

ALIMENTOS

ANÁLISIS CRÍTICO DEL CONSUMO DE FRUCTOSA PARTE 1. LA FRUCTOSA EN LA ALIMENTACIÓN. ASPECTOS METABÓLICOS

CRITICAL ANALYSIS OF FRUCTOSE CONSUMPTION PART ONE. THE FRUCTOSE ON NUTRITION. METABOLIC ASPECTS

Liliana Zago^{1,2}, Begoña Zugasti¹, Ángela Zuleta^{1,3}, Natalia Presner^{1,4}, Velia Lobbe^{1,5}, Marcela De la Plaza¹

¹ Grupo de Trabajo Terapéutica Nutricional en Diabetes Mellitus de la Sociedad Argentina de Nutrición

² Facultad de Farmacia y Bioquímica, Cátedra de Nutrición, UBA, CABA, Argentina

³ Facultad de Farmacia y Bioquímica, Cátedra de Bromatología, UBA, CABA, Argentina

⁴ Hospital de Clínicas José de San Martín, División Nutrición, UBA, CABA, Argentina

⁵ Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino Udaondo, Unidad Nutrición, CABA, Argentina

Correspondencia: Liliana Beatriz Zago

E-mail: lzago@ffyb.uba.ar

Presentado: 17/02/16. Aceptado: 14/07/16

Conflictos de interés: las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

La fructosa es un monosacárido presente naturalmente en las frutas y miel. Además, forma parte de la sacarosa y del denominado jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF), que constituyen sus fuentes principales por la presencia en alimentos procesados. La fructosa tiene un metabolismo diferente al de la glucosa, y debido a su independencia de la insulina y a que produce menor modificación de la curva de glucemia, sumado a su elevado poder edulcorante, se la consideró una solución para el paciente diabético. Sin embargo, posteriormente surgieron estudios en los que se expusieron efectos metabólicos adversos, e incluso se la asoció con la epidemia de obesidad. Actualmente hay suficiente evidencia de que el consumo de fructosa produce ciertas acciones metabólicamente desfavorables cuando se la compara con glucosa. Entre estos efectos se señalan: aumento de TG en ayunas y postprandial, mayor producción de ácido úrico, aumento de la presión arterial, resistencia insulínica y mayor capacidad de glicación de proteínas. Es importante considerar que no se hallaron diferencias entre el consumo de sacarosa y de JMAF, lo que es lógico dada su similar composición. Los efectos del consumo de fructosa sobre la salud dependen de la cantidad consumida.

Luego de la revisión podemos concluir que un consumo moderado de fructosa, menor a 50 g/día, no tendría efectos deletéreos sobre la salud. En este marco se destaca que el consumo de 1,5 litros de bebidas cola puede aportar entre 88 y 129 g de fructosa. Nuestro grupo de trabajo elaboró una tabla de contenido de fructosa en alimentos con el fin de contar con una herramienta que permita evaluar la presencia de fructosa en la alimentación. Se concluye además que sería recomendable que se declare el contenido de fructosa en el rótulo de los alimentos envasados, lo que facilitaría el manejo nutricional del paciente.

Palabras clave: fructosa, sacarosa, JMAF, diabetes, contenido de fructosa de los alimentos.

ABSTRACT

Fructose is a naturally occurring monosaccharide in fruits and honey. It is also part of sucrose and the so-called high fructose corn syrup (HFCS), which are its main sources due to its presence in processed foods. Fructose has a different metabolism than glucose and due to its independence of insulin and to produce less modification of the glycaemia curve, added to its high sweetening power, it was considered a solution for the diabetic patient. However, studies subsequently revealed adverse metabolic effects and was even associated with the obesity epidemic. Currently, there is enough evidence that fructose consumption produces certain unfavorable metabolic actions when compared to glucose. These effects include: increased fasting and postprandial triglycerides, increased production of uric acid, increased blood pressure, insulin resistance and increased ability to glycate proteins. It is important to consider that there were no differences between the consumption of sucrose and HFCS, which is logical given its similar composition. The health effects of fructose consumption depend on the amount consumed.

After this review we can conclude that a moderate consumption of fructose, less than 50 g/day, would have no deleterious effects on health. In this context, it is emphasized that the consumption of 1.5 liters of soda drinks can contribute between 88 and 129 grams of fructose. Our working group developed a table of contents of fructose in foods, in order to have a tool to evaluate the presence of fructose in our diet. It is also concluded that it would be advisable to declare the fructose content on the label of the packaged foods, which would facilitate the nutritional management of the patient.

Key words: fructose, sucrose, HFCS, diabetes, fructose content of foods.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el metabolismo de los hidratos de carbono ha sido tema de gran interés dentro de la Nutrición. De ellos, la fructosa, componente común de la mayoría de los edulcorantes calóricos (sacarosa, jarabe de maíz alto en fructosa -JMAF-, miel y jugos concentrados de frutas) ha sido cuestionada por considerarla un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes y enfermedad del hígado graso no alcohólico.

En la nueva directriz de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la ingesta de azúcares para adultos y niños se recomienda reducir el consumo de azúcares libres a lo largo del ciclo de vida. Tanto para los adultos como para los niños, el consumo de azúcares libres debería reducirse a menos del 10% de la ingesta calórica total. Éstos incluyen los monosacáridos y los disacáridos añadidos a los alimentos, así como los azúcares presentes de forma natural en la miel, los jarabes, los jugos de fruta y los concentrados de jugos de fruta¹.

La fructosa comenzó a recibir especial atención en la década de 1980, cuando varios investigadores alertaron sobre las alteraciones que su consumo producía en los niveles séricos de glucosa, lípidos y ácido úrico, como así también alteraciones del metabolismo del cobre constituyendo un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión y enfermedades cardiovasculares^{2,3,4}.

En 1993, en una exhaustiva monografía publicada en *The American Journal of Clinical Nutrition*, se cuestionaron dichas afirmaciones dado que no se consideraron los efectos de otros hidratos de carbono porque rara vez se consume fructosa pura. Los autores consideraron, además, que deben interpretarse cautelosamente dichos estudios porque en varios de ellos se utilizaron cantidades muy elevadas de fructosa, que son poco fisiológicas y superan el consumo habitual. En otros casos, señalaron que se hacen extrapolaciones a los seres humanos a partir de hallazgos obtenidos en animales de experimentación a pesar que los resultados varían para las diferentes especies, variedades y géneros⁵.

En el año 2004 la fructosa se convirtió en uno de los principales temas de investigación, esta vez como componente del jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF), cuando Bray et al. afirmaron que el aumento del consumo de JMAF, fundamentalmente por la ingesta de bebidas con endulzantes calóricos, tenía una relación temporal con la epidemia de obesidad. La investigación sobre fructosa volvió a encenderse y la hipótesis de la supuesta culpabilidad del JMAF fue aceptada, en lugar de considerarse so-

lamente como una premisa que requiere pruebas⁶. Esto causó curiosidad en muchos científicos dado que tal hipótesis no incluyó a la sacarosa, un endulzante con composición similar, considerada sin embargo un edulcorante más sano.

Existen posiciones extremas en torno a la fructosa, incluso hay quienes han especulado que tiene una toxicidad similar a la del etanol⁷, o que cuando su ingesta es excesiva debería considerársela una toxina con importantes implicancias para la salud⁸.

Dado el interés que el tema ha generado para la Salud Pública y las posiciones tan extremas encontradas respecto de la fructosa, el objetivo de este trabajo fue realizar una amplia revisión sobre la bibliografía disponible y analizar su comportamiento metabólico, sus acciones en el ámbito de la salud y por ende, su contribución a la prevención o al riesgo de enfermedades crónicas; también se analizó su presencia en alimentos naturales y elaborados, y su consumo en grupos poblacionales con hábitos alimentarios similares a los nuestros con el fin de establecer su papel dentro de la alimentación de personas con diabetes o sin ella, en el marco de las actuales recomendaciones de los organismos internacionales⁹⁻¹⁵.

Existen posiciones dispares y hasta extremas respecto del papel de la fructosa en el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles.

En este trabajo se analizará:

- **Parte 1:** el comportamiento metabólico y su presencia en la alimentación habitual.
- **Parte 2:** la traducción clínica del consumo de fructosa en la diabetes y otras enfermedades cardiometabólicas.

Fuentes de fructosa en la alimentación

La principal fuente de fructosa es la sacarosa o azúcar de mesa que proviene en general de la caña de azúcar o de la remolacha azucarera. Otras fuentes son la miel y las frutas, principalmente las frutas desecadas, dátiles, higos, pasas de uva (Anexo 1). En el jugo de manzana, por ejemplo, el 65% de la energía proviene de la fructosa, mientras que en el jugo de naranja y en la miel está presente aproximadamente un 40%¹⁶.

La principal fuente de fructosa a nivel de la industria de alimentos es el jarabe de maíz alto en fructosa (JMAF), que se adiciona a gran cantidad de productos como gaseosas y otras bebidas azucaradas, horneados, cereales de desayuno, postres, repostería, helados o golosinas¹⁶. El JMAF se elabora a partir del almidón de maíz y se clasifica de acuerdo con el contenido de fructosa en la mezcla: 42, 55, 90 ó 100%.

Proceso de obtención de JMAF

El proceso de la elaboración de JMAF se inicia a partir del almidón de maíz o de su lechada o suspensión. Los pasos de la elaboración incluyen:

1) Calentado e hidrolizado a dextrina mediante una licuación enzimática (amilasa) y posteriormente transformado en glucosa por medio de la enzima glucoamilasa.

2) Purificación del jarabe obtenido mediante centrifugación, decoloración, filtración e intercambio iónico.

3) Concentración por evaporación.

4) Isomerización enzimática. Aproximadamente la mitad del jarabe de glucosa es convertido a fructosa, quedando una proporción de 42% de fructosa. Este jarabe es fructosa de primera generación o fructosa 42.

5) Enriquecimiento en fructosa. Para elevar aún más el porcentaje de fructosa se lo hace pasar a través de columnas de fraccionamiento que contienen una resina que retiene la fructosa y deja pasar la glucosa. Mediante el manejo de los flujos en varias columnas con un computador se eleva el porcentaje de fructosa hasta un 90%.

Este jarabe se mezcla con el de 42% y se logra así un jarabe de 55% de fructosa. Este último se somete a procesos de decoloración e intercambio iónico para eliminar las mínimas trazas de impurezas que pudieran conferir mal olor o sabor al producto^{17,18}.

El jarabe de maíz alto en fructosa es, por lo tanto, una mezcla de fructosa y glucosa, de sabor dulce, incoloro y en estado líquido. Estas características motivan una extensa aceptación en la industria y ha ido reemplazando gradualmente a la sacarosa como una nueva tendencia en el mercado.

Cuando se compara el dulzor de los diferentes azúcares, la fructosa encabeza la lista. Respecto de la sacarosa, la cual se considera patrón y se le asigna el valor de 100, la fructosa tiene un dulzor relativo de alrededor de 130. El poder edulcorante de los JMAF varía en función de su composición, teniendo el JMAF-55 un valor de 99, casi idéntico al de la sacarosa. La fructosa presenta sinergismo con otros endulzantes como glucosa, aspartamo, sacarina y/o sucralosa. Esto permite a la industria obtener un mayor dulzor sin aumentar la cantidad de endulzantes o bien, obtener el mismo dulzor utilizando menor cantidad de edulcorantes y costos.

El uso de JMAF está ampliamente difundido en la industria de las bebidas carbonatadas, siendo éstas las principales usuarias de JMAF-42 y JMAF-55. De hecho, más del 90% de estas bebidas calóricas está endulzada con JMAF. El JMAF-42 se utiliza principalmente en bebidas no cola, acidificadas con sistemas de ácidos orgáni-

cos, mientras que las bebidas cola que contienen ácido fosfórico requieren el uso de JMAF-55 para obtener el sabor adecuado. En un estudio publicado en 2014 se analizó el contenido de fructosa y glucosa en bebidas populares de Estados Unidos elaboradas con JMAF o sin éste, concluyendo que la mayor parte contiene una relación fructosa:glucosa de 60:40, mayor al 55:45 teórico y mayor a la relación 50:50 de la sacarosa¹⁹.

El segundo uso más importante es en la industria de las bollerías horneadas; los productos que se obtienen son de similares características a los que contienen sacarosa, pero a un menor costo y con mayor facilidad de manipulación de los ingredientes. En tercer lugar se encuentra la industria de las frutas enlatadas, por el realce del sabor que provoca y su compatibilidad con sabores frutales; en este caso también el más utilizado es el JMAF-42 por su compatibilidad con sistemas de ácidos orgánicos.

El uso de JMAF se ha extendido a los productos lácteos por el realce del sabor, para acelerar la fermentabilidad del yogurt y mejorar la viscosidad de los helados y leches chocolatadas. Además se emplea en la manufactura de mermeladas, jaleas, frutas congeladas, cereales para desayuno, golosinas, aderezos, productos cárnicos o pickles. En todos los casos su uso obedece, además, a ventajas económicas para el mercado.

En nuestro país, el Código Alimentario Argentino en el Capítulo 10, Artículo 778ter (Res 489, 29.12.78) lo define: "Con la denominación de jarabe de alta fructosa, se entiende el producto obtenido por hidrólisis completa del almidón, seguida de procesos enzimáticos y de refinación". En dicho artículo se detallan las especificaciones que debe cumplir²⁰. En el rotulado de los productos que lo contengan debe consignarse: "contiene jarabe de maíz de alta fructosa o JMAF".

La principal fuente de fructosa es la sacarosa o azúcar de mesa; otras fuentes son la miel y las frutas.

La principal fuente de fructosa a nivel de la industria de alimentos es JMAF, que se adiciona a gaseosas y otras bebidas azucaradas, horneados, cereales para desayuno, postres, repostería, helados, dulces y mermeladas, lácteos y frutas envasadas.

Según el Código Alimentario Argentino el JMAF debe consignarse en el rotulado de los productos que lo contengan.

El Grupo de Trabajo Terapéutica Nutricional en Diabetes Mellitus elaboró una tabla de contenido de fructosa total en alimentos (fructosa libre + fructosa proveniente de la sacarosa), con información de las

bases de datos de composición química de alimentos de USDA (*United States Department of Agriculture*), Souci-Fachmann-Kraut (Tabla alemana) y de la FFyB (Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UBA) que se presenta en el Anexo 1.

Tendencias de consumo

El consumo mundial de sacarosa, y por lo tanto de fructosa, ha aumentado de forma logarítmica desde el 1800. En los últimos 10 años se ha sugerido una asociación entre el consumo de bebidas con endulzantes calóricos, incluyendo JMAF, con una mayor ingesta de energía, riesgo de obesidad, diabetes, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y gota en los hombres²¹. La Figura 1 muestra la evolución del consumo de azúcares refinados en Estados Unidos expresados en libras/persona/año. Si vamos más atrás en el tiempo, los cambios fueron más impactantes. En Alemania, por ejemplo, el consumo de azúcar aumentó de 2 kg/persona/año en 1825 a 36 kg/persona/año en 1980⁹.

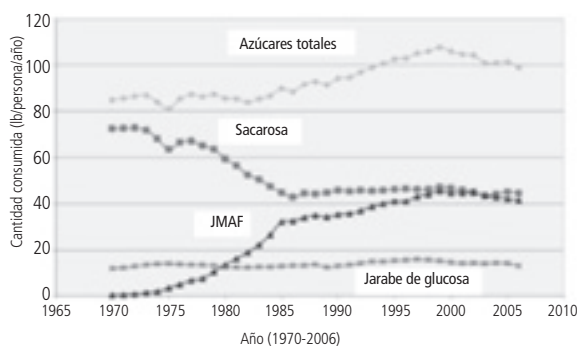


Figura 1: Evolución del consumo de azúcares refinados en Estados Unidos²¹.

Para muchos adolescentes el consumo de fructosa es el 15% o más de su ingesta diaria de energía. De la ingesta total de fructosa, las bebidas proveen 29-45%, las frutas y verduras proporcionan 20-26%, y el resto proviene de azúcar o JMAF utilizado en productos horneados o refinados como cereales listos para el consumo^{9,17}.

Se estima que el consumo de fructosa, en promedio 54,7 g/día, representa el 10,2% de la ingesta energética diaria en Estados Unidos⁹. Sin embargo, en la última década se podría registrar una disminución del consumo de azúcares agregados a expensas de la retracción de la ingesta de bebidas calóricas²².

En nuestro país, el estudio HidratAR mostró que el 50% de la ingesta de líquidos incluye bebidas e infusiones azucaradas; en adolescentes esta proporción asciende al 67%²³.

En un reciente estudio aún no publicado sobre alimentación en escolares de nuestro país se encontró que no menos de 250 kcal provienen de bebidas e infusiones azucaradas²⁴.

El consumo de fructosa en bebidas y productos industriales puede representar más del 10% del valor calórico total.

Al final de este trabajo se presentan diferentes ejemplos prácticos del aporte de fructosa en la alimentación habitual de nuestra población (Anexo 2).

Metabolismo de la fructosa

Absorción

La fructosa libre, consumida como tal o proveniente de la hidrólisis enzimática de la sacarosa, se absorbe en la última parte del duodeno y en el yeyuno. Se absorbe por difusión facilitada mediante el transportador GLUT5 y se difunde a la sangre a través del GLUT5 o GLUT2. A diferencia de la glucosa, la absorción de fructosa no es dependiente de ATP ni del cotransporte de sodio.

La absorción de fructosa es lenta, resultando en un bajo índice glucémico, 19 vs 100% de la glucosa, aunque su absorción aumenta cuando se consume conjuntamente con glucosa y aminoácidos. También se observó que durante el consumo excesivo y sostenido de fructosa la tasa de absorción aumenta, lo que sugiere una cierta adaptación fisiológica²⁵.

Esta absorción limitada explica la posible malabsorción de fructosa cuando se ingiere pura en cantidades superiores a los 12 g, a diferencia de la glucosa o la sacarosa que deben ingerirse en cantidades superiores a los 50 g para producir ese efecto. La presencia de glucosa mejora la absorción de fructosa y disminuye la malabsorción al punto que una mezcla 50:50 de fructosa y glucosa de hasta 100 g no produce malabsorción^{26,27}. Cabe destacar que en la naturaleza la fructosa prácticamente no se encuentra en forma pura.

La comparación entre la tasa de absorción de sacarosa o de una mezcla equivalente de glucosa y fructosa en individuos normales resultó en tasas de absorción similares en ambos casos para cada monosacárido, por lo cual la hidrólisis por la sacarosa no parece ser limitante de la captación²⁸. En este sentido, sacarosa, miel, mezclas glucosa-fructosa 50:50 y JMAF parecen absorberse de forma similar²⁶.

Metabolismo intermedio

Para considerar el metabolismo de la fructosa debe tenerse en cuenta que éste es diferente al de la glucosa, lo que hace que la ingestión de una u

otra no sea metabólicamente equivalente.

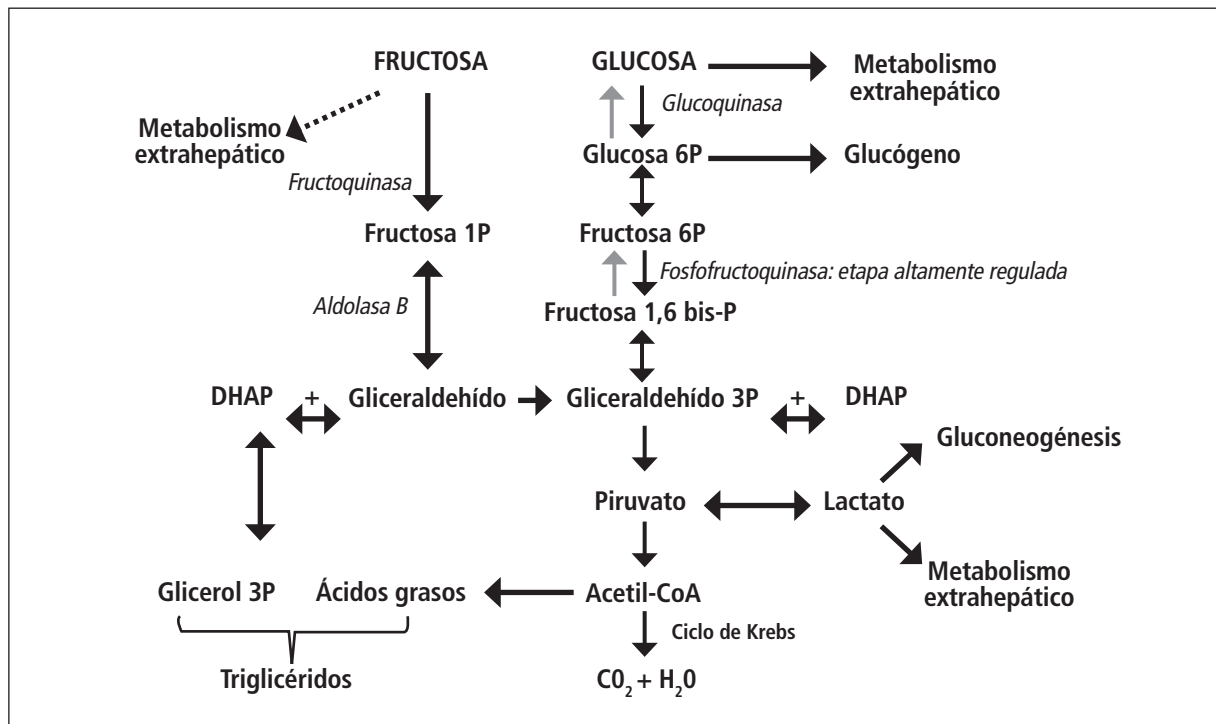
La glucosa puede ser metabolizada en cualquier tejido. Para entrar en la glucólisis se transforma en glucosa 6-fosfato, transformación que en el hígado realiza la enzima glucoquinasa y que en el resto de los tejidos efectúa una isoenzima de la anterior: la hexoquinasa. La glucosa 6-fosfato se convierte entonces en fructosa 6-fosfato, y ésta por acción de la fosfofructoquinasa en fructosa 1,6-bisfosfato, que continúa la vía glucolítica con la formación de las triosas y finaliza en la formación de piruvato.

En el hígado, la entrada de la glucosa a la glucólisis se realiza bajo el control de la glucoquinasa. Esta enzima se caracteriza por una baja afinidad para glucosa, y por ende, la tasa de fosforilación de glucosa varía con los cambios en la concentración portal y favorece la glucólisis sólo cuando la concentración de glucosa es alta. El paso llevado a cabo por la fosfofructoquinasa es el de mayor regulación de la glucólisis. La actividad de la fosfofructoquinasa es inhibida por ATP y citrato, lo que permite la regulación de esta vía según el estado energético de la

célula. En el hígado, la conversión de glucosa en piruvato está regulada también por la insulina, la cual estimula la expresión genética de la glucoquinasa y activa las enzimas glucolíticas.

En el músculo esquelético, cardíaco y en el tejido adiposo la insulina regula la captación de glucosa por parte de las células a través del transportador GLUT4. En la Figura 2 se presenta una síntesis de las vías metabólicas.

A diferencia de la glucosa, la metabolización de la fructosa depende del tejido. En músculo y riñón, la fructosa podría ser fosforilada por la hexoquinasa dando fructosa 6-fosfato, siendo en este caso muy similar a la metabolización de la glucosa; sin embargo esto ocurre en el organismo en muy pequeña proporción, muchas veces despreciable. Esto se explica porque la fructosa es captada casi exclusivamente por el hígado y además, porque la hexoquinasa tiene 20 veces más afinidad por la glucosa que por la fructosa, por lo cual sólo la elegiría si hubiera muy poca glucosa. En el organismo humano, la fructosa es rápidamente metabolizada en el hígado.



Las líneas punteadas corresponden a vías no favorecidas; la línea gris corresponde a pasos de la gluconeogénesis.

Figura 2: Esquema comparativo del metabolismo hepático de fructosa y glucosa.

Metabolismo hepático de la fructosa

Luego de su absorción, la fructosa presente en la circulación portal es rápida y eficientemente captada

por el hígado a través del transportador GLUT2. Así es rápidamente metabolizada por acción de la fructoquinasa, una enzima hepática independiente de insu-

lina con una alta afinidad por fructosa, dando como resultado fructosa 1-fosfato. Ésta se rompe a continuación por la acción de la aldolasa B y se convierte en gliceraldehído y dihidroxiacetona fosfato. Ambos productos se transforman por vías distintas en gliceraldehído 3-fosfato. De este modo, los dos productos de la hidrólisis de la fructosa en hígado entran en la vía glucolítica en forma de gliceraldehído 3-fosfato.

El gliceraldehído 3-P puede seguir diferentes vías: puede ser convertido en piruvato y posteriormente en acetil-coenzima A, la cual dependiendo del estado energético puede ser oxidada para obtener energía o almacenar la energía en forma de ácidos grasos mediante lipogénesis de *ново*. Otra porción puede ser convertida en lactato para ser liberado a la circulación. Esto probablemente explique el aumento de la concentración de lactato plasmático que se observa luego de una ingestión de fructosa. En condiciones de ayuno, alrededor de la mitad de la fructosa es convertida en glucosa mediante gluconeogénesis ya que esas vías estarán activadas. Tanto la glucosa como el lactato pueden pasar a la circulación y metabolizarse en otros tejidos^{26,29,30}.

La gran diferencia entre el metabolismo de fructosa y glucosa es que la fructosa se metaboliza sin ningún control: es totalmente fosforilada dada la alta afinidad de la fructoquinasa, y al dar directamente las triosas, saltea el principal paso de control al que sí está sometida la glucosa, que es el de la fosfofructoquinasa (Figura 2). Toda la fructosa que llegue al hígado se metabolizará rápidamente y sin control. Ello hace que se genere acetil-coenzima A más fácilmente que a partir de glucosa, lo que puede resultar en una mayor producción endógena de ácidos grasos³¹⁻³⁴.

Por tal motivo, el consumo de fructosa puede asociarse con una serie de alteraciones metabólicas y clínicas que se desarrollará en la segunda parte de este trabajo. Se reconoce el aumento de triglicéridos postprandiales como la alteración más frecuente, seguido por el incremento de triglicéridos en ayunas y posteriormente otras alteraciones de los lípidos séricos. También se ha observado aumento en los niveles de ácido úrico, mayor presión arterial -principalmente sistólica-, resistencia insulínica, esteatosis hepática no alcohólica y obesidad. Como es de esperar los efectos hallados son dependientes de la cantidad ingerida y se considera que comienzan a partir de la ingesta de 50 g de fructosa por día^{16,31-61}.

De todas formas, al considerar las posibles vías metabólicas de la fructosa, es importante tener en cuenta que la distribución de los productos depen-

derá en gran medida del balance energético y de las necesidades de glucosa de ese momento. Si la fructosa se ingiere en un contexto de exceso de energía, no estarán activadas las mismas vías metabólicas que si se incluye como parte de una dieta más equilibrada.

Metabolismo extrahepático de la fructosa

El único tejido extrahepático en el que se metaboliza fructosa, aunque en pequeña proporción, es el intestino, luego de la absorción y antes de llegar al hígado. En las células intestinales parte de la fructosa puede ser convertida en lactato y liberada a la circulación portal; esta producción intestinal de lactato parece específica para fructosa y daría cuenta del 12% de la fructosa absorbida vs sólo el 2% con glucosa. También puede haber una pequeña parte que se convierta en glucosa dentro del enterocito.

En términos generales, luego de la ingestión de fructosa el incremento de la concentración plasmática es muy bajo, indicando que ese primer paso de captación hepática de la fructosa es cercano al 100%. Como consecuencia, el metabolismo de la fructosa no ocurre en células extrahepáticas en grado significativo bajo condiciones usuales. La presencia del transportador de fructosa GLUT5 en varios tejidos, incluyendo riñón y tejido adiposo, indica que puede ser captada en esos tejidos; sin embargo, esas células no expresan fructoquinasa y dada la muy baja afinidad por fructosa de la hexoquinasa puede esperarse que, aún con altas ingestas, el metabolismo extrahepático de fructosa sea pequeño. Estudios por cateterismo demostraron que durante la infusión de altas dosis de fructosa (una situación extrema y artificial) el riñón puede metabolizar hasta un 20% del total de fructosa; no obstante tal captación es difícil que ocurra bajo condiciones fisiológicas^{25,30}. La pérdida de fructosa por orina en la fructosuria hereditaria ilustra bien el hecho de que la fructosa que escapa al metabolismo hepático es pobremente metabolizada en otros tejidos.

La absorción de fructosa es lenta, resultando en un bajo índice glucémico, 19 vs 100% de la glucosa, aunque su absorción aumenta cuando se consume conjuntamente con glucosa o aminoácidos.

En el organismo humano, la fructosa es rápidamente metabolizada en el hígado. La fructosa como tal no se metaboliza en tejidos extrahepáticos en grado significativo bajo condiciones usuales. La fructosa que es convertida en el hígado en glucosa o en lactato puede pasar a la circulación y utilizarse en otros tejidos. En condiciones de ayuno, alrededor de la mitad de la fructosa es convertida en glucosa.

La gran diferencia entre el metabolismo de fructosa y glucosa es que la fructosa se metaboliza sin ningún control.

La fructosa favorece la producción de triglicéridos más que la glucosa, lo que adquiere más importancia aún si se ingiere en un contexto de exceso de energía. Asimismo se la asocia con aumento en los niveles de ácido úrico, mayor presión arterial -principalmente sistólica-, resistencia insulínica, esteatosis hepática no alcohólica y obesidad.

Al considerar las posibles vías metabólicas de la fructosa, es importante tener en cuenta que la distribución de los productos dependerá en gran medida del balance energético y de las necesidades de glucosa de ese momento.

Fructosa y respuestas hormonales

La respuesta de diversas hormonas al consumo de fructosa es diferente a la que produce la glucosa. La fructosa no estimula la producción y secreción de insulina por sí misma; puede producir un aumento del 20-30% respecto del que provoca la glucosa debido a su conversión en ésta. La insulina ejerce su influencia sobre el balance energético mediante acciones directas sobre receptores en el sistema nervioso central tendientes a inhibir la ingesta y estimular el gasto energético a ese nivel, y también mediante su influencia sobre la leptina.

La captación y metabolismo de glucosa en el tejido adiposo mediada por insulina juegan un rol regulatorio clave en la concentración de leptina. La leptina, cuyo *pattern* diurno es regulado por insulina, es reconocida como reguladora del balance energético de mediano y largo plazo por reducir la ingesta y estimular el gasto energético. La leptina se une al neuropéptido Y, estimulante del apetito en el hipotálamo, y lo inhibe, además de tener acciones directas en sistema nervioso central similares a las de insulina. La disminución de la producción de leptina se asocia a un aumento de la adiposidad en humanos.

La grelina es una hormona orexígena secretada por la células del *fundus* gástrico, implicada en la manifestación de hambre en el corto plazo. Su administración en animales y humanos produce un aumento de la ingesta de alimentos. Sus niveles circulantes son altos en el estado de ayuno, sufriendo un incremento en el período pre-ingesta que se asocian a hambre e inicio de la comida, efecto que es suprimido luego de la ingesta de alimentos. Las comidas ricas en carbohidratos producen una mayor supresión de grelina y del hambre a ella asociado que las ricas en grasas. Sin

embargo, la fructosa, a diferencia de la glucosa, no produce igual supresión de grelina²⁵.

En definitiva, la fructosa no estimula la secreción de insulina en la célula beta pancreática, y su consumo en el corto plazo se asocia a niveles menores de insulina, leptina y menor supresión de grelina, comparada con la glucosa. Por ello se considera que la fructosa no contribuye a la saciedad como sí lo hace la glucosa^{62,63, 64}.

Cabe aclarar que la insulina tiene además un efecto anabólico periférico que conduce a la síntesis de lípidos y su almacenamiento. Esto lleva a presuponer erróneamente que produce aumento de peso. En este sentido se debe diferenciar el normal aumento de insulina en respuesta a una comida y su posterior retorno a niveles basales, de la hiperinsulinemia crónica secundaria a la resistencia insulínica, en la que el efecto anabólico periférico puede estar exacerbado²⁵.

Más allá de las respuestas mediadas por hormonas, cabe destacar que la glucosa ejerce un rol directo en la regulación de la ingesta de alimentos que involucra el transporte mediante GLUT3 para ser utilizada en SNC, mientras que la fructosa no lo hace²⁵.

Las respuestas hormonales observadas a corto plazo cuando se utiliza JMAF como fuente de fructosa y cuando se emplea sacarosa suelen ser similares. Es evidente que las diferencias en la composición de ambos productos no son suficientes para disparar efectos metabólicos diferentes^{62,38,65,66}.

El consumo de fructosa no estimula la secreción de insulina y leptina, ni la supresión de grelina como lo hace la glucosa, lo que puede tener consecuencias sobre la regulación del apetito, en el sentido de una menor saciedad.

Fructosa y glicación de proteínas (fructosilación de proteínas)

La reacción de Maillard es un proceso no enzimático espontáneo que ocurre tanto *in vitro* como *in vivo*, por el cual los grupos amino de ciertos aminoácidos reaccionan con grupos carbonilos de ciertos compuestos, entre ellos glucosa o fructosa. Se produce lo que entendemos por glicación de proteínas para diferenciarla de la glicosilación que es un proceso no espontáneo de adición enzimática de unidades específicas de carbohidratos a una proteína. La reacción de Maillard es un complejo proceso que involucra muchas etapas y da como resultado la formación de una serie de compuestos denominados "Productos Finales de Glicación Avanzada" o

“Advanced Glycation End Products” (AGE). Su formación es dependiente del tiempo de reacción y de la concentración de azúcares⁴⁰.

Los productos de glicación en el organismo, tanto si ocurre con fructosa como con glucosa, inducen anomalías permanentes en componentes de la matriz extracelular, estimulan citoquinas y especies reactivas del oxígeno y modifican proteínas intracelulares. Están implicados en el envejecimiento y en el desarrollo de algunas de las complicaciones de la diabetes^{67,68}. Los productos de la reacción de Maillard pueden inhibir la captación y el metabolismo de aminoácidos libres y otros nutrientes como el zinc, a la vez que presentan propiedades mutagénicas.

Se reconoce que la fructosa participa en la glicación de las proteínas ocho veces más rápido que la glucosa, pero su concentración plasmática es mucho más baja que la de glucosa (0,035 vs 5 mmoles/l). Sin embargo, intracelularmente la fructosa puede alcanzar concentraciones similares a las de glucosa y realizar un aporte significativo a la formación de productos de glicación avanzada y contribuir a la alteración de proteínas, disfunción de células y subsecuentemente, complicaciones vasculares⁶⁹. El hecho de que la reacción con fructosa sea más rápida puede deberse a que ésta existe en forma de cadena abierta en mayor medida que la glucosa que existe casi totalmente en forma cíclica. Se debe considerar que los ensayos de detección de proteínas glicadas -típicamente el marcador más utilizado es la hemoglobina HbA1c- son muy específicos para glucosa, por lo que no detectan la glicación realizada por fructosa cuyos productos de glicación son diferentes de aquellos producidos con glucosa⁷⁰. En definitiva, la importancia relativa de la fructosilación en los pacientes no está establecida.

La fructosa participa en la glicación de las proteínas ocho veces más rápido que la glucosa, pero su concentración plasmática es mucho más baja. Los productos de glicación que genera la fructosa son diferentes a los de la glucosa, y no son detectados por los ensayos que determinan HbA1c. La importancia relativa de la fructosilación no está establecida.

En la Segunda Parte de esta publicación se abordará la traducción clínica de algunos de los aspectos metabólicos aquí descritos y de otros que aún no han sido presentados como la relación entre fructosa y lípidos séricos, esteatosis hepática, obesidad, insulinoresistencia, hiperuricemia, hipertensión y su influencia sobre la diabetes.

REFERENCIAS

1. Nota informativa sobre la ingesta de azúcares recomendada en la directriz de la OMS para adultos y niños. Organización Mundial de la Salud 2016. www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sugar_intake.
2. Reaven GM. Effects of fructose on lipid metabolism. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 627.
3. Hallfrisch J, Reiser S, Prather ES. Blood lipid distribution of hyperinsulinemic men consuming three levels of fructose. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 740-748.
4. Hwang IS, Ho H, Hoffman BB, Reaven GM. Fructose-induced insulin resistance and hypertension in rats. *Hypertension* 1987; 10: 512-516.
5. Forbes AL, Bowman BA. Health effects of dietary fructose. *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (5 Suppl): 721S-823S.
6. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 537-543.
7. Lustig RH. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1307-1321.
8. Johnson RJ, Sánchez-Lozada LG, Nakagawa T. The effect of fructose on renal biology and disease. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 2036-2039.
9. Bray G. Fructose: pure, white, and deadly? Fructose, by any other names, is a health hazard. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2010; 4 (4): 1003-1007.
10. Aller E, et al. Starches, sugars and obesity. *Nutrients* 2011; 3: 341-369.
11. Bloomgarden Z. Nonnutritive Sweeteners, fructose, and other aspects of diet. *Diabetes Care* 2011; 34: e46-e51.
12. Tappy L, Mittendorfer B. Fructose toxicity: is the science ready for public health actions? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 15 (4): 357-361.
13. Feinman R, Fine E. Fructose in perspective. *Nutrition and Metabolism* 2013; 10: 45.
14. White JS. Challenging the fructose hypothesis: new perspectives on fructose consumption and metabolism. *Adv Nutr* 2013; 4(2): 246-256.
15. Bray GA, Popkin B. Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? Health be damned! Pour on the sugar. *Diabetes Care* 2014; 37:950-956.
16. Esquivel Solís V, Gómez Salas G. Implicaciones metabólicas del consumo excesivo de fructosa. *Acta Médica Costarricense* 2007; 49: 198-202.
17. Hanover LM, White JS. Manufacturing, composition, and applications of fructose. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:724S-732S.
18. Moeller SM, Adamson FS, Osbahr AJ, et al. The effects of high fructose syrup. *J Am Col Nutr* 2009; 28 (6): 619-626.
19. Walker RW, Dumke KA, Goran MI. Fructose content in popular beverages made with and without high-fructose corn syrup. *Nutrition* 2014; 30: 928-935.
20. Código Alimentario Argentino. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/alimentos/normativas_alimentos_caa.asp.
21. Das UN. Sucrose, fructose, glucose, and their link to metabolic syndrome and cancer. *Nutrition* 2015; 31: 249-257.
22. Welsh JA, Sharma AJ, Grellinger L, Vos MB. Consumption of added sugars is decreasing in the United States. *Am J Clin Nutr* 2011; 94(3): 726-734.

23. Carmuega E. Patrón de consumo de agua y bebidas en nuestra población. Estudio HidratAr. Actualización en Nutrición 2012; 13 (Suplemento 1): 16-17.
24. Britos S, Saraví A, Chichizola N, Virgolini M, y col. Análisis de la alimentación en el ámbito escolar. Informe final del proyecto multicéntrico homónimo presentado ante la Comisión Nacional Salud Investiga. Junio 2014.
25. Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005; 63 (5): 133-157.
26. Sun SZ, Empie MW. Fructose metabolism in humans what isotopic tracer studies tell us. *Nutr & Metab* 2012; 9: 89-103.
27. Riby JE, Fujisawa T, Kretchmer N. Fructose absorption. *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (suppl): 748S-753S.
28. Heitlinger LA, Li BU, Murray RD, McClung HJ, Sloan HR, DeVore DR, Powers, P. Glucose flux from dietary disaccharides: all sugars are not absorbed at equal rates. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology* 1991; 261: G818-G822.
29. Mayes PA. Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (suppl): 754S-765S.
30. Tappy L, Lé KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010; 90: 23-46.
31. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr* 2009; 139: 1257S-1262S.
32. Stanhope K, Schwarz J, Keim N, Griffen S, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened beverages increases visceral adiposity and lipids, and decreases insulin sensitivity in overweight/ obese humans. *J. Clin Invest* 2009; 119: 1322-1334.
33. Rizkalla SW. Health implications of fructose consumption: a review of recent data. *Nutr & Metab* 2010; 7: 82-98.
34. Stanhope KL. Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. *Annu Rev Med* 2012; 63: 329-343.
35. Kolderup A, Svihus B. Fructose metabolism and relation to atherosclerosis, type 2 diabetes, and obesity. *J Nutr Metab* 2015. doi: 10.1155/2015/823081.
36. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insuline resistance, and metabolic dyslipemia. *Nutri & Metab* 2005; 2: 5. doi: 10.1186/1743-7075-2-5.
37. Stanhope KL, Havel PJ. Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose or high-fructose corn syrup. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(suppl): 1733S-7S.
38. Stanhope KL, Griffen SC, Bair BR, Swarbrick MM, Keim NL, Havel PJ. Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup-, sucrose-, fructose-, and glucose-sweetened beverages with meals. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5): 1194-1203.
39. Swarbrick M, Stanhope K, Elliott S, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentration in overweight and obese women. *Br J Nutr* 2008; 100 (5): 947-952.
40. Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:1419-1437.
41. Livesey G. Fructose Ingestion: Dose-dependent responses in health research. *J Nutr* 2009; 139: 1246S-1252S.
42. Bantle JP. Dietary fructose and metabolic syndrome and diabetes. *J Nutr* 2009; 139: 1263S-1268S.
43. Hofmann S, Tschöp M. Dietary sugars: a fat difference. *J Clin Invest* 2009; 119: 1089-1092.
44. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: E1596-E1605.
45. Aeberli I, Hochuli M, Gerber PA, Sze L, Murer SB, Tappy L, et al. Moderate amounts of fructose consumption impair insulin sensitivity in healthy Young men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2013; 36: 1150-1156.
46. Ludwig DS. Examining the health effects of fructose. *JAMA* 2013; 310: 33-34.
47. Sievenpiper JL, de Souza RJ, Cozma AI, et al. Fructose vs glucose and metabolism: do the metabolic differences matter? *Curr Opin Lipidol* 2014; 25: 8-19.
48. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar (fructose) in epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 899-906.
49. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336: 309-312.
50. Brown CM, Dulloo AG, Yepuri G, Montani JP. Fructose ingestion acutely elevates blood pressure in healthy young humans. *An J Physiol Regul Integr Physiol* 2008; 294: R730-R737.
51. Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu Chi-Yuan. Sugar-Sweetened Beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr* 2009; 154:807-813.
52. Johnson RJ, et al. Dietary sugar intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 120: 1011-1020.
53. Jalal DI, et al. Increased fructose associates with elevated blood pressure. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(9): 1543-1549.
54. Ferder L, Ferder M, Inserra F. The role of high-fructose corn syrup in metabolic syndrome and hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2010; 12: 105-112.
55. Brown IJ, Stamler J, Van Horn L, Robertson CE, Chan Q, Dyer AR, et al. Sugar-sweetened beverage, sugar intake of individuals and their blood pressure. *International Study of Macro/Micronutrients and Blood Pressure. Hypertension* 2011; 57(4): 695-701.
56. Nseir W, Nassar F, Assy N. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (21): 2579-2588.
57. Basaranoglu M, Basaranoglu G, Sabuncu T, Senturk H. Fructose as a key player in the development of fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 1166-1172.
58. Te Morenga LA, Howatson AJ, Jones RM, Mann J. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. *Am J Clin Nutr* 2014; 100:65-79.
59. Kelishadi R, Mansourian M, Heidari-Beni M. Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2014; 30:503-510.
60. DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Lucan SC. Added fructose: a principal driver of type-2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 2015; 90(3): 372-381.

61. Weir M. Dietary fructose and elevated levels of blood pressure. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1416-1418.
62. Melanson KJ, Zukley L, Lowndes J, Nguyen V, Angelopoulos TJ, Rippe JM. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin, and ghrelin and on appetite in normal-weight women. *Nutrition* 2007; 23(2): 103-112.
63. Lustig RH. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1307-1321.
64. Lustig RH. Fructose: it's "alcohol without the buzz". *Adv Nutr* 2013; 4: 226-235.
65. Tappy L, Lé KA, Tran C, Paquot N. Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition* 2010; 26: 1044-1049.
66. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Sucrose, high-fructose corn syrup, and fructose, their metabolism and potential health effects: what do we really know? *Adv Nutr* 2013; 4: 236-245.
67. Dills WL Jr. Protein fructosylation: fructose and the Maillard reaction. *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (suppl): 779S-787S.
68. Brownlee M. Advanced protein glycosylation in diabetes and ageing. *Ann Rev Med* 1995; 46: 223-234.
69. Schalkwijk CG, Stehouwer CDA, Van Hinsbergh VWM. Fructose-mediated non-enzymatic glycation: sweet coupling or bad modification. *Diabetes Metabolism Research and Reviews* 2004; 20 (5): 369-382.
70. Ahmed N, Furth AJ. Failure of common glycation assays to detect glycation by fructose. *Clin Chem* 1992; 38 (7): 1301-1303.

Anexo 1. Contenido de fructosa total en alimentos (*)

Cereales, legumbres y derivados	Fructosa (g/100 g)	Fuente
Cereales tipo granola	7,8	USDA ^a
Galletas de trigo crackers reducida en grasas	7,4	FFyB, UBA ^b
Vainillas	6,6	FFyB, UBA
Barra de cereal	4,5	FFyB, UBA
Alfajor	4,0	FFyB, UBA
Alfajor reducido en grasas y carbohidratos	3,6	FFyB, UBA
Pan blanco de trigo	2,7	USDA
Pan multigranos, tostado	2,7	USDA
Pan rallado	2,5	USDA
Pan trigo integral de molde	2,2	USDA
Barra de cereal <i>light</i>	1,8	FFyB, UBA
Cereales para desayuno	1,7	USDA
Galletas crackers	1,0	USDA
Cereales con salvado de trigo	0,4	USDA
Lenteja cruda	0,3	USDA
Harina de centeno, oscuro	0,2	USDA
Harina de maíz, sin germen, no enriquecido blanco	0,2	USDA
Lácteos, derivados		
Yogurt, tipo griego	4,1	USDA
Queso mozzarella	0,1	USDA
Vegetales y frutas		
Uva pasa	32	Tabla alemana ^c
Dátil (promedio)	32	USDA /Tabla alemana
Higo seco	23	USDA
Durazno deshidratado	21	USDA
Damasco deshidratado	16	USDA
Ciruela deshidratada	12,5	USDA
Banana	8,6	Tabla alemana
Mango	8,1	USDA
Uva	7,8	Tabla alemana

Vegetales y frutas	Fructosa (g/100 g)	Fuente
Pera	7,6	Tabla alemana
Manzana	7,3	Tabla alemana
Ananá	6,4	Tabla alemana
Cereza	6,2	Tabla alemana
Melón	6,1	Tabla alemana
Caqui	5,6	USDA
Mandarina	4,8	Tabla alemana
Guinda	4,7	Tabla alemana
Sandía	4,7	Tabla alemana
Kiwi, verde	4,4	USDA
Naranja	4,1	Tabla alemana
Papaya	3,7	USDA
Ciruela	3,7	Tabla alemana
Durazno amarillo	3,9	USDA
Damasco	3,9	USDA
Grosella negra	3,8	Tabla alemana
Sauco	3,6	Tabla alemana
Pomelo	3,5	USDA
Arándano	3,4	Tabla alemana
Arveja cruda	2,9	USDA
Grosella roja	2,9	Tabla alemana
Frutilla	2,8	Tabla alemana
Cebolla	2,7	Tabla alemana
Frambuesa	2,5	Tabla alemana
Choclo amarillo fresco	2,4	USDA
Puré de tomate	2,4	USDA
Batata cruda	2,0	USDA
Tomates triturados en lata	2,3	USDA
Zanahoria		2,2
Repollo	1,9	Tabla alemana
Nabo	1,8	Tabla alemana

Vegetales y frutas	Fructosa (g/100 g)	Fuente
Repollo colorado	1,8	USDA
Puerro	1,6	Tabla alemana
Tomate	1,6	Tabla alemana
Calabaza		1,5
Limón	1,5	Tabla alemana
Chaucha	1,5	USDA/Tabla alemana
Hinojo	1,3	Tabla alemana
Pimiento rojo	1,3	Tabla alemana
Berenjena	1,1	Tabla alemana
Col de Bruselas	1,1	USDA
Espárrago	1,1	Tabla alemana
Pimiento verde	1,1	Tabla alemana
Zucchini	1,1	Tabla alemana
Coliflor	1,0	USDA
Pepino con cáscara	0,9	USDA
Brócoli crudo	0,7	USDA
Chocolo amarillo en lata	0,7	USDA
Rábano	0,7	USDA
Lechuga promedio	0,6	USDA
Alcaucil	0,5	Tabla alemana
Hongo portobello	0,5	USDA
Lechuga mantecosa	0,5	USDA
Apio	0,4	USDA
Lechuga morada	0,3	USDA
Espinaca cruda	0,2	USDA
Palta	0,1	

Dulces	Fructosa (g/100 g)	Fuente
Mermelada comercial	52	FFyB, UBA
Miel	40	Tabla alemana
Jarabe de maíz (Kero®)	34	FFyB, UBA
Mermelada dietética	32	FFyB, UBA
Bebidas		
Bebida gaseosa, refresco de cola marca 1	8,6	FFyB, UBA
Jugo comercial de manzana	7,7	FFyB, UBA
Bebida gaseosa, refresco de cola marca 2	5,9	FFyB, UBA
Bebida gaseosa, lima-limón sin cafeína	5,5	USDA
Vino postre, dulce	5,2	USDA
Bebida deportiva con sabor lima-limón	4,3	FFyB, UBA
Bebida de soja	3,0	FFyB, UBA
Frutas secas		
Castaña de cajú	2,9	USDA
Nuez	2,3	USDA
Avellana	2,2	USDA
Almendra	2,0	USDA
Otros		
Ketchup	8,7	USDA
Aceto balsámico	7,4	USDA

(*) El contenido de fructosa informado corresponde a la suma de la fructosa libre más la fructosa proveniente de la sacarosa

a. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, 2015

b. Comunicación Personal M.Sc Ángela Zuleta. Cátedra de Bromatología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA.

c. Tablas de composición de alimentos. El pequeño "Souci-Fachmann-Kraut". Segunda Edición en lengua española. Ed. Acribia, S.A., Zaragoza (España), 1999 (tabla alemana).

Anexo 2. Contenido de fructosa en la alimentación habitual. Ejemplos prácticos

Ejemplos de consumo	Contenido de fructosa
Un vaso de leche con azúcar y tres vainillas	12 g
Dos tazas de té con miel	12 g
200 cc jugo comercial de manzana y una barra de cereal	16 g
Ensalada de frutas (200gr) con azúcar	19 g
Café con leche con azúcar y cinco galletitas crackers con mermelada	23 g
Un licuado de banana con leche y azúcar	27 g
Mate dulce (20 mates con una cucharadita de 3 g de azúcar cada uno)	30 g
Un alfajor de chocolate y dulce de leche y 600 cc de bebida cola	38 g
1 ½ litro de gaseosa cola marca 1	88,5 g (17 % de la energía en un plan de 2.000 kcal)
1 ½ litro de gaseosa cola marca 2	129 g (25 % de la energía en un plan de 2.000 kcal)