



Universitat
de les Illes Balears

Títol: Alimentación como prevención: La relevancia de las preferencias alimentarias

NOM AUTOR: Aina Capellà Palacios

Memòria del Treball de Fi de Màster

Màster Universitari Cognición y Evolución Humana
(Especialitat/Itinerari d _____)

de la

UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

Curs Acadèmic 2016-17

Data 22/06/2017

Nom Tutor del Treball Antoni Gomila Benjam

Nom Cotutor (si escau) _____

Este trabajo esta orientado hacia la *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*
(*Spanish Journal of Human Nutrition and Dietetics*).

**Alimentación como prevención: La relevancia
de las preferencias alimentarias**

**Food as prevention: The relevance of food
preferences**

RESUMEN: Comprender las preferencias alimentarias es fundamental en un ambiente como el nuestro donde la abundancia de alimentos se relaciona con la expansión de problemas como la obesidad o las cardiopatías. El objetivo de este trabajo es analizar cómo se forman dichas preferencias con el fin de entender qué influencia tienen en los hábitos alimentarios y si esta puede modificarse. Para ello consideraremos las preferencias alimentarias humanas comunes a nuestra especie y veremos cómo pueden verse alteradas por diferencias genéticas que modifican la percepción del gusto, especialmente en relación a la intensidad de la sensación. Posteriormente nos centraremos en el caso de la obesidad, como ilustración de la importancia de las diferencias en la intensidad, debidas a una combinación de factores genéticos y ambientales. Esto nos conducirá a los estudios epigenéticos recientes que muestran que son posibles cambios de preferencias en vida con influencia transgeneracional. Por último, argumentaremos que la influencia de las preferencias alimentarias es mucho mayor de lo que cabría esperar debido a la interrelación de las dietas obesogénicas con problemas cognitivos.

PALABRAS CLAVE: Preferencias alimentarias, epigenética, obesidad, gusto, dietas obesogénicas.

ABSTRACT: Understanding the influence of food preferences is critical in an environment such as ours where food abundance is related to expansion problems like obesity or heart disease. The aim of this work is to analyse how these preferences are formed to understand the influence that they have on the present and if they can be modified, to redirect that influence. To do this, we will first analyse what is common in human food preferences and see how they can be altered by genetic differences that modify the perception of the taste, especially in relation to the intensity. Later we will focus on how the obesity case can help us understand how this change in intensity, result of a combination of genetic and environmental factors, influences our choices. All of it will lead us to epigenetic studies that show how the change in preferences can occur during our life, but has a transgenerational influence as well. Finally, it will be shown how the influence of food preferences is much higher than what would be expected due to the link between obesogenic diets and cognitive dysfunctions

KEYWORDS: Food preferences, epigenetics, obesity, taste, obesogenic diets.

INDICE

INTRODUCCIÓN	Pág. 6
CARACTERÍSTICAS COMUNES EN LAS PREFERENCIAS	Pág. 7
DIFERENCIAS GENÉTICAS EN LA PERCEPCIÓN DEL GUSTO	Pág. 8
DIFERENCIAS EN LA INTENSIDAD	Pág. 9
RELEVANCIA DE LA EPIGENÉTICA	Pág. 10
ALIMENTACIÓN Y COGNICIÓN	Pág. 13
CONCLUSIONES	Pág. 15
BIBLIOGRAFIA	Pág. 17

INTRODUCCIÓN

Las preferencias alimentarias, responsables en último término de cualquier comportamiento alimentario, son un campo de estudio fundamental dentro del análisis de la evolución de cualquier animal. Desde este punto de vista evolutivo, la dieta de una especie puede considerarse un elemento central del proceso de adaptación al medio. En el caso de nuestra especie la dieta nos muestra una relación directa entre los distintos ambientes que ocupamos que se hace palpable en las diferencias particulares que encontramos en nuestra especie según las necesidades metabólicas provocadas por el ambiente, tanto natural como cultural, de los distintos grupos humanos. Así, por ejemplo, se han estudiado desde hace tiempo las diferencias a la tolerancia como en la asimilación de los lácteos, las grasas, las legumbres... Y se han propuesto ideas como las del «metabolismo ahorrador», según la cual se relacionan algunos grupos humanos como los nativoamericanos, así como aborígenes australianos y de Oceanía, con un tipo específico de metabolismo que retiene muchas más grasas, con el fin de poder soportar mejor la caza estacional o las travesías marítimas largas ¹.

Es en parte debido a estas especializaciones que las preferencias alimentarias, que podrían parecer nimias o irrelevantes, tienen de hecho, un gran interés. Tanto por las destacables ventajas que ofrecían en su momento como por los grandes inconvenientes que pueden suponer hoy en día. Puesto que con la globalización aquellos metabolismos especializados son los que más están sufriendo puesto que son los que más padecen los efectos del radical cambio de dieta de las últimas décadas.

Además, los hallazgos en torno a la epigenética muestran que la complejidad de la genética es mucho mayor de lo que se creía. El ambiente no influye ya sólo a lo largo de las generaciones a partir de mutaciones azarosas. Con la epigenética vemos que el ambiente tiene un gran impacto sobre la expresión de determinados genes, no solo en el útero sino durante todo el desarrollo del individuo, y que los cambios a lo largo de la vida pueden afectar a la siguiente generación ².

Por todo ello, hoy en día resulta más interesante que nunca analizar las preferencias alimentarias con el fin de entender cómo funcionan realmente, qué suponen ante este nuevo ambiente

alimentario, así como si es posible modificarlas en nuestro beneficio.

CARACTERÍSTICAS COMUNES EN LAS PREFERENCIAS

Analizar la percepción humana del gusto es un tema muy complejo pues al comer la sensación gustativa se percibe junto con un sinfín de aspectos más tales como olor, sabor, textura, presentación o apariencia de los alimentos, incluso, en algunos casos, cierto valor afectivo que les conferimos. A pesar de ello, para simplificar el tema, hoy en día dividimos la percepción del gusto en cinco grandes categorías o gustos básicos, ya que a la clasificación entre dulce, salado, amargo y agrio o ácido, recientemente se le ha añadido un nuevo sabor conocido como umami. De hecho, la clasificación según el grado de preferencia es, generalmente, el siguiente: dulce, ácido, salado y, por último, amargo, aunque podemos encontrarnos casos en la que se altera el orden de ácido y salado³. En cambio, esta preferencia hacia el dulce y desinterés por el amargo es una constante común perceptible ya en los recién nacidos. El caso del umami es excepcional en este caso, pues debido a su característica de potenciador del sabor, requiere ser mezclado con otros gustos para agradar⁴.

Otra característica que parecemos compartir a nivel de especie, aunque se va desarrollando en los primeros años de vida, es la preferencia por alimentos con un alto valor nutricional, especialmente si además son grasos. Esta inclinación se acentúa cuando las grasas se combinan con el sabor dulce⁴. Wardle y Cooke, apuntan a que esta inclinación puede ir desarrollándose a medida que los niños van correlacionado el consumo de dichos alimentos con la mayor sensación de saciedad que éstos les provocan.

Estas preferencias se acentúan e incluso pueden llegar a descontrolarse tras episodios de estrés, especialmente si es emocional. En estos casos se ve aumentada la inclinación por dulces y grasas, especialmente si están combinadas, una inclinación hacia la que la mayoría parece controlar su apetito limitando la ingesta. Sin embargo, algunos individuos con pleno acceso a alimentos no lo hacen. Surgen así trastornos que les llevan a convertirse en comedores compulsivos o emocionales, característicos de países desarrollados donde abunda la sensación de estrés y el acceso ilimitado a este tipo de comidas⁵.

Cabe destacar que, a pesar de todo lo anterior, un factor que también juega un papel importantísimo en las preferencias es

la familiaridad, que aumenta el agrado tanto en adultos como en niños. Aunque, por ahora, la familiaridad solo se relacione claramente con alimentos determinados, como algunas verduras específicas, o sabores complejos como el curry, la mostaza o el picante, nos muestra la importancia de la educación y el ambiente cultural ^{4,6}.

DIFERENCIAS GENÉTICAS EN LA PERCEPCIÓN DEL GUSTO

Ahora bien, a pesar de todas estas características comunes, la influencia de los distintos ambientes en los que ha vivido nuestra especie sigue palpable hoy en día, no sólo en forma de disparidades metabólicas, sino también en las diferencias genéticas dentro de la percepción del gusto. Cabe destacar en este sentido los estudios que se han hecho para comparar las preferencias alimentarias dentro de familias, incluso entre hermanos y gemelos. Ahora bien, obviamente dichos estudios, aunque enriquecedores, no pueden estudiar solo la genética viéndose siempre condicionados por la influencia del hábito, el ambiente familiar, la educación...⁷ Ante esta situación muy pocos casos nos permiten comprender mejor las diferencias en las preferencias a un nivel

claramente genético que el de los «supertasters».

Con «Supertasters», algo así como «súper catadores», nos referimos a aquellos individuos especialmente sensibles al gusto amargo, derivado del compuesto PTC, característico de las plantas crudas. Se ha descubierto que existe gente que ni siquiera nota el sabor amargo del PTC, los que padecen «taste blindness for PTC», mientras que otros sí lo notan, pero no les desagradan. En cambio, los «supertasters», que representan el 25% de la población mundial, no sólo lo perciben, sino que además lo detestan. El hecho es que estas diferencias de percepción, que guían las preferencias de las personas, se han relacionado directamente con la genética, señalando que, contrariamente a lo que pueda parecer, no detectar el PTC es una característica recesiva que presentan aquellos con dos alelos recesivos específicos⁸. Este descubrimiento ha originado hipótesis sobre los beneficios evolutivos que puede suponer esta aversión hacia el PTC, como por ejemplo si puede ayudarles a evitar compuestos cancerígenos (Drewnowski, 1990), o a evitar la malaria.

Así pues, este ejemplo nos muestra una clara relación entre las preferencias alimenticias y la genética a partir de las diferencias en la percepción del gusto.

Vínculo que tiene además una influencia sobre la salud puesto que los «Supertasters» presentan un IMC medio inferior a aquellos con un sentido del gusto más estándar, es decir, disminuyendo las posibilidades de tener sobrepeso y los problemas de salud relacionados con el mismo. ^{4,9} Esto podría deberse a que su extrema sensibilidad no parece reducirse a un solo gusto, afectando sobre el placer que sienten al consumir distintos alimentos:

«Food preference studies showed that supertasters dislike bitter vegetables and generally strong-tasting foods and express lower preference for sweet foods, sweet drinks, and salad dressings» ⁴

Así los hallazgos respecto a los «supertasters» nos muestran tanto el nexo entre la genética sobre el gusto, como también la gran relevancia que tiene la intensidad de la degustación sobre el nivel de agrado o preferencia.

DIFERENCIAS EN LA INTENSIDAD

Un caso realmente significativo para el estudio de la relevancia de la intensidad del sabor lo encontramos en la obesidad. Esto se debe a que lo que parece caracterizar las preferencias de aquellos con un índice de masa corporal mayor no es sólo su mayor inclinación ante lo dulce sino sobre todo hacia aquellos alimentos

más ricos en grasa ^{10,11}. Además, su valoración de la sensación hedónica es en general mayor, perciben disfrutar más con la comida, hecho que complica los estudios comparativos y debe tenerse en cuenta ¹¹. Esta característica es fácilmente relacionable con la idea del «metabolismo ahorrador», anteriormente citada, por lo que podríamos caer en el error de asociar la tendencia a la obesidad con la genética. Ahora bien, lo interesante es que, al menos en los estudios centrados en las diferencias de peso, el IMC parece ser más la «causa» que la consecuencia de la sensación hedónica o las preferencias. En efecto, los resultados indican que con el cambio en el IMC parece cambiar no solo la percepción del sabor sino el valor mismo que otorgamos a comer:

«In sum, we argue that liking of both fat and sweet rises as BMI rises. In addition, the taste loss associated with BMI produces even greater liking for fat as BMI rises. [...] This larger context shows that the affective experiences produced by food change with BMI. The obese like foods more than do the non-obese. This not only makes intuitive sense but also underlines the error of using conventional labelled scales to compare food preferences across BMI.» ¹¹

Así, el estudio de la obesidad nos demuestra que la percepción del gusto y las preferencias alimentarias están claramente

relacionados con los hábitos de vida, y el ambiente. A pesar de ello, existen también análisis genéticos de la obesidad que nos llevan a recoger la anteriormente citada hipótesis del «metabolismo ahorrador». Dichos estudios se han centrado en analizar por qué la dieta no nos afecta a todos del mismo modo, mostrando que la tendencia a la obesidad es mucho más alta entre individuos con cierta semejanza genética. Lo que significa que, aunque el IMC es controlable, no depende únicamente de nuestros hábitos de vida. Concretamente se ha llegado a relacionar la obesidad monogénica con 9 loci, y la poligénica ha pasado de 4 loci en 2008 a 58 en la actualidad al menos 58 loci involucrados ¹².

En definitiva, hasta ahora hemos visto que las preferencias alimentarias pueden originarse tanto en causas genéticas como ambientales, que tienen que ir necesariamente ligadas, especialmente en casos como la obesidad. Ahora bien, ¿Cómo se combinan los factores ambientales y los genéticos?, ¿Pueden unos alterar a los otros? Estas preguntas son las que nos conducen a los estudios epigenéticos.

RELEVANCIA DE LA EPIGENÉTICA

Epigenética es un término realmente complejo y discutido que «se usa

para designar los patrones hereditarios que se mantienen estables mediante mitosis (y potencial meiosis), que suceden, por tanto, sin que haya cambios en la secuencia de ADN» ¹³. Una de las ideas que mejor pueden ilustrarlo se basa en que «Todos nuestros tejidos presentan los mismos 30.000 genes, pero debido al código epigenético sólo unos pocos se expresan en un determinado tejido en un determinado momento y dan lugar al fenotipo» ¹³. Así, la epigenética tiene que ver con un proceso de “activación” o “desactivación” de determinadas características genotípicas hereditarias, que se ve influido por el ambiente en el que se desarrolla el individuo, en el proceso que da lugar a la fijación del fenotipo.

Para entender bien los estudios sobre la influencia de la epigenética en la alteración de las preferencias alimentarias es importante distinguir entre la vulnerabilidad y la heredabilidad. Esto se debe en parte a que los estudios sobre este tema se realizan sobre todo en torno a las alteraciones en las preferencias en relación a la obesidad a la que, especialmente en estudios genéticos, se la analiza en términos epidemiólogos. Con vulnerabilidad «se refiere a la predisposición causada por un grupo de factores de riesgo genético y ambiental, cuya interacción determina si

algún trastorno mental se presenta o no en un individuo»¹⁴. Por otro lado, con heredabilidad nos referimos a la varianza en la vulnerabilidad debida a la influencia de los genes. Así pues, cuanto menor es la importancia de la heredabilidad mayor es la importancia de los factores ambientales, mientras que una heredabilidad del 100% nos indicaría que todo tiene que ver con los genes, por lo que el ambiente resultaría prácticamente irrelevante.

El caso de la obesidad resulta especialmente complejo en este sentido pues su gran heterogeneidad de causas genéticas hace que la heredabilidad de los tipos más comunes de la misma vaya desde un 40 hasta un significativo 70%.¹⁵ A pesar de ello, debemos tener en cuenta que esta tendencia no es necesariamente perjudicial, el problema es que tenía un valor evolutivo que se está perdiendo ante el cambio de ambiente:

«The current obesity epidemic is clearly not of genetic origin per se, but due to unfavourable changes in lifestyle and environment (the ‘obesogenic’ environment). The obesogenic environment has different effects on different individuals in the same environment, highlighting an underlying, inherited susceptibility to obesity and fat-distribution».¹⁵

Cabe destacar que los estudios epigenéticos dan un nuevo sentido a las fluctuaciones en la intensidad del sabor según el IMC. Así pues, no es el IMC el que hace variar las preferencias a partir de la intensidad del gusto sino la epigenética la que se relaciona con ambos a la vez. La idea de XX es que esto sucede a partir de la influencia del ambiente nutricional sobre la epigenética en distintas etapas críticas en el desarrollo¹³. Por un lado, el ambiente intrauterino, es decir la alimentación materna. Los datos apuntan hacia la importancia del equilibrio, especialmente en la ingesta de azúcares y grasas, en esta etapa. En efecto, situaciones de malnutrición aumentan la posibilidad de desarrollar obesidad, mientras que una hiperglucemia promueve tanto la obesidad como el desarrollo de problemas de resistencia a la insulina¹⁶. Además, se está estudiando la relevancia de la etapa de lactancia y un breve tiempo tras el destete en ratas, por resultar especialmente sensible a cambios epigenéticos relacionados tanto con futuros problemas con la insulina como con genes relacionados con distintos tipos cáncer en humanos¹³.

Ahora bien, es en la etapa adulta cuando vemos aquello que hace aún más interesante la epigenética, a la par que complica su estudio: el valor trans-

generacional de muchos de los cambios que produce. La idea es que, sin dejar de lado la influencia de las etapas anteriores, los cambios en la etapa adulta, o al menos la configuración epigenética que encontramos en la misma, pueden influir sobre la descendencia, incluso sobre los nietos. La evidencia disponible muestra que, incluso en la edad adulta, la dieta puede cambiar las marcas epigenéticas, como la metilación de determinados genes, epimutaciones que no se borran durante la oógenesis, sino que persisten tras la formación del óvulo femenino, persistiendo así en las siguientes generaciones¹³. Unos de los estudios más característicos a este respecto, y posiblemente el más relevante para entender la influencia real de los cambios en el estilo de vida que están sucediendo en los últimos años son los estudios de Kaati y colaboradores^{17,18}. En «*Transgenerational response to nutrition, early life circumstances and longevity*»¹⁷, el análisis de un ambiente donde las condiciones de disponibilidad de alimentos eran muy diferentes puesto que por motivos económicos y sociales un grupo tenía mucho acceso a alimentos mientras que el otro grandes restricciones. Su análisis nos muestra como una alimentación más rica y constante durante el periodo de crecimiento lento, antes de la

pubertad, influyó muy negativamente sobre la longevidad de la descendencia de aquellos más favorecidos. Esto se debe a un patrón de programación epigenética durante el embarazo de la abuela que tiende a repetirse y transmitirse en el de la madre, provocando que la descendencia de los peores nutridos tengan menos posibilidades de padecer problemas cardiovasculares, diabetes tipo II o hipertensión¹⁸. Aunque para dichos estudios hay que tener en cuenta una gran variedad de factores, de estar en lo cierto muestran que al preferir una dieta u otra estamos influyendo sobre nuestras preferencias alimentarias futuras, pero también sobre las de nuestra descendencia. Estamos decidiendo sobre nuestra salud, pero también sobre la de generaciones futuras y, por tanto, sobre el camino que va a seguir nuestra especie. Pero la influencia del vínculo entre preferencias y decisiones alimentarias va más allá.

ALIMENTACIÓN Y COGNICIÓN

Está bastante extendida la idea de que fue precisamente un cambio significativo en la dieta, en particular el acceso a la carne y posteriormente su cocción, lo que nos permitió desarrollar nuestro cerebro e inteligencia. Esta idea proviene de trabajos como la «Expensive

Tissue Hypothesis»¹⁹ que proponen que el aumento de nuestro cerebro vino de la mano de una disminución del tracto gastrointestinal, pues considera fundamental cierto equilibrio entre “tejidos costosos”. Aunque cabe destacar que la misma autora es consciente de que este proceso es largo y no puede simplificarse, sino que hay que tener en cuenta muchos factores como el tamaño corporal o el surgimiento del bipedismo.

Sin embargo, la relevancia de la dieta sobre nuestro cerebro va más allá, de hecho, numerosos estudios se dedican hoy en día a mostrar cómo su influencia tanto sobre la salud como sobre las habilidades cognitivas es mucho más directa de lo que cabría esperar. Es decir, no sólo influye claramente en un lento nivel evolutivo sino de forma directa durante nuestra propia vida, aunque sea a menor escala.

Existen estudios que muestran como una buena alimentación regular y rica en vitaminas y minerales puede mejorar la cognición. Uno de los puntos más recurrentes y cronológicamente estudiados es la importancia del desayuno para los niños²⁰, un tema muy trabajado en Inglaterra. El estudio del desayuno resulta especialmente relevante por su evolución histórica. Pues mientras en un principio los datos mostraban claramente sus ventajas,

promoviendo que se repartieran desayunos en los colegios, hoy en día los resultados son mucho más dispares:

«Although it might seem obvious to many that skipping breakfast can exert only deleterious effects on a child’s cognitive ability, the actual data gathered under a variety of experimental circumstances show that breakfast omission sometimes has deleterious effects, has no effect or even has beneficial effects depending on what the task is, when it is performed after breakfast, the child’s intelligence quotient (IQ), the child’s age and nutritional status, and the child’s habit of having or omitting breakfast.»²⁰

Tal y como señala el texto, este cambio en los resultados puede deberse a distintos motivos, como por ejemplo no tener en cuenta las diferencias en las reservas de glucógeno. Sin embargo, también pueden estar relacionadas con el hecho de que la influencia de una buena alimentación se nota mucho más cuando peor nutridos están los sujetos²⁰. Por tanto, a lo mejor se resaltan más las pequeñas diferencias entre individuos debido a que ahora la muestra parte de unas condiciones mucho más homogéneas.

Cabe destacar también que, a pesar de la disparidad de resultados previos, en la actualidad hay estudios que sí muestran una relación directa entre una alimentación

concreta y las habilidades cognitivas. Por ejemplo, existe una relación entre el consumo de minerales y vitaminas, en forma de suplementos, y la mejora en las pruebas en inteligencia no verbal de las pruebas de I.Q.^{21, 22}

Otro ejemplo lo encontramos en el estudio «*Early life exposure to obesogenic diets and learning and memory dysfunction*»²³ que como una dieta donde se abusa de las grasas saturadas y los azúcares simples, que es principalmente aquello que engloban con el término «Obesogenic diets», traducible como dieta obesogénica, no sólo se relaciona con la obesidad o con la diabetes sino también con problemas de memoria y disfunción en el hipocampo. Cabe destacar que dichos problemas no se relacionan directamente con la obesidad o con trastornos metabólicos sino con llevar a cabo este tipo de dieta en unos momentos determinados del desarrollo. Y lo que resulta aún más notable es que a pesar de surgir en las primeras etapas de vida pueden persistir en la edad adulta a pesar de que se cambie de dieta, marcando así de por vida al individuo. Hay que tener en cuenta que este artículo del que estamos hablando se centra en estudios hechos con ratones, aunque el verdadero objetivo del estudio es entender cómo y por qué parecen darse ciertos problemas cognitivos pro-

blemente debidos a la dieta en humanos. Para ello se recopila diversos estudios sobre el tema que parecen señalar dos grandes puntos críticos: la etapa intra-uterina, por un lado, y la pre-adolescencia y adolescencia, por otro. Ahora bien, como los mismos autores señalan, se requiere mucha más investigación en humanos, a pesar de que se está recopilando una enriquecedora información de todas las posibles etapas críticas.

Además, se ha considerado que las disfunciones en el hipocampo provocadas por esta alimentación no sólo aumentan a medida que se persiste con ese tipo de dieta, sino que además provocan que no se perciban bien señales del hipocampo relacionadas con el comportamiento ingestivo, como la sensación de saciedad, creando así un círculo vicioso. Cuanto más grasas saturadas y azúcares simples se ingieren, mayores son las disfunciones del hipocampo y, por tanto, menos control se tiene sobre lo que se debería comer²⁴.

Otro punto de estudio es la relación entre la dieta y el desarrollo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, o TDAH, trastorno cada vez más diagnosticado. Cabe destacar que no se ha podido relacionar directamente con el consumo de azúcar, aunque sí con un abuso en el consumo de aditivos alimentarios²⁰.

Por ahora no existe un consenso sobre la relación entre el TDAH y la dieta, en parte debido a que los estudios en niños con TDAH siempre son difíciles de realizar, tanto por las propias condiciones del trastorno como por la importancia que juega la opinión subjetiva de los padres sobre el diagnóstico, la relevancia que los hábitos de vida tienen sobre dicho trastorno, la extrema recurrencia a fármacos y, por tanto, la presión de las farmacéuticas... Ahora bien, otra razón clave para la falta de consenso sobre la relación entre dieta y TDAH podría ser que todos los estudios se centran en analizar la influencia de un cambio de dieta una vez desarrollado el TDAH, sin tener en cuenta la relevancia que la dieta juega en etapas críticas como la intrauterina o la del destete.

CONCLUSIONES

Hoy en día, al analizar las consecuencias alimentación sobre nuestra salud y cognición, nos encontramos con una situación muy particular pues el desarrollo de algunas de las principales enfermedades y trastornos de nuestra época ya no se deben a la escasez sino a la abundancia. Por ello, una vez cubiertas nuestras necesidades nutricionales, nuestras preferencias alimentarias resultan negativas en el ambiente de abundancia en que nos

encontramos. Así pues, debido a todas las consecuencias que las dietas obesogénicas tienen tanto sobre la salud como sobre la cognición, en la actualidad resulta más interesante que nunca entender como modificarlas nuestras preferencias con el fin de enfocarlas, en la medida de lo posible, hacia opciones más saludables.

Hemos visto que un camino de estudio realmente interesante a seguir es el de la epigenética, ya que nos permite analizar simultáneamente aspectos tan interrelacionados como la genética, el ambiente, la educación y las elecciones alimentarias. Ahora bien, aquello que hace interesante la epigenética es también aquello que dificulta los estudios, es decir, la gran variedad de factores que deben tenerse en cuenta en la expresión del genotipo en un fenotipo. Esta dificultad se intensifica en los estudios transgeneracionales que, aunque son los que mejor nos ayudan a entender el desarrollo y las consecuencias reales de nuestras preferencias y elecciones presentes, debido a su gran complejidad son también los que nos pueden hacer caer en más errores tanto en la recogida de la gran cantidad de datos, como en la interpretación de los mismos. A eso hay que añadir los costes económicos y la laboriosidad que supone llevar a cabo los análisis genéticos específicos necesarios

para analizar el ADN con el fin de conocer si aquello que consideramos epimutaciones realmente lo son, y de ser así cómo y cuándo se producen. De hecho, por muy tentador que pueda resultar considerar todos aquellos cambios relevantes a nivel transgeneracional como epigenéticos, lo cierto es que pueden deberse a otras causas distintas como la educación, modas gastronómicas u otros factores ambientales, como la contaminación. De hecho, pueden influir incluso las relaciones afectivas que algunos individuos forjan con alimentos determinados ^{5,11,25}.

Ahora bien, gracias especialmente a la epigenética, también hemos visto que dichas preferencias pueden ser modificadas. En cualquier caso, cuantas más grasas saturadas y azúcares simples se consumen, mayor es la vulnerabilidad hacia la obesidad, la diabetes u otros trastornos. Como hemos visto, esto es debido en parte a que las dietas obesogénicas provocan un círculo vicioso, puesto que cuanto más se consumen más se tiende a preferirlas. Pero también sabemos que ambas tendencias tienen un alcance transgeneracional. Así pues, la investigación futura debería ir encaminada precisamente a ver cómo podría romperse o redirigirse dicho círculo vicioso. Por ejemplo, sería interesante analizar el papel

que juega en las preferencias la sensación de afecto que algunos sienten hacia determinados alimentos. Un campo que se ha estudiado en relación con trastornos como los de los comedores compulsivos y los emocionales, pero que podría producirse en muchas otras personas por cuestiones como la familiaridad, por lo que entenderlo nos podría ayudar a mejorar cualquier tipo de educación o terapia alimentaria. A este respecto también se está estudiando, sobre todo, la influencia negativa de una dieta obesogénica sobre las segregaciones de dopamina y serotonina ^{7,12}. Otro punto destacable lo encontramos en la controversia que genera el hecho de que los datos nos muestran que el porcentaje de «supertasters» es mayor en niños que en adultos ⁹. Analizar como los «supertasters» están perdiendo esta característica genética dominante a lo largo de su vida, a pesar de las ventajas que suponen sus preferencias en nuestro ambiente, podría ayudarnos a evitar dicho cambio o, incluso, a promover dicha característica. En relación con este último punto, cabe destacar que, especialmente en el estudio de la epigenética de la obesidad, se está intentando acotar cuáles son los alimentos y las etapas específicas con más influencia sobre un aumento de la

metilación y, en consecuencia, de las epimutaciones.

En definitiva, a pesar de la complejidad, un mayor conocimiento de las preferencias alimentarias nos ayuda a entender mejor nuestra evolución. Esta comprensión podría permitirnos redirigir la espiral negativa en que nos encontramos, ayudándonos así a prevenir algunos de los principales problemas de salud de nuestra época como la obesidad, la diabetes, el TDAH o, aunque sea en menor medida, incluso la depresión.

BIBLIOGRAFIA

1. Krebs JR. The gourmet ape : evolution and human food preferences. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:707-711. doi:10.3945/ajcn.2009.27462B.2.
2. Meaney MJ. Epigenetics and the Biological Definition of Gene × Environment Interactions. *Child Dev.* 2010;81(1):41-79. doi:10.1111/j.1467-8624.2009.01381.x.
3. Hoogeveen HR, Dalenberg JR, Renken RJ, ter Horst GJ, Lorist MM. Neural processing of basic tastes in healthy young and older adults - an fMRI study. *Neuroimage.* 2015;119:1-12. doi:10.1016/j.neuroimage.2015.06.017.
4. Wardle J, Cooke L. Genetic and environmental determinants of children's food preferences. *Br J Nutr.* 2008;99 Suppl 1(February 2008):S15-S21. doi:10.1017/S000711450889246X.
5. Wallis DJ, Hetherington MM. Emotions and eating. Self-reported and experimentally induced changes in food intake under stress. *Appetite.* 2009;52(2):355-362. doi:10.1016/j.appet.2008.11.007.
6. Billing J, Sherman PW. Antimicrobial functions of spices: Why some like it hot. *Univ Chicago Press.* 1998;73(1):3-49.
7. Faith MS. Development and modification of child food preferences and eating patterns: behavior genetics strategies. *Int J Obes.* 2005;29(6):549-556. doi:10.1038/sj.ijo.0802981.
8. Bartoshuk LM. Comparing Sensory Experiences Across Individuals: Recent Psychophysical Advances Illuminate Genetic Variation in Taste Perception. *Chem Senses.* 2000;25(4):447-460. doi:10.1093/chemse/25.4.447.

9. Negri R, Di Feola M, Di Domenico S, et al. Taste Perception and Food Choices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54(5):624-629. doi: 10.1097/MPG.0b013e3182473308.
10. Donaldson LF, Bennett L, Baic S, Melichar JK. Taste and weight: is there a link? *Am J Clin Nutr.* 2009;90(3):800S-803S. doi:10.3945/ajcn.2009.27462Q.
11. 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 B Biol Sci.* 2006;361(1471):1137-1148. doi: 10.1098/rstb.2006.1853.
12. Choquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we Learned? *Curr Genomics.* 2011;12(3): 169-179.
13. Marti A (Amelia), Moleres A (Adriana). Influencia del ambiente y la alimentación en la programación epigenética de la obesidad. *Rev Española Obes.* 2008;6(2):66-74. <http://www.researchgate.net/publication/242710050%0AInfluencia>.
14. González AE, Díaz A, Díaz-Anzaldúa A. La epigenética y los estudios en gemelos en el campo de la psiquiatría. *Salud Ment.* 2008;31(3):229-237. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58231309>.
15. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. *Maturitas.* 2011;69(1): 41-49.
16. Wu Q, Suzuki M. Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. *Obes Rev.* 2006;7(2):201-208. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00232.x.
17. Kaati G, Bygren LO, Pembrey M, Sjöström M. Transgenerational response to nutrition, early life circumstances and longevity. *Eur J Hum Genet.* 2007;15(7):784-790. doi:10.1038/sj.ejhg.5201832.
18. Kaati G, Bygren L, Edvinsson S. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet.* 2002;10(June):682-688. doi: 10.1038/sj.ejhg.5200859.
19. Aiello LC, Wheeler P. The Expensive-Tissue Hypothesis. *Curr Anthropol.* 1995;36(2):199-221.

20. Bellisle F. Effects of diet on behaviour and cognition in children. *Br J Nutr.* 2004;92:227. doi: 10.1079/BJN20041171.
21. Schoenthaler SJ, Bier ID, Young K, Nichols D, Janssens S. The Effect of Vitamin-Mineral Supplementation on the Intelligence of American Schoolchildren: A Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Trial. *J Altern Complement Med.* 2000;6(1):19-29. doi:10.1089/acm.2000.6.19.
22. Schoenthaler SJ, Amos SP, Eysenck HJ, Peritz E, Yudkin J. Controlled trial of vitamin-mineral supplementation: Effects of intelligence and performance. *Pers Individ Dif.* 1991;12(4):351-362. doi:10.1016/0191-8869(91)90287-L.
23. Noble EE, Kanoski SE. Early life exposure to obesogenic diets and learning and memory dysfunction. *Curr Opin Behav Sci.* 2016;9:7-14. doi:10.1016/j.cobeha.2015.11.014.
24. Hargrave SL, Jones S, Davidson TL. The outward spiral: A vicious cycle model of obesity and cognitive dysfunction. *Curr Opin Behav Sci.* 2016;9:40-46. doi:10.1016/j.cobeha.2015.12.001.
25. Wallis DJ, Hetherington MM. Stress and eating: The effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters. *Appetite.* 2004;43(1):39-46. doi: 10.1016/j.appet.2004.02.001.
26. Yamaguchi S, Ninomiya K. Umami and food palatability. *J Nutr.* 2000;130(4S Supplement):921S-6S. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10736353>. Accessed May 30, 2017.
27. Warren D, Iglesias T. No evidence for the “expensive-tissue hypothesis” from an intraspecific study in a highly variable species. *J Evol Biol.* 2012;25(6):1226-1231. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1420-9101.2012.02503.x/full>.
28. Baym CL, Khan NA, Monti JM, et al. Dietary lipids are differentially associated with hippocampal-dependent relational memory in prepubescent children. *Am J Clin Nutr.* 2014;99(5):1026-1032. doi: 10.3945/ajcn.113.079624.
29. Nyaradi A, Foster JK, Hickling S, et al. Prospective associations between dietary patterns and cognitive performance during adolescence. *J Child Psychol Psychiatry.*

2014;55(9):1017-1024. doi:10.1111/jcpp.12209.

30. Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder: United States, 2003-2011. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;53(1):34-46.e2.
31. Chaddock L, Erickson KI, Prakash RS, et al. A functional MRI investigation of the association between childhood aerobic fitness and neurocognitive control. *Biol Psychol*. 2012;89(1):260-268.
32. Chaddock-Heyman L, Erickson KI, Voss MW, et al. The effects of physical activity on functional MRI activation associated with cognitive control in children: a randomized controlled intervention. *Front Hum Neurosci*. 2013;7(June):72.