

Revista chilena de nutrición

versión On-line ISSN 0717-7518

**Rev. chil. nutr. vol.38 no.2 Santiago jun.
2011**

<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182011000200010>

Rev Chil Nutr Vol. 38, N°2, Junio 2011, págs: 198-209

ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

¿PORQUÉ COMEMOS LO QUE COMEMOS?

WHY WE EAT WHAT WE EAT?

Alfonso Valenzuela B.

Centro de Lípidos Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile. Santiago, Chile.

[Dirección para correspondencia](#)

ABSTRACT

The composition of our diet partially reflects our body composition and from these it is possible to obtain some information about the quality of our feeding. However, the question may be, do we eat that we really need to

*eat? Or, why we eat what we eat? The human body is the result of the highly regulated expression of our genes, and our genetic heritage is the result of a constant evolutionary process of millions of years. Almost the totally of our genome was formed during the pre-agricultural era and we suppose that this is the optimal informational patrimony for the normal development of our life. This genetic patrimony has allowed our adaptation to the constant modifications of our environment, particularly to the climatic variations where our ancestors developed millions of years ago. Our genetic patrimony was slowly molded, without important changes, during each of the steps of the evolutionary process, from the *Ardipithecus ramidus* of arboreal life until the present *Homo sapiens sapiens*, determining our actual nutritional requirements. During these evolution steps aroused the "thrifty genotype" expressed as tissue leptin resistance and differential insulin resistance. At present the expression of the thrifty genotype is not necessary and the effects of its action are associated with the opulence diseases; obesity, cardiovascular diseases and diabetes, among others. This work discusses why we have reached to eat what we eat and how the evolution of our feeding can be related with diseases of high prevalence in the western world.*

Key words: *evolution of our feeding, thrifty genotype, diseases of opulence.*

RESUMEN

La composición de nuestra dieta refleja parcialmente nuestra composición corporal y de ello es posible obtener alguna información sobre la calidad de nuestra alimentación. Sin embargo, cabe la pregunta ¿comemos lo que deberíamos comer? o ¿porqué comemos lo que comemos? El organismo humano es el resultado de la expresión regulada de nuestros genes y nuestro patrimonio genético es el resultado de millones de años de un proceso evolutivo constante. La casi totalidad de nuestro genoma se formó durante la época pre-agrícola y suponemos que este es el patrimonio de información óptimo para el desarrollo normal de nuestra vida. Este patrimonio genético nos ha permitido adaptarnos a las modificaciones del medio ambiente, particularmente a las variaciones climáticas, en las que se desarrollaron nuestros antepasados hace millones de años atrás. Nuestro patrimonio informacional se fue moldeando lentamente, sin grandes cambios importantes, durante cada una de las etapas del proceso evolutivo desde el *Ardipithecus ramidus* de vida arbórea hasta el *Homo sapiens sapiens* actual, determinando así nuestros requerimientos nutricionales. Durante estas etapas evolutivas surgió el "gen ahorrador", expresado en una leptina resistencia e insulina resistencia diferencial en nuestros tejidos. Actualmente la expresión del gen ahorrador no es necesaria y los efectos de su acción están asociados con las enfermedades de la opulencia; la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes, entre otras. Este trabajo analiza el porqué hemos llegado a comer lo que comemos y como se relaciona la evolución de nuestra alimentación con las

enfermedades de alta prevalencia en el mundo occidental.

Palabras clave: evolución de la alimentación, genotipo ahorrador, enfermedades de la opulencia.

INTRODUCCIÓN

Nos hemos acostumbrado a oír decir que "somos lo que comemos", lo que es cierto aunque solo parcialmente. Por ejemplo, si comemos carbohidratos en exceso, obviamente tendremos nuestras reservas de carbohidratos repletas, en nuestro caso de glicógeno hepático y muscular, pero nuestra eventual obesidad no se deberá a un acúmulo excesivo de carbohidratos, ya que el exceso derivado del aporte energético de estos nutrientes, se transformará en nuestro organismo en lípidos, los que sí se acumulan. Con los lípidos ocurre algo diferente ya que ciertos ácidos grasos de la dieta van a depositarse en nuestros tejidos, sean ácidos grasos esenciales o no esenciales. Más aún, ácidos grasos francamente perjudiciales, como lo son los ácidos grasos con isomería trans, también se depositan en nuestros tejidos (1).

De esta forma, si bien la composición de nuestra dieta se refleja parcialmente en nuestra composición corporal, y de ello podemos obtener alguna información sobre la calidad de nuestra alimentación, nos cabe la pregunta ¿comemos lo que deberíamos comer? o más explícitamente ¿porqué comemos lo que comemos?.

El organismo humano es el resultado de la expresión altamente regulada de nuestros genes y nuestro patrimonio genético es a su vez el resultado de millones de años de un proceso evolutivo constante y que aún continúa. La casi totalidad de nuestro genoma se formó durante la época pre-agrícola y deberíamos suponer que este sería el patrimonio informacional óptimo para el normal desarrollo de nuestra vida. Es este patrimonio genético el que nos ha permitido adaptarnos a las modificaciones del medio ambiente, particularmente a las variaciones climáticas en las que se desarrollaron nuestros antepasados hace millones de años atrás y en cada una de las etapas de nuestra evolución. Nuestro patrimonio informacional se fue moldeando lentamente, sin grandes cambios relativamente importantes, determinando, entre otras cosas, nuestros requerimientos nutricionales.

En este artículo se analizará el porqué hemos llegado a comer lo que comemos y cuan adecuada o no adecuada ha sido nuestra alimentación durante el proceso evolutivo. Se discutirá el rol de la evolución de nuestra alimentación en la mayor prevalencia de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, consideradas como las "enfermedades de la opulencia". Algunos evolucionistas han propuesto que los seres humanos somos "hijos del hambre" (2), en cierta forma así parece serlo, veremos porqué.

LOS HUMANOS SOMOS HIJOS DEL HAMBRE

La información paleoantropológica que está disponible nos indica que nuestros antecesores no fueron individuos muy fuertes y con una resistencia física y fuerza comparable a la de otros mamíferos contemporáneos a ellos. Nunca tuvimos las garras de un tigre, ni los colmillos de un lobo, ni la fuerza muscular de un oso, ni mucho menos la velocidad de una pantera o de un leopardo (3). Comparados con estos animales, verdaderos rastreadores y cazadores de alimentos, nuestro pasado debe haber sido de grandes penurias físicas, de hambrunas y de una gran pobreza de recursos alimentarios. El conseguir alimentos debe haber sido muy difícil y de alto riesgo, de convertirse en alimento de otros animales. Nunca fuimos verdaderos cazadores, a lo sumo carroñeros, esto es, nos comíamos lo que dejaban los verdaderos animales cazadores.

Para entender el proceso evolutivo de nuestra alimentación, lo más adecuado y didáctico es dividir este proceso en cinco etapas, las que fueron bien diferenciadas entre sí. Etapas que se han deducido a partir de restos fósiles, e incluso en algunos casos de esqueletos casi completos, que de alguna manera se corresponden con etapas de nuestra evolución en las que las condiciones de vida de nuestros antepasados cambiaron drásticamente y sobre todo modificaron nuestros patrones de alimentación (2).

Primera etapa (quince a seis millones de años atrás)

Transcurrió entre el final del Mioceno y el comienzo del Plioceno, hace quince millones a seis millones de años atrás (como se puede apreciar, es un rango de tiempo muy amplio).

Nuestros antepasados, cuadrúpedos pequeños, muy similares a un chimpancé actual, vivían en un ambiente de bosque tropical lluvioso, húmedo y cálido constituido por una ancha franja verde que rodeaba el planeta alrededor del trópico. Es probable que estos monitos, de baja estatura y con un volumen cerebral no superior a los 300 cc, se concentraran mayoritariamente en África según lo indican los datos paleoantropológicos que poseemos, ya que a este continente se le considera como la cuna de los primates y luego de los homínidos (4).

Se trataba del *Ardipithecus ramidus*. Esta etapa evolutiva se caracterizó por una gran abundancia de alimentos, mayoritariamente de origen vegetal. Alimentarse no costaba gran trabajo, solo era cuestión de estirar un brazo o de saltar de una rama a otra para coger la fruta, semilla, flor u hoja necesaria para "almorzar". La proteína de origen animal debe haber sido escasa, probablemente solo aportada por algunos insectos, huevos de aves o pequeños reptiles que consumía ocasionalmente el monito arbóreo. El *Ardipithecus* era esencialmente un animal vegetariano y no le era necesario "bajar del árbol" para alimentarse. Anatómicamente, el sistema digestivo de estos animales debe haber sido diferente al nuestro. Probablemente poseían un intestino delgado corto y un intestino grueso más extenso adaptado para los procesos de fermentación. Sus dientes, de los cuales sí tenemos

antecedentes, eran espatulados y afilados, adaptados para cortar y desmenuzar y con colmillos para morder y retener el alimento. La abundancia de alimentos, disponibles a "toda hora" no hizo necesario el desarrollo de tejidos de reserva energética para largos períodos sin alimentación, lo que no era necesario con los Ardipithecus. Con seguridad no hubo Ardipithecus hambrientos y tampoco obesos (2).

Segunda etapa (cinco millones de años atrás)

Las condiciones climáticas en la tierra comenzaron a cambiar, particularmente en el hábitat del Ardipithecus ramidus. La fractura geológica que dio origen al valle del Rift en el noreste de África, originada hace unos treinta millones de años, fue trascendental para que se produjese esta segunda etapa evolutiva (4). La formación del valle del Rift, que corresponde actualmente a la región ocupada por los lagos Turkana, Tanganika y Malawi, prácticamente dividió África central en dos regiones diferentes y muy bien definidas. Al oeste del Rift se mantuvieron las condiciones climáticas tropicales, abundancia de lluvias y una temperatura cálida y con pocas variaciones, lo que permitió que se conservara su gran vegetación. Al este se formó una extensa sabana caracterizada por una gran escasez de lluvias, altas temperaturas y escasa vegetación. De esta manera, los Ardipithecus que permanecieron en la región selvática lluviosa y cálida continuaron con su estilo de vida habitual, el que se mantiene hasta nuestros días.

Los actuales chimpancés, gorilas y orangutanes serían probablemente los descendientes actuales más directos de los *Ardipithecus* del "lado oeste". Sin embargo, para aquellos ejemplares que continuaron viviendo en el "lado este", las cosas comenzaron a cambiar radicalmente. El alimento fue cada vez menos abundante, comenzaron largas sequías que disminuyeron, primero el follaje y después la vegetación, la que se transformó de grandes árboles en arbustos de menor tamaño. De esta manera, nuestro antepasado en algún momento, presionado por la escasez de alimentos, tuvo que "bajar del árbol", con lo cual comenzó una etapa trascendental en el proceso evolutivo, la bipedestación (5) . La abundancia de frutos, semilla y hojas de las alturas, se transformó en una disponibilidad en el suelo de raíces, tubérculos y hojas más escasas y menos nutritivas. La bipedestación, que significó una transformación anatómica importante, permitió el inicio de largas caminatas en busca del alimento cada vez más escaso. De esta manera, nuestro antepasado comenzó a comer con menos frecuencia, lo que de alguna manera lo obligó a desarrollar tejidos de reserva energética para los períodos de hambruna, los que probablemente eran de días o quizás semanas. Este sería el comienzo de lo que se ha llamado el desarrollo del "genotipo ahorrador" (6) , esto es una capacidad determinada genéticamente para acumular reservas energéticas. Los cambios anatómicos no solo ocurrieron en su esqueleto, logrando mayor altura, caderas más anchas y fuertes, extremidades inferiores más largas y fuertes y pies adaptados para caminar, con lo cual se perdió el carácter prensil de estos. Desaparecieron los

colmillos y se produjeron cambios en el tubo digestivo. El intestino delgado se alargó para aumentar la capacidad y eficiencia de absorción de los escasos nutrientes, al mismo tiempo que el intestino grueso comenzó a acortarse, ya que los procesos de fermentación fueron adquiriendo menor importancia en el proceso digestivo (7).

Ocasionalmente, y probablemente derivado del hambre siempre presente, comía restos de animales que ya no interesaban a los "verdaderos" cazadores. Comenzó así el carroñeo y la lenta transformación en un animal omnívoro. "Ardi", el esqueleto de una hembra esporádicamente bípeda de hace cuatro y medio millones de años atrás, descubierto en 1994 en el desierto de Afar (actual Etiopía) en un lugar llamado Aramis, sería un representante de esta segunda etapa del proceso evolutivo hacia el humano actual. Se trataría de un *Ardipithecus ramidus* más evolucionado que aquellos de vida totalmente arbórea y que permanecieron en el lado oeste del valle del Rift. La [figura 1](#) muestra la ubicación geográfica del valle del Rift, y la [figura 2](#) lo que podría haber sido un "almuerzo" de Ardi.

FIGURA 1

Valle del Rift: la fractura geológica que determinó el origen de nuestra especie

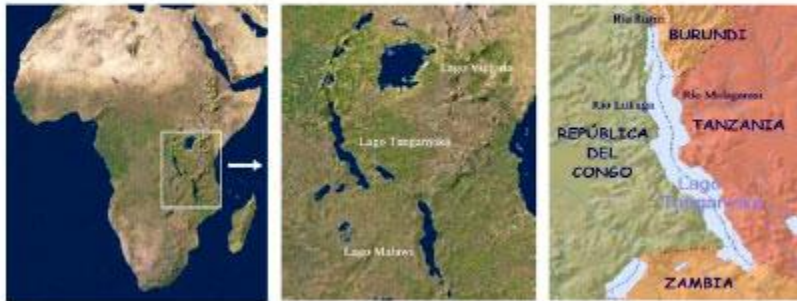
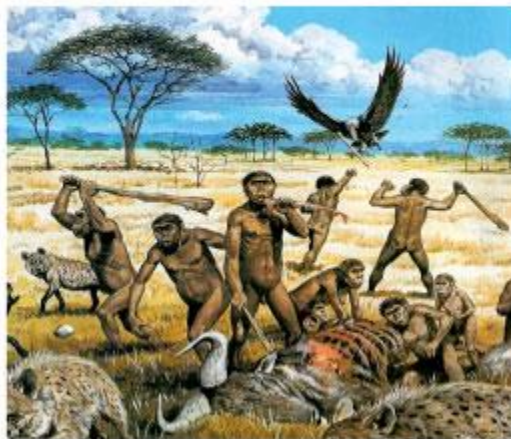


FIGURA 2



Tercera etapa (cuatro a dos millones de años atrás)

Hace cuatro a dos millones de años atrás nuestros antepasados seguían "pasándolo mal". La creciente escasez de alimentos de origen vegetal los obligó paulatinamente a derivar en el carnivorismo, primero como carroñeros, como fueron sus antecesores y posteriormente como verdaderos cazadores. Comenzaron así a alimentarse de animales terrestres y acuáticos. El uso de sus manos prensiles le permitió comenzar a utilizar "herramientas", primero piedras y huesos y posteriormente elementos más elaborados. En su incipiente práctica carroñera aprendió a romper los

grandes huesos de los restos animales y probablemente el cráneo de estos para obtener un tejido rico en lípidos insaturados de alta esencialidad (8). Es así como a partir de los fosfolípidos de estos tejidos obtuvo, entre otros ácidos grasos, ácido araquidónico y ácido docosahexaenoico, no disponibles en los alimentos de origen vegetal pero sí en los de origen animal, tanto terrestres como acuáticos. Su cerebro, mejor nutrido, creció en tamaño (hasta 450 cc en los ejemplares más avanzados, un 30% del tamaño actual) y en la complejidad de sus funciones (5).

De esta forma, la imposición de los cambios ambientales forzó a nuestro antepasado, entre otros cambios, a un sorprendente desarrollo cerebral. Se trataría del *Australopithecus afarensis*, un homínido bípedo, de largos brazos, que aún practicaba la braquiación esporádica 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). El hayazgo de Lucy, cuyos restos tienen una data de tres millones de años, también ocurrió en la localidad de Afar (de ahí *afarensis*) en 1974, a 150 kms de Addis-Abeba, en la actual Etiopía, y sus descubridores fueron los antropólogos Donald Johanson y Tom Gray, pertenecientes al equipo de los famosos antropólogos y esposos, Louis y Mary Leakey. La vida para Lucy, cuya edad se estima en veinte años y su altura de 1,10 a 1,20 mts, a diferencia de su pariente *Ardipithecus* que

permaneció al oeste del Rift, no le 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 obstruyen la absorción de microminerales. Su alimentación era intermitente y de escaso valor nutricional. Lucy, a diferencia de sus antepasados de vida arbórea, pasaba hambre, un drama que aún persiste entre los homínidos actuales, esto es nosotros. Su dieta seguía siendo rica en carbohidratos complejos, aunque también comenzó a ingerir 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, etapas en las cuales el canibalismo por lo demás pasó a ser muy común (2).

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 tejido adiposo y muscular esquelético), 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 (9). 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", entre otros, por lo cual se adaptó a utilizar preferentemente ácidos grasos, por su mayor aporte energético, como combustible metabólico en vez de glucosa, tan necesaria para aquellos tejidos que son estrictamente dependientes de la glucosa, como lo son 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 esquelético, para ahorrar glucosa. Se reforzó así la expresión del "genotipo ahorrador", ya iniciada con "Ardi" y caracterizada por una sensibilidad diferencial a la insulina por parte del tejido adiposo y muscular (10).

Otro proceso fisiológico que debe haber iniciado su presencia en el *Australopithecus*, es un cierto grado de leptina resistencia. La leptina (del griego *leptos*,

delgado), hormona secretada principalmente por el tejido adiposo, inhibe el "centro del hambre" en el hipotálamo del cerebro, indicando la condición de saciedad (11). Cuando Lucy encontraba alimento debía comer hasta saciarse, o más aún si le era posible, para que esto ocurriera, era necesario crear cierta condición de leptino resistencia por parte de centro del hambre hipotalámico. 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 en su expansión, ya que afectaría la transferencia de calor corporal, 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 (12), en cambio los machos derivaron mayoritariamente hacia un depósito en la cintura y en la barriga (5). De esta forma, con el *Australopithecus afarensis* habría nacido la sensibilidad diferencial a la insulina, una tendencia a la leptino resistencia, y el inicio de la obesidad ginoide y androide (tipo pera y manzana, como habitualmente se las refiere (2-9)).

El cerebro de Lucy era sólo 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 ácido araquidónico para el cerebro. El aporte del ácido graso omega-3 alfa linolénico no debería haber sido limitante, por lo cual tampoco debería haber sido baja la biosíntesis de ácido docosahexaenoico a partir de su precursor metabólico alfa linolénico (13). No tenemos antecedentes sobre el consumo de vegetales y de animales de origen marino que le aportaran directamente ácido docosahexaenoico (14). Lucy ya tenía la capacidad para utilizar sus manos para el uso de "herramientas", tales como piedras y/o palos, troncos, o huesos, lo que le permitió el acceso a una modificación de su alimentación que fue trascendental para el desarrollo de su cerebro y de sus capacidades de aprendizaje e inteligencia; aprendió a cazar en forma más eficientemente y a trozar sus presas pudiendo, de alguna manera, seleccionar su comida (2).

Cuarta etapa (un millón y medio de años atrás)

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 casquetes polares. La vida era mucho más difícil en la Tierra. En este ambiente inhóspito se desarrolló el primer individuo del género

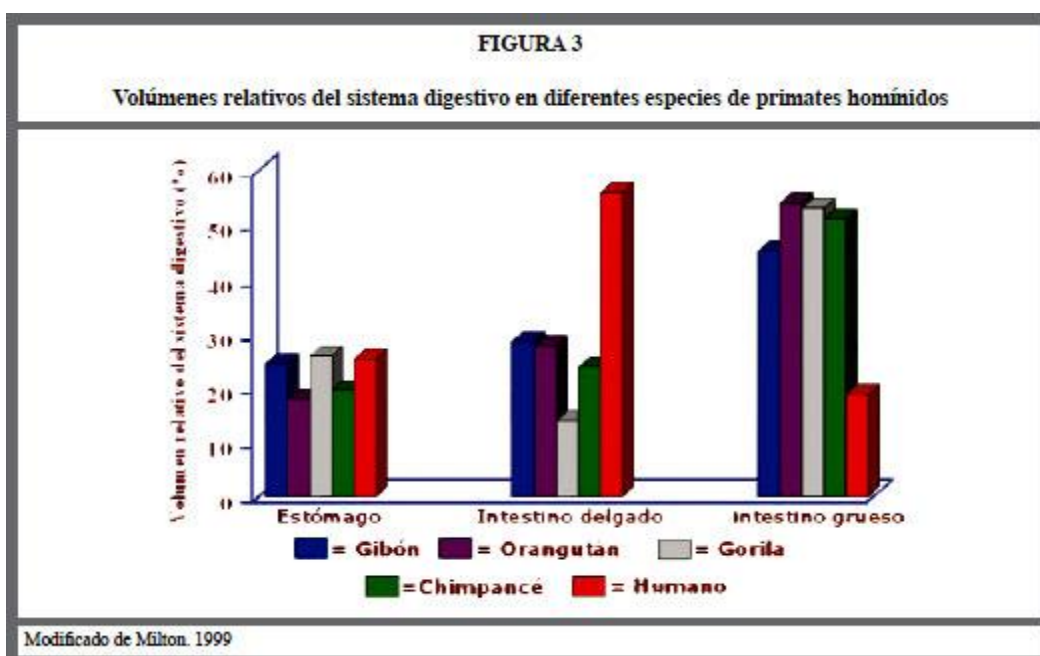
Homo, no sabemos si fue un descendiente directo del Australopithecus afarencis o de otra línea evolutiva de la cual no tenemos registro fósil (15).

El llamado "niño de Turkana" es un ejemplar casi completo del primer Homo. Un niño de entre nueve y doce años de edad que habría 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 de adulto hasta 1,80 mts y con un volumen cerebral de 1000 cc, un 60% de nuestro volumen cerebral actual.

Al Homo ergaster, quien también podría haber sido el primer Homo erectus, 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 fue así? Los herbívoros tienen un sistema digestivo mucho más complejo y más grande que los carnívoros, ya que su proceso digestivo implica procesos de fermentación, por lo cual la digestión es mucho más prolongada que en los carnívoros. Esto los obliga a tener un cuerpo de mayor tamaño, pesado y de movimiento lento y un intestino grueso de gran tamaño (7). 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 en el caso de los cazadores.

El *Australopithecus afarencis*, desarrolló un sistema digestivo más similar al de los carnívoros, aunque sin serlo del todo, que el de los herbívoros, con lo cual, el *Homo ergaster*, aunque no tengamos certeza que sea su descendiente directo, tenía un sistema digestivo similar en estructura al del *Australopithecus afarencis*. Su estructura anatómica lo obligó a seguir el camino de los omnívoros-carnívoros, abandonando para siempre la opción de ser un herbívoro. La [figura 3](#) muestra un cuadro comparativo del volumen relativo del sistema digestivo de algunos primates homínidos y donde se puede observar la notable diferencia de las dimensiones del intestino delgado y del intestino grueso entre el humano actual y otros homínidos (5-17).



El *Homo ergaster* recorría las tundras, los 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 a la vez que protegerse de los depredadores. Quizás, fue de esta forma como comenzó la socialización del género Homo. De esta forma, con el Homo ergaster se inició el mito "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, entre otros. Imaginamos que los machos se dedicaban a la caza y las hembras a la recolección de los alimentos vegetales. Sin embargo, para la caza debían seguir compitiendo con cazadores "de verdad", animales rápidos, fuertes, 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 ya a las nuestras, comenzó a utilizar, y probablemente a elaborar, utensilios para raspar y destrozar huesos. Pudo alcanzar la médula ósea de los grandes huesos, y más importante, pudo destrozar el cráneo de la víctima teniendo acceso al tejido cerebral con mucho más eficiencia que sus antecesores (2-16). 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 ácido araquidónico y el ácido docosahexaenoico ya mencionados. 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 ácido docosahexaenoico, ácido graso fundamental para el desarrollo y la función del cerebro y del sistema visual. Su alimentación comenzó a ser más "funcional" (18-19).

Probablemente, con el Homo ergaster se consolidó el genotipo ahorrador. Al transformarse en un carnívoro no adaptado, se hizo también 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) (2-7).

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 y muy pocos carbohidratos, podría desmayarse por una hipoglicemia severa después de devorar a su presa (2).

La insulino resistencia muscular fue clave para sobrevivir los períodos de hambruna, los que eran muy frecuentes para el Homo ergaster. La gluconeogénesis hepática y

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, 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 metabólicas. La insulino resistencia muscular, al producir altos niveles de insulina circulante, favorece la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo, con lo cual se favorece la adipogénesis (10).

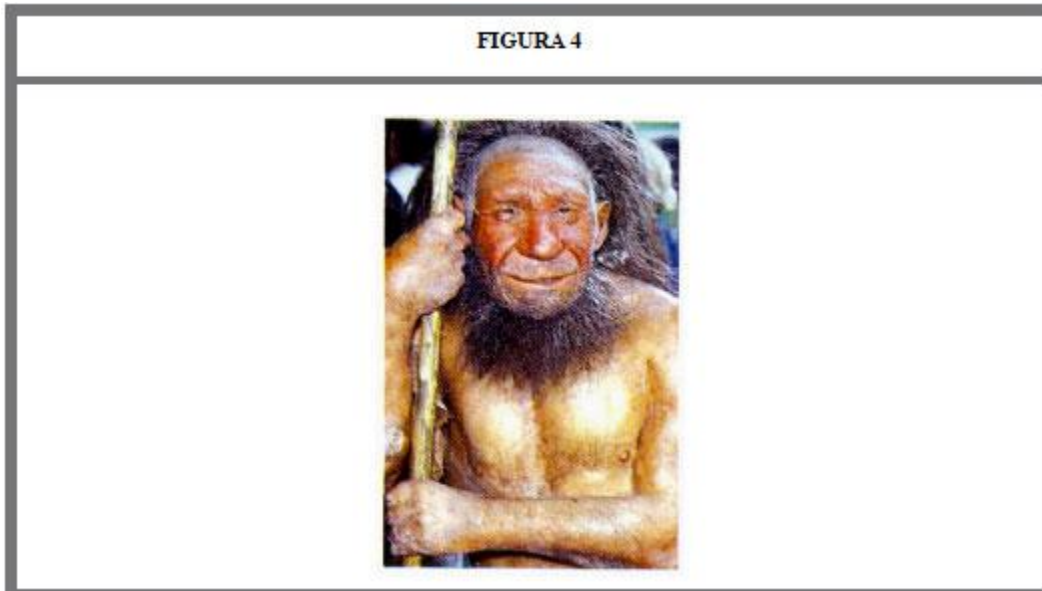
De esta forma, el Homo ergaster, al ser un carnívoro no adaptado, consolidó la insulino resistencia necesaria para los carnívoros verdaderos, y favoreció la acumulación de las reservas energéticas en el tejido adiposo. Dicho de otra forma, el genotipo del "gen ahorrador", consolidó al fenotipo de la futura obesidad que tanto nos preocupa actualmente. Es probable que también se consolidara una leptino 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.

Quinta etapa (cien mil años hasta hoy día)

El Homo ergaster, dotado de un cerebro de 1000 cc, capaz de utilizar utensilios para cazar, y que se

movilizada en grandes grupos para optimizar su propia defensa y alimentación, comenzó a abandonar África y a colonizar Asia, Europa y otras latitudes, migración que duró miles de años. Hay que recordar que la disminución del nivel del mar permitió el movimiento a través de diferentes continentes, unidos por estrechas franjas de tierra en aquella época, aunque actualmente separados. Se estima que todos los humanos actuales provenimos de no más de 10.000 individuos *Homo ergaster* que se repartieron por el mundo, lo que ha sido demostrado por análisis de ADN 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 Düs-sel, Alemania. Este espécimen ya tenía una vida social compleja, vivía en comunidades y conocía el fuego. No existen descendientes vivos de estos emigrantes, al parecer desaparecieron en el tiempo. Se ha postulado que en el caso de los Neanderthals, otros contemporáneos, los Cro-Magnon intervinieron en su exterminio. El Hombre de Cro-Magnon, era un individuo que fue capaz de resistir las glaciaciones posteriores al Pleistoceno, y que duraron hasta hace solo quince mil años atrás. Un fósil de este homínido fue encontrado por obreros ferroviarios en 1868 en un barranco llamado Cro-Magnon, cerca de Les Eyzies, Dordogne, Francia y estudiado por el geólogo y paleontólogo francés Louis Lartet. La [figura 4](#) muestra una imagen del aspecto que

tendría un típico hombre de Neanderthal (según Nature, 2006).



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. Con el Cro-Magnon surgió el hombre "artista" como lo evidencian los hermosos grabados rupestres de las grutas de Chauvet (30.000 años), de Cosquer (28.000 años) o de Lascaux (17.000 años), esta última considerada como la "catedral" del paleolítico por la belleza de sus grabados. La dieta de los Cro-Magnon, era mayoritariamente carnívora e 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 leptina 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 (16). El arte de la caza lo practicó no sólo con los animales terrestres, también con los de origen marino, con lo cual peces, moluscos, y mamíferos marinos constituyeron un importante aporte de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, alimentación que influyó notablemente en el mejor desarrollo del cerebro, en el tamaño y la complejidad de funciones (18-20).

De ser esencialmente un cazador-recolector nómada, nuestro antepasado lentamente fue determinando su asentamiento en diferentes lugares de Europa, Asia, Oceanía y posteriormente en América. 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.

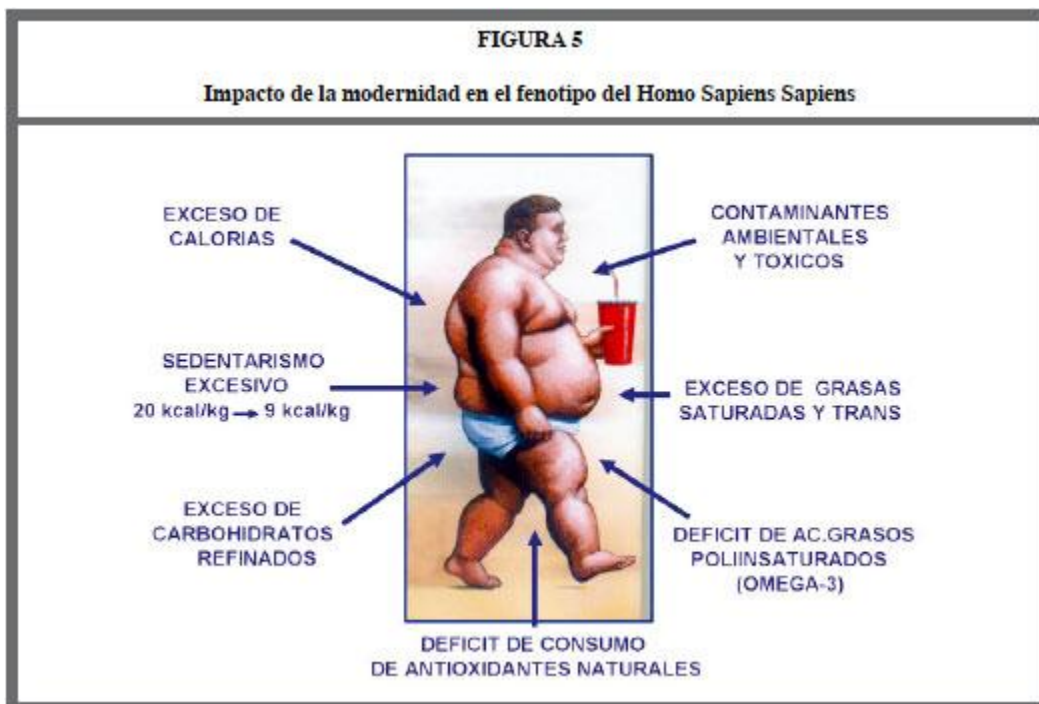
No ocurrieron grandes cambios en sus hábitos alimentarios, aunque el consumo de cereales lo aproximó nuevamente al mundo vegetal, con lo cual el carácter esencialmente carnívoro lo transformó en un omnívoro-carnívoro mal adaptado. El trigo comenzó a ser cultivado hace unos 10.000 años en Asia, expandiéndose 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 homo actual, obeso por desgracia. La revolución industrial, iniciada durante la segunda mitad del siglo pasado, consolidó una mayor disponibilidad de alimentos. El hombre aprendió no sólo a cultivar y producir sus alimentos, también aprendió a procesarlos, a conservarlos, y a mejorarlos desde el punto de vista nutricional y energético (2-21).

En la actualidad, un segmento importante de la población del planeta 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. El gasto energético de nuestros antepasados para obtener alimento se estima en 20 kcal/kg. Este gasto energético, debido a la abundancia de alimentos y a las facilidades para obtenerlo es ahora de 8-9 kcal/kg, de modo que para obtener la misma cantidad de alimento gastamos menos de la mitad de la energía. 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 "genotipo 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 (22). La [figura 5](#) ejemplifica los factores nutricionales y ambientales que afectan al hombre moderno, un obeso en potencia.



EL GENOTIPO AHORRADOR

La selección natural que ha ocurrido en la evolución biológica ha programado a algunas especies para contar con "mecanismos genéticos ahorradores". Estos mecanismos están basados en algunas características especiales de los receptores, transportadores de membrana y algunas enzimas de diferentes tejidos que permiten la obtención y retención de aquellos componentes metabólicos que son escasos pero muy

necesarios. Los genes que conforman el genotipo ahorrador son grupos génicos que aumentan la eficacia en la obtención de energía y su almacenaje a partir de diferentes fuentes dietéticas, de tal forma que favorecen el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo en épocas de abundancia de alimentos. Durante los períodos de escasez de alimentos, los individuos que cuentan con genes ahorradores activos tendrían ventajas de supervivencia y de reproducción al poder recurrir a la energía extra almacenada previamente en sus depósitos grasos.

La mayor parte de los alelos genéticos ahorradores, desempeñan múltiples actividades reguladoras en diferentes rutas metabólicas, lo que se denomina acciones pleiotrópicas. Durante los últimos cien mil años nuestro genoma ha sufrido muy pocas modificaciones, pero los humanos hemos modificado dramáticamente la ecología y el medio ambiente en el cual nos desenvolvemos, con lo cual de alguna manera hemos "forzado" la expresión del genotipo ahorrador. Por último, numerosos genes que conferían ventajas durante las modificaciones ambientales más difíciles de nuestra evolución, por ejemplo las bajas temperaturas de las glaciaciones, restricciones alimentarias específicas por sequías, altas temperaturas post glaciaciones, entre otros, podrían hoy conferir una desventaja a sus portadores, favoreciendo el desarrollo de estados nutricionales alterados o simplemente el desarrollo de enfermedades nutricionales, como la obesidad o la diabetes (2).

Las pruebas de la hipótesis del genotipo ahorrador, el caso de los nauruanos y de los indios Pima

Existen numerosos estudios realizados en comunidades que han permanecido miles de años aislados genéticamente y que apoyan la hipótesis de la existencia de los mecanismos genéticos ahorradores y también de su capacidad de desencadenar enfermedad. Dentro de estos estudios destacan los realizados en los habitantes de la isla de Nauru (nauruanos) en la Micronesia ecuatorial y en los indios Pima de América del Norte.

Los nauruanos son una población de origen poli-nésico que durante miles de años ha ocupado una sola isla manteniendo así por muchos años sus costumbres ancestrales, particularmente su alimentación (23). La isla de Nauru contiene grandes reservas de fosfato, las que fueron descubierta en el siglo XIX y explotadas exageradamente durante el siglo XIX y XX por numerosas empresas Europeas y Asiáticas. Como resultado de esta explotación, la condición económica de los nauruanos (19.000 habitantes aproximadamente) se modificó notablemente ya que la isla llegó a ser la república más rica del mundo. Como resultado de este cambio los nauruanos modificaron su estilo de vida y su alimentación, la que se occidentalizó en cantidad y composición. Antes del inicio de la prosperidad económica de Nauru, la obesidad y la diabetes eran casi inexistentes, probablemente como consecuencia de las restricciones alimentarias a que estaba sometida la escasa población. Es posible que el genotipo ahorrador funcionase a su máxima expresión, regulando muy

adecuadamente el metabolismo de los nauruanos de acuerdo a su alimentación. Con la llegada de la riqueza derivada de la explotación comercial de los recursos naturales de la isla, cambió el estilo de vida de Nauru y comenzó a desarrollarse la obesidad, que ahora alcanza al 60% de la población y la diabetes tipo 2 que la padece el 35% de la población (24). Los genes ahorradores se siguen expresando en los nauruanos, pero ahora les juegan en contra.

Los indios Pima actuales proceden de un tronco común, la tribu Hohocán, la que hace unos mil años se separó en dos poblaciones que optaron por asentamientos diferentes: los indios Pima residentes en lo que actualmente es Arizona (Estados Unidos) y los indios Pima residentes en Sierra Madre (actualmente México) (25). Los Pima de Arizona han llevado en los últimos años una vida muy sedentaria, con una dieta hipercalórica muy rica en grasas saturadas y colesterol y pobre en fibra y con un exceso de consumo de alcohol. Sus ingresos son muy altos debido a que el gobierno de Estados Unidos les ha concedido la explotación de los casinos de juego de la región (26). Un 69% de esta población son obesos y el 37% de las mujeres y el 54% de los hombres son diabéticos tipo 2. Por el contrario, los indios Pima que habitan un entorno más difícil, en México, son pobres y poseen escasa educación. Su alimentación es mucho menos abundante que la de los Pima que habitan más al norte con lo cual requieren de gran actividad física para sobrevivir. Sin embargo, su ingesta es rica en fibra vegetal, alta en carbohidratos complejos, pobre en grasas

saturadas y rica en grasas insaturadas. Como consecuencia de esta alimentación, su tasa de obesidad no supera el 15% y la diabetes tipo 2 afecta solo al 10% de las mujeres y al 6% de los hombres. Ambas tribus poseen idéntica dotación genética, sin embargo las diferentes condiciones de vida han modificado la expresión de determinados genes (los genes ahorradores precisamente). En los indios Pima del sur, que persisten en las formas de vida paleolíticas con una alimentación restringida y con elevada actividad física, la expresión genética les es favorable y su tasa de enfermedad es menor. En los indios Pima del norte, que optaron por una vida más "occidental", sedentaria y con hiperalimentación, la expresión incorrecta de sus genes ahorradores les ocasiona enfermedad. Los datos existentes permiten suponer que hasta el desarrollo sistemático de la agricultura y la ganadería, la prevalencia del genotipo ahorrador afectaba a la mayor parte de los individuos, confiriéndoles así ventajas de supervivencia. Con el crecimiento de la agricultura y la ganadería el genotipo ahorrador perdió su efectividad en la población hasta alcanzar aproximadamente el 30% de prevalencia en las sociedades más desarrolladas. Solo aquellas comunidades que persistieron como cazadores-recolectores y que además gozaron de aislamiento genético, como sucede con los nauruanos y los indios Pima, mantuvieron elevadas prevalencias en la expresión del genotipo ahorrador. En los individuos portadores del genotipo ahorrador que actualmente viven en condiciones naturales, con elevada actividad física y una alimentación natural suficiente pero no excesiva, la

expresión correcta de su genotipo les confiere ventajas de salud y de supervivencia. Aquellos individuos, también portadores del genotipo ahorrador que viven en condiciones de opulencia con hiperalimentación y sedentarismo, sufren una expresión errónea de sus genes y ellos les ocasionan las llamadas "enfermedades de la opulencia", como es el caso del síndrome metabólico y la obesidad asociada.

CONCLUSIONES


De alguna forma "somos lo que comemos", pero como hemos concluido, "no comemos lo que deberíamos comer" de acuerdo a nuestro patrimonio genético. Durante nuestra evolución ha cambiado nuestra estructura anatómica, hemos modificado nuestro estilo de vida y en forma más marcada, nuestra alimentación, pero con un patrimonio genético preparado para otro estilo de vida y otro tipo de alimentación, lo cual de alguna manera a algunos "nos pasa la cuenta". El mejor conocimiento de nuestros procesos metabólicos, de nuestro patrimonio genético y de su correcta utilización, y la influencia que tienen nuestros alimentos en el control y la expresión adecuada de estos genes, es lo que actualmente preocupa a la Bioquímica Nutricional. Esta nueva disciplina de la cual han derivado la Nutrigenética, la Nutrogenómica, la Metabolómica y otras ciencias "ómicas" actuales (27), constituye el eje central del nuevo conocimiento sobre "porqué comemos lo que comemos" y "qué es lo que deberíamos comer".

BIBLIOGRAFÍA

1. Valenzuela A. Acidos grasos con isomería trans I. Su origen y los efectos en la salud. Rev Chil Nutr 2008; 35: 162-71.
2. Campillo, J E. El Mono Obeso, Editorial Crítica, Barcelona, España, 2004.
3. Milton K. Nutritional characteristics of wild primate foods: do the diet of our closets living relatives have lessons for us? Nutrition 1999; 15: 488-498.
4. Angela P, Angela A. La extraordinaria historia de la vida. Ed. Grijalbo, Barcelona, España, 1999.
5. Morris D. El Mono Desnudo. Plaza & Janes, Barcelona, España. 8º Ed, 1992.
6. Neel J V. The "thrifty genotype". Nutr Rev 1999; 57: 52-59.
7. Kay R F. Diet of early Miocene hominoids. Nature 1977; 268: 628-630.
8. Broadhurst C L, Cunnane S C, Crawford M A. Rift valley lake fish and shellfish provided brain specific nutrition for early homo. Brit J. Nutr 1998; 79: 3-21.
9. Valenzuela A, Sanhueza J. El tejido adiposo: algo más que un reservorio de energía. Grasas Aceites 2009; 60: 439-452.
10. Heckel R H. Insulin resistance: an adaptation for weight maintenance. Lancet 1992; 40: 1452-1453.
11. Friedman J M. Leptin, leptin receptors, and the control of body weight. Nutr Rev 1998; 56: S38-S46.
12. Morris D. La Mujer Desnuda. Planeta, Barcelona, España. 1º Ed., 2005.
13. Eaton S B, Eaton S B, Sinclair A J, Cordain L, Mann N J. Dietary intake of long-chain polyun-saturated fatty acids during the Paleolithic period. World Rev Nutr Diet 1998; 83: 12-23.
14. Valenzuela A. Las materias grasas en la nutrición humana: algo sobre su historia. Aceites Grasas 2006; XV: 732-737.
15. King F A, Yarbrough C T, Anderson D C, Gordon T P, Gould K G. Primates. Science 1998; 240: 1475-1482.
16. Valenzuela A. Biochemical evolution of nutrition. From the naked ape to the obese ape. Rev Chil Nutr 2007; 34: 282-290.
17. Milton K. Back to basis: why foods of wild primates have relevance for modern human health? Nutrition 2000; 16: 480-482.
18. Simopoulos A P. Overview of evolutionary aspects of omega-3 fatty acids in the diet. World Rev Nutr Diet 1998; 83: 1-11.
19. Valenzuela A. Aceites de origen marino y su importancia en la salud y nutrición humana y animal. Aceites Grasas 2009; XIX: 154-161.

20. Valenzuela A. Docosahexaenoic acid (DHA), an essential fatty acid for the proper function of neuronal cells: Their role in mood disorders. *Grasas Aceites* 2009; 60: 203-212.
21. Bengmark S. Ecoimmunonutrition: a challenge for the third millennium. *Nutrition* 1998;14: 563-569.
22. Hansen B. The Metabolic Syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 892: 1-24.
23. Colagiuri R, Win Tin S T. Diabetes en Nuaru: El precio de la riqueza económica y la occidentalización. *Diabetes Voice* 2009; 54: 37-39.
24. Zimmet P, Taft P, Guinea A. The high prevalence of diabetes mellitus on a central pacific island. *Diabetología* 1977; 13: 111-115.
25. Knowler W C. Determinants of diabetes mellitus in the Pima Indians. *Diabetes Care* 1993; 16: 216-227.
26. Lillioia S, Mott D M, Siraul M. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective studies of Pima Indians. *N Engl J Med* 1993; 329: 1988-1992.
27. Gibney N, Walsh M, Brennan L, Roche H, German B, van Owen B. Metabolomics in human nutrition. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 497-503.

Este trabajo fue recibido el 29 de Marzo de 2010 y aceptado para ser publicado el 18 de Mayo de 2011.

 Dirigir la correspondencia a: Profesor Alfonso Valenzuela B. Centro de Lípidos Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile. Teléfono: 978 1449. E-mail: avalenzu@inta.uchile.cl



Todo el contenido de esta revista, excepto dónde está identificado, está bajo una [Licencia Creative Commons](#)

La Concepción #81 - Oficina 1307 - Providencia

Santiago - Chile

