

ASPECTOS EVOLUTIVOS DE LA ALIMENTACIÓN BÁSICA DE LA POBLACIÓN MEXICANA Y SU EFECTO EN LA OBESIDAD

**Maritza Cruz-Castellanos, Noemí Amellali
Sánchez-Mendoza, Gloria Dávila-Ortiz, Cristian
Jiménez-Martínez***

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional,
D.R. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Ciudad de México México.
maritcc@gmail.com, amellallism@gmail.com, gdavilao@yahoo.com,
crisjm_99@yahoo.com*

<https://doi.org/10.3926/oms.353>

Cruz-Castellanos, M., Sánchez-Mendoza, N.A., Dávila-Ortiz, G., & Jiménez-Martínez, C. (2016). Aspectos evolutivos de la alimentación básica de la población mexicana y su efecto en la obesidad. En M.E. Ramírez Ortiz (Ed.). *Alimentos Funcionales de Hoy*. Barcelona, España: OmniaScience. 247-284.

Resumen

En todo el mundo se ha observado un fenómeno de transición alimentaria, modificándose la prevalencia de personas con desnutrición, a un aumento de éstas con sobre alimentación, alcanzando cifras alarmantes, hasta el punto en que se ha convertido en un problema sanitario de primera magnitud (pandemia), dando como resultado un problema de salud global, que se asocia con el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas como: la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, hígado graso no alcohólico, hiperlipidemias, diabetes mellitus tipo 2, complicaciones cardiovasculares y algunos tipos de cáncer. El curso y la prevalencia de la obesidad reciben influencia secundaria de la globalización económica, cuya tendencia es dirigir las oportunidades laborales hacia actividades que prácticamente demandan un nulo gasto de energía comparadas con las del pasado. Es bien sabido que los nutrientes aportados por la dieta, también pueden influir de manera positiva el metabolismo durante el desarrollo de obesidad. El consumir regularmente las leguminosas como las lentejas, habas, garbanzos y los frijoles en particular, se han asociado una menor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus, sobrepeso y obesidad, así como varios tipos de cáncer. En este contexto es relevante regresar a la base de alimentación de nuestros antepasados (maíz y el frijol) y de la mayoría de los países de América Latina. En México, el consumo de maíz, nopal, chiles y frijol ha constituido la dieta básica desde tiempos inmemoriales, sin embargo, desde el siglo pasado, su consumo ha disminuido, aun cuando los beneficios dietéticos y funcionales son evidentes. Por lo es necesario el redescubrimiento de alimentos nutricionales que han sido empleados por nuestros antepasados para preservarlos y reincorporarlos en la dieta actual y de esa manera contribuir a evitar el desarrollo del sobrepeso y obesidad en México.

Palabras clave

Alimentación, transición, epidemiología, obesidad.

9.1. Introducción

La alimentación es un fenómeno complejo, ya que, aunque solo se trata de cubrir una necesidad biológica, no todos los grupos humanos la llevan a cabo del mismo modo (Bertran Vilà, 2010). La Norma Oficial Mexicana (NOM-043-SSA2-2005), define la alimentación como: conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociológicos relacionados con la ingestión de alimentos, mediante el cual, el organismo obtiene del medio los nutrimentos que necesita, así como las satisfacciones intelectuales, emocionales, estéticas que son indispensables para la vida humana plena. En ese mismo contexto, de acuerdo a lo expuesto en la Cumbre Mundial sobre la Alimentación en 1996, dentro los compromisos planteados está el acceso garantizado a una alimentación nutricionalmente adecuada e inocua, lo que es esencial para el bienestar individual y el desarrollo social y económico nacional, de conformidad con la Declaración Mundial sobre Nutrición (Conferencia Internacional sobre Nutrición, CIN), Roma, 1992 (FAO, 1996). El derecho a la alimentación implica el derecho a medios de producción o adquisición de alimentos en cantidad y calidad suficientes, libres de sustancias nocivas y culturalmente aceptables. Este derecho se puede realizar en virtud de los esfuerzos del propio individuo o en comunidad con otros y deben disfrutarlo todos sin ninguna distinción basada en la raza, religión, sexo, idioma, opinión política u otra condición (FAO, 2001). La alimentación adecuada constituye un derecho de cada persona, en cada país. Así lo han reconocido oficialmente la gran mayoría de los países (FAO, 2006).

México es un país grande y diverso, en términos económicos, sociales y culturales. Desde la segunda mitad del siglo pasado, ha ido experimentando cada vez con mayor rapidez, cambios en todos los aspectos de su vida. Conviven al mismo tiempo la globalización y todos sus efectos, con estilos de vida tradicionales de los grupos indígenas (Vilá, 2010). El estudio de la alimentación humana en México ha sido abordada desde diversos enfoques: 1) la alimentación vista como un asunto de Estado, desde este enfoque surgen conceptos como autosuficiencia, soberanía y seguridad alimentaria, 2) estudios de orden económico a partir de los cuales se han reconstruido los cambios en el patrón alimentario mexicano desde los años cuarenta del siglo pasado, 3) la antropología ha contribuido al estudio de los hábitos, costumbres y prácticas culturales que rigen la alimentación mexicana, así como las características de la dieta de ciertos grupos sociales, y 4) por estudios nu-

tricionales que han documentado desde los años cincuenta el nivel *per capita* de consumo de alimentos y el estado nutricional de niños, niñas y mujeres en edad reproductiva, resaltando los problemas de desnutrición crónica en las zonas rurales del sur del país, sobre todo de aquellas con población indígena (Gómez, García & Estrada, 2005). Sin embargo, al hablar de los diferentes enfoques sobre la alimentación y como ha ido evolucionando en México, es inevitable pensar como esos cambios en las perspectivas y directrices alimentarias, han afectado la calidad de vida de los mexicanos, incidiendo directamente en la salud.

La población de Latinoamérica, incluyendo México, guarda en su genoma el efecto de las adaptaciones evolutivas acordes a los alimentos y la cultura. Desde tiempos prehispánicos, los mexicanos desarrollaron una dieta tradicional en donde el maíz y el frijol aportaron los aminoácidos esenciales para la síntesis de proteínas, así como el almidón resistente, el cual es protector contra el cáncer (Román, Ojeda-Granados & Panduro, 2013). La base de la alimentación prehispánica mexicana era el maíz, frijol, calabaza y chile, que en términos nutricionales son una buena fuente de hidratos de carbono complejos, fibra alimentaria, calcio y proteína vegetal (Ramos-López, Ojeda-Granados, Román & Panduro, 2013). Los alimentos que aportan el mayor contenido energético en la dieta de los mexicanos por excelencia siguen siendo el maíz (Sánchez & Muñoz, 2014; Vilá, 2010), seguido por el azúcar y siete productos más que junto con los otros dos, aportan el 75.8% del suministro energético alimentario; el frijol, no destaca por su participación en la alimentación (Sánchez & Muñoz, 2014). Sin embargo, en los últimos años, la población mexicana ha modificado sus patrones alimentarios hacia productos industrializados como el refresco, el pan dulce, productos de confitería, los alimentos fritos, las carnes rojas y los embutidos; Estas preferencias alimentarias ha incrementado el aporte de calorías, de azúcares, grasas saturadas, colesterol y sodio, disminuyendo así los aportes de fibra y ácidos grasos poliinsaturados (Fausto-Guerra, Valdez-López, Aldrete-Rodríguez & López-Zermeño, 2006). Asociado a estos cambios, se ha observado un aumento en las patologías crónicas relacionadas con la nutrición, como es la obesidad, siendo el punto de partida de un importante número de enfermedades metabólicas, cardiovasculares, trastornos músculo esqueléticos, neurológicas, pulmonares, psicológicas, genitourinario, gastrointestinales, dermatológicas y algunos tipos de cáncer (Barrera-Cruz, Rodríguez-González & Molina-Ayala, 2013; Fausto-Guerra et al., 2006; González Jiménez, 2011). En México se ha experimentado una

transición epidemiológica de la mortalidad por malnutrición y enfermedades infecciosas, hacia un descontrolado incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ETN) (de los Monteros, Robles Ramirez & Mora, 2011; Frenk et al., 1991). Actualmente, tanto en los países industrializados como en los que se encuentran en vías de desarrollo, se observa el fenómeno de transición alimentaria, la prevalencia de obesidad está alcanzando cifras alarmantes, hasta el punto en que se ha convertido en un problema sanitario de primera magnitud alcanzando valores propios de una pandemia, siendo en este sentido denominada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la «epidemia del siglo XXI» (Figuras 26 y 27) (Barrera-Cruz et al., 2013; González Jiménez, 2011). En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30%), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4%). En nuestro país, las tendencias de sobrepeso y obesidad en las diferentes encuestas nacionales muestran un incremento constante de la prevalencia a lo largo del tiempo. De 1980 a la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en México se ha triplicado, alcanzando proporciones alarmantes (Barrera-Cruz et al., 2013).

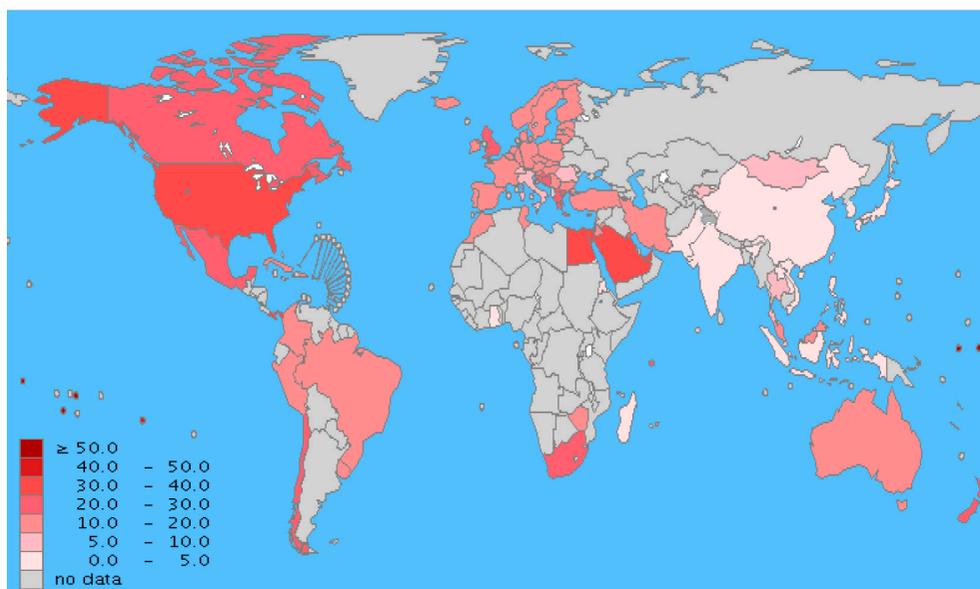


Figura 26. índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 . Los datos que se muestran en el mapa representan los IMC en el mundo (WHO, 2006).

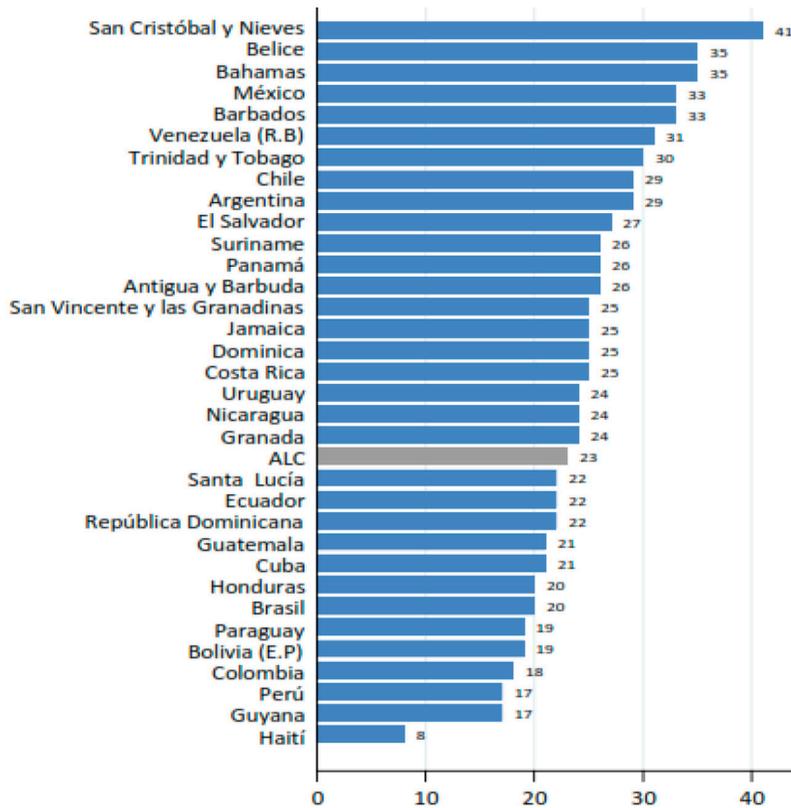


Figura 27. Prevalencia de Obesidad en adultos mayores de 20 años (%) en América Latina y el Caribe, 2008 (FAO, 2014).

9.2. La alimentación mexicana y la obesidad

En México desde 1960 se ha experimentado una transición epidemiológica de la mortalidad por malnutrición y enfermedades infecciosas hacia un descontrolado incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ETN) (Frenk et al., 1991; Barrera-Cruz et al., 2013), y se ha asociado a las preferencias alimentarias, las cuales han contribuido al incremento de sobrepeso y obesidad (Figura 28), siendo estos un factor detonante de dicha transición, las cuales participan en el desarrollo del síndrome metabólico. Este padecimiento se caracteriza por la asociación de diferentes alteraciones metabólicas, como la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la hiperlipidemia, el hígado graso no alcohólico (EHGNA) y la hipertensión (Figura 29)

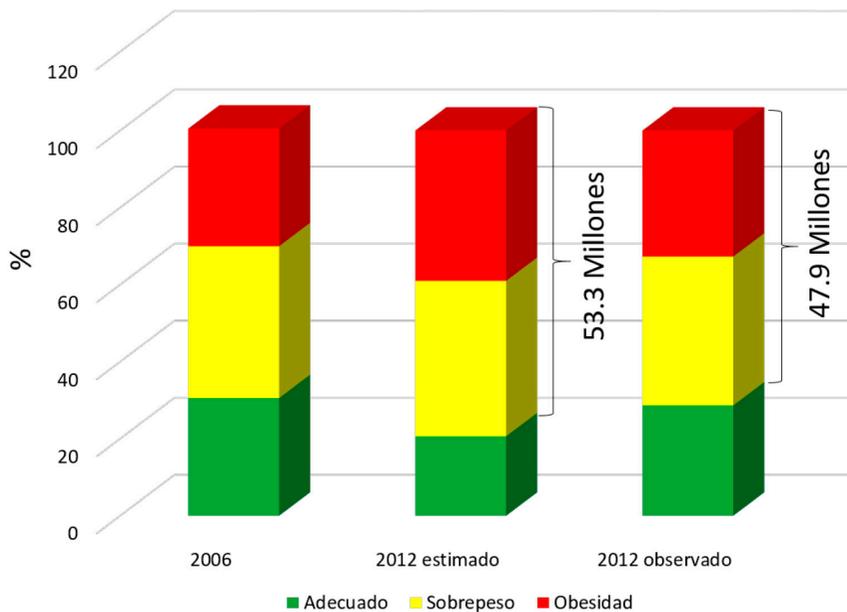


Figura 28. Prevalencia de la obesidad en población mexicana (ESANUT, 2012b).

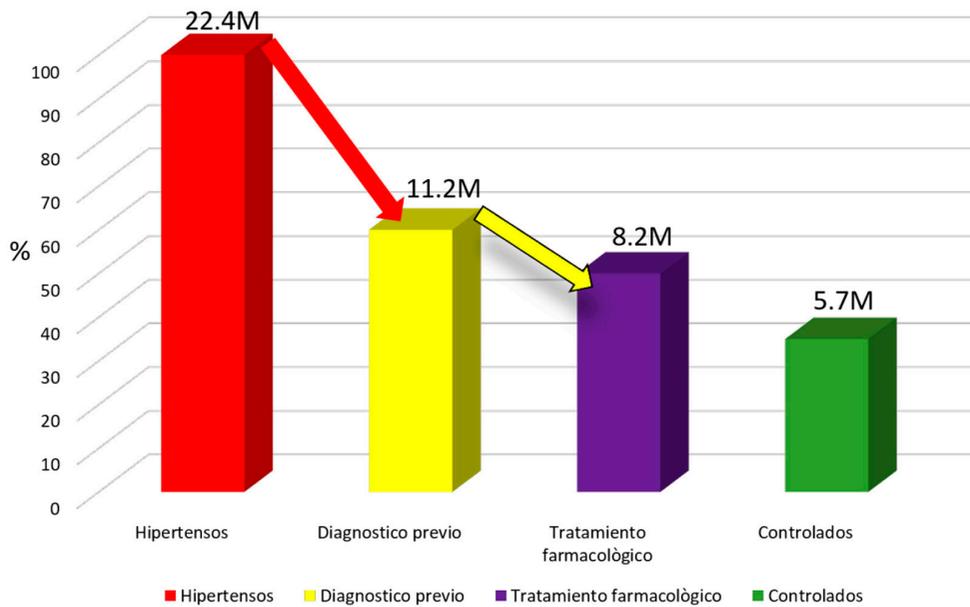


Figura 29. Población adulta mexicana hipertensa (ESANUT, 2012b).

(Tabla 43), responsables de la arteriosclerosis, diabetes mellitus tipo 2, infartos y accidentes cerebro-vasculares (Ayala et al., 2008).

		Diabetes tipo 2	ECV	Cáncer
Energía y grasas				
Ingesta elevada de alimentos con un alto contenido de energía	C↑			
Ácidos grasos saturados		P↑	C↑ ^a	
Ácidos grasos trans			C↑	
Colesterol alimentario			P↓	
Ácido mirístico y palmítico			C↑	
Ácido linoléico			C↓	
Carbohidratos				
Ingesta elevada de PNA (fibra alimentaria)	C↓	P↓	P↓	
Azúcares libres (frecuencia y cantidad)				
Almidón				
Cereales integrales			P↓	
Minerales				
Ingesta elevada de sodio			C↑	
Alimentos, conservados en sal				P↑ ^c
Potasio			C↓	
Calcio				
Carne y Pescado				
Carne en conserva				P↑ ^d
Frutas y verduras				
Frutas (incluidas bayas) y verduras	C↓ ^b	P↓ ^b	C↓	P↓ ^d

	Obesidad	Diabetes tipo 2	ECV	Cáncer
Bebidas no alcohólicas				
Bebidas gaseosas y jugos edulcorados	P↑			
Bebidas y alimentos muy calientes				P↑
Café hervido sin filtrar			P↑	
Bebidas alcohólicas				
Ingesta alta			C↑	C↑
Ingesta baja o moderada			C↓	
Peso y actividad física				
Obesidad abdominal		C↑		
Sobrepeso y obesidad		C↑	C↑	C↑
Inactividad física/sedentarismo	C↑	C↑		
Variables ambientales				
Hogar y entorno escolares facilitadores de la elección de alimentos saludables para los niños	P↓			
Comercialización masiva de alimentos de alto contenido energético, y distribuidores de comida rápida	P↑			
Condiciones socioeconómicas adversas	P↑			

C↑: aumento del riesgo, convincente; ↓C: disminución del riesgo, convincente; ↑P: aumento del riesgo, probable P↓: disminución del riesgo, probable.

^a Datos resumidos para determinados ácidos grasos; véanse los ácidos mirístico y palmítico.

^b Considerando el aporte de las frutas y verduras a los polisacáridos no feculentos.

^c Para el cáncer de estómago.

^d Para el cáncer de colon y recto.

Tabla 43. Evidencia concerniente a la obesidad, la diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares (ECV) y cáncer (OMS/FAO, 2003).

Diversos estudios reflejan que este aumento de la obesidad está ligado al sedentarismo y por tanto, a una disminución del gasto energético, pero lo cierto es que en algunos países se ha observado en las últimas décadas, un incremento importante de la ingesta energética diaria (Vizmanos, Hunot & Capdevila, 2006). La acumulación de grasa involucra hábitos alimentarios, estilos de vida, condiciones ambientales, tanto en el acceso a los alimentos como en los cambios acontecidos en el núcleo familiar, que han evolucionado de manera muy notoria y han favorecido los enormes cambios en los patrones de consumo, factores psicológicos, alteraciones metabólicas, trastornos endócrinos y factores hereditarios, sin descartar la interacción entre todos estos factores. De manera general, los genes y el medio ambiente participan en el mantenimiento del peso y la grasa corporal a través de cuatro vías principales: a) regulación del apetito y saciedad, b) gasto energético, c) metabolismo y d) adipogénesis (Piña-Calva, Álvarez-González, Madrigal-Bujaidar & Espinosa, 2011; Vizmanos et al., 2006).

La obesidad es una enfermedad sistémica, crónica y multicausal, no exclusiva de países económicamente desarrollados, que involucra a todos los grupos de edad, de distintas etnias y de todas las clases sociales (Barrera-Cruz et al., 2013; Canizales-Quinteros, 2008; Chima-Galán, 2012; García-García, 2004).

La obesidad se origina por un excesivo aporte calórico por parte de sustratos combustibles presentes en los alimentos y bebidas (proteínas, lípidos, carbohidratos y alcohol) respecto a un menor gasto energético (metabolismo basal, efecto termogénico y actividad física) de forma crónica (Borrajó, 2002; Martí et al., 2004). Cuando una enfermedad es producida por diversos factores, surgen diferentes definiciones y explicaciones etiológicas. Tal es el caso de la obesidad, cuyo análisis conceptual puede ser diverso dependiendo del enfoque con que se aborde. Su definición varía desde el concepto más claro y simple, que se refiere como: la alteración de la composición corporal caracterizada por un exceso de tejido adiposo (Tovar et al., 2011), hasta la más compleja cuya definición es: el desequilibrio entre el aporte y el gasto energético que es producido por una serie de alteraciones genéticas, bioquímicas, dietéticas y conductuales (De los Monteros et al., 2011; Hernández-Jiménez, 2004), y se acompaña de anomalías metabólicas incluyendo la hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina (Tovar et al., 2011). La existencia de la obesidad se establece de manera indirecta,

	IMC (Kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad	
			Hombre ≤102 cm Mujer ≤ 88 cm	Hombre ≥102 cm Mujer ≥88 cm
Bajo peso	< 18.5		–	–
Normal	18.5 – 24.9			
Sobrepeso	25.0 – 29.9		Aumentado	Alto
Obesidad	30.0 – 34.9	I	Alto	Muy alto
	35.0 – 39.9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	>40.0	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Tabla 44. Clasificación de obesidad por índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (OMS, 2000).

ya que los métodos directos para evaluar la masa grasa no son de fácil acceso. Un elemento de diagnóstico ampliamente aceptado es el índice de masa corporal (IMC, el peso en kg/altura en m²), el cual tiene una alta correlación con la grasa corporal (Figura 29) (Bernal-Reyes, Monzalvo-López & Bernal-Serrano, 2013; Canizales-Quinteros, 2008). Los puntos de corte propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para definir la obesidad se presentan en la Tabla 44.

9.2.1. Etiología de la obesidad y su relación con factores ambientales

La etiología de la obesidad es compleja y multifactorial, abarca causas genéticas y del medio ambiente tales como la edad, estado fisiológico, hábitos alimentarios y estilo de vida (Bastarrachea, Fuenmayor, Brajkovich & Comuzzie, 2005; Gil-Hernández, Aguilera-García & Gil-Campos, 2007; Hernández-Jiménez, 2004; Lai, Wu & Pan, 2015; Marti et al., 2004). En la Figura 30 se muestra la interrelación de varios factores complejos con el desarrollo de la obesidad (De los Monteros et al., 2011).



Figura 30. Etiología de la obesidad.

En la Tabla 45 se muestra una descripción del gran complejo de factores interrelacionados. Al exponer las distintas causas, se puede constituir un grupo de síndromes basados en diferentes orígenes. Algunas clasificaciones etiológicas tratan de comprender el fenómeno en distintas categorías. Desafortunadamente, es una combinación de estos factores lo que afecta con este procedimiento a la mayoría de las personas (Hernández-Jiménez, 2004).

9.2.2. Factores ambientales que influyen en el desarrollo de la obesidad

9.2.2.1. Factores sociales

El curso y la prevalencia de la obesidad reciben una fuerte influencia secundaria a la globalización económica, cuya tendencia es dirigir las oportunidades laborales hacia actividades que prácticamente demandan un nulo gasto de energía comparadas con las del pasado (Bastarrachea et al., 2005). Este estilo de vida sedentario

Causas	
Factores ambientales sociales y psicológicos	
Dietéticas	Malos hábitos de alimentación desde la infancia
	Obesidad hiperfágica progresiva
	Comidas frecuentes
	Dietas altas en grasas
	Sobrealimentación
Conductuales y sociales	Socioeconómicos
	Variaciones étnicas
	Factores psicológicos
	Restricción y desinhibición
	Trastorno afectivo estacional
Por sedentarismo	Inactividad forzada (postración prolongada)
Factores Biológicos	
Latrogénicas	Fármacos
	Daño hipotalámico
	Envejecimiento
Genéticas	Alteraciones autosómicas recesivas
	Alteraciones autosómicas dominantes
	Alteraciones ligadas al X
	Alteraciones cromosómicas
Neuroendocrinas	Síndrome hipotalámico
	Síndrome de Cushing
	Hipotiroidismo
	Síndrome de ovarios poliquísticos
	Hipogonadismo
	Deficiencia de hormona del crecimiento
	Pseudohipoparatiroidismo
Síndrome del «comer nocturno»	
	Trastorno alimentario por «atracción»

Tabla 45. Etiología de la obesidad (Adaptado de: Gil-Ángel, 2002; Hernández-Jiménez, 2004).

es desafortunadamente reforzado con actividades recreativas orientadas a entretener a las masas como, por ejemplo, la televisión. Es claro que este marcado incremento mundial de la obesidad es atribuible a un medio ambiente tóxico u «obesogénico», que se caracteriza por la tendencia generalizada a aumentar el tamaño de las raciones estimulada por promociones publicitarias de restaurantes de comida rápida, como «súper tamaño» o «súper menú» por el mismo precio o las ofertas de 2 por 1 en los supermercados, que inducen al consumo de alimentos en exceso. Estas dietas ricas en grasa han demostrado tener un importante papel en el desarrollo de obesidad, tanto en experimentación animal como en seres humanos (Bastarrachea et al., 2005; Gallardo-Rincón, De Mucha Mora & Montiel-Egremy, 2013; Santi-Cano, Barba-Chacón & Mangas Rojas, 2001). Los cambios en las tendencias de los patrones alimentarios y transición nutricional que se han observado en los últimos años en diferentes países, entre los que se encuentra México, son: 1) aumenta la disponibilidad a bajo costo de alimentos procesados que son adicionados con altas cantidades de grasas, azúcar y sal; 2) El aumento de la tendencia a consumir alimentos de comida rápida; 3) aumenta de forma importante la exposición a publicidad sobre alimentos industrializados y productos que facilitan las tareas cotidianas y el trabajo de las personas, lo cual disminuye su gasto energético; 4) aumenta el poder adquisitivo de la población; 5) aumenta la oferta de alimentos industrializados en general; y 6) disminuye de forma importante la actividad física de la población (Barquera-Cervera, Campos-Nonato, Rojas & Rivera, 2010; Barrera-Cruz et al., 2013; Vizmanos et al., 2006). La seguridad nutricional ha cambiado, la compra y la ingesta de alimentos ahora es diferente en lo que se refiere al tamaño de las raciones (ver Figura 31) y el tipo de alimentos que se consumen, los cuales tienen un alto contenido energético y una baja densidad, modificando la tasa de mortalidad infantil y la esperanza de vida en niños y adultos (Gallardo-Rincón et al., 2013).

Los cambios en la disponibilidad y características de los patrones de alimentos y en la actividad física de la población en las últimas décadas han dado lugar a un aumento en la ingestión de energía, en mayor medida al gasto. Esta tendencia se observa en todos los grupos de edad y en numerosos países. La respuesta a estos cambios ambientales que afectan a la dieta y actividad física es variada y ciertos individuos y poblaciones parecen tener mayor predisposición al desarrollo de la obesidad y de sus comorbilidades (Tejero, 2008; Vizmanos et al., 2006). La influencia ambiental puede iniciarse desde la gestación. Estudios diversos han relacionado a la obesidad con la exposición prenatal a un exceso en la ingesta calórica, a diabetes, tabaquismo y a la ausencia de lactancia. Se reportó que ver

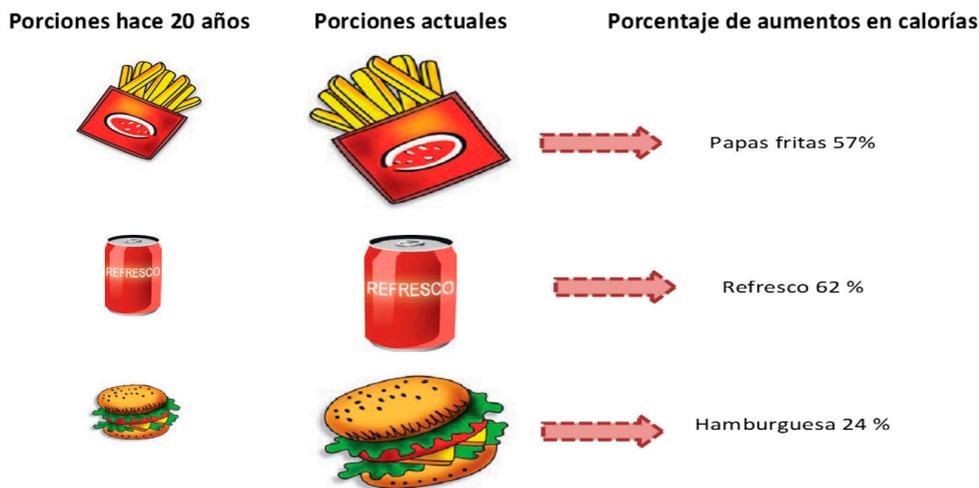


Figura 31. Diferencia de calorías entre las porciones de hace 20 años y las actuales (Gallardo-Rincón et al., 2013).

televisión durante 2 h al día se asocia a un aumento del 23 y 14% en el riesgo de obesidad y diabetes, respectivamente. La obesidad es más prevalente en adultos con incapacidades físicas, sensoriales o con enfermedades mentales (Hernández-Jiménez, 2004).

9.2.2.2. Factores socioculturales de la alimentación mexicana y su efecto en la obesidad

La obesidad y el sobrepeso, tanto en México como a nivel mundial, obedecen a un cambio de patrón cultural que comienza a gestarse en el siglo XIX y culminará en el siglo XXI. Se ha sugerido mayor susceptibilidad genética a la obesidad en población mexicana comparada con otras poblaciones. Sin embargo, los factores genéticos no explican los aumentos inusitados de obesidad en la población mexicana en un corto periodo. Este gran aumento en la prevalencia de obesidad parece obedecer a cambios en el entorno (Barquera-Cervera et al., 2010). En México el proceso de desarrollo y de cambios socioculturales acelerados, por la incorporación a la comunidad económica internacional, trajo como consecuencia aspectos positivos que implica el progreso hacia el status de un país desarrollado e industrializado, pero también generó aspectos negativos asociados al bienestar alcanzado. Entre los cambios observados que pueden tener una connotación

negativa en los habitantes, están aquellos asociados con la dieta y la nutrición, ya que se ha observado que en las últimas décadas, que la población Mexicana está modificando sus patrones de alimentación, caracterizada por un consumo creciente de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares y sodio, entre otros nutrientes (Fausto-Guerra et al., 2006). Asociado a estos cambios se está observando un aumento en las patologías crónicas relacionadas con la nutrición, como es la obesidad, siendo el punto de partida de un importante número de enfermedades metabólicas, cardiovasculares, trastornos músculo esqueléticos, neurológicas, pulmonares, psicológicas, genitourinario, gastrointestinales, dermatológicas y algunos tipos de cáncer (Tabla 46) (Barrera-Cruz et al., 2013; Fausto-Guerra et al., 2006; González Jiménez, 2011). Por otra parte, el estado nutricional no puede ser evaluado y comprendido completamente, separado del contexto sociocultural. Los antropólogos han enfatizado que siendo todos los individuos miembros de una cultura y la cultura una guía aprendida de comportamientos aceptables, los modos de alimentación deben ser necesariamente influidos por la cultura. La antropología entiende que la alimentación es el modo de alimentarse (cultura alimentaria), que implica los hábitos alimentarios de una sociedad en particular, incluyendo preferencias y aversiones, prácticas en torno a la adquisición, distribución, preparación y consumo de alimentos (Fausto-Guerra et al., 2006). Con respecto a los cambios socioeconómicos y situación nutricional, la sociedad actual está orientada por procesos mercantiles dirigidos a estimular la economía consumista, la industria alimentaria interviene a través de diferentes instrumentos entre los que destaca la publicidad, para introducir un concepto nuevo de alimento y dieta. Esta industria segmenta la oferta y comercialización de productos alimentarios de consumo masivo, en función de la capacidad económica de los consumidores (Fausto-Guerra et al., 2006). En México, la cultura alimentaria tiene un amplio mosaico de expresiones regionales y locales, sin embargo, en la actualidad muestra tendencia a la homogeneización debido a la estigmatización que se ha hecho de la comida mexicana y la promoción de la comida industrial constituida como símbolo de abundancia (Fausto-Guerra et al., 2006). La urbanización, junto con los cambios sociales, tecnológicos y económicos ocurridos en México en las últimas décadas, han implicado modificaciones importantes en los patrones de actividad física en el entorno laboral, en los momentos de esparcimiento y a la agenda cultural de los medios masivos y al bombardeo sistemático de la publicidad. Anteriormente, la mayoría de los trabajos requerían un esfuerzo físico considerable y los momentos de esparcimiento se aprovechaban en pasatiempos más activos, en la actualidad se ha observado una tendencia al comportamiento sedentario promovido por la mecanización creciente tanto de los medios

Cardiovascular	Neurológico	Pulmonar	Trastorno musculo esquelético	Dermatológico
Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	Enfermedad vascular cerebral	Apnea del sueño	Osteoartrosis	Celulitis
Dislipidemia	Hipertensión intracraneal	Síndrome de hipoventilación	Limitación de la movilidad	Acantosis nigricans
Hipertensión	idiopática	Asma	Lumbalgia	Estrías de distensión
Insuficiencia cardiaca congestiva	Demencia	Hipertensión pulmonar		Estasis venosa
Insuficiencia venosa		Disnea		Intertrigo
Trombosis venosa profunda/ Embolia pulmonar				

Psicológico	Genitourinario	Gastrointestinal	Metabólico	Cáncer
Depresión	Síndrome de ovario	Colelitiasis	Diabetes tipo 2	De mama
Baja autoestima	poliquístico	Enfermedad por reflujo	Intolerancia a la glucosa	De colon
Inadecuada calidad de vida	Alteraciones de la menstruación	Gastroesofágico	Resistencia a la insulina	Uterino
Trastornos de la alimentación	Esterilidad	Enfermedad de hígado graso no alcohólico	Hiperuricemia/ gota	
	Incontinencia urinaria de esfuerzo	Hernias	Síndrome metabólico	
	Enfermedad renal terminal		Deficiencia de vitamina D	
	Hipogonadismo/ Impotencia			
	Glomerulopatía			
	Cáncer			

Tabla 46. Comorbilidad y complicaciones de la obesidad (Adaptado de Barrera-Cruz, et al., 2013).

de transporte como de las actividades del tiempo libre o del trabajo, serían los principales factores asociados a un menor gasto de energía (Barquera-Cervera et al., 2010; Fausto-Guerra et al., 2006). La inseguridad alimentaria, entendida como el aumento en la oferta de alimentos de alta densidad energética y baja densidad nutricional, aunada a la inseguridad, la violencia y la falta de ejercicio, constituyen un ambiente obesogénico en el que los niños y adultos fácilmente aumentan de peso (Gallardo-Rincón et al., 2013).

9.2.2.3. Factores psicológicos

No existe una causa psicológica primaria en la génesis de la obesidad sino la combinación de ciertas características psicológicas que interactúan con otros factores ampliamente reconocidos (herencia genética, sedentarismo, etc). Sin embargo, hasta el momento resulta imposible determinar si la obesidad provoca alteraciones específicas en la personalidad o son éstas las que desencadenan la obesidad (Silvestri & Stavile, 2005). Gallardo-Rincón et al., (2013) señala en el manual de obesidad para profesionales de la salud, algunos factores psicológicos determinantes para que una persona adopte y repita conductas de daño que obstaculizan el cuidado de su salud y un estilo de vida saludable. Estos son:

- Mitos y creencias falsas.
- Miedo, ansiedad, angustia, depresión.
- Adicción a la comida como un escape a otros problemas.
- Factores de información y publicidad que condicionan la obesidad
- La desinformación y la falta de conocimientos y educación en temas de nutrición
- El aumento desmedido de alimentos con alta densidad energética y muy baja densidad nutricional.
- Las falsas promesas publicitarias y la existencia de productos milagro, que ofrecen soluciones instantáneas para bajar de peso.
- La publicidad que promueve el consumo de grandes porciones en las raciones de alimentos que tienen un alto contenido energético y un bajo contenido nutricional.
- La información parcial o la desinformación en las etiquetas de los alimentos.
- El desconocimiento de los beneficios del ejercicio en el tratamiento.
- Las enfermedades como la depresión, la diabetes, la hipertensión, las dislipidemias y el riesgo cardiovascular.

Muchos alimentos poseen además de sus cualidades alimenticias, un valor simbólico y emocional por estar, muchos de ellos, asociados en nuestro cerebro a recuerdos buenos o malos, a situaciones, personas, etapas de la vida, etc., especialmente se recurre a la comida para atenuar el malestar emocional de cualquier origen. Existen asociaciones más o menos compartidas por la mayoría de la población, como asociar las tortas y postres a momentos de grata celebración de cumpleaños, a la experiencia de ser agasajados por sacar buenas notas, los helados a vacaciones de verano, a momentos de mayor libertad, etc. (Bersh, 2006; Silvestri & Stavile, 2005; Sonia, 2006). Los aspectos psicológicos y familiares juegan un papel decisivo en la producción y mantenimiento de la obesidad. Existen personas que en forma consciente o inconsciente manifiestan miedo a estar delgados o a adelgazar, que están en la base de sus miedos, una asociación entre perder peso, la delgadez y el sentir hambre, la enfermedad, el miedo y hasta la muerte. Son personas que suelen tener cierta tendencia a acaparar alimentos, a tener una exagerada reserva de comida en su hogar, a consumir cuanto se les ponga en el plato, ya que dejar algo de comida en el plato o tirarla les significa gran remordimiento y malestar (Silvestri & Stavile, 2005).

9.2.2.4. Factores biológicos

La obesidad es un área multidisciplinaria y compleja que debe estudiarse paso a paso, cuya biología abarca: 1) los mecanismos fundamentales sobre la regulación del balance energético; 2) las bases genómicas para el desarrollo de la obesidad, la expresión génica y las relaciones entre proteínas y hormonas 3) las vías celulares de las funciones del tejido adiposo; 4) la descripción molecular del estado obeso; 5) las consecuencias patológicas de la obesidad; 6) las bases fisiológicas para las estrategias de tratamiento (Alvarenga, 2004; Bastarrachea, Fuenmayor, Brajkovich & Comuzzie, 2005).

Entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes que codifican péptidos de función señal de hambre y saciedad, genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos, genes metabólicos y genes implicados en el control del gasto energético (Gil-Hernández, Aguilera-García & Gil-Campos, 2007). En este sentido, alteraciones de la expresión de genes relacionados con el metabolismo de la insulina y la inflamación del tejido adiposo son procesos básicos que explican la etiología de la obesidad (González-Jiménez, 2011).

9.2.2.5. Regulación metabólica: ingesta y gasto energético

El cuerpo humano requiere diferentes formas de energía como química, eléctrica, mecánica y radiante para su funcionamiento. Necesita energía en forma de adenosín trifosfato (ATP) para realizar diversas funciones como: el metabolismo celular, la síntesis molecular, el mantenimiento de la temperatura corporal y el trabajo mecánico interno como la respiración, el latido del corazón o el efecto termogénico de los alimentos (Gallardo-Rincón, De Mucha Mora & Montiel-Egremy, 2013). El balance energético se refiere al equilibrio entre la energía ingerida a través de la dieta y la energía gastada en un periodo de 24 horas (Figura 32) (Gallardo-Rincón et al., 2013).

El control de la ingesta se puede describir mejor considerando separadamente, dos sistemas de regulación, a corto y a largo plazo, si bien las señales de adiposidad –proporcionales al tamaño de reservas grasas (control a largo plazo)– fun-

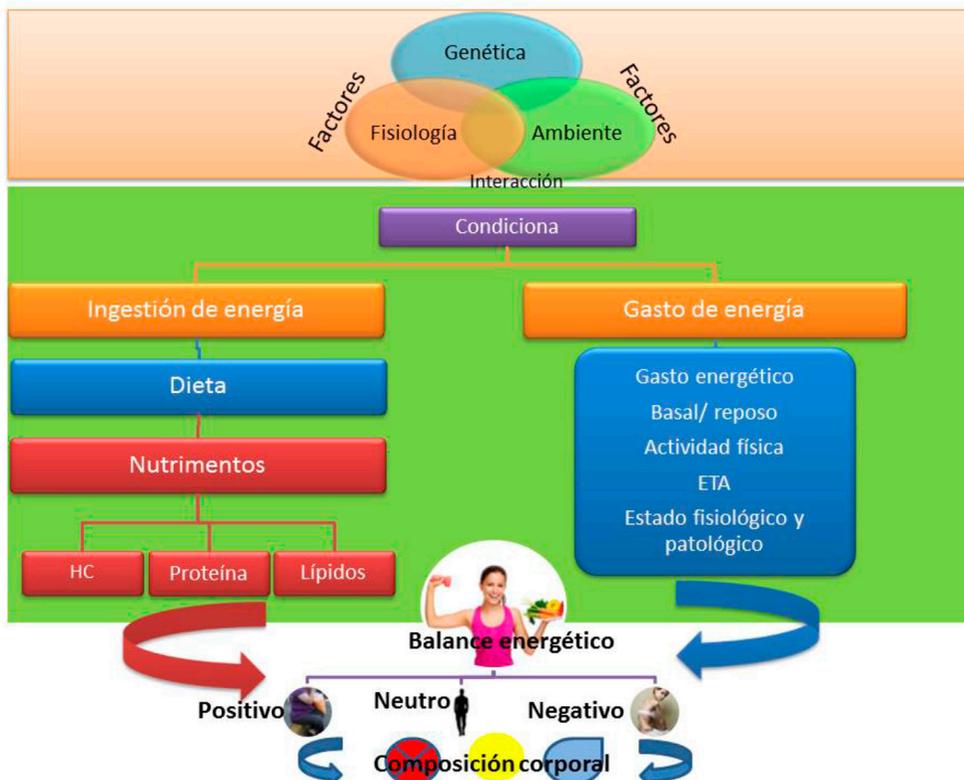


Figura 32. Balance de energía.

cionan, al menos en parte, modulando la efectividad de las señales de saciedad (que regulan el tamaño y la duración de las comidas individuales a corto plazo) y la integración de ambos tipos de señales conecta la regulación a corto y a largo plazo de la ingesta (Palou, Bonet, Picó & Rodríguez, 2004).

También se ha mencionado que el equilibrio energético está mediado por muchas condiciones de la ingestión de energía a lo largo de varios días regulados por un complejo sistema fisiológico y extra-fisiológico, por lo que a pesar de haber desequilibrios breves, la homeostasis energética del organismo permite mantener una estabilización del peso corporal constante a pesar de las fluctuaciones entre la ingestión y el gasto de energía a través de respuestas compensatorias que gradualmente restablecen la adiposidad a estados basales (Gallardo-Rincón et al., 2013). El proceso de homeostasis involucra cuatro elementos: a) sustancia que va a ser regulada, b) valor fijo óptimo de la sustancia, c) mecanismo sensible a las señales de desviación del nivel de la sustancia y d) mecanismo corrector para restablecer los valores normales de dicha sustancia (Gallardo Wong, 2010). Este modelo, implica una retroalimentación negativa; es decir, el proceso de alimentación inicial solo bajo un déficit de alimento. Diversos modelos sugieren que la ingestión de alimentos se da como una respuesta a las señales de hambre la cual puede estar desencadenada por depleción de los depósitos internos de energía, que a su vez puede estar regulado por la interacción de múltiples efectos cognitivos, orosensoriales y fisiológicos (pos-ingestivos y pos-absortivos), así como por factores genéticos, emocionales, las preferencias o aversiones, la ingestión de fármacos, las condiciones sociales, religiosas, ambientales, económicas, psicológicas y lo inherente al sistema nervioso central y periférico dando como resultado los diversos estados del balance energético (Tabla 47) (Gallardo-Rincón et al., 2013; Palou et al., 2004).

Balance energético	Características
Neutro	La ingestión y el gasto de energía son iguales, manteniendo el equilibrio en cuanto al depósito calórico representado por el peso corporal.
Positivo	La ingestión de energía es mayor que el gasto, lo cual se traduce en un aumento de peso debido al aumento del tejido adiposo.
Negativo	La ingestión de energía es menor que el gasto, por lo que se produce una disminución del peso corporal.

Tabla 47. Estados de balance energético (Mahan, 2008).

Diversas hormonas y otros componentes humorales informan al encéfalo sobre los depósitos de energía y de determinados aspectos metabólicos. En general, la regulación del balance energético a largo plazo se realiza a través de hormonas como la leptina, adiponectina, resistina e insulina, las cuales son sintetizadas y liberadas en proporción a la cantidad de tejido adiposo corporal, con lo que se regula la ingesta de alimentos y el almacenamiento de energía como masa grasa, asociado a su efecto regulador y su acción lipolítica. Los cambios en los niveles plasmáticos de leptina y/o de insulina reflejarían cambios en el estado energético, la adiposidad y estatus nutricional, frente a los cuales, el sistema nervioso central (SNC) responde ajustando la ingesta para restablecer el tamaño de los depósitos grasos (Figura 31). La grelina, por su parte, podría ejercer un papel estimulando el inicio de la ingesta (Gallardo-Rincón et al., 2013; Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010; Palou et al., 2004).

9.2.3. La obesidad desde una perspectiva molecular

El estudio de la obesidad desde el punto de vista molecular, implica necesariamente reconocer el papel fisiopatológico que tiene el sistema endocrino en los fenómenos de adquisición de nutrimentos calóricos, su conversión metabólica posterior y la capacidad orgánica para almacenar o disponer de estos depósitos energéticos (Godínez-Gutiérrez, 2004). El tejido adiposo (TA) es el órgano con mayor capacidad para guardar energía, la cual es almacenada en forma de triacilglicéridos (González-Hita, Bastidad-Ramírez, Ruíz-Madrugal, Godínez & Panduro, 2002; Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010). Los triacilglicéridos pueden provenir de la dieta o bien pueden ser sintetizados a partir de otros metabolitos, principalmente azúcares, mediante el proceso denominado lipogénesis. Los triacilglicéridos se almacenan en el tejido adiposo. Cuando se requiere de energía, éstos son hidrolizados por la vía metabólica denominada lipólisis (Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010). Un exceso en el almacenaje de triacilglicéridos es la causante de la obesidad. Este padecimiento es por su origen, una enfermedad del tejido adiposo. La excesiva expansión del tamaño (hipertrofia) de los adipocitos produce alteraciones en su funcionamiento y es considerada como la principal desencadenante de las alteraciones presentes en la obesidad (Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010). En los humanos hay 2 tipos de tejidos adiposos: el tejido adiposo blanco (WAT) y el tejido adiposo marrón o pardo (BAT). Ambos tejidos adiposos presentan diferencias importantes con relación a su funcionalidad,

su morfología y su distribución. El WAT, además de ser el principal reservorio de energía, es un órgano secretor de un gran número de hormonas y citoquinas que modulan el metabolismo del organismo. Por otro lado, el BAT está especializado en el gasto energético a través de la termogénesis. Por tanto, el desarrollo de la obesidad depende del balance entre el WAT y el BAT (Gómez-Hernández, Perdomo, Escribano & Benito, 2012). En los humanos se diferencian 2 depósitos principales de WAT: el depósito subcutáneo, correspondiente al tejido adiposo que se localiza bajo la piel, y el depósito visceral. Hay 2 tipos de tejido adiposo visceral: el mesentérico y el omental. El primero se encuentra envolviendo al intestino, y el segundo se extiende desde la parte inferior del estómago, recubriendo el abdomen, y es el que normalmente se emplea en el estudio de la grasa visceral (Gómez-Hernández et al., 2012; Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010). En este sentido, una obesidad periférica se caracteriza por una acumulación de tejido adiposo subcutáneo y es más frecuente en mujeres. Este tipo de obesidad no se ha asociado a un mayor riesgo de sufrir patologías asociadas. Sin embargo, la obesidad central o abdominal es más frecuente en hombres y consiste en una acumulación de tejido adiposo visceral. Este tipo de obesidad se ha asociado, mediante estudios epidemiológicos, con un mayor riesgo de padecer enfermedades tales como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión, aumentando considerablemente el riesgo cardiovascular (Gómez-Hernández et al., 2012; Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010).

Es importante mencionar que la obesidad es una enfermedad poligénica en la que varios polimorfismos genéticos, a través de la interacción con el medio, dan lugar a un depósito excesivo de grasa corporal. Por tanto, es muy probable que no exista un solo tipo de obesidad sino varios genotipos con fenotipos similares (Gil-Hernández et al., 2007; González Jiménez, 2011). De entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes que codifican péptidos orientados a transmitir señales de hambre y saciedad, genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos y genes que interactúan con factores ambientales y psicosociales, que actúan fisiológicamente a través de mediadores de la ingesta y del gasto energético (González Jiménez, 2011; Santi-Cano, Barba-Chacón & Mangas Rojas, 2001). Existen evidencias que sugieren que la acumulación de grasa corporal tiene una base genética, no sólo para las formas monogénicas de obesidad (Tabla 48), sino también para la obesidad poligénica común (Canizales-Quinteros, 2008)). La herencia monogénica no es una explicación adecuada para la obe-

sidad en la mayoría de las personas (Alvarenga, 2004). Tan solo en un 5% de casos, la obesidad es debida a la existencia de alteraciones monogénicas o bien a síndromes mendelianos de escasa incidencia (Gil-Hernández et al., 2007; González Jiménez, 2011).

El conocimiento de estas formas «puras» de obesidad, donde el defecto génico se ubica principalmente en la regulación del apetito y se caracterizan por obesidad severa con un inicio temprano, han sido de gran importancia no sólo para la identificación de los genes que ocasionan dichos fenotipos, sino también para proveer información adicional en los mecanismos moleculares que controlan el balance energético y la ingesta calórica, puntos clave en el desarrollo de la obesidad (Canizales-Quinteros, 2008)

Nombre del Gen	Genes/Símbolo	Localización
Receptor 1 de hormona liberadora de corticotropina	CRHR1	17q12-q22 (Gene ID: 1394)
Receptor de leptina	LEPR	1p31 (Gene ID: 3953)
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3 (Gene ID: 5453)
Subtilisina convertasa de la proproteína	PCSK1	5q15-q21 (Gene ID: 5122)
Homólogo de la proteína SM de <i>Drosophila</i>	SIM1	6q16.3-q21 (Gene ID: 6492)
Receptor 2 de hormona liberadora de corticotropina	CRHR2	7p14.3 (Gene ID: 1395)
Leptina	LEP	7q31.3 (Gene ID: 3952)
Receptor 4 de melanocortina	MC4R	18q22 (Gene ID: 4160)
Receptor 3 de melanocortina	MC3R	20q13.2-q13.3 (Gene ID: 4159)
Receptor 24 acoplado a proteínas G (Hormona concentradora de melanina)	GPR24	22q13.2 (Gene ID: 2847)

Tabla 48. Genes causantes de la obesidad humana monogénica (Adaptado de Gil-Hernández et al., 2007; González-Jiménez et al., 2012).

Las formas más comunes de obesidad son consideradas de etiología poligénica sobre las que actúa el entorno ambiental (Clement et al., 2002) Exceptuando algunos casos de obesidad monogénica, habitualmente la obesidad suele ser poligénica y la susceptibilidad a desarrollarla presenta una variación interpersonal de entre 40 y 70% (Ruiz-Prieto, 2012). Debido a que los genes que participan en las formas monogénicas de obesidad explican sólo una pequeña parte de la contribución genética requerida para el desarrollo de la obesidad poligénica, la cual está presente en la gran mayoría de los casos, ha sido necesario el uso de distintas estrategias que permitan la identificación de los genes de la obesidad poligénica común. Dos de las principales estrategias utilizadas son: el estudio de genes candidatos, es decir, genes que han sido previamente relacionados con los mecanismos que condicionan el desarrollo de la obesidad; y el escrutinio completo del genoma para detectar regiones cromosómicas ligadas con rasgos cuantitativos (QTL, Quantitative Traits Loci) asociados a la obesidad (tal es el caso del IMC, la circunferencia de cintura, entre otros) (Canizales-Quinteros, 2008; Lazo de la Vega-Monroy & Fernández-Mejía, 2010).

9.3. Epidemiología de la obesidad en México

A lo largo de la historia evolutiva de la raza humana, los recurrentes períodos de escasez de alimentos han seleccionado sujetos con una propensión a incrementar su reserva lipídica. Las ventajas biológicas que suponía esta capacidad de almacenamiento de lípidos siempre habían superado sus posibles efectos perjudiciales, con lo que nunca fue imperativo para la supervivencia del ser humano el desarrollar unos mecanismos de saciedad tan eficaces como los mecanismos «de hambre» que poseemos (Vizmanos, Hunot & Capdevila, 2006).

Sin embargo, en nuestra Sociedad actual se vive una situación de abundancia en la que este mecanismo adaptativo de conseguir el máximo de energía en los alimentos puede conducir a una ingesta excesiva de alimentos con alto contenido energético y gasto energético mínimo (metabolismo basal, efecto termogénico, y actividad física), mecanismo fisiopatológico básico del aumento del peso corporal y la génesis de la obesidad (Piña-Calva et al., 2011; Santi-Cano et al., 2001; Vizmanos et al., 2006). Así, muchos estudios reflejan que este aumento de la obesidad está ligado al sedentarismo y, por tanto, a una disminución del gasto energético, pero lo cierto es que en algunos países se ha observado en las últimas décadas un incremento importante de la ingesta energética diaria (Vizmanos et al., 2006).

La OMS calcula que para el año 2015 habrá aproximadamente 2 millones 300 mil adultos con sobrepeso, más de 700 millones con obesidad y más de 42 millones de menores de cinco años con sobrepeso. De acuerdo con proyecciones de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) se estima que más de dos de tres personas tendrán sobrepeso u obesidad en el año 2020 (Barrera-Cruz et al., 2013). Analizando la evolución de este fenómeno se puede constatar que históricamente en México, el principal problema de salud relacionado con la nutrición hasta principios y mediados del siglo pasado, era la desnutrición, así lo confirman los primeros antecedentes publicados en México que hacen clara referencia a los padecimientos del hambre como problema médico epidemiológico (Fausto-Guerra et al., 2006). Desde 1988 y 2006, las encuestas nacionales de nutrición en México mostraron un rápido aumento de la obesidad en la población a un nivel, que cerca del 70% de la población adulta tiene algún grado de sobrepeso (Figura 33) (Vilá, 2010). La Encuesta Nacional de Salud 2000 mostró que cerca de 8% de los adultos mayores de 20 años sufren de diabetes tipo II y aproximadamente 30%, de hipertensión arterial. La prevalencia de dislipidemia es cercana a 30%.

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 indican que siete de cada diez personas adultas presentaron sobrepeso y obesidad (ESANUT, 2006). De acuerdo con los hallazgos de la ENSANUT, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de cinco años ha registrado un ligero ascenso a lo largo del

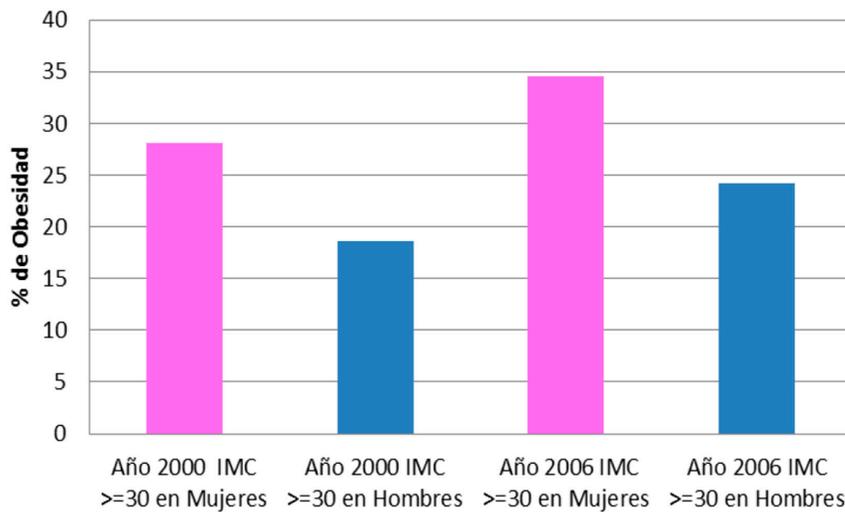


Figura 33. Prevalencia de obesidad en México del año 2000 al 2006 (OMS, 2006).

tiempo, casi 2 puntos porcentuales (pp) de 1988 a 2012 (de 7.8 a 9.7%, respectivamente) (Figura 34). Respecto a la población en edad escolar (de 5 a 11 años de edad), la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012, a partir de los criterios de la OMS, fue de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente). Para las niñas, esta cifra es de 32% (20.2 y 11.8%, respectivamente) y para los niños es casi 5 pp mayor 36.9% (19.5 y 17.4%, respectivamente) (ESANUT, 2012a) (Tabla 49).

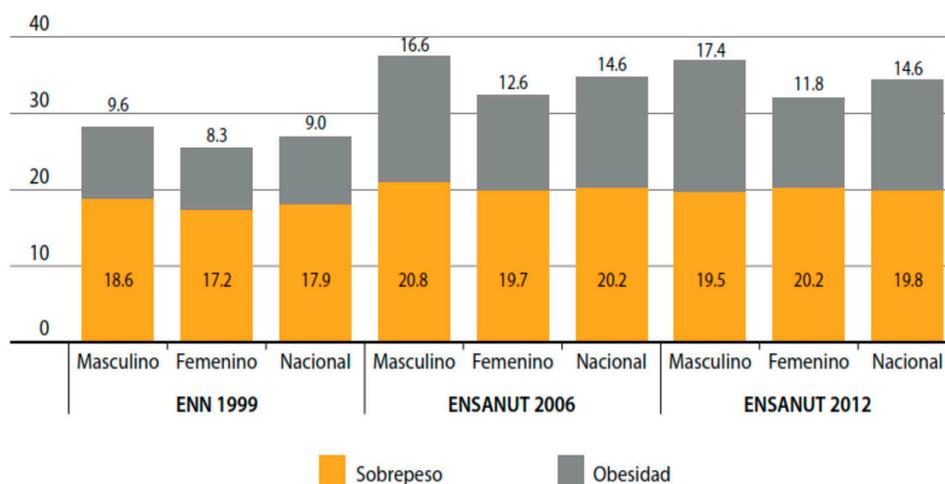


Figura 34. Comparativo de la prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad en población de 5 a 11 años de edad, de la ENN 99, ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012, por sexo, de acuerdo con los criterios propuestos por la OMS (ESANUT, 2012b).

Grupo de edad	Sobrepeso (%)	Obesidad (%)
Niños menores de cinco años	12.0	5.2
Niños de cinco a nueve años	16.2	12.1
Adolescentes	26.5	11.9
Mujeres	36.8	38.6
Hombres	42.5	32.5
Adultos mayores	41.9	33.5

Tabla 49. Prevalencia de sobrepeso y obesidad por grupo de edad (Barrera-Cruz et al., 2013).

El incremento en la incidencia de obesidad se ha observado en diferentes países del mundo, sin embargo, en México ha sido particularmente rápido. De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional esto representa alrededor de 6 325 131 individuos entre 12 y 19 años de edad. De 1988 a 2012, el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años de edad se incrementó de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%. De acuerdo a las cifras anteriores, la obesidad y el sobrepeso han alcanzado proporciones de epidemia, al afectar a todos los grupos de edad y todas las clases sociales, lo cual representa un alto costo social y económico para el sector salud. En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30%), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4%). En nuestro país, las tendencias de sobrepeso y obesidad en las diferentes encuestas nacionales muestran un incremento constante de la prevalencia a lo largo del tiempo. De 1980 a la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en México se ha triplicado, alcanzando proporciones de pandemia (Barrera-Cruz et al., 2013).

9.4. Influencia de la alimentación en la obesidad

Muchas enfermedades crónicas como la obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares o enfermedades neurodegenerativas así como el cáncer, se han asociado repetidamente con hábitos poco saludables en la dieta. Por el contrario, la baja ingesta de grasa saturada y alta ingesta de frutas y verduras, pueden ayudar en la prevención de problemas de salud y en la reducción de los riesgos de enfermedades crónicas. La OMS recomienda el consumo de leguminosas para disminuir el riesgo de enfermedades asociadas a la alimentación (ej. diabetes tipo 2, obesidad). Las distintas leguminosas muestran un contenido de nutrientes y otros compuestos bioactivos diferentes, por lo que es importante conocer el efecto de su consumo sobre todo en relación con patologías crónicas (Olmedilla et al., 2010). Se han documentado estudios clínicos epidemiológicos *in vivo* e *in vitro* de varios péptidos y proteínas de semillas de leguminosas con efectos anticancerígeno, hipocolesterolémico, disminución de la glucosa y la presión arterial (ECA), así como efectos antioxidantes y antimicrobianos (Jenkins et al., 2006; Luna Vital, González de Mejía, Dia & Loarca-Piña, 2014). En este contexto, la capacidad antioxidante de varias sustancias que se producen en las plantas se han evaluado en humanos, aunque la mayor parte de las investigaciones se ha dirigido hacia los efectos de las vitaminas C, E y el β caroteno (Goralczyk, Bachmann,

Wertz, Lenz, Riss, Buchwald Hunziker et al., 2006). Por otra parte, las dietas hipocalóricas enriquecidas con frutas, parecen estar involucradas en los efectos favorables sobre los riesgos asociados a las enfermedades cardiovasculares al disminuir los niveles plasmáticos de colesterol, además de promover la pérdida de peso (Crujeiras, Parra, Rodríguez, Martínez de Morentin & Martínez, 2006). Así también, algunos ensayos clínicos demuestran que el enriquecimiento de las dietas con alimentos con alto contenido de fibra y antioxidantes tales como frutas, verduras y leguminosas con la finalidad de reducir el riesgo de las enfermedades asociadas a la obesidad podría proporcionar un valor adicional de salud (Crujeiras, Goyenechea & Martínez. , 2010). Las leguminosas han sido consumidas por los seres humanos en todos los países desde hace miles de años. Estas constituyen uno de los grupos de plantas más importantes de la humanidad, ya que son los principales alimentos básicos y sus semillas proporcionan a los seres humanos, una fuente de alimentos altamente nutritivos. En los últimos años sus efectos sobre el bienestar físico ha comenzado a ser investigado (Duranti, 2006). Las leguminosas son productos agrícolas de valor incalculable que son producidos e importados por muchas regiones del mundo (Roy, Boye & Simpson, 2010). Desde el punto de vista nutricional, son consideradas como una fuente de proteínas libres de colesterol. El contenido de proteína de las leguminosas generalmente oscila entre 20 y 30%, aunque la calidad de la proteína de las leguminosas es a menudo subestimada debido a su relativamente bajo contenido de aminoácidos azufrados (Belitz, 2004). Por las características nutricionales se han asociado con una reducción en la incidencia de varios tipos de cáncer, colesterol HDL, diabetes tipo 2 y enfermedades del corazón (Roy et al., 2010). Diversos estudios demuestran el efecto positivo de las leguminosas en la salud humana, por ejemplo; una dieta alta en chícharos secos demostró ser eficaz en la reducción de la incidencia de cáncer de colon, diabetes tipo 2, colesterol LDL y enfermedades del corazón (Canada, 2006), el garbanzo es una buena fuente de proteínas para la dieta debido a su composición de aminoácidos bien equilibrada y la biodisponibilidad de proteínas (Yust, Pedroche, Millan, Alaiz, Giron & Vioque, 2003), es relativamente de bajo costo, se ha asociado con la prevención de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo-2 y disminuye los niveles de colesterol LDL baja.

La relación entre la obesidad y sus comorbilidades, suele estar vinculada a una serie de deficiencias metabólicas acompañada por desórdenes del estrés oxidativo. Por lo tanto, las dietas enriquecidas con antioxidantes incluyendo frutas, verduras y leguminosas se podrían aplicar en la terapia nutricional de la obesidad para mejorar el daño oxidativo y el aumento de los efectos beneficiosos asocia-

dos con la pérdida de peso (Crujeiras, Parra, Goyenechea & Martínez, 2008). La obesidad, diabetes tipo II y la hiperlipidemia, que frecuentemente coexisten y están fuertemente asociadas con el estrés oxidativo, y aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular (Rivera-Ramirez, Escalona-Cardoso, Garduno-Siciliano, Galaviz-Hernandez & Paniagua-Castro, 2011). Por tanto las leguminosas además de proporcionar proteínas y fibra dietética, las semillas pueden servir como una excelente fuente dietética de antioxidantes naturales para la prevención de enfermedades y promoción de la salud, así como su uso potencial como ingredientes funcionales para su transformación en productos nutracéuticos y alimentos saludables en la industria alimentaria (Bes-Rastrollo, Martínez-González, Sánchez-Villegas, de la Fuente Arrillaga & Martínez, 2006).

Los sujetos obesos no sólo comen grasa o hidratos de carbono, sino también consumen diferentes tipos de proteínas (Fulgoni, 2008). La proteína de la carne es la fuente más cara de calorías en el presupuesto de alimentos. Los alimentos con proteínas de origen animal son también generalmente más altos en grasa saturada y colesterol, mientras que proteínas de origen vegetales, principalmente de leguminosas, son una buena fuente de proteínas de bajo costo. Existe un considerable interés en el papel que las leguminosas pueden desempeñar en la prevención de enfermedades crónicas (Tovar & Torres, 2010). Existen estudios que sugieren que los individuos obesos son más propensos a perder peso, cuando se alimentan con proteína de soya que con proteínas de origen animal como un importante componente de la dieta. Este efecto es más relevante cuando la comida a base de soya se acopla con un alto consumo de frutas y verduras (Anderson, Fuller, Patterson, Blair & Tabor, 2007). Estudios anteriores han demostrado que el tipo de proteína regula la secreción de insulina en diferentes grados. El consumo a corto plazo de proteína de soya, o zeína y proteína de maíz, estimularon las concentraciones de insulina sérica en menor medida que una dieta de caseína en ratas (Tovar, Ascencio & Torres., 2002).

En el contexto de la obesidad, el aumento de evidencia de los estudios sugiere que la proteína es más saciante comparado con los hidratos de carbono o grasas (Clifton, 2007). El componente en la proteína de leguminosa que es responsable de los efectos hipolipidémicos y contra la obesidad no es totalmente dilucidado (Velasquez & Bhathena, 2007). Sin embargo, una acción directa específica de ciertos polipéptidos o subunidades de proteínas de leguminosas tales como inhibidores la α -amilasa, que puede interferir con la digestión de los carbohidratos complejos, promoviendo la pérdida de peso, ha sido considerada para su uso

potencial en la prevención y el tratamiento de la obesidad y la diabetes (Mosca, Boniglia, Carratu, Giammarioli, Nera & Sanzini, 2008).

9.5. Conclusión

La obesidad es una condición que ha aumentado de manera epidémica en las últimas décadas. Su etiología es compleja y es el resultado de efectos combinados de la adaptación de los genes al medio ambiente, estilos de vida y sus interacciones. En paralelo al crecimiento de este padecimiento, el estudio sobre la obesidad ha sufrido un considerable desarrollo.

Es bien sabido que los nutrientes aportados por la dieta, también pueden influir de manera positiva el metabolismo durante el desarrollo de obesidad, o bien pueden desempeñar un papel fundamental en la prevención y disminución del sobrepeso y obesidad. Frutas, hortalizas y leguminosas son fuentes ricas de una de nutrientes, incluyendo minerales, vitaminas, fibra y algunos tipos de sustancia bioactivas como péptidos, polifenoles, flavonoides y carotenoides, entre muchos otros. Estos compuestos pueden ser importantes en la prevención de enfermedades crónicas como obesidad y sus comorbilidades y promover el estado de salud en general.

En términos de importancia económica, las leguminosas y cereales constituyen uno de los grupos alimenticios más importantes para la humanidad, debido a que son los principales alimentos básicos y proporciona a la humanidad una fuente muy nutritiva. Siendo, más baratos que los productos de origen animal. Por lo tanto, se consumen en todo el mundo como las principales fuentes de proteína de primera necesidad, especialmente en países de bajos ingresos. Diversas investigaciones científicas avalan el efecto de las propiedades de las leguminosas como alimento funcional. En ese sentido, el uso de semillas como el maíz y frijol que constituyen la dieta básica del pueblo mexicano desde tiempos inmemoriales pueden contribuir a ser una fuente importante de proteína vegetal en base a su composición química y procesamiento tecnológico. Sin embargo, desde el siglo pasado se observa una tendencia a la baja en el consumo de frijol y maíz, aun cuando los beneficios dietéticos y funcionales son evidentes. Por lo tanto, es importante la innovación de alimentos nutricionales y nutracéuticos que han sido empleados por nuestros antepasados para preservarlos y reincorporarlos en la dieta actual.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo brindado a través de las becas de Doctorado: 268862 y 473062 y al Instituto Politécnico Nacional a través del proyecto SIP201600335.

Referencias

- Alvarenga, L. (2004). Genética en la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(4), S96-S101.
- Anderson, J.W., Fuller, J., Patterson, K., Blair, R., & Tabor, A. (2007). Soy compared to casein meal replacement shakes with energy-restricted diets for obese women: randomized controlled trial. *Metabolism*, 56, 280-288. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.10.013>
- Barquera-Cervera, S., Campos-Nonato, I., Rojas, R., & Rivera, J. (2010). Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. *Gaceta Médica de México*, 146, 397-407.
- Barrera-Cruz, A., Rodríguez-González, A., & Molina-Ayala, M.A. (2013). Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 51(3), 292-299.
- Bastarrachea, R.A., Fuenmayor, R., Brajkovich, I., & Comuzzie, A.G. (2005). Entendiendo las causas de la obesidad a través de la biología celular del adiposito. *Rev Vene. Endocrino. Metab* [online], 3(3).
- Belitz, H.-D., Grosch, W., & Schieberle, P. (2004). *Food Chemistry*. Springer. 4th ed. (2009).
- Bernal-Reyes, R., Monzalvo-López, A., & Bernal-Serrano, M. (2013). Prevalence of gastrointestinal symptoms in overweight and obese subjects: an epidemiologic study on a Mexican population. *Rev Gastroenterol Mex*, 78(1), 28-34. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.10.006>
- Bersh, S. (2006). La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, XXXV(4), 537-546.

- Bes-Rastrollo, M., Martínez-González, M.Á., Sánchez-Villegas, A., de la Fuente Arrillaga, C., & Martínez, J.A. (2006). Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition*, 22(5), 504-511. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2005.12.006>
- Canada, AAFC (2006). Lentils: Situation and outlook. *Bi-weekly Bulletin*, 19(7).
- Canizales-Quinteros, S. (2008). Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 16(1), 9-15.
- Clifton, P.M., & Keogh, J. (2007). Metabolic effects of high-protein diets. *Curr Atheroscler Rep*, 9, 472-478. <https://doi.org/10.1007/s11883-007-0063-y>
- Crujeiras, A.B., Goyenechea, E., & Martínez, J.A. (2010). Fruit, Vegetables, and Legumes Consumption: Role in Preventing and Treating Obesity. En *Bioactive Foods in Promoting Health*, capítulo 24, 359-380.
- Crujeiras, A.B., Parra, M.D., Rodríguez, M.C., Martínez de Morentin, B.E., & Martínez, J.A. (2006). A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition*, 22, 593-599. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2006.03.008>
- Crujeiras, A.B., Parra, D., Goyenechea, E., & Martínez, J.A. (2008). Sirtuin gene expression in human mononuclear cells is modulated by caloric restriction. *European Journal of Clinical Investigation*, 38(9), 672-678. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2008.01998.x>
- Chima-Galán, M. (2012). Genética y obesidad. *Farmacología en Anestesia*, 35(1), S189-S190.
- de los Monteros, L.A.G.E., Robles Ramirez, M.d.C., & Mora, R. (2011). Soybean and Obesity. Prof. Tzi-Bun Ng (Ed.). *In Tech*, Pp.555-576. <https://doi.org/10.5772/15051>
- Duranti, M. (2006). Grain legume proteins and nutraceutical properties. *Fitoterapia*, 77:67-82. <https://doi.org/10.1016/j.fitote.2005.11.008>
- ESANUT (2006). Encuesta nacional de salud y nutrición, 11, 121.

- ESANUT (2012a). Encuesta nacional de salud y nutrición 2012, 180.
- ESANUT (2012b). Encuesta nacional de salud y nutrición 2012: Resultados nacionales, 13, 180.
- FAO (1996). Declaración de Roma sobre la Seguridad Alimentaria Mundial Y Plan de Acción de la Cumbre Mundial sobre la Alimentación Deposito de documentos de la FAO.
- FAO (2001). Reforzar la voluntad política para combatir el hambre. Depósitos de documentos de la FAO (CFS:2001/Inf.6).
- FAO (2006). El derecho a la alimentación en la práctica. Dependencia del Derecho a la Alimentación, 1-29.
- FAO (2014). Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe 2013: Hambre en América Latina y el Caribe: acercándose a los Objetivos del Milenio, 1, 55.
- Fausto-Guerra, J., Valdez-López, R., Aldrete-Rodríguez, M., & López-Zermeño, M. (2006). Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Investigación en Salud*, VIII(2), 91-94.
- Frenk, J., Frejka, T., Bobadilla, J., Stern, C., Lozano, R., Sepúlveda, J., & José, M. (1991). La Transición epidemiológica en América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 111(6).
- Fulgoni, V.L. (2008). Current protein intake in America: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr*, 87, 1554S-1557S.
- Gallardo-Rincón, H., De Mucha-Mora, M.T., & Montiel-Egremy, J.C. (2013). *Obesidad. Manual de obesidad para profesionales de la salud*.
- García-García, E. (2004). ¿Qué es la obesidad? *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(4), S88-S90.
- Gil-Hernández, A., Aguilera-García, C.M., & Gil-Campos, M. (2007). Genética de la obesidad humana. *Nutr Clín Med*, 1, 163-173.

- Godínez-Gutiérrez, S. (2004). ¿Cuáles son las bases moleculares de la obesidad? *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(4), S102-S108.
- Gómez-Hernández, A., Perdomo, L., Escribano, O., & Benito, M. (2012). Papel del tejido adiposo blanco en las complicaciones vasculares asociadas a la obesidad. *Clin Invest Arterioscl*, 25(1), 27-35. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2012.11.003>
- Gómez, A.S.O., García, V.V., & Estrada, M.M. (2005). La alimentación en México: enfoques y visión a futuro. *Estudios Sociales: Revista de investigación científica*, 13(25), 7-34.
- González-Hita, M., Bastidad-Ramírez, B.E., Ruíz-Madrigal, B., Godínez, S., & Panduro, A. (2002). Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 10(3), 140-146.
- González-Jiménez, E. (2011). Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. *Endocrinología y Nutrición*, 58, 492-496. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.06.004>
- Goralczyk, R., Bachmann, H., Wertz, K., Lenz, B., Riss, G., Buchwald Hunziker, P., Greatrix, B., & Aebischer, C.P. (2006). Beta-carotene-induced changes in RARbeta isoform mRNA expression patterns do not influence lung adenoma multiplicity in the NNK-initiated A/J mouse model. *Nutr Cancer*, 54, 252-262. https://doi.org/10.1207/s15327914nc5402_12
- Hernández-Jiménez, S. (2004). Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd Méx*, 140(2), S27-S32.
- Jenkins, D.J., Kendall, C.W., Faulkner, D.A., Nguyen, T., Kemp, T., Marchie, A., & Vidgen, E. (2006). Assessment of the longer-term effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(3), 582-591.
- Lai, C.-S., Wu, J.-C., & Pan, M.-H. (2015). Molecular mechanism on functional food bioactives for anti-obesity. *Current Opinion in Food Science*, 2(0), 9-13. <https://doi.org/10.1016/j.cofs.2014.11.008>

- Lazo de la Vega-Monroy, M.L., & Fernández-Mejía, C. (2010). *Obesidad: Bases moleculares de la obesidad*, 101-124.
- Luna-Vital, D.A., González de Mejía, E., Dia, V.P., & Loarca-Piña, G. (2014). Peptides in common bean fractions inhibit human colorectal cancer cells. *Food Chemistry*, 157(0), 347-355. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.02.050>
- Mahan, L.K., & Escott-Stump, S. (2008.). *Krause's food & nutrition therapy & diet therapy* (12th ed.). St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier. 1352.
- Marti, A., Moreno-Aliaga, M.J., Ochoa, M.C., Marrades, P., Santos, J.L., & Martínez, J.A. (2004). Genética de la obesidad en humanos: rumbos de investigación. *Rev Esp Obes*, 2(6), 351-362.
- Mosca, M., Boniglia, C., Carratu, B., Giammarioli, S., Nera, V., & Sanzini, E. (2008). Determination of alpha-amylase inhibitor activity of phaseolamin from kidney bean (*Phaseolus vulgaris*) in dietary supplements by HPAEC-PAD. *Anal Chim Acta*, 617, 192-195. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2007.12.046>
- OMS (2000). *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Ginebra: World Health Organization. 253.
- OMS/FAO (2003). *Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas*. Serie de Informes Técnicos 916. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 152.
- OMS (2006). Global Database on Body Mass Index.
- Palou, A., Bonet, M.L., Picó, C., & Rodríguez, A.M. (2004). Nutrigenómica y obesidad. *Rev Med Univ Navarra*, 48(2), 36-48.
- Piña-Calva, A., Álvarez-González, I., Madrigal-Bujaidar, E., & Espinosa, E. (2011). Review of the main genes involved in the development of obesity. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 42(4).
- Ramos-López, O., Ojeda-Granados, C., Román, S., & Panduro, A. (2013). Influencia genética en las preferencias alimentarias. *Rev Endocrinol Nutr*, 21, 74-83.

- Rivera-Ramirez, F., Escalona-Cardoso, G.N., Garduno-Siciliano, L., Galaviz-Hernandez, C., & Paniagua-Castro, N. (2011). Antiobesity and hypoglycaemic effects of aqueous extract of *Ibervillea sonorae* in mice fed a high-fat diet with fructose. *J Biomed Biotechnol*, ID 968984, 1-6. <https://doi.org/10.1155/2011/968984>
- Román, S., Ojeda-Granados, C., & Panduro, A. (2013). Genética y evolución de la alimentación de la población en México. *Rev Endocrinol Nutr*, 21(1), 42-51.
- Roy, F., Boye, J.I., & Simpson, B.K. (2010). Bioactive proteins and peptides in pulse crops: Pea, chickpea and lentil. *Food Research International*, 43(2), 432-442. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2009.09.002>
- Ruiz-Prieto I. (2012). Obesidad y genes asociados. *Trastornos de la conducta Alimentaria*, 16, 1813-1830.
- Sánchez, G.S., & Muñoz, V.H.P. (2014). El Escenario Actual de la Alimentación en México/The Actual Scene of the Feeding in Mexico. *Textos & Contextos (Porto Alegre)*, 13(1), 128-142. <https://doi.org/10.15448/1677-9509.2014.1.16223>
- Santi-Cano, M.J., Barba-Chacón, A., & Mangas-Rojas, A. (2001). Obesity molecular basis: appetite regulation and energetic metabolism control. *Med Clin (Barc)*, 117(2), 463-476. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(01\)72146-X](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(01)72146-X)
- Silvestri, E., & Stavile, A. (2005). *Aspectos Psicológicos de la obesidad*. Posgrado en Obesidad a Distancia-Universidad Favaloro. 8-12.
- Sonia, B. (2006). La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales. *Revista Colombiana de Psiquiatria*, XXXV(4), 537-546.
- Tejero, M. (2008). Genetics of obesity. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 65, 441-450.
- Tovar, A.R., & Torres, N. (2010). The role of dietary protein on lipotoxicity. *Biochim Biophys Acta*, 3, 367-371. <https://doi.org/10.1016/j.bbaliip.2009.09.007>
- Tovar, A.R., Ascencio, C., & Torres, N. (2002). Soy protein, casein, and zein regulate histidase gene expression by modulating serum glucagon. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283, E1016-1022. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00398.2001>

- Velasquez, M.T., & Bhathena, S.J. (2007). Role of Dietary Soy Protein in Obesity. *Int J Med Sci*, 4, 72-82. <https://doi.org/10.7150/ijms.4.72>
- Vilá, M.B. (2010). Acercamiento antropológico de la alimentación y salud en México. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, 20(2).
- Vizmanos, B., Hunot, A.C., & Capdevila, F. (2006). Alimentación y obesidad. *Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal*, VIII(3), 79-85.
- Yust, M.M., Pedroche, J., Millan, F., Alaiz, M., Giron, J., and Vioque, J. (2003). Production of ace inhibitory peptides by digestion of chickpea legumin with alcalase. *Food Chemistry*, 81(3), 363-369.