo de isomaltooligosacáridos para el mantenimiento de niveles normales de colesterol (EFSA, 2009), la goma xantana para la función del colon (EFSA, 2011a), o los galactooligosacáridos para la mejora del bienestar intestinal y reducción de patógenos potenciales (EFSA, 2011b), entre otros. Igualmente, se han comercializado numerosos productos y fórmulas infantiles con fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS), a los que algunos estudios atribuyen efecto bifidogénico y de fluidificación de las heces, sin embargo, aún no se han podido demostrar beneficios clínicos (Agostoni et al., 2004) (Thomas et al., 2010).

5.1.2 Fibra dietética y sobrepeso

En lo referente a la obesidad y el sobrepeso, se ha probado que la composición de la dieta de sujetos obesos y con sobrepeso es significativamente más rica en grasas totales y colesterol, y contiene menos carbohidratos y fibra dietética que los individuos control. Incluso se ha propuesto que la baja ingesta en fibra dietética y frutas podría participar en la etiología de la obesidad (Davis et al., 2006). Existen estudios que relacionan de forma significativa el aumento en la ingesta de fibra total con la pérdida de peso y reducción del perímetro de la cintura debido a la pérdida de grasa corporal (Koh-Banerjee et al., 2004) (Tucker y Thomas, 2009) (Du et al., 2010). Se ha propuesto que este efecto se puede deber a la inducción indirecta de saciedad, al descenso en la ingesta energética total o a la disminución de la digestibilidad de grasa, lo que reduce la energía total metabolizable.

En cuanto al efecto de los distintos tipos de fibra, aunque se ha descrito pérdida de peso por disminución del consumo de energía tanto para la fibra soluble como la insoluble (Tucker y Thomas, 2009), otros estudios en humanos y en animales, indican una reducción de energía metabolizable sólo con la fibra insoluble, por lo que es necesario realizar más investigaciones en este área (Lattimer y Haub, 2010).

Finalmente, por llegar sin degradar al intestino grueso, la cantidad ingerida de fibra dietética influye directamente sobre las poblaciones bacterianas que se desarrollarán en este último tramo del proceso digestivo. Diversos estudios recientes subrayan la enorme importancia de la composición de la flora bacteriana (microbiota) residente en el colon y su relación directa con numerosas enfermedades (de Vos y de Vos, 2012). La composición de la microbiota también guarda una relación directa con la obesidad en adultos, que cambia rápidamente con la dieta (DiBaise et al., 2012), y en lactantes como posible condicionante o factor de predicción para el futuro desarrollo de sobrepeso u obesidad (Kalliomäki et al., 2008).

A continuación se describen las guías y recomendaciones de diversos organismos públicos o los documentos encargados por éstos a paneles de expertos sobre el consumo de fibra dietética para la prevención de la obesidad y el sobrepeso. En un último apartado se incluyen también guías y recomendaciones sobre el consumo de fibra dietética como componente de una dieta sana.

5.2 Guías y recomendaciones sobre el consumo de fibra dietética para la prevención de la obesidad y el sobrepeso

5.2.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

Consulta conjunta de la OMS/FAO al Comité de Expertos sobre Dieta, Nutrición y la Prevención de Enfermedades Crónicas (2003)

En este amplio estudio se considera que existe evidencia convincente de que la actividad física regular y un alto consumo de fibra dietética en la dieta reducen el riesgo de ganancia de peso y obesidad.

La cantidad recomendada es ≥ 400 g/día de frutas y verduras, de las cuales más de 20 g/día de polisacáridos no almidón (NSP) procederán del grano integral (OMS, 2003).

Conclusiones OMS/FAO sobre la actualización de la ingesta de carbohidratos como parte de la nutrición humana (2007)

El alto contenido en fibra dietética del grano integral, vegetales, legumbres y frutas, está asociado con una baja densidad de energía, promoción de la saciedad y en estudios observacionales, un menor grado

de ganancia de peso que en aquellos con menor aporte de fibra. Aunque es difícil de establecer con certeza que la fibra dietética sea más responsable que otros atributos de la dieta, se considera correcto recomendar que los cereales integrales, verduras, legumbres y frutas sean las fuentes más apropiadas de carbohidratos en la dieta. La evidencia disponible se considera insuficiente para el uso del índice glicémico (IG) de los alimentos que contienen carbohidratos para predecir si son capaces de reducir el riesgo de obesidad en individuos de peso normal o promover la pérdida de peso en aquellos con sobrepeso u obesidad (Mann et al., 2007).

5.2.2 Estados Unidos

Programas de prevención de la obesidad de la Agencia de Estados Unidos para la Investigación sobre Salud y Calidad de Vida, dependiente del U.S. Department of Health and Human Services

Esta Agencia ha mandado elaborar diferentes estudios para plantear recomendaciones basadas en los niveles de evidencia científica encontrados por paneles de expertos, en los que se calificó la evidencia de baja o insuficiente si encontraron un escaso número de estudios publicados, o si éstos sufrían riesgo alto o moderado de sesgo o de resultados opuestos en los diferentes estudios.

Programas de prevención de obesidad: revisión de efectividad comparativa y metaanálisis (2013)

Este documento describe estudios sobre la efectividad de programas de prevención de la obesidad infantil a través de metaanálisis. Para ello se plantean una serie de preguntas clave (KQ#) sobre la efectividad de las intervenciones desde diferentes entornos para prevención de obesidad infantil o sobrepeso. En ella se incluyó siempre el factor fibra dietética como parte de grano integral, frutas y verduras.

Basándose en estudios llevados a cabo en periodos entre 6 meses y 6 años, el Panel de expertos, encontró que hay una alta fuerza de la evidencia cuando las intervenciones se realizan sobre la dieta en la escuela con ejercicio físico, con una aportación significativa del hogar y en diversas combinaciones de factores en las que la dieta en la escuela o la actividad física aparecen como elementos clave.

Como conclusión a partir de las diferentes evidencias encontradas, el Panel recomienda que los programas de prevención de obesidad desde la escuela podrán ayudar a luchar contra el aumento de obesidad y sobrepeso en niños. La recomendación que realiza el Panel es aplicable solo a niños en países con alto nivel económico (Wang et al., 2013).

Debido a que en el gran número de estudios examinados se utilizaron diferentes medidas de la cantidad de fibra, en los trabajos que asociaron un efecto significativo a la ingesta de fibra, se describe:

- El incremento de consumo de fibra en la dieta de 1 g/día del grupo de intervención frente al control mostró ser beneficioso (intervalo de confianza del 95 %) (Treviño et al., 2004).
- *Healthy Eating and Exercise* (HEE) recomienda <30 % de la energía diaria a partir de grasas, <10 % de grasas saturadas y 20 a 30 g/día de fibra dietética (Melancon y Dwyer, 2002) (Newton et al., 2010).
- Una ingesta de <33 % de grasa, <12 % de azúcar y >25 g/día de fibra (Vandongen et al., 1995).
- La sustitución general de azúcares en la dieta por productos con bajo contenido en azúcares (<6 g azúcar), alto contenido en fibra (>2 g de fibra), cereales integrales y pan integral (Chomitz et al., 2010).

Estrategias para prevenir la ganancia de peso en adultos (2011)

En este documento se compara la efectividad, seguridad y el impacto sobre la calidad de vida de estrategias para prevenir la ganancia de peso en adultos (promedio de 0,5 a 1,0 kg por año en adultos de mediana edad puede desarrollar obesidad con el tiempo). Aunque existe poca evidencia, se determinaron diferencias significativas en pérdida de peso con dietas bajas en grasa, comidas fuera de casa y, sobre todo, con un patrón saludable dietético junto a comidas altas en fibra y bajas en grasas.

Los miembros del Panel destacan que en adultos, se deben tener en cuenta las preferencias personales y culturales por tipos de comida, y sobre todo la voluntad de cambiar. Se debe mantener el placer por comer limitando la elección de alimentos sólo si lo indica la evidencia científica (Hutfless et al., 2013).

5.2.3 Reino Unido

National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesidad: prevención, identificación, evaluación y gestión del sobrepeso y la obesidad en adultos y niños (NICE, 2006)

Entre las recomendaciones de este documento se encuentra tomar abundantes alimentos ricos en fibra, como avena, judías, guisantes, lentejas, granos, semillas, frutas y verduras, así como pan, arroz y pasta integrales. En cuanto a frutas y verduras, se aconseja comer al menos cinco porciones al día en lugar de alimentos más ricos en grasa y calorías. En este documento se constatan otras recomendaciones relacionadas con el abandono de la vida sedentaria de adultos, el estímulo de las actividades lúdicas y juegos no sedentarios en los niños, y pautas para la pérdida de peso siempre asesoradas por profesionales, así como medidas de puesta en marcha (implementación). La cantidad recomendada de fibra dietética en una dieta saludable debe ser de más de 18 g/día (NICE, 2006).

5.3 Guías y recomendaciones sobre el consumo de fibra dietética como componente de una dieta sana

5.3.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

En el documento de debate de la OMS de 2012, se fijó como objetivo un consumo de frutas y hortalizas para la población de 400 gramos al día (OMS, 2012).

La base de este objetivo es que aproximadamente 1,7 millones de muertes en el mundo, se pueden atribuir a un bajo consumo de frutas y hortalizas. Aumentando el consumo adecuado de frutas y hortalizas se reduciría el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, cáncer de estómago y cáncer colorrectal. Además, existen pruebas fehacientes de que el consumo de grandes cantidades de alimentos energéticos, tales como los alimentos procesados con altos niveles de grasas y azúcares, fomentan la obesidad, no siendo así en el caso de los alimentos hipoenergéticos, como lo son las frutas y las hortalizas (OMS, 2012).

5.3.2 Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)

En base a la evidencia disponible sobre la función intestinal, el Panel de EFSA, consideró como adecuado para la laxación normal en adultos una ingesta de fibra dietética de 25 g por día. No existen pruebas concluyentes para establecer la ingesta adecuada para los niños, de este modo el Panel de expertos consideró que la ingesta adecuada (IA) de fibra dietética en estos debe estar basada en la de

los adultos pero ajustándolo según el consumo de energía. El consumo de fibra de 2 g por MJ se considera adecuado para laxación normal en los niños a partir de 1 año y para su crecimiento y desarrollo normal (EFSA, 2010a).

El papel de la fibra dietética en la función intestinal se consideró el criterio más adecuado para establecer una ingesta adecuada. El Panel observó que hay pruebas de los beneficios para la salud asociados al consumo de dietas ricas en fibra en el caso de los adultos. Así, ingestas superiores a los 25 g al día, por ejemplo, se ha demostrado que disminuyen el riesgo de padecer enfermedades cardíacas coronarias y diabetes *mellitus* tipo 2 además de mejorar el mantenimiento del peso. Tal evidencia debe ser considerada en el desarrollo de directrices dietéticas.

5.3.3 Irlanda

En la "Guía para una alimentación sana" de la FSAI se recomienda un consumo medio de frutas y verduras de cinco a seis raciones al día de media y una cantidad de fibra mínima de 25 g al día en mayores de 18 años, mientras que para los que tienen menos de 18 años, se recomienda un consumo de fibra/día equivalente a "la edad+5 g", tanto para hombres como para mujeres (FSAI, 2011).

Se aconseja también, que de forma frecuente se consuma una amplia variedad de frutas y verduras de distintos colores. Eligiendo por ejemplo:

- Las de color verde oscuro como el brócoli, la espinaca, la col, etc.
- Las de color naranja/rojo como las naranjas, los tomates, las zanahorias, etc.
- Las de color naranja/rojo/amarillo como el pimiento.

En el documento de la FSAI se exponen las bases de estas recomendaciones afirmando que las frutas y verduras son alimentos "protectores", es decir, proporcionan una amplia variedad de sustancias llamadas fitoquímicos, flavonoides y fitoestrógenos los cuales ayudan a prevenir algunas enfermedades comunes, como enfermedades del corazón e incluso algunos tipos de cáncer. Además, proporcionan fibra, así como toda una serie de vitaminas y minerales como la vitamina C, vitamina B, potasio y magnesio cuyo efecto es beneficioso. Las legumbres se caracterizan también por ser una fuente de fibra soluble (FSAI, 2011).

El consumo de estos alimentos con frecuencia supone la limitación de otros que son altos en grasa, sal y/o azúcar, suponiendo esto la clave para una alimentación saludable.

Respecto a la ingesta de fruta, se recomienda su consumo mejor de forma entera que en forma de zumo, ya que proporciona más fibra y supone siempre una mejor opción debido a que no contiene azúcar añadido. En cuanto al consumo de verduras, hay que tener en cuenta el cocinado, ya que éste afecta a las propiedades de los vegetales.

De este modo, el exceso de cocción debe ser evitado, ya que las vitaminas y minerales se pierden en el agua. Sin embargo, la cocina al vapor, en el microondas o la fritura (en pequeñas cantidades de aceite) son muy buenas maneras de cocinarlas.

Un modo de aumentar la ingesta de verduras es añadiendo una buena dosis de ensalada (lechuga, cebolla, tomate) a los platos y sándwiches.

Las verduras congeladas o en lata son tan buenas como las frescas en lo referente a la fibra. El consumo de conservas vegetales envasadas en salmuera debería limitarse debido a su alto contenido en sal.

En cuanto a los datos de consumo de fibra en Irlanda, los patrones alimentarios de los adultos (83 %) no proporcionaron suficiente fibra dietética. La única excepción fue en los hombres con edades comprendidas entre los 19-50 años. En cuanto a los niños y adolescentes, una quinta parte (20 %) de los comprendidos entre los 5 a 18 años no cumplió con el objetivo de la ingesta de fibra ("edad+5 g de fibra al día"). Por lo tanto, no se alcanzó el objetivo de consumo de fibra.

En el documento de la FSAI, se concluye también que la ingesta de fibra depende de la ingesta de calorías. De este modo, cuantos más alimentos se consumen, más fácil es llegar a los objetivos de fibra. Así, los adultos que necesitan de media unas 2 200 calorías al día les será más fácil cubrir sus necesidades de ésta, siendo más difícil conseguirlo cuando las necesidades calóricas son más bajas, como por ejemplo con 1 800 calorías al día o menos.

Este documento hace referencia también a que las personas más activas, al necesitar más calorías, les resulta más fácil conseguir un aporte suficiente de este nutriente, lo que apoya firmemente las recomendaciones para llevar una vida activa, ya que supone un aumento de la ingesta de alimentos y por tanto, una disminución del riesgo de tener un aporte insuficiente de nutrientes.

5.3.4 Bélgica

En el documento sobre el Plan Nacional de Alimentación y Salud para Bélgica, se propusieron como objetivos en relación a la fibra (PNASB, 2005):

- Aumentar el consumo de frutas y verduras en la población en al menos 400 g/día.
- Reducir el número de personas que comen muy pocas frutas y verduras, especialmente los jóvenes (escolares y adolescentes).

Como base de estas recomendaciones, en este documento se afirma que las frutas y verduras tienen un bajo contenido energético, con poca cantidad de grasas, proporcionando numerosos nutrientes y compuestos que protegen nuestro organismo (vitaminas, minerales, fibra dietética, antioxidantes y otros fitoquímicos).

En general se sabe que un alto consumo de frutas y verduras se asocia con una reducción en el riesgo de las principales enfermedades cardiovasculares y cánceres. Aunque este mecanismo de protección no se ha aclarado por completo, la conexión entre esta categoría de alimentos y la salud es probable que sea la evidencia más sólida en la ciencia nutricional (PNASB, 2005).

Las medidas y recomendaciones para alcanzar estos objetivos tienen carácter multidisciplinario, interviniendo no sólo el apoyo de los científicos sino también el de los profesionales de la salud (médicos, nutricionistas), especialistas en el comportamiento frente a los alimentos, especialistas en la promoción de la educación y salud, especialistas en la salud pública, epidemiólogos, etc., así como cada una de las partes involucradas en la sociedad civil.

En relación a los datos de consumo de fibra de Bélgica, el PNASB muestra que apenas el 38 % de los hombres y el 56,1 % de las mujeres consumen fruta todos los días. El 9,5 % y el 8,6 % la consumen apenas cinco a seis veces por semana, el 21,7 % y el 17,8 % apenas dos a cuatro veces a la semana, mientras que el 14,5 % y el 8,1 % lo hace sólo una vez a la semana. El 16,3 % de la población masculina y el 9,5 % de las mujeres comen menos de una pieza de fruta a la semana.

El consumo diario de fruta aumenta con la edad, del 35,2 % del grupo comprendido de 15-18 años al 66,1 % entre los mayores de 75 años. En el consumo de fruta no hay diferencia significativa relacionada con los niveles de educación.

En cuanto al consumo de verduras las cifras no son muy distintas: apenas el 31,3 % de los hombres y el 43,8 % de las mujeres dicen que comen verduras todos los días, mientras que el 10,2 y el 6,6 %, respectivamente, reportan que sólo comen verduras una vez a la semana o con menor frecuencia (PNASB, 2005).

5.3.5 Consejo de los Países Nórdicos (Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, y Suecia)

En el documento de la NNR (2004), se recomienda para los adultos una ingesta diaria de fibra dietética de unos 25-35 g/día (aproximadamente unos 3 g/MJ) (NNR, 2004).

Como base de estas recomendaciones, el documento afirma que una ingesta adecuada de fibra alimentaria, junto con un equilibrio adecuado de carbohidratos y grasas contribuye a reducir el riesgo de desarrollo de sobrepeso y de otras enfermedades asociadas a éste.

Una adecuada ingesta de fibra alimentaria reduce el riesgo de estreñimiento y puede contribuir a proteger también frente al cáncer de colon.

Dicha recomendación supone para la mayoría de las personas un aumento en la ingesta de hidratos de carbono y de fibra dietética. Este aumento debe de hacerse mediante el consumo, por ejemplo, de cereales, patatas, verduras y frutas y bayas, los cuales son también fuente de vitaminas y minerales.

La ingesta adecuada de fibra alimentaria procedente de una amplia variedad de alimentos es también importante para los niños. Desde la edad escolar, la ingesta de fibra se debe aumentar gradualmente hasta que se alcance el nivel recomendado en la adolescencia.

Para asegurar una adecuada ingesta de nutrientes esenciales y fibra dietética, especialmente en niños y adultos con baja ingesta energética, es necesario limitar la ingesta de azúcares refinados.

En relación a los datos de ingesta, las primeras recomendaciones nutricionales de los Países Nórdicos (NNR), en 1980, destacaron una reducción en la ingesta de grasa total inferior al 35 % de la energía total consumida y un aumento en la ingesta de carbohidratos y fibra dietética.

5.3.6 Estados Unidos

En las *Dietary Guidelines for Americans* se detallan tres razones por las que apoyan el objetivo de aumentar la ingesta de frutas y verduras (US, 2010):

- En primer lugar, la mayoría de las verduras y las frutas son los principales contribuyentes de una serie de nutrientes que son consumidos por debajo de su recomendación en los Estados Unidos, incluyendo ácido fólico, magnesio, potasio, fibra dietética y vitaminas A, C, y K. Varios de ellos son de preocupación para la salud pública de la población en general (por ejemplo, fibra dietética y potasio) o de un grupo específico (por ejemplo, el ácido fólico para las mujeres que pueden quedarse embarazadas).
- En segundo lugar, el consumo de frutas y verduras se asocia con un menor riesgo de muchas enfermedades crónicas. Específicamente, la evidencia indica que la ingesta moderada de al menos dos tazas y media de verduras y frutas al día se asocia con un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo ataques al corazón y derrames cerebrales. Además algunas verduras y frutas

pueden ser protectores contra ciertos tipos de cáncer.

- En tercer lugar, la mayoría de las verduras y frutas, cuando se prepara sin grasas o azúcares añadidos, son relativamente bajas en calorías. Su consumo en lugar de alimentos altos en calorías puede ayudar a los adultos y los niños a alcanzar y mantener un peso saludable.

Para conseguir estos objetivos las *Dietary Guidelines for Americans* recomienda que su consumo sea en forma de fruta entera, incluyendo las formas frescas, enlatadas, congeladas y secas, en lugar de a partir de zumo. Cuando se consuma éste, debe fomentarse que sea 100 % zumo. Para limitar el consumo de azúcar añadido, se recomienda la fruta enlatada en zumo de fruta 100 % en lugar de la fruta enlatada en almíbar (US, 2010).

El Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos (IOM) recomienda una cantidad de fibra dietética de 25 g/día para mujeres y 38 g/día para hombres (IOM, 2005). Esta cantidad también ha sido establecida en Canadá (Canadá, 2010).

5.3.7 Australia y Nueva Zelanda

En el documento "Valores nutricionales de referencia de Australia y Nueva Zelanda" del año 2005 se recomendaron los siguientes valores de fibra dietética (VNRAN, 2005). Para bebés hasta 12 meses no hay ingesta recomendada. Para niños/adolescentes, niños/niñas de 1-3 años, 14 g/día; 4-8 años, 18 g/día. De 9 a 13 años, para niños, 24 g/día y para niñas 20 g/día, y de 14-18 años, para niños 28 g/día y para niñas 22 g/día.

La ingesta recomendada de fibra dietética en niños/niñas, se ha fijado a partir de la mediana de la ingesta de fibra dietética de Australia y Nueva Zelanda para los niños de estas edades tomando como base las encuestas dietéticas nacionales llevadas a cabo en Australia en 1995 y en Nueva Zelanda en 2002, además de asignar unos 2-4 g/día a los diferentes edades/grupos de género debido a que el almidón resistente (AR) no estaba incluido en la base de datos de alimentos utilizados para estas encuestas (ABS, 1998).

En adultos, la ingesta recomendada de fibra total a cualquier edad es de 30 g/día para los hombres y 25 g/día para mujeres. La ingesta recomendada de fibra dietética en mujeres adultas se ha fijado a partir de la mediana de la ingesta de fibra dietética en Australia y Nueva Zelanda tomando como base la Encuesta Nacional de Nutrición de Australia de 1995 y la Encuesta Nacional de Nutrición de Nueva Zelanda de 1997 (ABS, 1998) (MS 1999). El valor dentro de cada género se estableció para todas las edades a partir de la mediana más alta de cualquiera de los grupos de edad y se asignó un margen algo superior a 4 g/día para los hombres y un poco menos de 3 g/día para las mujeres, debido a que el almidón resistente no estaba incluido en la base de datos de alimentos utilizadas para estas encuestas. Durante el embarazo, se recomienda 25 g/día para las muy jóvenes (14-18 años) y 28 g/día para el resto.

El aumento de peso corporal en la mujer embarazada produce un aumento de las necesidades de energía y, por ello, se indica un aumento de la ingesta recomendada de fibra dietética entorno a un 12 %. No se produce por un aumento de las necesidades metabólicas en el embarazo.

El aumento de las necesidades energéticas en la lactancia produce un aumento de la ingesta recomendada de fibra dietética alrededor de un 20 %.

La *Food Standards Australia-New Zealand* (FSANZ) destacó el papel de la fibra dietética en el buen funcionamiento del intestino y su relación con la reducción del riesgo de padecer varias enfermedades crónicas, incluyendo enfermedades del corazón, ciertos tipos de cáncer y diabetes *mellitus*.

5.3.8 España

Como es bien sabido, la Estrategia NAOS fue la iniciativa para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad del Ministerio de Sanidad (2005). La fibra alimentaria se define como "residuo vegetal no digerible". Se encuentra en la pared de las células vegetales: legumbres, cereales integrales, verduras, hortalizas, frutos secos y frutas. La ingesta recomendada de fibra se establece en 16-24 g/día que es fácil de alcanzar cuando en la alimentación predominan los vegetales y se sigue la recomendación de "5 al día". La alimentación de los españoles, en la fecha del informe, era deficiente en fibra.

Con el objetivo de homogeneizar las prácticas dietéticas relacionadas con la prevención y el tratamiento dietético-nutricional de la obesidad en adultos, en 2011, de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética, junto a la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad establecieron una serie de recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (FESNAD-SEEDO, 2011). Esta iniciativa de gran peso subraya que existen evidencias sólidas (nivel 2++) de que una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos, por lo que se recomienda (recomendación de grado B) el aumento en el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal, ya que puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos.

5.4 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales establecidos por distintos organismos internacionales y distintos países en relación a la ingesta de fibra

A modo de resumen se recogen a continuación en la Tabla 18 los objetivos y recomendaciones referentes a la ingesta de fibra, frutas y verduras.

Tabla 18. Resumen de las recomendaciones de fibra, frutas y verduras			
Organismo/país	Recomendación	Informe	Año
Australia y Nueva Zelanda	25 g/día de fibra (mujeres adultas) 30 g/día de fibra (varones adultos)	Valores nutricionales de referencia de Australia y Nueva Zelanda	2005
Bélgica	400 g/día de frutas y verduras	Plan Nacional de Alimentación y Salud para Bélgica	2009
Canadá	25 g/día para mujeres y 38 g/día para hombres	<i>Proposed Policy: Definition and Energy Value for Dietary Fibre</i>	2010
EFSA	25 g/día de fibra (adultos)	<i>Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Carbohydrates and Dietary Fibre</i>	2010
España	16-24 g/día	Estrategia NAOS	2005
Estados Unidos	25 g/día para mujeres y 38 g/día para hombres	Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos	2005
Estados Unidos	20-30 g/día de fibra	<i>Healthy Eating and Exercise</i>	2010
Estados Unidos	Mayor ingesta de frutas y verduras	<i>Dietary Guidelines for Americans</i>	2010
Estados Unidos <i>World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research</i>	>600 g/día de frutas y verduras	<i>Food, Nutrition and Physical activity: a Global Perspective</i>	2009
Irlanda	5-6/día: frutas y verduras ≥25 g/día fibra (adultos) "la edad+5 g"/día fibra: menores de 18 años	<i>Scientific Recommendations for Healthy Eating Guidelines in Ireland</i>	2011
OMS	>400 g/día de frutas y verduras	<i>Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (916 report)</i>	2003, 2007 y 2012
OMS	>20 g/día de NSP proveniente de grano integral	<i>Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (916 report)</i>	2003
Países Nórdicos	25-35 g/día de fibra (adultos)	<i>Nordic Nutrition Recommendations</i>	2004
Reino Unido	≥18 g/día de fibra dietética	<i>Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children</i>	2006

5.5 Comentarios

En Europa, el consumo mayoritario de fibra dietética proviene de cereales integrales, legumbres, frutas, verduras y patatas. La ingesta diaria media en niños (<10-12 años) oscila entre 10 y 20 g/día, en adolescentes es de 15 a 30 g/día mientras que en adultos es de 16 a 29 g/día. Referido a la ingesta energética (MJ), la ingesta media de fibra dietética varía entre 1,7 y 2,5 g/MJ en niños y de 1,8 a 2,9 g/MJ en adultos (EFSA, 2010a).

Según los datos recientemente publicados de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE) en España, son las frutas y derivados los que más fibra aportan a la dieta (30 %), las legumbres, semillas y frutos secos (26 %), los cereales integrales y derivados (22 %) seguidos de las verduras, hortalizas y derivados (14 %) (AECOSAN, 2014). Por edades y sexos, la ingesta diaria de fibra dietética oscila entre los 17,05 g/día en mujeres jóvenes (18-24 años) y los 21,68 g/día de los hombres de edad avanzada (45-64 años), siendo siempre mayor el consumo en hombres (promedio=20,94 g/día) que en mujeres (promedio=18,85). De esta estadística, se deduce que sólo entre el 1,5 y el 6,8 % de la población consume fibra dietética en los niveles recomendados por EFSA y toda la población estaría por debajo de los niveles recomendados por el Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos (Tabla 18). Según el informe ENIDE, la ingesta diaria es especialmente baja en las mujeres posiblemente debido al bajo consumo de legumbres.

Aunque hay diferentes tipos de fibra dietética, con características fisicoquímicas y biológicas bastante diferentes, estudios contrastados han demostrado que la ingesta de fibra dietética (o algún tipo concreto de fibra dietética) es beneficiosa para la salud, por controlar el tránsito intestinal, reducir la lipemia y los niveles de colesterol total y colesterol-LDL, así como el riesgo de enfermedad coronaria y diabetes *mellitus* tipo 2. No obstante, también contribuye a mantener el peso corporal, posiblemente por reducir el índice calórico de la ingesta total, aunque según el tipo de fibra, también se ha demostrado que reduce el índice glicémico postprandial o puede inducir saciedad. Así, según el informe de FESNAD-SEEDO (2011) existen evidencias aportadas por estudios sistemáticos de alta calidad sobre que un mayor consumo de alimentos de origen vegetal contribuye a un mejor control del peso corporal, por lo que se recomienda el consumo de fibra a partir de vegetales para evitar la ganancia de peso (recomendación grado B). Sin embargo, al igual que otros factores de una dieta saludable, la fibra dietética no tiene efecto sobre la pérdida de peso, o sobre la detención de ganancia ponderal si el balance energético (energía ingerida-energía consumida) se mantiene positivo. Si bien, gracias a la ingesta de fibra, la energía total metabolizable puede disminuir, facilitando de este modo la pérdida de peso (FESNAD-SEEDO, 2011).

En este sentido, no se ha podido demostrar que el aumento en el consumo de fibra dietética ayude a la pérdida de peso ni en niños ni en adultos, a menos que se compense manteniendo constante la ingesta energética, y si no van acompañados del aumento de actividad física.

5.6 Recomendaciones sobre ingesta de fibra

Adoptar la nomenclatura de EFSA y considerar que la fibra dietética sea aquella fibra que "forma parte de la dieta", bien sea como componente intrínseco de los vegetales o como fibra añadida o suplemento. Se ha observado que la recomendación previa de la Estrategia NAOS de 16-24 g/día es muy baja si se compara con estándares internacionales. Teniendo en cuenta que hombres y mujeres tienen muy distinto

nivel de ingesta y dado el elevado consumo de frutas, verduras y legumbres que acompañan a la dieta tradicional, la ingesta recomendada por EFSA (25 g/día) parece un objetivo mínimo alcanzable con unos umbrales de 20-25 g/día para mujeres y 25-30 g/día para hombres.

Referencias

- ABS (1998). Encuesta Nacional de Nutrición de Australia de 1995. Disponible en: <http://www.nrv.gov.au/nutrients/dietary-fibre> [acceso: 10-05-14].
- AECOSAN (2014). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Energía y Macronutrientes. Evaluación Nutricional de la dieta española sobre datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid.
- Agostoni, C., Axelsson, I., Braegger, C., Goulet, O., Koletzko, B., Michaelsen, K.F., Rigo, J., Shamir, R., Szajewska, H., Turck, D. y Weaver, L.T. (2004). Probiotic Bacteria in Dietetic Products for Infants: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 38 (4), pp: 365-374.
- Canadá (2010). Proposed Policy: Definition and Energy Value for Dietary Fibre. Bureau of Nutritional Sciences Food Directorate, Health Products and Food Branch. Disponible en: http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/pdf/consult/policy-Definition-politique-eng.pdf [acceso: 10-05-14].
- Chomitz, V.R., McGowan, R.J., Wendel, J.M., Williams, S.A., Cabral, H.J., King, S.E., Olcott, D.B., Cappello, M., Breen, S. y Hacker, K.A. (2010). Healthy Living Cambridge Kids: A Community-based participatory effort to promote healthy weight and fitness. *Obesity*, 18 (S1), pp: S45-S53.
- Codex Alimentarius (2008). Report of the 30th Session of the Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses. Cape Town, South Africa, *Codex Alimentarius Commission*, 80.
- Cummings, J.H. y Stephen, A.M. (2007). Carbohydrate terminology and classification. *European Journal Clinical Nutrition*, 61 (S1), pp: 5-18.
- Davis, J.N., Hodges, V.A. y Gillham, M.B. (2006). Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their Age- and height-matched overweight/obese counterparts. *Journal of the American Dietetic Association*, 106 (6), pp: 833-840.
- De Vos, W.M. y de Vos, E.A.J. (2012). Role of the intestinal microbiome in health and disease: from correlation to causation. *Nutrition Reviews*, 70, pp: S45-S56.
- DiBaise, J.K., Frank, D.N. y Mathur, R. (2012). Impact of the Gut Microbiota on the Development of Obesity: Current Concepts. *The American Journal of Gastroenterology*, S1 (1), pp: 22-27.
- Du, H., Van Der, A.D.L., Boshuizen, H.C., Forouhi, N.G., Wareham, N.J., Halkjaer, J., Tjønneland, A., Overvad, K., Jakobsen, M.U., Boeing, H., Buijsse, B., Masala, G., Palli, D., Sørensen, T.I., Saris, W.H. y Feskens, E.J. (2010). Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91 (2), pp: 329-336.
- EFSA (2007). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Statement of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies related to dietary fibre. Statement of the Scientific Committee/Scientific Panel. Question number: EFSA-Q-2007-121. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/fr/efsa-journal/pub/1060.htm> [acceso: 10-05-14].
- EFSA (2009a). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to glucomannan and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 836, 1560) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 7 (9), pp: 14.
- EFSA (2009b). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to isomalto-oligosaccharides and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 817) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 7 (9), pp: 12.

- EFSA (2010a). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). *The EFSA Journal*, 8 (3), pp: 1462
- EFSA (2010b). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to dietary fibre (ID 744, 745, 746, 748, 749, 753, 803, 810, 855, 1415, 1416, 4308, 4330) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 8 (10), pp: 23.
- EFSA (2010c). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to konjac mannan (glucomannan) and reduction of body weight (ID 854, 1556, 3725), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1559), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 835, 3724), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 3217), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 3100, 3217), maintenance of normal bowel function (ID 834, 1557, 3901) and decreasing potentially pathogenic gastro-intestinal microorganisms (ID 1558) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 8 (10), pp: 27.
- EFSA (2011a). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to galacto-oligosaccharides (GOS) and reduction of gastro-intestinal discomfort (ID 763) and decreasing potentially pathogenic microorganisms (ID 765) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 9 (4), pp: 15.
- EFSA (2011b). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to galacto-oligosaccharides (GOS) and reduction of gastro-intestinal discomfort (ID 763) and decreasing potentially pathogenic microorganisms (ID 765) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 9 (4), pp: 15.
- EFSA (2014). European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to non-digestible carbohydrates and a reduction of post-prandial glycaemic responses pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. *The EFSA Journal*, 12 (1), pp: 13.
- Escudero, E. y González, P. (2006). La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria*, 21 (S2), pp: 61-72.
- FAO (2003). Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food energy. Methods of analysis and conversion factors. Report of a Technical Workshop. Rome, FAO, 77.
- FSAI (2011). Food Safety Authority of Ireland. Scientific Recommendations for Healthy Eating Guidelines in Ireland.
- FESNAD-SEEDO (2011). Consenso entre la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética y la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Revista Española de Obesidad*, 9 (S1), pp: 80.
- Guarner, F., Khan, A.G., Garisch, J., Eliakim, R., Gangl, A., Thomson, A., Krabshuis, J., LeMair, T., Kaufmann, P., de Paula, J.A., Fedorak, R., Shanahan, F., Sanders, M.E., Szajewska, H., Ramakrishna, B.S., Karakan, T. y Nayoung, K. (2011). Probióticos y Prebióticos. Global Guidelines. World Gastroenterology Organization. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012%20Probiotics_NEW%20FINAL_sp.pdf [acceso: 10-05-14].
- Health Canada (2010). Proposed Policy: Definition and Energy Value for Dietary Fibre, 31. Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/consult/fibre-fibres/consul-fibre-fibres-eng.php> [acceso: 10-05-14].
- Hutfless, S., Maruthur, N.M., Wilson, R.F., Gudzone, K.A., Brown, R., Lau, B., Fawole, O.A., Chaudhry, Z.W., Anderson, C.A.M. y Segal, J.B. (2013). Strategies to prevent weight gain among adults. *Advancing Excellence in Health Care*, 97, pp: 455.
- IOM (2005). Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Food and Nutrition Board. Washington, DC.
- Kalliomäki, M., Collado, M.C., Salminen, S. e Isolauri, E. (2008). Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87 (3), pp: 534-538.
- Koh-Banerjee, P., Franz, M., Sampson, L., Liu, S., Jacobs, D.R., Spiegelman, D., Willett, W. y Rimm, E. (2004). Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80 (5), pp: 1237-1245.

- Lattimer, J.M. y Haub, M.D. (2010). Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients*, 2 (12), pp: 1266-1289.
- Mann, J., Cummings, J.H., Englyst, H.N., Key, T., Liu, S., Riccardi, G., Summerbell, C., Uauy, R., Van Dam, R.M., Venn, B., Vorster, H.H. y Wiseman, M. (2007). FAO/WHO Scientific update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *European Journal Clinical Nutrition*, 61 (S1), pp: S132-S137.
- Melancon, K. y Dwyer, J. (2002). Popular diets for treatment of overweight and obesity. En libro: *Handbook of Obesity Treatment*. Wadden, T. y A. Stunkard, A. New York, Guilford, pp: 249-282.
- Newton, R.L., Han, H., Anton, S.D., Martin, C.K., Stewart, T.M., Lewis, L., Champagne, C.M., Sothorn, M., Ryan, D. y Williamson, D.A. (2010). An environmental intervention to prevent excess weight gain in african-american students: a pilot study. *American Journal Health Promotion*, 24 (5), pp: 340-343.
- NICE (2006). National Institute for Health and Care Excellence. Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. London, (UK). Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG43> [acceso: 10-05-14].
- NNR (2004). Nordic Nutrition Recommendations integrating nutrition and physical activity. Becker, W., Lyhne, N., Pedersen, A.N., Aro, A., Fogelholm, M., Pho' rdsottir, I., Alexander, J., Anderssen, S.A., Meltzer, H.M. y Pedersen, J.I.
- NS (1999). Nutrition Survey. Ministry of Health. NZ food: NZ People. Key results of the 1997 National Nutrition Survey. Wellington: Ministry of Health, 1999. Disponible en: <http://www.health.govt.nz/nz-health-statistics/national-collections-and-surveys/surveys/current-recent-surveys/nutrition-survey> [acceso: 10-05-14].
- OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO expert consultation, WHO Technical Report Series, 916 Geneva.
- OMS (2012). Organización Mundial de la Salud. Discussion_ENT_OMS_2012.
- PNSAB (2005). National Food and Health Plan for Belgium.
- SACN (2008). Scientific Advisory Committee on Nutrition. Statement on dietary fibre. Disponible en: http://www.sacn.gov.uk/pdfs/final_sacn_position_statement_for_website_dietary_fibre.pdf [acceso: 10-05-14].
- Thomas, D.W. y Greer, F.R., (2010). Committee on Nutrition, Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. "Probiotics and Prebiotics in Pediatrics. *Pediatrics*, 126 (6), pp: 1217-1231.
- Treviño, R.P., Yin, Z., Hernandez, A., Hale, D.E., Garcia, O.A. y Mobley, C. (2004). Impact of the bienestar school-based diabetes mellitus prevention program on fasting capillary glucose levels: A randomized controlled trial. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 158 (9), pp: 911-917.
- Tucker, L.A. y Thomas, K.S (2009). Increasing Total Fiber Intake Reduces Risk of Weight and Fat Gains in Women. *The Journal of Nutrition*, 139 (3), pp: 576-581.
- Vandongen, R., Jenner, D.A., Thompson, C., Taggart, A.C., Spickett, E.E., Burke, V., Beilin, L.J., Milligan, R.A. y Dunbar, D.L. (1995). A Controlled Evaluation of a Fitness and Nutrition Intervention Program on Cardiovascular Health in 10-Year-Old to 12-Year-Old Children. *Preventive Medicine*, 24 (1), pp: 9-22.
- US (2010). U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010.
- VNRAN (2005). Valores Nutricionales de Referencia de Australia y Nueva Zelanda. Disponible en: <http://www.nrv.gov.au/> [acceso:10-05-14].
- Wang, Y., Wu, Y., Wilson, R.F., Bleich, S., Cheskin, L., Weston, C., Showell, N., Fawole, O., Lau, B. y Segal, J. (2013). Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta-Analysis. Advancing Excellence in Health Care. J. H. U. E.-b. P. Center. Rockvill, MD 20850, USA, Agency for Healthcare Research and Quality, U.S. Department of Health and Human Services, 115, pp: 835.

6. Objetivos de actividad física

La OMS define la actividad física (AF) como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que requiera un gasto energético y establece que la práctica regular de unos niveles adecuados de actividad física aporta beneficios para la salud en relación a determinadas enfermedades crónicas (enfermedad cardíaca coronaria, hipertensión, osteoporosis, diabetes, cáncer de colon y de mama) además de tener beneficios en la depresión, la obesidad y el control de peso (OMS, 2010). Estos efectos positivos de la actividad física están basados en evidencias científicas de distinto nivel dependiendo del efecto.

Tradicionalmente, los estudios sobre actividad física se centraban en el ejercicio, definido como "movimiento corporal planeado, estructurado y repetitivo realizado para mejorar o mantener uno o más componentes de la aptitud física", focalizándolo sobre todo en el ejercicio de intensidad vigorosa, en general relacionado con el trabajo, que podía ser beneficioso para la salud. A finales de los años 80 y principios de los 90 del siglo XX, tras la publicación de diversos estudios de cohortes prospectivos, se empezaron a identificar los efectos protectores de la actividad física de menor intensidad incluyendo a todos los adultos y a los niños. Hoy en día se asume que el término "actividad física" no debe confundirse con el de "ejercicio". La actividad física es un término más amplio que abarca no sólo el ejercicio, sino otras actividades que conlleven un movimiento corporal, como pueden ser el transporte activo, las actividades domésticas, las actividades recreativas, el transporte activo o el trabajo.

La inactividad física está asociada con muchas de las principales causas de muerte, la morbilidad crónica y la discapacidad. Se ha observado que la inactividad física es el cuarto factor de riesgo en lo que respecta a la mortalidad mundial (6 % de las muertes registradas en todo el mundo y se estima que es la causa principal de entre el 21-25 % de los cánceres de mama y de colon, el 27 % de la diabetes y aproximadamente el 30 % de los casos de cardiopatía isquémica (OMS, 2010).

En el siguiente cuadro se recoge sintéticamente la evidencia científica sobre la actividad física y el beneficio para la salud (Tabla 19).

Tabla 19. Niveles de evidencia de los efectos positivos del ejercicio (*Physical Activity Guidelines for Americans*)

Población	Nivel de evidencia	Efectos positivos del ejercicio
Adultos y mayores	Evidencia fuerte	Menor riesgo de muerte temprana
		Menor riesgo de enfermedad coronaria
		Menor riesgo de ictus
		Menor riesgo de hipertensión arterial
		Menor riesgo de dislipemias adversas
		Menor riesgo de diabetes tipo 2
		Menor riesgo de síndrome metabólico
		Menor riesgo de cáncer de colon
		Menor riesgo de cáncer de mama
		Prevención del aumento de peso
		Mejor condición física cardiorrespiratoria
		Mejor condición muscular
		Prevención de caídas
	Mejor función cognitiva (ancianos)	
	Evidencia moderada a fuerte	Mejor salud funcional
		Menor obesidad abdominal
	Evidencia moderada	Menor riesgo de fractura de cadera
		Menor riesgo de cáncer de pulmón
		Menor riesgo de cáncer endometrial
		Mantenimiento del peso después del adelgazamiento
Mejor densidad ósea		
Mejor calidad del sueño		
Niños y adolescentes	Fuerte evidencia	Mejor condición física cardiorrespiratoria
		Mejor condición muscular
		Mejor salud ósea
		Mejores marcadores de salud cardiovascular
		Mejor composición corporal
	Evidencia moderada	Menos síntomas de depresión

Fuente: (US, 2008).

Entre los factores que afectan a la posibilidad de ser físicamente activo destacan los factores socio-ambientales, los factores económicos, así como las percepciones sobre la seguridad, accesibilidad y las condiciones climáticas.

En cuanto a la forma de expresar las recomendaciones de actividad física, la tendencia actual es hacerlo como recomendación de tiempo de actividad física de una determinada intensidad. Así, la OMS ha definido distintos niveles de AF (OMS, 2004):

- El nivel 1 de actividad física (inactivo) se define como "la falta de actividad física o la realización de muy poca actividad física ya sea en el trabajo, en casa, en el transporte o en el tiempo libre".
- El nivel 2, insuficientemente activo, se define como "aquellos que realizan menos de 150 minutos de actividad física de moderada intensidad o 60 minutos de actividad física de intensidad vigorosa acumulada a la semana en el trabajo, el hogar, el transporte o en el tiempo libre".
- El nivel 3, (suficientemente activos) se define como "aquellos que realizan más de 150 minutos de actividad física de moderada intensidad o 60 minutos de actividad física de intensidad vigorosa acumulada a la semana en el trabajo, el hogar, el transporte o en el tiempo libre".

En relación a la recolección de datos de actividad física, la mayoría de los datos disponibles son encuestas que hacen referencia al tiempo libre y algo menos a la actividad ocupacional, existiendo menos datos referentes a actividades en el hogar o al transporte activo.

En cuanto a grupos de población, los datos de niños y adolescentes son más escasos que los de adultos.

La monitorización y vigilancia de la actividad física en los distintos países se lleva a cabo mediante diferentes instrumentos de evaluación y no todos los países ni los instrumentos incluyen el mismo ámbito, como el trabajo, el transporte o el tiempo libre. Esto unido a que los cuestionarios utilizados en las encuestas nacionales son muy diversos y no siempre están estandarizados, supone una falta de comparabilidad entre los distintos países.

6.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

Basándose en el informe "La salud en el mundo 2002", la OMS elaboró el proyecto de "Estrategia Mundial de la OMS sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud" donde se establece una serie de recomendaciones para la formulación de estrategias y planes de acción nacionales y regionales con el fin de reducir la mortalidad y morbilidad de enfermedades no transmisibles relacionadas con las dietas y la actividad física (OMS, 2004).

Este documento está dirigido a los Estados, al sector privado, la sociedad civil y las organizaciones no gubernamentales.

Los objetivos que se plantean en relación con la actividad física son:

- Reducir los factores de riesgo de enfermedades crónicas basados en la inactividad física a través de acciones públicas sanitarias.
- Incrementar la sensibilización de la población en lo que respecta a la influencia de la actividad física en la salud y su impacto positivo en las intervenciones preventivas.
- Desarrollar, reforzar e implementar políticas a nivel nacional, regional y local, así como planes de acción con el fin de aumentar la actividad física implicando a los distintos sectores.

- Promover las investigaciones relacionadas con la actividad física.

En el año 2010, la OMS publicó las “Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud”, cuyo objetivo principal era la elaboración de una guía para los responsables de políticas locales y regionales de salud pública ofreciendo directrices sobre la relación dosis-respuesta entre la actividad física y los beneficios para la salud (es decir, frecuencia, duración, intensidad, tipo y cantidad total de actividad física necesaria para mejorar la salud y prevenir las enfermedades no transmisibles) (OMS, 2010).

En el documento se indican los niveles recomendados de actividad física para tres grupos de edad: de 5 a 17 años, de 18 a 64 años y de 65 años en adelante. Estos grupos han sido elegidos tomando en cuenta la naturaleza y disponibilidad de evidencias científicas relacionadas con los aspectos de salud seleccionados. Las recomendaciones no hacen referencia al grupo de edades de menores de 5 años debido a que, aunque se sabe que la actividad es beneficiosa para ellos, es necesario investigar más a fondo para determinar la cantidad de actividad física que reportaría el máximo beneficio para la salud.

Cada sección contiene observaciones sobre la población destinataria, un resumen descriptivo de la evidencia científica, una serie de recomendaciones sobre la actividad física para la salud y una interpretación y justificación de las recomendaciones expuestas.

Tabla 20. Recomendaciones mundiales sobre la actividad física (AF) para la salud		
Grupo de edad	Recomendación de actividad física	Comentarios adicionales
5-17 años	<ul style="list-style-type: none"> • Que los niños y jóvenes de 5 a 17 años inviertan como mínimo 60 minutos diarios en actividades físicas de intensidad moderada a vigorosa • Si la AF se prolonga un tiempo superior a 60 minutos diarios reportará un beneficio aún mayor para la salud • Que la AF diaria sea, en su mayor parte, aeróbica. Convendría incorporar, como mínimo tres veces por semana, actividades vigorosas que refuercen, en particular, los músculos y los huesos 	Para los niños y jóvenes de este grupo de edad, la AF consiste en juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, en el contexto de la familia, la escuela o las actividades comunitarias
18-64 años	<ul style="list-style-type: none"> • Que los adultos de 18 a 64 años dediquen como mínimo 150 minutos semanales a la práctica de AF aeróbica, de intensidad moderada, o bien 75 minutos de AF aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas • Que la actividad aeróbica se practique, como mínimo, en sesiones de 10 minutos de duración • Que, a fin de obtener aún mayores beneficios para la salud, los adultos de este grupo de edad aumenten hasta 300 minutos por semana la práctica de AF moderada aeróbica, o bien hasta 150 minutos semanales de AF intensa aeróbica, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa • Que dos veces o más por semana, realicen actividades de fortalecimiento de los grandes grupos musculares 	Para los adultos de este grupo de edad, la AF consiste en actividades recreativas o de ocio, desplazamientos (por ejemplo, paseos a pie o en bicicleta), actividades ocupacionales (es decir, trabajo), tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias

Tabla 20. Recomendaciones mundiales sobre la actividad física (AF) para la salud

Grupo de edad	Recomendación de actividad física	Comentarios adicionales
De 65 años en adelante	<ul style="list-style-type: none"> • Que los adultos de 65 en adelante dediquen 150 minutos semanales a realizar actividades físicas moderadas aeróbicas, o bien algún tipo de AF vigorosa aeróbica durante 75 minutos, o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas • Que la actividad se practique en sesiones de 10 minutos, como mínimo • Que, a fin de obtener mayores beneficios para la salud, los adultos de edad avanzada dediquen hasta 300 minutos semanales a la práctica de AF moderada aeróbica, o bien 150 minutos semanales de AF aeróbica vigorosa, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa • Que los adultos de este grupo de edades con movilidad reducida realicen actividades físicas para mejorar su equilibrio e impedir las caídas, 3 días o más a la semana • Convendría realizar actividades que fortalezcan los principales grupos de músculos 2 o más días a la semana • Cuando los adultos de mayor edad no puedan realizar la AF recomendada debido a su estado de salud, se mantendrán físicamente activos en la medida en que se lo permita su situación 	Para los adultos de este grupo de edad, la AF consiste en actividades recreativas o de ocio, desplazamientos (por ejemplo, paseos caminando o en bicicleta), actividades ocupacionales (cuando la persona todavía desempeña actividad laboral), tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias

Fuente: (OMS, 2010).

En el documento de debate sobre los objetivos para la prevención y control de enfermedades de la OMS (2012), se estableció como objetivo reducir la inactividad física en un 10 % y dicho objetivo se ha incluido en el Plan de Acción 2013-2020 para la prevención y control de enfermedades no comunicables (OMS, 2013).

Una intervención fundamental para alcanzar el objetivo de reducción de la inactividad física consiste en utilizar los medios de comunicación para promover el ejercicio físico. Además, este puede fomentarse mediante la aplicación de directrices nacionales sobre actividad física, políticas nacionales que velen por la accesibilidad y seguridad de las actividades de marcha, ciclismo, deportes y ocupaciones recreativas y otras formas de políticas públicas en diversos sectores, tales como el transporte, la educación, los deportes y el diseño urbano. Entre los lugares en donde promover la actividad física figuran escuelas y lugares de trabajo así como el ámbito local.

Practicar algún deporte es una de las formas de ser físicamente activo. Se ha demostrado que las personas que hacen deporte tienen más probabilidades de cumplir con las recomendaciones sobre actividad física que los que no lo practican (Lamprecht et al., 2005). Al analizar los datos sociodemográficos, parece que hay grandes diferencias en función de las características de los grupos de encuestados. Los varones practican más ejercicio o realizan más deporte que las mujeres; la cantidad de actividad deportiva disminuye con la edad; aquellos con mayor nivel de educación presentan un nivel más alto de actividad física,

las personas que viven solas están menos comprometidas con el deporte, y las personas con problemas económicos son más propensas a ser insuficientemente activas.

6.2 Unión Europea

Además de confirmar el enfoque propuesto por la OMS, las directrices de actividad física de la UE (2010), siguen el camino marcado por el "Libro blanco sobre el deporte" (UE, 2007a) y la "Estrategia Europea sobre Problemas de Salud Relacionados con la Alimentación, el Sobrepeso y la Obesidad" (UE, 2007b) proponiendo "directrices para la acción" que están dirigidas a los responsables a todos los niveles (europeo, nacional, regional y local), tanto en el sector público como en el sector privado (UE, 2010).

Los objetivos recomendados son los siguientes:

- Para los adultos sanos, con edades comprendidas entre 18 y 65 años: el objetivo recomendado por la OMS es el de conseguir un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad moderada durante 5 días a la semana o, al menos, 20 minutos de actividad física vigorosa durante 3 días a la semana. La dosis necesaria de actividad física se puede acumular en sesiones de 10 minutos y pueden consistir también en una combinación de periodos moderados y vigorosos. Las actividades para incrementar la fuerza y resistencia musculares se deben añadir dos o tres veces por semana.
- Para adultos con una edad superior a 65 años: se deberían conseguir en principio los mismos objetivos que para adultos sanos más jóvenes. Además, son de especial importancia en este grupo de edad los ejercicios para entrenar la fuerza y el equilibrio, para prevenir caídas. Estas recomendaciones deben añadirse a las actividades rutinarias de la vida cotidiana, que suelen ser ligeras o de una duración menor de 10 minutos.
- La juventud en edad escolar: debería participar en actividades físicas moderadas o vigorosas, divertidas, con formas apropiadas para el desarrollo y que involucren una variedad de actividades, durante 60 minutos o más al día. La dosis completa se puede acumular en sesiones de al menos 10 minutos. Se debe hacer hincapié en el desarrollo de las destrezas motrices en los grupos de edades tempranas. Se deben tener en cuenta diferentes tipos de actividades de acuerdo con las necesidades de cada grupo de edad: ejercicios aeróbicos, de fuerza, soportando el peso corporal, de equilibrio, de flexibilidad y de desarrollo motor.

Se propone un enfoque transversal con la colaboración de todos los sectores para conseguir el cambio.

Se mencionan seis áreas de actuación entre las que destacan:

- Educación (promoción de la actividad física en los colegios y educación y formación de los profesionales de la salud).
- Transporte, medio ambiente, planificación urbana y seguridad pública.
- Entorno de trabajo.
- Servicios para ciudadanos mayores.

Este enfoque se complementa con el Plan de Trabajo de la Unión Europea 2011-2014 en el que se establecen las áreas de trabajo, entre ellas la de Deporte, Salud y Participación, que deben marcar las acciones futuras de la Comisión Europea y del Consejo de Europa (UE, 2011).

Recientemente, se ha publicado una Recomendación del Consejo de la Unión Europea sobre la promoción de la actividad física beneficiosa para la salud en distintos sectores. Específicamente, el Consejo de la Unión Europea recomienda a los Estados miembros lo siguiente (UE, 2013):

1. Trabajar en políticas eficaces en materia de Actividad Física Beneficiosa para la Salud (AFBS), impulsando un planteamiento intersectorial que englobe ámbitos políticos como el deporte, la salud, la educación, el medio ambiente y el transporte, tal como se describe en las directrices de actividad física de la Unión Europea y con arreglo a las especificidades nacionales, lo cual debe incluir:
 - la elaboración y aplicación graduales de estrategias nacionales y medidas intersectoriales encaminadas a la promoción de la AFBS en consonancia con la legislación y la práctica nacionales,
 - la determinación de acciones concretas para la elaboración de estrategias o políticas, cuando proceda en forma de plan de acción.
2. Supervisar los niveles de actividad física y de las políticas de AFBS, utilizando el marco de seguimiento ligero y unos indicadores que figuran en el anexo del documento, con arreglo a las circunstancias nacionales.
3. Designar, en un plazo de 6 meses a partir de la adopción de la presente Recomendación, centros de referencia nacionales en materia de AFBS de conformidad con la legislación y la práctica nacionales, que apoyen el citado marco de seguimiento, y que informen a la Comisión de tal designación. Los centros de referencia nacionales en materia de AFBS se encargarán, en particular, de coordinar el proceso para poner los datos sobre actividad física a disposición del marco de seguimiento; estos datos deben introducirse en la base de datos europea de la OMS existente sobre nutrición, obesidad y actividad física; asimismo, deben facilitar la cooperación entre servicios en relación con las políticas de AFBS.
4. Cooperar estrechamente entre sí y con la Comisión, comprometiéndose en un proceso de intercambio periódico de información y de las mejores prácticas sobre promoción de la AFBS en las estructuras pertinentes a escala de la Unión Europea en los ámbitos del deporte y la salud, como base para una coordinación política reforzada.

Por otro lado, en el documento sobre dieta, actividad física y prevención de enfermedades cardiovasculares en Europa del *European Heart Network* (EHN, 2011) en relación con la actividad física se establecen los siguientes objetivos: uno mínimo que consiste en realizar 150 minutos de actividad física moderada a la semana, que se debe incrementar hasta 300 minutos de actividad física moderada a la semana para prevenir el sobrepeso y obesidad, y además se señala como objetivo ideal una hora al día de actividad física moderada para la población general.

6.3 Francia

El Programa Nacional Francés de Nutrición y Salud (2001-2005) incluyó nueve objetivos prioritarios para la población general relacionados con la ingesta dietética, determinados marcadores nutricionales (colesterol, presión arterial y obesidad) y la actividad física en la vida diaria (MASS, 2001).

El programa tenía un enfoque multidisciplinar incluyendo a ministerios, instituciones educativas y de

investigación, agencias sanitarias, industrias agrícolas y alimentarias, la restauración, organizaciones de consumidores y expertos científicos.

Entre las estrategias planteadas se incluían las orientadas a la educación, la comunicación, la información, la nutrición, la composición de alimentos, su disponibilidad y su accesibilidad.

La población diana era la población en general y determinados grupos de la población y también se incluyeron acciones dirigidas a otras dianas poblacionales como profesionales sanitarios, trabajadores sociales, personal de la administración local y regional, ONGs y agentes económicos.

En relación a la actividad física se fijó como objetivo el aumento de la actividad física diaria mediante un incremento de un 25 % de la población que realizara actividad física equivalente a media hora caminando a paso ligero al día. Otro objetivo era limitar el comportamiento sedentario infantil.

Dentro de los ejes estratégicos que establecía el Programa Nacional cabe destacar las medidas orientadas a grupos específicos, por ejemplo, la realización de actividad física para mujeres embarazadas como acción para reducir el déficit de hierro durante el embarazo.

Tras la ejecución del programa 2001-2005, en 2006 se realizó el Estudio Nacional sobre Nutrición Saludable (ENNS) para revisar la situación de la población francesa en cuanto a estado nutricional y actividad física en adultos (18-74 años) y niños (3-17 años) (INVS, 2006). No se utilizó ningún tipo de medidas objetivas como podómetros o acelerómetros, únicamente se emplearon cuestionarios. Debido a la falta de evaluaciones previas de estas características, no se pudieron valorar los resultados en función de las acciones realizadas.

Los resultados del ENNS de 2006 fueron obtenidos a partir de la evaluación de 5 200 individuos. El estudio determinó que un 63,2 % de la población adulta (63,9 % en los hombres y 62,5 % en las mujeres) realizaban al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada y que la población que pasaba más de 3 horas diarias delante de una pantalla era de un 53,3 % (58,8 % en hombres y 48,8 % en mujeres). En cuanto a los niños de entre 11 y 14 años, el 65 % de los niños y el 55 % de las niñas realizaban al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada; si la edad está entre los 15 y los 17 años, este porcentaje asciende al 78 % de los niños y 65 % de las niñas. El porcentaje de sujetos entre 3 y 17 años que pasaban más de 3 horas diarias frente a una pantalla eran del 39,4 %.

Ante estos resultados, en la segunda fase del Programa Nacional Francés de Nutrición y Salud, que se desarrolló entre los años 2006 y 2010, se mantuvo el objetivo referente a un aumento de la actividad física en la vida cotidiana con un incremento de un 25 % en toda la población, equivalente al menos a media hora caminando a paso ligero al día u otra actividad física de intensidad moderada un mínimo de cinco veces a la semana (MASS, 2006).

En líneas generales, se observa una continuidad entre las estrategias incluidas en los Programas Nacionales de Nutrición y Salud 2001-2005 y 2006-2010 (Hercberg et al., 2007) estableciéndose varias acciones que se describen brevemente a continuación (Hercberg et al., 2006):

- Facilitar y promover la comunicación nutricional y de AF a los consumidores: destaca la creación de un logo y su promoción, la creación de una página web, la edición de guías enfocadas a los diferentes grupos poblacionales establecidos, publicidad de campañas mediáticas que incluían programas televisivos que demuestran la facilidad de poner en práctica las guías del plan nacional. Cabe destacar la Ley 806/2004, que obligaba a cualquier anuncio publicitario de comidas procesadas o refrescos

a ir acompañado con mensajes sobre la salud como “por tu salud, practica ejercicio físico diario” (JORE, 2004).

- Emplear medidas en salud pública hacia grupos específicos de población:
 - Niños y adolescentes: en 2005 se emitió un folleto sobre dieta y actividad física para adolescentes que fue distribuido entre profesores de ciencias.
 - Población en riesgo de exclusión social: información hacia colectivos receptores de ayudas sociales mediante guías sobre nutrición y actividad física enfocados hacia su entorno cultural y sus limitaciones económicas.
- Acciones orientadas hacia profesionales sanitarios y servicios sociales: documentos y herramientas desarrollados para profesionales como instrumentos para la medida del índice de masa corporal entregados junto con guías de asistencia sanitaria o *software* de gestión de datos de crecimiento y antropométricos para personal sanitario.
- Movilización de autoridades locales: integración de objetivos de salud y nutrición en el Plan Regional de Salud Pública firmado por 26 de las 27 regiones francesas para participar activamente en el desarrollo de un entorno favorable a nivel local (MASS, 2005).
- Establecimiento de estudios sistemáticos que monitoricen la situación nutricional y de salud de la población y permitan evaluar las iniciativas del Programa Nacional como es el Estudio Nacional sobre Nutrición Saludable, cuya siguiente edición se realizará en 2013-2014.

Entre las medidas específicas del Programa 2006-2010 relacionadas con la AF figuran la promoción del transporte activo, el aumento de publicidad promocional de la actividad física, el fomento del uso de escaleras o el desarrollo de programas de cooperación entre médicos e instructores deportivos.

También se pretendió reforzar la colaboración con el sector privado mediante el fomento de las instalaciones deportivas en el puesto de trabajo como parte de la responsabilidad social corporativa.

En el programa nacional 2011-2015, una de las cuatro áreas de focalización es desarrollar la práctica de actividades físicas y deportivas y limitar los comportamientos sedentarios (MASS, 2011).

Dentro de esta área se encuentra el objetivo de incrementar el porcentaje de individuos adultos que presenten un nivel alto de actividad física (un 20 % en hombres y un 25 % en mujeres), así como incrementar en un 20 % la población con un nivel moderado de actividad física (Tabla 21).

En cuanto a los niños y adolescentes, el objetivo es conseguir en 5 años que al menos el 50 % de los que tienen entre 3 y 17 años practiquen algún tipo de actividad física de alta intensidad tres veces a la semana durante 1 hora. También se fija en este mismo periodo, la reducción de la cantidad media de tiempo dedicado en actividades diarias frente a una pantalla en, al menos, un 10 % en este grupo de población.

En los objetivos establecidos en los tres programas nacionales desarrollados hasta el momento, se observa un aumento de la importancia que ocupa la actividad física. Si bien en los dos primeros programas se establece el mismo objetivo para la actividad física (incrementar en un 25 % la cantidad de adultos que realizan actividad física de intensidad moderada), el programa 2006-2011 fija cuatro áreas de focalización para alcanzar sus objetivos, uno de los cuales trata sobre la actividad física. Esto da a entender la importancia que se da a la actividad física en el programa nacional francés como un medio para alcanzar

una vida saludable, hasta el punto de que, tras sucesivas reformulaciones, ha llegado a ser uno de los pilares fundamentales del programa vigente.

6.4 Consejo de los Países Nórdicos (Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, y Suecia)

Las recomendaciones nutricionales nórdicas elaboradas por el Grupo de Trabajo sobre Dieta y Nutrición del Consejo Nórdico de Ministros formado por Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega y Suecia, incluyen recomendaciones acerca de la actividad física debido a su cercana relación con la prevención del estilo de vida causante de enfermedades cardiovasculares, osteoporosis o algunos tipos de cáncer (NCM, 2004). Estas recomendaciones están basadas en las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina Deportiva realizadas en la década de 1990:

- Niños y adolescentes: se recomienda un mínimo de 60 minutos de actividad física al día. La actividad puede estar dividida en cortos intervalos de actividad durante el transcurso del día. Las actividades deben ser tan variadas como sea posible para fomentar el desarrollo de todos los aspectos relacionados con la forma física, esto es, mejora cardiorespiratoria, fortaleza muscular, flexibilidad, velocidad, movilidad, tiempo de reacción y coordinación.
- Adultos: se recomienda realizar 30 minutos de actividad física diaria de moderada intensidad y/o de alta intensidad de un gasto energético de aproximadamente 630 kJ, cantidad que debe ser adicional a la energía consumida por la propia actividad diaria y podrá realizarse en intervalos de al menos 10 minutos. Un aumento en el tiempo de desarrollo de la actividad e intensidad genera beneficios adicionales. Mayor cantidad de actividad física hasta alrededor de 60 minutos al día con una intensidad moderada o alta podría ser necesaria para la prevención del aumento de peso.

Tras un estudio en el que se estimó que más de la mitad de la población nórdica no cumplía estos principios, el Consejo Nórdico estableció en 2006 como objetivo a través del Plan de Acción Nórdico sobre Salud, Alimentación y Actividad que en 2011 la mayoría de la población siguiera las recomendaciones de actividad física y se detuviera el crecimiento de la población adulta e infantil inactiva.

También se incluyó un objetivo a largo plazo para el año 2021, que al menos el 75 % de la población adulta realice actividad física de moderada intensidad durante un mínimo de 30 minutos al día y que todos los niños de 1 a 12 años y el 85 % de los niños de entre 12 y 16 años, realicen al menos 1 hora diaria de actividad física de moderada intensidad (NCM, 2006).

Estas recomendaciones condujeron a una serie de planes de acción llevados a cabo por cada uno de los países integrantes que se recogen en el documento "Una mejor vida para niños y adolescentes a través de la alimentación y el ejercicio" (NCM, 2009).

Estos planes han sido orientados hacia la población infantil y juvenil, habiéndose dividido en subgrupos hacia los que utilizar diferentes estrategias, aunque algunos países han aumentado el número de grupos poblacionales hacia los que focalizan sus acciones:

- Neonatos (0-2 años): estrategia focalizada sobre los padres, por medio del personal de enfermería que aconseja las buenas prácticas para el niño.

- Niños en edad preescolar (3-6 años): se sigue focalizando el mensaje hacia los padres y se combina con el fomento de la actividad física por medio de las infraestructuras a su alcance.
- Niños en edad escolar (7-15 años): focaliza su acción sobre la oferta de actividad física en el entorno de los individuos ante los que se lleva a cabo la actuación.

Algunos ejemplos de las medidas tomadas por los países nórdicos son:

- Dinamarca. Entre las acciones interministeriales realizadas destaca la creación de material informativo acerca de alimentación saludable y vida sana para familias socialmente vulnerables con niños de entre 1 y 6 años de edad (MFAF, 2008) y la difusión de guías generales para las autoridades municipales sobre salud y actividad física.
- Noruega. Cabe destacar el proyecto "Actividad Física y Alimentación en los Colegios" iniciado en 2004, con el objetivo, entre otros, de introducir al menos una hora de ejercicio diaria. Este proyecto destaca por la evaluación anual de los resultados (NME, 2003).
- Suecia. Se ha desarrollado el proyecto "Actividad Física bajo Prescripción" (FaR) en el que la actividad física es prescrita de manera semejante a los medicamentos (PAPA, 2003).
- Finlandia. En este caso las autoridades colaboran junto con ONGs e instituciones privadas, siendo la función de la administración meramente informativa. Cabe destacar la "Estrategia de Promoción Saludable de la Actividad Física" que engloba cerca de 40 proyectos de distintos ministerios (MSAH, 2008).
- Islandia. Estableció un plan de acción propio 2006-2010 con iniciativas que pretenden promover en los colegios una mejora en el estilo de vida. Otras estrategias nacionales a destacar son la estrategia "Pedalea hasta el Trabajo" para fomentar el transporte activo en bicicleta (NOSAI, 2003) o la estrategia "Camina hasta la Escuela" (NOSAI, 2007).

Los cinco países nórdicos han monitorizado los resultados a través de encuestas y entrevistas telefónicas para el análisis de la situación alimentaria y la práctica de actividad física. El primer estudio se realizó en otoño de 2011 con la evaluación de cerca de 9 000 adultos y 2 500 niños con preguntas simples sobre su alimentación y la regularidad en la realización de actividad física. Los resultados obtenidos en los distintos países no son comparables ya que partían de situaciones distintas y contaban con objetivos y planes anteriores a las recomendaciones de 2004. No obstante, a nivel general los resultados muestran una mejoría en cuanto a la cantidad de actividad física realizada por la población con respecto a la situación de partida (NCM, 2012).

En octubre de 2013 se publicaron los resultados obtenidos hasta el momento y se emitieron nuevas recomendaciones. En el caso de la actividad física, las recomendaciones emitidas no variaron con respecto a las establecidas en 2004 (NCM, 2012).

6.5 Reino Unido

Las recomendaciones del programa "At Least 5 a Week" del Reino Unido (Tabla 21) incluyen 30 minutos de actividad física de intensidad moderada durante al menos 5 días a la semana para población adulta y anciana y 60 minutos de actividad física de intensidad moderada durante al menos 5 días a la semana

para niños y jóvenes en intervalos no inferiores a 10 minutos hasta completar el tiempo recomendado. Para la mayoría de la población es necesario 45-60 minutos de actividad física de intensidad moderada para prevenir la obesidad (Department of Health, 2004).

El informe del Departamento de Salud del Reino Unido de 2004 estableció que la recomendación de actividad física para adultos era únicamente cumplida por el 35 % de los varones y 24 % de las mujeres. El Estudio Nacional de Nutrición y Dieta de 2004 (Ruston et al., 2004) y el Estudio Nutricional y de Dietas de Familias con Bajos Ingresos (Nelson et al., 2007) muestran marcadas diferencias entre la cantidad de actividad física realizada por grupos étnicos afincados en el Reino Unido y colectivos con bajos ingresos y las clases de ingresos medios y altos siendo estas dos últimas las que realizan una mayor cantidad. Por lo tanto, se puede vincular la falta de actividad física con el desempleo y los bajos ingresos económicos.

El Estudio de Salud británico realizado anualmente y en que se incluyen las estimaciones de práctica de actividad física de la población mediante encuestas telefónicas, indica que la variedad de estudios realizados en el Reino Unido hace difícil la obtención de estimaciones cuantitativas respecto a la práctica de actividad física. No obstante, a partir de los numerosos estudios realizados, ha sido posible establecer que en el periodo 1997-2004 la cantidad de actividad física realizada por adultos en el Reino Unido, se ha visto incrementada mientras que la cantidad de AF en niños se ha mantenido estable e incluso se ha reducido, principalmente por la disminución del transporte activo y las horas dedicadas a AF en el colegio (BNF, 2007).

El Instituto Nacional para la Excelencia Clínica (NICE) elabora regularmente guías de actuación para el fomento de la actividad física dirigidas a diferentes colectivos. En 2006 emitió una Guía para la promoción de la actividad física en adultos (NICE, 2006), en 2009 estableció una Guía para la promoción de la actividad física en jóvenes y niños (NICE, 2009) y en 2010 la Guía para la prevención de enfermedades cardiovasculares (NICE, 2010).

No obstante el NICE emite regularmente una gran cantidad de guías detalladas y resultados regulares sobre diferentes métodos de promoción de la actividad física (NICE, 2013).

6.6 Estados Unidos

El Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) comenzaron a emitir recomendaciones públicas a partir de los datos de práctica de actividad física obtenidos desde los años 70 del siglo XX. En ese momento comienzan a desarrollarse iniciativas gubernamentales como el "Informe personas saludables: informe exhaustivo general en promoción de salud y prevención de enfermedades" (HHS, 1979) y posteriormente el "Informe exhaustivo general sobre actividad física y salud" (HHS, 1996).

El Departamento de Salud y Servicios Sociales de los Estados Unidos, basándose en las recomendaciones del ACSM, empezó a emitir recomendaciones de carácter general (ACSM, 1990). Así, en 1990, emitió el "Informe personas saludables 2000: promoción nacional de la salud y objetivos para la prevención de enfermedades" (HHS, 2000). En él se fija una estrategia para la mejora de la salud de la población norteamericana durante una década (Plan 1990-2000) y se establecen tres metas generales: "el incremento del rango de vida de la población en la que se mantiene una vida saludable", "la reducción de disparidades en el estado de salud" y "el acceso a servicios preventivos de salud". En el Plan 1990-2000,

la actividad física se consideró una de las áreas de prioridad y en él se desarrollaban distintos objetivos diferenciados en función de la edad o grupo de población. Estos se llevaron a cabo gracias a un total de 376 hitos agrupados en 22 áreas de prioridad que se revisan regularmente para analizar y modificar los objetivos en programas sucesivos.

En cuanto a los resultados del Plan 1990-2000, más de la mitad de los objetivos relativos a la actividad física fueron alcanzados o mostraron mejorías, existiendo sólo cuatro casos excepcionales que se alejaron de su meta (HHS, 2000).

El siguiente Plan 2001-2010 (HHS, 2000) presentaba una estructura similar al de la década anterior y, en cuanto a su contenido, aumentaron el número de metas y se realizaron ciertas modificaciones. Así en el área prioritaria de la actividad física se definieron cuatro secciones: 1) actividad física en adultos; 2) fortaleza muscular-resistencia y flexibilidad; 3) actividad física en niños y adolescentes; y 4) acceso a la actividad física. Los patrones de actividad física para niños y adolescentes pasaron a ser de remarcada importancia, así como la actividad física en los colegios. Fue incluido un nuevo objetivo que pretendía limitar el uso de la televisión especialmente para niños y adolescentes. El objetivo relativo al asesoramiento adquirió un nuevo nivel al fusionarlo con otros objetivos relacionados con el acceso a los servicios de salud. La educación, en cuanto a actividad física se refiere, adquirió una relevancia prioritaria.

En cuanto a los resultados del Plan 2001-2010 (HHS, 2010a), cabe destacar que no se alcanzó ninguno de los objetivos establecidos en el área de actividad física, aunque en la mayoría se observaron progresos (en cuatro se observaron retrocesos).

De cara al nuevo Plan 2011-2020, los resultados del plan 2001-2010 llevaron a que se introdujeran modificaciones. Las diferencias relativas a la actividad física entre los objetivos de 2010 y los de 2020 se resumen a continuación.

El nuevo informe amplía el número de objetivos de actividad física respecto al plan anterior. Algunos de ellos ya se recogían en el plan previo, en particular los que tratan sobre la inactividad física en el tiempo de ocio, los requerimientos de educación física, la participación en educación física en colegios y el acceso a instalaciones escolares para actividades físicas.

Los objetivos relativos a la actividad física y a los ejercicios de fuerza en adultos y adolescentes fueron modificados para reflejar las recomendaciones federales para la actividad física de 2008 (U.S., 2008).

Los objetivos relativos a programas de actividad física en el puesto de trabajo, a caminar o montar en bicicleta como medio de transporte, fueron reformulados como "en desarrollo"¹ debido a la falta de datos de partida.

Aquellos objetivos relativos a la flexibilidad y a la medida de la educación física en las clases fueron archivados por una variación en las recomendaciones de AF y por falta de fuentes de datos nacionales, respectivamente.

El objetivo relativo a la asistencia médica en actividad física fue modificado para incluir dos objetivos relativos a la asistencia en actividad física y a la educación relacionada con el ejercicio.

¹Un objetivo es denominado "en desarrollo" cuando presenta una falta de datos de partida en el momento de su desarrollo pero supone una fuente para la recogida de futuros datos. Cuando se obtienen los datos iniciales, el objetivo pierde su estatus de "en desarrollo" y pasa a ser un objetivo medible.

Se añadió un elevado número de objetivos relativos a programas de AF para adolescentes y niños, tiempos de recreo escolares, educación física en institutos y colegios así como en centros de cuidados infantiles.

El objetivo relativo al tiempo destinado a ver la televisión fue ampliado con siete nuevos objetivos que conciernen a otros tipos actividad frente a pantallas como el ordenador, el video y juegos de ordenador en niños y adolescentes menores de 17 años de edad.

Por último, se incluyeron nuevos objetivos relativos al entorno y las medidas para monitorizar políticas que permitan el acceso y la disponibilidad de oportunidades relacionadas con la actividad física.

Los objetivos del plan 2011-2020 relativos a la actividad física se pueden englobar en las siguientes áreas (HHS, 2010b):

a) Proporción de población que realiza actividad física:

- Reducir la proporción de adultos que no realizan actividad física en su tiempo libre de un 36,2 a un 32,6 %.
- Incrementar la proporción de adultos que cumplen las guías federales de actividad física, tanto para actividad física aeróbica como para actividades de fuerza muscular. Para ello, se busca incrementar la población que realiza actividad física de intensidad moderada durante 150 minutos/semana o de alta intensidad durante 75 minutos/semana del 43,5 al 47,9 % e incrementar la población que realiza actividad física de intensidad moderada durante 300 minutos/semana o de alta intensidad durante 150 minutos/semana del 28,4 al 47,9 %.

Asimismo, se pretende incrementar la población que realiza actividades de mejora muscular dos o más veces por semana del 21,9 al 24,1 % y la proporción de adultos que cumplen los objetivos de actividad física aeróbica y de actividades de mejora muscular de un 18,2 a un 20,1 %.

En cuanto a la población adolescente se pretende:

- Aumentar el porcentaje de adolescentes que participen en educación física en el colegio del 33,3 al 36,6 %.
- Incrementar la proporción de adolescentes que cumplen las guías federales de actividad física tanto para actividad física aeróbica como para actividades de fuerza muscular.

Para ello se busca incrementar la proporción de adolescentes que cumplen las guías federales de actividad física aeróbica de un 18,4 a un 20,2 %, el que cumpla las guías federales de actividades de fuerza muscular y que cumpla las guías federales de actividad física tanto para actividad física aeróbica como para actividades de fuerza muscular (estos dos últimos objetivos aun en desarrollo).

b) Educación/formación relativa a la actividad física. En cuanto a la educación escolar, se fija:

- Incrementar la proporción de colegios e institutos, tanto públicos como privados, que establezcan actividad física diaria en la educación de sus estudiantes. Se fija del 3,8 al 4,2 % en Educación Primaria, del 7,8 al 8,6 % en Educación Secundaria y en enseñanza preuniversitaria del 2,1 al 2,3 %.
- Incrementar el recreo regular en los horarios de los colegios de enseñanza elemental mediante el aumento del número de Estados que realizan el recreo (de 7 a 17 Estados) e incrementar la proporción de distritos escolares que presenten recreos regulares en sus colegios del 57,1 % de los distritos al 62,8 %. Asimismo, se pretende aumentar la proporción de distritos escolares que

presentan o recomiendan un descanso o recreo durante un periodo de tiempo apropiado de un 61,5 % de los distritos a un 67,7 %.

- Incrementar la proporción de visitas a centros médicos que incluyan asesoramiento o educación relacionados con la actividad física. Para ello, el objetivo establece un incremento de la proporción de centros médicos visitados por pacientes diagnosticados con enfermedades cardiovasculares, diabetes o hiperlipidemia que incluyan asesoramiento o educación relacionada con el ejercicio del 13 al 14,3 % y un incremento de la proporción de visitas médicas por parte de todo tipo de niños y adultos que impliquen asesoramiento sobre ejercicio del 7,9 al 8,7 %.
- c) Tiempo frente a la pantalla. Se pretende incrementar la proporción de niños y adolescentes que no excedan los límites recomendados de tiempo delante de una pantalla, especialmente en niños de entre 0 y 2 años que no vean televisión o videos durante 1 día a la semana y de 2 años hasta 18 años no vean más de 2 horas al día pantallas de televisores o similares.
- En este segundo grupo de entre 2-18 años se establecen tres subgrupos, de 2 a 5 años (se pretende aumentar de 75,6 % que no lo hacen a 83,2 %), de 6 a 14 años (que aumente de 78,9 % que no lo hacen a 86,8 %) y de 15 a 18 años (incrementar de 67,2 % que no lo hacen a 73,9 %).
- En esta línea se pretende incrementar la proporción de niños de 2 a 18 años que no usen un ordenador o jueguen a videojuegos fuera del colegio más de 2 horas al día volviéndose a segmentar en grupos poblacionales. Así, se busca incrementar la proporción de niños de 2 a 5 años (el porcentaje objetivo no ha sido aun fijado), de niños de entre 6 y 14 años (desde el 93,3 % de niños que no lo usan al 100 %) y de niños de 15 a 18 años (del 75,1 % que no lo hacen al 82,6 %).
- d) Medidas legales. Se busca aumentar el número de Estados que presentan licencias de regulación de la actividad física en guarderías. Para ello se pretende incrementar el número de Estados con licencias a centros de educación infantil que impliquen programas de actividad física orientados a la motricidad gruesa y los mayores grupos musculares de 25 Estados que ya lo realizan a 35, que impliquen actividad física de intensidad moderada y alta de 3 a 13 Estados y que impliquen una cantidad de minutos de actividad física al día relativa al tiempo de estancia en la guardería de un Estado que lo realiza a 11.
- Desde el punto de vista urbanístico, se busca el incremento de políticas urbanísticas que mejoren el acceso y la disponibilidad de oportunidades para la realización de actividad física. Para ello se establece un incremento en las medidas políticas a nivel local y de distrito que mejoren el acceso y la disponibilidad de oportunidades para la realización de actividad física (objetivo en desarrollo). Asimismo, se pretende aumentar las políticas de transporte y movilidad que mejoren el acceso y la disponibilidad de oportunidades para la realización de actividad física (objetivos en desarrollo).
- e) Factores ambientales. Se incluyen objetivos que pretenden incrementar la proporción de colegios públicos y privados que proporcionan acceso a espacios dedicados a la actividad física e instalaciones para todo tipo de personas fuera de las horas lectivas del 28,8 % de instituciones al 31,7 %.
- En el puesto de trabajo, se pretende un incremento de la proporción de empleados adultos que tengan acceso y participen en programas de ejercicio y que hagan uso de las instalaciones destinadas para hacer ejercicio en el puesto de trabajo (objetivo en desarrollo).

Para el transporte de la población se pretende obtener un incremento de la proporción del transporte a pie (caminando). Se establecen diferencias en los objetivos según la edad, se busca un incremento de la proporción de transportes de una milla o menos hecha caminando por adultos de 18 años o mayores y un incremento de la proporción de transporte a pie (caminando) una milla para niños entre 5 y 15 años (ambos aún en desarrollo).

Para los transportes en bicicleta se pretende un incremento del porcentaje de desplazamientos en bicicleta para distancias de hasta 8 km (5 millas o menos) por adultos (mayores 18 años) y en el porcentaje de desplazamientos en bicicleta para distancias de 3,2 km (2 millas o menos) por niños de entre 5 y 15 años (en desarrollo).

Las recomendaciones actuales sobre actividad física emitidas por el Colegio Americano de Medicina Deportiva junto con los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades son (ACSM, 2011) (CDC, 2011):

- Adultos (ACSM):
 - Realización de actividad física durante ≥ 30 minutos/día y ≥ 5 días a la semana de entrenamiento cardiorespiratorio de intensidad moderada (total ≥ 150 minutos a la semana). Para beneficios adicionales aumentar a 300 minutos a la semana.
 - Realización de actividad física durante ≥ 20 minutos/día y ≥ 3 días a la semana de entrenamiento cardiorespiratorio de intensidad vigorosa o de una combinación de actividad física de intensidad moderada y alta hasta conseguir un gasto energético $\geq 500-1\ 000$ MET.min² a la semana (≥ 75 minutos a la semana de ejercicios). Para beneficios adicionales aumentar a 150 minutos a la semana.
 - Realización durante 2-3 días a la semana, de ejercicios de resistencia para cada grupo muscular grande y ejercicios neuromotores que involucren el equilibrio, la agilidad y la coordinación. Es crucial para el mantenimiento del rango de movimiento articular completar una serie de ejercicios de flexibilidad durante 60 segundos para cada uno de los tendones de los grupos musculares grandes durante 2 o más días a la semana.
- Niños y adolescentes (CDC):
 - Realización de actividad física durante ≥ 60 minutos al día.
 - Actividad física aeróbica. La mayor parte de los ≥ 60 minutos/día deben ser de actividad física de intensidad moderada aunque deben incluir al menos tres veces a la semana de actividad física de intensidad vigorosa.
 - Fortaleza muscular. Como parte de los ≥ 60 minutos/día de actividad física, los niños y adolescentes deben incluir ejercicios de mejora muscular al menos tres veces a la semana.
 - Fortaleza de la estructura ósea. Como parte de los ≥ 60 minutos/día de actividad física, los niños y adolescentes deben incluir ejercicios de mejora de la fortaleza ósea al menos tres veces a la semana.

²MET.min es una medida para establecer el coste energético de la actividad física equivalente a 1 kcal/(kg x min) siendo kcal: kilocalorías, kg: kilogramos y min: minutos.

6.7 España

Nuestro país, al igual que otros de la cuenca del Mediterráneo, presenta una alta tasa de sedentarismo, con un 44 % en población adulta y un 18 % en menores de 18 años (AECOSAN, 2013). Asociados a estos valores, existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos del 54 % (17 % de obesidad) y en niños del 28 % (de 2 a 17 años) (ENSE, 2011/2012).

La Federación Española de Medicina del Deporte, en un documento de consenso hizo las siguientes recomendaciones (FEMEDE, 2008).

Referente al ejercicio en la edad infantil y adolescente, deberán ejercitarse al menos durante 60 minutos diarios (actividad física de moderada a intensa la mayoría de los días) para el mantenimiento de una buena salud, un buen estado físico y para tener un peso saludable durante el crecimiento. Incluso 30 minutos diarios de intensidad baja o moderada (subir escaleras) pueden ser beneficiosos. El objetivo de los 60 minutos de actividad física se puede cumplir mediante la acumulación de sesiones de actividad de duración variable a lo largo del día.

Este mismo documento señala que no importa que el ejercicio sea poco, si se realiza a menudo, ya que este hecho refleja los modelos naturales de actividad física de los niños como andar o ir en bicicleta al colegio, juegos durante los recreos escolares o actividades programadas como la educación física y los deportes. Además, insiste en el hecho de que hay que estimular a los padres y madres a limitar el tiempo de "pantalla" (televisión, videojuegos, ordenadores...) a menos de 2 horas diarias y sustituir las actividades sedentarias con otras que requieran más movimiento.

Sin embargo, los datos del estudio sobre "Los Hábitos Deportivos de la Población Escolar en España" de 2011 reflejan la siguiente situación (CSD, 2011):

- Cuatro de cada diez escolares (43 %) siguen las recomendaciones de los expertos de 1 hora al día de activa físico-deportiva, mientras que un 35 % son sedentarios.
- Hay un descenso en la actividad físico-deportiva hacia los 12 años de edad.
- Las cifras mas bajas de actividad físico-deportiva corresponden a chicas nacidas en el extranjero.

En España hay múltiples iniciativas en relación con la promoción del ejercicio físico a nivel de gobierno central y autonómico, por parte de Institutos y sociedades científicas entre otros. Además, la descentralización en materia sanitaria permite a las comunidades autónomas desarrollar sus propias políticas de fomento de la actividad física, implementando programas y editando guías y planes.

Un ejemplo es el Plan Integral para la Actividad Física y el Deporte que se puso en marcha en noviembre de 2010 (CSD, 2010). El objetivo es impulsar el acceso universal a una práctica deportiva de calidad para el conjunto de la población, está impulsado por el Consejo Superior de Deportes, en estrecha colaboración con las comunidades autónomas, las entidades locales, universidades y otros organismos ministeriales, junto con la necesaria participación del sector privado.

Este plan señala los resultados que, a final de 2020, España debería alcanzar en relación con la práctica de actividad física y deportiva. Se recogen aquí los ítems de dicho plan que nos parecen más interesantes y que pueden formar parte de una estrategia preventiva de salud pública:

- Aumentar la práctica deportiva general de la población al 50 %, partiendo de la situación actual del 39,9 % para los mayores de 15 años que señala la encuesta de hábitos deportivos de los españoles de 2010.

- Disminuir la diferencia de práctica entre hombre y mujer de los 17,9 puntos porcentuales actuales a unos porcentajes entre el 8 y el 5 %.
- Reducir el porcentaje de población sedentaria (50 %) hasta un nivel estimado del 35 % del conjunto de la población.
- Alcanzar una práctica de actividad física y deportiva del 30 % para las personas mayores de 65 años, incrementando sustancialmente el actual nivel de 18,8 %.

En niños y adolescentes un objetivo imprescindible es lograr un nivel de práctica deportiva en edad escolar de 1 hora diaria de 3 o 5 días a la semana.

Por otro lado, hay que tener en cuenta las diferentes estrategias de promoción de la actividad física impulsadas por las comunidades autónomas. Chodzko-Zajko et al. (2012) han analizado algunas de estas iniciativas impulsadas por las consejerías de salud. Se localizaron 55 documentos –disponibles en las respectivas páginas web– de los que: 14 son programas, 25 guías y 16 planes. Analizaron su adecuación a las recomendaciones internacionales de la OMS y de Europa sobre actividad física y se encontraron las siguientes fortalezas:

- El 84 % de las comunidades autónomas realiza algún tipo de recomendaciones sobre actividad física.
- Los tiempos de actividad física recomendados oscilan entre 10 y 60 minutos al día y casi un tercio de los documentos recomienda 30 minutos al día.

Y entre las debilidades:

- Sólo siete documentos recomiendan que los periodos de práctica de actividad física tengan una duración mínima de 10 minutos, a pesar de ser una de las recomendaciones más citadas en las guías sobre actividad física.
- El ejercicio físico de fortalecimiento muscular tiene poca presencia en los documentos analizados, a pesar de que es fundamental en todos los grupos de la población: beneficia al desarrollo muscular y óseo, previene la osteoporosis y la sarcopenia, y es imprescindible para mantener una buena salud.
- Si tenemos en cuenta los distintos grupos de edad, los resultados sugieren una desatención hacia la población infantil/adolescente y hacia los mayores. El 50 % de las comunidades autónomas carece de documentos destinados a la población infantil-adolescente. Hay poca información dirigida hacia las personas mayores.

Según este análisis los principales puntos de mejora son adaptar mejor las recomendaciones a las de la OMS a la población diana, así como incluir los tiempos y actividades de fortalecimiento muscular. Por otro lado, según estos autores queda pendiente establecer un marco general en España que contenga unas directrices generales sobre las características de la actividad física que debe realizar cada segmento de la población para estar saludable en las diferentes etapas de la vida (infancia y adolescencia, las personas adultas y mayores) y que pueda servir de guía a las estrategias que impulsen las comunidades autónomas.

6.8 Recopilación sobre las recomendaciones y objetivos nutricionales establecidos por distintos organismos internacionales y distintos países en relación a la actividad física

A modo de resumen, en la Tabla 21 se presentan las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en referencia a la actividad física.

Tabla 21. Resumen de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en relación con la actividad física (AF) y el sedentarismo en diferentes grupos de población según la edad

Grupo de edad	5-17 años	18-65 años	Más de 65 años	Otras características
Organización Mundial de la Salud (2010)	<ul style="list-style-type: none"> • Mínimo 60 minutos/día en AF moderada o vigorosa • Que la AF diaria sea, en su mayor parte, aeróbica. Conventría incorporar, como mínimo tres veces/semana, actividades vigorosas que refuercen, en particular, los músculos y los huesos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mínimo 150 minutos/semana de AF aeróbica, de intensidad moderada, o 75 minutos de AF aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas • Que la actividad aeróbica se practique, como mínimo, en sesiones de 10 minutos • Hasta 300 minutos/semana la práctica de AF moderada aeróbica, o bien hasta 150 minutos/semana de AF intensa aeróbica, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa • Que dos veces o más por semana, realicen actividades de fortalecimiento de los grandes grupos musculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Lo mismo que el grupo de edad de 18 a 65 años • Que los adultos de este grupo de edades con movilidad reducida realicen AF para mejorar su equilibrio e impedir las caídas, 3 días o más a la semana • Cuando los adultos de mayor edad no puedan realizar la AF, se mantendrán físicamente activos en la medida en que se lo permita su estado 	-
Unión Europea (2010)	<ul style="list-style-type: none"> • Mínimo 60 minutos/día en AF moderada o vigorosa, en sesiones de al menos 10 minutos • Ejercicios según edad (motrices, de fuerza, equilibrio, flexibilidad, desarrollo motor) 	<ul style="list-style-type: none"> • 30 minutos 5 días/semana de AF moderada o 20 minutos de AF vigorosa 3 días/semana • Se puede acumular en sesiones de al menos 10 minutos • Que dos veces o más por semana, realicen ejercicios para incrementar fuerza y resistencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Los mismos objetivos que para adultos más jóvenes • Ejercicios para entrenar fuerza y equilibrio • Actividades rutinarias de la vida cotidiana ligeras y con duración inferior a 10 minutos 	<ul style="list-style-type: none"> • Promover un entorno que permita la práctica de AF y limitar los comportamientos sedentarios • Promover los medios destinados a desarrollar la práctica de la AF mediante el desarrollo de la comunicación o la sensibilización de los profesionales de la salud, la educación y los servicios sociales. • Servicios para promover la AF en ciudadanos mayores

Tabla 21. Resumen de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en relación con la actividad física (AF) y el sedentarismo en diferentes grupos de población según la edad

Grupo de edad	5-17 años	18-65 años	Más de 65 años	Otras características
European Heart Network (EHN, 2011)	-	<ul style="list-style-type: none"> Objetivo mínimo: AF moderada durante 150 minutos/semana AF moderada durante 300 minutos/semana para prevenir el sobrepeso y la obesidad Objetivo ideal: una hora al día de AF moderada 	-	-
Francia (2011)	<ul style="list-style-type: none"> En 5 años que al menos el 50 % de los niños entre 3 y 17 años practiquen AF vigorosa tres veces/semana durante 60 minutos En 5 años que reduzcan el tiempo dedicado en actividades diarias frente a una pantalla en, al menos, un 10 % en este grupo de población 	<ul style="list-style-type: none"> Incrementar en un 20 % en hombres y un 25 % en mujeres el % de sujetos con nivel alto de AF, y en un 20 % la población con un nivel moderado de AF 	-	<ul style="list-style-type: none"> Promover la AF y deportiva adaptada a personas con minusvalías, excluidas socialmente de más de 50 años, y aquellas con enfermedades crónicas Promover un entorno que permita la práctica de AF y limitar los comportamientos sedentarios Promover los medios para AF mediante la comunicación y la sensibilización de los profesionales de la salud, la educación y los servicios sociales
Países Nórdicos (2004-2011)	<ul style="list-style-type: none"> 60 minutos de actividad física al día. Variada a lo largo del día, que fomente el desarrollo de todos los aspectos relacionados con la forma física 	<ul style="list-style-type: none"> 30 minutos de AF diaria moderada y/o vigorosa con un gasto energético de 630 kJ, en intervalos de al menos 10 minutos Mayor cantidad de AF hasta 60 minutos/día moderada o vigorosa para la prevención del aumento de peso 	-	-

Tabla 21. Resumen de las recomendaciones establecidas por distintos organismos/países en relación con la actividad física (AF) y el sedentarismo en diferentes grupos de población según la edad

Grupo de edad	5-17 años	18-65 años	Más de 65 años	Otras aracterísticas
Reino Unido (2004)	<ul style="list-style-type: none"> 60 minutos de AF moderada durante al menos 5 días/semana para niños y jóvenes en intervalos no inferiores a 10 minutos 	<ul style="list-style-type: none"> 30 minutos de AF de moderada durante al menos 5 días a la semana para población adulta y anciana Para la mayoría de la población es necesario 45-60 minutos de AF moderada para prevenir la obesidad 	-	-
Estados Unidos (2011)	<ul style="list-style-type: none"> Incrementar la proporción de niños y adolescentes que no excedan los límites recomendados de tiempo delante de una pantalla, especialmente en niños de entre 0 y 2 años que no vean televisión o videos durante 1 día a la semana y de 2 años hasta 18 años no vean más de 2 horas al día pantallas 	<ul style="list-style-type: none"> Incrementar la población que realiza AF moderada durante 150 minutos/semana o vigorosa durante 75 minutos/semana del 43,5 al 47,9 % e incrementar la población que realiza AF moderada durante 300 min/semana o de vigorosa durante 150 minutos/semana del 28,4 al 47,9 % Reducir la proporción de adultos que no realizan AF en su tiempo libre de un 36,2 a un 32,6 % 	-	-
España	<p>Federación Española de Medicina del Deporte (2008)</p> <ul style="list-style-type: none"> Al menos durante 60 min/día (AF de moderada a intensa la mayoría de los días), mediante la acumulación de sesiones Limitar el tiempo de "pantalla" a menos de 2 horas diarias y sustituir las actividades sedentarias con otras que requieran más movimiento <p>Plan Integral para la AF y el Deporte (Consejo Superior de Deportes, 2010)</p> <ul style="list-style-type: none"> En niños y adolescentes un objetivo imprescindible es: lograr un nivel de práctica deportiva en edad escolar de 1 hora diaria de 3-5 días/semana 	<p>Plan Integral para la AF y el Deporte (Consejo Superior de Deportes, 2010)</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumentar la práctica deportiva general de la población al 50 % Disminuir la diferencia de práctica entre hombre y mujer de los 17,9 puntos porcentuales actuales a unos porcentajes entre el 8 y el 5 % Reducir el porcentaje de población sedentaria (50 %) hasta un nivel estimado del 35 % del conjunto de la población Alcanzar una práctica de AF y deportiva del 30 % para las personas mayores de 65 años, incrementando sustancialmente el actual nivel de 18,8 % 	-	-

6.9 Comentarios

No cabe duda de que, como señalan las recomendaciones de algunos países, para conseguir que la población esté activa físicamente el camino directo es que gran parte de la población se implique en actividades deportivas adecuadas a la edad y situación de las personas. Así, en algunos de los programas se dedican apartados específicos a colectivos concretos como niños en edad escolar, jóvenes, mayores de 65 años, mujeres embarazadas, personas con discapacidad o socialmente marginadas, etc.

Otro aspecto importante de los planes y programas de otros países es que parten de datos reales –obtenidos a través de encuestas y estudios de calidad– y fijan objetivos medibles, lo cual resulta de gran eficacia. En nuestro país se ha de tener en cuenta el gradiente norte-sur, en el que va decreciendo el porcentaje de personas activas físicamente.

Sin duda, que esta estrategia de conseguir un aumento de la actividad física en toda la sociedad ha de ser holística, y se han de involucrar los políticos, las administraciones, los educadores, los profesionales de la salud, las empresas, los medios de comunicación, es decir, el mayor abanico de profesionales.

6.10 Recomendaciones sobre actividad física

Puesto que hay evidencia científica suficiente para recomendar un aumento de la actividad física en beneficio de la salud en toda la población española, y en consonancia con el marco europeo (Recomendación del Consejo de la Unión Europea (26 de noviembre de 2013)), nos permitimos sugerir lo siguiente:

1. Se deben elaborar estrategias nacionales y medidas intersectoriales encaminadas a la promoción de la actividad física beneficiosa para la salud en consonancia con la legislación y la práctica nacionales; es decir, debe existir una recomendación nacional sobre actividad física en beneficio de la salud.
2. Los programas o planes de actuación para cumplir la recomendación mínima de la OMS sobre actividad física en beneficio de la salud deben tener como objetivo común aumentar:
 - El porcentaje de adultos que alcancen un mínimo de 150 minutos de actividad física de intensidad moderada por semana o 75 minutos de actividad física de intensidad elevada, o una combinación equivalente.
 - El porcentaje de niños y adolescentes que alcancen al menos 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada a elevada o al menos cinco días por semana.
3. Se han de designar centros de referencia nacionales en materia de actividad física beneficiosa para la salud de conformidad con la legislación y la práctica nacionales. Estos centros se encargarán, en particular, de coordinar el proceso para poner los datos sobre actividad física a disposición del marco de seguimiento; estos datos deben introducirse en la base de datos europea de la OMS existente sobre nutrición, obesidad y actividad física; asimismo, deben facilitar la cooperación entre servicios en relación con las políticas de actividad física beneficiosa para la salud.

Referencias

- ACSM (1990). American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, pp: 265-274.
- ACSM (2011). American College of Sports Medicine. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults. Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
- AECOSAN (2013). Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Evaluación y seguimiento de la estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Madrid.
- BNF (2007). British Nutrition Foundation. Physical Activity and Health. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin*, 32, pp: 314-363.
- CDC (2011). Centers for Disease Control and Prevention. How much physical activity do children need? Disponible en: <http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/guidelines/children.html> [acceso: 20-05-14].
- Chodzko-Zajko, W.J., Schwingela, A. y Romo-Pérez, V. (2012). Un análisis crítico sobre las recomendaciones de actividad física en España" *Gaceta Universitaria*, 26 (6).
- CSD (2010). Consejo Superior de Deportes. Plan Integral para la AF y el Deporte. Plan A+D. Disponible en: http://www.naos.aesan.mssi.gob.es/naos/ficheros/investigacion/PLAN_AD_CSD.pdf [acceso: 20-05-14].
- CSD (2011). Los Hábitos Deportivos de la Población Escolar en España. Disponible en: <http://www.csd.gob.es/csd/estaticos/dep-escolar/encuesta-de-habitos-deportivos-poblacion-escolar-en-espana.pdf> [acceso: 20-05-14].
- Department of Health (2004). At least five a week: Evidence on the impact of physical activity and its relationship to health. A report from the Chief Medical Officer. Disponible en: webarchive.nationalarchives.gov.uk/+www.dh.gov.uk/en/publicationsandstatistics/publications/publicationspolicyandguidance/dh_4080994 [acceso: 20-05-14]
- EHN (2011). European Heart Network. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe.
- ENSE (2011/2012). Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm> [acceso: 20-05-14].
- FEMEDE (2008). Federación Española de Medicina del Deporte. La utilidad de la actividad física y de los Hábitos Adecuados de Nutrición como Medio de Prevención de la Obesidad en Niños y Adolescentes. Documento de consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte. *Archivos de Medicina del Deporte*, 25 (5), pp: 333-353.
- Hercberg, S., Chat-Yung, S. y Chauillac, M. (2007). The French National Nutrition and Health Program: 2001-2006-2010. *The International Journal of Public Health*, 53, pp: 68-77.
- Hercberg, S. y Unité de Surveillance et d'Epidémiologie Nutritionnelle (USEN) (2006). Eléments de bilan du PNNS 2001-2005 et Propositions de nouvelles stratégies pour le PNNS2. Disponible en: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/PNNS_-_Elements_de_bilan_du_PNNS_2001-2005_et_propositions_de_nouvelles_strategies_pour_le_PNNS2.pdf [acceso: 20-05-14].
- HHS (1979). US Department of Health and Human Services, Healthy People: The Surgeon General's report on health promotion and disease prevention (PHS 79-55071). Washington, D.C. Disponible en: <http://www.nice.org.uk> <http://www.observatorio.naos.aesan.mssi.gob.es/web/indicadores/indicadores.shtml> [acceso: 20-05-14].
- HHS (1996). United States Department of Health and Human Services. Surgeon General's Report on Physical Activity and Health. Washington, D.C.
- HHS (2000). United States Department of Health and Human Services. Healthy People 2000. Final review. Washington, D.C.
- HHS (2010a). United States Department of Health and Human Services. Healthy People 2010. Final review. Washington, D.C.
- HHS (2010b). United States Department of Health and Human Services. Healthy People 2020. Disponible en: <http://www.healthypeople.gov> [acceso: 20-05-14].

- INVS (2006). Institut de Veille Sanitaire. Étude Nationale Nutrition Santé. Disponible en: http://www.invs.sante.fr/publications/2007/nutrition_enns/ [acceso: 20-05-14].
- JORF (2004). Journal Officiel de la République Française. Loi N° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique. Article 29 Chapitre III. *The Journal officiel de la République française* N°185 du 11 août 2004, pp: 14277.
- Lamprecht, M. y Stamm, H.P. (2005). Bewegung, Sport und Gesundheit in der Schweiz. Auswertung der Schweizerischen Gesundheitsbefragung 2002. Zurich, L&S Sozialforschung und Beratung AG.
- MASS (2001). Ministère des Affaires Sociales et de la Santé. Programme National Nutrition Santé PNNS 2001-2005.
- MASS (2005). Ministère des Affaires Sociales et de la Santé. Plan Regional de Santé Publique PRSP 2005, 2004-2008.
- MASS (2006). Ministère des Affaires Sociales et de la Santé 2006. Programme National Nutrition Santé PNNS 2006-2010.
- MASS (2011). Ministère des Affaires Sociales et de la Santé 2011. Programme National Nutrition Santé PNNS 2011-2015.
- MASS (2013). Ministère des Affaires Sociales et de la Santé. Disponible en : <http://www.sante.gouv.fr/> [acceso: 20-05-14].
- MFAH (2008). Ministry of Food, Agriculture and Fisheries, Danish Veterinary and Food Administration. Play for Health 2008.
- MSAH (2008). Ministry of Social Affairs and Health. Health Enhancing Physical Activity, 2008. Disponible en: <http://www.stm.fi/en/frontpage> [acceso: 20-05-14].
- NCM (2004). Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations 2004 Pub, AIP 2004, pp: 013.
- NCM (2006). Nordic Council of Ministers for Fisheries and Aquaculture, Agriculture, Food and Forestry (MR-FJLS) and the Nordic Council of Ministers for Health and Social Affairs (MR-S) 2006. Nordic Plan of Action on better health and quality of life through diet and physical activity.
- NCM (2009). Nordic Council of Ministers. A better life for children and adolescents through diet and exercise. Nordic catalogue of initiatives and best practice for improved health and quality of life via diet and physical activity 2009.
- NCM (2012). Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Nord 2013-2009.
- Nelson, M., Erens, B., Bates, B., Church, S. y Boshier, T. (2007). Low Income Diet and Nutrition Survey. Foods Standards Agency, London. Disponible en: <http://multimedia.food.gov.uk/multimedia/pdfs/lidnsvol01.pdf> [acceso: 20-05-14].
- NICE (2006a). National Institute for Health and Clinical Excellence. Promotion of Physical Activity Among Adults. Evidence into Practice Briefing. Disponible en: <http://www.publichealth.nice.org.uk> [acceso: 9-12-13].
- NICE (2006b). National Institute for Health and Clinical Excellence. Four Commonly Used Methods to Increase Physical Activity: Brief Interventions in Primary Care, Exercise Referral Schemes, Pedometers and Community-Based Exercise Programmes for Walking and Cycling. Public Health Intervention Guidance No. 2. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/PHI2/> [acceso: 20-05-14].
- NICE (2006c). National Institute for Health and Clinical Excellence. Interventions that use the environment to encourage physical activity: evidence review.
- NICE (2009). National Institute for Health and Clinical Excellence. Promoting physical activity for children and young people. NICE public health guidance, 17.
- NICE (2010). National Institute for Health and Clinical Excellence. Prevention of cardiovascular disease. NICE public health guidance, 25.
- NICE (2013). National Institute for Health and Clinical Excellence. Physical activity: brief advice for adults in primary care. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/> [acceso: 20-05-14].
- NME (2003). Norwegian Ministry of Education. Oslo: 2003. Stortingsmelding (Parliament White Paper) no. 30 (2003-2004). Kultur for Læring (Culture for Learning).
- NOSAI (2003). National Olympic and Sports Association of Iceland. Ministry of Education, the Road Traffic Directorate, the National Parents Association, the National Olympic and Sports Association of Iceland and the National Commissioner of the Icelandic Police. Disponible en: <http://hjolad.isisport.is/template1.asp?PageID=1> [acceso: 9-12-13].

- NOSAI (2007). National Olympic and Sports Association of Iceland. Ministry of Education, the Road Traffic Directorate, the National Parents Association, the National Olympic and Sports Association of Iceland and the National Commissioner of the Icelandic. Disponible en: <http://www.gongumiskolann.is> [acceso: 9-12-13].
- OMS (2004). Organización Mundial de la Salud. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Vol. 1, chapter 10. Physical inactivity. Bull. F.C., Fiona C. Bull, Timothy P. Armstrong, Tracy Dixon, Sandra Ham, Andrea Neiman and Michael Pratt. Edited by Majid Ezzati, Alan D. Lopez, Anthony Rodgers and Christopher J.L. Murray
- OMS (2010). Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (2012). Organización Mundial de la Salud. A comprehensive global monitoring framework including indicators, and a set of voluntary global targets for the prevention and control of noncommunicable diseases. Revised WHO Discussion Paper. Disponible en: http://www.who.int/nmh/events/2012/discussion_paper3.pdf [acceso: 20-05-14].
- OMS (2013). Draft action plan for the prevention and control of non communicable diseases 2013-2020. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_action_plan2013.pdf [acceso: 20-05-14].
- PAPA (2003). Professional Associations for Physical Activity, Sweden. Physical Activity in the Prevention and Treatment of Disease 2003. *Swedish National Institute of Public Health R* 2010-2014.
- Ruston, D., Hoare, J., Henderson, L., Gregory, J., Bates, C.J., Prentice, A., Birch, M., Swan, G. y Farron, G. (2004). National Diet and Nutrition Survey: Adults aged 19 to 64 years, Vol. 4: Nutritional Status (Anthropometry and Blood Analyses), Blood Pressure and Physical Activity. Disponible en: <http://multimedia.food.gov.uk/multimedia/pdfs/ndnsfour.pdf> [acceso: 20-05-14].
- UE (2007a). Unión Europea. *Libro Blanco "Sobre el Deporte"*. COM (2007) 391.
- UE (2007b). Unión Europea. Libro Blanco "Estrategia europea sobre problemas de salud relacionados con la alimentación, el sobrepeso y la obesidad" SEC (2007) 706.
- UE (2010). Unión Europea. Dirección General de Educación y Cultura. Directrices de actividad física de la UE. Actuaciones recomendadas para apoyar la actividad física que promueve la salud. 2010. Disponible en: https://sede.educacion.gob.es/publiventa/descargas.action?f_codigo=13546&codigoOpcion=3 [acceso: 20-05-14].
- UE (2011). Resolución del Consejo y de los Representantes de los Gobiernos de los Estados miembros, reunidos en el seno del Consejo, relativa a un Plan de Trabajo Europeo para el Deporte para 2011-2014. DO L 162 de 1 de junio de 2011, pp: 1-5.
- UE (2013). Recomendación del Consejo (26 de noviembre de 2013) sobre la promoción de la actividad física beneficiosa para la salud en distintos sectores (2013/C 354/01).
- US (2008). United States Department of Health and Human Services. Physical Activity Guidelines for Americans. ODPHP Publication No. U0036 October 2008. Disponible en: <http://www.health.gov/paguidelines/guidelines/chapter2.aspx> [acceso: 20-05-14].

Presencia de soja modificada genéticamente en productos del mercado

Josefina Gangoso, Silvia Gil, Esther Rico, Marisa Salvador, Miriam Gómez*, M^a del Camino Martín-Forero, Mercedes Fernández de la Puebla*, M^a Isabel Rodríguez y M^a Isabel Prieto

Servicio de Biotecnología, Centro Nacional de Alimentación. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición

*Tragsatec

Resumen

En los últimos años se ha incrementado notablemente el número de eventos de organismos modificados genéticamente (OMG) autorizados en la Unión Europea para su consumo como alimentos y piensos, concretamente en el caso de sojas modificados genéticamente, ha aumentado desde septiembre de 2008 que existía una única autorización, soja Roundup Ready[®] de la empresa Monsanto, hasta siete diferentes eventos autorizados actualmente, soja 40-3-2, soja MON89788, soja MON87701, soja A2704-12, soja A5547-127, soja 356043 y soja MON87701 x MON89788.

Para conocer la posible presencia de estas variedades de soja en productos del mercado y comprobar el grado de cumplimiento con la reglamentación vigente, el Centro Nacional de Alimentación (CNA) de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) ha realizado un estudio sobre 28 muestras de productos adquiridos en el mercado español. El proceso completo de análisis de OMG consistió en la homogenización de la muestra, extracción y purificación de ADN mediante el método CTAB (Bromuro de cetiltrimetilamonio), para posteriormente llevar a cabo la detección, identificación y cuantificación del contenido de soja modificada genéticamente mediante las técnicas de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y PCR en tiempo real.

Los resultados obtenidos mostraron la presencia de secuencias transgénicas en el 25 % de las muestras analizadas. Se identificó la presencia de soja 40-3-2 en tres de ellas y una contenía simultáneamente soja 40-3-2 y soja MON89788. Los resultados han mostrado que no se ha puesto en evidencia ningún tipo de incumplimiento ya que en ningún caso los niveles de soja modificada genéticamente se encontraban por encima del límite legal del 0,9 %.

Palabras clave

Organismos modificados genéticamente, soja, ADN, PCR, PCR tiempo real.

Presence of genetically modified soya in products on the market.

Abstract

In recent years, the number of events of genetically modified organisms (GMO) authorised in the European Union to be used as food or feed has notably increased, particularly in the case of genetically modified soya. The number has grown from September 2008, when there was only one authorisation, Monsanto Company's Roundup Ready® soya, to seven different events currently authorised: 40-3-2 soya, MON89788 soya, MON87701 soya, A2704-12 soya, A5547-127 soya, 356043 soya and MON87701 x MON89788 soya.

In order to know the possible presence of these varieties of soya in products on the market and to test the degree of compliance with the regulations in force, the National Food Centre (CNA) under the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN), has conducted a study on 28 product samples acquired on the Spanish market. The complete GMO analysis process consisted of the homogenisation of the sample, the extraction and purification of DNA by means of the CTAB method (cetrimonium bromide), in order to subsequently carry out the detection, identification and quantification of the genetically modified soya content by means of the polymerase chain reaction (PCR) technique and real time PCR (RT-PCR).

The results obtained showed the presence of transgenic sequences in 25 % of the samples analysed. The presence of 40-3-2 soya was identified in three of them, and one simultaneously contained 40-3-2 soya and MON89788 soya. The results have shown that no type of infringement has been revealed since in no case were the levels of genetically modified soya found to be above the legal limit of 0.9 %.

Key words

Genetically modified organisms, soya, DNA, PCR, real time PCR.

1. Introducción

Los Organismos Modificados Genéticamente (OMG) son hoy en día una realidad que representa un componente importante en la producción de alimentos y piensos en el mercado mundial (Clive, 2013).

En la mayoría de los países, la introducción de OMG en el mercado está controlado bajo políticas de gobierno que soportan un fuerte compromiso con la protección del consumidor y la libertad de elección. Concretamente en la Unión Europea (UE), la presencia de OMG en alimentos y piensos está regulada a través de los Reglamentos (CE) N° 1829/2003 (UE, 2003a) y (CE) N° 1830/2003 (UE, 2003b) que permiten establecer las medidas necesarias para controlar la trazabilidad y/o el etiquetado de los productos que contienen OMG a lo largo de la cadena alimentaria. La legislación europea demanda bajo dichos reglamentos, el etiquetado de aquellos productos que consisten o contienen más que el 0,9 % del OMG.

El cumplimiento de la legislación exige la disponibilidad de métodos que permitan detectar e identificar la presencia de un determinado OMG en alimentos y piensos.

Por cada OMG aprobado en la UE, es un requisito imprescindible disponer de un método evento específico de cuantificación mediante PCR en tiempo real que haya sido comprobado y validado por el Laboratorio Europeo de Referencia para Alimentos y Piensos Modificados Genéticamente (EURL-GMFF), con el soporte de la *European Network of GMO Laboratories* (ENGL).

En los últimos años los OMG autorizados para su comercialización en la UE, se han incrementado notablemente. Desde la primera autorización en 1994, hasta la actualidad, se han autorizado aproximadamente 150 cultivos de organismos modificados genéticamente para su utilización como alimentos y piensos.

En el caso de la soja modificada genéticamente, existen actualmente siete diferentes variedades autorizadas para su utilización en la producción de alimentos y piensos, siendo una de ellas un evento apilado.

La primera autorización de soja modificada genéticamente, que abre el camino a la aparición de los OMG en el mercado mundial, se produce en 1996 con la autorización de la soja Roundup Ready® de la empresa Monsanto que contiene genes de resistencia al herbicida glifosato.

En 2008 se autorizó la utilización de dos nuevos cultivos de soja en los que se había introducido genes de resistencia a otros herbicidas como la soja A2704-12 (ACS-GMØØ5-3) de la empresa Bayer en la que se ha introducido el gen *pat* que confiere resistencia al herbicida glufosinato de amonio y la soja MON89788 nueva línea de Monsanto (MON-89788-1).

En 2012, además de la renovación de la autorización de la soja RR de Monsanto (soja MON40-3-2) se han autorizado para su utilización como alimento y pienso, cuatro nuevos cultivos de soja MG, soja MON87701 (MON-877Ø1-2) de Monsanto en la que la finalidad de la modificación consiste en conferir resistencia a lepidópteros, mediante la introducción del gen *cry1Ac* y dos nuevas sojas con genes de resistencia a herbicidas, la soja 356043 (DP-356Ø43-5) de Pioneer y la soja A5547-127 (ACS-GMØØ6-4) de Bayer.

Además, en 2012 se autorizó el evento apilado de soja MON87701 x MON89788 (MON-877Ø1-2 x MON-89788-1) de Monsanto, obtenido por el cruce de las dos variedades modificadas genéticamente simples con el fin de obtener en un único cultivo resistencia a herbicidas y resistencia a plagas de lepidópteros.

Ante este incremento en el número de variedades de soja autorizadas en la UE para su utilización como alimentos y piensos se planteó la realización de un estudio analítico con el fin de conocer la posible

presencia de estas variedades de soja en productos del mercado y comprobar el grado de cumplimiento con la reglamentación vigente.

2. Materiales y métodos

2.1 Muestras

El estudio para detectar la presencia de soja modificada genéticamente en productos del mercado se llevó a cabo sobre 28 muestras de alimentos procesados, adquiridos en distintos establecimientos de la Comunidad de Madrid y seleccionados en base a que la soja fuera uno de sus ingredientes mayoritarios.

Las muestras se seleccionaron entre alimentos de consumo frecuente como tortitas, galletas, yogures, carnes vegetales, tofu o panes. De todas ellas, 23 eran productos producidos en España mientras que cinco eran productos importados.

La mayoría de las muestras incluidas en el estudio, mostraban un etiquetado convencional. Sin embargo, ocho eran productos en cuyo etiquetado se indicaba que sus ingredientes vegetales procedían de agricultura ecológica y seis estaban etiquetadas específicamente como "no contiene organismos modificados genéticamente" (Tabla 1).

Muestra	Ingredientes	Origen	Etiquetado
Pan de soja	Harina de soja, aceite de colza	Inglaterra	-
Galleta soja	Soja, soja caramelizada, grasa vegetal, harina de arroz y malta, fibra de avena	España	-
Tortita soja y maíz	Semillas de soja y de lino, maíz inflado y sémola de maíz	España	No contiene OMG
Pan	Harina de soja, levadura de cerveza	Italia	-
Galleta soja	Copos de soja, aceite vegetal, almidón de maíz, almidón de trigo	España	Agricultura ecológica
Barrita soja	Harina de soja, harina arroz, aceites vegetales	Japón	-
Yogur soja	Habas de soja, proteína de soja, almidón modificado de tapioca	España	No contiene OMG
Tofu fresco	Soja 100 %, coagulante DGL	España	No contiene OMG
Galleta soja	Harina de trigo, harina integral de trigo, semillas de soja, aceite de girasol	España	-
Soja frita	Soja, aceite de girasol	España	-
Yogur de soja con chocolate	Bebida de soja (habas de soja, agua), azúcar, almidón modificado, cacao	España	No contiene OMG

Tabla 1. Relación de las muestras utilizadas en el estudio			
Muestra	Ingredientes	Origen	Etiquetado
Galleta de soja	Granos de soja, harina integral de trigo, aceite de girasol, glucosa	España	-
Carne vegetal	Gluten de trigo, tofu (haba de soja, agua), algas (goma xantano, carragenato), almidón de tapioca, aceite girasol	España	Agricultura ecológica
Chóped vegetal	Soja, harina de trigo, aceite de girasol, avena	España	Agricultura ecológica
Tofu	Tofu fresco (haba de soja, agua), aceite oliva, extracto de algas	España	Agricultura ecológica
Escalopín soja	Soja, harina de arroz	Portugal	-
Galletas de chocolate	Lecitina de soja, harina de trigo, grasa vegetal	España	-
Galletas de nata	Lecitina de soja, lecitina de girasol, almidón de trigo, grasa vegetal	España	-
Postre soja	Licudo de soja, almidón de maíz	España	-
Galleta soja	Harina de trigo, aceite vegetal, copos de soja, almidón de maíz	España	-
Galleta soja	Soja, grasa vegetal	España	-
Zumo soja	Semillas de soja	España	-
Bebida soja	Habas de soja, agave, alga marina	España	Agricultura ecológica
Postre soja	Habas de soja, almidón de maíz	España	No contiene OMG
Crema de soja	Aceite girasol, habas soja, jarabe trigo	Bélgica	Agricultura ecológica
Tofu	Tofu fresco (100 % soja), aceite oliva, algas	España	Agricultura ecológica
Croquetas tofu	Tofu, harina trigo, fibra de soja, soja	España	Agricultura ecológica
Yogur de soja	Habas de soja, proteína de soja	España	No contiene OMG

2.2 Materiales de referencia

En la preparación de los controles positivos y negativos necesarios para asegurar la calidad de los ensayos, así como en la preparación de las curvas patrón utilizadas en los procesos de cuantificación de OMG, se han utilizado materiales de referencia certificados (MRC) procedentes del *Institute for Reference Materials and Measurements* (IRMM) y de la *American Oil Chemist's Society* (AOCS). Los MRC utilizados en este estudio se detallan en la Tabla 2.

Tabla 2. Relación de materiales de referencia certificados

Evento	Código	Concentración		Procedencia
		Valor nominal (%)	m/m	
Soja 40-3-2	ERM-BF 410ak	0 %	<0,7 g/kg	IRMM
	ERM-BF 410b	0,1 %	1,0 g/kg±0,5 g/kg	
	ERM-BF 410dk	1 %	10,0 g/kg±1 g/kg	
	ERM-BF 410gk	10 %	100 g/kg±7 g/kg	
Soja DP-356043-5	ERM-BF 425a	0 %	<0,5 g/kg	IRMM
	ERM-BF 425b	0,1 %	1,0 g/kg±0,4 g/kg	
	ERM-BF 425c	1 %	10,0 g/kg±1,1 g/kg	
	ERM-BF 425d	10 %	100 g/kg±9 g/kg	
Soja A2704-12	AOCS 0707-A3	0 %	<0,1 ng/µl	AOCS
	AOCS 0707 B2	100 %	>999,9 ng/µl	
Soja MON89788	AOCS 0906-A	0 %	>999,0 g/kg	AOCS
	AOCS 0906-B	100 %	>994,0 g/kg	
Soja MON87701	AOCS 0906-A	0 %	>999,0 g/kg	AOCS
	AOCS 0809-A	100 %	>999,4 g/kg	
Soja A-5547-127	AOCS 0707-A3	0 %	<0,1 ng/µl	AOCS
	AOCS 0707-C3	100 %	>999,9 ng/µl	

2.3 Diseño experimental

La detección, identificación y posterior cuantificación de OMG en alimentos y piensos consiste en un proceso analítico que comprende una serie de etapas, que van desde la extracción de ADN de la muestra problema a la detección e identificación de las diferentes secuencias genéticas introducidas mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y finalizando con la cuantificación del contenido de un determinado OMG entre los ingredientes de la muestra mediante PCR en tiempo real.

2.3.1 Extracción de ADN y purificación

Una cantidad representativa de cada una de las muestras fue triturada y homogenizada con el fin de conseguir una correcta distribución de los componentes en la misma.

La extracción y purificación de ADN se llevo a cabo sobre 250 mg de la muestra homogeneizada, siguiendo el procedimiento de extracción basado en el método CTAB (Murray y Thompson, 1980).

Cada una de las muestras fue extraída por duplicado y el ADN purificado fue diluido con 100 µl de tampón TE (10 mM Tris-ClH, 1 mM EDTA, pH 8,0).

La cuantificación y la pureza del ADN obtenido se realizó mediante la medida de absorbancia a 280 nm y el cálculo de la relación A260/A280 utilizando un espectrofotómetro NanoDrop 2000.

En la mayoría de las muestras, los resultados de concentración y pureza obtenidos se consideraron satisfactorios para continuar con el proceso analítico y proceder a la amplificación de secuencias diana mediante PCR.

Únicamente en dos de las muestras analizadas, choped vegetal y carne vegetal, los resultados de concentración y pureza obtenidos en la extracción de ADN mediante el método CTAB no fueron lo suficientemente aceptables para continuar los ensayos, por lo que fue necesario después de haber realizado un tratamiento previo de desengrasado con hexano, utilizar otro método de extracción, kit comercial (SureFood® PREP Plant X, R-Biopharm), especialmente indicado para la extracción de ADN en alimentos altamente procesados.

Los MRC utilizados fueron extraídos simultáneamente con las muestras mediante el método CTAB.

La solución de ADN se diluyó en los casos en los que fue necesario con tampón TE para obtener la concentración de la solución de trabajo 40 ng/µl.

2.3.2 Detección de soja modificada genéticamente

Con el fin de detectar la presencia de secuencias transgénicas en las muestras analizadas, se procedió a la detección mediante PCR convencional de secuencias genéticas frecuentes en la mayoría de OMG autorizados y por tanto indicativas de la posible presencia de alguno de los seis eventos de soja MG actualmente autorizados en la UE.

Como secuencias de *screening* se eligieron el Promotor 35S procedente del virus del Mosaico de la coliflor (Lipp et al., 2001) el terminador Nos de *Agrobacterium tumefaciens* (Lipp et al., 2001), el gen de resistencia al herbicida glifosato CP4-EPSPS (Köppel et al., 1997) y el gen *p345* procedente del *Figwort Mosaic Virus* (Pan et al., 2007), que se utiliza como promotor en la soja MON 89788.

La presencia de ADN de soja y la amplificabilidad del ADN extraído fue verificada mediante la amplificación por PCR convencional del gen de la lectina (*le1*) específico de soja. La secuencia diana elegida y las condiciones de la reacción son las descritas por Meyer et al. (1996).

Las secuencias utilizadas así como el tamaño esperado del amplicón se describen en la Tabla 3.

Tabla 3. Primers utilizados en la detección cualitativa de secuencias de screening de OMG

Diana	Primer	Secuencia	Amplicón (bp)	Referencia
35S promoter Cauliflower Mosaic Virus (CaMV P35S)	35S-cf3 35S-cr4	CCACGTCCTCAAAGCAAGTGG TCCTCTCCAAATGAAATGAACTTCC	123 bp	(Lipp et al., 2001)
T-Nos (Nopaline synthase terminator) <i>A tumefaciens</i>	HA-nos118-f HA-nos118-r	GCATGACGTTATTATGAGATGGG GACACCGCGCGGATAATTATCC	118 bp	(Lipp et al., 2001)
CP4-EPSPS	CTP-EPSPS CP4-EPSPS	CCCCAAGTTCCTAAATCTCAAGT TGCGGGCCGGCTGCTTGCA	180 bp	(Köppel et al., 1997)
FMV 34-S Figworth Mosaic Virus (P-FMV)	FMV-1 FMV-2	AAGCCTCAACAAGGTCAG CTGCTCGATGTTGACAAG	196 bp	(Pan et al., 2007)
Lectin (Le1) gene	GM03 GM04	GCCCTACTCCACCCCATCC GCCCATCTGCAAGCCTTTTGTG	118 bp	(Meyer et al., 1996)

En cada reacción de PCR se han analizado simultáneamente con las muestras, los correspondientes controles positivos y negativos preparados a partir de los MRC. El límite de detección de los ensayos se ha establecido en el 0,025 %, mediante la correspondiente validación de cada una de las secuencias sobre material de referencia certificado.

2.3.3 Detección de producto amplificado

Los productos de PCR amplificados fueron analizados mediante electroforesis en geles de agarosa al 2 % (w/v) (Roche) en 1X de tampón TBE conteniendo 0,89 M Tris, 0,98 M ácido bórico, 0,02 M EDTA, pH 8,0 y posteriormente visualizados mediante tinción con bromuro de etidio en un transiluminador UV (Bio-Rad). Como marcadores de peso molecular se utilizaron PCR 100 bp Low Ladder de Sigma.

2.3.4 Identificación de los distintos eventos de soja MG

En las muestras en las que se detectó amplificación en las secuencias de *screening*, se procedió a la identificación de los eventos de soja MG, mediante PCR a tiempo real. Como diana de la reacción se utilizaron las secuencias evento específicas descritas en los métodos validados por el Laboratorio Europeo de Referencia (EURL-GMFF) para la determinación de soja RR (soja 40-3-2), soja A2704-12, soja A 5547-127, soja MON89788, soja MON87701 y soja 356043. Con el fin de unificar el proceso analítico, las condiciones de reacción se modificaron respecto a las indicadas en los métodos validados por el EURL-GMFF.

La reacción de PCR se preparó en un volumen final de 25 µl, para lo que se utilizó 12,5 µl de 2x TaqMan® Universal Master Mix (Applied Biosystems), 5 µl del ADN extraído en una concentración de 40

ng/μl, 250 nM de cada uno de los *primers* y 150 nM de sonda. Las reacciones de PCR se realizaron en el equipo 7500 Applied Biosystems, utilizando el siguiente programa: 2 minutos a 50 °C, 10 minutos a 95 °C, y 45 ciclos de 15 segundos a 95 °C y 1 minuto a 60 °C. Cada una de las dianas de PCR se analizó por triplicado.

El sistema de detección fue previamente verificado para las condiciones de reacción indicadas, mediante la realización de tres ensayos independientes, analizando 10 réplicas de PCR, con cada uno de los MRC de cada uno de los eventos de soja MG preparados en la concentración del límite de detección. Los resultados mostraron que un 0,025 % de contenido de soja MG podía ser detectado al menos con el 95 % de intervalo de confianza.

La presencia de alguna de las variedades de soja MG se consideró positiva cuando se observó señal de amplificación antes del ciclo 40. El proceso analítico se consideró aceptable siempre que los resultados obtenidos para los controles positivos y negativos cumplieran los criterios de aceptación establecidos. Como control positivo se utilizó MRC preparado al límite de detección del método, 0,025 % y como control negativo MRC negativo para la diana buscada.

Las secuencias de oligonucleótidos utilizados como *primers* y las sondas marcadas con FAM y TAMRA fueron sintetizadas por la casa comercial Metabíom GmbH.

2.3.5 Determinación del contenido de soja MG

En las muestras en las que se identificó la presencia de alguno de los eventos de soja objeto de estudio, se realizó la cuantificación mediante PCR en tiempo real siguiendo estrictamente los métodos validados por el EURL-GMFF (2007a, 2007b, 2009, 2011, 2013a, 2013b).

Las curvas de calibrado para llevar a cabo los procesos de cuantificación se prepararon a partir del ADN extraído del correspondiente material de referencia con un valor certificado del 10 % (m/m) en contenido de OMG, mediante la realización de diluciones seriadas conteniendo (200, 40, 8, 1,6 y 0,32) ng de ADN por reacción, el contenido de gen transgénico se estimó en base al valor proporcional de contenido transgénico certificado en el material de referencia.

Mediante la representación gráfica de los valores del ciclo de amplificación Ct obtenidos y el logaritmo de la concentración de ADN, se obtuvieron las correspondientes rectas de calibrado para los genes endógenos y genes transgénico. La estimación del contenido de gen endógeno y gen transgénico en las muestras desconocidas se determinó por interpolación del resultado obtenido en las curvas estándar. La cuantificación relativa en porcentaje (%) del contenido de un determinado evento transgénico en una muestra desconocida se obtuvo de dividir el contenido de transgénico por el contenido de gen endógeno y multiplicarlo por 100.

Los criterios de aceptación de las curvas patrón se establecieron de acuerdo a los criterios establecidos por el EURL-GMFF y la red ENGL (2008), la curva de calibrado se consideró aceptable cuando el coeficiente de correlación de la recta fue superior a 0,98 ($R^2 > 0,98$), la pendiente se encontraba entre el rango de valores de (-3,1 \geq pendiente \geq -3,6), y la eficiencia de la reacción de PCR calculada mediante la fórmula $((10^{-(1/pendiente)} - 1) \times 100)$ se encontraba entre 110 %-89 %.

Como control de calidad se analizó MRC en dos diferentes niveles de concentración, al límite de cuantificación del ensayo (LC) y en una concentración próxima al nivel de la especificación (0,9 %). Como

requisito para la aceptación del ensayo se exigió que el resultado obtenido con los MRC cumpliera el criterio de ± 25 % de exactitud.

Todas las muestras se analizaron por duplicado (dos ensayos independientes). Los resultados de cuantificación de las muestras problema se obtuvieron de la media de dos ensayos independiente que cumplieran en criterio de reproducibilidad interna, $CV \leq 35$ %.

3. Resultados y discusión

Los resultados obtenidos en las muestras analizadas mostraron que el método elegido para la extracción, método CTAB, puede considerarse un método aceptable para la obtención de ADN de productos altamente procesados (Gryson, 2010). Como se puede observar en los resultados mostrados en la Tabla 4, la concentración de ADN obtenida en la mayoría de los casos mediante el proceso de extracción utilizado, fue superior a la concentración de trabajo necesaria 40 ng/ μ l y los valores de pureza se encontraban cercanos a los valores óptimos ($A_{260}/A_{280}=1,8$). Sin embargo, se comprobó que la eficiencia de la extracción disminuía considerablemente en productos altamente procesados, del tipo yogures y/o postres de soja, en los que los valores de concentración obtenidos se encontraban por debajo de 40 ng/ μ l. El bajo rendimiento se atribuyó a la fragmentación del ADN como consecuencia de la exposición al calor y tratamientos químicos y físicos del procesado que podrían ser causa de ruptura al azar de las hebras de ADN (Peano et al., 2004), no obstante la calidad del ADN se consideró aceptable para su utilización en los ensayos de amplificación.

Tabla 4. Resultados de concentración y pureza del ADN extraído con el método CTAB		
Muestra	Método CTAB	
	Concentración (ng/μl)	Pureza (A_{260}/A_{280})
Pan de soja	95	1,8
Galleta soja	102	1,8
Tortita soja y maíz	126	1,8
Pan de soja	112	1,8
Galleta soja	149	1,8
Barrita soja	108	1,6
Yogur soja	19,2	2
Tofu fresco	49	1,9
Galleta soja	64	1,8
Soja frita	84	1,8
Yogur de soja con chocolate	14	1,9
Galleta de soja	132	1,8
Carne vegetal	3,5	2,5
Chóped vegetal	6,2	3,1
Tofu	44	1,8
Escalopín soja	75	1,9
Galletas de chocolate	45	1,8
Galletas de nata	60	1,9
Postre soja	12,2	1,9
Galleta soja	188	1,8
Galleta soja	173	1,7
Zumo soja	32	1,8
Bebida soja	47	1,8
Postre soja	25	1,8
Crema de soja	65	1,8
Tofu	43	1,7
Croquetas tofu	43	1,8
Yogur de soja	10	1,8

A pesar de que en el estudio realizado por Gryson (2010) se indica que el elevado calentamiento y los tratamientos químicos a los que son sometidos la leche de soja en la elaboración de productos como el tofu dificultan el proceso de extracción, los resultados obtenidos en este estudio coinciden con los mostrados en el estudio realizado por Zimmermann et al. (1998), que considera adecuado el rendimiento del

método CTAB para la extracción de ese tipo de productos excepto para dos muestras, chópéd vegetal y carne vegetal, en las que además de obtener un bajo rendimiento no se cumplían los criterios de calidad y pureza. En estos dos casos fue necesario modificar el proceso de extracción y después de haber sometido a las muestras a un tratamiento previo de desengrasado para evitar que el alto contenido en grasa vegetal de dichos productos pudiera inhibir el proceso de extracción, se utilizó un sistema comercial de extracción y purificación. Como se puede ver en la Tabla 5, los resultados mejoraron considerablemente cuando se extrajeron un sistema comercial SureFood® PREP Plant X, R-Biopharm, una vez desengrasadas.

Tabla 5. Comparación resultados método CTAB y kit comercial SureFood® PREP PlantX, R-Biopharm

Muestra	CTAB		Kit (R-Biopharm)	
	Concentración (ng/μl)	Pureza (A_{260}/A_{280})	Concentración (ng/μl)	Pureza (A_{260}/A_{280})
Carne vegetal	3,5	2,5	43	1,7
Chópéd vegetal	6,2	3,1	38	1,6

La visualización en los geles de agarosa de bandas de 118 bp debidas a la amplificación del gen de la lectina (*le1*) en todas las muestras analizadas, confirmó la disponibilidad de ADN amplificable libre de inhibidores y demostró la presencia de ADN de soja en las muestras.

Los resultados obtenidos en la detección de secuencias de *screening* mostraron que en el 25 % de las muestras analizadas se detectó señal de amplificación en alguna de las secuencias analizadas, los resultados se muestran de forma detallada en la Tabla 6. Como se puede observar, de las siete muestras en las que se detectó señal de amplificación para el promotor P35S, en tres se obtuvieron resultados positivos de amplificación en otras secuencias de *screening* analizadas, el terminador T-Nos y el gen de resistencia a glifosato CP4-EPSPS y en una de ellas se detectó también amplificación para el promotor P34S (Tabla 6).

Tabla 6. Resultados obtenidos en los ensayos de *screening*. Límite de detección de los ensayos 0,025 % determinado sobre MRC

Muestra	P 35S	T-Nos	P34S	CP4-EPSPS
Pan de soja	+*	ND**	ND	ND
Galleta soja	+	+	ND	+
Tortita soja y maíz	+	ND	ND	ND
Yogur soja	+	+	+	+
Escalopines soja	+	+	ND	+
Galleta soja	+	ND	ND	ND
Galleta soja	+	ND	ND	ND

*+: Detectado. **ND: No detectado.

La amplificación del promotor P35S en aquellas muestras en las que fue la única secuencia detectada, se consideró, una vez descartada la posibilidad de que fuera debido a la infección por el virus de mosaico de la coliflor (CaMV) mediante la búsqueda de secuencias específicas del virus (Cankar et al., 2005), que al tratarse de muestras complejas que contienen distintos vegetales entre sus ingredientes, principalmente maíz, la presencia de estas secuencias transgénicas podría deberse a la presencia de alguno de los 17 eventos de maíz autorizados actualmente en la UE.

En las muestras positivas para las secuencias de *screening* se realizó la identificación mediante PCR en tiempo real de los diferentes eventos de soja MG. De las siete muestras con resultados positivos, en tres de ellas se detectó la presencia de soja 40-3-2 y en una de las muestras, yogur de soja, se detectó simultáneamente soja 40-3-2 y soja MON89788 (Tabla 7). En todas las muestras, la señal de amplificación detectada se encontraba en valores de Ct comprendidos entre el ciclo 36 y el ciclo 38 y los MRC al límite de detección del ensayo al 0,025 %, incluidos como controles de calidad del ensayo, cumplieron los criterios de aceptación: valor de $Ct \pm 3SD$ de los valores de Ct obtenidos en la validación.

Tabla 7. Resultados de identificación de soja MG. Límite de detección de los ensayos 0,025 %, determinado sobre MRC 0,025 %

Muestra	Soja 40-3-2	Soja MON87701	Soja MON89788	Soja A2704-12	Soja A5547-127	Soja DP-356043-5
Galletas de soja	+*	ND**	ND	ND	ND	ND
Yogur de soja	+	ND	+	ND	ND	ND
Escalopines de soja	+	ND	ND	ND	ND	ND

*+: Detectado. **ND: No detectado.

El proceso de cuantificación del contenido de soja 40-3-2 y soja MON89788 se llevó a cabo mediante PCR en tiempo real. En el proceso de cuantificación de soja 40-3-2, las curvas de calibrado se obtuvieron con una pendiente media de -3,5, lo que supone una eficiencia de la reacción del 93 % y con un R^2 de 0,99. En la soja MON89788 los valores de pendiente fueron de -3,6, la eficiencia del 89 % y el R^2 de 0,99, la eficiencia fue del 100 %, con una pendiente de -3,3 y un R^2 de 1 en las curvas de gen endógenos en los dos procesos de cuantificación, por lo que se puede asegurar que los procesos de cuantificación cumplían los requisitos exigidos a los métodos validados por el EURL-GMFF.

El contenido de soja 40-3-2 fue de 0,49 % en la muestra de escalopines de soja, de 0,09 % en una muestra de yogur de soja y menos del límite de cuantificación (LC: 0,05 %) en una muestra de galletas de soja. La muestra de yogur de soja contenía simultáneamente < de 0,1 % de soja MON89788 (Tabla 8).

Tabla 8. Resultados de la presencia de soja MG en las muestras. Soja 40-3-2 (LC: 0,05 %). Soja MON89788 (LC: 0,1 %)

Evento	Galletas de soja	Yogur de soja	Escalopines de soja
Soja 40-3-2	<0,05 %	0,09 %	0,49 %±0,16 %
Soja MON89788	ND*	<0,1 %	ND

*ND: No detectado.

El estudio realizado muestra que se detectó soja MG en un 25 % de las muestras analizadas. Los resultados han mostrado que no se ha puesto en evidencia ningún tipo de incumplimiento ya que en ningún caso los niveles de soja modificada genéticamente se encontraban por encima del límite legal del 0,9 %. Por otro lado no se ha detectado soja MG en las muestras etiquetadas como "procedente de agricultura ecológica" y sin embargo hay que señalar que una de las muestras positivas contenía la leyenda "no contiene OGM".

Referencias

- Cankar, K., Ravnikar, M., Zel, J., Gruden, K. y Toplak, N. (2005). Real-time polymerase chain reaction detection of cauliflower mosaic virus to complement the 35S screening assay for genetically modified organisms. *Journal of AOAC International*, 88 (3), pp: 814-822.
- Clive, J. (2013). Brief 44, Situación mundial de los cultivos biotecnológicos/GM: 2013. International Service for the acquisition of Agri-Biotech Applications.
- ENGL (2008). European Network of GMO Laboratories. Definition of minimum performance requirements for analytical methods of GMO testing.
- EURL-GMFF (2007a). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean Line 40-3-2 Using Real-time PCR-Validation Report and Protocol-Report on the Validation of a DNA Extraction Method for Soybean Seeds. Mazzara, M., Munaro, B., Larcher, S., Grazioli, E., Charles Delobel, C., Savini, C. y Van Den Eede, G.
- EURL-GMFF (2007b). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean Line A2704-12 Using Real-Time PCR-Validation Report and Protocol-Soybean Seeds Sampling and DNA Extraction. Mazzara, M., Charles Delobel, C., Grazioli, E., Larcher, S., Savini, C. y Van Den Eede, G.
- EURL-GMFF (2009). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean Line A5547-127 Using Real-time PCR-Validation Report and Protocol. Charles Delobel, C., Bogni, A., Mazzara, M. y Van Den Eede, G.
- EURL-GMFF (2011). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean MON87701 Using Real-time PCR-Validation Report and Protocol. Charels, D. et al., Charels, D., Mazzara, M., Grazioli, E. y Van den Eede, G.
- EURL-GMFF (2013a). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean Line MON 89788 Using Real-time PCR v 1.01-Validation Report and Validated Method. Charles Delobel, C., Bogni, A., Pinski, G., Mazzara, M. y Van Den Eede, G.
- EURL-GMFF (2013b). European Union Reference Laboratory for GM Food & Feed. Event-specific Method for the Quantification of Soybean Event DP-305423-1 Using Real-time PCR v. 1.01-Validation Report and Validated Method. Mazzara, M., Munaro, B., Grazioli, E., Savini, C., Charles Delobel, C. y Van Den Eede, G.

- Gryson, N. (2010). Effect of food processing on plant DNA degradation and PCR-based GMO analysis: a review. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 396, pp: 2003-2022.
- Köppel, E., Stadler, M., Jürg, L. y Hübner, P. (1997). Sensitive Method for the Detection of the Genetically Engineered Soy Bean "Round Ready TM". *Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene*, 88, pp: 164-175.
- Lipp, M., Bluth, A., Eyquem, F., Kruse, L., Schimmel, H., Van den Eede, G. y Anklam, E. (2001). Validation of a method based on polymerase chain reaction for the detection of genetically modified organisms in various processed foodstuffs. *European Food Research and Technology*, 212, pp: 497-504.
- Meyer, R., Chardonnens, F., Hübner, F. y Lüthy, J. (1996). Polymerase chain reaction (PCR) in the quality and safety assurance of food: detection of soya in processed meat products. *Z. Lebensm. Unters. Forsch*, 203, pp: 339-344.
- Murray, M.G. y Thompson, W.F. (1980). Rapid isolation of high molecular weight plant DNA. *Nucleic Acids Research*, 8, pp: 4321-4325.
- Pan, L., Zhang, S., Yang, L., Broll, H., Tian, F. y Zhang, D., (2007). Interlaboratory trial validation of an event-specific qualitative polymerase chain reaction-based detection method for genetically modified RT73 rapeseed. *Journal of AOAC International*, 90, pp: 1639-1646.
- Peano, C., Samson, M.C., Palmieri, L., Gulli, M. y Marmiroli, N. (2004). Qualitative and Quantitative evaluation of Genomic DNA Extracted from GMO and Non-GMO Foodstuffs with Four Different Extraction Methods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, pp: 6962-6968.
- UE (2003a). Reglamento (CE) N° 1829/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo de 22 de septiembre de 2003 sobre alimentos y piensos modificados genéticamente. DO L 268 de 18 de octubre de 2003, pp: 1-39.
- UE (2003b). Reglamento (CE) N° 1830/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 22 de septiembre de 2003, relativo a la trazabilidad y al etiquetado de organismos modificados genéticamente y a la trazabilidad de los alimentos y piensos producidos a partir de éstos, y por el que se modifica la Directiva 2001/18/CE. DO L 268 de 18 de octubre de 2003, pp: 24-28.
- Zimmermann, A., Jürg, L. y Urs, P. (1998). Quantitative and qualitative evaluation of nine different extraction methods for nucleic acids on soya bean food samples. *Z. Lebensm. Unters. Forsch*, 207, pp: 81-90.

Si desea citar un Informe del Comité Científico de la AECOSAN en una publicación científica, le sugerimos que siga este modelo, adaptándolo al estilo de citación requerido por la publicación de destino.

Rodríguez-Ferri, E., Badiola-Díez, J.J., Cepeda-Sáez, A., Domínguez-Rodríguez, L., Otero-Cardalleira, A. y Zurera-Cosano, G. Grupo de trabajo. (2009). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) sobre la evisceración de los lagomorfos. Revista del Comité Científico de la AECOSAN, 9, pp: 31-38.

Abreviatura revista: Rev. Com. Cient. AECOSAN

