



Revista de Endocrinología y Nutrición
Vol. 21, No. 2 • Abril-Junio 2013 • pp 74-83

Artículo de revisión

Influencia genética en las preferencias alimentarias

Omar Ramos-López,* Claudia Ojeda-Granados,* Sonia Román,* Arturo Panduro*

Resumen

Actualmente existe una amplia variedad de alimentos ofertados, aunque el ser humano consume sólo algunos de ellos, dependiendo de las preferencias alimentarias que posea. Con frecuencia, estas preferencias se convierten en conductas y pueden determinar el tipo de alimentación. En los últimos años, la población mexicana ha modificado sus preferencias por los alimentos con alto contenido de azúcares y de grasas. Estas preferencias además, se han asociado con el incremento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad. Las preferencias alimentarias están condicionadas por factores genéticos y ambientales y los genes implicados en la determinación de las preferencias alimentarias pueden afectar diversos procesos fisiológicos, por ejemplo, en la preferencia por los azúcares participa el receptor gustativo del sabor dulce (*TAS1R2*), el transportador de glucosa isoforma 2 (*GLUT2*), la leptina y su receptor (*LEP* y *LEPR*, respectivamente), así como el receptor de dopamina tipo 2 (*DRD2*). La preferencia por las grasas está determinada por el receptor de trombospondina (*CD36*). Además, el gen responsable de la aversión a los vegetales es el receptor gustativo del sabor amargo (*TAS2R38*). Recientemente, se han detectado polimorfismos en cada uno de estos genes, los cuales pueden influir en la preferencia por determinados alimentos y el riesgo para desarrollar alguna enfermedad crónica.

Palabras clave: Preferencias alimentarias, genes, polimorfismos, México.

Abstract

*Currently, human beings are offered a wide variety of food options, but select only a few of them based on their food preferences and food choices. These preferences often become behaviors that may determine their eating habits. In recent years, the Mexican population has progressively modified their food preferences for high-sugar and high-fat foods. Such preferences have been associated to the increase in the prevalence of overweight and obesity. Food preferences are influenced by genetic and environmental factors. Genetic influences that are involved in determining food selection affect several physiological processes have been identified. For example, the sweet taste receptor (*TAS1R2*), the glucose transporter isoform 2 (*GLUT2*), leptin and its receptor (*LEP* and *LEPR*, respectively) and the dopamine type 2 receptors (*DRD2*) have been related to the preference for sweet sugars. Furthermore, the preference for fatty foods has been related to the thrombospondin receptor *CD36* and the bitter taste receptor *TAS2R38* gene is associated to the bitterness perceived in several kinds of cruciferous vegetables. Recently, varying genotypes that influence food preferences have been associated to the likelihood of developing a chronic disease.*

www.medigraphic.org.mx

Key words: Food preferences, genes, polymorphisms, Mexico.

* Servicio de Biología Molecular en Medicina, Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde» y Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 23-Septiembre-2013 Aceptado: 26-Septiembre-2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/endocrinologia>

Abreviaturas:

T1R2: Receptor gustativo tipo 1, miembro 2
 T1R3: Receptor gustativo tipo 1, miembro 3

DRD2: Receptor de dopamina D₂
 GLUT2: Transportador de glucosa, isoforma 2
 PTC: Feniltiocarbamida
 PROP: Propiltiouracilo

Introducción

Actualmente existe una amplia variedad de alimentos ofertados, aunque el ser humano consume sólo algunos de ellos, dependiendo de las preferencias alimentarias que posea. Con frecuencia, estas preferencias se convierten en conductas y pueden determinar, en gran parte, el tipo de alimentación.¹ A nivel internacional, las preferencias alimentarias son heterogéneas. Por ejemplo, mientras los americanos consumen más carne roja que otros países, los japoneses prefieren el pescado y el arroz. En cambio, en los países latinoamericanos es el frijol y el arroz, mientras que las lentejas y el pan de pita son típicos en Oriente Medio.² Por su parte, México es el principal consumidor de chile en el mundo, cuya tradición ha perdurado desde tiempos prehispánicos y forma parte de la dieta diaria de los mexicanos.³

Las preferencias alimentarias de un determinado grupo poblacional están determinadas por una gran variedad de factores, entre ellos, la disponibilidad alimentaria de cada región geográfica, los aspectos religiosos, culturales, sociales y económicos. Sin embargo, se ha demostrado que los factores genéticos contribuyen a su expresión.⁴ El establecimiento de una base genética para las preferencias alimentarias puede explicar, en parte, la relación entre la dieta y el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas (*Figura 1*). Además, su conocimiento es fundamental para el diseño de intervenciones nutricionales eficaces, que consideren la interacción gen-medio ambiente.^{5,6} Existe evidencia científica acerca de una diversidad de genes implicados en la determinación de las distintas preferencias alimentarias; sin embargo, en el presente artículo se mencionarán aquellos que han demostrado jugar un papel importante en la preferencia por los alimentos con alto contenido de azúcares y de grasas, así como los relacionados con la aversión hacia los alimentos que confieren sabor amargo a nivel internacional (*Cuadro 1*).

Receptor gustativo tipo 1, miembro 2 (TAS1R2)

En la actualidad existe una amplia variedad de compuestos que confieren sabor dulce, entre los que se encuentran los azúcares naturales

(sacarosa, glucosa, fructosa y maltosa), azúcares artificiales (sacarina, acesulfamo-k, aspartato, dulcina, sacarina y sucralosa), así como algunos aminoácidos (glicina, D-fenilalanina, D- triptófano, L-prolina y L-glutamina). La percepción gustativa del sabor dulce de estos compuestos se lleva a cabo por un heterodímero de 2 subunidades proteicas, T1R2 (receptor gustativo tipo 1, miembro 2) y T1R3 (receptor gustativo tipo 1, miembro 3), los cuales son codificados por los genes *TAS1R2* y *TAS1R3*, localizados en el cromosoma 1.^{7,8} T1R2 es el componente específico de la percepción del sabor dulce, ya que T1R3 a su vez está involucrado en la percepción del sabor umami.⁹ Éstos, T1R2 y T1R3 se expresan en el paladar y en las células gustativas de las papilas circunvaladas y foliadas de la lengua,¹⁰ sin embargo, T1R2 se ha detectado en otros tejidos clave para la regulación metabólica y la homeostasis energética, tales como el tracto gastrointestinal, el páncreas e hipotálamo, por lo cual se le ha considerado un receptor implicado en la ingesta de alimentos.¹¹

En los humanos, se han reportado diferencias interindividuales en los umbrales de detección del sabor dulce, lo que podría afectar la ingesta habitual de azúcares de la dieta. Las variaciones dentro de los genes que codifican el receptor del

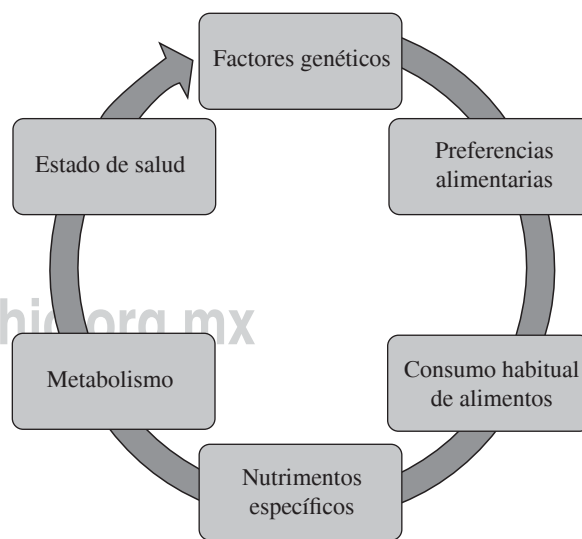


Figura 1. Influencia genética en las preferencias alimentarias y riesgo de enfermedad.

sabor dulce podrían explicar estas diferencias.¹² Un estudio realizado en una población caucásica y asiática con y sin diabetes mellitus tipo 2, analizó la asociación del polimorfismo Ile191Val en el gen *TAS1R2* con las diferencias en la ingesta de los azúcares, encontrando una mayor ingesta en los portadores del alelo Ile. Este polimorfismo se localiza en uno de los sitios putativos de unión al ligando del receptor, por lo que podría afectar la percepción gustativa de los azúcares de la dieta e influir en su ingesta.¹³ Por su parte, los polimorfismos -1572 y -1276, localizados en la región promotora del gen *TAS1R3*, afectan la sensibilidad gustativa a la sacarosa y explican el 16% de la variabilidad en su percepción en los humanos;¹⁴ sin embargo, hasta la fecha no existen reportes que analicen su asociación con la ingesta habitual de azúcares.

Receptor de dopamina D₂ (DRD2)

Al igual que el consumo de drogas y alcohol, la alimentación es una actividad que estimula los centros de recompensa cerebral; éstos están localizados en el núcleo *accumbens* y en el área ventral tegmental. Esta actividad se ha asociado con un efecto de placer y es mediado por la dopamina, el neurotransmisor catecolaminérgico más importante del sistema nervioso central de los mamíferos.¹⁵ Una vez en la sinapsis, la dopa-

mina puede unirse al receptor de dopamina D₂ (DRD2), uno de los receptores más importantes en la modulación de sus efectos.¹⁶ Las diferencias en la cantidad relativa o capacidad funcional de este receptor afectarían las respuestas de placer y podrían explicar algunas de las diferencias interindividuales en la ingesta de alimentos en una población.¹⁷ Uno de los mecanismos estudiados que explican este efecto, es la variación en el gen *DRD2*, el cual se localiza en el cromosoma 11. Hasta la fecha, el polimorfismo Taq1A (el cual está relacionado con la baja densidad del receptor DRD2), ha sido uno de los más estudiados y se ha asociado con la dependencia al alcohol en múltiples estudios.¹⁸ Sin embargo, con respecto a la ingesta de alimentos, un estudio reportó su asociación con un mayor consumo de carbohidratos y de grasas entre sujetos de raza caucásica y afroamericana, respectivamente.¹⁹ Así mismo, el polimorfismo C957T, localizado en el exón 7 del gen *DRD2*, se ha correlacionado con algunas de las diferencias interindividuales en la ingesta de azúcares de la dieta en población caucásica y asiática, encontrando una mayor ingesta en los portadores del alelo C.²⁰ Este polimorfismo ha sido asociado con el potencial de unión y disponibilidad del receptor DRD2.²¹ Además, se ha reportado que los sujetos homocigotos para el alelo C presentan una mayor sensibilidad al efecto placentero de los alimentos, en comparación con los portadores del alelo T.²²

Cuadro I. Influencia genética en las preferencias alimentarias a nivel internacional

Nombre del gen	Símbolo oficial	Polimorfismo	Asociación	Población estudiada
Receptor gustativo tipo 1, miembro 2	<i>TAS1R2</i>	Ile191Val	> Ingesta de azúcares en portadores del alelo ile	Caucásica
Receptor de dopamina D2		C957T	> Ingesta de azúcares en homocigotos para alelo C	Caucásica y asiática
	<i>DRD2</i>	Taq1A	Mayor ingesta de grasa total, grasa saturada y colesterol en portadores del alelo A1	Caucásica y afroamericana
Transportador de glucosa, isoforma 2	<i>SLC2a2</i>	Thr110Ile	> Ingesta de azúcares en portadores del alelo Thr	Canadiense
Leptina	<i>LEP</i>	A19G		
Receptor de leptina	<i>LEPR</i>	R109K	Preferencia por alimentos que confieren sabor dulce	Japonesa
Molécula CD 36	<i>CD36</i>	-31118 G>A	> Umbrales de detección oral del ácido oleico y trioleína en homocigotos para alelo A	Afroamericana y caucásica
Receptor gustativo tipo 2, miembro 38	<i>TAS2R38</i>	A49P V262A 1296V	Menor ingesta de vegetales y alcohol en homocigotos para genotipo PAV	Caucásica, afroamericana, hispana, italiana y asiática

Estos hallazgos sugieren que las variaciones genéticas en el gen *DRD2*, regulan los efectos de placer e influyen en la ingesta de alimentos y de alcohol.

Transportador de glucosa, isoforma 2 (GLUT2)

La glucosa es el principal monosacárido que se encuentra en la naturaleza, que proporciona energía a las células de una amplia gama de organismos, entre ellos el ser humano. Esto hace que el transporte de glucosa al interior de la célula constituya un proceso esencial para el metabolismo energético y la homeostasis celular. El transporte de la glucosa a través de la membrana celular se lleva a cabo, principalmente, por la familia de proteínas GLUT, de la cual se han identificado 14 isoformas.²³ Con base en los valores de *K_m*, el GLUT2 tiene la más alta capacidad de transporte de glucosa, lo que le permite transportarla proporcionalmente a las concentraciones dinámicas de glucosa en la sangre y participar directamente en su homeostasis.²⁴ GLUT2 está constituido por 522 aminoácidos y es codificado por el gen *SLC2a2*, el cual está localizado en el cromosoma 3. Se expresa principalmente en el intestino delgado, los riñones, hígado, páncreas y cerebro humano, tejidos implicados en la homeostasis de la glucosa. Aunque se ha demostrado que GLUT2 se expresa ampliamente en el cerebro, se ha identificado principalmente en las regiones cerebrales que regulan la ingesta de alimentos, tales como el núcleo ventromedial y el núcleo arqueado en el hipotálamo.²⁵

Se ha propuesto que la captación de glucosa en el cerebro es similar a como ocurre en la célula pancreática, en la que GLUT2 facilita el primer paso en la secreción de insulina inducida por la glucosa, facilitando su entrada al interior de la célula.²⁶ De acuerdo con esta función, la variación genética en GLUT2 puede afectar el suministro de glucosa al cerebro e influir en la ingesta de alimentos. En un estudio realizado en sujetos canadienses con diagnóstico temprano de diabetes mellitus tipo 2 y sujetos jóvenes aparentemente sanos, se analizó la asociación con la ingesta de azúcares de la dieta del polimorfismo Thr110Ile en el gen *SLC2a2*, encontrando una mayor ingesta en los sujetos portadores del alelo Ile.²⁷ Aunque actualmente no se ha identificado algún efecto de este polimorfismo en la expresión de la proteína, se sabe que se encuentra en un fuerte desequilibrio de ligamiento con otros dos polimorfismos localizados en la

región promotora del gen *SLC2a2*, por lo que su consecuencia podría estar relacionada con diferencias en la función o diferencias en los niveles de la proteína. Estas observaciones sugieren que GLUT2 juega un papel importante en la regulación de la ingesta de alimentos en los seres humanos y puede explicar algunas de las diferencias interindividuales en la preferencia por alimentos con alto contenido de azúcares.^{28,29}

Leptina (LEP)

La ingesta alimentaria es un complejo mecanismo fisiológico regulado por un número creciente de moléculas sintetizadas en los sistemas endocrinos difusos, tales como el tejido adiposo, el tracto gastrointestinal o el sistema nervioso central; estas moléculas están implicadas en los circuitos de apetito-saciedad.³⁰ Una de las moléculas orquestadoras en este proceso es la leptina, una proteína integrada por 146 aminoácidos y que está codificada por el gen *LEP*, localizado en el cromosoma 7. La leptina es producida principalmente en los adipocitos, aunque también se ha encontrado en otros órganos y tejidos, tales como el hipotálamo, la hipófisis, la placenta, el músculo esquelético, la mucosa gástrica y el epitelio mamario.³¹ Las actividades biológicas de la leptina se ejercen a través de la unión selectiva a su receptor, el cual es codificado por el gen *LEPR* y está localizado en el cromosoma 1.³² Sus efectos principales son la inhibición de la ingesta alimentaria y el incremento en el gasto energético; sin embargo, recientemente se ha demostrado su efecto supresor en las respuestas neuronales y conductuales a las sustancias que confieren un sabor dulce, a través de la acción sobre su receptor en las células gustativas. Esto se debe a que la leptina incrementa la salida de iones de potasio al medio extracelular en estas células, lo que conduce a una reducción de su excitabilidad.^{33,34} Debido a las concentraciones de leptina que se han observado con este efecto supresor – que van de los 15 a los 20 ng/mL y que son inferiores a las concentraciones reportadas en sujetos con obesidad–,³⁵ un estudio realizado en un grupo de estudiantes universitarios reportó que la percepción gustativa del sabor dulce de un caramelo fue inversamente proporcional al IMC.³⁶ Resultados similares fueron reportados en un estudio realizado en mujeres con obesidad, donde altas concentraciones de leptina en la sangre se asociaron con una baja preferencia por los ali-

mentos con alto contenido en grasas.³⁷ Además, se ha reportado que la leptina es responsable de las variaciones diurnas en los umbrales de la detección del sabor dulce y se han observado los umbrales más altos durante la mañana y los más bajos por la noche. Este efecto es selectivo para este sabor, ya que no se han observado variaciones en los umbrales de detección para otros estímulos gustativos, como el NaCl, el ácido cítrico, la quinina y el glutamato monosódico.³⁸

Por otra parte, la variación en los genes *LEP* y *LEPR* podría modular el grado de percepción gustativa de las sustancias dulces e influir en su ingesta. Un estudio realizado en una población japonesa encontró que los polimorfismos A19G y R109K en los genes *LEP* y *LEPR* respectivamente, se asociaron positivamente con la preferencia por alimentos dulces y obesidad. Estos hallazgos demuestran la importancia de los genes en la determinación de las preferencias alimentarias y pueden contribuir a un mejor tratamiento de la obesidad y de las enfermedades relacionadas con el estilo de vida.³⁹

Molécula CD36

Se ha demostrado que el sistema somatosensorial, participa en la percepción de la textura y el olor de las grasas de la dieta.⁴⁰ Debido a su expresión en las células gustativas, así como su papel en la captación y transporte de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana de múltiples células, uno de los candidatos para la percepción oral de las grasas es la molécula CD36, una proteína integral de membrana de 471 aminoácidos, cuyo gen se localiza en el brazo largo del cromosoma 7.^{41,42} Aunque el sabor de la grasa de la dieta es considerado universalmente agradable para los seres humanos, su preferencia y consumo varían considerablemente entre individuos, por lo cual, la variación genética en *CD36* podría explicar estas diferencias.⁴³ Un estudio realizado en una población afroamericana con obesidad analizó la asociación del polimorfismo -31118G > A en el gen *CD36* (cuyo efecto ha demostrado reducir su expresión en monocitos y plaquetas) con los umbrales de percepción oral del ácido oleico y trioleína; los resultados mostraron que los sujetos homocigotos para el alelo G tenían 8 veces menor el umbral de percepción oral de estos compuestos en comparación con los sujetos homocigotos para el alelo A.^{44,45} Otro estudio encontró que este mismo polimorfismo

predice las respuestas orales a las grasas en adultos afroamericanos. Los individuos homocigotos para el alelo A percibieron una mayor cremosidad de los aderezos para ensaladas italianas, así como una mayor preferencia por las grasas añadidas, como los aceites y la margarina. Estos hallazgos sugieren que la percepción y la preferencia por algunas grasas de la dieta en la población afroamericana pueden ser, en parte, explicadas por las variaciones hereditarias en el gen *CD36*. Si estos resultados son corroborados en futuras investigaciones, el genotipo de *CD36* puede ser un marcador genético útil para predecir el consumo de grasas en un entorno en el que estos alimentos son abundantes.⁴⁶

Receptor gustativo tipo 2, miembro 38 (TAS2R38)

Los compuestos que confieren sabor amargo son ubicuos en la naturaleza y estructuralmente diversos a nivel molecular. Muchos de estos compuestos son nocivos para la salud y su percepción gustativa probablemente evolucionó para evitar el consumo de toxinas vegetales.¹⁰ Sin embargo, fuentes dietéticas que confieren este sabor son comunes e incluyen vegetales como las espinacas, endibias, brócoli, bok choy, col, coliflor, berro y rúcula. Otros alimentos como los quesos fuertes, los productos de soya, rábano, toronja, cerveza, té verde y café también confieren este sabor. Estos alimentos contienen fitoquímicos tales como isotiocianatos, polifenoles, metilxantinas, isoflavonas y sulfamidas, los cuales tienen propiedades antioxidantes, antitumorales y anticarcinogénicas.⁴⁷ Los individuos que perciben el sabor amargo de estos compuestos con mayor intensidad pueden evitar su consumo; esto podría afectar su estado nutricional y de salud.¹²

La percepción del sabor amargo es un rasgo variable, aunque su base genética se identificó a través de una serie de estudios sobre las respuestas individuales a la feniltiocarbamida (PTC) y propiltiouracilo (PROP), dos compuestos orgánicos miembros de las tioureas.⁴⁸ En general, el 75% de los seres humanos perciben el sabor amargo de PTC/PROP, a quienes se les clasifica como «catadores».⁴⁹ Dentro de la porción de la población que es catadora, existe una variabilidad en el grado de percepción del sabor amargo, de tal manera que éstos pueden subdividirse en «catadores intermedios» y «supercatadores». Aproximada-

mente el 30% de la población, por el contrario, no percibe el sabor amargo de PTC/PROP, por lo que son clasificados como «no catadores» y cuya proporción varía en las distintas poblaciones del mundo (Cuadro II).^{50,51} Se ha planteado la hipótesis de que los catadores para el sabor amargo de PTC/PROP son más sensibles para percibir el sabor dulce, la pungencia o picor del chile, la astringencia del alcohol y la textura de las grasas. Por esta razón, los catadores pueden mostrar una menor preferencia por alimentos con estas cualidades sensoriales comparada con los no catadores, quienes muestran una sensibilidad menor para su percepción.⁵²

En la percepción del sabor amargo participan los T2Rs, una familia de receptores ligados a las proteínas G y localizados en la superficie de las papilas gustativas, paladar y epiglotis.⁵³ En los humanos, T2Rs son codificados por unos 25 genes localizados en los cromosomas 5, 7 y 12. En particular, *TAS2R38* ha sido identificado como el gen responsable de la sensibilidad a PTC/PROP, el cual se localiza en el brazo largo del cromosoma 7. Los polimorfismos A49P, V262A y I296V dentro

de este gen explican el 85% de la variabilidad observada en la sensibilidad a PTC/PROP.⁵⁴ Aunque se han observado diversos haplotipos, los más comunes, PAV y AVI, se asocian con una mayor y menor sensibilidad a PTC/PROP, respectivamente.^{55,56} Estudios recientes han podido correlacionar estos haplotipos con el patrón de ingesta de vegetales y alcohol. Por ejemplo, un estudio realizado en una población afroamericana, hispana y asiática, encontró una mayor ingesta de vegetales de diversas especies en los homocigotos para el genotipo AVI/AVI.⁵⁷ Resultados similares se obtuvieron en una población italiana; sin embargo, en este estudio, el genotipo AVI/AVI se limitó a un mayor consumo de vegetales crucíferos.⁵⁸ Respecto al patrón de ingesta de alcohol, un estudio realizado en adultos sanos reportó una mayor ingesta en los homocigotos para el genotipo AVI/AVI, comparado con los heterocigotos PAV/AVI y los homocigotos PAV/PAV.⁵⁵

Bajo la premisa de que el consumo diario de vegetales en cantidad y calidad suficientes ha demostrado prevenir algunas enfermedades crónicas como las cardiopatías, el cáncer, la diabetes y la obesidad,⁵⁹ el estudio de los haplotipos anteriormente mencionados en el gen *TAS2R38* puede ser de utilidad para predecir la preferencia por estos alimentos e identificar grupos de alto riesgo. Un estudio realizado en hombres norteamericanos de edad avanzada correlacionó positivamente el grado de percepción del sabor amargo de los compuestos PTC/PROP con una menor ingesta de vegetales y un riesgo mayor para desarrollar cáncer de colon.⁶⁰ Por el contrario, un estudio realizado en mujeres postmenopáusicas de 23 comunidades de Inglaterra no encontró una asociación entre el genotipo de *TAS2R38* y el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria; sin embargo, las mujeres con el genotipo AVI/AVI tenían un riesgo ligeramente menor de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, sugiriendo que este hallazgo pudo ser debido al consumo de una dieta saludable durante su vida.⁶¹

Cuadro II. Frecuencias de fenotipos «no catadores» del sabor amargo en distintas poblaciones del mundo.

País/continente	Población	% de no catadores
África	Egipcia	8-24
África	Nigeriana	≈13
Australia	Aborígenes	≈50
América Central	Nicaragüense	1-21
Europa	Danesa	≈32
Europa	Inglesa	28
India	Hindú	59
Japón	Japonesa	7-33
Japón	Nativa	≈2
Corea	Coreanos	≈15
Norteamérica	Caucásica	≈30
Norteamérica	Indios americanos	6-13
Puerto Rico	Puertorriqueña	≈10
América del Sur	Brasileños de ascendencia africana	10-12
América del Sur	Chilena	≈17
Asia Sudoriental	Tailandesa	5-10
Asia Sudoccidental	Iraquí	≈22
Asia Sudoccidental	Turca	4-20

Preferencias alimentarias en México

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. Sin embargo, en los últimos años la población mexicana ha favorecido sus preferencias por los alimentos industrializa-

dos con alto contenido de azúcares y de grasas, tales como el refresco, el pan dulce, los productos de confitería, los alimentos fritos, las carnes rojas y los embutidos. Estas preferencias alimentarias han incrementado el aporte de calorías, grasas saturadas, grasas trans, fructosa, colesterol y sodio, disminuyendo así los aportes de fibra y ácidos grasos poliinsaturados.⁶² El aumento en la disponibilidad y la accesibilidad de los alimentos industrializados ha ido modificando los hábitos alimentarios de la población mexicana. Uno de los ejemplos más claros es el incremento en el consumo de refresco en nuestro país (*Figura 2*), sustituyendo el agua natural o agua fresca hecha a base de frutas. En promedio, el mexicano destina el 10% de su ingreso a la compra de refrescos y el 60% de las familias mexicanas lo incluyen dentro de los primeros diez productos de consumo.^{63,64} Con base en el análisis de las Encuestas Nacionales de Ingreso y Gasto en los Hogares (ENIGH), entre 1986 y 1998 la población mexicana ha disminuido el consumo de frutas y vegetales en un 29.3%, mientras que el consumo de refresco y azúcares refinados han incrementado en un 37 y 6%, respectivamente.⁶⁵ Además, de acuerdo a los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en 2006, el 75.8% de los adultos en México tiene un consumo inadecuado de frutas y vegetales.⁶⁶ Otro ejemplo lo constituye el consumo de alcohol en nuestro país, ya que el porcentaje de adultos que lo consume de manera diaria u ocasional se ha incrementado, de un consumo de 39.7% en el año 2000 a un 53.9% en el año 2012.⁶⁷

La industria alimentaria está altamente competitiva, pues en la misma participan empresas con

grandes recursos de capital, personal, investigación, desarrollo, inversión publicitaria, diversidad en líneas de producto y reconocimiento de sus marcas, lo que favorece la preferencia por estos alimentos. De acuerdo con un estudio realizado por la Cámara Nacional de la Industria de Transformación (CANACINTRA), tanto las amas de casa como los adolescentes y jóvenes prefieren los alimentos industrializados en un 55% con respecto a los alimentos frescos, quienes refieren que la principal razón de su preferencia es porque ahorran tiempo y son fáciles en su uso y consumo. Al hacer el análisis por niveles socioeconómicos, los de altos ingresos prefieren los alimentos industrializados y a medida que disminuye el nivel de ingresos, desciende la preferencia hasta en un 20% con respecto al nivel más bajo.⁶⁴

Las preferencias alimentarias en México se han asociado con un incremento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad en las últimas décadas (*Figura 3*), pues éstas representan los principales factores de riesgo modificables para el desarrollo de enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, la osteoporosis y algunos tipos de cáncer que, actualmente, son los principales problemas de salud pública que enfrenta nuestro país.⁶⁵ Estas preferencias alimentarias podrían estar relacionadas con las variaciones en los genes anteriormente mencionados que determinan la preferencia por alimentos con alto contenido de azúcares y grasas, y la aversión hacia los vegetales, por lo que su estudio en la población mexicana es de gran valor.

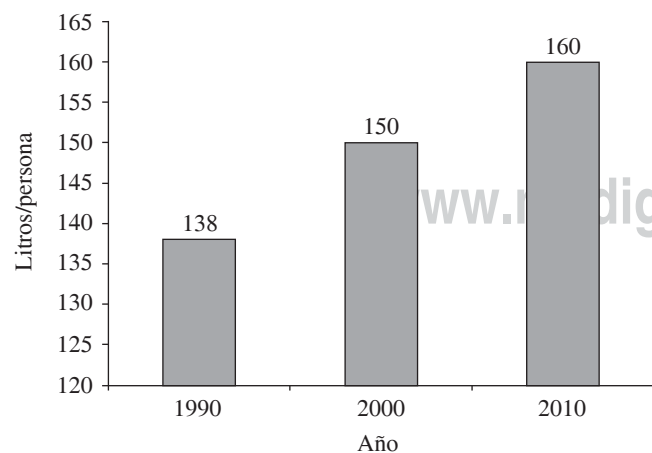


Figura 2. Tendencias en el consumo de refresco en México.

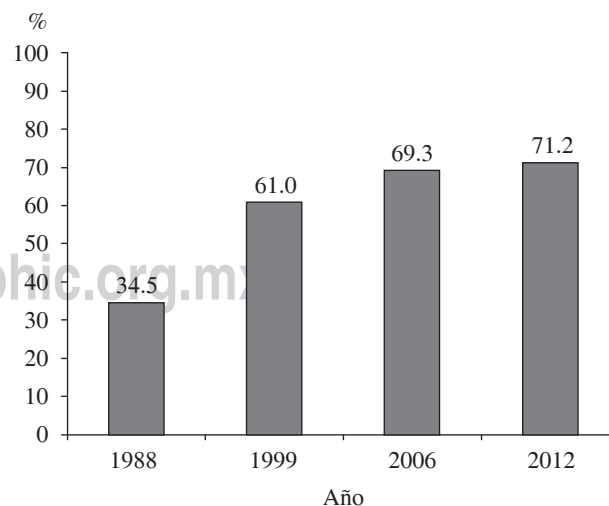


Figura 3. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en México en las últimas décadas.

Importancia del estudio de las preferencias alimentarias

Desde un enfoque integral, el conocimiento de las preferencias alimentarias, como un factor que determina los hábitos alimentarios de un país, es importante para la salud pública, ya que la alimentación está estrechamente relacionada de forma directa o indirecta con el estado de salud.¹ Para este fin, deben considerarse todos los factores que influyen en la determinación de las preferencias alimentarias, entre ellos los factores genéticos. El conocimiento integral de las preferencias alimentarias facilita la realización de las siguientes tareas a nivel individual o en el conjunto de la población:

- Identificación de factores de riesgo por carencias o excesos en la ingesta de alimentos y en el aporte de nutrientes específicos.
- Asociación de la estructura y distribución de los diversos patrones de ingesta alimentaria con el estado de salud de las poblaciones.
- Predicción de la sensibilidad o resistencia a tratamientos nutricionales, en función de las características genotípicas del paciente.
- Diseño de estrategias de intervención nutricional personalizadas.
- Incidir en el cumplimiento de las metas nutricionales a largo plazo mediante el convencimiento profundo para poder realizar modificaciones en los hábitos alimentarios.

Conclusión

Existe evidencia científica que apoya la influencia genética en la preferencia por determinados alimentos en las distintas poblaciones en el mundo. Por tanto, la variabilidad en las preferencias alimentarias dependerá, en gran parte, de las características genéticas de cada población y del ambiente en el que se desarrollan. Por ejemplo, con base en los estudios realizados en el DNA mitocondrial y en el cromosoma Y, ahora se sabe que la población mexicana es genéticamente heterogénea y presenta ascendencia europea (60-64%), amerindia (21-30%) y africana (4-15%), cuya distribución es variable en cada región del país.⁶⁸⁻⁷⁰ Este antecedente ha sido de gran utilidad para comprender por qué nuestra población tiene preferencias alimentarias que son distintas a las de otros países alrededor del mundo. El estudio de la interacción del gen y del medio ambiente de cada población facilitará el diseño de estrategias

de intervención nutricional personalizadas. Este nuevo enfoque involucra a la medicina genómica, cuya misión y objetivos son promover la incorporación de los hallazgos y descubrimientos de las ciencias genómicas a la práctica de la salud pública.⁷¹ El primer paso consiste en el conocimiento y difusión de esta nueva área en toda América Latina y el Caribe, mediante la participación de autoridades sanitarias, investigadores, profesionales de la salud y población en general. Esto permitirá impulsar programas permanentes de investigación científica, cuyo fin sea la generación de nuevos conocimientos y la implementación de estrategias dirigidas a la prevención y manejo de la enfermedad crónica.

Bibliografía

1. Aranceta Bartrina J. *Nutrición Comunitaria*. España: Elsevier; 2000: 215-226.
2. Entrena F. Globalización, identidad social y hábitos alimentarios. *Rev Ciencias Sociales*. 2008; 119: 27-38.
3. Castellón-Martínez E, Chávez-Servia JL, Carrillo-Rodríguez JC, Vera-Guzmán AM. Preferencias de consumo de chiles (*Capsicum annum* L.) Nativos en los valles centrales de Oaxaca, México. *Rev Fitotec Mex*. 2012; 35: 27-35.
4. Falciglia GA, Norton PA. Evidence for a genetic influence on preference for some foods. *J Am Diet Assoc*. 1994; 94: 154-158.
5. El-Sohehy A, Stewart L, Khataan N, Fontaine-Bisson B, Kwong P, Ozsungur S, Cornelis MC. Nutrigenomics of taste-impact on food preferences and food production. *Forum Nutr*. 2007; 60: 176-182.
6. Mennella JA, Pepino MY, Reed DR. Genetic and environmental determinants of bitter perception and sweet preferences. *Pediatrics*. 2005; 115: 216-222.
7. Nelson G, Hoon MA, Chandrashekar J, Zhang Y, Ryba NJ, Zuker CS. Mammalian sweet taste receptors. *Cell*. 2001; 106: 381-390.
8. Liao J, Schultz PG. Three sweet receptor genes are clustered in human chromosome 1. *Mamm Genome*. 2003; 14: 291-301.
9. Zhao GQ, Zhang Y, Hoon MA, Chandrashekar J, Erlenbach I, Ryba NJ, Zuker CS. The receptors for mammalian sweet and umami taste. *Cell*. 2003; 115: 255-266.
10. Chandrashekar J, Hoon MA, Ryba NJ, Zuker CS. The receptors and cells for mammalian taste. *Nature*. 2006; 444: 288-294.
11. Zheng H, Berthoud HR. Neural systems controlling the drive to eat: mind versus metabolism. *Physiology (Bethesda)*. 2008; 23: 75-83.
12. Garcia-Baillo B, Toguri C, Eny KM, El-Sohehy A. Genetic variation in taste and its influence on food selection. *OMICS*. 2009; 13: 69-80.
13. Eny KM, Wolever TM, Corey PN, El-Sohehy A. Genetic variation in TAS1R2 (Ile191Val) is associated with consumption of sugars in overweight and obese individuals in 2 distinct population. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92: 1501-1510.
14. Fushan AA, Simons CT, Slack JP, Manichaikul A, Drayna D. Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose. *Curr Biol*. 2009; 19: 1288-1293.

15. Wise RA. Role of brain dopamine in food reward and reinforcement. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2006; 361: 1149-1158.
16. Duarte C, Biala G, Le Bihan C, Hamon M, Thiebot MH. Respective roles of dopamine D2 and D3 receptors in food-seeking behavior in rats. *Psychopharmacology (Berl).* 2003; 166: 19-32.
17. Stice E, Spoor S, Ng J, Zald DH. Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiol Behav.* 2009; 97: 551-560.
18. Wang F, Simen A, Arias A, Lu QW, Zhang H. A large-scale meta-analysis of the association between the ANKK1/DRD2 Taq1A polymorphism and alcohol dependence. *Human Genet.* 2013; 132: 347-358.
19. Barnard ND, Noble EP, Ritchie T, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, Green AA, Ferdowsian H. D2 dopamine receptor Taq1A polymorphism, body weight, and dietary intake in type 2 diabetes. *Nutrition.* 2009; 25: 58-65.
20. Eny KM, Corey PN, El-Sohemy A. Dopamine D2 receptor genotype (C957T) and habitual consumption of sugars in a free-living population of men and women. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2009; 2: 235-242.
21. Hirvonen MM, Lumme V, Hirvonen J, Pesonen U, Nagren K, Vahlberg T, Scheinin H, Hietala J. C957T polymorphism of the human dopamine D2 receptor gene predicts extrastriatal dopamine receptor availability in vivo. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009; 33: 630-636.
22. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter J, Reid C, Curtis C, Patte K, Hwang R, Kennedy JL. Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: A case control study of binge eating disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008; 32: 620-628.
23. Castrejón V, Carbó R, Martínez M. Mecanismos moleculares que intervienen en el transporte de la glucosa. *REB.* 2007; 26: 49-57.
24. Brown GK. Glucose transporters: structure, function and consequences of deficiency. *J Inherit Metab Dis.* 2000; 23: 237-246.
25. Roncero I, Álvarez E, Chowen JA, Sanz C, Rábano A, Vázquez P, Blázquez E. Expression of glucose transporter isoform GLUT2 and glucokinase genes in human brain. *J Neurochem.* 2004; 88: 1203-1210.
26. Marty N, Dallaporta M, Thorens B. Brain glucose sensing, counterregulation, and energy homeostasis. *Physiology (Bethesda).* 2007; 22: 241-251.
27. Eny KM, Wolever TM, Fontaine-Bisson B, El-Sohemy A. Genetic variant in the glucose transporter type 2 is associated with higher intakes of sugars in two distinct populations. *Physiol Genomics.* 2008; 33: 355-360.
28. Laukkanen O, Lindström J, Eriksson J, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Tuomilehto J, Uusitupa M, Laakso M. Polymorphisms in the SLC2A2 (GLUT2) gene are associated with the conversion from impaired glucose tolerance to type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes.* 2005; 54: 2256-2260.
29. Møller AM, Jensen NM, Pildal J, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Urhammer SA, Hansen T, Pedersen O. Studies of genetic variability of the glucose transporter 2 promoter in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 2181-2186.
30. Salvador J, Frühbeck G. Regulación de la ingesta alimentaria: una perspectiva clínica. *Endocrinol Nutr.* 2005; 52: 404-430.
31. Durazo F, Capelini F. Leptina y obesidad. *Rev Mex Patol Clin.* 2009; 56: 262-264.
32. Houseknecht KL, Portocarrero CP. Leptin and its receptors: regulators of whole-body energy homeostasis. *Domest Anim Endocrinol.* 1998; 15: 457-475.
33. Kawai K, Sugimoto K, Nakashima K, Miura H, Ninomiya Y. Leptin as a modulator of sweet taste sensitivities in mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2000; 97: 11044-11049.
34. Shigemura N, Ohta R, Kusakabe Y, Miura H, Hino A, Koyano K, Nakashima K, Ninomoya Y. Leptin modulates behavioral responses to sweet substances by influencing peripheral taste structures. *Endocrinology.* 2004; 145: 839-847.
35. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, Caro JF. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med.* 1996; 334: 292-295.
36. Bartoshuk LM, Duffy VB, Hayes JE, Moskowitz HR, Snyder DJ. Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2006; 361: 1137-1148.
37. Karhunen LJ, Lappalainen RI, Haffner SM, Valve RH, Tuorila H, Miettinen H, Uusitupa MI. Serum leptin, food intake and preferences for sugar and fat in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998; 22: 819-821.
38. Nakamura Y, Sanematsu K, Ohta R, Shirosaki S, Koyano K, Nonaka K, Shigemura N, Ninomiya Y. Diurnal variation of human sweet taste recognition thresholds is correlated with plasma leptin levels. *Diabetes.* 2008; 57: 2661-2665.
39. Mizuta E, Kokubo Y, Yamanaka I, Miyamoto Y, Okayama A, Yoshimasa Y, Tomoike H, Morisaki H, Morisaki T. Leptin gene and leptin receptor gene polymorphisms are associated with sweet preference and obesity. *Hypertens Res.* 2008; 31: 1069-1077.
40. Simons PJ, Kummer JA, Luiken JJ, Boon L. Apical CD36 immuno localization in human and porcine taste buds from circumvallate and foliate papillae. *Acta Histochem.* 2011; 113: 839-843.
41. Su X, Abumrad NA. Cellular fatty acid uptake: a pathway under construction. *Trends Endocrinol Metab.* 2009; 20: 72-77.
42. Fernández-Ruiz E, Armesilla AL, Sánchez-Madrid F, Vega MA. Gene encoding the collagen type I and thrombospondin receptor CD36 is located on chromosome 7q11.2. *Genomics.* 1993; 17: 759-761.
43. Drewnowski A, Greenwood MR. Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. *Physiol Behav.* 1983; 629-633.
44. Love-Gregory L, Sherva R, Schappe T, Qi JS, McCrea J, Klein S, Connelly MA, Abumrad NA. Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Hum Mol Genet.* 2011; 20: 193-201.
45. Pepino MY, Love-Gregory L, Klein S, Abumrad NA. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J Lipid Res.* 2012; 53: 561-566.
46. Keller KL, Liang LC, Sakimura J, May D, van Belle C, Breen C, Driggin E, Tepper BJ, Lanzano PC, Deng L, Chung WK. Common variants in the CD36 gene are associated with oral fat perception, fat preferences, and obesity in African Americans. *Obesity (Silver Spring).* 2012; 20: 1066-1073.
47. Dittrich K, Leitzmann C. Los alimentos bioactivos: Guía de los alimentos que curan y protegen de las enfermedades. Barcelona, España: 1998. Disponible en: http://www.unizar.es/med_naturista/bioactivos%20en%20alimentos.pdf

48. Tepper BJ. Nutritional implications of genetics taste variation: the role of PROP sensitivity and other taste phenotypes. *Annu Rev Nutr.* 2008; 28: 367-388.
49. Kim UK, Drayna D. Genetics of individual differences in bitter taste perception: lessons from the PTC gene. *Clin Genet.* 2005; 67: 275-280.
50. Tepper BJ. 6-n-Propylthiouracil: a genetic marker for taste, with implications for food preference and dietary habits. *Am J Hum Genet.* 1998; 63: 1271-1276.
51. Guo SW, Reed DR. The genetics of phenylthiocarbamide perception. *Ann Hum Biol.* 2001; 28: 111-142.
52. Tepper BJ, White EA, Koelliker Y, Lanzara C, d'Adamo P, Gasparini P. Genetic variation in taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil and its relationship to taste perception and food selection. *Ann N Y Acad Sci.* 2009; 1170: 126-139.
53. Bachmanov AA, Beauchamp GK. Taste receptor genes. *Annu Rev Nutr.* 2007; 27: 389-414.
54. Kim UK, Jorgenson E, Coon H, Leppert M, Risch N, Drayna D. Positional cloning of the human quantitative trait locus underlying taste sensitivity to phenylthiocarbamide. *Science.* 2003; 299: 1221-1225.
55. Duffy VB, Davidson AC, Kidd JR, Kidd KK, Speed WC, Pakstis AJ, Reed DR, Snyder DJ, Bartoshuk LM. Bitter receptor gene (TAS2R38), 6-n-propylthiouracil (PROP) bitterness and alcohol intake. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004; 28: 1629-1637.
56. Bufo B, Breslin PA, Kuhn C, Reed DR, Tharp CD, Slack JP, Kim UK, Drayna D, Meyerhof W. The molecular basis of individual differences in phenylthiocarbamide and propylthiouracil bitterness perception. *Curr Biol.* 2005; 15: 322-327.
57. Duffy VB, Hayes JE, Davidson AC, Kidd KK, Bartoshuk LM. Vegetable intake in college-aged adults is explained by oral sensory phenotypes and TAS2R38 genotype. *Chemosens Percept.* 2010; 3: 137-148.
58. Sacerdote C, Guarrera S, Smith GD, Grioni S, Krogh V, Masala G, Mattiello A et al. Lactase persistence and bitter taste response: instrumental variables and mendelian randomization in epidemiologic studies of dietary factors and cancer risk. *Am J Epidemiol.* 2007; 166: 576-581.
59. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre el régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea Mundial de la Salud 2004. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_R17-sp.pdf
60. Basson MD, Bartoshuk LM, Dichello SZ, Panzini L, Weiffenbach JM, Duffy VB. Association between 6-n-propylthiouracil (PROP) bitterness and colonic neoplasms. *Dig Dis Sci.* 2005; 50: 483-439.
61. Shiffman D, Ellis SG, Rowland CM, Malloy MJ, Luke MM, Iakoubova OA, Pullinger CR, Cassano J, Aouizerat BE et al. Identification of four gene variants associated with myocardial infarction. *Am J Hum Genet.* 2005; 77: 596-605.
62. Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónicas degenerativas. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008; 65: 431-440.
63. Ramírez-Mayans JA, García-Campos M, Cervantes-Bustamante R, Mata-Rivera N, Zárate-Mondragón F, Mason-Cordero T, Villarreal-Espinosa A. Transición Alimentaria en México. *Anales de Pediatría.* 2003; 58: 568-573.
64. García Urigüen P. *La alimentación de los mexicanos, cambios sociales y económicos, y su impacto en los hábitos alimenticios.* México: Cámara Nacional de la Industria de Transformación (CANACINTRA); 2012. Disponible en: http://www.canacintra.org.mx/sectores/alimentos/alimentacion_mexicanos.pdf
65. Barquera S, Tolentino L. Geografía de las enfermedades asociadas con la nutrición en México: una perspectiva de transición epidemiológica. *Papeles de población.* 2005; 043: 133-148.
66. Ramírez-Silva I, Rivera JA, Ponce X, Hernández-Ávila M. Consumo de frutas y verduras en la población mexicana. *Salud Pública Méx* 2009; 51: S74-S585.
67. Guerrero-López CM, Muñoz-Hernández JA, de Miera-Juárez BS, Reynales Shigematsu LM. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Evidencia para la política pública en Salud. Consumo de alcohol en México 2000-2012: estrategias mundiales para reducir su uso nocivo [Internet]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
68. Aceves D, Ruiz B, Nuño P, Roman S, Zepeda E, Panduro A. Heterogeneity of apolipoprotein E polymorphism in different Mexican populations. *Hum Biol.* 2006; 78: 65-75.
69. Rangel-Villalobos H, Muñoz-Valle JF, González-Martín A, Gorostiza A, Magaña MT, Páez-Riberos LA. Genetic admixture, relatedness, and structure patterns among Mexican populations revealed by the Y-chromosome. *Am J Phys Anthropol.* 2008; 135: 448-461.
70. Martínez-Cortés G, Salazar-Flores J, Fernández-Rodríguez LG, Rubi-Castellanos R, Rodríguez-Loya C, Velarde-Félix SJ, Muñoz Valle JF, Parra-Rojas I et al. Admixture and population structure in Mexican-mestizos based on paternal lineages. *J Hum Genet.* 2012; 57: 568-574.
71. Jimenez-Sanchez G, Silva-Zolezzi I, Hidalgo A, March S. Genomic medicine in Mexico: initial steps and the road ahead. *Genome Res.* 2008; 18: 1191-1198.

Correspondencia:

Arturo Panduro

Servicio de Biología Molecular en Medicina,

Hospital Civil de Guadalajara

«Fray Antonio Alcalde»

Calle Hospital 278, Col. El Retiro, Guadalajara,

Jalisco, México.

Tel y fax: (33) 36147743

E-mail: apanduro@prodigy.net.mx