

La alimentación en la genealogía de la diabetes

Food genealogy in diabetes

Maryluz Núñez Pacheco¹, Ángel Alberto Oroño García¹, Rafael Lopez Sanz², Abdón Toledo³, Maricarmen Chacín³, Edgardo Mengual³, Roberto Áñez³, Valmore Bermúdez Pirela³ y Manuel Velasco⁴
¹Universidad Bolivariana de Venezuela Sede Zulia.

²Universidad de Los Andes.

³Universidad del Zulia. Facultad de Medicina. Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez".

⁴Unidad de Farmacología Clínica, Escuela de Medicina José María Vargas. Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

Dirección de correspondencia: Dra. Maryluz Núñez Pacheco, Universidad Bolivariana Sede Zulia.
 e-mail: maryluznp@hotmail.com

Recibido: 12/04/2009

Aceptado: 25/05/2009

Resumen Abstract

Con este artículo se reflexiona sobre la relación entre las ciencias antropológicas y médicas para el estudio del binomio salud-enfermedad y su conexión con los patrones de alimentación de la sociedad humana. Se aborda la Diabetes Mellitus y su relación con la alimentación, tomando en consideración que este último es un factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la misma y se ponen de manifiesto elementos genéticos heredables como condicionantes de este mal y la alimentación como un elemento cultural, que pueda ser transmitida de una generación a otra, en particular, al estar compendiada el mundo complejo de parentesco/genealogía y clase/color. En este sentido, buscamos entre las interpretaciones de los recursos bibliográficos y algunos datos emitidos por nuestros colaboradores, aquellos elementos que pueden ser comunes entre los que padecen la enfermedad y sus patrones de cocina y consumo de alimentos en cada grupo humano afectado. Esto nos brinda la posibilidad de proponer una forma distinta de abordar la enfermedad que nos ocupa, y trabajar desde la perspectiva alimentaria local y regional para el proceso terapéutico, tanto de los diabéticos como de su grupo familiar.

Palabras claves: antropología, medicina, diabetes, alimentación, parentesco/genealogía.

This text begins with reflections about relationships between medical and anthropological sciences with regard to health/sick binomial and its correlation with norms and patrons of the human society. It is approached herewith Diabetes mellitus and its relation with feeding patterns, taking in account environmental risk to develop diabetes Mellitus as a 'culture' trait also transmitted through generations as valuable part of kinship/genealogy and class/color complex world. To this, we looked into bibliographical interpretations, data from our informers and colleagues, to obtain shared elements by those who suffer diabetes with their patrons of cook and feeding. Thus, we built a new way to approaching this sickness in order to see it from local-regional 'culture', especially its feeding habits, within the therapeutically process which necessarily involves the diabetic persons and the kinship/genealogical group as well.

Key words: anthropology, medicine, diabetes, food, parentless/genealogy.

Introducción

La propuesta que se plantea a continuación pretende iniciar el debate en torno a la relación -hasta ahora poco observada- entre la antropología y la necesidad de las ciencias médicas por describir de forma más amplia los elementos que llevan al desarrollo de las enfermedades.

En el tema que nos ocupa, la Diabetes Mellitus, existen grandes adelantos científicos, pues se han descubierto algunos determinantes de índole genético (Polimorfismos de un solo nucleótido), que a su vez convergen con factores ambientales que propician estados metabólicos de resistencia a la insulina y disfunción de la célula beta que en conjunto están estrechamente implicados en la fisiopatología de esta enfermedad. Pero en el espectro de todos los fenómenos involucrados en el desarrollo de la Diabetes Mellitus no puede olvidarse que la presencia de factores ambientales vinculados a la alimentación y al sedentarismo son fuertemente partícipes en las transformaciones metabólicas que dan lugar a enfermedad¹.

Importantes investigaciones indican que una alimentación rica en carbohidratos (especialmente aquellos refinados) puede inducir precozmente el inicio de la enfermedad, más en aquellas personas marcadas con un antecedente familiar de diabetes² y apuntan que ya el mismo antecedente familiar de diabetes, la obesidad u otra enfermedad metabólica, en conjunción con un nivel de glucosa en ayuno entre 100 y 125,99 mg dL son indicadores de una condición conocida como pre-diabetes³. Sin embargo, es pertinente señalar que no todos los sujetos con factores de riesgo como la obesidad y hábitos de alimentación "no saludables" desarrollan la enfermedad. Numerosos estudios han concluido en que alrededor de un 20-25% de los individuos obesos son metabólicamente sanos, exhibiendo niveles de lípidos normales e incluso, una sensibilidad a la insulina igualmente en rangos normales, lo que sugiere un posible trasfondo genético protector o tal vez un entorno nutricional menos desfavorable tal como se ha comprobado para aquellas comunidades que consumen una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (dieta mediterránea, por ejemplo).

A partir de la convergencia entre los estudios sobre la vida social, familiar y clase/color del antropólogo López-Sanz y nuestra experiencia médica en la investigación y tratamiento de la diabetes, hemos vislumbrado otro modo de enfocar este tema. Según autores como Contreras o Fischler, la alimentación es parte vital de un proceso social y cultural marcado por formas específicas de representaciones y prácticas, por lo que a nuestro entender debería explorarse más seriamente cómo la alimentación es influenciada por la cultura y el ambiente, particularmente en cuanto a las formas de cocina y patrones de consumo que de forma inevitable se transmiten de una generación a otra, de una manera semejante a como se transmite y

se comparte el sistema de parentesco/genealogía y clase/color que caracteriza a las sociedades humanas, y en este caso, la venezolana.

Aun cuando los funcionalistas insisten marcadamente en el acto mismo de la alimentación y su destino alimentario de "necesidad básica", ella es en sí todo un proceso complejo tanto metabólico como cultural, así como de "símbolos y significados en contexto"⁴. Este proceso es de por sí biunívoco y unitario y puede ser representado eficazmente mediante el manejo diestro de la paradoja 'natura/cultura', tal y como lo propone la perspectiva teórica y práctica que caracteriza a las ideas de este investigador sobre "parentesco, clase y etnia en Iberoamérica y el Caribe". No se trata pues del tema de la alimentación vista tradicionalmente atada a una antropología y sociología hijas de la modernidad que no se libera del concepto insulso enmarcado por el término "socio-cultural", sino que por el contrario, el llamado "hecho culinario" es materia, proceso, símbolo y significado de un *factum sapiens-sapiens* que es tanto estructura como historia, natura y cultura, por lo que sería un rasgo más complejo que el simple término cocina. Por supuesto, dejar de pensar en la alimentación desde las ciencias médicas, como un simple hecho ambiental; ésta es dueña de una complejidad que como todo arte y ciencia, es actora y creadora de tradición, historia y contemporaneidad.

Por lo tanto, insistimos que es importante pensar que desde el punto de vista genético no sólo se pueden transmitir polimorfismos, sino también las prácticas, costumbres y representaciones de una alimentación con condición y cualidad culinaria particular que podría dar paso a un estado metabólico que puede predisponer a la diabetes³.

Como se destaca aquí, se trata de un acercamiento distinto y pertinente a los intentos que algunos profesionales de la medicina procuramos seguir hoy, en la pretensión de concebir una mejor relación con nuestros pacientes, esta vez, con la oportuna ayuda de una antropología actual y crítica con una etnografía para cada situación y contexto de vida humana en la cual "...el trabajo de campo cumple el rol y el despliegue de retórica, disciplina e imaginación necesarios para su avance en el proceso de la obtención de conocimiento coherente y suficiente"⁵.

Consideramos este trabajo, la presentación preliminar de una propuesta de investigación que involucra al campo del parentesco y la genealogía con otro de contexto básico: la vida cotidiana, las creencias y costumbres, los aspectos culturales ligados a los alimentos y su relación con la Diabetes Mellitus y las nacientes disciplinas de la nutrigenómica y la nutrigenética, que sin duda son campos poco atendidos entre nosotros los venezolanos aun cuando se espera iniciar estudios más complejos e interdisciplinarios que bien podrían ser de gran utilidad para una ciencia más cercana a la sociedad con la cual se pretende servir y mejorar.

De la Diabetes Mellitus y su genealogía

La Diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica muy prevalente que se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre, bien sea por una falta absoluta en la producción de insulina (Tal como ocurre en la diabetes tipo 1) o por una combinación de resistencia a su acción en conjunción con un trastorno en la secreción de la misma debido a disfunción de la célula beta (tal como se observa en la diabetes tipo 2) que sin el tratamiento adecuado interfiere con el funcionamiento normal de muchos órganos vitales, causando su deterioro³.

A través del desarrollo de esta enfermedad, cada uno de los sistemas, aparatos y tejidos comprometidos con los procesos de conducción nerviosa y circulación sanguínea, expresan serio compromiso en su fisiología. Es conocido que sistemas y tejidos como el nervioso periférico, cardiovascular, renal y oftalmológico consiguen en el desarrollo crónico de la enfermedad anomalías serias como el mal funcionamiento metabólico, alteración de su morfología, envejecimiento precoz y hasta de su destrucción. Existe evidencia suficiente que este proceso puede evitarse e incluso, revertirse, con una terapéutica adecuada que incluya un incremento en la actividad física, maniobras nutricionales que disminuyan el consumo de carbohidratos y harinas y tratamiento farmacológico, bien sea con drogas hipoglicemiantes orales y/o insulina. En este sentido, no puede despreciarse el sitio que ocupan los hábitos de alimentación, las preferencias y las costumbres dentro del complejo ambiente que implica el manejo exitoso de la diabetes, tanto en sus aspectos preventivos como curativos.

El desarrollo biológico/social de este proceso, conocido como "historia natural de la diabetes" se inicia alrededor de 10 años antes que la primera manifestación clínica sea evidente o por lo menos perceptible en el paciente o por el médico. La naturaleza aparentemente benigna del inicio y desarrollo de la enfermedad, en especial durante los primeros años, pone de manifiesto la poca significación que los afectados le dan a la misma una vez que se reconoce, posiblemente porque al igual que otras enfermedades crónico-degenerativas, como la hipertensión arterial, son asintomáticas o sub-clínicas y obvian tal vez, la principal manifestación clínica de la medicina: el dolor. Sin embargo, cuando la enfermedad se hace consciente, quienes la padecen experimentan cambios físicos que hasta ese momento no se habían reconocido, pero que en muchas ocasiones llevan a la discapacidad física del paciente. Cuando esto último es ya un hecho evaluado médicamente, la discapacidad implica la imposibilidad de desarrollar las actividades personales y sociales diarias, trayendo así secuelas psicológicas profundas en el individuo afectado. Por supuesto, este tipo de patrón es relevantemente característico en la Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), de habitual desarrollo en la edad adulta, más no en la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), de inicio a tempranas edades de la vida. Pero, precisamente, ambos

tipos de diabetes muestran en común otro hecho más que significativo: la aptitud y la actitud que los grupos de parentesco/genealogía y clase/color muestran en sus hábitos, costumbres y representaciones relativas a la dieta, el cuidado del cuerpo, la salud y estima de la persona. Y es este el dominio que debe ser estudiado o al menos explorado, justamente porque para nosotros, todo desnivel acusado en la compenetración holística en estos sistemas de vida, tendrá sus efectos correspondientes en la bioquímica de la persona, su grupo de pertenencia y su entorno de vida y muerte. Una conciencia más positiva acerca de esta interconexión sistémica podría muy bien ser parte biunívoca de una ingeniería genética posible, que sea capaz, por ejemplo, de colocar un gen humano determinado capaz de mejorar la sensibilidad a la insulina en el hígado o en el tejido muscular, pero también esta conciencia debería llevarnos a aceptar, tal como se tratará adelante, que nuestra genómica a través de miles de años de evolución con nuestro ambiente nos ha programado a ser entidades preparadas a una interacción casi perfecta con una naturaleza que ha sido alterada por nosotros mismos a un punto que los alimentos que comemos (bien en cantidad o en calidad) causan efectos deletéreos en nuestro organismo, y que pueden conducir a enfermedad. Incluso, ya casi se da por supuesto que las personas que siguen un patrón de vida atropellada, agobiante, afectada por la angustia y el stress, es decir, aquellos que siguen un "sistema de vida moderno" caracterizada por la aceleración, la escasa reflexión y complementado por una alimentación rica en carbohidratos y sedentarismo desarrollarán en algún momento este tipo de procesos morbosos. Por el contrario, hay toda una población que, aún teniendo una carga genética prosiguen una forma de vida plena de actividad física, alimentación alta en fibra y baja en carbohidratos, pero no desarrollan ni ésta y ni otras enfermedades relacionadas de forma temprana. Pues bien, el estudio holístico, médico y antropológico, bien podría iluminar cómo las personas y sus grupos de pertenencia e historia persisten o no en una estrategia de 'naturaleza' / 'cultura' de alta pertinencia para la ciencia actual y para una real política de salud personal y pública. En todo caso, se trata de una perspectiva de investigación y creación que demostraría la falsa división entre ciencia, vida y humanidad.

Otro ejemplo ayuda a nuestro objetivo principal: Es un hecho que la obesidad constituye un factor de riesgo estrechamente relacionado al desarrollo de la diabetes, y que se hace innegable que genéticamente se han identificado elementos que marcan la transmisión de este tipo de afecciones y que en consecuencia es posible seguir con relativa cercanía cómo se realiza esta transmisión de una generación a otra mediante el estudio de la dinámica propia que rige a los grupos humanos de parentesco/genealogía. Uno de los motivos por los que se desarrolla este tipo de estudios es el ayudar a precisar cómo la relación parentesco/genealogía de un grupo sostiene relación significativa con su cocina y alimentación distintiva, por

lo que sus dominios atienden en mayor o menor grado de éxito y fracaso a la aparición y el desarrollo de ciertas enfermedades, sean éstas de registro reciente o milenario⁴.

Genes y ambiente, ¿Hacia una definición ecológica de la diabetes mellitus tipo 2?

El estudio de la interacción entre genes y el ambiente, en particular, nuestra relación con ciertos tipos de nutrientes se ha incrementado exponencialmente en los últimos 10 años y amenaza con cambiar de forma radical la forma de cómo vemos a los alimentos.

La nutrigenómica es la disciplina que estudia la regulación de los genes por la dieta. Desde hace tiempo se conoce como ciertos tipos de compuestos, como los derivados de la Vitamina D y los ácidos grasos poli-insaturados interactúan con los elementos de respuestas a hormonas alterando la tasa de expresión de los genes blanco, regulando así el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Más recientemente se ha investigado el uso de isómeros del ácido linoléico con enlaces conjugados dienólicos, que ha demostrado al menos en animales de experimentación su potencial en la reducción de peso y en cambio en la composición corporal⁶, aunque los resultados en humanos no son del todo claros^{7-10,11-14}.

Más allá de la inducción y represión, la expresión genética puede también modificarse por medio de los llamados cambios epigenéticos, fundamentalmente a través de procesos como la metilación del ADN y la acetilación y metilación de histonas. Así por ejemplo, la inactivación de uno de los cromosomas X en las células somáticas femeninas y el silenciamiento alélico que determina que en ciertos genes que su expresión dependa de si son heredados del padre o la madre, constituyen ejemplos bien conocidos de mecanismos epigenéticos. Por otro lado, muchos estudios epidemiológicos^{15,16} y en vivo en animales experimentales han demostrado que la malnutrición materna durante la gestación desencadena una serie de adaptaciones metabólicas fetales conocidas como el fenotipo horrorador¹⁷ que en la edad adulta aumentan el riesgo de desarrollar enfermedades cardiopatía isquémica¹⁸⁻²¹, HTA²², obesidad²³, hiperinsulinemia e hiperleptinemia²⁴ y DM2²⁵⁻²⁷, especialmente en condiciones de sobreoferta de nutrientes²⁸. En este contexto, es interesante la idea de la posibilidad que las interacciones de tipo epigenéticas derivadas de cambios en el patrón de alimentación originen cambios permanentes (programación o imprinting nutricional)^{29,30}, de forma que nuestros actos alimentarios generan cambios genómicos que se expresará a la larga como cambios en el fenotipo tales como el mismo envejecimiento o incremento en la susceptibilidad a padecer neoplasias³¹ y peor aún, nada garantiza que estas modificaciones en la regulación epigenética puedan sean heredados de generación en generación²⁹⁻³⁶, pudiendo explicar el aumento de la prevalencia de las enfermedades crónico degenerativas observadas en el último siglo.

Las modificaciones en la expresión génica que se producen en adipocitos, en el tejido muscular y en hígado implican alteraciones en las diversas rutas metabólicas, en la secreción de adipocinas y en la capacidad de hiperplasia ocasionada por un sobre-aporte de nutrientes, la hiperglicemia crónica y un incremento en la concentración plasmática de ácidos grasos, en especial, ácido palmítico, sobre lo cual varios autores como Randle y Shulman han establecido las bases moleculares de la resistencia a la insulina y la forma de cómo ciertos metabolitos como las ceramidas pueden conducir a apoptosis de las células beta. Más recientemente, se ha reconocido que la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 conforman un “cluster” de alteraciones que tienen en común un estado de adiposopatía post-prandial derivada de una capacidad anómala en el almacenamiento de ácidos grasos (disminución de la adipogénesis; incremento de la apoptosis) y un incremento en la síntesis de productos pro-inflamatorios³⁷, que conducen a acumulación ectópica de grasa y modificaciones endocrinas características de los tres estados, es decir, insulinoresistencia e hiperinsulinemia compensadora^{2,40} y un estado inflamatorio de bajo grado⁴¹.

En la búsqueda de la curación

La realidad y la vida de los afectados por la diabetes es compleja. Por lo general, una vez que reconocen la enfermedad no sólo padecen un estado de mala salud orgánica, sino también acusan el desequilibrio personal y social en el que se perciben involucrados. Es esta situación compleja de vida la que puede interferir su manejo, condicionando muchas veces el desarrollo de esta enfermedad crónica. Y justamente, es esta una situación-límite en la que los médicos y las políticas de salud pública deben considerar que la falta de incorporación de los “familiares” o parientes más cercanos y allegados a los procesos de rehabilitación del afectado no hace sino aumentar la brecha, la escisión, entre la terapéutica y la enfermedad misma.

Los pasos para el diagnóstico de la enfermedad y su terapéutica incluyen una serie de consideraciones sistematizadas de eventos, en la mayoría de las veces totalmente aisladas a la conciencia social y humana. Vistos como procesos estos pasos casi no se pueden sentir ni ver, sólo se enfocan y producen internamente, en una dirección más fisiológica. Se hacen evidentes una vez que la enfermedad se manifiesta en los cambios físicos que se observan en el paciente, e incluso, en muchas ocasiones, es sólo el médico responsable quien detecte estos cambios y sus correlaciones.

Una vez diagnosticada la persona como Diabética, el proceso para su recuperación incluye desde una evaluación psicológica para que el afectado pueda transformar conscientemente su forma de vida, así como su inclusión en un sistema terapéutico que involucra al nutricionista, para adecuar su alimentación a una que disminuya los riesgos de complicaciones metabólicas y las interaccio-

nes deletéreas entre algunos nutrientes y el genoma ya antes descrito, a un profesional de la Psicología, capaz de ayudar en la transición difícil que supone aceptar una condición que probablemente le acompañe de por vida, y en general, un equipo médico conformado por especialistas que puedan poner en evidencia condiciones que al ser atacadas precozmente limiten el daño que puedan producir y en consecuencia hagan más fácil y llevadera la rehabilitación.

La alimentación como proceso social terapéutico

A pesar, que los avances científicos le confieren un gran protagonismo a las características genéticas humanas en el desarrollo de las enfermedades, "la alimentación contemporánea no está sincronizada con nuestros requerimientos genéticos"⁴². Sin duda, la alimentación humana incluye una dimensión imaginaria, simbólica y social, que otorga un importante valor a los procesos biológicos y sociales de autonomía personal y social⁴³.

En la actualidad, los estudios sobre alimentación humana proponen un punto de encuentro entre las teorías nutricionales alimentarias y los marcos de vida y sociedad en los cuales se desarrollan. Es así como nos encontramos frente a la idea de que "ser lo que comemos refleja, la naturaleza compleja y contradictoria del orden social dominante"⁴⁴, la alimentación como "hecho total"⁴⁵ participa en gran medida en el desarrollo de algunas enfermedades.

Ciertas formas de vida, pueden llevarnos a seguir y concebir variadas formas de alimentación. Por ejemplo, condiciones tecnológicas particulares al momento de procesar los alimentos, hábitos alimentarios descontrolados o frecuentemente intervenidos por complejos esquemas sociales, condicionan un clima propicio para que toda persona, con cierto antecedente genético, desarrolle el desequilibrio metabólico que posteriormente podría llevarlo a padecer la enfermedad de la diabetes, como por ejemplo lo resaltan Vélez y otros⁴⁶.

En un arduo afán por asumir "qué es lo que se debe comer" y "qué es lo que no se debe comer" cuando se padece esta enfermedad, aunado a la necesidad de combinar de forma adecuada los carbohidratos, lípidos y proteínas, para mantener normales los niveles de glucosa en la sangre y detener el daño que produce la DM, muchos profesionales de la medicina excluyen de este proceso consideraciones particulares que el paciente podría aportar a los cambios en su nueva forma de alimentarse, y entonces, como una consecuencia de esto, la alimentación como proceso necesariamente terapéutico no es concebida adecuadamente por el afectado, y la recuperación, en la mayoría de los casos se ve atropellada por las urgencias de medidas médicas como el uso de medicamentos para disminuir los niveles de glicemia. En este sentido, los afectados se vuelven dependientes del uso de los medicamentos y las modificaciones en sus esquema alimenticios no logran los efectos que deberían obtener.

A este descontrol se suma la falta de incorporación los familiares y las personas cercanas a los afectados en el proceso terapéutico, y particularmente a los cambios de hábitos en la alimentación. En este caso de ser un proceso social y vinculante, la alimentación pasa a ser un elemento perturbador y excluyente. Este último efecto contribuye a que los afectados adquieran una cronicidad peculiar que deteriora "su estar" y cambia "su sentir", hasta el punto de apartarse ellos mismos de lo social y adoptar una nueva conducta ante el final de la vida -como lo diría el poeta y amigo José Javier León-, "no nos preparamos para vivir los instantes que anteceden a la muerte".

En este sentido, es necesario tomar en cuenta -en cualquier esquema terapéutico- que la alimentación es un proceso social, de 'transcultura' y que todas las transformaciones que se hagan en función a cambiar los aspectos que pueden agravar la enfermedad del afectado, incluyen los espacios y los valores donde se mueve él y sus "allegados".

Al buen estilo de Kottak, es necesario tomar en consideración que los seres humanos son adaptativos por una condición biológica natural que les permite transformar sus entornos y formas de subsistencia desde procesos netamente biológicos. Participa en un movimiento continuo de relaciones sociales, conductas, acciones que contribuyen a la transformación del propio entorno biológico⁴⁷. Lo que permite considerar a la antropología como una disciplina de carácter biopsicosocial unidas por una condición común "la cultura".

"La trama de significados" como lo describe Geertz⁴⁸, permite ver en "la cultura" formas de interpretar el hacer, vivir y convivir de grupos de seres humanos en un mismo territorio, con códigos y tendencias particulares, similares y/o comunes; reflexiones diversas en entornos sociales comunes o acciones comunes en entornos diversos. Estos fenómenos incluyen las artes, la lengua, la economía, las ciencias, la educación y nuestras formas de alimentarnos no están exentas de las formas como se representan las sociedades.

No está alejado de la realidad Contreras Hernández, al afirmar que existe una distancia muy estrecha entre la naturaleza y la cultura, en especial cuando hablamos de cómo nos alimentamos⁴⁴. La selección de los alimentos y las preferencias de gustos y sabores tiene una condición social que interfiere en la funcionalidad del cuerpo humano.

Sin embargo, las limitaciones conceptuales hacia las actitudes, las percepciones o las sensaciones, ponen a la biología en un plano casi imperceptible ante el hecho cultural. Nuestra convivencia en el mundo incide sobre nuestros sentidos, a través de los símbolos que nos agrupan. La cocina y el gusto es también historia, como lo diría Le Breton, es la relación entre individuos, es el intercambio de significados, el gusto por los alimentos "es al mismo tiempo conocimiento y afectividad"⁴⁹.

Así, el carácter simbólico del hacer en la lengua o la vida cotidiana, tiene sus coincidencias en la memoria, pues a partir de imágenes, olores, sabores, sonidos; se añora, se cuenta, se expresan los recuerdos y estos representan el hacer y sentir de los individuos, las cosas aprehendidas, las no olvidadas aún cuando no sean de la cotidianidad, aún cuando se traigan de la escuela, “cuanto más numerosos son los ritos, las creencias, más determinado es el campo de evocación, más se restringe el abanico de las evocaciones posibles y más son inducidos todos los miembros de una misma cultura a evocaciones semejantes”⁵⁰. La alimentación puede formar parte de esta palabra aprehendida, evocada que se reproduce en cada nueva generación.

La expresión de “somos lo que comemos”⁵¹ nos invita a interpretar el comportamiento de los seres humanos a partir de las maneras de combinar sabores y olores, la conducta y la socialización de las personas en el recolección, procesamiento, intercambio y consumo de alimentos.

La alimentación es así, un conjunto de relaciones, representaciones, tradiciones y costumbres, símbolos y significados, que se aprehenden entre la cotidianidad de la familia y la comunidad, que pueden ser transmitidas de una generación a otra entre creencias y prácticas compartidas.

La clave de una buena descripción de elementos relacionados con la alimentación en una sociedad determinada, está en reconocer cómo los miembros de un grupo cultural construyen sus tradiciones y expresan sus hábitos de consumo, hasta la sublime condición de formar parte de su identidad. Así, encontramos una gran variedad de combinaciones y secretos que expresan la forma de saborear al mundo, entre especias y mezclas de dulces y salados, agrios y ácidos, que dan a los productos de la naturaleza, animal o vegetal, la sazón y el gusto por combinaciones particulares que nos representan.

Algo de esto puede captarse en Fischler, cuando propone que en lugar de preguntarnos por qué comemos ciertos alimentos más que otros, deberíamos plantearnos la pregunta de por qué no comemos ciertas sustancias, por qué no consumimos todo lo que es biológicamente comestible. Más en la vía del etnólogo, acota: “El ser humano actúa no sólo atendiendo a los dictámenes de su organismo, sino también de su pensamiento y de sus representaciones”⁴³.

Entonces, dado que la alimentación es parte de eso que llamamos cultura, podemos pensar que las prácticas culinarias pertenecen a eventos que se pueden transmitir de una a otra generación; pensar que más que una simple predisposición genética marcada por algún elemento que pocos podemos reconocer en nuestras representaciones, los alimentos y las formas de consumirlos pueden identificarnos con rasgos o características observables en cualquier otro personaje de nuestras familias; y que además establecen los pasos previos para

el inicio de una enfermedad -silenciosa para nuestros oídos- acostumbrados a ruidos, estridencias y música ajenos totalmente a los ritmos y armonías del cuerpo de especie homo sapiens sapiens.

Identificar estas fortalezas en los grupos humanos (familias) y transformarlas en un hacer común que permita la contraloría de nuestras propias maneras de cocinar e intercambio de conocimientos culinarios, podrían ser el principio del camino por donde andar en la búsqueda de una franca y asertiva incorporación de las multidisciplinas de la promoción de salud y la salud colectiva en el hacer de nuestro mundo contrariado por el estigma de las sociedades de consumo.

Referencias

1. Randle, P.J., Garland, P.B., Hales, C.N., and Newsholme, E.A. 1963. The glucose fatty-acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*. i:785-789.
2. Shulman G. I. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 106(2): 171-176 (2000).
3. American Diabetes Association. The prevention or Delay of type 2 Diabetes. *Diabetes care* 2002, 25 (4): 742-749.
4. López-Sanz R. Estudios de parentesco y Genealogía. Guía de Análisis. Maracaibo: La Universidad del Zulia-Facultad Experimental de Ciencias 2004 (s/p).
5. López-Sanz R. Perla y Huracán. Parentesco y clase/color en Iberoamérica y el Caribe. Caracas: Ministerio de Ciencia y Tecnología. Editorial Altolitho 2006.
6. Pariza MW, Park Y, Cook ME. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Prog Lipid Res.* 2001;40(4):283-98.
7. House RL, Cassidy JP, Eisen EJ, et al. Conjugated linoleic acid evokes de-lipidation through the regulation of genes controlling lipid metabolism in adipose and liver tissue. *Obes Rev.* 2005;6(3):247-58.
8. Tricon S, Burdge GC, Kew S, et al. Opposing effects of cis-9,trans-11 and trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on blood lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(3):614-20.
9. Tricon S, Burdge GC, Jones EL, et al. Effects of dairy products naturally enriched with cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid on the blood lipid profile in healthy middle-aged men. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(4):744-53.
10. Terpstra AH. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipids in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(3):352-61.
11. Choi Y, Kim YC, Han YB, et al. The trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr.* 2000;130(8):1920-4.
12. Park Y, Storkson JM, Ntambi JM, et al. Inhibition of hepatic stearyl-CoA desaturase activity by trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid and its derivatives. *Biochim Biophys Acta* 2000;1486(2-3):285-92.

13. Park Y, Storkson JM, Albright KJ, et al. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids*. 1999 Mar;34(3):235-41.
14. Brown JM, Boysen MS, Chung S, et al. Conjugated linoleic acid (CLA) induces human adipocyte delipidation: autocrine/paracrine regulation of MEK/ERK signaling by adipocytokines. *J Biol Chem*. 2004; 279: 26735-47.
15. L.H. Lumey, Decreased birthweights in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944-1945. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1992; 6: 240-53.
16. Barker DJ. Fetal growth and adult disease. *Br J Obstet Gynaecol*. 1992;99:275-6.
17. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull*. 2001;60:5-20.
18. Barker DJ. The fetal origins of diseases of old age. *Eur J Clin Nutr*. 1992;46(suppl):S3-9.
19. Osmond C, Barker DJ, Winter PD, et al. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BMJ*. 1993;307:1519-24.
20. Barker DJ, Osmond C, Simmonds SJ, Wield GA. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *BMJ*. 1993;306:422-6.
21. Rich-Edwards J, Stampfer M, Manson J, et al. Birthweight, breastfeeding, and the risk of coronary heart disease in the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol*. 1995;141:S78.
22. Leon DA, Koupilova I, Lithell HO, et al. Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50 year old Swedish men. *BMJ*. 1996;312:401-6.
23. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*. 1976;295:349-53.
24. Gluckman PD, Hanson MA. Living with the past: evolution, development and patterns of disease. *Science*. 2004; 305:1773-1776.
25. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ*. 1991;303:1019-22.
26. Phipps K, Barker DJ, Hales CN, et al. Fetal growth and impaired glucose tolerance in men and women. *Diabetologia*. 1993;36:225-8.
27. Phillips DI, Barker DJ, Hales CN, et al. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia*. 1994;37:150-4.
28. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, et al. Fetal origins of hyperphagia, obesity and hypertension and its postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol*. 2000; 279:E83-E87.
29. Kaati G, Bygren LO, Edvinssons S. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet*. 2002; 10:682-8.
30. Pietiläinen K, Rissanen A, Laamanen M, et al. Growth Patterns in Young Adult Monozygotic Twin Pairs Discordant and Concordant for Obesity. *Twin Res*. 2005; 7 (5): 421-429.
31. Feil R. Environmental and nutritional effects on the epigenetic regulation of genes *Mutat Res*. 2006; 600: 46-57.
32. Baker J, Liu JP, Robertson EJ, Efstratiadis A. Role of insulinlike growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell*. 1993; 75:73-82.
33. Constanza M, Hemberger M, Hughes J, et al. Placental-specific IGF-II is a major modulator of placental and fetal growth. *Nature*. 2002; 417: 945-8.
34. Kaiser J. Developmental biology. Endocrine disrupters trigger fertility problems in multiple generations. *Science*. 2005; 308:1391-2.
35. Pembrey ME. Time to take epigenetic inheritance seriously. *Eur J Hum Genet*. 2002; 10:669-71.
36. Yu YH, Zhu H. Chronological changes in metabolism and functions of cultured adipocytes: a hypothesis for cell aging in mature adipocytes. *AJPEndo* 2004; 286:402-10.
37. Silveira MB, Carraro R, Gómez-Pan A. El aparato digestivo como órgano endocrino: nuevas perspectivas en el tratamiento de la obesidad. *Med Clíin (Barc)*. 2006; 127: 300-5.
38. Slawik M, Vidal-Puig AJ. Lipotoxicity, overnutrition and energy metabolism in aging. *Aging Res Rev*. 2006; 5: 144-164.
39. Unger RH, Orci L. Lipoapoptosis: its mechanism and its diseases. *Biochim Biophys Acta*. 2002;1585: 202-212.
40. Randle, PJ, Garland, PB, Newsholme, EA, Hales, CN. The glucose fatty-acid cycle in obesity and maturity onset diabetes mellitus. *Ann NY Acad Sci* 1965. 131:324-333.
41. Recasens M, Ricart W, Fernandez-Real JM. Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra* 2004;48(2):49-54.
42. Campillo-Alvarez, J.E. El mono obeso: la evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arteriosclerosis. Editorial Crítica 2007. Barcelona España.
43. Fischler, C. El (h)omnívoro. Editorial Anagrama 1995. Barcelona.
44. Contreras, J.; Gracia, M.. Alimentación y cultura. Editorial Ariel, 1a. Edición 2005; p.104-150.
45. Mauss M. Introducción a la Etnografía. Ediciones Istmo 1967. España.
46. Vélez, H.; Rojas, W.; Borrero, J.; Restrepo, J. Fundamentos de Medicina, Endocrinología. Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia. 5ta Edición 2002; p. 230-275.
47. Kottak, C. Antropología cultural, Mc Graw Hill ediciones 2006, Madrid; p. 8.
48. Geertz, C. La interpretación de la cultura. Gedisa Editores 1973, Barcelona; p. 36.
49. Le Bretón, D. El Sabor del Mundo, una antropología de los sentidos. Nueva Visión Ediciones 2007. Argentina; p. 49.
50. Sperber, D. El simbolismo en general. 1988; p. 167.
51. Gracia Arnaiz, M. Somos lo que comemos. Editorial Ariel 2002. España; p. 73.