



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE CIENCIAS

**EL PROBLEMA DE LA OBESIDAD DEL
MEXICANO Y SU GENOMA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

BIÓLOGA

P R E S E N T A:

ANA GRISELDA PASAPERA RUIZ



**DIRECTOR DE TESIS:
DR. RICARDO NOGUERA SOLANO
2011**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

DR. ISIDRO ÁVILA MARTÍNEZ
Director General
Dirección General de Administración Escolar
Presente

FACULTAD DE CIENCIAS
Secretaría General
División de Estudios Profesionales

Votos Aprobatorios

Por este medio hacemos de su conocimiento que hemos revisado el trabajo escrito titulado:

El problema de la obesidad del mexicano y su genoma

realizado por **Pasapera Ruiz Ana Griselda** con número de cuenta **0-9631863-0** quien ha decidido titularse mediante la opción de **seminario de titulación** en la licenciatura en **Biología**. Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Propietario	Dra. Rosario Rodríguez Arnaiz	
Propietario	M. en C. Alfonso José Vilchis Peluyera	
Propietario Tutor	Dr. Ricardo Noguera Solano	
Suplente	Dr. Arturo Carlos II Becerra Bracho	
Suplente	M. en C. Sara Ernestina Islas Graciano	

Atentamente,
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU "
Ciudad Universitaria, D. F., a 11 de octubre de 2010
EL JEFE DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ACT. MAURICIO AGUILAR GONZÁLEZ

Señor sinodal: antes de firmar este documento, solicite al estudiante que le muestre la versión digital de su trabajo y verifique que la misma incluya todas las observaciones y correcciones que usted hizo sobre el mismo.
MAG/CZS/cigs

Agradecimientos

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser una institución interdisciplinaria, a la facultad de ciencias por ser parte de mi formación académica y por abrir nuevas formas de titulación lo cual represento un gran apoyo para acabar mis estudios.

Agradezco a los miembros del jurado por haber aceptado ser parte del mismo y por brindar su tiempo, comentarios y sugerencias.

Índice	
Resumen.....	5
Introducción.....	6
CAPÍTULO I. Las investigaciones del genoma.....	12
1.1 Proyecto genoma humano.....	12
1.2 El proyecto HapMap	13
1.3 Proyecto mexicano.....	14
CAPÍTULO II. La Obesidad	16
2.1 Obesidad en México.....	18
2.2 Las causas de la obesidad	21
2.2.1 La causa genética.....	21
2.2.1.1 La obesidad relacionada con alteraciones en los genes: las enfermedades monogénicas de la obesidad.....	23
2.2.1.2 Almacenamiento energético: estrategia adaptativa de supervivencia.....	24
2.2.2 Causas Socio-culturales.....	26
CAPÍTULO III. Obesidad mundial en números.....	28
CAPÍTULO IV. Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2.....	34
CAPÍTULO V. El mito del determinismo genético del mexicano y sus enfermedades.....	38
Conclusiones.....	44
Referencias.....	47

Resumen

En este trabajo se discute la asociación que se presenta en México, entre los haplotipos de la población mestizo-mexicana y sus enfermedades más comunes, como la obesidad; una enfermedad multifactorial que tiene como causas, distintas condiciones genéticas y ambientales, por lo que generalmente resulta de una compleja interacción entre estos factores; en el trabajo se considera que en la asociación de la obesidad con los haplotipos mexicanos no existe una relación directa, pues como se argumenta en el escrito, en todo el mundo, a partir del año 2000, se ha dado un aumento significativo del problema de la obesidad.

Introducción

Se expresa en los objetivos de las investigaciones que se desarrollan en el INMEGEN (Instituto Nacional de Medicina Genómica) que “La obesidad y fenotipos relacionados afectan a más de 1,400 millones de personas en el mundo y en México cerca del 50% de la población los padece, lo que hace de ellos un problema de salud pública. Los avances en el conocimiento de su etiología han definido a la obesidad como una patología multifactorial, donde el componente genético es responsable hasta del 70% de las variaciones del índice de masa corporal; mientras que los factores ambientales contribuyen al 30%”.¹

Se reconoce en esos mismos objetivos que la obesidad genera serios problemas de salud pública, de hecho “hace que ésta sea el factor principal de riesgo para el desarrollo de la diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión, arteriosclerosis y cáncer entre otras enfermedades”.²

También se señala que: “Es urgente identificar los factores genéticos que predisponen a la obesidad para mejorar las estrategias preventivas, de diagnóstico y tratamiento.”³ Para lograr esa meta se establece que en ese “proyecto se determinará si los Polimorfismos en un solo nucleótido” (*Single Nucleotide Polymorphism*, SNPs por sus siglas en inglés), que son las diferencias de una sola base que aparecen en la secuencia del DNA entre individuos de una población, “se asocian al riesgo a desarrollar obesidad en nuestra población; así como, identificar SNPs que se asocian a la morbilidad de la obesidad con otras enfermedades comunes”.

¹ <http://www.inmegen.gob.mx/es/investigacion/lineas-de-investigacion/genomica-de-las-enfermedades-metabolicas/caracterizacion-de-factores-geneticos/>: [Consultada: 9 de septiembre del 2010].

² y ³ <http://www.inmegen.gob.mx/es/investigacion/lineas-de-investigacion/genomica-de-las-enfermedades-metabolicas/caracterizacion-de-factores-geneticos/>: [Consultada: 9 de septiembre del 2010].

En el marco de esas consideraciones los investigadores del INMEGEN han publicado diversos artículos de investigación que siguen esa directriz, entre ellos, el más significativo por su impacto en los medios de comunicación, es el artículo que fue publicado en mayo del 2009 en el *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, titulado “Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico”.

Cómo objetivo general de esas investigaciones se pretende: “Determinar la ventaja de un mapa de haplotipos mexicano para mejorar la identificación de los genes relacionados con las enfermedades comunes en la población mexicana” (Silva-Zolezzi *et al.*, 2009). Entendiéndose que entre las enfermedades más comunes en la población mexicana se encuentran: la obesidad, la diabetes, problemas cardiovasculares e hipertensión.

Esta forma de abordar algunos problemas de salud pública es similar a la forma en la que se han abordado por otros grupos de investigación, entre ellos el consorcio HapMap, proyecto en el cual se considera que:

“La historia familiar es uno de los factores de riesgo más fuertes para casi todas las enfermedades -incluyendo enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes, autoinmunidad, enfermedades psiquiátricas y muchas otras- [...] Identificar los genes causantes y sus variantes podría representar un paso importante hacia el mejoramiento de la prevención, diagnosis, y tratamiento de las enfermedades”.⁴

Este tipo de ideas, se ha traducido en los medios masivos de comunicación, y también en los trabajos científicos (Bell *et al.*, 2005), en una constante asociación entre la naturaleza genómica y las enfermedades humanas,

⁴ <http://www.nature.com/nature/journal/v437/n7063/full/nature04226.html>: [Consultada: 19 de Agosto del 2010].

entre ellas la obesidad, en algunas ocasiones identificado como un problema relacionado con el origen étnico (Comuzzie *et al.*, 2003).

En México, después de la publicación del INMEGEN en la que se hace alusión a la naturaleza genómica del mexicano y sus problemas de obesidad se han difundido noticias como la siguiente “...los mexicanos tienen un genoma especial que tiende a la obesidad y al sobrepeso”.⁵

Creencias de ese tipo dentro y fuera del ámbito científico las podemos ubicar en una problemática relacionada con una tendencia de la ciencia moderna conocida como reduccionismo genético o “determinismo genético”, el marco referencial bajo el cual se afirma que todas las características fenotípicas de un organismo pueden ser explicadas y están determinadas, únicamente por sus genes (Sarkar y Tauber, 1993), aun cuando sabemos que muchas de las características fenotípicas generalmente son resultado de la interacción de los genes con factores ambientales, por lo que considerar que la obesidad tiene causas genéticas, es por un lado, eliminar como variable, los factores socio-ambientales en los que se desarrolla la vida humana. Por otro lado, esa es una tendencia científica, fuertemente cohesionada entre investigación y prácticas comerciales, que sobreponen el interés económico al beneficio de la salud humana.

El interés económico que las farmacéuticas tienen en el desarrollo de las investigaciones genómicas, han transformado la metodología de investigación (el reduccionismo metodológico) en una verdad epistémica sobre el mundo natural.

5

http://www.eldiariodesonora.com.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=984:mexicanos-predisuestos-a-la-obesidad&catid=87:general&Itemid=171 [Consultada: 3 de septiembre del 2010].

En primer lugar porque en el discurso en el que se asume la predisposición de los genes, en este caso, la predisposición a la obesidad, se olvida que de acuerdo a los significados del lenguaje, por lo menos en el *Diccionario de la Real Academia Española* (y los diccionarios de otras lenguas)⁶, *predisponer* (Del lat. *Praedisponĕre*) significa: Preparar anticipadamente algo o el ánimo de alguien para un fin determinado. Resultaría más comprensible aceptar que la obesidad si predispone a la diabetes, aunque no necesariamente (Bell, 2005).

Por otro lado, se asume en textos relacionados con estas investigaciones genómicas que la obesidad como característica fenotípica es una característica multifactorial, ello implica que los agentes causales son múltiples y que incluso pueden ser complejos; sin embargo, en la práctica se procede bajo el marco referencial de la ciencia mecanicista en la que está sumergida la ciencia moderna, que asocia una causa a un efecto; la misma causa provoca el mismo efecto, y la causa siempre es anterior al efecto. La postura más moderada supone que la mayor parte de la causalidad radica en la naturaleza genética (el 70%, como se señala en los párrafos citados al principio del escrito). La forma de asumir solamente dicha predisposición genética, (ello no implica que la genética no juegue ningún papel) es asumir de manera mecanicista y reduccionista el problema de la obesidad humana, y se oculta o se minimiza a las otras causas, como el consumo excesivo de calorías que rebasan las necesidades diarias de un ser humano, los bajos niveles de vida⁷, la pobreza, los malos hábitos alimentarios y la vida sedentaria, todos ellos resultados de “la vida moderna”.

⁶ Como el *Oxford Dictionary*, cuya aceptación de predisposición dice: 1. A pre-existing tendency to suffer from a disease or medical condition; susceptibility to disease. http://oxforddictionaries.com/view/entry/m_en_us1280270#m_en_us1280270

⁷ Véase por ejemplo: *Encyclopedia on Early Childhood Development -Voices from the Field*, 2010 Centre of Excellence for Early Childhood Development.

Hay una parte genética que posibilita la capacidad de almacenar tejido adiposo como reserva natural energética, la cual es producto de la historia evolutiva de nuestra especie y de otros mamíferos, pero la activación de esos sistemas genéticos responde a diversos factores ambientales, de tal manera que en términos estrictamente causales, los fenotipos que designamos como “obesidad” no tienen como causa directa, a la naturaleza genética, podríamos suponer que la capacidad de almacenar tejido adiposo, sí; pero la obesidad como característica fenotípica no; de tal manera que en mi opinión, son dos características distintas que tienen juegos de causalidades distintas.

El propósito de este ensayo es reflexionar sobre la asociación común que se hace entre el “genoma del mexicano” y la predisposición de los individuos mestizos mexicanos a la obesidad y a las enfermedades asociadas, entre las que sobresale la diabetes *mellitus* tipo 2. Una idea difundida en los diversos ámbitos⁸ fuertemente alentada por los medios de comunicación, es asumir que los individuos mestizos mexicanos son obesos a causa de la predisposición genética, idea que se ha socializado cada vez más, como se ha señalado anteriormente a partir de la publicación del artículo “Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico”.

En un primer apartado, se describirá de manera breve los proyectos internacionales, El Proyecto Genoma Humano y El proyecto HapMap, cuyos objetivos, aunque diferentes, tienen el mismo fin: encontrar todos aquellos genes en los que hay una predisposición para desarrollar enfermedades humanas (principalmente obesidad, hipertensión y diabetes) que se basan en el conocimiento de las secuencias nucleotídicas del material genético humano.

⁸ Como por ejemplo se puede mencionar los Periódicos, revistas, folletos, internet y televisión.

Describo en este primer apartado los objetivos del proyecto mexicano encargado de las investigaciones en nuestro país y su relación con los proyectos internacionales.

En segundo lugar, reflexionaré brevemente sobre la obesidad como una característica fenotípica del ser humano, la cual surge por la interacción entre la naturaleza genética y los factores ambientales. Mi interés es mostrar que la obesidad es una característica multifactorial, que no sólo está presente en el mexicano, sino que es posiblemente una parte de la naturaleza adaptativa de la especie humana, que durante su periodo “nómada” debía tener la capacidad de acumular un exceso de calorías debido a que solía pasar periodos largos de ayunos, antes de la práctica de hábitos de una vida sedentaria, la cual ha dado como resultado estilos de vida y costumbres alimenticias sustancialmente diferentes.

En la tercera parte, se presentan algunos datos comparativos de las últimas cinco décadas de algunos países sobre el aumento de la obesidad a nivel mundial. Con el objetivo de mostrar que la obesidad ha aumentado en todos los países por lo que es un problema mundial y el surgimiento de la mayoría de los casos de la diabetes *mellitus* tipo 2 son a causa del aumento de la obesidad por lo que estas enfermedades son problemas de salud del género humano en general.

En la cuarta y quinta parte reflexiono sobre los datos que presento en el ensayo y discuto brevemente sobre la relativa facilidad de asociar enfermedades multifactoriales como la diabetes *mellitus* tipo 2 y la obesidad con ideas abstractas como la del “genoma del mestizo mexicano”.

CAPÍTULO I Las investigaciones del genoma

Por los hábitos y estilos de vida de los seres humanos en la actualidad, se presentan distintos problemas de salud pública, ante ellos la ciencia, la tecnología y en particular la medicina ofrecen distintas soluciones. El conocimiento y el avance tecnológico sobre el genoma humano se ha propuesto como una alternativa para el control y el tratamiento de muchos problemas de salud pública.

Como una continuidad de las investigaciones relacionadas con el Proyecto Genoma Humano ⁹(PGH) el HapMap, tiene la finalidad de realizar estudios de bio-medicina y genética clínica para así poder diagnosticar, predecir, prevenir y ofrecer terapia génica a enfermedades hereditarias para aquellos individuos y familias que tienen riesgo de padecer enfermedades hereditarias, y en menor medida se pretende ayudar a determinar las enfermedades que son resultado de la interacción del material genético con el ambiente. Estas investigaciones también tienen la finalidad de desarrollar nuevas tecnologías, con el propósito de contar con conocimientos sobre muchas enfermedades humanas y crear nuevos fármacos de mayor especificidad etiológica y desarrollar diagnósticos más personalizados.¹⁰

1.1 Proyecto genoma humano

La primera intención que surgió para tratar de resolver los problemas de las enfermedades a partir de esta herramienta, ocurrió con la propuesta de las investigaciones relacionadas con el Proyecto Genoma Humano (PGH), cuyos objetivos centrales fueron en ese momento determinar la secuencia completa de los pares de bases del DNA humano, un objetivo logrado en el 2001, además de

⁹ Una historia breve sobre el proyecto puede verse en Noguera y Ruiz, 2000.

¹⁰ <http://www.elementos.buap.mx/num53/htm/19.htm>. [Consultada: 20 de marzo del 2010].

conocer la ubicación y el papel de los genes, se ha logrado profundizar en el conocimiento de los mecanismos básicos relacionados con el control, diferenciación y especialización de la expresión genética (Pääbo, 2001), dicha información ha sido el punto de partida para posteriores proyectos como el del HapMap.

1.2 El proyecto HapMap

Uno de los proyectos surgidos como consecuencia de los avances sobre el conocimiento del genoma humano es el proyecto internacional HapMap, propuesto en el 2003. El HapMap es una asociación público-privada entre científicos y organismos de algunos países como: Canadá, China, Japón, Nigeria, el Reino Unido y los Estados Unidos, cuyo objetivo particular es elaborar un catálogo que contenga la información genética sobre los distintos haplotipos, llamados así al conjunto de polimorfismos que se heredan juntos, de las distintas variantes humanas y conocer así los factores genéticos involucrados en el desarrollo principalmente de las siguientes enfermedades: la tuberculosis, las enfermedades coronarias, la diabetes *mellitus* tipo 1, la diabetes *mellitus* tipo 2, la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn, el trastorno bipolar y la hipertensión, y poder ofrecer una solución específica con el objetivo de diseñar análisis clínicos genéticos para comparar los patrones de los Polimorfismos en un sólo nucleótido (SNPs). Los SNPs, se consideran útiles para determinar la susceptibilidad a padecer una enfermedad o para determinar la sensibilidad a agentes terapéuticos de personas afectadas por alguna enfermedad, el fin último de estas investigaciones es poder desarrollar la capacidad de examinar la totalidad del genoma de cada persona para poder ofrecer una solución específica individual.

Los resultados iniciales del HapMap, describieron los principales patrones de las variaciones genéticas de distintas poblaciones ancestrales del mundo, como representantes de estas muestras fueron considerados individuos africanos de Nigeria; asiáticos de Pekin en China y de Tokio (Japón) y como representantes del continente europeo se tomaron muestras de residentes de Utah (Estados Unidos), para hacer una correlación con ancestros del norte de Europa y del oeste.¹¹ Este proyecto no incluye las llamadas poblaciones Amerindias, ya que son consideradas como poblaciones genéticamente mezcladas recientemente. Por ende, los países habitados por estas últimas poblaciones se han ocupado de hacer investigaciones genómicas para el beneficio de sus propios habitantes.

1.3 Proyecto mexicano

Ocho años después de los inicios del HapMap, en México se dio inicio a la investigación sobre la genética de los mexicanos, con el fin de contribuir al desarrollo en la medicina en México y al resto de Latinoamérica. Mediante el Mapeo Genético de desequilibrio de ligamiento por mezcla ("Admixture linkage disequilibrium Mapping") una técnica que se aplica a poblaciones genéticamente mezcladas que consiste en discriminar los haplotipos que se encuentran en el catálogo del HapMap de las poblaciones ancestrales y que permite detectar los nuevos bloques de haplotipos de la población amerindia, se pudo identificar las regiones genómicas con la mayor ancestría de la población parental con mayor incidencia de una enfermedad, en las cuales puede estar el gen asociado. Uno de los primeros resultados fue la decodificación de lo que se ha denominado "genoma mestizo mexicano"; información que fue publicada en el 2009 en la

¹¹ La información sobre estas investigaciones puede encontrarse en: <http://hapmap.jst.go.jp/index.html.fr> [Consultada: 16 de febrero, 2010].

Gibbs, R. A., *et al.*, 2003, "The international HapMap Consortium", y The international HapMap Consortium, 2007.

revista *Proc Natl Acad Sci*. En dicho artículo se establece que el genoma de los mexicanos contiene información genética de haplotipos específicos que sólo tienen los mexicanos, y no están presentes en otros grupos humanos registrados en el HapMap (Silva-Zolezzi, *et al.*, 2009).

La investigación sobre la estructura genómica y mapa de haplotipos de la población mexicana comenzó en junio del 2005 en el INMEGEN. Como parte de la metodología “se seleccionaron a 300 mestizos de seis regiones diferentes de México: Sonora, Zacatecas, Guanajuato, Yucatán, Guerrero y Veracruz, junto con 30 indígenas zapotecas de Oaxaca y se examinaron muestras de sangre para la determinación de 100,000 polimorfismos únicos (SNPs). En esta muestra “se localizaron 89 alelos exclusivos de los amerindios” (Silva-Zolezzi, *et al.*, 2009). Como parte de los resultados se determinó que la población mexicana está conformada por mestizos, los cuales tienen dos componentes mayores: caucásico y amerindio, ello permite, de acuerdo a esta información, identificar los genes relacionados con las enfermedades más comunes del mexicano, como ya lo he señalado entre ellas se encuentran la obesidad y el sobrepeso entre otras. En palabras de estos autores el interés de las investigaciones consiste en conocer “la susceptibilidad de los mestizos mexicanos a manifestar enfermedades como la hipercolestiremia, enfermedades de la vesícula biliar y la diabetes *mellitus* de tipo 2”, las cuales en su opinión “están determinadas por el origen genético”, y cuya incidencia, ha aumentado considerablemente en los últimos años (Silva- Zolezzi *et al.*, 2009).

CAPÍTULO II LA OBESIDAD

Dentro de la clasificación de las enfermedades crónicas no transmisibles, que cataloga la Organización Mundial de la Salud (OMS), se encuentran la obesidad, el sobrepeso y los desordenes derivados que afectan a la salud, como la diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión, dislipidemias, aterosclerosis, colesterol alto. El colesterol presente en las lipoproteínas de baja densidad, el LDL, también conocido como el "colesterol malo", cuyos niveles elevados por encima de los valores recomendados, incrementan el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares (principalmente infarto de miocardio agudo). Por otro lado, el colesterol presente en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) donde ejerce un control recogiendo el colesterol LDL y lo transportan al hígado para ser destruido, ofrece protección al sistema cardiovascular, es por ello que se conoce como "colesterol bueno".

La obesidad y el sobrepeso son enfermedades crónicas (las cuales se refieren a las enfermedades no transmisibles ni contagiosas), complejas y multifactoriales que se desarrollan por la interacción del genotipo y el medio ambiente, que tiene sus causas en factores sociales, culturales, de hábitos alimenticios, fisiológicos, metabólicos y genéticos,¹² que se definen como un exceso de grasa corporal establecida por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, que por lo general, se ve acompañado por un incremento del peso corporal, que puede ser perjudicial para la salud (García *et al.*, 2010; Rodríguez, 2008; Riaño, 2007).¹³

En mayo de 2008 la OMS determinó que la morbilidad (la proporción de personas que enferman en un sitio y tiempo determinado) está pasando de las

¹² <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html> [Consultada: 15 de mayo, 2010].

¹³ Para mayor información, véase por ejemplo la página <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index/html>. [Consultada: 17 de febrero, 2010].

enfermedades infecciosas a las enfermedades no transmisibles y que actualmente son la principal causa de defunción en el mundo, a pesar de existir un mayor conocimiento clínico y epidemiológico del problema, su prevalencia¹⁴ e incidencia¹⁵ ha aumentado significativamente en los últimos 30 años en países industrializados y en los países en vías de desarrollo; actualmente se considera a la obesidad como un grave problema de salud a nivel mundial que se está presentando con mayor frecuencia en niños y adolescentes, a tal grado que se ha considerado como una “epidemia global”.¹⁶

A esta epidemia de sobrepeso y obesidad se le ha asociado con el riesgo de desarrollar otras enfermedades crónicas como: enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, dislipidemias,¹⁷ anormalidades de la función endotelial, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina.¹⁸

De acuerdo a los datos de censos de la OMS, indican que en el 2005 había a nivel mundial, aproximadamente 1,600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso y 400 millones de adultos obesos y al menos 20 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso.¹⁹

¹⁴ Prevalencia: Es la proporción de personas que en un área geográfica y periodo de tiempo establecidos sufren una determinada enfermedad.

¹⁵ Incidencia: Mide el número de casos nuevos que surgen en un área geográfica y periodo de tiempo determinado.

¹⁶ <http://apps.who.int/mediacentre/news/releases/2008/pr14/es/index.html> [Consultada: 17 de febrero, 2010].

¹⁷ Las dislipidemias, son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

¹⁸ Resistencia a la insulina es la disminución de la respuesta biológica a la actividad de la hormona de la insulina. Hiperinsulinemia es el exceso de insulina en la sangre.

¹⁹ <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index/html> [Consultada: 5 de abril del 2010].

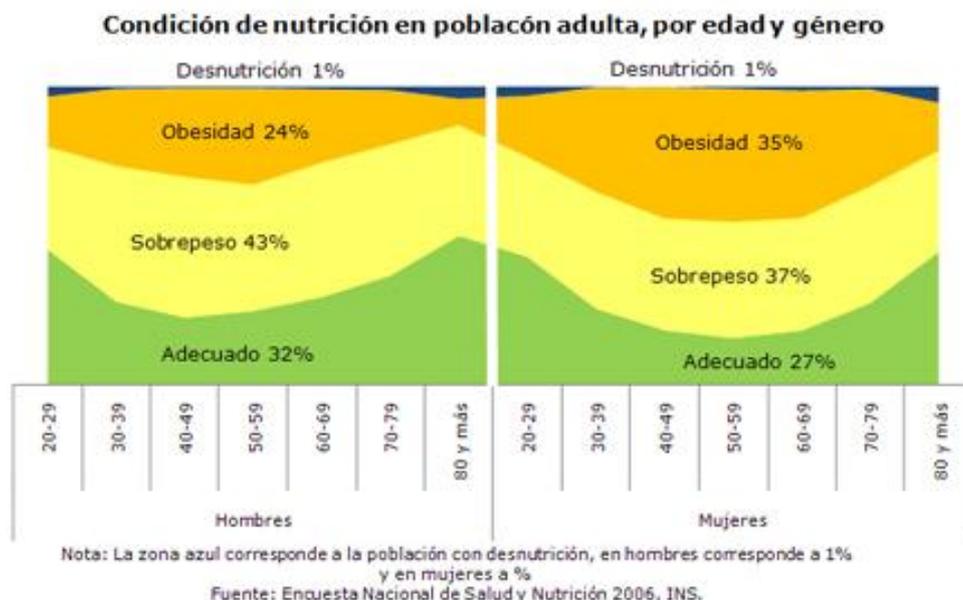
2.1 Obesidad en México

México es uno de tantos países donde ha aumentado la población con problemas de sobrepeso y obesidad, ocasionando que sean los principales factores de riesgo a los que se enfrenta la población mexicana y el sistema de salud. A partir de 1980, el índice de adultos obesos en México se ha duplicado, mientras que el de los niños se ha triplicado (Téllez, 2010). La obesidad y el sobrepeso en nuestro país crecen un 2% cada año. De acuerdo con datos de la Secretaría de Salud, en el 2006 (año en que se llevó a cabo el último estudio sobre el tema del sobrepeso) 70% de los adultos presentaban exceso de peso severo, y un 30 % se ubicaba en la categoría de obesidad, por lo que siete de cada diez personas adultas presentan sobrepeso y obesidad.²⁰

Su prevalencia en adultos se incrementó de 34.5% en 1988 a 69.3% en el 2006. El sobrepeso y la obesidad son la causa de la mortalidad más frecuente en México, junto con la diabetes, las enfermedades cardio y cerebro-vasculares, y el cáncer de mama, entre otras. Se calcula que estos factores de riesgo son responsables de alrededor de 50 mil muertes directas al año.²¹

²⁰ http://www.insp.mx/Portal/Inf/insp_encuestas.html. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Secretaría de Salud (SSA) 2006 [Consulta: 20 de mayo, 2010].

²¹ Consejo Nacional de Población (CONAPO) http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/mortalidad/Mortalidadxcausas_80_07.pdf [Consultada: 10 de agosto 2010].



Gráfica 1. Tomada de la revista del consumidor de 2010 <http://www.profeco.gob.mx> Obesidad Una cuestión de salud.mht. Con los datos de ENSALUD.

De acuerdo a los datos de la **gráfica 1** de la *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*, el 39% de la población adulta sufre de sobrepeso y otro 30% de obesidad. La prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (34.5%) que en los hombres (24.2%). Si se suman, estas prevalencias arrojan cifras de 71.9% de sobrepeso y obesidad en mujeres mayores de 20 años (24.9 millones de mujeres) y de 66.7% en hombres mayores de 20 años (16.2 millones de hombres). A esto habría que agregar los problemas en otros grupos de edad. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años y en adolescentes en México ascienden a 26% (4.1 millones de escolares) y 31% (5.7 millones de adolescentes), respectivamente.²²

²² Datos obtenidos de: Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2006). <http://www.insp.mx/encuesta-nacional-salud-y-nutricion-2006.html>

Estas cifras nos hablan de una epidemia que afecta a todos los grupos de edad y todas las clases sociales,²³ como un factor de causa directa de obesidad están los estilos de vida en México, poco saludables, donde destacan la mala nutrición (alto consumo de calorías y grasas de origen animal, bajo consumo de frutas y vegetales) el sedentarismo y el consumo de sustancias adictivas.²⁴ En la tabla siguiente (tabla 1) podemos darnos una idea sobre cómo ha ido creciendo el consumo de kilocalorías en los últimos 50 años:

Ingesta de calorías:

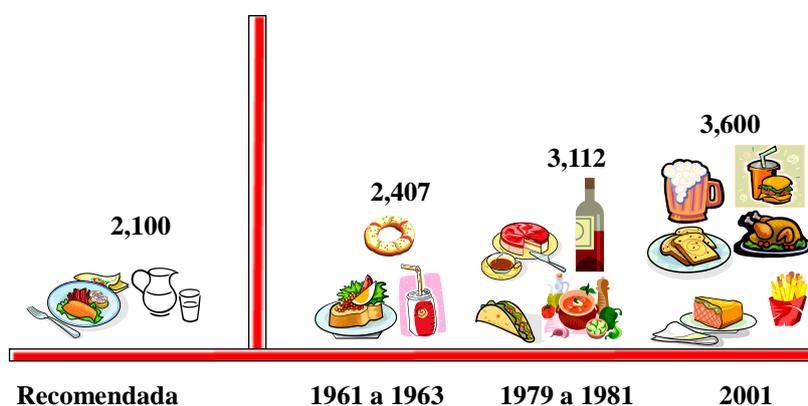


Tabla 1. Ingesta de calorías recomendada para hombres y mujeres promedio. Datos tomados de García, *et al.*, 2010:61.

²³ Véase: <http://www.dif.gob.mx/DIFDIGITAL/comunicacion%20social/POP2/PRONASA%202007-2012.PDF>. Programa Nacional de Salud (PRONASA) 2007-2012:43.

²⁴ Tipo de Consumo véase: <http://www.dif.gob.mx/DIF-DIGITAL/comunicacion%20social/POP2/PRONASA%202007-2012.PDF> Programa Nacional de Salud (PRONASA) 2007-2012:48.

2.2 Las causas de la obesidad

2.2.1. La causa genética

Más de 300 genes diferentes y genes marcadores están asociados con lo que llamamos “obesidad”, la alteración en la expresión de estos genes están relacionados con la resistencia a la insulina, la inflamación del tejido adiposo, la codificación para la función de la señal de hambre y la saciedad, el metabolismo y el control del gasto energético, todos ellos contribuyen a explicar parte de la etiología de la obesidad (Goldstein, 2005), pero el factor genético no es el único ni el más importante. Los análisis y los modelos genéticos asocian la interacción de estos genes entre sí y numerosos factores ambientales como factores fundamentales en la manifestación de la obesidad en todos los grupos humanos. En estudios especializados para la identificación de estos genes y su combinación se ha concluido que existen asociaciones incorrectas entre la genética y la obesidad, ya que solo entre el 20% y 30% de estas asociaciones genéticas son más o menos directas y tienen efectos modestos sobre el riesgo de padecerla y generalmente dependen de los factores ambientales (Rankinen, 2006).

Existen algunos casos, los menos, en los que la etiología genética de la obesidad es un hecho probado, y que podría denominarse como “obesidad hereditaria”. Pero solo en el entendido de daños genéticos que desencadenan con relativa facilidad la característica de la obesidad, cuando se conjuga con otros factores ambientales. Hay dos formas de heredar esta “obesidad hereditaria”, una se explica por la herencia multifactorial o poligénica, donde intervienen varios genes situados en *loci* diferentes, con efectos aditivos pequeños o por una combinación de factores genéticos y ambientales; y la herencia monogénica o mendeliana la cual tiene diferencias definidas debido a la existencia de mutaciones en genes únicos,

que provocan la obesidad como una enfermedad monogénica, sin embargo, la incidencia de ésta es escasa en la población, alrededor del 5% (Omenn, 2009), con lo cual no se podría explicar, los porcentajes arriba del 75% de obesidad de algunas poblaciones.

Las investigaciones realizadas por diversos autores como (Hager *et al.*, 1998; Tishkoff *et al.*, 2002; Rankinen *et al.*, 2002 y 2006; Chagnon *et al.*, 2003 y Snyder *et al.*, 2004); en familias francesas muestran *locus* de susceptibilidad en los cromosomas 2p, 5q y 10p. En el cromosoma 2 se encuentra el gen proopiomelanocortina (POMC 2p23), el cual puede considerarse como un ejemplo de una correlación más o menos directa entre la genética y la obesidad.

Recientemente se ha descrito que el cromosoma 10 y el 20 muestran interacción entre *locus*, que se asocian en la obesidad extrema. Otro de los genes que probablemente se asocian a la obesidad y a la diabetes es el gen de la calpaína 10 (CAPN 2q37) localizado en el cromosoma de mexicanos de acuerdo a los estudios realizados en individuos que han emigrado a los Estados Unidos,²⁵ pero como señalaba en la introducción todo ese sistema genético está relacionado directamente con las capacidades de almacenamiento de tejido adiposo, que en combinación con factores ambientales dan como efecto la obesidad.

²⁵ Ver las investigaciones de Hager, *et al.*, 1998: 305, Tishkoff, *et al.*, 2002: 617, Rankinen, *et al.*, 2002: 106, 2006: 529, y Snyder, *et al.*, 2004: 369. El objetivo de sus trabajos consiste en identificar los genes relacionados directamente con la obesidad.

2.2.1.1 La obesidad relacionada con alteraciones en los genes: enfermedades monogénicas de la obesidad.

Algunos de los síndromes monogénicos más importantes relacionados con la obesidad, provocados por una deleción en el cromosoma, de acuerdo a la clasificación MIM (Mendelian Inheritance in Man)²⁶ son los siguientes:

1. El síndrome de Prader-Willi (PWS: MIM 176270) es debido a una deleción paterna en el intervalo 15q11.2- q12. Tiene un amplio rango de manifestaciones clínicas como el control del apetito, carecen de sensación de saciedad, provoca una deficiencia en el tono muscular, un alto porcentaje de grasa en el organismo y falta de energía. El trastorno alimenticio es el síntoma más evidente.

2. Síndrome de Angelman (AS: MIM 105830) es una deleción o la ausencia en el cromosoma 15q11-q13 materno, que se caracteriza por un retraso mental, trastorno del equilibrio o de movimiento, caracterizado por comportamientos anormales y graves limitaciones en el habla y el lenguaje, hiperfagia, hipogonadismo, hipogonadotrófico, saliva viscosa, trastorno obsesivo compulsivo y baja estatura.

3. El síndrome de Bardet-Bield (BBS: MIM 209900, 600374, 603650, 600151) muestra herencia autosómica recesiva, se asocia con mutaciones en un gen en el cromosoma 11q13; se manifiesta con fibrosis hepática, con una alta frecuencia de diabetes *mellitus*, anomalías renales, distrofia retiniana, polidactilia, retraso mental, la obesidad leve, tuberculosis renal e hipertensión.

²⁶ MIM-Base de datos que cataloga a las enfermedades conocidas por un componente genético que se encuentra en línea como OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) en <http://ncbi.nlm.nih.gov> [Consultada: 24 de mayo, 2010].

4. El síndrome de Alstrom (ALMS1: MIM 203800) es una alteración autosómica recesiva. 2p13, caracterizada por la distrofia progresiva de los conos-bastones que conducen a la ceguera, la pérdida auditiva neurosensorial, la obesidad infantil asociada a hiperinsulinemia y diabetes *mellitus*.

5. El síndrome de Cohen (COH: MIM 216550) 8q22-q23, muestra una transmisión autosómica recesiva. Provoca ceguera, sordera, cardiopatía, diabetes e insuficiencia renal, leve a grave retraso psicomotor, torpeza motora, microcefalia, rasgos faciales característicos, hipotonía la infancia y laxitud articular, miopía, neutropenia aislada intermitente y una disposición alegre, rasgos faciales característicos que incluyen párpados con arco alto o en forma de olas, el surco nasolabial corto, pelo grueso y baja implantación del cabello.

6. La deficiencia de leptina (hormona) (LEP MIM 164160). Esta hormona es la que regula la sensación de saciedad. Su deficiencia se presenta en estado recesivo, puede ocurrir cuando hay matrimonios entre primos de primer grado (López, 2004; Goldstein, 2005).

2.2.1.2 Almacenamiento energético: estrategia adaptativa de supervivencia

La capacidad de almacenamiento energético se ha tratado de explicar con una teoría llamada el "genotipo ahorrador, propuesta por James Neel en 1962 (Neel, 1999), con ello sugiere que posiblemente el sobrepeso tiene sus orígenes en un mecanismo de supervivencia basado en un sistema de regulación que favorece la expresión de genes que permiten la máxima acumulación de grasa y con ello el desarrollo de tejido adiposo, ésta es una característica de las especies que en su historia de vida no han tenido acceso permanente a los alimentos, (como algunos mamíferos que acumulan un exceso de grasa, por ejemplo los

osos), de esta misma manera se considera ha sido el caso de la historia evolutiva de nuestra especie. Ahora bien, traducida esta capacidad genética en el mundo moderno, en la cual los seres humanos tienen disponible en cualquier momento el alimento y realizan menor gasto energético, por su estilo sedentario, se genera un desequilibrio entre el consumo y el gasto energético, desarrollando con ello, el problema de salud denominado obesidad.

Esta teoría se ha ido actualizando, complementándose con los conocimientos actuales de la genética que no se sabían en la década de los sesentas, en ese momento se asumía que solo había un origen genético y denominó el “genotipo ahorrador”; en la actualidad se ha comprendido que bajo ciertas condiciones ambientales los alelos involucrados se expresan dando un “fenotipo ahorrador” (Stöger, 2008), favoreciendo la expresión de la obesidad en algún momento evolutivo en algunas poblaciones como ventaja de supervivencia.

27

A los primeros seres humanos, con toda seguridad, les resultó adecuado y vital en los momentos de escasez de alimentos esta estrategia adaptativa (almacenamiento de grasa), para poder soportar los largos periodos de hambruna cuando eran nómadas. No es difícil imaginar que sus condiciones de vida no les permitían una dieta balanceada y con regularidad; debido a ello y al proceso adaptativo es posible imaginar que se desarrollaran los mecanismos genéticos y fisiológicos de conservación de la grasa corporal, mecanismo que puede ser similares en otras especies animales sobre todo de mamíferos, puesto que en la gran mayoría existe la capacidad de almacenar grasa en el cuerpo para subsistir

²⁷ http://www.nymc.edu/Clubs/quill_and_scope/volume2/graham.pdf [Consultada: 30 de septiembre, 2010].

alternando los períodos de hambruna y periodos de consumo de carroña o vegetales. (García *et al.*, 2010; Campillo, 2004; Omenn, 2009; Braguinsky, 2006).

2.2.2 Causas Socio-culturales

La transición alimentaria, debido a la modificación mundial de la dieta generada por la globalización, entrelaza aspectos económicos, sociales y culturales, la tendencia a la disminución de la actividad física por la proliferación del sedentarismo de los desempeños laborales, cambios del medio de transporte y la creciente urbanización de las sociedades, ha provocado un cambio drástico de vida con un menor gasto energético y con una dieta, que contrasta con la de nuestros antepasados, es muy diferente, por lo que “el fenotipo ahorrador” ya no constituye una ventaja, por el contrario ha generado una serie de problemas relacionados con el sobrepeso en muchas de las poblaciones humanas del mundo.

La tendencia ha sido al aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos, ricos en carbohidratos refinados (azúcares), en grasas saturadas, aceite y alcohol, todo esto ligado a la disminución en el consumo de frutas, vegetales, carnes y lácteos (disminución de la ingesta de vitaminas, minerales y otros micronutrientes (López, 2004; Goldstein, 2005; García, *et al.*, 2010).

La disponibilidad alimentaria cambió a causa del aumento de la industrialización de los alimentos. Esto ha sido uno de los puntos centrales del desarrollo económico en el ámbito mundial y ha permitido el aumento en la disponibilidad y accesibilidad de determinados productos con alto contenido en grasas. También la globalización ha homogeneizado la oferta y disponibilidad de alimentos (García *et al.*, 2010).

La inseguridad alimentaria se refiere a la carencia de alimento disponible todo el tiempo, y está en relación con el nivel de vida de las familias, en la mayoría de los casos se compra el alimento sólo por el precio más barato y porque genera la sensación de satisfacción, lo cual es debido a las limitaciones económicas, al alza de precios y a la crisis económica. El salario mínimo insuficiente conlleva al abaratamiento y abundancia de los alimentos que tienen gran cantidad energética y bajo precio. Esta inseguridad alimentaria da como resultado la desnutrición.

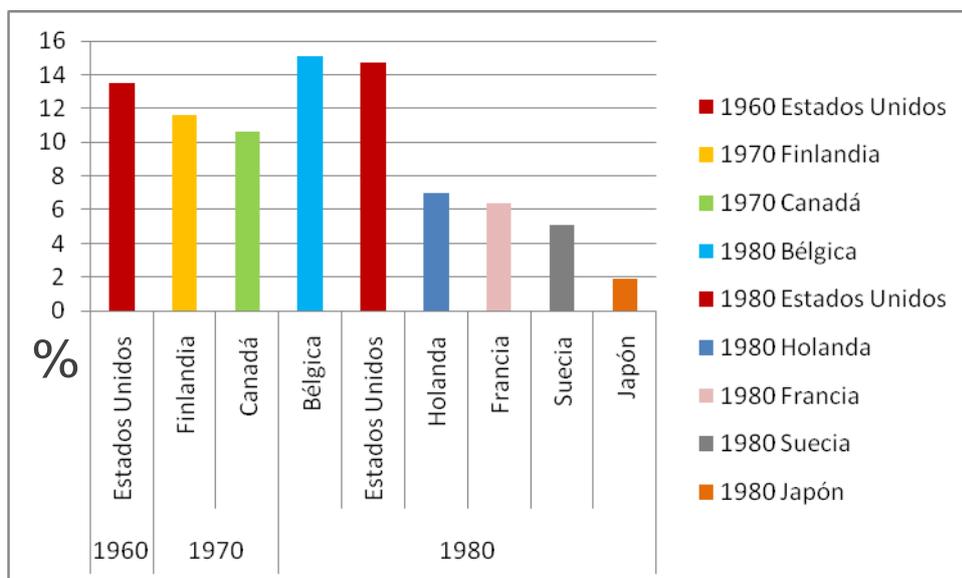
En estudios realizados desde los años 30 hasta la época actual, se ha encontrado que también existe la asociación entre el bajo peso de nacimiento (desnutrición temprana) y la manifestación de diversas enfermedades en la edad adulta, con una alta probabilidad de manifestar síndromes metabólicos (hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, obesidad, dislipemia, enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria y probablemente algunos tipos de cáncer (Rodríguez y Sáez, 2008; Sánchez *et al.*, 2004; Valenzuela, 2005).

CAPÍTULO III. Obesidad mundial en números

En las últimas décadas ha ocurrido un aumento en el porcentaje de individuos con sobrepeso y obesidad a nivel mundial, a continuación se presentan varias gráficas de algunos países, construidas a partir de los datos que se encuentran en la página electrónica de la OMS. Cabe decir que los países considerados en cada década cambian, pero se procuró tomar datos de los mismos países en diferentes años, intentando hacer ilustrativo el aumento en el sobrepeso y la obesidad, también se procuró incluir a países de los distintos continentes, incluido desde luego nuestro país.

Estos datos muestran que la incidencia en el aumento de peso a nivel mundial comenzó hace 30 años. Para poder observar estas diferencias, los datos que se utilizaron en las siguientes gráficas, comienzan a partir de la década de los sesentas. El porcentaje está relacionado con el total de la población de los países mencionados.

Gráficas sobre obesidad

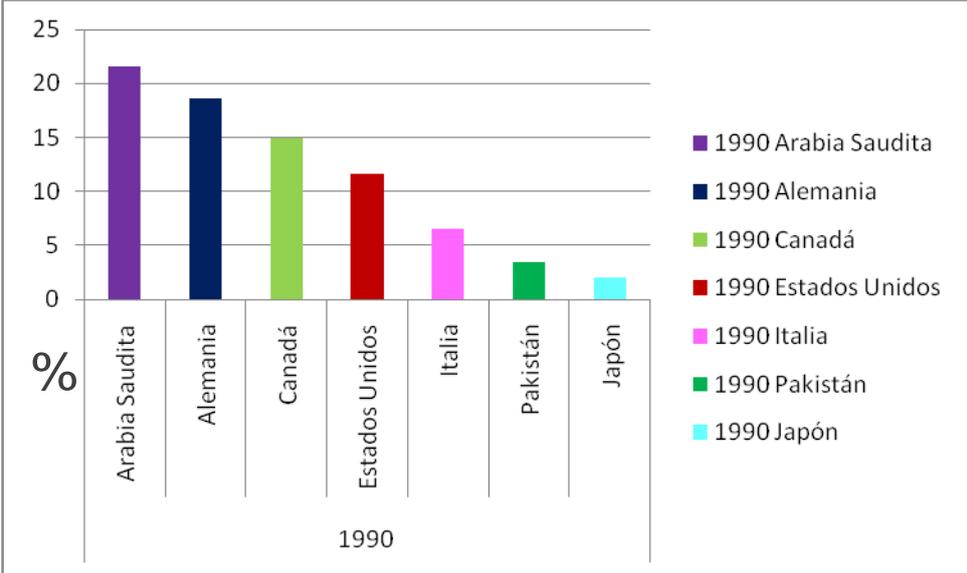


Gráfica 2. La gráfica muestra los porcentajes de personas obesas (superiores a 30 kilos en relación a la masa corporal total) en los años 1960, 1970 y 1980²⁸ en algunos países.

²⁸

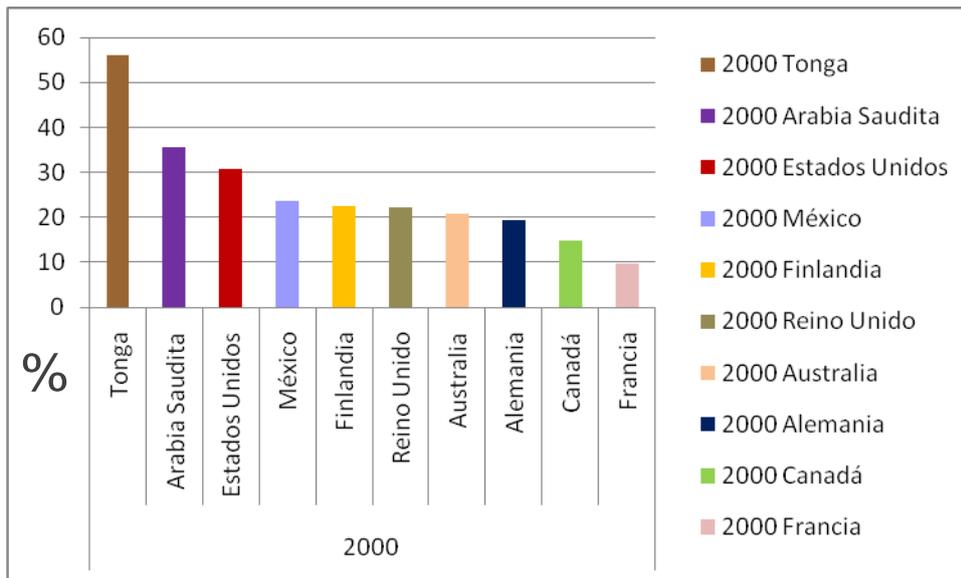
<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>, [Consultada: 20 de mayo, 2010].

Podemos observar en la gráfica 2 en la década de los sesentas y setentas, Estados Unidos, Finlandia y Canadá tenían cerca del 14% de obesos en su población total, y en 1980 la población obesa en Bélgica y Estados Unidos fue mayor al 15%.



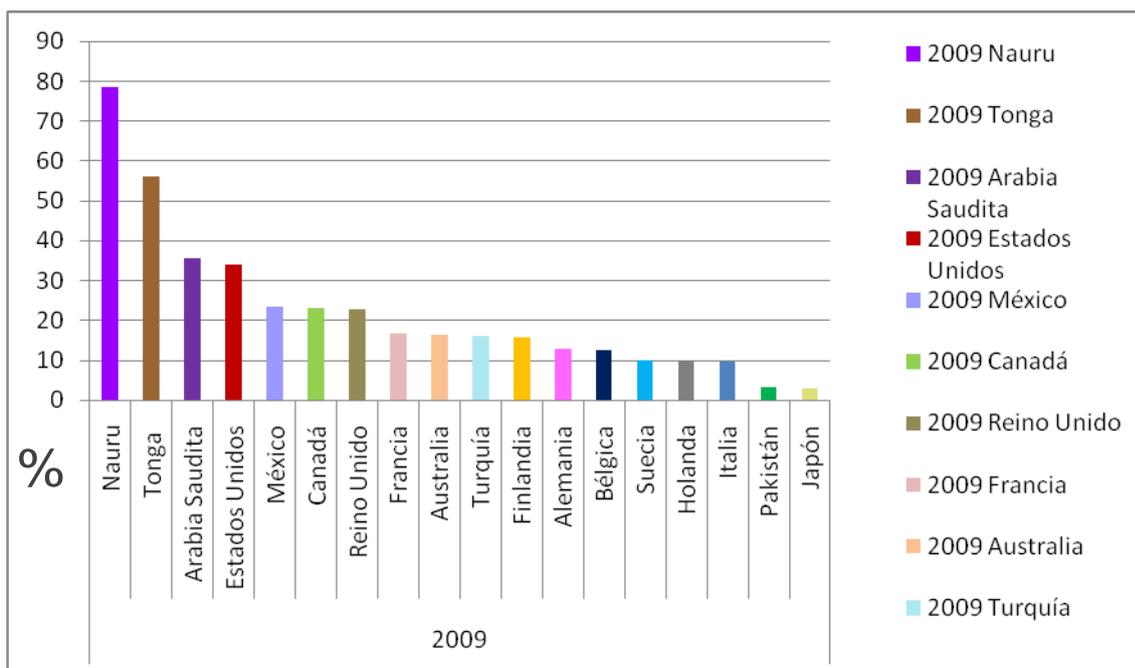
Gráfica 3. La gráfica muestra los porcentajes de personas obesas (mayores de 30 kilos de masa corporal) en 1990 en algunos países.

La gráfica 3 muestra que para el año de 1990 hay un aumento en el porcentaje de obesos en Arabia Saudita y Alemania, aunque no es mayor al 25%.



Gráfica 4. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas obesas (mayores de 30 kilos de masa corporal) en el 2000 en algunos países.

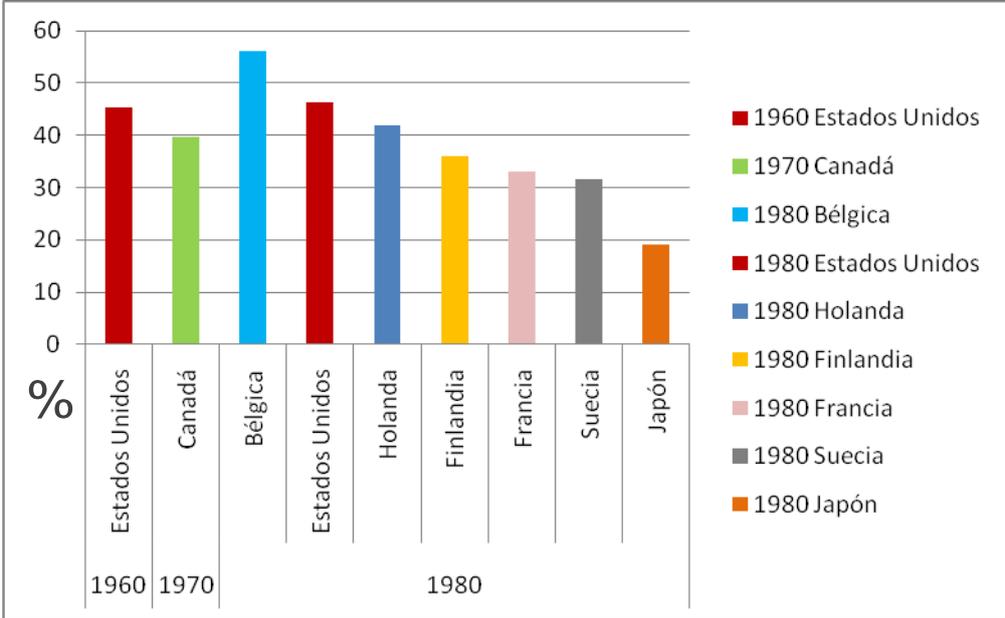
En la gráfica 4, con datos del 2000, se observa que hay un aumento más significativo, aparece Tonga y Arabia Saudita con el 60% de su población.



Gráfica 5. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas obesas (mayores de 30 kilos de masa corporal) en el 2009 en algunos países.

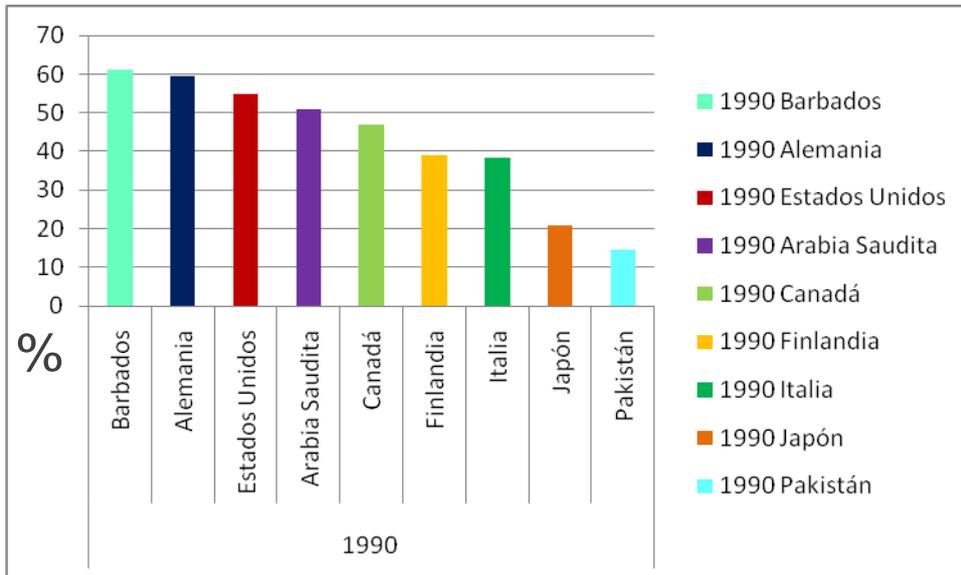
La gráfica 5 muestra que en el 2009 hubo un aumento más alarmante sobre todo para Nauru, cuyo porcentaje alcanzo casi el 80% de obesos en su población total.

Gráficas que indican porcentajes de sobrepeso



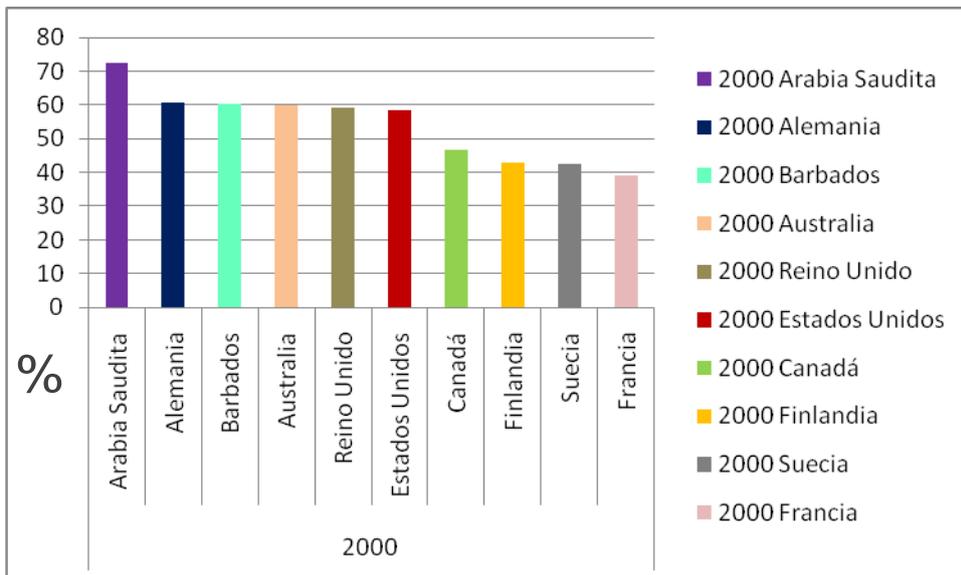
Gráfica 6. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas con sobrepeso (mayores de 25 kilos de masa corporal) en los años 1960, 1970 y 1980 en algunos países.

De igual forma se observa el mismo comportamiento para datos de sobrepeso. En la gráfica 6 se muestra que en las décadas de 1960 en Estados Unidos y en 1970 en Canadá cerca del 50% de su población tiene sobrepeso. Para el año de 1980 Bélgica cuenta casi con el 60% de población obesa.



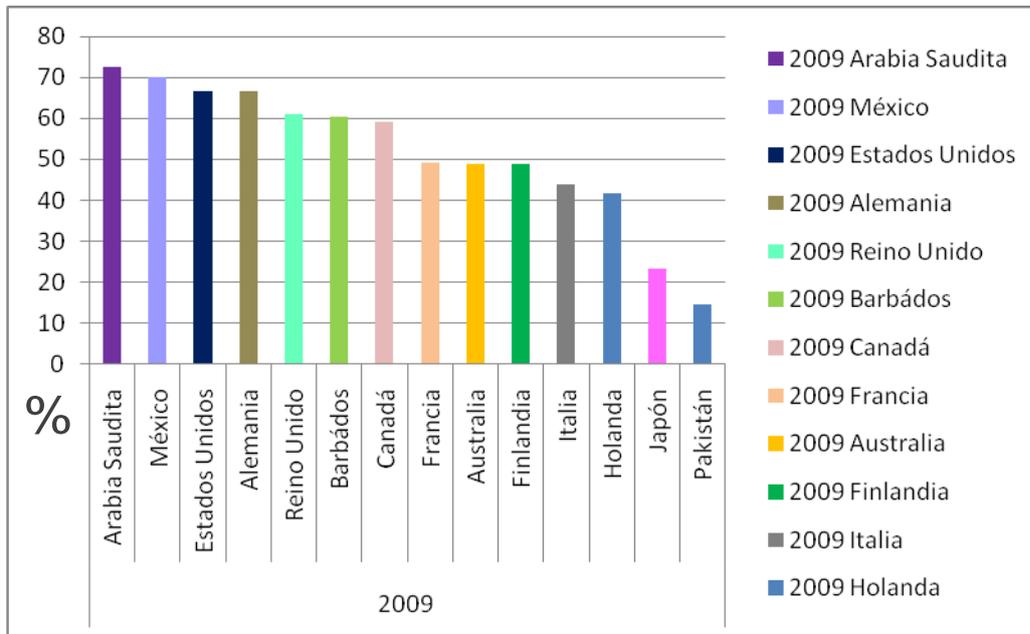
Gráfica 7. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas con sobrepeso (mayores de 25 kilos de masa corporal) en 1990 en algunos países.

La gráfica 7 muestra que para el año de 1990 en Barbados hay un pequeño aumento, alrededor del 62%.



Gráfica 8. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas con sobrepeso (mayores de 25 kilos de masa corporal) en el 2000 en algunos países.

La gráfica 8, que representa datos del 2,000, se muestra un aumento significativo en Arabia Saudita, cercano al 72% de su población total sufre de sobrepeso.



Gráfica 9. La gráfica muestra los datos de los porcentajes de personas con sobrepeso (mayores de 25 kilos de masa corporal) en el 2009 en algunos países.

Por último la gráfica 9, muestra que para el año 2009, hay un aumento alarmante en Arabia Saudita y en México, el 73% de su población tienen sobrepeso.

CAPÍTULO IV. Diabetes *mellitus* tipo 2.

Una de las enfermedades que también ha aumentado como consecuencia del sobrepeso de la población es la diabetes *mellitus* tipo 2. La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina, la cual es una hormona que regula el azúcar en la sangre, la deficiencia se manifiesta cuando no es suficiente o no la utiliza eficazmente el organismo. Todos los tipos de diabetes *mellitus* tienen este elemento en común. Se han identificado defectos a nivel de células, tejidos o funciones que están relacionados con la expresión de la diabetes. La diabetes, se ha transformado rápidamente también en una epidemia mundial. La OMS calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en más de un 50% en los próximos 10 años. Los tipos de Diabetes son:

Diabetes *mellitus* gestacional. Es la presencia de glucemia alta (diabetes) que empieza o se diagnostica primero durante el embarazo. Con frecuencia, el nivel de azúcar en la sangre retorna a la normalidad después del parto.

Diabetes *mellitus* tipo 1. (También llamada insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia). Se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona.

Diabetes *mellitus* tipo 2. (También llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta) Se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo

representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.²⁹

En estudios recientes se ha señalado la relación entre haplotipos y genes contenidos en el genoma de la población mexicana, que provocan la susceptibilidad de padecer diabetes *mellitus* tipo 2, como el Gen FTO que se asocia con la edad adulta, se encontró por ejemplo que el riesgo de la frecuencia alélica de este gen en la población mestiza fue de 20.4-21.1%, en los blancos fue menor de 44.7 a 45% y mayor que en tres poblaciones del México-amerindio (1-13.8%). En México se considera que la población mestiza es el resultado de la mezcla sobre todo entre los nativos Americanos y europeos (españoles). Se encontró además que la prevalencia de sobrepeso y obesidad de la población mexicana es uno de los más altos del mundo (70%), aunque el prevalencia de la obesidad mórbida (2.5%) es menor que en los blancos (24%) (Allison *et al.*, 2010).

También se han identificado varios SNPs, con una posible asociación con la diabetes *mellitus* tipo 2, pero con esta información aún se debaten la atribución de una predisposición genética de los amerindios o con factores socioculturales o ambos, pero de igual forma que en el caso de la obesidad, genética y medio ambiente se correlacionan (Geoffrey *et al.*, 2007; Hanson *et al.*, 2007).

La obesidad y la *diabetes mellitus 2* se encuentran dentro de las 5 primeras causas de muertes en México (Velázquez *et al.*, 2003) con un aumento desde

²⁹ Consulta del concepto e información acerca de la diabetes *mellitus* tipo 2 http://apps.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/inde<x.html diabetes. [Consultada: 28 de febrero, 2010].

1980 a causa de la obesidad pero con una mayor incidencia entre el 2000 y el 2007.³⁰

Es importante mencionar que como la obesidad, la diabetes es causante de múltiples problemas de salud y está ligada a otros tipos de enfermedades como la obesidad abdominal, hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica y resistencia a la insulina, todas ellas se combinan en lo que se ha denominado como el síndrome metabólico (SM) (Zimmet *et al.*, 2003).³¹

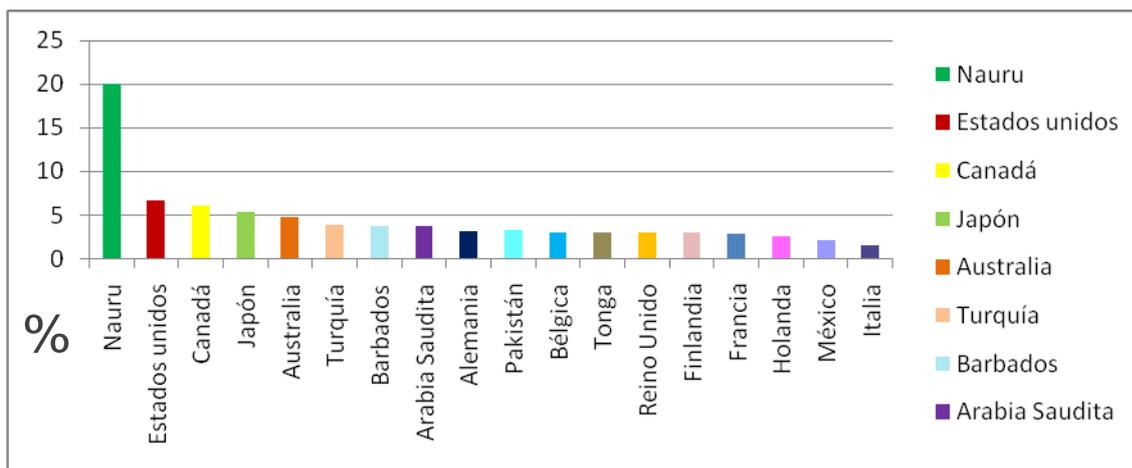
El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación a nivel molecular entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.³²

A continuación se presentan las gráficas que representan el aumento de la diabetes *mellitus* tipo 2, a nivel mundial, procurando aportar los porcentajes estadísticos de los mismos países en ambas gráficas, la primera es del año 2000 y la segunda del año 2010.

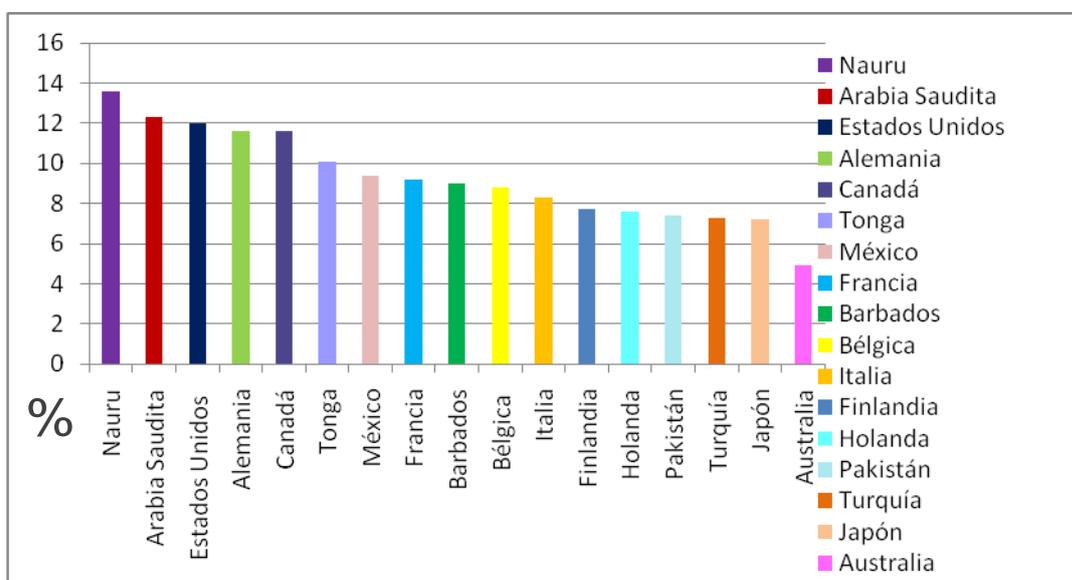
³⁰ http://www.insp.mx/Portal/Inf/insp_encuestas.html. [Consultada: 21 de mayo, 2010]. Esta información también se encuentra en las siguientes páginas electrónicas. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Secretaría de Salud (SSA) 2006 [Consulta: 20 de mayo, 2010].

³¹ http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol28_4_09/ibi08409.htm [Consultada: 3 de junio, 2010]

³² http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol28_4_09/ibi08409.htm [Consultada: 3 de junio, 2010].



Gráfica A . Prevalencia de enfermos de diabetes en 17 países. Año 2000.³³



Gráfica B . Prevalencias estimadas de porcentaje de la población enferma de diabetes en 17 países. Año 2010³⁴. Datos tomados de página de diabetes atlas.

³³ http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/ prevalencia de diabetes 2000 [Consultada: 30 de mayo, 2010].

³⁴ <http://www.diabetesatlas.org/content/regional-data> prevalencia de diabetes para el 2010 [Consultada: 30 de Mayo, 2010].

CAPÍTULO V. El mito del “determinismo genético” del mexicano y sus enfermedades

El proyecto de la investigación del “genoma mestizo” surge a partir de la creación del HapMap, que inició unos pocos años después de las investigaciones del proyecto Genoma Humano, ambos tienen sustento científico, al tener como objetivo central la construcción de bases de datos sobre toda la información genética asociada a las enfermedades de la población mundial, pero en algunos casos también influyen intereses políticos y económicos. Mientras las potencias mundiales realizan, diversas investigaciones en el campo médico y en el desarrollo de nuevas tecnologías aplicadas a la medicina; en los países subdesarrollados sólo se aportan acervos de información genética, y en menor grado se tiene un desarrollo de investigaciones y avances tecnológicos.

Nuestro país al formar parte de los países denominados subdesarrollados tiene un menor nivel científico-tecnológico, (me refiero, que no es una de las principales actividades de nuestro país, los pocos científicos que se dedican a la investigación no se dan abasto para tantas investigaciones y los financiamientos del gobierno a la ciencia no son tan elevados como para otras necesidades del país) por lo que debemos tener claro el papel que jugamos a nivel mundial en las investigaciones genómicas, ¿Cómo? ¿Cuándo? y en ¿Qué condiciones accederemos a los beneficios de los nuevos conocimientos y tecnologías genéticas? ¿Qué tipo de aportes podremos hacer tanto en la investigación como en los debates sobre el tema? y ¿Hasta dónde podremos controlar y disponer de nuestro material genético y su diversidad?

En diversos espacios y en muchos medios de comunicación se ha divulgado hacia la población en general, que la población mexicana es propensa a

desarrollar obesidad debido a la naturaleza de su genética, y que el aumento en el porcentaje de la población obesa (México es uno de los primeros países con obesidad) es a causa de su naturaleza genómica, sin embargo, podemos decir, basados en los datos anteriores de la OMS, y que están representados en las gráficas anteriores, que el aumento de la obesidad se ha dado a nivel mundial, el porcentaje de personas obesas ha ido aumentando progresivamente y más drásticamente en los últimos 20 años. Con estos datos podemos preguntarnos ¿Será la obesidad y la diabetes un problema exclusivo de la genética de los mexicanos?

Las gráficas forman solo una parte del ejemplo de que no sólo en México aumentó la población con obesidad y sobrepeso, en los datos podemos ver países con poblaciones tan distintas como Nauro, Tonga, Arabia Saudita y Estados Unidos; los primeros forman parte de las islas polinesias que se encuentran cerca de Australia, de estas islas se ha dicho que son las “Islas de los obesos” y que su obesidad es debida a su predisposición genética, Arabia Saudita también se le adjudica una predisposición genética, pero en esos países ha cambiado drásticamente el estilo de vida de los habitantes, el progreso ha hecho que estos sean más sedentarios y cambien su tipo de alimentación, en Estados Unidos se argumenta que la población de ese país es obesa a causa de la constitución de su población, que está formada por negros y latinos, los cuales tienen una alta predisposición genética a desarrollar obesidad y en menor medida la gente blanca. Como uno puede comprobar en la red existen páginas oficiales que promueven y afirman que la obesidad varía según la raza (origen étnico), género y edad,³⁵ en algunas se asegura que negros e hispanos (refiriéndose a los

³⁵ http://WWW.z-atlas.com/content.php?sec=cardiovascular_disease [Consultada: 17 de abril, 2010].

mexicanos) desarrollan más gordura o existen porcentajes más altos de obesidad que en los de piel blanca o de origen caucásico o europeo; pero, en mi opinión creo que el problema del sobrepeso y la obesidad se debe más al estilo de vida, el arraigo a sus costumbres y la marginación que se tiene a estos sectores que los obliga a llevar un bajo nivel de vida (tanto económico, poca educación y cultura, que estos factores, si se cambiaran, mejoraría el estilo de vida y por lo tanto la salud). En las investigaciones que se han realizado sobre la predisposición de enfermedades en otros países se ha encontrado que son los mismos genes los que están involucrados en el desarrollo de la obesidad, desde luego combinado con otros factores ambientales, se tiene que continuar haciendo investigaciones en todos los países para poder comparar distintas poblaciones y realmente hacer afirmaciones sobre el aumento de la obesidad y determinar que factores ambientales son los que favorecen la expresión fenotípica de la obesidad, también se debe considerar el aspecto evolutivo de nuestra especie y no olvidar que hay una correlación entre la genética y la obesidad de los distintos grupos humanos lo cual confirma que comparten un mismo ancestro común, y que como ya se ha dicho fue probablemente una característica adaptativa de la especie.

En México uno de los posibles factores que está dentro de las causas de la alta incidencia de la obesidad en nuestro país tuvo su origen hace 70 años cuando se empezó a generar una falta de alimento y carencia de una buena nutrición dentro de las familias mexicanas, ello propició, una prevalencia de desnutrición preescolar, en las zonas localizadas en el sur del país con un 80% y el sureste con un 90% de niños desnutridos y en las regiones centro occidente y norte del país con una prevalencia del 75% y 70% respectivamente (Rodríguez y

Sáez, 2008; Valenzuela, 2005; Sánchez *et al.*, 2004). De acuerdo a estos estudios se ha llegado a la conclusión de que los adultos que sufrieron desnutrición durante la infancia, son particularmente sensibles a desarrollar obesidad en la vida adulta. Por lo que adicional al componente genético en el desarrollo de la obesidad, la influencia de factores ambientales es indiscutible y factores como nutrición materna, velocidad de crecimiento en el primer año de vida, bajo nivel de actividad física y dieta, desempeñan adicionalmente una influencia determinante, para desarrollar o no obesidad y sus enfermedades relacionadas.

Otro grave problema de salud pública es la diabetes *mellitus* tipo 2, las gráficas muestran que ésta también ha ido en aumento. En principio se esperaría que México tuviera uno de los primeros lugares con población enferma de diabetes *mellitus* tipo 2, por ser susceptible a esta enfermedad, sin embargo, hay otros países con mayor porcentajes de diabéticos como Nauru, Arabia Saudita, Estados Unidos de acuerdo a los datos de las grafica B. Debido a la tendencia actual México ocupa ya en el 2010 el primer lugar en cuanto al porcentaje de personas enfermas de diabetes, a consecuencia de los altos índices de obesidad y sobrepeso (García *et al.*, 2010).

En México los medios de comunicación manejan de manera ambigua la información sobre la investigación, del llamado “genoma mestizo”, dando a entender que existe un “genoma mexicano” y que éste hace que las personas sean propensas a la obesidad y la diabetes *mellitus* tipo 2 principalmente,³⁶ ello ha creado una propaganda incesante con respecto a soluciones farmacéuticas, alimenticias y estéticas, sugiriendo que éstas son más importantes, cuando la

³⁶ Por ejemplo véase los siguientes artículos de periódico: historiadivertida.wordpress.com/.../el-curioso-genoma-mexicano/ [Consultada: 17 de febrero, 2010].

www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870... [Consultada: 17 de febrero, 2010]. Esta idea también se sugiere en Alcántara, 2007: 20. Valdez, 2009: 30.

solución puede ser más barata, promoviendo un cambio en el estilo de vida (Guerrero, 2009; Olivares, 2009a, 2009b).

Como antecedente del manejo de fármacos de uso general, en los años ochenta en Estados Unidos existían alrededor de 60,000 marcas diferentes de medicamentos de los cuales sólo 220 eran considerados necesarios (Lewontin, 1996). México no está exento a este tipo de comercialización de fármacos, lo cual no quiere decir que las investigaciones que se desarrollan alrededor de la genética de los seres humanos ayudan a comprender la adaptabilidad y el funcionamiento de los genes, pero la medicina genómica dista mucho de los productos que proponen para bajar de peso, los intereses financieros pueden desviar el objetivo fundamental de la curación de las enfermedades. Desde el punto de vista económico los avances en estas investigaciones han resultado ser un gran negocio para las grandes transnacionales farmacéuticas.

Por lo que ¿Será un progreso para la salud en México el avance de la medicina genómica y que esté al alcance de los 105,342 millones de mexicanos que conformamos el país? En cantidad somos una gran carga para poder solventar los problemas del sector salud en México, pero a su vez somos una buena fuente de ingresos para empresas como: Campbell's, Nestle, L'oreal, Eli Lilly y Bristol-Myers, por mencionar algunas, que están interesadas en la medicina genómica³⁷ para ayudar a maximizar sus ventas y sus ganancias creando productos basados en la genética de los mexicanos, como alimentos, medicamentos y productos estéticos.³⁸

³⁷ Véase artículos relacionados www.informador.com.mx/.../identifican-una-variacion-genetica-especifica-de-los-mexicanos.htm [Consultada: 17 de febrero, 2010].

<http://www.cnnexpansion.com/negocios/2008/10/06/eli-lilly-compra-a-imclone>. [Consultada: 15 abril 2010] y <http://www2.esmas.com/salud/062562/la-genetica-del-mexicano> [Consultada: 22 de abril, 2010].

³⁸ <http://www.eluniversal.com.mx/nación/175055.html> [Consultada: 17 de febrero, 2010].

Investigadores del Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN) aseguran que la medicina genómica tendrá grandes implicaciones económicas y beneficios en el sector productivo del país, pretendiendo monopolizar el mercado genómico a través de este Instituto.³⁹

En medio de este proceso de globalización en el cual vivimos existe una estandarización política, económica y cultural, donde se rechaza la mezcla y se reivindica un purismo étnico, en ese sentido nuestro país no es ajeno a una tendencia de imposición de la idea de “razas” en el mundo; donde además se maneja de manera inadecuada información potencialmente buena para la curación de enfermedades, como un mal manejo de la información de nuestra predisposición a enfermedades (Basave, 2002).

La idea de que el “genoma mestizo” tiene una alta predisposición es una construcción social que pretende fabricar una verdad que está lejos de la realidad, en palabras de León Olivé (2006) una construcción carente de ética enraizada en la creencia de las diferencias de razas humanas o de profundas diferencias entre grupos humanos y que nos plantea la necesidad de reflexionar sobre los aspectos éticos de las distintas investigaciones y conclusiones que se hacen al respecto del conocimiento del genoma humano.

³⁹ <http://www.eluniversal.com.mx/nación/175055.html> [Consultada: 17 de febrero, 2010].

Conclusiones

En los medios de comunicación masiva se ha denominado como “genoma mestizo mexicano” a los conocimientos obtenidos de los estudios de la genética de los mexicanos, pretendiendo adjudicar a la población mexicana una predisposición al sobrepeso y a la obesidad, la cual, en mi opinión no es del todo cierta: en México se aprovecha la ignorancia de la mayoría de la población para crear una necesidad y una creencia inexistente, de una nacionalidad conformada de subjetividades imaginarias creada por los medios de comunicación, un imaginario colectivo de pertenecer a un país con predisposición a la obesidad y provocando un nacionalismo mal fundamentado (Basave, 2002) y que está siendo asumido sin crítica y sin reflexión por la población mexicana. En México coexisten aún la desnutrición y la obesidad, una situación alarmante que produce niños desnutridos y obesos, adultos obesos, y altos índices de diabetes *mellitus* tipo 2.

En mi opinión como lo he señalado a lo largo de este escrito la verdadera razón de que México ocupe los primeros lugares de la obesidad es el reflejo de los problemas históricos, políticos, económicos y sociales, y no es solamente de su genética, ni una predisposición al sobrepeso y a la diabetes.

Como se ha buscado mostrar en este ensayo la característica fenotípica relacionadas con la obesidad y las enfermedades que se asocian son resultado de interacciones multifactoriales entre la genética humana resultado de su historia evolutiva y de sus hábitos alimenticios y sociales actuales, la obesidad es un problema mundial, resultado de múltiples factores ocasionados por el sistema globalizado, pues ha afectado paulatinamente a muchos países desde 1980 y en las últimas décadas se ha agudizado mucho más.

El enfoque que se le quiere dar a la medicina genómica actual en los medios de difusión en general es reduccionista, en ese sentido se considera que las enfermedades están determinadas por la genética de los individuos y se considera que todo mal es provocado por la naturaleza genética de cada grupo humano, ocultando las verdaderas causas centradas en una idealización del sistema global de manera consciente o inconsciente que pretende hacer distinciones entre la humanidad para provocar una segregación y una justificación racista basada en el conocimiento científico (Lewontin, 2000; Basave, 2002).

Las variaciones haplotípicas que se manejan como un sinónimo de desventaja de “raza”, son en realidad, dentro de un sistema dinámico y complejo, una variabilidad genética que ha ofrecido muchísimas ventajas para la supervivencia de nuestra especie.

México, está en una transición epidemiológica caracterizada por un predominio cada vez mayor de las enfermedades crónicas no transmisibles, especialmente el sobrepeso, la obesidad, la diabetes *mellitus* tipo 2 y la hipertensión arterial, las que anticipan un desarrollo explosivo del Síndrome Metabólico.⁴⁰ De todas estas enfermedades se tendrá que estar al pendiente, de que no se realicen los mismos objetivos mal enfocados, regulando el sector farmacéutico, alimenticio y estético, para que no haya un abuso de la compra de productos no necesarios para la salud, teniendo en cuenta que la obesidad es la principal consecuencia del desarrollo de muchas otras enfermedades.

⁴⁰ Véase en: PRONASA:24

<http://www.dif.gob.mx/DIF-DIGITAL/comunicacion%20social/POP2/PRONASA%202007-2012.PDF> [Consultada: 25 de marzo 2010].

Aun falta mucho para poder lograr una mejor explicación del desarrollo de la obesidad en los seres humanos, se tiene que seguir investigando dentro de cada país los factores que afectan al desarrollo de las enfermedades comunes y tratar de compararlos entre países para poder realmente hacer las afirmaciones de los factores que influyen al desarrollo de las enfermedades. Ya que el avance de las investigaciones genómicas tienen un potencial incalculable de transformación para el tratamiento de enfermedades y mejoras a la salud, pero al mismo tiempo, los logros de la genómica humana plantean nuevas y complejas interrogantes éticas, jurídicas, económicas y médicas, es por ello que existen múltiples organizaciones que buscan asegurarse de que las investigaciones se lleven a cabo con fines adecuados, ya que siempre existirán intentos de separar o diferenciar a los grupos humanos con fines de poder, racismo o dominación. La forma de utilizar los resultados de las investigaciones en México, pone también en discusión otro tema fundamental, el papel y la responsabilidad social de los investigadores, para no permitir que haya un uso inadecuado de la información y de las investigaciones científicas.

Referencias

Allison, D. B, Kaprio *et al.*, 1996. "The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart", *Int J Obes*; 20: 501-506.

Braguinsky, Jorge, 2006. "La pandemia de obesidad, un fenómeno natural y esperable", *Nutrinfo*. pp. 1-7.

Basave, Agustín, 2002. *México Mestizo*. Editorial. México. pp. 147-152.

Bell, Christopher G., Walley, Andrew J. and Froguel, Philippe, 2005. "The genetics of human obesity", *Nature, Genetics* (6):221-234.

Campillo, José, 2004. *El mono obeso*. Editorial Crítica, España. p. 253.

Comuzzie, Anthony G. *et al.*, 2003. *The Genetics of Obesity in Mexican Americans: The Evidence from Genome Scanning Efforts in the San Antonio Family Heart Study* *Human Biology*, (75): 635-646.

García, Eduardo, *et al.*, (compiladores), 2010. *La obesidad, perspectivas para su comprensión y tratamiento*. Editorial Panamericana, México. Pp. 303.

Geoffrey, M. *et al.*, 2007. "Identification of Type 2 Diabetes Genes in Mexican Americans Through Genome-Wide Association Studies", *Diabetes*. (56): 3033-3042.

Gibbs, R. A., *et al.*, 2003, "The international HapMap Consortium", *Nature*, 426 (6968): 789-796.

Goldstein, David, 2005. *The management of eating. Disorders and Obesity*, Human Press. Estados Unidos. pp.293-302.

Guerrero, Fabrizio, 2009. "Del Genoma mexicano, la dislexia genética y otros males postmodernos", *Crónica* Martes 23 de Junio, p. 12.

Hager, J., 1998, "A genome-wide scan for human obesity genes reveals a major susceptibility locus on chromosome 10", *Nature*. pp. 304, 307.

Hanson Robert, *et al.*, 2007. "A Search for Variants Associated With Young-Onset Type 2 Diabetes in American Indians in a 100K Genotyping Array", *Diabetes*. (56):3045-3051.

International HapMap Consortium. (2007) "A second generation human haplotype map of over 3.1 million SNPs" *Nature* 449(7164):851-861.

Lewontin, R. C. *et al.*, 1996. *No está en los genes, Crítica al determinismo biológico*. Grijalvo. España.

Lewontin, Richard C., 2000. *Genes, organismo y ambiente: las relaciones de causa y efecto en biología*. Editorial Gedisa.

Neel, James V. 1999. The "Thrifty Genotype" in 1998, *Nutrition Reviews* 57:5 (Part II) S2-S9.

Noguera, Ricardo y Ruiz, Rosaura, 2000. "El proyecto Genoma Humano", *Ciencias*. Num. 58. UNAM, pp. 4-13.

- López, Inés, 2004. "Fitopatogenia de la obesidad", *Revista de Endocrinología y Nutrición*, Vol. 12, No. 4 Suplemento. 3 pp. S96-S101.
- Olivares, Emir, 2009. "El genoma mexicano, apenas un primer paso para indagar sobre enfermedades", *La Jornada* Miércoles 13 de mayo de 2009, p. 2.
- Olivares, Emir, 2009. "Alertan sobre el mal manejo de la información del genoma mexicano", *La Jornada*. Sábado 6 de junio 2009, p. 2.
- Olivé, León (entrevista) 2006. "¿Existe un genoma mestizo? Perspectiva del doctor León Olivé." *Andamios* v.2 n.4 México jun.
- Omenn, G., 2009. "Evolution and public health", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, supl1 (107):1702-1709.
- Pääbo, Suanfe. 2001. "The Human Genome: Genome Map", *Science*. 291:1218.
- Rankinen, Tuomo, 2002. "The Human Obesity Gene Map:The 2001 Update", *Obesity Reserch*, (10):196.
- Rankinen, Tuomo, 2006. "The Human Obesity Gene Map:The 2005 Update", *Obesity Reserch*,(14): 529.
- Riaño I., 2007. "Avances en el manejo del sobrepeso y de la obesidad.Sobrepeso y obesidad en la adolescencia.Nuestra Realidad", *Bol Pediatr. Supl.* 1 (47):8-12.
- Rodríguez, Federico y Sáez, Gabriela, 2008. "Obesidad, hipertensión arterial y *diabetes mellitus*: ¿Puntos de partidas o finales de un mismo problema?" *Med. Ind. Mex.* (5): 342-345.
- Sarkar, S. y Tauber, Al. 1993. "The ideology in the Human Genome Project", *Journal of the Royal Society of Medicine* (86): 537-540.
- Sánchez, Claudia, *et al.*, 2004. "Epidemiología de la obesidad", *Gac Méd Méx* Suplemento No. 2, (140):20.
- Silva-Zolezzi, Irma *et al.*, 2009. "Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, (10):1-6.
- Snyder, E. *et al.*, 2004. "The Human Obesity Gene Map: The 2003 Update", *Obesity Reserch*. (12):369-439.
- Stöger, Reinhard. 2008. The thrifty epigenotype: an acquired and heritable predisposition for obesity and diabetes? *BioEssays* 30:156–166.
- Téllez, Cecilia, 2010. "México, primer lugar mundial en obesidad infantil; modificará el DIF dieta de desayunos; CCE se compromete a poner en letras grandes contenido nutrimental", *Crónica* 26 de enero.
- Tishkoff, Sarah y Williams Scott, 2002. "Genetic analysis of African Populations: Human Evolution and Complex Disease", *Obesity* Vol.3 pp. 611.
- Valenzuela, Alex, 2005. "Evolución de la epidemiología de la obesidad en los países emergentes", *Humanitas, Humanidades Médicas* (6):87-107.

Velázquez, C. *et al.*, 2003. "Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados Finales de la encuesta Nacional de Salud", (ENSA) 2000.(73):62-77.

Zimmet, Paul, *et al.*, 2003. "La epidemia de diabetes en crecimiento: predecir el futuro". *Diabetes'voice* , Número Especial. (48):12-16.