



Población y Salud en Mesoamérica

Consumo de alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad y su relación con el sobrepeso y la obesidad

Rebeca Vindas-Smith, Dayana Vargas-Sanabria y Juan C. Brenes

Como citar este artículo:

Vindas-Smith, R., Vargas-Sanabria D., Brenes, J.C. (2022). Consumo de alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad y su relación con el sobrepeso y la obesidad. *Población y Salud en Mesoamérica*, 19(2). Doi: 10.15517/psm.v0i19.48097



ISSN-1659-0201 <http://ccp.ucr.ac.cr/revista/>

Revista electrónica semestral
Centro Centroamericano de Población
Universidad de Costa Rica

Consumo de alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad y su relación con el sobrepeso y la obesidad

Ultra-processed and highly palatable foods on the development of obesity

Rebeca Vindas-Smith¹, Dayana Vargas-Sanabria² y

Juan C. Brenes³

Resumen: Introducción: la obesidad es un rasgo multifactorial determinado por la interacción de factores biológicos, ambientales, psicosociales y político-socioeconómicos. Propósito: el objetivo de esta revisión descriptiva-exploratoria es discutir el papel del consumo de alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad (APAP) en la epidemia de la obesidad, así como presentar algunas propuestas para disminuir su ingesta. Argumentos para la discusión: los APAP se caracterizan por ser energéticamente densos, ricos en grasas y azúcares. En su formulación se utiliza una gran cantidad de aditivos industriales para potenciar su sabor, vida útil y la estabilidad de sus componentes. Suelen contener sustancias químicas conocidas como disruptores endocrinos (EDC) que se transfieren de los empaques al alimento, como el bisfenol A y los ftalatos, y afectan distintas vías de señalización hormonal, promoviendo alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo y otros sistemas endocrinos. El sobreconsumo de APAP induce a cambios neuroplásticos en el sistema de recompensa y esto aumenta, a la vez, el número de porciones, con la subsecuente acumulación de grasa corporal; además, dicho abuso causa desbalances en la composición del microbioma intestinal (disbiosis) asociados al desarrollo de obesidad. Conclusiones: el sobreconsumo de APAP incrementa el riesgo de obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles, máxime si se inicia a edades tempranas. Para contrarrestar esta problemática, se plantea cambiar la estructura de la canasta básica, regular la venta dentro y alrededor de centros educativos, crear mayores impuestos y fortalecer la investigación en obesidad, APAP y EDC.

Palabras claves: comida chatarra, disruptores endocrinos, microbioma, sistema de recompensa, alimentos altamente procesados, alimentos de alta palatabilidad

Abstract: Introduction. Obesity is a multifactorial trait provoked by the interaction of biological, environmental, psychosocial, and socioeconomic factors. Proposal: The goal of the present review is to discuss the role of ultra-processed and highly palatable foods (UPHP) in the development of the obesity epidemic through an exploratory-descriptive review and to present some suggestions for controlling its consumption. Arguments for discussion: UPHP are energy dense foods with high contents of fat and sugar. UPHP are formulated with many industrial additives used for enhancing flavor, shelf life, and the stability of their components. UPHP used to contain diverse chemicals known as endocrine disruptors (EDC), which are transferred from packaging to foods, with bisphenol A and phthalates as the most common EDC. The EDC disrupt different hormonal signaling pathways affecting the metabolism of the adipose tissue and other endocrine systems. The overconsumption of UPHP induces neuroplastic changes in the brain reward system that increases their consumption, leading to body fat accumulation. In addition, the overconsumption of UPHP alters the composition of the intestinal microbiome

¹ Instituto de Investigaciones en Salud, Universidad de Costa Rica. San José, COSTA RICA. Correo: rebeca.vindas@ucr.ac.cr ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6913-0805>

² Instituto de Investigaciones en Salud, Universidad de Costa Rica. San José, COSTA RICA. Correo: dayanna.vargassanabria@ucr.ac.cr ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8391-4478>

³ Instituto de Investigaciones Psicológicas y Centro de Investigación en Neurociencias, Universidad de Costa Rica. San José, COSTA RICA. Correo: juan.brenessaenz@ucr.ac.cr ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3746-7272>

(dysbiosis), which is associated with the development of obesity. Conclusions: The overconsumption of UPHP increases the risk of obesity and its related chronic, non-communicable diseases, especially when consumption initiates during early life. To counteract this problem, we proposed the following actions: changing the structure of the market-food basket, incorporating regulations to reduce the UPHP supply in and around educational centers, creating new taxes upon UPHP, and strengthening the research regarding obesity, and the effects of UPHP and EDC.

Key words: junk food, endocrine disruptors, microbiome, reward system, highly processed foods, highly palatable foods

Recibido:15ago, 2021| **Corregido:**25oct, 2021| **Aceptado:**5nov, 2021

1. Introducción

La obesidad se caracteriza por un peso corporal desproporcionado respecto a la talla (índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²), acompañado de una acumulación excesiva de tejido graso, con posibles consecuencias perjudiciales para la salud y la calidad de vida de las personas (González-Muniesa et al., 2017). El exceso de peso corporal y la acumulación de grasa visceral son un factor de riesgo importante para el desarrollo de síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, depresión, trastornos neurocognitivos e incapacidad laboral, incluso, complicaciones asociadas a la infección por SARS-CoV-2.

Esta se ha triplicado desde 1975, por lo que es considerada por la Organización Mundial de la Salud como una epidemia mundial. En el mundo, el 39 % de las personas mayores de 18 años (1900 millones) tiene sobrepeso y el 13 % obesidad (~650 millones). Además, 41 millones de menores de 5 años y 340 millones de infantes y adolescentes entre 5 y 19 años tienen sobrepeso u obesidad (WHO, 2018).

Si bien, el fenómeno aumenta en todas las regiones del planeta, América Latina y el Caribe lo experimentan más aceleradamente (García, 2019). Lo anterior se evidencia en la tabla 1, donde se muestra que los países mesoamericanos, Panamá y América del Sur presentan cifras alarmantes de exceso de peso. Todos ellos, excepto la población infantil con obesidad de Colombia, superan la prevalencia mundial de sobrepeso y obesidad en todos los grupos etarios; en especial, Argentina revela los valores más altos en población infantil y uno de los mayores en la adolescencia, junto a Chile; mientras que, México es el país con superior incidencia de exceso de peso en población adulta, seguido muy de cerca por Venezuela, Chile, Uruguay y Argentina.

Tabla 1

Prevalencia de sobrepeso y obesidad en Mesoamérica y América Latina

Región/País	Población infantil ¹ (5-9 años)		Población adolescente ¹ (10-19 años)		Población adulta ¹ (>18 años)	
	IMC> +1 DE	IMC> +2 DE	IMC> +1 DE	IMC> +2 DE	IMC≥ 25 kg/m ²	IMC≥ 30 kg/m ²
Global	20,6	9,0	17,3	5,6	38,9	13,1
América ²	36,1	17,2	31,7	12,8	62,5	28,6
Mesoamérica y Panamá	32,7	14,4	28,7	10,0	58,7	24,0
Belice	31,4	15,4	27,0	10,6	54,8	24,1
Costa Rica	34,6	15,6	30,1	10,8	61,6	25,7
El Salvador	33,2	14,8	29,1	10,3	59,9	24,6
Guatemala	30,8	12,6	27,3	8,4	55,9	21,2
Honduras	29,7	12,2	26,0	8,2	55,8	21,4
México	37,7	17,5	34,4	13,5	64,9	28,9
Nicaragua	31,8	13,7	27,9	9,3	58,2	23,7
Panamá	32,1	13,4	28,0	9,0	58,8	22,7
América del Sur	33,2	14,7	28,9	9,9	59,1	23,4
Argentina	41,1	21,7	34,1	14,4	62,7	28,3
Bolivia	30,4	11,8	26,9	7,8	56,1	20,2
Brasil	32,4	15,1	26,2	9,0	56,5	22,1
Chile	38,3	18,7	34,0	13,6	63,1	28,0
Colombia	25,6	8,6	23,6	6,1	59,0	22,3
Ecuador	30,7	12,2	27,0	8,0	56,0	19,9
Paraguay	30,6	13,3	26,6	9,1	53,5	20,3
Perú	29,2	10,6	25,9	6,4	57,5	19,7
Uruguay	36,5	17,2	31,9	12,2	62,9	27,9
Venezuela	37,0	17,4	32,5	12,4	63,4	25,6

Nota. IMC: índice de masa corporal: peso [kg] / estatura [m²]. DE: desviaciones estándar sobre la mediana. 1Sobrepeso: IMC> +1DE en población infantil y adolescente. IMC≥ 25 kg/m² en población adulta. Obesidad: IMC> +2 DE en población infantil y adolescente. IMC≥ 30 kg/m² en población adulta. 2Incluye Estados Unidos, Canadá y el Caribe. Elaboración con datos de la Organización Mundial de la Salud, 2016 (WHO, 2016a-2016d).

Costa Rica no escapa a esta tendencia, en Mesoamérica es el segundo país con mayor prevalencia de exceso de peso en población infantil, adolescente y adulta, solo detrás de México (tabla 1). En cuanto a infantes costarricenses, los datos locales más recientes corresponden al Censo Escolar Peso/Talla que incluyó a niños y niñas de 6 a 12 años de centros educativos públicos y privados a nivel nacional (Ministerio de Salud y Ministerio de Educación Pública, 2017) y encontró que el 20 % de niños y niñas en edad escolar tiene sobrepeso y el 14 %, obesidad. Estos padecimientos a edades tempranas despiertan un especial interés, debido a que gran parte de quienes los sufren, tendrá sobrepeso u obesidad en la adultez joven (Rivera et al., 2014), a su vez, representan un elevado riesgo de padecer alguna otra patología en edades más tempranas, lo cual ejercerá a futuro una fuerte presión sobre los servicios de salud y afectará la calidad de vida.

Pues bien, la obesidad es un rasgo multifactorial determinado por la interacción de factores biológicos (e. g., genéticos, epigenéticos, microbioma) ambientales (e. g., exposición a sustancias químicas), psicosociales (e. g., dieta, actividad física, estrés) y político-socioeconómicos. El objetivo de la presente revisión descriptiva-exploratoria es abordar algunos factores que explican el rápido crecimiento de los índices de obesidad en todos los grupos etarios en el ámbito mundial, con particular énfasis en evidenciar la injerencia del consumo de alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad (APAP) en dicha epidemia, tanto como factor de riesgo independiente como por su vinculación con otros factores relacionados con la etiología de esta condición. En el Anexo 1 se detallan los criterios de búsqueda utilizados.

2. Causas y factores de riesgo asociados con la epidemia de la obesidad

Aunque las causas de la obesidad son complejas, en términos generales, puede surgir como consecuencia de alteraciones en el balance energético (i. e., exceso en la ingesta y/o en la densidad energética de los alimentos frente al gasto energético), en el almacenamiento, la movilización y la distribución corporal de la adiposidad y en el control neuroendocrino del apetito (González-Muniesa et al., 2017). Estos procesos fisiológicos son afectados por la acción combinada de factores de riesgo biológicos, ambientales y psicosociales que deben tomarse en cuenta para entender y enfrentar esta epidemia. A continuación, se abordarán de forma breve algunos de ellos.

2.1 Factores biológicos

2.1.1 Susceptibilidad genética. Gran parte de las diferencias interindividuales en la variación del peso corporal y del IMC puede explicarse por las variaciones genéticas de las personas (Zaitlen et al., 2013). Los estudios de epidemiología genética han identificado alrededor de 300 genes vinculados con indicadores de obesidad (e. g., peso corporal, IMC, porcentaje de grasa corporal, circunferencia de cintura), contribuyendo a comprender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la regulación del peso corporal (Locke et al., 2015; Shungin et al., 2015). Las variantes genéticas más replicadas en distintos grupos étnicos y con un efecto significativo en el riesgo de obesidad se localizan en el gen FTO (González-Muniesa et al., 2017), así, quienes lo portan consumen más cantidad de alimentos, prefieren aquellos con alto contenido calórico (Livingstone et al., 2015) y muestran alteraciones en el metabolismo de las grasas (Gulati y Yeo, 2013). A pesar de ser la variante con el mayor efecto, cada alelo de riesgo incrementa el IMC en 0,35 kg/m² (Locke et al., 2015); de hecho, del total de variantes genéticas halladas hasta la fecha en referencia al tema, estas explican en conjunto menos del 5 % de la variación en el IMC (Locke et al., 2015). Queda mucho por investigar en esta área, pues se calcula que aproximadamente entre el 20 % y el 25 % de la variación en el peso corporal se debe a la genética (González-Muniesa et al., 2017). Según lo anterior, la susceptibilidad genética individual es la base sobre la cual el entorno donde se desenvuelven los individuos favorece los mecanismos que llevan a la obesidad.

2.1.2 Factores epigenéticos. De acuerdo con la hipótesis de los orígenes del desarrollo de la salud y de la enfermedad (Barker et al., 2002), el ambiente intrauterino y el neonatal son críticos para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta. Según esta hipótesis, estímulos ambientales (e. g., nutrición, microbioma, sustancias químicas) durante ventanas críticas del desarrollo ocasionarían la programación metabólica de las respuestas fisiológicas y metabólicas de la descendencia, con efectos a largo plazo (Eriksson, 2016). La evidencia epidemiológica en cohortes de nacimiento sugiere un riesgo importante de obesidad en la edad adulta como consecuencia de obesidad materna en el embarazo, bajo peso al nacer o desnutrición (González-Muniesa et al., 2017). Dicha programación metabólica puede estar determinada por procesos epigenéticos. La epigenética se refiere a aquellos cambios heredables y potencialmente reversibles en la actividad de los genes, que no involucran modificaciones en la secuencia de ADN (i. e., metilación de ADN, modificación de histonas y regulación por microARNs). En modelos animales, dietas deficientes de grupos metilo (e. g., dietas pobres en folatos) a lo largo de la gestación predispusieron a las crías a la obesidad (Dolinoy, 2008); en humanos, los estudios realizados en la descendencia expuesta y no expuesta a la hambruna holandesa durante la II Guerra Mundial, también aportaron conclusiones sobre el papel de los mecanismos epigenéticos en la obesidad (Heijmans et al., 2008).

2.1.3 Microbioma intestinal. Atañe al conjunto de microorganismos que habita el sistema gastrointestinal e impacta en la salud humana. Los metabolitos producidos por la microbiota intestinal cumplen funciones relevantes para el metabolismo energético a través de la comunicación del intestino con el hígado, el tejido adiposo y el cerebro (Stojanov et al., 2020). El microbioma de las personas con obesidad es menos diverso y muestra un incremento en la proporción de Firmicutes/Bacteroidetes relacionado con el desarrollo de la obesidad (Stojanov et al., 2020). Alteraciones en el balance del microbioma (disbiosis) influyen en la absorción de energía, la deposición de la grasa corporal, la inflamación y el metabolismo de los nutrientes (González-Muniesa et al., 2017).

2.2 Factores ambientales

2.2.1 Ambiente alimentario. Incluye aspectos concernientes a la disponibilidad, la asequibilidad, la calidad y la diversidad de la dieta, las escogencias alimentarias, la cultura y la publicidad, entre otros. La dieta moderna occidental tipifica un consumo elevado de alimentos muy procesados, energéticamente densos, con pobre aporte nutricional y alta palatabilidad, de bajo costo y fácil obtención para la mayoría de personas, con la consecuente ganancia de peso corporal (Popkin y Reardon, 2018). Según hallazgos del Estudio Latinoamericano de Nutrición y Salud (ELANS), en los ocho países evaluados se encontró escasa diversidad de la dieta y poca frecuencia en la ingesta de alimentos ricos en micronutrientes como frutas, vegetales de hoja verde oscuro, legumbres y nueces (Gómez et al., 2019).

2.2.2 Entorno construido. Se refiere al ambiente construido por el ser humano en el que se desarrollan todas sus actividades, abarca la casa, el barrio, el trabajo, las ciudades, el transporte y las actividades de ocio. Este influye en la proximidad y la asequibilidad de los alimentos saludables, en la actividad física y en la movilidad, por ende, se ha relacionado con la obesidad (Sander et al., 2017). Los lugares donde se facilita la movilidad de sus habitantes (i. e., seguridad, aceras, áreas verdes, conectividad) exponen menores tasas de obesidad y mayor actividad física (Renalds et al., 2010).

2.2.3 Disruptores endocrinos. La producción de sustancias sintéticas utilizadas en una gran variedad de artículos de uso cotidiano (i. e., vestimenta, productos de higiene personal, maquillaje, utensilios de cocina, plásticos, envases de alimentos) ha conducido a la hipótesis de que algunos de esos químicos actúan como disruptores endocrinos u obesógenos ambientales, es decir, como moléculas que podrían afectar distintas vías de señalización hormonal y perjudicar el metabolismo de los lípidos y la adipogénesis, promoviendo el desarrollo de la obesidad (Papalou et al., 2019).

2.3 Factores conductuales

2.3.1 Patrones de consumo. La obesidad también está influenciada por las condiciones de vida y por las elecciones dietéticas de los individuos. Los APAP representan el 36 % de la ingesta energética total de los adultos y el 41 % en el caso de los niños (Rangan et al., 2008; 2009). Los latinoamericanos tienen un consumo elevado de azúcar, principalmente de azúcar añadida, lo cual triplica lo recomendado por la OMS (Fisberg et al., 2018). En población urbana costarricense, el azúcar añadida abarca el 14,7 % de la ingesta calórica diaria, con porcentajes superiores en mujeres y personas jóvenes (Gómez-Salas et al., 2019). A pesar de que Costa Rica produce localmente gran variedad de frutas y vegetales, solo el 12 % de la población urbana cumple con las recomendaciones de la OMS respecto a dichos alimentos (Gómez-Salas et al., 2020). El hábito de comer fuera del hogar también ha incrementado y se orienta hacia la comida rápida y/o callejera, por lo común, frita, rica en grasa saturada, sodio, azúcar y carbohidratos refinados (Popkin y Reardon, 2018).

2.3.1 Actividad física. La actividad física es uno de los principales factores involucrados en el gasto energético, por eso, contribuye al control de la obesidad. Del lado contrario, las condiciones de vida sedentarias, como el uso excesivo del transporte motorizado, la automatización de las jornadas laborales y las tendencias tecnológicas, propician la ganancia de peso (Katzmarzyk y Mason, 2009).

2.4 Factores socioeconómicos

Existe una relación inversa entre las condiciones socioeconómicas y la obesidad. Las personas con un nivel socioeconómico (NSE) bajo tienen acceso limitado a alimentos frescos y saludables y, generalmente, se desenvuelven en entornos segregados o contruidos con barreras físicas que desfavorecen la actividad física, además, la marcada presencia de tiendas de conveniencia se asocia con la obesidad (Kadouh y Acosta, 2017). De acuerdo con el estudio ELANS, aquellos con NSE bajo ingieren menos frutas, vegetales, granos integrales, fibra y pescado en comparación con los de alto NSE, en otras palabras, la calidad y la diversidad de la dieta mejoró con el nivel socioeconómico. También, se encontró una prevalencia significativa de obesidad abdominal y exceso de peso en las mujeres con NSE bajo frente a las de medio y alto (Gómez et al., 2021).

3. Alimentos altamente procesados y el aumento en las cifras de obesidad

Con la revolución industrial inició la globalización de la cadena alimentaria, en todo el mundo se reformularon y elaboraron nuevos alimentos considerados por el consumidor como más convenientes (e. g., listos para consumir), apetecibles y asequibles en comparación con los

tradicionales. Pero, a fin de producirlos, se requirió cierta medida de procesamiento industrial, lo cual dio paso a una transformación de los sistemas alimentarios y a un auge importante de los servicios de comida rápida (Bleiweiss-Sande et al., 2019).

Los APAP son formulaciones de ingredientes resultantes del fraccionamiento de alimentos integrales a través de una serie de procesos, de donde se transforman en productos con alto contenido calórico debido a su gran concentración de azúcar refinada, grasas (saturadas y trans), sodio y aditivos; esto les confiere una intensa palatabilidad, aunque con escasos nutrientes y fibra (figura 1). Algunos ejemplos son las galletas, el pan blanco, los cereales, los dulces, los postres, las bebidas endulzadas, las carnes procesadas y las papas fritas (Monteiro et al., 2019).

Este tipo de comestibles se ha posicionado como la principal opción en los países de ingresos altos. En países de ingresos medios y bajos su consumo ha crecido aceleradamente, cambiando los hábitos alimentarios al sustituir las comidas tradicionales sin procesar o mínimamente procesadas por una dieta rica en grasa, azúcar, sal y otros aditivos industriales que no se encuentran en las preparaciones caseras (Monteiro, Moubarac, Cannon, Ng y Popkin, 2013).

Al respecto, del 2000 al 2013, las ventas de APAP aumentaron un 43,7 % en el mundo. La mayor parte de esta industria se encuentra representada por Estados Unidos y Canadá con el 31,4 % de las ventas totales, seguido por Asia (19,5 %), Europa occidental (19,3 %) y América Latina (AL) (16,3 %). Lo más relevante es que sus ventas y su consumo están ligadas con el aumento de peso y la obesidad en AL (OPS y OMS, 2015) y el resto del mundo. En Estados Unidos, el porcentaje de calorías diarias proveniente de alimentos preparados fuera de casa aumentó del 18 % al 32 % entre finales de los años 70 y principios de los 90, respectivamente. En efecto, las comidas y meriendas de esa clase contenían más calorías, grasas totales y saturadas que las elaboradas en el hogar (Guthrie, Lin y Frazao, 2002). En la actualidad, el consumo de APAP representa el 65 % de la ingesta calórica total de los estadounidenses entre 2 y 19 años (Neri et al., 2019).

Un estudio prospectivo, con un periodo de seguimiento de 1991 a 2003 y de 1986 a 2006 y que incluyó tres cohortes independientes con un total de 120 877 estadounidenses sin enfermedades crónicas ni obesidad, evaluó los cambios en el estilo de vida y el peso en intervalos de 4 años. Los participantes ganaron en promedio 1,5 kg por intervalo, esto se vinculó positivamente con el consumo de papas fritas, papas, bebidas endulzadas, carnes no procesadas y procesadas y negativamente con el consumo de vegetales, granos integrales, frutas y yogurt (Mozaffarian et al., 2011). Lo anterior evidencia el impacto de los APAP y las bebidas endulzadas en la ganancia de peso corporal a partir de las últimas décadas del siglo XX e inicios del XXI. En ese sentido, el auge de las cadenas de restaurantes de comida rápida está interrelacionado con el aceleramiento de la tasa mundial de obesidad; por ejemplo, en Brasil se comprobó una fuerte conexión entre las tasas

de sobrepeso/obesidad y el número de restaurantes McDonald's, es más, fueron aún mayores en niños y niñas de 5 a 9 años ($R^2 = 0,95-0,84$) (Reuter et al., 2019).

Costa Rica también ha experimentado cambios en la cadena de comercio de alimentos y en los patrones alimentarios a causa de la globalización, con repercusiones nutricionales en el estado de salud. Según datos publicados por el Grupo NutriCoDE sobre la calidad de la dieta de 187 países, Costa Rica ocupa el puesto 11 en consumo de bebidas endulzadas, el 26 en grasas trans y el 2 en carnes procesadas (Imamura et al., 2015). Conforme a un análisis con 135 mujeres costarricenses de 25 a 45 años, los embutidos (i. e., salchichón y mortadela) son la tercera fuente de proteína más ingerida, a pesar de ser la menos gustada. Dicho consumo fue proporcional al NSE, reforzando la idea de que se eligen por su bajo costo (Santamaría-Ulloa y Bekelman, 2021).

El entorno escolar costarricense también favorece el sobreconsumo de APAP. En un estudio realizado en 10 centros educativos de Cartago ($n = 1268$ escolares), se observó un consumo alto de bebidas endulzadas y galletas con relleno en las meriendas, porciones inadecuadas y ricas en carbohidratos servidas en el comedor escolar y 102 establecimientos de venta de comida (e. g., tiendas de conveniencia, heladerías, pizzerías, supermercados) en un radio de 400 m alrededor de las escuelas. Estos hallazgos podrían estar relacionados con la prevalencia del 35 % de sobrepeso y obesidad de la muestra (Calvo-Molina et al., 2019).

En definitiva, de manera mundial, el sobreconsumo de APAP interviene con el aumento de la obesidad y el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, esto se atribuye a cambios en la composición del microbioma, hiperfagia, ganancia de peso, mayor adiposidad e inflamación (figura 1) (Laster et al., 2019). Ahora, la investigación en obesidad proliferó notablemente a partir de los años 80, junto con su prevalencia; si bien, la investigación en alimentos altamente procesados inició de forma paralela, no ha sufrido el mismo crecimiento exponencial en el número de estudios (Laster y Frame, 2019). Esta situación debería llamar la atención de la comunidad científica, con el fin de profundizar en los mecanismos fisiopatológicos que unen el consumo de APAP y la obesidad.

3.1 Aditivos usados por la industria alimentaria y cambios en el microbioma

Adicional a su inadecuada composición nutricional (i. e., grasa, sodio y azúcar), los APAP contienen aditivos industriales que buscan alargar su vida útil, mejorar su textura, evitar la separación de sus componentes y potenciar el sabor (e. g., glutamato monosódico). Entre los más utilizados por la industria alimentaria es posible mencionar los agentes antiespumantes y los que proporcionan peso o volumen, emulsionantes, colorantes, fortificantes, estabilizantes, humectantes, preservantes, espesantes y edulcorantes (Laster et al., 2019). Algunos tienen un impacto positivo para la salud, como los prebióticos, probióticos, vitaminas y minerales; sin embargo, la gran mayoría no han sido evaluados exhaustivamente en sus implicaciones mediante estudios pre-clínicos y clínicos.

En particular, alteraciones en la composición de la microbiota intestinal se han adjudicado al exceso de APAP, debido al elevado contenido de azúcar y grasa y bajo aporte de fibra. Otra evidencia indica que algunos de sus aditivos (e. g., edulcorantes artificiales y emulsionantes) resultan en inflamación y en trastornos intestinales y metabólicos inducidos por disbiosis intestinal (figura 1) (Chassaing et al., 2015; Spencer et al., 2016).

Así, Chassaing et al. (2015) administraron en el agua o en el alimento de ratones de laboratorio una concentración baja de carboximetilcelulosa (CMC) y de polisorbato-80 (P80), dos de los emulsionantes más comunes en los APAP. Ambos modificaron significativamente la microbiota intestinal y fecal, incluida una disminución de Bacteroidetes, fenómeno apegado a la obesidad, y un crecimiento de bacterias mucolíticas y proteobacterias que podrían originar la reducción del engrosamiento de la mucosa intestinal y el estado proinflamatorio observado en los animales. Asimismo, presentaron un aumento del peso corporal y de la adiposidad en comparación con el grupo control, aunado a mayor consumo de alimento; también, se identificaron alteraciones en el control glicémico. Los autores concluyeron que estos dos emulsionantes producen un fenotipo similar al síndrome metabólico y que los cambios en la composición del microbioma explican tales consecuencias. Lo anterior se comprobó al replicar los resultados (i. e., alteración de la mucosa, inflamación y adiposidad), por medio del trasplante de la microbiota de los ratones expuestos a CMC y P80 a otros no expuestos y libres de gérmenes (Chassaing et al., 2015).

Diferentes estudios han planteado que los edulcorantes artificiales como la sucralosa, la sacarina, el aspartame y el acesulfame potásico provocan desbalances en el microbioma intestinal (Dudek-Wicher et al., 2018). En una investigación con roedores, cinco semanas de uso de sacarina produjeron intolerancia a la glucosa como consecuencia de trastornos en el microbioma intestinal, caracterizados por un repunte en la proporción de Firmicutes/Bacteroidetes –similar a lo registrado en personas obesas– y alteraciones en las vías metabólicas microbianas asociadas con la susceptibilidad a enfermedades metabólicas en el organismo huésped (Suez et al., 2014). De igual modo, se reportaron correlaciones positivas entre el consumo a largo plazo de edulcorantes y la subida del peso, relación cintura-cadera, niveles elevados de glucosa en ayunas e intolerancia a la glucosa en 381 sujetos no diabéticos (Suez et al., 2014).

3.2 Aditivos accidentales en alimentos altamente procesados: papel de los disruptores endocrinos en la obesidad

Los aditivos accidentales son compuestos químicos que se transfieren por contacto del empaque/envase a los APAP e ingresan así en la cadena alimentaria (Simmons et al., 2014). Algunos (e. g., plastificantes, compuestos orgánicos persistentes, plaguicidas, metales pesados y aditivos alimentarios) son considerados disruptores endocrinos (EDC, por sus siglas en inglés). Los más utilizados en la industria alimentaria y a los cuales estamos más expuestos diariamente son el

bisfenol A (BPA) y los ftalatos (figura 1). Estos se destinan a la producción de plásticos de policarbonato y policloruro de vinilo para fabricar una amplia variedad de envases y contenedores, por tanto, los refrescos, los enlatados y todo alimento empacado se considera una fuente importante de EDC.

Las investigaciones han demostrado que el BPA y los ftalatos son perjudiciales para la salud humana, sobre todo, si la exposición ocurre durante etapas sensibles del desarrollo, a saber, el periodo prenatal y los primeros años de vida. Una vez que los EDC entran al cuerpo humano pueden interferir con la producción, la síntesis, la secreción, la liberación, el transporte, la unión, la acción o la eliminación de hormonas. Esto deviene en cambios metabólicos alrededor de la regulación del peso corporal, en virtud de lo cual, se consideran obesógenos ambientales (Tang-Péronard et al., 2011).

Diferentes publicaciones epidemiológicas han deducido una correspondencia del BPA, los ftalatos y sus metabolitos con el aumento del IMC y la circunferencia abdominal, así como con un fomento de la obesidad y del porcentaje de grasa corporal (figura 1) (Harley et al., 2013; Hatch et al., 2008; Simmons et al., 2014). La evidencia experimental indica, por una parte, que el BPA es capaz de actuar como agonista de los receptores de estrógenos y glucocorticoides y como antagonista del receptor de la hormona tiroidea. Por su parte, los ftalatos pueden estimular los receptores activados por proliferadores peroxisomales (i. e., PPAR α y PPAR γ) y, con ello, inducen la diferenciación de las células del tejido adiposo; al igual, producen efectos antiandrogénicos o son agonistas del receptor de glucocorticoides (Casals-Casas y Desvergne, 2011).

A pesar de que existen muchos indicios entorno a los disruptores endocrinos y la obesidad, muy pocos análisis han abordado el nexo entre la exposición a EDC y los APAP. Con todo, un estudio transversal realizado en 2013-2014 tomó una muestra representativa de la población estadounidense y, según lo reportado, quienes ingerían más APAP tenían concentraciones urinarias de ftalatos del 25 % al 50 % mayores que los demás con menor consumo. Los hechos más relevantes se dieron en niños, cuya ingesta calórica diaria suele componerse en gran parte por APAP (Buckley et al., 2019), por consiguiente, estos son una fuente importante de EDC en ese grupo.

En la misma línea, otra indagación transversal (Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición 2009-2016) con 9416 estadounidenses mayores de 6 años detectó una correlación dosis-respuesta monotónica entre los APAP y los niveles urinarios de cuatro metabolitos de ftalatos, el bisfenol F y el BPA (Martínez-Steele et al., 2020).

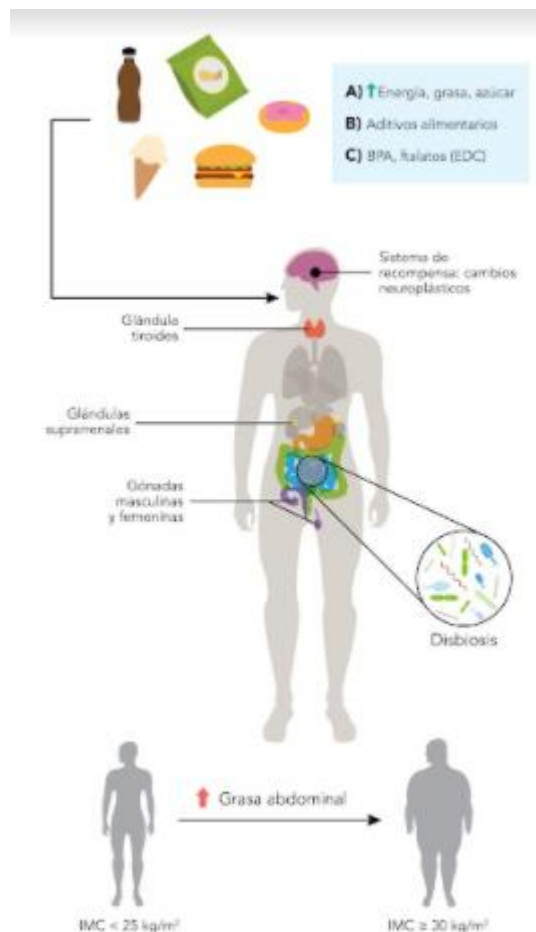
Adicionalmente a los químicos accidentales encontrados en los APAP, se ha sugerido que los aditivos utilizados por la industria alimentaria en su formulación también podrían constituirse en EDC (figura 1). Por ejemplo, un estudio en líneas celulares humanas determinó que los colorantes

artificiales tartrazina y amarillo ocaño actúan como xenoestrógenos sobre el receptor de estrógenos tipo alfa, lo cual implica posibles alteraciones endocrinas (Axon et al., 2012).

Por último, también se han advertido modificaciones en el microbioma causadas por ftalatos y BPA, distintivas de las personas con obesidad (Velmurugan et al., 2017); en específico, cambios en la proporción de Firmicutes/Bacteroidetes, mediante el crecimiento de bacterias del filo Proteobacteria y la disminución de las del filo Firmicutes. De ahí, se manifiesta la disbiosis intestinal, similar a la observada en dietas ricas en grasa y azúcar (figura 1) (Velmurugan et al., 2017).

Figura 1

Alimentos altamente procesados y de alta palatabilidad (APAP) y las vías hacia la obesidad



Nota. (A) Los APAP se caracterizan por ser energéticamente densos y tener un alto contenido de grasa y azúcar. (B) En su formulación, se utiliza gran cantidad de aditivos industriales que potencian el sabor, la vida útil y la estabilidad de sus componentes. (C) Los APAP pueden contener sustancias químicas conocidas como disruptores endocrinos (EDC), que se transfieren de los empaques al alimento, como el BPA y los ftalatos. (A, B) El sobreconsumo de APAP induce cambios neuroplásticos en el sistema de recompensa y estos, a su vez, llevan a esas conductas de sobreconsumo, con la subsecuente acumulación de grasa corporal. (A, B, C) El sobreconsumo de APAP causa desbalances en la composición del microbioma intestinal (disbiosis) asociados al desarrollo de obesidad. (B, C) Los EDC afectan distintas vías de señalización hormonal, promoviendo alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo y otros sistemas endocrinos.

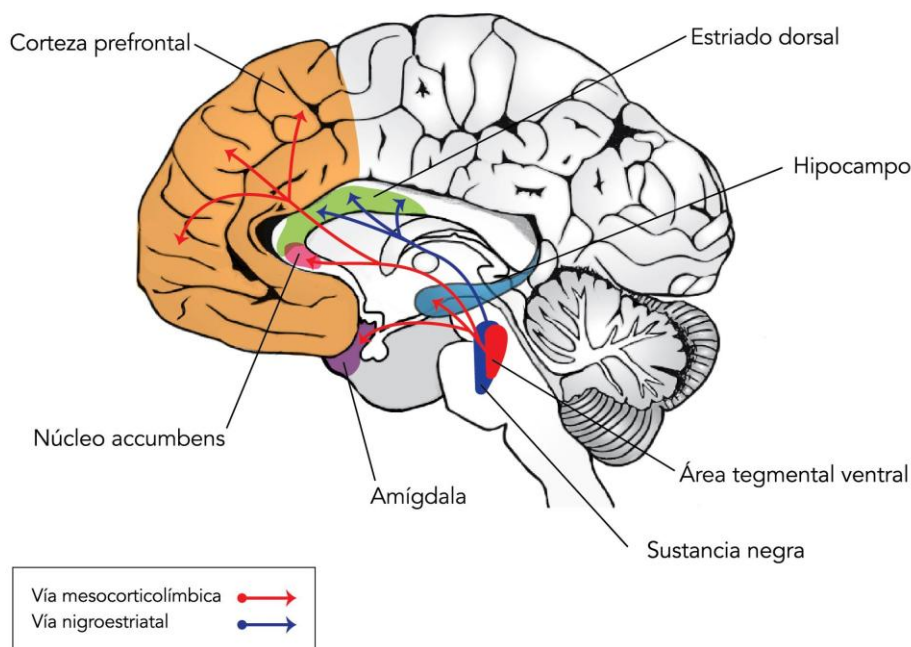
3.3 Alimentos altamente procesados de alta palatabilidad y la activación del sistema de recompensa cerebral

El sistema homeostático encargado de suscitar o inhibir el apetito tiene como objetivo regular el balance energético y el peso corporal. En el cerebro, su estructura principal es el hipotálamo; este identifica la presencia de nutrientes e integra la información originada en otras áreas cerebrales (e. g., sistema de recompensa) con las señales hormonales periféricas provenientes del tracto gastrointestinal, el tejido adiposo, el hígado y el músculo esquelético. Aunque el control homeostático del apetito está supeditado a los requerimientos calóricos, diversos estímulos ambientales pueden motivar la alimentación en ausencia de hambre. Este control no homeostático o hedónico corresponde al sistema de recompensa.

Entonces, el sistema de recompensa controla la motivación, el aprendizaje a partir de estímulos placenteros o positivos, la toma de decisiones y la formación de hábitos. Está compuesto por varias áreas cortico-límbicas del cerebro, como el núcleo accumbens (NAcc) a cargo del aprendizaje asociativo apetitivo; el estriado dorsal (ED) involucrado en el aprendizaje motor y la formación de hábitos; la amígdala responsable de la expresión de emociones; el hipocampo implicado en la integración de memorias espaciales y contextuales; la corteza prefrontal (CPF) que estima la valencia hedónica de los estímulos, el control ejecutivo y la toma de decisiones (figura 2); y la corteza insular, donde ocurre el procesamiento sensorial y afectivo de los estímulos (Lee y Dixon, 2017). Conjuntamente, en la regulación de los procesos motivacionales y psicomotores el principal neurotransmisor es la dopamina (figura 2), mientras tanto, en los hedónicos y sensoriales son los endocannabinoides, los opioides endógenos, el ácido γ -aminobutírico (GABA) y la serotonina.

Figura 2

Vías dopaminérgicas involucradas en el procesamiento de los estímulos de recompensa



Nota. La vía mesocorticolímbica incluye las proyecciones neuronales dopaminérgicas desde el área tegmental ventral del mesencéfalo hacia el núcleo accumbens, la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo. La vía nigroestriatal contempla las proyecciones neuronales dopaminérgicas desde la sustancia negra hacia el estriado dorsal.

La comida es un estímulo placentero natural, por ello, activa el sistema de recompensa para motivar conductas tendentes a la sobrevivencia de la especie (i. e., búsqueda e ingestión de alimentos de alto contenido energético y nutricional). Debido a la palatabilidad, la composición nutricional que promueve una rápida absorción (contenido excesivo de grasa y azúcar refinada) y la presencia de aditivos industriales (i. e., sacarina), los APAP provocan una hiperactivación del sistema de recompensa, lo cual induce hiperfagia y la subsecuente ganancia de peso corporal (figura 1) (Schulte et al., 2015).

Tal hiperactividad alienta la preferencia por este tipo de alimentos y genera un ciclo de realimentación positiva en favor de la obesidad. A largo plazo, ocasiona cambios neuroplásticos en el sistema de recompensa que fortalecen las asociaciones entre las propiedades organolépticas de los APAP, los contextos donde se consumen y los estados subjetivos experimentados antes, durante y después de la ingesta (figura 1) (Lee y Dixon, 2017; Morin et al., 2017). Este proceso es conocido como la sensibilización de incentivo y justifica las ansias incontenibles de comer,

desencadenadas por los estímulos internos o externos –inclusive en ausencia de hambre– y el sobreconsumo de alimentos por encima de la saciedad.

De esa forma, en personas obesas, estas respuestas se generalizan a otros alimentos apetitosos. Por ejemplo, cuando a mujeres con obesidad se les presentaron fotos de comida de alta palatabilidad (cheesecake, pancake, costillas de cerdo, nachos, etc.), se activaron regiones destinadas a la codificación del valor gratificante del estímulo (NAcc, ED, amígdala, ínsula), la atención (CPF) y regiones somatosensoriales (Stoeckel et al., 2008). Asimismo, adolescentes con sobrepeso expusieron una activación reducida en regiones cerebrales encargadas del control inhibitorio (CPF) en respuesta a fotos de comidas gustosas (e. g., queque de chocolate, helado, galletas), en comparación con fotos de vegetales (e. g., brócoli, zanahoria, repollo). Así pues, la activación de regiones del sistema de recompensa en respuesta a comida de alta palatabilidad se correlaciona positivamente con el IMC y es un predictor de la ganancia futura de peso en adolescentes (Batterink et al., 2010).

Una de las consecuencias de la hiperactividad crónica del sistema de recompensa es la puesta en marcha de mecanismos compensatorios con el objetivo de contrarrestar la sobreactivación neural a raíz de la hiperfagia. Estos esfuerzos compensatorios incluyen el descenso de la síntesis y la liberación de neurotransmisores y del número y la eficacia de sus receptores. Esto desensibiliza (i. e., crea tolerancia) los procesos hedónicos y sensoriales al aminorar el placer obtenido de los APAP y otros alimentos atrayentes, lo cual promueve el sobreconsumo para alcanzar los mismos efectos de las primeras exposiciones (Morin et al., 2017).

En línea con lo anterior, la excesiva liberación de dopamina suscitada por los alimentos altamente gratificantes desensibiliza algunas áreas del estriado. Por ejemplo, Johnson y Kenny (2010) reportaron que ratas obesas expuestas a una dieta de cafetería (caracterizada por el uso de APAP) presentaron una expresión disminuida de los receptores tipo 2 de dopamina en el ED y el NAcc, similar a lo verificado en personas con obesidad, cuya reducción en los receptores fue inversamente proporcional al IMC (Volkow et al., 2008).

En general, los cambios neuroplásticos (sensibilización de incentivo y desensibilización de los procesos hedónicos y sensoriales) en el caso de los APAP son muy parecidos a los de las sustancias de abuso. Por lo tanto, se ha sugerido la posibilidad de que, en individuos vulnerables, la ingestión compulsiva de APAP derive en un estado de «adicción a la comida» causante de obesidad, tal como el uso crónico de sustancias psicoactivas puede significar un trastorno por dependencia de sustancias (Schulte et al., 2015).

4. Propuestas para la disminución del consumo de APAP

La evidencia que vincula el crecimiento acelerado de la obesidad y el consumo de APAP es contundente. Dado que estos alimentos representan una parte importante de la ingesta energética diaria, principalmente en infantes y adolescentes, se hace urgente establecer políticas públicas dirigidas a disminuir su consumo. Por tanto, a continuación, se sugieren algunas estrategias que podrían aplicarse en Costa Rica.

Tal como han recomendado estudios de la Escuela de Nutrición de la Universidad de Costa Rica, es necesario replantear la estructura de la canasta básica alimentaria, por cuanto refleja los patrones actuales de consumo de la población y no el valor nutricional de los alimentos incluidos (Hidalgo-Viquez et al., 2020). Por tal razón, algunos APAP, como los embutidos (mortadela y salchichón), las bebidas endulzadas y las galletas dulces hoy en día forman parte de ella, de manera que, resulta fundamental excluirlos y, en cambio, incorporar más alimentos frescos, saludables y asequibles, en aras de la correcta promoción de la seguridad alimentaria y nutricional de la población.

Puesto que en Costa Rica no existe una normativa acerca de la apertura de puntos de venta de APAP alrededor de los centros educativos (Calvo-Molina et al., 2019), centros infantiles de nutrición, guarderías y similares, se propone condicionar el otorgamiento de permisos para la venta de APAP a ciertas distancias restrictivas con respecto a dichos lugares, de igual forma que lo hace el reglamento vigente sobre la venta de licores y cigarrillos.

En 2014, el gobierno mexicano creó un impuesto para las bebidas endulzadas comerciales (1 peso mexicano/L), así como un 8 % a los alimentos no esenciales con una densidad energética ≥ 250 kcal/100g. Se ha comprobado que esta política ha afectado las compras de APAP (Batis et al., 2016). Con voluntad política, una estrategia semejante sería factible en Costa Rica, de hecho, la recaudación podría destinarse al subsidio de una nueva canasta básica alimentaria con un mejor suministro de alimentos frescos, ricos en fibra y nutrientes.

5. Reflexiones finales

En la etiopatogénesis de la obesidad participan factores biológicos, psicosociales y ambientales, éstos últimos han recibido menos atención y, entre ellos, sobresalen los APAP con la consecuente presencia de aditivos accidentales y EDC, que son parte de su preparación y envasado (figura 1).

Los APAP son densamente calóricos y de pobre aporte nutricional, producen cambios en el sistema de recompensa y en la composición del microbioma, induciendo hiperfagia, ganancia de peso, mayor adiposidad e inflamación. Lo anterior explica la asociación entre el sobreconsumo de APAP, el aumento de la obesidad y el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles.

Uno de los componentes más importantes del ambiente obesogénico es la comercialización de los APAP mediante la publicidad, de donde, infantes y adolescentes son los más influenciados. La exposición diaria a ese tipo de estrategias fortalece la relación entre las señales visuales y las propiedades de recompensa de la comida, lo cual, a su vez, aumenta la motivación por su consumo.

Si los APAP intervienen muy temprano en el desarrollo, aumenta el riesgo de obesidad y de sus complicaciones. Incluso, exponerse a sustancias psicoactivas y APAP durante la niñez y la adolescencia –indistintamente del orden– podría intensificar el riesgo recíproco de obesidad y dependencia de sustancias, debido a un efecto de sensibilización cruzada entre ambos estímulos gratificantes.

Aunque la investigación en obesidad se ha multiplicado en las últimas décadas, no ha sido ese el caso de los APAP. Este hecho debería llamar la atención de la comunidad científica, con el fin de profundizar en los mecanismos fisiopatológicos que relacionan el consumo de APAP y el desarrollo de la obesidad, especialmente, el estudio de los efectos metabólicos de los EDC encontrados en este tipo de alimentos. Al respecto, se han reconocido más de 1000 químicos con propiedades de EDC (Papalou et al., 2019), los cuales se ingieren a dosis bajas en el curso de toda la vida, inclusive desde la etapa fetal. Al considerar que la vía oral constituye el principal contacto, es imperativo apoyar el estudio sobre los EDC y sus riesgos para la salud, impulsar acciones y políticas de salud pública eficaces para limitar su uso y producción y promover el conocimiento general sobre sus efectos.

6. Agradecimientos

A Mónica Chávez Ramos, por el diseño gráfico de las figuras.

7. Referencias

Axon, A., May, F. E., Gaughan, L. E., Williams, F. M., Blain, P. G. y Wright, M. C. (2012). Tartrazine and sunset yellow are xenoestrogens in a new screening assay to identify modulators of human oestrogen receptor transcriptional activity. *Toxicology*, 298(1-3), 40-51.

- Barker, D. J., Eriksson, J. G., Forsén, T. y Osmond, C. (2002). Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *International Journal of Epidemiology*, 31(6), 1235-1239.
- Batis, C., Rivera, J. A., Popkin, B. M. y Taillie, L. S. (2016). First-year evaluation of Mexico's tax on nonessential energy-dense foods: an observational study. *PLoS Medicine*, 13(7), e1002057.
- Batterink, L., Yokum, S. y Stice, E. (2010). Body mass correlates inversely with inhibitory control in response to food among adolescent girls: an fMRI study. *Neuroimage*, 52(4), 1696-1703.
- Bleiweiss-Sande, R., Chui, K., Evans, E. W., Goldberg, J., Amin, S. y Sacheck, J. (2019). Robustness of food processing classification systems. *Nutrients*, 11(6), 1344.
- Buckley, J. P., Kim, H., Wong, E. y Rebholz, C. M. (2019). Ultra-processed food consumption and exposure to phthalates and bisphenols in the US National Health and Nutrition Examination Survey, 2013–2014. *Environment International*, 131, 105057.
- Calvo Molina, K., Fernández Rojas, X., Flores Castro, O., González Urrutia, R., Madriz Bonilla, D., Martínez Izaguirre, A., Villalobos Alfaro, N. y Villalobos Leal, N. (2019). Factores obesogénicos en el entorno escolar público costarricense durante 2015-2016. *Población y Salud en Mesoamérica*, 17(1), 225-257.
- Casals-Casas, C. y Desvergne, B. (2011). Endocrine disruptors: from endocrine to metabolic disruption. *Annual Review of Physiology*, 73, 135-162.
- Chassaing, B., Koren, O., Goodrich, J. K., Poole, A. C., Srinivasan, S., Ley, R. E. y Gewirtz, A. T. (2015). Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature*, 519(7541), 92-96.
- Dolinoy, D. C. (2008). The agouti mouse model: an epigenetic biosensor for nutritional and environmental alterations on the fetal epigenome. *Nutrition Reviews*, 66(suppl_1), S7-S11.
- Dudek-Wicher, R. K., Junka, A. y Bartoszewicz, M. (2018). The influence of antibiotics and dietary components on gut microbiota. *Gastroenterology Review*, 13(2), 85.
- Eriksson, J. G. (2016). Developmental Origins of Health and Disease—from a small body size at birth to epigenetics. *Annals of Medicine*, 48(6), 456-467.
- Fisberg, M., Kovalskys, I., Gómez, G., Rigotti, A., Sanabria, L. Y. C., García, M. C. Y., ... y ELANS Study Group. (2018). Total and added sugar intake: Assessment in eight Latin American countries. *Nutrients*, 10(4), 389.
- García, C. M. (2019). Association of globalization in its different dimensions with overweight and obesity: an analysis in 10 Latin American and Caribbean countries. *Salud Pública de México*, 61, 174-183.

- Gómez Salas, G., Quesada, D. y Chinnock, A. (2020). Consumo de frutas y vegetales en la población urbana costarricense: Resultados del Estudio Latino Americano de Nutrición y Salud (ELANS)-Costa Rica. *Población y Salud en Mesoamérica*, 18(1), 450-470.
- Gómez-Salas, G., Quesada-Quesada, D., Chinnock, A., Nogueira-Previdelli, A. y ELANS Group. (2019). Consumo de azúcar añadido en la población urbana costarricense: estudio latinoamericano de nutrición y salud ELANS-Costa Rica. *Acta Médica Costarricense*, 61(3), 111-118.
- Gómez, G., Fisberg, R. M., Nogueira Previdelli, Á., Hermes Sales, C., Kovalskys, I., Fisberg, M., ... y ELANS Study Group. (2019). Diet quality and diet diversity in eight Latin American countries: results from the Latin American Study of Nutrition and Health (ELANS). *Nutrients*, 11(7), 1605.
- Gómez, G., Kovalskys, I., Leme, A. C. B., Quesada, D., Rigotti, A., Cortés Sanabria, L. Y., ... y ELANS Study Group. (2021). Socioeconomic Status Impact on Diet Quality and Body Mass Index in Eight Latin American Countries: ELANS Study Results. *Nutrients*, 13(7), 2404.
- González-Muniesa, P., Martínez-González, M.A., Hu, F.B., Després, J.P., Matsuzawa, Y., Loos, R.J.F., ... y Martínez, J.A. (2017). Obesity. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17034.
- Gulati, P. y Yeo, G. S. (2013). The biology of FTO: from nucleic acid demethylase to amino acid sensor. *Diabetologia*, 56(10), 2113-2121.
- Guthrie, J. F., Lin, B. H. y Frazao, E. (2002). Role of food prepared away from home in the American diet, 1977-78 versus 1994-96: changes and consequences. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 34(3), 140-150.
- Harley, K. G., Schall, R. A., Chevrier, J., Tyler, K., Aguirre, H., Bradman, A., ... y Eskenazi, B. (2013). Prenatal and postnatal bisphenol A exposure and body mass index in childhood in the CHAMACOS cohort. *Environmental Health Perspectives*, 121(4), 514-520.
- Hatch, E. E., Nelson, J. W., Qureshi, M. M., Weinberg, J., Moore, L. L., Singer, M. y Webster, T. F. (2008). Association of urinary phthalate metabolite concentrations with body mass index and waist circumference: a cross-sectional study of NHANES data, 1999–2002. *Environmental Health*, 7(1), 1-15.
- Heijmans, B. T., Tobi, E. W., Stein, A. D., Putter, H., Blauw, G. J., Susser, E. S., ... y Lumey, L. H. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(44), 17046-17049.
- Hidalgo Viquez, C., Andrade Pérez, L., Rodríguez González, S., Dumani Echandi, M., Alvarado Molina, N., Cerdas Núñez, M. y Quirós Blanco, G. (2020). Análisis de la canasta básica alimentaria de Costa Rica: oportunidades desde la alimentación y nutrición. *Población y Salud en Mesoamérica*, 18(1), 277-301.

- Imamura, F., Micha, R., Khatibzadeh, S., Fahimi, S., Shi, P., Powles, J., ... y Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). (2015). Dietary quality among men and women in 187 countries in 1990 and 2010: a systematic assessment. *The Lancet Global Health*, 3(3), e132-e142.
- Johnson, P. M. y Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature neuroscience*, 13(5), 635-641.
- Kadouh, H. C. y Acosta, A. (2017). Current paradigms in the etiology of obesity. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*, 19(1), 2-11.
- Katzmarzyk, P. T. y Mason, C. (2009). The physical activity transition. *Journal of Physical Activity and Health*, 6(3), 269-280.
- Laster, J. y Frame, L. A. (2019). Beyond the calories—is the problem in the processing?. *Current Treatment Options in Gastroenterology*, 17(4), 577-586.
- Laster, J., Bonnes, S. L. y Rocha, J. (2019). Increased use of emulsifiers in processed foods and the links to obesity. *Current Gastroenterology Reports*, 21(11), 1-6.
- Lee, P. C. y Dixon, J. B. (2017). Food for thought: reward mechanisms and hedonic overeating in obesity. *Current Obesity Reports*, 6(4), 353-361.
- Livingstone, K. M., Celis-Morales, C., Lara, J., Ashor, A. W., Lovegrove, J. A., Martinez, J. A., ... y Food4Me. (2015). Associations between FTO genotype and total energy and macronutrient intake in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 16(8), 666-678.
- Locke, A. E., Kahali, B., Berndt, S. I., Justice, A. E., Pers, T. H., Day, F. R., ... y Lindström, J. (2015). Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*, 518(7538), 197-206.
- Martínez Steele, E., Khandpur, N., da Costa Louzada, M. L. y Monteiro, C. A. (2020). Association between dietary contribution of ultra-processed foods and urinary concentrations of phthalates and bisphenol in a nationally representative sample of the US population aged 6 years and older. *PloS One*, 15(7), e0236738.
- Ministerio de Salud Pública. (2009). *Encuesta Nacional de Nutrición, Costa Rica 2008-2009* [Archivo PDF]. <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/biblioteca-de-archivos/centro-de-informacion/material-publicado/investigaciones/encuestas-de-salud/encuestas-de-nutricion/2731-encuesta-nacional-de-nutricion-2008-2009-fasciculo-1-antropometria/file>
- Ministerio de Salud y Ministerio de Educación Pública. (2017). *Informe Ejecutivo Censo Escolar Peso/Talla, Costa Rica 2016* [Archivo PDF]. <http://www.mep.go.cr/sites/default/files/page/adjuntos/informe-ejecutivo-censo-escolar-peso-cortofinal.pdf>

- Monteiro, C. A., Cannon, G., Levy, R. B., Moubarac, J. C., Louzada, M. L., Rauber, F., ... y Jaime, P. C. (2019). Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutrition*, 22(5), 936-941.
- Monteiro, C. A., Moubarac, J. C., Cannon, G., Ng, S. W. y Popkin, B. (2013). Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obesity Reviews*, 14, 21-28.
- Morin, J. P., Rodríguez-Durán, L. F., Guzmán-Ramos, K., Perez-Cruz, C., Ferreira, G., Diaz-Cintra, S. y Pacheco-López, G. (2017). Palatable hyper-caloric foods impact on neuronal plasticity. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 11, 19.
- Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C. y Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *New England Journal of Medicine*, 364(25), 2392-2404.
- Neri, D., Martinez-Steele, E., Monteiro, C. A. y Levy, R. B. (2019). Consumption of ultra-processed foods and its association with added sugar content in the diets of US children, NHANES 2009-2014. *Pediatric obesity*, 14(12), e12563.
- Papalou, O., Kandaraki, E. A., Papadakis, G. y Diamanti-Kandarakis, E. (2019). Endocrine disrupting chemicals: an occult mediator of metabolic disease. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 112.
- Popkin, B. M. y Reardon, T. (2018). Obesity and the food system transformation in Latin America. *Obesity Reviews*, 19(8), 1028-1064.
- Rangan, A. M., Randall, D., Hector, D. J., Gill, T. P. y Webb, K. L. (2008). Consumption of 'extra'foods by Australian children: types, quantities and contribution to energy and nutrient intakes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 62(3), 356-364.
- Rangan, A. M., Schindeler, S., Hector, D. J., Gill, T. P. y Webb, K. L. (2009). Consumption of 'extra'foods by Australian adults: types, quantities and contribution to energy and nutrient intakes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63(7), 865-871.
- Renalds, A., Smith, T. H. y Hale, P. J. (2010). A systematic review of built environment and health. *Family & Community Health*, 33(1), 68-78.
- Reuter, P. G., Afonso Barbosa Saraiva, L., Weisslinger, L., De Stefano, C., Adnet, F. y Lapostolle, F. (2019). Young children are the main victims of fast food induced obesity in Brazil. *Plos One*, 14(10), e0224140.
- Rivera, J. Á., de Cossío, T. G., Pedraza, L. S., Aburto, T. C., Sánchez, T. G. y Martorell, R. (2014). Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: a systematic review. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2(4), 321-332.
- Sander, H. A., Ghosh, D. y Hodson, C. B. (2017). Varying age-gender associations between body mass index and urban greenspace. *Urban Forestry & Urban Greening*, 26, 1-10.

- Santamaría-Ulloa, C. y Bekelman, T. A. (2021). Consumo de embutidos en mujeres costarricenses: efecto del nivel socioeconómico. *Revista de Biología Tropical*, 69(2).
- Schulte, E. M., Avena, N. M. y Gearhardt, A. N. (2015). Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PloS One*, 10(2), e0117959.
- Shungin, D., Winkler, T. W., Croteau-Chonka, D. C., Ferreira, T., Locke, A. E., Mägi, R., ... y Rayner, N. W. (2015). New genetic loci link adipose and insulin biology to body fat distribution. *Nature*, 518(7538), 187-196.
- Simmons, A. L., Schlezinger, J. J. y Corkey, B. E. (2014). What are we putting in our food that is making us fat? Food additives, contaminants, and other putative contributors to obesity. *Current Obesity Reports*, 3(2), 273-285.
- Spencer, M., Gupta, A., Van Dam, L., Shannon, C., Menees, S. y Chey, W. D. (2016). Artificial sweeteners: a systematic review and primer for gastroenterologists. *Journal of neurogastroenterology and motility*, 22(2), 168.
- Stoeckel, L. E., Weller, R. E., Cook III, E. W., Twieg, D. B., Knowlton, R. C. y Cox, J. E. (2008). Widespread reward-system activation in obese women in response to pictures of high-calorie foods. *Neuroimage*, 41(2), 636-647.
- Stojanov, S., Berlec, A. y Štrukelj, B. (2020). The influence of probiotics on the Firmicutes/Bacteroidetes ratio in the treatment of obesity and inflammatory bowel disease. *Microorganisms*, 8(11), 1715.
- Suez, J., Korem, T., Zeevi, D., Zilberman-Schapira, G., Thaiss, C. A., Maza, O., ... y Elinav, E. (2014). Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*, 514(7521), 181-186.
- Tang-Péronard, J. L., Andersen, H. R., Jensen, T. K. y Heitmann, B. L. (2011). Endocrine-disrupting chemicals and obesity development in humans: a review. *Obesity Reviews*, 12(8), 622-636.
- Velmurugan, G., Ramprasath, T., Gilles, M., Swaminathan, K. y Ramasamy, S. (2017). Gut microbiota, endocrine-disrupting chemicals, and the diabetes epidemic. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 28(8), 612-625.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Telang, F., Fowler, J. S., Thanos, P. K., Logan, J., ... y Pradhan, K. (2008). Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage*, 42(4), 1537-1543.
- World Health Organization. (2016a). *The Global Health Observatory*. Prevalence of overweight among children and adolescents, BMI > +1 standard deviations above the median (crude estimate) (%). [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-overweight-among-children-and-adolescents-bmi-1-standard-deviations-above-the-median-\(crude-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-overweight-among-children-and-adolescents-bmi-1-standard-deviations-above-the-median-(crude-estimate)-(-))

World Health Organization. (2016b). The Global Health Observatory. Prevalence of obesity among children and adolescents, BMI > +2 standard deviations above the median (crude estimate) (%). [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-children-and-adolescents-bmi-2-standard-deviations-above-the-median-\(crude-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-children-and-adolescents-bmi-2-standard-deviations-above-the-median-(crude-estimate)-(-))

World Health Organization. (2016c). *The Global Health Observatory*. Prevalence of overweight among adults, BMI \geq 25 (age-standardized estimate) (%). [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-overweight-among-adults-bmi-25-\(age-standardized-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-overweight-among-adults-bmi-25-(age-standardized-estimate)-(-))

World Health Organization. (2016d). *The Global Health Observatory*. Prevalence of obesity among adults, BMI \geq 30 (age-standardized estimate) (%). [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi-30-\(age-standardized-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi-30-(age-standardized-estimate)-(-))

World Health Organization. (2018). *Obesity and overweight*. WHO Fact Sheet. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Zaitlen, N., Kraft, P., Patterson, N., Pasaniuc, B., Bhatia, G., Pollack, S. y Price, A.L. (2013). Using extended genealogy to estimate components of heritability for 23 quantitative and dichotomous traits. *PLoS Genetics*, 9, e1003520.

8. Anexos

Anexo 1

Criterios de búsqueda y bases de datos utilizadas para realizar la presente revisión descriptiva exploratoria.

Tema	Criterio de búsqueda	Bases de datos
Introducción: estadísticas poblacionales	<ul style="list-style-type: none"> Global trends AND obesity Obesity AND Latin America 	Pubmed The Global Health Observatory
Causas y factores de riesgo asociados con la epidemia de la	<ul style="list-style-type: none"> Obesity and risk factors Obesity AND environmental risk factors 	Pubmed