



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y
Toxicología
Chile

Silva O., Paulo; Durán A., Samuel
Bebidas azucaradas, más que un simple refresco
Revista Chilena de Nutrición, vol. 41, núm. 1, marzo-, 2014, pp. 90-97
Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46930531013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

Bebidas azucaradas, más que un simple refresco

Soft drinks, more than just a simple drink

ABSTRACT

The excessive consumption of soft drinks (SD) has shown in studies performed in animals and humans increase the risk of obesity, diabetes mellitus, metabolic syndrome, some cancers and osteoporosis. In particular, the presence of fructose in SD is the monosaccharide that is attracting more attention because of its detrimental effects on weight gain and metabolic disorders. This review focuses on the potential role of SD on the pathogenesis of obesity and other diseases, possible mechanisms of action and policies to reduce intake recommendations.

Key words: soft drinks, fructose, obesity, diabetes, pancreatic cancer.

Paulo Silva O.
Samuel Durán A.

Carrera de Nutrición y Dietética, Facultad de Salud,
Universidad San Sebastián, Santiago, Chile.

Dirigir la correspondencia a:
Profesor
Paulo Silva Ocampo
Universidad San Sebastián sede Santiago
Lota 2465, Providencia, Chile.
Teléfono: + (56 2) 562 1311
E-mail: paulo.silva@uss.cl

Este trabajo fue recibido el 22 de Octubre de 2013
y aceptado para ser publicado el 10 de Enero de 2014.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 40 años se han experimentado cambios profundos en el perfil epidemiológico de Chile (1), en este sentido cobra importancia la relación del consumo de bebidas azucaradas (BA) y su asociación con obesidad, diabetes tipo 2 (DM 2) (2), síndrome metabólico, hipertensión, cáncer de páncreas y enfermedad coronaria (3-6).

Tendencias en el consumo de bebidas azucaradas

Actualmente Chile se ubica entre los mayores consumidores mundiales de bebidas, específicamente en el consumo de Coca-Cola, ocupando el tercer lugar a nivel mundial con 79,1 litros per cápita al año (334 botellas individuales de 237 cc), siendo superado solo por México (115,4 litros) y Estados Unidos (103,3 litros) (7), hoy en día la familia chilena gasta el 1,38% (8) de su presupuesto familiar en BA, cifra menor que en 1988 en donde se gastaba el 3% (9).

Una familia chilena gasta en promedio \$11.657 y consume 26 litros al mes en bebidas gaseosas. Las familias más pobres gastan \$ 6.660 pesos y consumen 15 litros al mes. Las familias pertenecientes al decil inferior el gasto en BA representa un 6% del gasto de alimentos (10).

Al analizar la tendencia de ventas de BA se puede observar un progresivo aumento desde el año 2003, duplicando las ventas en 1 década (10). Cabe destacar que del total de

ventas de bebidas sólo 19.1% corresponde al segmento "light" o sin calorías (10). Esta tendencia en el aumento se refleja en el elevado consumo diario de BA en niños obesos chilenos de 8 a 9 años que es de 264,5 ml al día y de 222,75 ml en niños de 10 a 11 años (11).

Las BA tienen 44 Kcal por 100 ml, al calcular la ingesta promedio en Chile sería de 95 kcal/día provenientes de las BA. Las bebidas de fantasía pueden ser endulzadas con azúcar proveniente de la remolacha azucarera, caña de azúcar, jarabe de maíz alto en fructosa o edulcorantes no nutritivos como aspartamo, acesulfame K o estevia, aportando estos últimos 0 kcal por porción.

La BA es el tercer producto en importancia en la canasta de alimentos en Chile, sólo superadas por bienes de consumo básico como la carne y el pan (12).

EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA EN RELACIÓN AL CONSUMO DE BA

BA e incremento de peso

Un reciente meta-análisis de 22 estudios (transversales, intervención y longitudinales), analizó el consumo de BA y el incremento de peso corporal (peso y grasa corporal) encontrando asociaciones positivas entre estas variables (13).

Estudios de intervención como el de DiMeglio y cols, (14) y Raben y cols. (15), muestran que el grupo que consumía BA incrementó 1,6 kg de peso corporal y 1,3 kg de masa grasa en

un periodo de 10 semanas.

En un estudio de intervención con 224 adolescentes con sobrepeso y obesidad fueron aleatorizados en 2 grupos, al grupo intervenido se le redujo el consumo de BA, el resultado fue que el aumento del IMC fue menor en el grupo intervenido que en el grupo control después de 1 año (cambio IMC (-0.57, $P=0.045$), pero no a los 2 años de seguimiento (16).

Un estudio longitudinal con 548 escolares, muestra que con cada 200ml/día de BA consumida el riesgo de obesidad aumenta 1,6 veces y el IMC en 0,24 Kg/m² (17). Otro estudio prospectivo de 19 meses de duración, en 548 niños en edad escolar indicó que por cada porción de BA había un aumento de 0,18 kg/m² en el IMC (17). Cuatro estudios de cohortes prospectivas (18) mostraron una asociación positiva de consumo de BA y obesidad en niños y adolescentes, ejemplo de lo anteriormente mencionado es el estudio de Berkey y cols. mostrando un incremento del IMC 0,04 por porción adicional de BA, $p=0,01$ (19). Papandreou D y cols (20) mostraron que el consumo de BA se asocia un incremento en el riesgo de sobrepeso y obesidad OR=2,57 (IC95% 1,06-3,38).

En adultos, un estudio realizado por Bes-Rastrollo y cols, el quintil más alto de consumo de BA ($\geq 87,5$ ml día) presentaba un OR= 1,6 (IC95% 1,2-2,1) para riesgo de obesidad (21). Un reciente meta análisis realizado por Morenga y cols. (22) concluye que el azúcar y las BA es un factor en el aumento de peso, no así otros hidratos de carbono OR= 1,55 (IC95% 1,32-1,82); similar resultado fue reportado por Malik y cols. (23) en otro reciente meta-análisis (11 estudios de cohorte prospectiva) indicó que el consumo de 334 ml/día BA se asoció al desarrollo de obesidad RR= 1,20 (IC95% 1,02-1,42).

Mozaffarian y cols. (24) en un estudio prospectivo que incluyeron a 120.877 personas (sin enfermedades crónicas y normopeso), los cambios de peso y estilos de vida fueron evaluados cada 4 años y el análisis realizado fue ajustado por variables como edad e IMC, indicando que el consumo de BA (+0,4 k), junto a papas fritas (+0,76k), papas (+0,58 k), carnes rojas (procesadas y sin procesar; +0,43 k) se asociaron a incremento de peso a largo plazo.

Dos ensayos clínicos aleatorios que duraron entre 10 a 26 semanas examinaron el efecto a largo plazo de la ingesta de BA cola con azúcar o con aspartame (25,26). El peso y la grasa corporal aumentó en 1,6 y 1,3 kilos respectivamente en los grupos que bebieron BA y disminuyeron en 1,0 y 0,3 kilos respectivamente, los que consumieron aspartame. El grupo que consumió la BA cola incrementó la presión arterial en 3,8/4,1 mmHg, además las concentraciones de marcadores inflamatorios se incrementaron en el grupo que consumió BA colas 13% de aumento haptoglobina, 5% transferrina y 6% proteína C reactiva.

Una revisión sistemática y meta-análisis que incluyó a 88 estudios (transversales, longitudinales y experimentales), indicó que las BA se asociaron con menor ingesta de leche, calcio y otros nutrientes y con una mayor riesgo de patologías como diabetes mellitus. Además, cuando los estudios eran financiados por la industria, los efectos negativos de las BA eran considerablemente más pequeños que los no financiados por la industria (13).

Finalmente 2 estudios de intervención no presentaron asociación entre el consumo de BA e incremento de peso (27,28).

BA y diabetes mellitus

Wang y cols (29). Determinaron que en niños con sobrepeso un consumo de 100 ml de BA se asociaba con un aumento

0,1 de HOMA y 1,1 mm de Hg de presión arterial sistólica, en cambio en niños que presentaban intolerancia a la glucosa 100 ml de BA se asoció con un aumento de 1,4 mm Hg de presión arterial sistólica y 4 cm en circunferencia de cintura.

En caso de la DM2, un estudio indicó que el consumo de BA (>336 ml) se asoció con un incremento en el riesgo de DM2 OR= 1,52 (IC95% 1,26-1,83), ajustando por ingesta energética e IMC (30). Por otra parte Fagherazzi y cols. (31) en un estudio realizado en mujeres italianas mostró que un consumo >359 ml de BA presento un HR 1,34 (IC95% 1,05-1,71) para incremento de riesgo de DM2. Situación similar se observó en el estudio de cohorte ($n=40.389$ hombres) realizado por de Koning y cols. (32), en el cual el consumo de BA >1 porción/día presenta un riesgo (HR) de 1,67 (IC95% 1,31- 2,13). Es importante notar que la obesidad es un factor de riesgo para DM2, de hecho el riesgo relativo es superior a 5 (33), aunque al parecer no es el único mediador en la asociación entre BA y diabetes, otros mecanismos que podrían estar involucrados son el efecto glicémico de las BA y la resistencia a la insulina posterior (32).

Un estudio longitudinal que siguió durante 8 años a 91.249 mujeres, las que consumieron ≥ 1 porción/día de BA, tenía el doble de probabilidades que las que consumieron <1 porción al mes de BA de desarrollar diabetes. Malik y cols. (23) en otro reciente meta-análisis indicó que el consumo de 334 ml/día BA se asoció a un incremento en el riesgo de diabetes RR= 1,25 (IC95% 1,10-1,42).

BA, síndrome metabólico, dislipidemia y enfermedad cardiovascular

Un estudio prospectivo mostró que en adultos (\bar{x} 52,9 años), el consumo de 1 BA/día presenta un OR 1,48 para incremento de riesgo de SM, esto es importante dada la relación del SM con DM2 (35). Existe evidencia prospectiva que mujeres que consumen más de 2 bebidas gaseosas al día (500 cc) tienen un OR de 1,35 (IC 95%1,30-1,69) para desarrollar enfermedad coronaria (6).

En un meta-análisis que incluyó a 294.617 participantes con 10.010 casos de diabetes 2 y 3.105 casos de cardiopatía coronaria, los individuos del cuartil de mayor consumo de BA presentaron 24% de mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica que los sujetos del cuartil más bajo de consumo, RR: 1,24 (IC 95% 1,12-1,34), al ajustar por IMC e ingesta energética el riesgo se incrementó RR; 1,31 (IC 95% 1,16-1,48) (23).

Duffey y cols. (36) detectaron que el consumo de 227 ml de BA se asoció a un incremento de triglicéridos, colesterol LDL y menor colesterol HDL. El estudio de Dhingra y cols. (35) indicó una mayor prevalencia de síndrome metabólico en adultos que consumían ≥ 1 BA/día.

Se ha asociado el consumo de BA a la enfermedad cerebrovascular, indicando que el consumo de BA incrementaba el riesgo de enfermedad cerebrovascular RR= 1,16 (IC95% 1,00-1,34) (37).

Finalmente un estudio de cohorte en hombres con 22 años de seguimiento, indica que los participantes con mayor consumo (3-7 veces a la semana) de BA (cuartil superior) presentaban un riesgo relativo mayor del 20% de enfermedad coronaria que aquellos en el cuartil inferior el consumo de BA RR=1,20 (IC95% 1,09-1,33), además el consumo de BA se asoció significativamente al aumento de los triglicéridos del plasma, proteína C-reactiva, interleucina-6, y los receptores del factor de necrosis tumoral 1 y 2 y con la disminución HDL, lipoproteína (a), y leptina ($P <0,02$) (38).

Bebidas gaseosas y riesgo de hiperuricemia

Recientes estudios han asociado el consumo de BA con un significativo mayor nivel de ácido úrico en suero (39-41). Datos prospectivos también han sugerido que BA tienen el potencial de aumentar el riesgo de hiperuricemia y gota en hombres (42).

Un reciente estudio realizado en población coreana mostró que el consumo elevado de BA en hombres (quintil 5 de consumo, definido como ≥ 13.4 mL/día) presenta un OR ajustado 1.35 (IC= 95% 1.07–1.71). Análisis prospectivos mostraron que los cambios en los niveles de ácido se producen cuando el consumo es de BA que contienen fructosa y no BA que contienen sacarosa (43, 44).

Se ha propuesto que la fructosa podría jugar un rol importante en la producción de ácido úrico intracelular y un aumento posterior de ácido úrico en suero (45).

BA, osteopenia y osteoporosis

Un estudio transversal realizado en México con 328 mujeres en edad reproductiva asoció el consumo de BA con el riesgo de osteopenia u osteoporosis OR= 11,186 (IC 95% 5,7–21,6; $p = 0,001$). El consumo de BA incrementaba en 3 veces el riesgo de no beber leche en el desayuno OR =2,791; IC 1,7–4,4 ($p = 0,030$) (46).

Estudios transversales realizados en niños y adolescentes han asociado el consumo de BA con una baja DMO (47-49), aunque los autores sugieren que tales asociaciones pueden ser debido a un reemplazo de la leche por BA (50).

Tucker y cols (51), evaluaron a 1413 mujeres pertenecientes en el estudio de Osteoporosis de Framingham, indicando que las bebidas colas se asocian a una baja en la DMO (ajustado por variables de confusión como una baja ingesta de calcio), los autores consignan a la cafeína como uno de los posibles factores que disminuyen la DMO. La cafeína junto al ácido fosfórico presentes en las BA colas, la cafeína incrementa el calcio urinario (52); dietas altas en fósforo y bajos en calcio llevan a complejos que reducen el calcio sérico, la estimulación de la hormona paratiroidea (PTH), que provoca la resorción ósea. Sin embargo se ha sugerido que la cantidad de ácido fosfórico presente en las bebidas colas es insuficiente para causar este desequilibrio (50).

BA y cáncer

Algunos estudios han reportado un riesgo elevado de cáncer de páncreas con un alto consumo de BA, las que pueden contener una gran cantidad de jarabe de maíz alto en fructosa (53,54), sin embargo los datos no son completamente consistentes (55). Un meta-análisis (4 estudios caso control y 6 estudios de cohorte) encontró un riesgo entre el consumo de BA y cáncer de páncreas RR=1,21 (IC del 95%: 0,98–1,63) (55). Otro meta-análisis asoció el consumo consume de BA y riesgo de cáncer pancreático (RR multivariado = 1.19; 95% CI, 0.98–1.46 comparado ≥ 250 gr/día de BA), los autores concluyeron que las BA presentan una asociación sugestiva y positiva para el riesgo de cáncer (56).

Una revisión sistemática y meta-análisis (de estudios de cohorte que han asociado el consumo de fructosa, carbohidratos, índice glicémico y el riesgo de cáncer de páncreas), concluyen que determinados tipos de hidratos de carbono, especialmente fructosa >25 g/día, puede incrementar el riesgo de cáncer de páncreas RR = 1.22 (95% CI: 1.08–1.37) (57).

Zhang y cols. (58) analizaron 13 estudios de Cohorte (731.441 participantes de ambos sexos), seguidos entre 6 y 20 años con el objetivo de determinar la asociación entre

consumo de BA y riesgo de cáncer, el consumo de BA no se asoció con riesgo de cáncer de colon. La relación entre BA y riesgo de este cáncer de colon no se ha podido establecer conclusiones con respecto a esta asociación (59).

POSIBLES MECANISMOS DE INCREMENTO DE OBESIDAD Y ECNT CON EL CONSUMO DE BA

Entre los principales mecanismos por los cuales las BA pueden promover la obesidad e incrementar los factores de riesgo cardiovascular se pueden nombrar: el incremento calórico directo, estimulación del apetito, efectos metabólicos adversos al consumo de jarabe de maíz alto en fructosa, la sustitución de leche por BA y a la pobre capacidad de saciedad del azúcar en forma líquida, de hecho el ajuste del consumo calórico al beber BA es mucho menor si se compara con el consumo de azúcar en una matriz sólida (60).

La ingestión de azúcares refinados, en las BA y especialmente las que contienen jarabe de maíz alto en fructosa promueven la adiposidad a través de la síntesis de triglicéridos (TG) (lipogénesis de novo hepática, generando ácido grasos para la producción de TG hepáticos). La fructosa (muy utilizado en la elaboración de bebidas con jarabe de maíz alto en fructosa) en el hígado es fosforilada a fructosa-1-fosfato por la fructokinasa para luego sintetizar glicerol-3-fosfato molécula base de síntesis de TG y al contrario de la glucosa no es procesada por fosfofructokinasa (uno de los pasos limitantes de la glicólisis más importante), por lo tanto cuando es consumida en grandes cantidades (al consumir BA) se produce un incremento de TG. Existe evidencia que después de una gran ingestión de fructosa existe un aumento sustancial de TG plasmáticos en humanos y animales, ligando además este proceso a esteatosis hepática no alcohólica (61,62). Esta sobreproducción de TG contribuiría a un incremento del tejido adiposo y la posterior acumulación ectópica de lípidos, fenómeno conocido también como "lipotoxicidad" que se constituye como el nexo entre este fenómeno y la insulino resistencia. En humanos se ha observado una disminución de un 25% de insulino sensibilidad después de 2 semanas de dieta alta en fructosa (63) asociado a lipo y glico toxicidad (64) por lo tanto es probable, y así la información de estudios longitudinales lo confirma, que la ingesta habitual de BA puede tener efectos deletéreos en la sensibilidad a insulina. El aumento de los niveles de lípidos hepáticos se asocia con el aumento de la síntesis y secreción de VLDL especialmente la VLDL 1 (65). Para el ensamblaje intracelular de los TG en la VLDL es esencial apoB, y cuando los lípidos hepáticos se incrementa la degradación de apoB se reduce. Existe una positiva correlación entre la ingesta de energía y la apoB postprandial y las concentraciones de TG en sujetos que consumen fructosa, lo que sugiere un balance energético positivo. Además fructosa se comporta distinto a glucosa al disminuir la actividad de la lipoprotein lipasa (LPL), al producir una menor respuesta de insulina postprandial y sensibilidad a la insulina (66) manteniendo los niveles elevados de TG en comparación con quienes consumen glucosa. Se ha demostrado que el tejido adiposo subcutáneo (TAS) es más sensible a los efectos de la insulina en la activación de la LPL, por lo tanto las respuestas diferenciales de LPL pueden contribuir al aumento en el depósito de grasa en el TAS en los sujetos que consumen glucosa y un aumento del tejido adiposo visceral en quienes consumen fructosa (67).

Se ha sugerido que el consumo de fructosa promueve el desarrollo del SM mediante el aumento de adiposidad y resistencia a la insulina en el tejido adiposo, lo que conduce a un aumento de ácidos grasos en la circulación (68).

Un estudio en ratones, que recibieron bebidas con fructosa, sacarosa o agua ad libitum y que midió posteriormente el peso corporal, la masa grasa y el metabolismo energético, los ratones que consumieron fructosa presentaron los mayores aumentos en el peso corporal, grasa corporal tanto expresado en términos absolutos como porcentuales a pesar que la ingesta total de calorías fue similar entre ambos grupos (69).

La fructosa también puede aumentar el ácido úrico en suero, lo que puede reducir el óxido nítrico endotelial e incrementar la presión arterial, siendo un factor de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico hemorrágico (70).

Estudios en animales han demostrado una estrecha relación entre el consumo de azúcar y la aparición de hipertensión arterial (HTA). En un estudio realizado en ratas, se les reemplazó el agua por una solución con sacarosa al 8%, presentando la semana siguiente un incremento en la presión arterial y taquicardias, no relacionado con la ganancia de peso (71). Además la fructosa incrementa en animales los niveles de epinefrina en corazón, páncreas e hígado (72), lo que sugiere una mayor activación simpática en estos órganos. A nivel del miocardio una elevada ingesta de fructosa en ratas induce hipertrofia del ventrículo izquierdo, al parecer a consecuencia de activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona y estimulación simpática (73).

Cáncer etiopatogenésis

El mecanismo específico que explica la asociación entre consumo de fructosa y cáncer de páncreas es especulativo. Se ha demostrado que la fructosa contribuye de mayor forma que la glucosa en la síntesis de ácido nucleico a través de la vía del fosfato de pentosa (catalizada por transcelotasa) (74). La síntesis de ácidos nucleicos y nucleótidos son necesarios para la proliferación en especial para las células cancerosas, además la activación de transcelotasa estimula el crecimiento del tumor (75).

La fructosa, incrementa la producción de ácido úrico, producto del metabolismo de las purinas, lo que incrementa el riesgo de gota entre los grandes consumidores de este monosacárido (42,44). Curiosamente, un estudio informó un incremento en el riesgo de cáncer de páncreas en hombres con niveles séricos elevados de ácido úrico, aunque no se observó asociación en las mujeres.

Finalmente el colorante caramelo encontrado en algunas BA (colas) puede ser una fuente potencial de productos finales de glicación avanzada, (34) los cuales son considerados como factores que estimulan la cascada proinflamatoria, ellos actuarían promoviendo la insulino resistencia (76,77), la que a su vez se ha relacionado con la iniciación, crecimiento y desestabilización de las lesiones ateroscleróticas.

Jarabe de maíz alto en fructosa

El jarabe de maíz alto en fructosa es uno de los endulzantes principales en las bebidas, en 1970 representaba <1% de todos los edulcorantes calóricos disponibles para el consumo en los Estados Unidos, ya en la década del 1980, el mercado del jarabe de maíz alto en fructosa incrementó su participación en el mercado debido a su bajo costo. Este jarabe consiste en 55% fructosa, 42% glucosa y 3% de otros edulcorantes, ya en el año 2000 representaba al 42% de los edulcorantes calóricos de la dieta de los Estados Unidos (78, 79). El consumo total de fructosa ha aumentado en 30% en los Estados Unidos en los últimos 30 años (78). El incremento en el consumo de jarabe alto en fructosa en las últimas décadas supera a cualquier otro alimento o grupo de alimentos. Actualmente no sólo se utiliza

en bebidas y jugos sino además en productos horneados, dulces, aderezos para ensaladas y otros alimentos procesados (80).

Numerosos estudios experimentales en roedores han mostrado que dietas altas en fructosa no solo se asocian a aumentos en la adiposidad y triglicéridos sino que también con insulino resistencia (59, 81).

El consumo de leche ha disminuido en las últimas décadas, situación contraria a ocurrido con el consumo de BA. En Estados Unidos el consumo de energía proveniente de la leche disminuyó un 38% entre 1997 y 2001 (82). Este cambio entre el consumo de leche y BA ha dado lugar a una menor ingesta diaria de proteínas, calcio, fósforo, magnesio, zinc, y vitamina A (en el más alto nivel de BA, >2 vasos) (55). French y cols. (83) señalaron que las BA pueden desplazar el consumo de leche y reducir la ingesta de calcio en niños, lo que incrementaría el riesgo de osteoporosis y fracturas óseas.

Los resultados en escolares son consistentes con lo anteriormente dicho, dado que se observó que niños que consumían 255 ml al día de BA ingerían 200 kcal adicionales que no lo hacían (21). Una publicación chilena de intervención por 16 semanas demostró que reemplazando consumo habitual de BA por leche puede tener efectos favorables en la masa magra y el crecimiento de niños de 8 a 10 años poniendo de manifiesto su restricción podría tener un efecto protector (84).

Impuestos a BA

Estudios sugieren que los impuestos sobre las BA pueden reducir la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares (85, 86). Algunos de estos estudios sugieren que si el incremento en el precio de las BA no es significativo (<15%) o no se consideran otros factores (como otros impuestos alimentarios, nivel de consumo y prevalencia de la obesidad o la diabetes), estas medidas no tendrían el impacto esperado en la salud de la población (87).

Entre los factores relacionados con la aplicación de un impuesto a las BA, se ha descrito que tendrá un mayor impacto en las clases sociales bajas, que a su vez son las que están en mayor riesgo de obesidad o sobrepeso. Uno de los estudios más recientes estima que un incremento en 15% en los impuestos producirá una reducción del 16% en su consumo, lo que se traduciría en una reducción del 1,5% en obesidad y 2,6% en la diabetes tipo 2 (84). Otro reciente estudio realizado por Finkelstein y cols. (88), ha sugerido que un incremento en el impuesto del 20% en la BA puede lograr una reducción del 4,7% en el consumo del total de calorías en la dieta, y esto se traduce en una pérdida de peso corporal anual de hasta 0,725 kg.

Una reciente revisión sistemática (89), indica que los estudios sobre impuestos a las BA son los más comunes. Teddfit y cols. (90) y menciona que un aumento real del 10% en los impuestos de BA en un estado de Estados Unidos, redujo el gasto medio en un 0,7%. Por el contrario Gabe (91), indica que un 10% de impuestos sobre las BA en Estados Unidos, utilizando los datos de venta, predice una reducción de venta de BA en un 4,8%. Gustavsen (92) por su parte predice que el aumento de bebidas alcohólicas en Noruega en un 27%, duplicando las tasas de producción y del IVA, reduciría el consumo promedio en un 44% en los consumidores habituales y en un 17% en los consumidores ocasionales.

Asfaw y cols. (93) evaluaron los efectos directos de los impuestos sobre las subvenciones sobre el peso corporal a partir de datos históricos, indicando que los subsidios gubernamentales sobre el azúcar y pan pueden haber contribuido sobre la epidemia de obesidad en Egipto.

Los economistas están de acuerdo de que la intervención sobre los mercados se justifica siempre y cuando se desee disminuir o eliminar externalidades negativas que son generadas por el consumo de ciertos bienes o de utilizar este instrumental con fines redistributivos y con respecto a esto existen fallas en el mercado de BA imposibles de soslayar, primero, no toda la población tiene clara la relación entre el consumo de BA y las consecuencias de salud asociadas, por lo tanto los consumidores toman decisiones de compra sin tener la totalidad de la información y más aún estas decisiones de compra pueden ser influenciadas por las masivas estrategias publicitarias que realizan los productores de BA, segundo, por la preferencia temporal inconsistente (decisiones que provocan gratificación a corto plazo y daño a largo plazo) exacerbada en niños y adolescentes, tercero, las externalidades generadas en el mercado de las BA en el que los consumidores no miden los costos de sus decisiones y que genera elevadísimos costos de salud para la sociedad, de tal forma que ni siquiera las ganancias de los productores de BA los protegen a ellos mismos de estas "externalidades" de hecho los costos de la obesidad solamente en los Estados Unidos alcanza los 147 mil millones de dólares anuales (94).

Todas las razones anteriores justifican la intervención de este mercado a través de la reforma del impuesto específico de las BA, estrategia avalada por informes internacionales (94). Una política de modificación de impuestos es factible de administrar, pero debe tener continuidad en el tiempo, promover el consumo de bebidas no calóricas y estimular a los fabricantes a modificar sus productos.

Un argumento en contra de los impuestos a las BA es su regresividad, ya que impone una mayor carga sobre los pobres, Farra y cols (89) indican que el impuesto sobre las BA impondría una carga desproporcionada a las familias de bajos ingresos que no reduzcan el consumo de BA, por otra parte Nnoaham y cols. (95) encontraron que los impuestos sobre los alimentos poco saludables tenían un efecto regresivo que no fue bien compensado por mayores beneficios para la salud.

La mayoría de los estudios se basan en supuestos, no hay estudios experimentales disponibles, lo que podría reflejar la dificultad de diseñar estos estudios de intervención, pese a esto los autores apoyan las recomendaciones actuales de que los impuestos y las subvenciones deben ser incluidos como parte de una estrategia integral de prevención de la obesidad (89).

En Chile el IABA (impuesto a bebidas alcohólicas, analcohólicas y productos similares), es un impuesto que grava las ventas e importaciones de estos productos, y las operaciones que se realizan entre vendedores; actualmente su tasa es 13%, aplicable a la misma base imponible del IVA a nivel de productor. No están afectas a este impuesto las ventas que realiza el comerciante minorista al consumidor final. Cabe señalar, que el IABA grava a productores, envasadores y distribuidores, aun cuando éstos vendan a consumidor final. Por otra parte se debe eliminar la venta de BA en los colegios e incrementar campañas de comunicación que incentiven el consumo de alimentos saludables (96). Un estudio chileno muestra que las BA ocupan el quinto lugar en preferencia de ventas en los colegios (97).

CONCLUSIÓN

Existe evidencia que asocia el consumo de BA con un incremento en el riesgo de obesidad y ECNT, es necesario buscar estrategias para disminuir su consumo, especialmente a través de la educación y del aumento de impuesto a estos

productos, pero tiene que ser parte de las intervenciones más complejas para modificar los hábitos alimentarios y estilo de vida de la población.

RESUMEN

Actualmente se observa un consumo excesivo de bebidas azucaradas (BA). Estudios en animales y humanos sugieren que su consumo incrementaría el riesgo de obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico, algunos tipos de cáncer, osteoporosis. En particular, la fructosa presente en las BA es el monosacárido que está atrayendo más la atención por sus efectos perjudiciales en términos de ganancia de peso y trastornos metabólicos. Esta revisión se centra en el papel potencial de las BA sobre la patogénesis de la obesidad y otras enfermedades, posibles mecanismos de acción y recomendaciones políticas para reducir su consumo.

Palabras clave: bebidas azucaradas, fructosa, obesidad, diabetes, cáncer de páncreas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernando. V. *Prevención de la obesidad en Chile*. Rev Chil Nutr 2005;32:80-7.
2. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. *Nutrition transition in Chile: determinants and consequences*. Public Health Nutr. 2002;5:123-8.
3. Montonen J, Jarvinen R, Knekt P, Heliovaara M, Reunanen A. *Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence*. J Nutr. 2007;137:1447-54.
4. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. *Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women*. Arch Intern Med. 2008;168:1487-92.
5. Denova-Gutierrez E, Talavera JO, Huitron-Bravo G, Mendez-Hernandez P, Salmeron J. *Sweetened beverage consumption and increased risk of metabolic syndrome in Mexican adults*. Public Health Nutr. 2010;13: 835-42.
6. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. *Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women*. Am J Clin Nutr. 2009; 89:1037-42.
7. SERNAC. *Estudio comparativo del contenido de cafeína, edulcorantes y aporte de calorías de las bebidas cola comercializadas en Santiago*. 2004.
8. INE. *National Household Surveys on Food Expenditure*. 2008.
9. INE. *National Household Surveys on Food Expenditure*. 1988.
10. Asociación Nacional de Bebidas Refrescantes (ANBER). *Resultados Tercer Trimestre 2009*. 2009.
11. Olivares S. *Actitudes y prácticas sobre alimentación y actividad física en niños obesos y sus madres en Santiago*. Chile Rev Chil Nutr. 2006;33:170-9.
12. Asociación Nacional de Bebidas Refrescantes (ANBER). *Total Ventas en Volumen Primer Semestre 2013*. Asociación Nacional de Bebidas Refrescantes (ANBER). Consultado octubre 2013. 2013.
13. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Public Health. 2007; 97(4):667-75.
14. DiMeglio DP, Mattes RD. *Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24: 794-800.

15. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 weeks of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76:721-9.
16. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med.* 2012;367:1407-16.
17. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357:505-8.
18. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:274-88.
19. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res.* 2004; 12:778-88.
20. Papandreou D, Andreou E, Heraclides A, Rousso I. Is beverage intake related to overweight and obesity in school children? *Hippokratia* 2013;17:42-6.
21. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83:362-70.
22. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012;346:e7492.
23. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:2477-83.
24. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med.* 2011;364:2392-404.
25. Raben A, Vasilaras TH, Møller AC, Astrup AA. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:721-9.
26. Sørensen LB, Raben A, Stender S, Astrup A. Effect of sucrose on inflammatory markers in overweight humans. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:421-7.
27. Grandjean AC, Reimers KJ, Bannick KE, Haven MC. The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration. *J Am Coll Nutr.* 2000;19:591-600.
28. Van Wymelbeke V, Beridot-Therond ME, de La Gueronniere V, Fantino M. Influence of repeated consumption of beverages containing sucrose or intense sweeteners on food intake. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58: 154-61.
29. Wang JW, Mark S, Henderson M, et al. Adiposity and glucose intolerance exacerbate components of metabolic syndrome in children consuming sugar-sweetened beverages: QUALITY cohort study. *Pediatr Obes.* 2013;8:284-93.
30. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. *Diabetologia* 2013;56:1520-30.
31. Fagherazzi G, Vilier A, Saes Sartorelli D, Lajous M, Balkau B, Clavel-Chapelon F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:517-23.
32. de Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr.* 2011;93:1321-7.
33. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med.* 1999;341:427-34.
34. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA.* 2004;292:927-34.
35. Dhingra R, Sullivan L. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007;116:480-8.
36. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs DR, Jr., Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:954-9.
37. Bernstein AM, de Koning L, Flint AJ, Rexrode KM, Willett WC. Soda consumption and the risk of stroke in men and women. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:1190-9.
38. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men. *Circulation* 2012;125:1735-41, S1.
39. Choi JW, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey Arthritis Rheum 2008;59(1):109-16.
40. Gao X, Qi L, Qiao N, Choi HK, Curhan G, Tucker KL, et al. Intake of added sugar and sugar-sweetened drink and serum uric acid concentration in US men and women Hypertension 2007;50(2):306-12.
41. Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents *J Pediatr.* 2009 ;154(6):807-13.
42. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study *BMJ.* 2008;336(7639):309-12.
43. Bombardier AS, Derebail VK, Shoham DA, Anderson CA, Steffen LM, Rosamond WD, et al. Sugar-sweetened soda consumption, hyperuricemia, and kidney disease *Kidney Int.* 2010;77(7):609-16.
44. Choi HK, Willett W, Curhan G. Fructose-rich beverages and risk of gout in women. *JAMA* 2010;304:2270-8.
45. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? *Endocr Rev.* 2009;30(1):96-116.
46. Sámano R, Rodríguez Ventura AL, Godínez Martínez EY, Rivera B, Medina Flores M, Sánchez B, Martínez Rojano H, et al. Association of consumption of carbonated beverages and decalcification in woman on reproductive and non-reproductive age of Mexico City. *Nutr Hosp.* 2013;28(5):1750-6.
47. Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 610-3.
48. McGartland C, Robson PJ, Murray L, Cran G, Savage MJ, et al. Carbonated soft drink consumption and bone mineral density in adolescence: the Northern Ireland Young Hearts

- project. *J Bone Miner Res.* 2003; 18: 1563–9.
49. Whiting SJ, Healey A, Psiuk S, Mirwald R, Kowalski K, Bailey DA. Relationship between carbonated and other low nutrient dense beverages and bone mineral content of adolescents. *Nutr Res.* 2001; 21: 1107–15.
 50. Fitzpatrick L, Heaney RP. Got soda? *J Bone Miner Res.* 2003; 18: 1570–2.
 51. Tucker KL, Morita K, Qiao N, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: The Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(4):936–42.
 52. Heaney RP, Rafferty K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74: 343–7.
 53. Schernhammer ES, Hu FB, Giovannucci E, et al. Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14:2098–105.
 54. Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84:1171–6.
 55. Gallus S, Turati F, Tavani A, Polesel J, Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C. Soft drinks, sweetened beverages and risk of pancreatic cancer. *Cancer Causes Control* 2011;22:33–9.
 56. Genkinger JM, Li R, Spiegelman D, Anderson KE, Albanes D, et al. Coffee, tea, and sugar-sweetened carbonated soft drink intake and pancreatic cancer risk: a pooled analysis of 14 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012;21(2):305–18.
 57. Aune D, Chan DS, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, Vieira R, Greenwood DC, Cade JE, et al. Dietary fructose, carbohydrates, glycemic indices and pancreatic cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Oncol.* 2012;23(10):2536–46.
 58. Zhang X, Albanes D, Beeson WL, van den Brandt PA, Buring JE, Flood A, et al. Risk of colon cancer and coffee, tea, and sugar-sweetened soft drink intake: pooled analysis of prospective cohort studies. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102(11):771–83.
 59. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research Expert Panel. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research; 2007.
 60. Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes. (Lond)* 2007;31:1688–95.
 61. Brown CM, Dullloo AG, Montani JP. Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *Int J Obes (Lond).* 2008;32 Suppl 6:S28–34.
 62. Thuy S, Ladurner R, Volynets V, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in humans is associated with increased plasma endotoxin and plasminogen activator inhibitor 1 concentrations and with fructose intake. *J Nutr.* 2008;138:1452–5.
 63. Beck-Nielsen H, Pedersen O, Sorensen NS. Effects of diet on the cellular insulin binding and the insulin sensitivity in young healthy subjects. *Diabetologia.* 1978; 15:289–96.
 64. Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:911–22.
 65. Adiels M, Taskinen MR, Packard C, Caslake MJ, Soro-Paavonen A, et al. Overproduction of large VLDL particles is driven by increased liver fat content in man. *Diabetologia.* 2006;49:755–765.
 66. Mead JR, Irvine SA, Ramji DP. Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. *J Mol Med.* 2002; 80:753–69.
 67. Fried SK, Russell CD, Grauso NL, Brolin RE. Lipoprotein lipase regulation by insulin and glucocorticoid in subcutaneous and omental adipose tissues of obese women and men. *J Clin Invest.* 1993;92:2191–98.
 68. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, 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(5):1322–34.
 69. Jurgens H, Haass W, Castaneda TR, Schurmann A, Koebnick C, Dombrowski F et al. Consuming fructose-sweetened beverages increases body adiposity in mice. *Obes Res* 2005; 13: 1146–56.
 70. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2007;86:899–906.
 71. Bunag RD, Tomita T, Sasaki S. Chronic sucrose ingestion induces mild hypertension and tachycardia in rats. *Hypertension.* 1983; 5: 218–25.
 72. Young JB, Landsberg L. Effect of diet and cold exposure on norepinephrine turnover in pancreas and liver. *Am J Physiol.* 1979;236:E524–E33.
 73. Kamide K, Rakugi H, Higaki J, Okamura A, Nagai M, Moriguchi K, et al. The renin-angiotensin and adrenergic nervous system in cardiac hypertrophy in fructose-fed rats. *Am J Hypertens.* 2002;15(1 Pt 1):66–71.
 74. Liu H, Huang D, McArthur DL, et al. Fructose induces transketolase flux to promote pancreatic cancer growth. *Cancer Res.* 2010;70:6368–76.
 75. Comin-Anduix B, Boren J, Martinez S, et al. The effect of thiamine supplementation on tumour proliferation. A metabolic control analysis study. *Eur J Biochem.* 2001; 268:4177–82.
 76. Hofmann SM, Dong HJ, Li Z, et al. Improved insulin sensitivity is associated with restricted intake of dietary glycoxidation products in the db/db mouse. *Diabetes.* 2002;51:2082–9.
 77. Vlassara H, Cai W, Crandall J, et al. Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99:15596–601.
 78. 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;79:537–43.
 79. Bachman CM, Baranowski T, Nicklas TA. Is there an association between sweetened beverages and adiposity? *Nutr Rev.* 2006;64:153–74.
 80. Gaby AR. Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev.* 2005;10:294–306.
 81. Martinez FJ, Rizza RA, Romero JC. High-fructose feeding elicits insulin resistance, hyperinsulinism, and hypertension in normal mongrel dogs. *Hypertension.* 1994;23:456–63.
 82. Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *Am J Prev Med.* 2004;27:205–10.
 83. French SA, Jeffery RW, Forster JL, McGovern PG, Kelder SH, Baxter JE. Predictors of weight change over two years among a population of working adults: the Healthy Worker Project. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994;18:145–54.
 84. Albala C, Ebbeling CB, Cifuentes M, Lera L, Bustos N, Ludwig DS. Effects of replacing the habitual consumption

- of sugar-sweetened beverages with milk in Chilean children. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:605-11.
85. Wang YC, Coxson P, Shen YM, Goldman L, Bibbins-Domingo K. A penny-per-ounce tax on sugar-sweetened beverages would cut health and cost burdens of diabetes. *Health Aff (Millwood).* 2012;31:199-207.
86. Mytton OT, Clarke D, Rayner M. Taxing unhealthy food and drinks to improve health. *BMJ.* 2012;344:e2931.
87. Jou J, Techakehakij W. International application of sugar-sweetened beverage (SSB) taxation in obesity reduction: factors that may influence policy effectiveness in country-specific contexts. *Health Policy* 2012;107:83-90.
88. Finkelstein EA, Zhen C, Bilger M, Nonnemaker J, Farooqui AM, Todd JE. Implications of a sugar-sweetened beverage (SSB) tax when substitutions to non-beverage items are considered. *J Health Econ.* 2013;32:219-39.
89. Thow AM, Jan S, Leeder S, Swinburn B. The effect of fiscal policy on diet, obesity and chronic disease: a systematic review. *Bull World Health Organ.* 2010;88(8):609-14.
90. Tefft N. The effects of a soft drink tax on household expenditures. Bates University; 2008. http://abacus.bates.edu/~ntefft/research/soft_drink_tax.pdf.
91. Gabe T. Fiscal and economic impacts of beverage excise taxes imposed by Maine Public Law 629Orono: University of Maine, School of Economics; 2008.
92. Gustavsen G. Public policies and the demand for carbonated soft drinks: a censored quantile regression approach. In: *The future of rural Europe in the global agric-food system: Proceedings of the: XIth Congress of the EAAE (European Association of Agricultural Economists)*; Copenhagen, 24-27 August 2005.
93. Asfaw A. Do government food price policies affect the prevalence of obesity? Empirical evidence from Egypt. *World Dev.* 2007;35:687-701.
94. Brownell KD, Farley T, Willett WC, et al. The public health and economic benefits of taxing sugar-sweetened beverages. *N Engl J Med.* 2009;361:1599-605.
95. Nnoaham KE, Sacks G, Rayner M, Mytton O, Gray A. Modelling income group differences in the health and economic impacts of targeted food taxes and subsidies. *Int J Epidemiol.* 2009;38:1324-33.
96. Sherry B, McDivitt J, Lipps L, Hans F, Sanders S, Lynn J, Francis L, Scanlon K. Attitudes, practices, and concerns about child feeding and child weight status among socioeconomically diverse white, hispanic, and african-american mothers. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104:215-21.
97. Bustos N, Kain J, Leyton B, Olivares S, Vio F. Colaciones habitualmente consumidas por niños de escuelas municipalizadas: motivaciones para su elección *Rev Chil Nutr.* 2010;37:178-83.