



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y

Toxicología

Chile

Valenzuela B., Alfonso

Evolucion bioquimica de la nutricion: del mono desnudo al mono obeso

Revista Chilena de Nutrición, vol. 34, núm. 4, diciembre, 2007, p. 0

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46934401>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

EVOLUCION BIOQUIMICA DE LA NUTRICION: DEL MONO DESNUDO AL MONO OBESO

**BIOCHEMICAL EVOLUTION OF NUTRITION: FROM THE NAKED APE TO
THE OBESE APE**

Alfonso Valenzuela B.

Laboratorio de Lípidos y Antioxidantes, INTA, Universidad de Chile

Dirigir la correspondencia a:

Profesor
Alfonso Valenzuela
Laboratorio de Lípidos y Antioxidantes
INTA – Universidad de Chile
Teléfono: 978 1493
Fax: 221 4030
E-mail: avalenzu@inta.cl

RESUMEN

Las diferentes etapas del desarrollo del hombre han sido determinadas, principalmente, por los cambios climáticos acaecidos en la Tierra. La evolución desde un homínido cuadrúpedo vegetariano de vida arbórea y con un cerebro muy pequeño, a un bípedo de vida terrestre omnívoro, pero de tendencias carnívoras, y con un cerebro de mayor tamaño y de funciones más complejas produjo, en alguna forma, una modificación de sus hábitos de alimentación, particularmente en la ingesta de ácidos grasos omega-3 de cadena larga. La transición desde una alimentación vegetariana a una alimentación omnívora-carnívora, obligó a los homínidos a modificar la fisiología y la bioquímica de su nutrición. Fue necesario desarrollar insulino resistencia en algunos tejidos, como el músculo esquelético, y desarrollar un cierto grado de leptino resistencia para optimizar el uso de la glucosa en aquellos tejidos estrictamente dependientes de este nutriente. Estos cambios se traducen en lo que ahora se denomina el genotipo del “gen ahorrador”, que finalmente se expresa en un fenotipo que propicia la acumulación de grasa en respuesta a una mayor necesidad de reserva de energía, la que ahora no es necesaria, lo cual redunda en un aumento vertiginoso de la obesidad en la población. Este trabajo revisa la evolución de la nutrición en diferentes etapas del desarrollo del género *Homo*, con énfasis en la importante función de los ácidos grasos omega-3 de cadena larga en el desarrollo cerebral. También se analiza como las modificaciones en la nutrición durante la evolución nos han conducido al aumento de la obesidad que se observa actualmente en la población.

Palabras claves: Ácidos grasos omega-3, desarrollo cerebral, evolución humana, nutrición y evolución

ABSTRACT

The different stages of the development of the human being, has been determined, mainly, by the clime modification at the Earth. The evolution from a vegan quadruped hominid of arboreal life, and with a very small brain, to a bipedal terrestrial omnivore not well adapted to be carnivore, and with a bigger and more complex brain, produced modifications in their feeding habits, particularly in the consumption of long-chain omega-3 fatty acids. The transition from a vegan feeding to an omnivore-carnivore feeding needed an obligate modification in the biochemistry and physiology of the hominid nutrition. It was necessary the development of insulin-resistance at some tissues, such as skeletal muscle, and also a certain degree of leptin-resistance to improve the access of glucose to those tissues with high glucose-dependence. These changes induced a genotype, now identified as the “thrifty genotype”, which is expressed in a phenotype that favors the accumulation of fat as energy reservoir. However, to day the activity of the thrifty genotype is not needed and its expression results in the vertiginous increment of obesity in the population. The present work reviews the evolution of nutrition in different stages during the development of the genus *Homo*, emphasizing the importance of long-chain omega-3 fatty acids in the brain development. It is also discussed how the modification of nutrition during the development of human being as influenced in the increment of obesity which is presently observed in the population.

Key words: Omega-3 fatty acids, brain development, human evolution, nutrition and evolution

INTRODUCCION

¡Somos lo que comemos!, esa premisa la hemos escuchado desde siempre, y aceptamos que tiene fundamento científico, ya que de alguna manera la composición de nuestro organismo refleja la composición de nuestra dieta, al menos en el largo plazo. Desde este punto de vista, los ácidos grasos, son quizás los nutrientes que mejor reflejan, junto con los microminerales, el contenido de la dieta en la composición de nuestro organismo. Ahora bien, ¿actualmente comemos lo que deberíamos comer?, al parecer no es así. Este artículo pretende esbozar como ha evolucionado la nutrición desde el punto de vista bioquímico, desde nuestros más lejanos antepasados hasta hoy día, particularmente en el rol que han tenido los ácidos grasos omega-3 de origen marino. Nuestra genética, al parecer, sigue siendo un patrimonio de información similar al que tenían nuestros antecesores de la edad de piedra (1). Las mutaciones con efecto positivo, desde el punto de vista evolutivo, ocurren aproximadamente cada cien mil años, por lo cual, según el registro fósil que tenemos de los primeros homínidos, no deberíamos registrar más de 20 o 30 mutaciones con efecto positivo en nuestra nutrición. Por el contrario, también se han producido mutaciones con efecto negativo, y que han modificado nuestra capacidad de adaptación al medio ambiente y/o nutrición. Un ejemplo es la pérdida de la capacidad para biosintetizar el ácido ascórbico a partir de la glucosa por deficiencia de la enzima L-gluconolactona oxidasa, capacidad que sí tienen otros mamíferos, pero no los primates, incluidos los humanos (2), lo cual nos deja sensibles a su carencia nutricional, la que en el pasado se reflejó en una gran incidencia de escorbuto en numerosas poblaciones. ¿Genética de la edad de piedra y nutrición de la era espacial?, al parecer así es. Nuestro patrimonio genético no ha variado o ha variado muy poco, pero la nutrición actual es notablemente diferente a la de nuestros ancestros. La figura 1 muestra el cuadro evolutivo de los primates, en el cual se han elegido cuatro estadios del desarrollo evolutivo del hombre, y sobre quienes discutiremos acerca de su nutrición y desarrollo (3).

FIGURA 1



DESDE EL *Ardipithecus ramidus* AL *Homo sapiens sapiens*

El mundo del *Ardipithecus ramidus*

Hace unos veinte millones de años, hacia los finales del mioceno, las condiciones climáticas en la Tierra eran paradisíacas. Los casquetes polares eran de mucho menor dimensión que los actuales, el nivel del mar era más elevado, y su temperatura también era mayor, quizás semejante a la que presenta actualmente en las regiones tropicales. Las regiones de ambos lados del ecuador presentaban grandes selvas de vegetación exuberante que rodeaban el mundo de un cinturón verde muy ancho, y que debería haber sido visible aún a gran distancia de nuestro planeta (4). La fauna y la flora eran de una gran diversidad, hacía millones de años que habían desaparecido los dinosaurios, y la fauna terrestre estaba constituida por una inmensidad de insectos, arácnidos, reptiles y mamíferos, entre ellos simios de diferente tamaño. A comienzos del Pleistoceno, esto es, después de finalizado el Mioceno, hace aproximadamente cinco millones de años, en los bosques de lo que ahora es Kenia, Etiopía y Nigeria, habitaba un mono hominoídeo muy bien adaptado a las condiciones climáticas de su hábitat: el *Ardipithecus ramidus* (*ramidus* significa raíz en el

lenguaje local) (5). Era un mamífero de vida arbórea de aproximadamente 1,20 mts de altura, cuadrúpedo, y esencialmente vegetariano. Su cerebro era pequeño, no mayor de 400cc de volumen, muy similar al de un chimpancé actual. Debido a que su alimentación era esencialmente herbívora, su estructura dental, la más elemental entre los homínidos, estaba adaptada para la ingestión de vegetales, esto es incisivos espatulados especiales para cortar y muelas planas para moler y triturar raíces, tallos, frutos, etc. Sus caninos estaban muy poco desarrollados, a diferencia de los carnívoros de aquella época que poseían (y aún poseen) caninos muy desarrollados, y muelas afiladas para desgarrar trozos de carne y romper huesos. Una característica que vale la pena mencionar, es que sus dientes de leche ya eran similares a los de un chimpancé actual (6). La mandíbula del *Ardipithecus* estaba muy mal adaptada para la alimentación carnívora, era esencialmente un vegetariano (7).

La dieta del *Ardipithecus* estaba constituida por frutos, hojas, tallos, semilla, raíces, etc., y probablemente de vez en cuando consumía pequeños insectos, arácnidos, pequeños reptiles y huevos de estos. Su vida era arbórea y el alimento lo obtenía con mucha facilidad, le bastaba estirar un brazo, o dar un salto hacia una rama, para encontrarlo. De esta forma, su alimentación era casi continua y esencialmente rica en carbohidratos, por lo cual fisiológicamente necesitaba en forma casi constante de secreción de insulina, aunque sin alcanzar niveles muy altos, ya los carbohidratos complejos que mayoritariamente consumía el *Ardipithecus*, no le producían variaciones bruscas de la glicemia. Deducimos, entonces, que la sensibilidad a la insulina de sus tejidos debería haber sido alta, característica que aún conservan los mamíferos herbívoros, y la mayoría de los primates, aunque no ocurre en nuestro caso como discutiremos más adelante. Las proteínas, esencialmente de origen vegetal, las obtenía de plantas dicotiledóneas de altura, por lo cual las gramíneas (monocotiledóneas) no eran parte de su dieta. La limitada alimentación de origen animal que consumía le era, sin embargo, suficiente para aportarle los aminoácidos esenciales, deficitarios en los vegetales, y las vitaminas que solo están presentes en los tejidos animales, como la vitamina B12. El *Ardipithecus* tenía, con seguridad, una vida muy sedentaria ya que no le costaba esfuerzo físico el obtener su alimento. Por esta razón, su tejido adiposo debería haber sido escaso y esencialmente de distribución subcutánea. No necesitaba gran cantidad de tejido adiposo como reserva energética ya que sus períodos de ayuno eran casi inexistentes, y dado la abundancia de vegetales en su hábitat, no había hambrunas. Acumular

energía en forma de grasas no le aportaba ninguna ventaja evolutiva. Casi con seguridad, no había *Ardipithecus* obesos.

Nuestro antepasado tenía un cerebro muy pequeño, probablemente porque este importante órgano es esencialmente un tejido lipídico, y los lípidos no eran abundantes en su nutrición. Sin embargo, hay un aspecto que es muy importante. El tejido cerebral no es rico en cualquier tipo de lípidos, predominan en él los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 y omega-3 de cadena larga, destacando el ácido araquidónico (C20:4, omega-6, AA) y el ácido docosahexaenoico (C22:6, omega-3, DHA). Estos ácidos grasos se forman a partir de precursores, como el ácido linoleico para al AA y el ácido alfa linolénico para el DHA (8). El ácido linoleico y el ácido alfa linolénico son abundantes en las plantas oleaginosas, dicotiledóneas arbustivas, esto es de pequeño tamaño al igual que las gramíneas; el AA es abundante en los tejidos de origen animal; y el DHA solo en los vegetales y animales de origen marino, por lo cual debemos suponer que nuestro pariente lejano tenía un escaso acceso al ácido linoleico y alfa linolénico, un mucho menor acceso al AA, y prácticamente un nulo acceso al DHA. Como resultado de esto, el desarrollo de su cerebro fue muy lento, con lo cual también lo fueron sus habilidades de aprendizaje, de memorización, y lo que es más importante, el desarrollo de su inteligencia (9).

Aparece el *Australopithecus afarensis*, nace el “genotipo ahorrador”

Un millón y medio de años después el entorno paradisíaco en el cual vivía el *Ardipithecus ramidus*, en el este de África, ya había comenzado a cambiar. Comenzaron períodos de sequía muy prolongados, con lo cual las frondosas selvas fueron invadidas por desiertos en continuo avance. La vida se hizo más difícil a nuestro pariente lejano, los alimentos no eran tan abundantes en estas condiciones, por lo que virtualmente se vio obligado a “bajar del árbol”. Su andar cuadrúpedo no estaba adaptado para recorrer grandes distancias en busca del alimento, por lo que comenzó en él una modificación anatómica trascendental, se irguió y comenzó a trasladarse, en un comienzo torpemente, en dos pies. Comenzó así la bipedestación, naciendo evolutivamente el *Australopithecus afarensis*, un homínido bípedo, de largos brazos, que aún practicaba la braquiación en las ramas de los árboles. Existe un esqueleto casi completo de un ejemplar hembra de *Australopithecus*, se trata de “Lucy” (bautizada así por la canción de los Beatles “Lucy in the sky with diamonds” que el equipo

investigador escuchaba cuando realizó su descubrimiento), encontrada en 1974 en la localidad de Afar (de ahí *afarensis*), a 150 kms de Addis-Abeba, en la actual Etiopía, por los investigadores Donald Johanson y Tom Gray, pertenecientes al equipo de los famosos los antropólogos y esposos Louis y Mary Leakey, y que tiene una data de tres millones de años. La vida para Lucy, cuya edad se estima en veinte años y su altura de 1,10 a 1,20 mts, a diferencia del *Ardipithecus* no era fácil. Los ejemplares machos y hembras del *Australopithecus* debían caminar largas distancias y bajo un sol abrasador en busca del alimento escaso, lo cual implicaba un gran gasto energético. La dentadura de los *Australopithecus* nos indica que seguían siendo esencialmente vegetarianos, con una dieta pobre en proteínas. Su consumo de legumbres y cereales debe haber sido muy bajo, ya que estos nutrientes son de difícil digestión crudos, y además contienen factores antinutricionales, que solo desaparecen después de la cocción, y fitatos que disminuyen la absorción de microminerales. Su alimentación era intermitente y de escaso valor nutricional. Lucy, a diferencia de sus antepasados, pasaba hambre, un drama que aún persiste entre los homínidos. Su dieta seguía siendo rica en carbohidratos complejos, aunque también comenzó a digerir pequeños animales. De esta forma, cuando encontraba alimento, comía hasta saciarse, preparándose así para los períodos de hambruna, los que deben haber sido muy frecuentes y prolongados. El *Australopithecus* requirió, entonces, contar con una reserva energética para enfrentar los períodos de “vacas flacas”. Para esta reserva, que mejor que los lípidos, los que se pueden acumular prácticamente en forma anhidra, en gran cantidad en relación al peso del individuo, y cuyo aporte energético es dos veces el de los carbohidratos y las proteínas.

Los períodos de adaptación a la hiperfagia y a la hambruna, requirieron de modificaciones bioquímicas en la regulación del metabolismo intermediario de Lucy. La alta sensibilidad a la insulina de los tejidos insulino dependientes del *Ardipithecus ramidus* (principalmente el adiposo y muscular), comenzó a modificarse en el *Australopithecus*. Después de una gran “comilona” había que reservar energía para la hambruna. Para esto era necesario dirigir la glucosa, el principal nutriente, mayoritariamente al tejido adiposo para convertirla en triglicéridos de depósito. El músculo esquelético, acostumbrado al trabajo corto y de poco esfuerzo en el *Ardipithecus* fue obligado a realizar mucho más trabajo, grandes caminatas, huída de depredadores, perseguir la “comida”, etc., por lo cual se adaptó a utilizar preferentemente ácidos grasos como combustible metabólico en vez de glucosa, tan

necesaria para aquellos tejidos que son estrictamente dependientes de la glucosa como el cerebro y los eritrocitos. De esta forma, aumentó la sensibilidad a la insulina del tejido adiposo, para acumular triglicéridos, y disminuyó la sensibilidad a la insulina del tejido muscular, para ahorrar glucosa (10). Se iniciaba el “genotipo ahorrador”, caracterizado por una sensibilidad diferencial a la insulina por parte del tejido adiposo y muscular (11).

Otro proceso bioquímico que debe haber iniciado su presencia en el *Australopithecus*, es un cierto grado de leptino resistencia. La leptina (del griego *leptos*, delgado), hormona secretada principalmente por el tejido adiposo, inhibe el “centro del hambre” en el cerebro, indicando la condición de saciedad (12). Cuando Lucy encontraba alimento debía comer hasta saciarse, o más aún si era posible, por lo cual, para que esto ocurriera, era necesario crear cierta condición de leptino resistencia por parte de centro del hambre ubicado en el hipotálamo cerebral. De esta manera Lucy tenía la posibilidad de acumular más reservas energéticas en el tejido adiposo. ¿Dónde acumular la grasa? Si bien fue posible que aumentara la grasa subcutánea, esta tiene una limitación, ya que afectaría la transferencia de calor, por lo cual fue necesario “ubicar” el exceso de grasa en otra distribución anatómica. Esta no debería afectar los requerimientos anatómicos derivados de la bipedestación. Por ejemplo, no podría acumularse en una joroba como en los dromedarios, o en el cuello o la cabeza como en algunos mamíferos marinos. La mejor distribución parece haber sido alrededor de los órganos digestivos, en la cintura, y en la región glúteo femoral. Ambos sexos optaron evolutivamente por una distribución diferente. Las hembras desarrollaron una distribución principalmente glúteo femoral, en cambio los hombres derivaron mayoritariamente hacia un depósito en la cintura y en la barriga. De esta forma, con el *Astralopithecus afarensis* habría nacido la sensibilidad diferencial a la insulina, una tendencia a la leptino resistencia, y el inicio de la obesidad ginoide y androide. Estamos en la antesala del “mono obeso”(13).

El cerebro de Lucy era solo algo mayor que el del *Ardipithecus ramidus*, alcanzando los 450 cc. Sin embargo, suponemos que había aumentado su consumo de oleaginosas ricas en ácidos grasos omega-6, con lo cual aseguraba un adecuado aporte de ácido linoleico para la formación de AA para el cerebro. El aporte de ácido alfa linolénico no debería haber sido limitante, por lo cual tampoco debería haber sido baja la biosíntesis de DHA, aunque no tenemos antecedentes del consumo de vegetales y de animales marinos que le aportaran

DHA en forma directa (14). Sin embargo, ya tenía la capacidad para utilizar sus manos para el uso de “herramientas”, tales como piedras y/o troncos, lo que le permitió el acceso a una modificación de su alimentación trascendental para el desarrollo de su cerebro y de sus capacidades de aprendizaje e inteligencia.

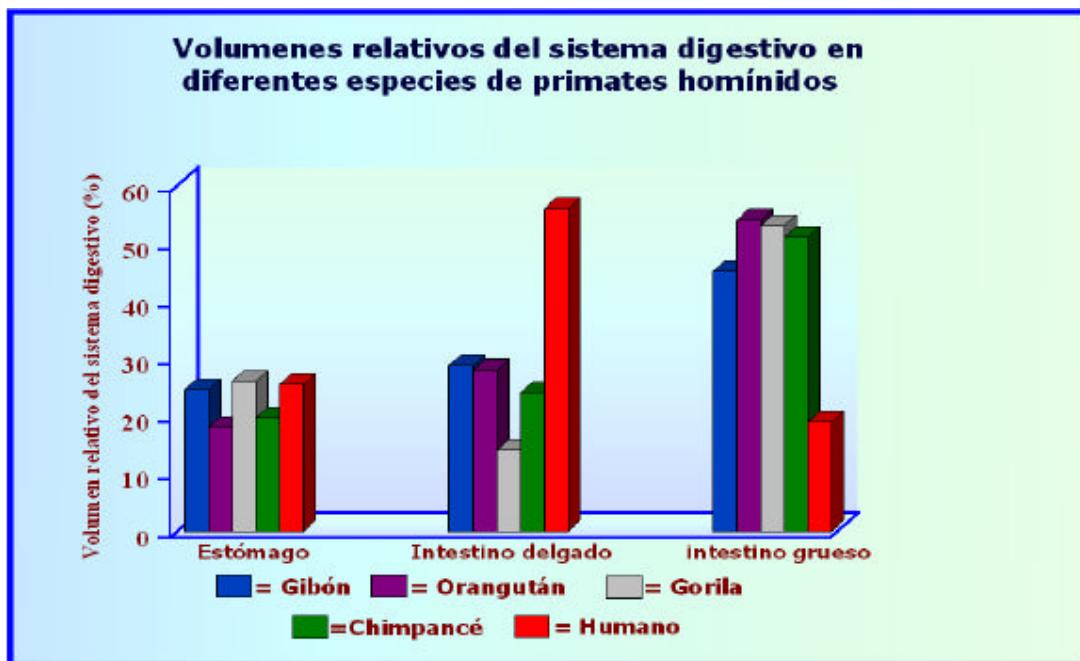
El *Homo ergaster*, un vagabundo y carroñero que consolidó al “mono obeso”

Un millón y medio de años después de la aparición de Lucy, o un millón y medio de años antes de nuestra era, ya se había iniciado el Pleistoceno, etapa evolutiva caracterizada por una notable disminución de la temperatura terrestre, por el retroceso de los mares, y por el aumento del hielo en los casquitos polares. La vida era mucho más difícil en la Tierra. En este ambiente inhóspito se desarrolló el primer individuo del género *Homo*, no sabemos si fue un descendiente directo del *Australopithecus afarensis* o de otra línea evolutiva de la cual no tenemos registro fósil. El llamado “niño de Turkana” es un ejemplar casi completo del primer *Homo*. Un niño de entre nueve y doce años de edad que había muerto hace 1,54 millones de años, y que fue hallado en 1984 por el Dr. Richard Leakey (hijo de Louis y Mary Leakey) en los alrededores del lago Turkana, en la actual Kenia. Se trata del *Homo ergaster*, (que significa “hombre trabajador”), un homínido muy semejante a nuestra apariencia actual, que podía medir hasta 1,80 mts y con un volumen cerebral de 1000 cc, un 60% de nuestro volumen cerebral. Al *Homo ergaster*, quien podría haber sido el primer *Homo erectus* (15), le tocó vivir en condiciones mucho más duras aún que sus antecesores. Evolutivamente debió definir un cambio trascendental: o consolidarse como un herbívoro o convertirse en un omnívoro-carnívoro “a la fuerza” (16). ¿Porqué así? Los herbívoros tienen un sistema digestivo mucho más complejo y más grande que los carnívoros, ya que su proceso digestivo es más prolongado. Esto los obliga a tener un cuerpo de mayor tamaño, pesado, y de movimiento lento. Por el contrario, los carnívoros tienen un sistema digestivo más corto, ya que el proceso de digestión de sus alimentos, principalmente carne y grasa, es mucho más rápido que en los herbívoros, con lo cual pueden ser de menor tamaño, más ágiles y rápidos, condición esencial para alcanzar sus presas. El *Australopithecus afarensis*, desarrolló un sistema digestivo más similar al de los carnívoros, sin serlo, que al de los herbívoros, con lo cual, el *Homo ergaster*, aunque no tengamos certeza que sea su descendiente directo, tenía la misma estructura en su sistema digestivo. Su estructura anatómica lo obligó a seguir el camino de los omnívoros-carnívoros, abandonando para

siempre la opción de ser un herbívoro. La figura 2 muestra un cuadro comparativo del volumen relativo del sistema digestivo de algunos primates homínidos, y donde se puede observar la notable diferencia actual entre el humano y los otros homínidos.

El *Homo ergaster* recorría las tundras, pantanos, y las pocas praderas existentes en aquél período, en busca del alimento, probablemente en grupos, ya que así era más fácil conseguir el tan necesario alimento. Quizás, fue de esta forma como comenzó la sociabilización del género *Homo*. El *Homo ergaster* inició el mito, en términos elegantes, del “cazador-recolector”, ya que en realidad era esencialmente un vagabundo carroñero. Su esporádica alimentación dependía de la caza y de la recolección de semillas, frutos, tallos, etc. Imaginamos que los machos se dedicaban a la caza y las hembras a la recolección. Sin embargo, para la caza debían competir con cazadores “de verdad”, animales rápidos, provistos de garras, de dientes, y mandíbulas adaptadas para capturar, matar, y destrozar a la víctima. Poco de esto podía hacer el *Homo ergaster*, por lo cual tuvo que desarrollar otras habilidades. Se alimentaba de la carroña que dejaban otros animales (y aves) carnívoros, pero con una ventaja trascendental desde el punto de vista evolutivo. Con sus manos, semejantes a las nuestras, comenzó a utilizar, y probablemente a elaborar, utensilios para raspar y destrozar huesos. Por ejemplo, pudo alcanzar la médula ósea de los grandes huesos, y lo que es más importante, pudo destrozar el cráneo de la víctima teniendo acceso al tejido cerebral. No se descarta que ejerciera con frecuencia el canibalismo. De esta forma, el *Homo ergaster* tuvo acceso a lípidos de alto valor nutricional, y lo que es más importante, con un alto contenido de ácidos grasos omega-6 y omega-3, tales como el AA y el DHA. Por añadidura, no solo cazaba y carroñeaba animales terrestres, también comenzó a alimentarse de productos de origen marino, con lo cual también tuvo un acceso directo al DHA, ácido graso fundamental para el desarrollo y la función del cerebro y del órgano visual(17, 18).

FIGURA 2



Modificado de Milton, 1999

Probablemente, con el *Homo ergaster* se consolidó el gen ahorrador (11). Al transformarse en un carnívoro no adaptado, se hizo más marcada la insulino resistencia del tejido muscular. Los carnívoros son fisiológicamente insulino resistentes, ya que su dieta está constituida esencialmente por proteínas y grasas, y muy pocos carbohidratos, por lo cual deben desarrollar insulino resistencia, tanto a nivel del tejido muscular como del tejido adiposo (no hay carnívoros obesos). La gluconeogénesis a partir de los aminoácidos es particularmente activa en los carnívoros absolutos. De esta forma, sus músculos solo consumen ácidos grasos y aminoácidos como fuente energética, su tejido adiposo acumula reservas muy restringidas de triglicéridos debido al poco aporte dietario de carbohidratos, ya que estos son esencialmente reservados para la función del cerebro. Si no fuese así, un gato o un tigre después de su almuerzo, consistente de solo carne y grasa, podría desmayarse después de devorar a su presa. La insulino resistencia muscular fue clave para sobrevivir los períodos de hambruna muy frecuentes para el *Homo ergaster* (19). La gluconeogénesis hepática y renal (durante el ayuno prolongado hasta un 40% de la gluconeogénesis es renal), que permite mantener la glicemia en niveles normales durante el ayuno, se hace mucho más efectiva si el músculo esquelético presenta insulino resistencia, ya que este tejido se obliga a utilizar ácidos grasos provenientes de las reservas del tejido adiposo reservando, a su vez, a la

glucosa para un consumo casi exclusivo por parte del cerebro y de los eritrocitos, los dos tejidos altamente dependientes de la glucosa para sus funciones bioquímicas. La insulino resistencia muscular, al producir altos niveles de insulina circulante, favorece la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo, con lo cual favorece la adipogénesis (20). De esta forma, el *Homo ergaster*, al ser un carnívoro no adaptado, consolidó la insulino resistencia necesaria para los carnívoros verdaderos, y favoreció la acumulación de las reservas energéticas en el tejido adiposo. Dicho de otra forma, el genotipo del “gen ahorrador”, consolidado al fenotipo del “mono obeso” (13). Es probable que también se consolidara una leptina resistencia, para asegurar que la regulación de la saciedad se alcanzara a niveles mayores de leptina circulante producida por el tejido adiposo, con lo cual se lograba una mayor acumulación de reservas energéticas para los períodos de hambruna que seguían al festín derivado del cazar, o más bien de encontrar una presa a medio comer lista para el carroñeo.

Y....Apareció el *Homo sapiens sapiens*

El *Homo ergaster*, dotado de un cerebro de 1000 cc, capaz de utilizar utensilios para cazar, y que se movilizaba en grandes grupos para optimizar su propia defensa y alimentación, comenzó a abandonar África y a colonizar Asia y Europa, migración que duró miles de años. Actualmente se considera que todos los humanos actuales provenimos del *Homo ergaster*, lo que ha sido demostrado por análisis de DNA mitocondrial. Lentamente se fueron consolidando diferencias fenotípicas en estos emigrantes, como el *Hombre de Pekín* en Asia, el *Hombre de Java* en Oceanía, el *Homo heidelbergensis* en Europa, y el famoso *Homo neanderthalensis* encontrado en 1856 por obreros en una cantera del valle de Neander, a orillas del río Düssel, Alemania. No existen descendientes vivos de estos emigrantes, al parecer desaparecieron en el tiempo. Sin embargo, algunos descendientes del *Homo ergaster* permanecieron en África, desarrollándose en forma independiente. Su cerebro aumentó en tamaño y complejidad, originando la única especie humana que hoy día puebla la tierra, el *Homo sapiens sapiens* (21). A pesar de nuestras diferencias físicas, que son solo adaptaciones al medio ambiente, todos los humanos descendemos de un grupo pequeño de antepasados que vivieron en África hace unos cuatrocientos mil años, probablemente en la gran depresión geológica conocida como Valle de Rift. De este grupo de emigrantes destaca el *Hombre de Cro-Magnon*, un individuo que fue capaz de resistir las glaciaciones

posteriores al Pleistoceno, y que duraron hasta hace solo quince mil años atrás. El fósil de este homínido fue encontrado por obreros ferroviarios en un barranco llamado Cro-Magnon, cerca de Les Eyzies, Francia.

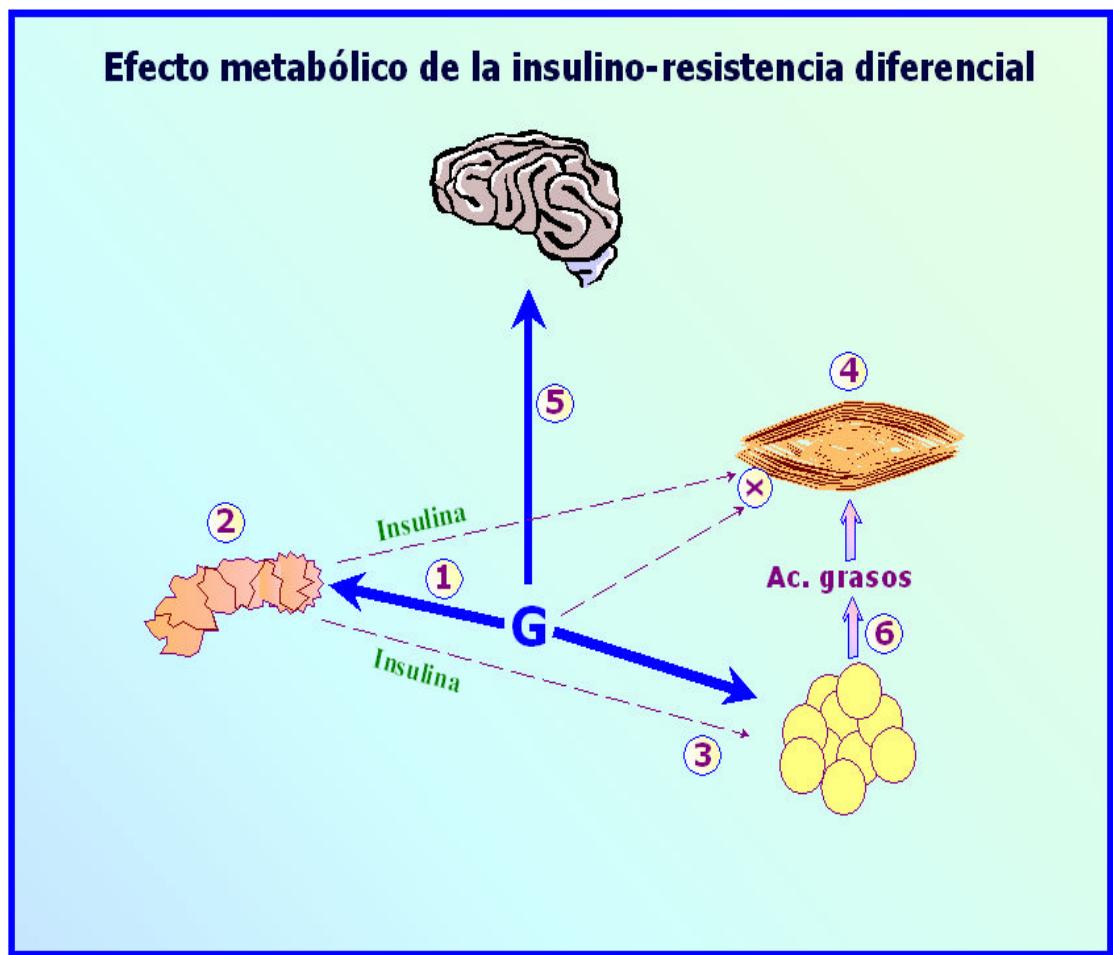
El *Hombre de Cro-Magnon*, era un individuo alto, de aproximadamente 1,80-1,90 mts, poco macizo, de huesos largos y poca musculatura, muy ágil, y un experto cazador, conocedor del fuego y más tarde artífice del hacha, el arco, y la flecha. Su dieta, mayoritariamente carnívora, era hiperproteica, muy similar a la de los Inuits (esquimales) actuales, quienes ingieren el 50% de sus requerimientos energéticos en la forma de proteínas. El único mecanismo fisiológico que permite sobrevivir a una dieta hiperproteica es la insulino resistencia, ya consolidada en estos *Homos*. La insulino resistencia conlleva un hiperinsulinismo, el que a su vez estimula la actividad biosintética del tejido adiposo, la que se expresa en una acumulación de triglicéridos en los adipocitos. A este efecto, debemos agregar la leptino resistencia que favorecía la ingesta de grandes cantidades de alimento, principalmente carne, para enfrentar los períodos de hambruna, y el inclemente frío de las últimas glaciaciones que tuvo que enfrentar nuestro antepasado. El arte de la caza lo practicó no solo con los animales terrestres, también con los de origen marino, con lo cual peces, moluscos y mamíferos marinos constituyeron un importante aporte de DHA, alimentación que influyó notablemente en el mejor desarrollo de su cerebro en tamaño y funciones (8, 17, 22).

De ser esencialmente un cazador-recolector nómade, nuestro antepasado lentamente fue determinando su asentamiento en diferentes lugares de Europa, Asia y Oceanía. Se convirtió en un individuo agrícola que aprendió a cultivar sus propios alimentos y a domesticar animales para su propio consumo, es la etapa agrícola del *Homo sapiens sapiens* iniciada hace unos cincuenta mil años atrás. No ocurrieron grandes cambios en sus hábitos alimentarios, aunque el consumo de cereales lo aproximó nuevamente al mundo vegetal, con lo cual el carácter esencialmente carnívoro lo transformó en un omnívoro-carnívoro mal adaptado. El trigo comenzó a ser cultivado hace unos 10.000 años en Asia, expandiéndose lentamente por Europa. El arroz fue inicialmente domesticado en Asia, India y China, hace 7.000 años, y el maíz inició su cultivo en México y América Central hace unos 8.000 años. A pesar de estos cambios en el patrón nutricional del *Homo sapiens*, su genética ya estaba determinada, se había consolidado la insulino resistencia y probablemente una leptino

resistencia. El tejido adiposo, antes un reservorio de energía para las etapas de hambruna, se convirtió en un reservorio de los excedentes energéticos, sin que ocurriesen en forma constante períodos de hambruna. Ya estamos casi frente al mono obeso actual. La revolución industrial, iniciada durante la segunda mitad del siglo pasado, consolidó una mayor disponibilidad de alimentos. El hombre aprendió no solo a cultivar y producir sus alimentos, también aprendió a procesarlos, a conservarlos, y a mejorarlos desde el punto de vista nutricional y energético.

En la actualidad, un segmento importante de la población del mundo tiene amplia disponibilidad de alimentos de todo tipo, dispone de recursos para poder adquirirlos, los encuentra todos en los supermercados, ya no sale a “cazarlos” o a “recolectarlos”, no corre para obtenerlos, ya que utiliza su automóvil, o los compra por Internet y los recibe en su propio domicilio. Este *Homo sapiens sapiens*, que es sin lugar a dudas inteligente, heredó de sus antepasados una insulino resistencia y una leptino resistencia que ahora no necesita, el “gen ahorrador” sigue expresándose sin que se requiera de su acción. El resultado, todos lo conocemos. La epidemia de obesidad que invade los países desarrollados y ahora a los del tercer mundo, es una realidad. El síndrome metabólico afecta por lo menos al 40% de la población occidental en dos o más de sus manifestaciones (23). Es el *Homo sapiens sapiens* actual. ¿Deberíamos llamarlo *Homo sapiens obesus*? La figura 3 ejemplifica el efecto fisiológico de la insulino resistencia y la figura 4 el efecto metabólico de la leptino resistencia.

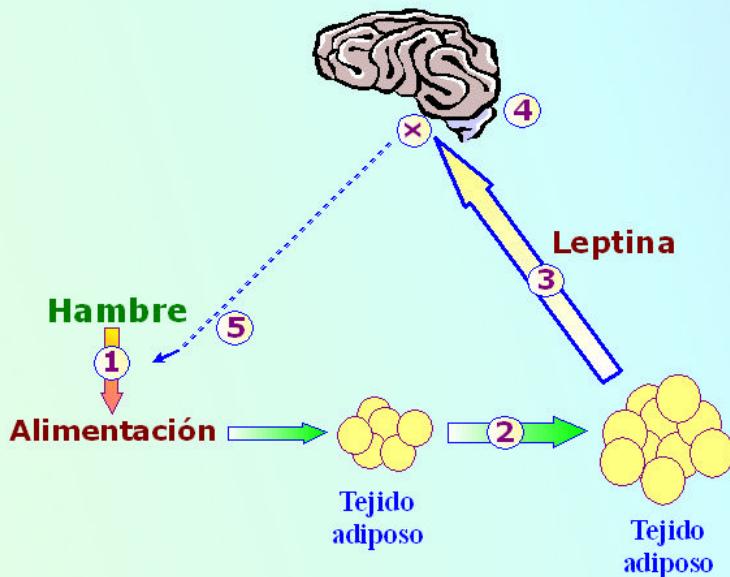
FIGURA 3



- 1.- La glucosa estimula la secreción de insulina en el páncreas (2). 3.- La insulina pancreática favorece la disponibilidad de glucosa en el tejido adiposo y el depósito de lípidos. 4.- La insulina resistencia muscular disminuye el uso de glucosa. 5.- Se produce una alta disponibilidad de glucosa para el cerebro. 6.-El tejido muscular metaboliza preferentemente ácidos grasos provenientes del tejido adiposo.

FIGURA 4

Efecto metabólico de la leptino-resistencia



1.- El hambre promueve la ingesta de alimentos. 2.- La disponibilidad de nutrientes permite la acumulación de energía en la forma de lípidos en el tejido adiposo y aumenta el tamaño de este. 3.- El tejido adiposo libera leptina para iniciar una señal de saciedad. 4.- La leptino resistencia a nivel del hipotálamo impide que este envíe una señal de saciedad, con lo cual, 5.- no se suprime el hambre y se produce hiperfagia.

AGRADECIMIENTOS: El autor agradece a FONDECYT, FONDEF e INNOVA-CORFO el apoyo a su trabajo de investigación, docencia, y asesoría técnica

REFERENCIAS

- 1.- Milton, K. Nutritional characteristics of wild primate foods: do the diet of our closest living relatives have lessons for us? *Nutrition* 1999; 15: 488-498.
- 2.- Milton, K., and Jenness, R. Ascorbate content of neotropical plant parts available to monkeys and bats. *Experientia* 1987; 43: 339-341.
- 3.- King, F. A., Yarbrough, C. T., Anderson, D. C., Gordon, T. P., and Gould, K. G. Primates. *Science* 1988; 240: 1475-1482.
- 4.- Angela, P., y Angela, A. La extraordinaria historia de la vida. Ed. Grijalbo, Barcelona, España, 1999.
- 5.- Kay, R. F. Diet of early Miocene hominoids. *Nature* 1977; 268: 628-630.
- 6.- Morris, D. El Mono Desnudo. Plaza & Janes, 8°Ed. 1992.
- 7.- Milton, K. Back to basis: why foods of wild primates have relevance for modern human health? *Nutrition* 2000; 16: 480-482.
- 8.- Valenzuela, A., y Nieto, S. El ácido docosahexaenoico (DHA) en el desarrollo fetal y en la nutrición materno-infantil. *Rev. Chil. Nutr.* 2001;29: 1203-1211.
- 9.- Eaton, S. B., Eaton, S. B 3rd, Sinclair, A. J., Cordain, L., Mann, N. J. Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the Paleolithic period. *World Rev. Nutr. Diet.* 1998; 83: 12-23.
- 10.-Heckel, R. H. Insulin resistance: an adaptation for weight maintenance. *Lancet*, 1992; 40: 1452-1453.

- 11.- Neel, J. V. The “thrifty genotype” in 1998. Nutr. Rev. 1999; 57: 52-59.
- 12.- Friedman, J. M. Leptin, leptin receptors, and the control of body weight. Nutr. Rev. 1998; 56: S38-S46.
- 13.- Campillo, J. E. El mono obeso. Ed. Crítica, Barcelona, España, 2004.
- 14.- Bengmark, S. Ecoimmunonutrition: a challenge for the third millennium. Nutrition 1998; 14: 563-569.
- 15.- Mayr, E. Taxonomic categories in fossil hominids. Cold Spring Harbour Sym. Quant. Biol. 1950; 15: 109-118.
- 16.- Brand, J. C., and Colagiuri, S. The carnivore connection: Dietary carbohydrate in the evolution of NIDDM. Diabetologia 1994; 37: 1280-1286.
- 17.- Broadhurst, C. L., Cunnane, S. C., and Crawford, M. A. Rift valley lake fish and shelffish provided brain specific nutrition for early homo. Brit. J. Nutr. 1998; 79: 3-21.
- 18.- Sanhueza, J., Nieto, S., Valenzuela, A. Ácido docosahexaenoico (DHA), desarrollo cerebral, memoria y aprendizaje: una función esencial para un ácido graso omega-3. Rev. Chil. Nutr. 2004; 31: 84-92.
- 19.- Phillips, D. I. Insulin resistance as a programmed response to fetal undernutrition. Diabetología 1996; 39: 1119-1122.
- 20.- Goodpaster, B. H., and Kelley, D. E. (1998). Role of muscle in triglyceride metabolism. Curr. Opin. Lipidol. 1998; 9: 231-236.
- 21.- Falk, D. Why brain got bigger? Newsweek 1992, número de septiembre.

- 22.- Simopoulos, A. P. (1998). Overview of evolutionary aspects of omega-3 fatty acids in the diet. World Rev. Nutr. Diet. 1998; 83: 1-11.
- 23.- Hansen, B. The Metabolic Syndrome. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1999; 892: 1-24.