

Nutrición Hoy



Boletín trimestral

Órgano del Fondo Nestlé para la Nutrición de la Fundación Mexicana para Salud

Nutrición Hoy /Volumen 4/ Número 4/ octubre - diciembre 2008

Nutrición en el crecimiento y desarrollo

La deficiencia de hierro y las funciones cerebrales del niño

2

Nutrición en la edad adulta

La alimentación en la evolución del hombre

8

Temas Varios

Reseña

11

Presentación

Ponemos en manos de nuestros lectores el último número de *Nutrición Hoy* de este año. En la sección dedicada a crecimiento y desarrollo presentamos una revisión resumida de una revisión extensa sobre el efecto de la deficiencia de hierro en las actividades cognitivas o de comportamiento del niño. Es una revisión del *American Journal of Clinical Nutrition*. La deficiencia de hierro es la carencia más frecuente a nivel mundial, especialmente en niños, adolescentes y mujeres durante la edad reproductiva. Además de su magnitud, este problema de salud pública tiene repercusiones en el desarrollo cerebral de los niños. Alvar Loría nos ofrece un texto con una visión del estado actual del conocimiento sobre este problema, así como los huecos del mismo. Creemos que esta información puede ser de interés, no solo para especialistas en desarrollo infantil, sino también para un público más amplio interesado en las contribuciones de la nutrición en el logro de las capacidades humanas.

El segundo documento se refiere al papel que la alimentación ha tenido en la evolución del hombre. En la actualidad somos testigos de tal cantidad de descubrimientos sobre los orígenes del hombre que, día a día, cambian nuestras nociones sobre este proceso. Estos hallazgos nos indican que la estructura genética heredada de nuestros antepasados recientes es muy estable, lo que nos programa para ser eficientes conservadores de la energía consumida y muy resistentes gastadores de la misma. Se trata de una paradoja con base biológica en un mundo pletórico de energía de fácil acceso y bajo costo. Dada la notoriedad que tiene la actual epidemia de obesidad, nos parece de interés reflexionar sobre los límites de los descubrimientos recientes en genética y sobre la necesidad de revertir algunos hábitos de vida para contender con este problema de salud.

En la última sección de *Nutrición Hoy*, Jeanette Pardío hace la reseña de la VII Conferencia Nestlé de Nutrición, celebrada el pasado mes de octubre. Los temas tratados muestran otra fascinante faceta de la biología humana: el papel que juega y la importancia que tiene esa otra parte de nuestro yo, que es la microbiota compuesta por las bacterias que conviven con nosotros en diferentes territorios de nuestro cuerpo y que ejerce poderosas influencias en nuestra salud. Los avances en biología molecular han hecho posible el estudio minucioso de esta relación simbiótica y han dado lugar a aplicaciones tecnológicas con un gran potencial preventivo como son los prebióticos, probióticos y simbióticos.

Dr. Pedro Arroyo

Coordinador Científico del Fondo Nestlé para la Nutrición

www.fondonestlenutricion.org.mx

La deficiencia de hierro y las funciones cerebrales del niño

Joyce McCann y Bruce Ames del Children's Hospital Oakland Research Institute publican en 2007 una revisión sobre si la deficiencia de hierro en fases tempranas es una causa de déficits en actividades cognitivas o de comportamiento subsecuentes.¹ Este es un tema que ha sido revisado por otros autores pero restringido a estudios en humanos.²⁻⁴ McCann y Ames lo revisan tomando en cuenta los estudios en humanos y en animales ya que éstos no sólo son corroborativos sino que proveen información que es imposible obtener en humanos. Así, hay estudios de manipulación de actividad cerebral en animales que no se pueden hacer en humanos y hay, asimismo, una mayor flexibilidad de los diseños experimentales que permiten evitar muchos de los factores confusores de los estudios humanos. En suma, los autores enfatizan que debemos tener en cuenta la información humana y animal para tratar de conocer mejor la participación del hierro en el desarrollo cognitivo del ser humano.

Este texto viene a ser una versión abreviada de la revisión de McCann y Ames, la cual contiene 226 referencias, y por tanto, mi escrito contiene lo que estos autores piensan después de leer críticamente las 226 referencias. Yo me limito a extraer (y a veces comentar) lo que considero interesante, y a abreviar de modo que incluyo solamente 4 de las 226 referencias. McCann y Ames ofrecen una primera parte de conceptos generales que pueden interesar a un mayor número de lectores y una segunda parte que presenta resultados para los interesados en el punto específico de repercusiones de la deficiencia de hierro en el niño. Esta segunda parte se inicia en el inciso "Estudios en humanos con DHA+". Si usted, estimado lector, encuentra hoyos informativos en mi extracto, tendrá el recurso de consultar el manuscrito completo disponible gratis en Medline.

El cerebro es más vulnerable al efecto de deficiencias de micronutrientes esenciales en el último trimestre de la gestación y los dos primeros años de vida. Es un periodo de crecimiento cerebral rápido que Kolb y Wishaw llamaron

"brain growth spurt". El feto, por otra parte, comienza a acumular hierro desde el primer trimestre de vida fetal y aumenta dramáticamente en el tercero. La acumulación persiste durante los primeros 30-50 años de vida humana. El feto parece tener una prioridad para disponer del hierro materno de modo que se considera que la gran mayoría de los bebés está protegido de una deficiencia de hierro durante los primeros meses de vida extrauterina y que esta protección puede faltar solamente en las raras instancias de una embarazada muy deficiente. Pero no solamente la madre deficiente puede ser la villana del cuento sino que los autores nos recuerdan que el bebé pretérmino es más vulnerable a una deficiencia temprana ya que tiene 30 a 60% menos hierro que el bebé a término. Los estudios en ratas tienen un patrón similar de acumulación de hierro en los periodos pre- y post-natal. El hierro, una vez que llega al cerebro, es secuestrado y prácticamente no se recambia.

Además de la prematuridad fetal, existen otras causas de deficiencia fetal de hierro, entre ellas, los bebés con retraso de crecimiento intrauterino, los pequeños para su edad gestacional, y los hijos de madres diabéticas o preeclámpicas. Hay varios estudios de desarrollo cognitivos en niños con estos problemas.

El hierro participa en varias funciones esenciales a la vida entre las que sobresalen el transporte de oxígeno de pulmones a tejidos, y a nivel celular, en la síntesis de ADN, en las funciones mitocondriales, en la protección al daño oxidativo que puede matar a las células, y en la producción de la molécula que almacena la energía de una célula (ATP). En el cerebro, la concentración celular de hierro no es superada por ningún otro metal excepto zinc. El hierro es elemento de enzimas involucradas en funciones cerebrales específicas, tales como la mielinización y la síntesis de neurotransmisores. La mielina y los neurotransmisores son elementos indispensables en el funcionamiento cerebral, y de allí la importancia de no padecer una deficiencia

de hierro cuando el cerebro está en fase de crecimiento rápido.

McCann y Ames analizan el grado con que la evidencia de estudios en humanos y animales con deficiencia de hierro dietética satisfacen los cinco criterios causales que postuló A Hill en 1971:

1. La asociación es consistente.
2. Hay un efecto dosis-respuesta.
3. Se puede manipular el efecto.
4. Hay especificidad causa-efecto.
5. Existe un razonamiento biológico plausible que explica el efecto.

Los autores consideran separadamente los estudios de deficiencia de hierro con y sin anemia (DHA+ y DHA-). La DHA- tiene ferritina depletada y hierro tisular bajo pero no lo suficiente para disminuir la concentración de hemoglobina circulando en sangre. La anemia se establece de acuerdo a la OMS si la hemoglobina está debajo de la percentila 98 de una población con hemoglobina distribuida gaussianamente (en forma de campana). McCann y Ames aclaran que no todos los estudios de su revisión siguen el criterio de la OMS.

Metodológicamente, la mayoría de los estudios en niños menores de 2 años emplean pruebas estandarizadas principalmente las escalas de Bayley y en menor proporción, la prueba de Fagan. En niños mayores hay un mayor número de pruebas entre las que sobresalen la escala Stanford-Binet, la de Weschler (WISC) y algunas de atención y de logro escolar y unas pocas mediciones electrofisiológicas.

En estudios con monos se usan pruebas similares a las humanas pero en roedores se usan pruebas de actividad motora o de actividad exploratoria y con menor frecuencia, pruebas de aprendizaje y memoria como el laberinto de Morris.

Estudios en humanos con DHA+

McCann y Ames restringen su revisión a estudios doble ciego controlados con placebo (DCCP) como una forma de disminuir el efecto de variables confusoras. Enjuician estudios preventivos y de tratamiento como los mejores para evaluar relaciones causa-efecto, si bien incluyen algunos con otros diseños que identifican en su revisión. Encuentran más de 40 estudios de niños y adolescentes con DHA+, la mayoría (60%) en niños menores de 2 años de edad. McCann y Ames encuentran que estos estudios son consistentes y que hay una relación entre DHA+ y menor puntaje en pruebas cognitivas y de comportamiento en comparación con los controles. Y que esto ocurre también en niños mayores de 2 años, cuando menos en algunas pruebas.

Sin embargo, McCann y Ames (y otros autores) opinan que lo anterior es de interpretación difícil ya que aparte de los factores socioeconómicos confusores, hay el factor confusor de la anemia misma ya que la pobre actuación cognitiva o de comportamiento de niños y animales con DHA+ se debe a la anemia que afecta los niveles de energía, y no necesariamente a efectos específicos de la deficiencia de hierro.

McCann y Ames analizan dos publicaciones que revisan la persistencia de los efectos negativos de la DHA+ después de que los niños dejan de ser deficientes. Con base en más de 20 estudios de este tipo, la mayoría con diseño DCCP, concluyen que las pruebas mejoran en niños con DHA+ mayores de 2 años de edad pero que la mejoría no es buena en niños menores. Esta observación apunta a que el daño de la deficiencia durante el desarrollo cerebral es irreversible, pero como McCann y Ames hacen ver, hay una cierta incertidumbre ya que hay pocos estudios y no son de largo plazo, v.gr. sólo dos estudios son DCCP con seguimientos de 2-4 meses, uno de los cuales observa mejoría de las pruebas. Por otro lado, la resistencia a la mejoría cognitiva de niños anémicos a edad temprana

recibe apoyo de varios estudios a largo plazo. En esto sobresalen los trabajos de B Lozoff y cols. que siguen durante más de 10 años a niños costarricenses con DHA+ temprana que se trata con hierro. Los niños tienen una actuación más pobre que los controles en inteligencia, memoria y atención al ser evaluados a los 5 y a los 11-14 años de edad. Pero muchos investigadores consideran que estas observaciones no pueden ser consideradas definitivas ya que no fue un estudio DCCP.

Lozoff y cols. estudian asimismo niños chilenos mediante potenciales evocados. Los potenciales evocados son un método que evita el problema confusor de la anemia y de la condición socioeconómica ya que mide el tiempo que tarda el nervio acústico en transmitir el sonido de la oreja al cerebro. Este tiempo es inversamente proporcional al grado de mielinización y se usa clínicamente para detectar hipomielinización. Los niños son clasificados a los 5-6 meses de edad como DHA+ o como controles, y todos reciben hierro durante 18 meses. El seguimiento mediante potenciales evocados muestra que los anémicos se van acercando a los controles con el tiempo pero aún hay diferencias a los 4 años de edad.

Los estudios preventivos de suplementar hierro a niños hematológicamente normales son pocos y muestran un beneficio limitado. Friel y cols. realizan un estudio DCCP en sólo 77 niños amamantados al pecho que reciben hierro o placebo de los 1 a los 6 meses de edad. A los 12-18 meses de edad, los suplementados muestran mayor agudeza visual y mayor puntaje en la prueba psicomotora de Bayley, pero no en una de desarrollo mental. Este estudio requiere replicación con un mayor número de niños para poder llegar a conclusiones más firmes, especialmente porque otro estudio en mil niños tratados 6 meses con hierro, no muestran efecto sobre su desarrollo psicomotor al año de edad. Estos mil niños, por otra parte, no fueron aleatorizados.

Estudios en humanos con DHA-

Es sorprendente que haya pocos estudios en niños deficientes sin anemia. McCann y Ames localizan 17 estudios, la mayoría realizados hace más de 15 años. La mayoría son de tratamiento con pruebas cognitivas y de comportamiento antes y después de dar hierro en lapsos variables (1 semana a 6 meses). En niños menores (<2 años) el efecto, si lo hay, es pequeño. No se puede ser muy concluyente pues 4 de 8 estudios muestran algún efecto pero tienen pocos casos y sólo uno de los cuatro es DCCP. En niños mayores y adolescentes hay un efecto débil en 7 de 8 estudios.

Estudios en animales

Hay varios aspectos de las diferencias humano-animal que hay que tener en mente al evaluar las implicaciones de los estudios en animales. Por ejemplo, los roedores nacen en un estado de desarrollo más temprano de modo que el desarrollo cerebral rápido se inicia cuando nace y se alarga hasta el día 21 del destete (en contraste con unos 27 meses en el humano). Otra diferencia importante es que las ratas tienen un mayor requerimiento de hierro que los humanos porque se desarrollan más rápidamente. Y una tercera diferencia es que la restricción de hierro dietario es mucho mayor en los animales de los estudios analizados que la que ocurre con las dietas deficientes humanas.

McCann y Ames localizan 20 estudios en roedores y dos en monos que examinan la actividad cognitiva, motora y de comportamiento en animales que reciben dietas restringidas en hierro. Todos ellos informan diferencias estadísticamente significativas entre los animales deficientes y los controles cuando menos en algunas pruebas. McCann y Ames evalúan cinco aspectos de estos 22 estudios:

1. Diferencias de dieta gravemente restringida versus una restricción menos grave. Los 16 estudios de roedores gravemente restringidos, anémicos y ligeramente desnutridos, muestran efecto cuando menos en algunas pruebas. Pero, en opinión de McCann y Ames, ninguno de los 4 estudios con menos restricción y sin anemia mostró efecto. Los datos en los dos estudios de monos no muestran consistencia y son de interpretación difícil.

2. Efectos dosis-respuesta. Hay un solo estudio que compara dos niveles de restricción en ratas a las que les miden tipo y velocidad de diversos movimientos corporales. Si bien obtienen diferencias significativas de los dos niveles de restricción versus los controles, el efecto no es consistente.

3. Restricción antes vs después del destete. No hay diferencia ya que hay efecto tanto en 8 estudios con restricción antes del destete como en 12 estudios después del destete.

4. Tipo de prueba usada. Las más usadas son las pruebas de aprendizaje o de memoria (12 estudios) y las que evalúan actividades motoras, exploratorias o físicas (balance corporal y aprehensión de la mano) (13 estudios). Las pruebas de actividad física son las que muestran déficits en animales restringidos en varios de los estudios, en tanto que los resultados con las de aprendizaje y otras pruebas son menos claros o más difíciles de interpretar. McCann y Ames acaban declarando que la información con que se cuenta en este punto no ofrece una visión clara y consistente.

5. Influencia del lapso con reposición de hierro con el resultado de la prueba. Todos los 8 estudios en animales repuestos que habían sido restringidos durante la gestación o antes del destete tienen pruebas más bajas que los controles. Hay un solo grupo de investigadores que estudian animales restringidos después del destete: observan que la actividad física se restaura al reponerles el hierro pero no se mejora su actuación en un laberinto.

¿Se satisfacen los criterios causales?

1. La asociación es consistente. En humanos sí. En animales menos claramente (faltan estudios replicados por otros).

2. Hay un efecto dosis-respuesta. En humanos es una evidencia limitada que sugiere que sí la hay. Los roedores son un modelo ideal para establecer la forma de la respuesta y el nivel de deficiencia arriba de la cual ya no se esperarían efectos cognitivos y de otro tipo. McCann y Ames piensan que hay una clara necesidad de más estudios experimentales de dosis-respuesta.

3. Se puede manipular el efecto. La mejoría en niños mayores de 2 años de edad tratados sugiere que sí. Esto lo apoya el hecho de que los roedores restringidos después del destete, mejoran su actividad motora y normalizan su concentración cerebral de hierro y dopamina. Esto no es lo mismo en niños menores de 2 años.

4. Hay especificidad causa-efecto. Difícil de establecer en humanos por la presencia de variables confusoras nutricionales y socioeconómicas. Los estudios preventivos ofrecen una mejor oportunidad de establecerla en humanos pero hay pocos estudios. Los estudios en roedores serían adecuados ya que la única diferencia entre controles y deficientes es la cantidad de hierro disponible. Pero el criterio es difícil de satisfacer en ambos sistemas ya que aún una deficiencia leve afecta los niveles de energía en humanos y animales, y por ende, plantea la posibilidad de que las pruebas sean afectadas por la baja energía. Pese a lo anterior, McCann y Ames creen que las disminuciones de hierro cerebral y dopamina en animales restringidos son evidencia de que sí hay especificidad de causa.

5. Existe un razonamiento biológico plausible que explica el efecto. La menor mielinización y la disminución de neurotransmisores monoaminados en el cerebro de roedores restringidos son considerados por muchos como responsables de las alteraciones en las pruebas

cognitivas y de comportamiento. También se ha informado que los roedores restringidos tienen disminución de proteínas energéticas (citocromo C y su oxidasa) así como menor crecimiento dendrítico de sus neuronas y alteraciones neurales en el hipocampo, y que estos podrían ser los mecanismos responsables de las pruebas alteradas. Recientemente, Yehuda y Mostofsky informan que la restricción de hierro se ejerce sobre moléculas de señalización que se generan en la periferia del SNC y lo afectan. Otro mecanismo recién propuesto es que la deficiencia causa que las mitocondrias liberen oxidantes que interfieren en las funciones celulares del cerebro.

¿La deficiencia sin anemia puede afectar?

McCann y Ames piensan, a diferencia de muchos otros, que la deficiencia en períodos tempranos del desarrollo puede afectar las funciones cerebrales pese a que la evidencia lo sugiere pero no lo prueba. Además, plantean que hay evidencia indirecta de este efecto en roedores restringidos, v.gr. en ellos ocurre disminución de enzimas antes de que haya anemia, y existe una sensibilidad variable a la deficiencia en diferentes regiones cerebrales. En este punto hay dos aspectos adicionales:

1. Se desconoce la relación entre deficiencia dietaria y hierro funcional en cerebro ya que no hay métodos suficientemente sensibles para medir cambios pequeños de hierro funcional (la mayor parte del hierro cerebral está almacenado como ferritina). Por tanto la cinética y disponibilidad del hierro funcional no se conoce pero sí se sabe que el hierro se almacena en sólo unas pocas regiones del cerebro.
2. Los efectos sobre la función cerebral de los roedores restringidos ocurren cuando se ha perdido menos del 30% del hierro almacenado normalmente en cerebro, lo cual sugiere que los déficits funcionales ocurren antes de que se deplete el hierro almacenado, o bien que una parte substancial del hierro no está igualmente disponible a todas las regiones y funciones del cerebro.

Concluyen que parece prudente asumir que la deficiencia sin anemia o con anemia leve afecta la función cerebral particularmente si ocurre en períodos tempranos de desarrollo.

Necesidades de investigación

Hay áreas en que hay consenso sobre la necesidad de hacer investigaciones, entre ellas:

1. Períodos tempranos de desarrollo.
2. Diferencias en la sensibilidad a la deficiencia en diferentes regiones del cerebro.
3. Efectos en sujetos de alto riesgo (v.gr. prematuros y de bajo peso al nacer).
4. Condiciones al nacimiento de bebés gestados por embarazadas deficientes.
5. Efectos en personas con deficiencias múltiples.
6. Aclarar incertidumbres de extrapolar resultados de animales a humanos.
7. Efectos en estudios longitudinales de mediano y largo plazo y en estudios con el suficiente poder estadístico para detectar efectos leves.

McCann y Ames agregan los estudios dosis-respuesta en animales como un área a investigar y añaden la necesidad de investigaciones en el campo metodológico. Presentan dos revisiones propias con un buen número de pruebas en roedores que exploran aprendizaje, memoria, atención y emoción. Por otro lado, les causa extrañeza que muy pocas de estas pruebas se usen en experimentos en animales. Mencionan también la existencia de métodos no invasivos que pueden ayudar a discernir patrones de acumulación de hierro en cerebros deficientes en hierro.

Conclusiones

Aun cuando los criterios causales están apoyados por alguna evidencia humana o animal, existen lagunas que hacen pensar que es prematuro concluir que existe una

relación causa-efecto entre la deficiencia temprana de hierro y el funcionamiento cognitivo y de comportamiento subsecuentes. Varios criterios se llenan parcialmente en humanos pero la especificidad causal no está claramente establecida. Los estudios en animales apoyan los estudios en humanos y aportan información que no puede obtenerse en humanos. En ellos se identifican mecanismos plausibles de efecto, se establece mejor la especificidad de la causa, y se observa la reversibilidad e irreversibilidad de efectos por el tratamiento con hierro. Todo ello apoya las observaciones en humanos. Por otro lado, los estudios animales tienen varias limitantes, entre ellas, no logran establecer la especificidad del efecto, hay muy pocos estudios con pruebas cognitivas y de comportamiento, faltan estudios replicados independientemente, y prácticamente no han tocado el punto de dosis-respuesta.

Llama también la atención lo poco que hay sobre el efecto de la deficiencia sin anemia particularmente si se considera que hay 2 mil millones de mujeres y niños con deficiencia a nivel mundial. En Estados Unidos, el 9-16% de las adolescentes y el 7% de los niños en fase rápida de

desarrollo cerebral, tienen deficiencia de hierro. Hay una clara necesidad de más investigaciones encaminadas a aclarar los aspectos enjuiciados en esta revisión.

Referencias

1. McCann JC, Ames BN. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. *Am J Clin Nutr* 2007;85:931-45.
2. Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. *Annu Rev Nutr* 2003;23:41-58.
3. Logan S, Martins S, Gilbert R. Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2:CD001444.
4. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr Rev* 2006;64:S34-43; discussion S72-91.

Alvar Loría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición Salvador Zubirán



La alimentación en la evolución del hombre

Tenemos la tendencia a pensar que nuestra alimentación ha permanecido estática a lo largo de la historia. Los hechos indican todo lo contrario. El hacer una revisión de este tema para el *Boletín del Hospital Infantil de México*¹ me hizo reflexionar sobre este asunto y me llevó a escribir este texto. Me propongo llamar la atención sobre algunas cuestiones de interés basándome en un libro del antropólogo español JI Arsuaga² titulado *Los aborígenes. La alimentación en la evolución humana*.

La alimentación con base en frutas, verduras, raíces y semillas

En la historia del hombre, la dieta ha sido el factor evolutivo más fuerte. Su evolución se remonta a unos siete millones de años, lapso en el cual la alimentación experimentó varias transformaciones. En la vida arbórea, la base de alimentación fue de frutas. La transición a la vida en planicies, obligada por los cambios climáticos que redujeron la densidad de las selvas, obligó a los primeros homínidos a cubrir extensiones grandes de terreno mediante la locomoción bípeda. Su alimentación se hizo más diversa y además de frutas y otros vegetales, incluyó raíces y nueces. Los cambios de la dentición y de la mecánica de la masticación fueron adaptaciones ventajosas para esta etapa. A este proceso se agregaron estrategias culturales como la utilización de piedras para romper las nueces y para producir lascas con filo que les sirvieran para cortar alimentos.

La carroñería, la cacería y la antropofagia

La postura erecta facilitó la adaptación a la exposición a los rayos solares, lo que permitió a los homínidos cubrir mayores distancias en horas en que los predadores duermen. Así, nuestros antepasados descubrieron la carroñería y con ella, el acceso a las reservas de grasa y proteína contenidas en la médula de los huesos largos de animales muertos. El consumo de estos ingredientes de origen animal aumentó mediante la cacería, y a esta

práctica se agregó la antropofagia. El consumo de fuentes más amplias de energía se tradujo en un mayor desarrollo del cerebro y en el acortamiento del tubo digestivo. Los antropólogos especulan que la aparición de estas prácticas coincidió con la emergencia de conductas sociales, entre ellas, la cacería en grupo y la adopción de estrategias para evadir predadores. Ellas aumentaron considerablemente la eficiencia de obtención de alimentos de los homínidos.

La cacería como medio principal de obtención de alimentos

La cooperación social y la adquisición progresiva de tecnología pertinente permitieron expandir la caza desde la captura de mamíferos pequeños – como hacen aún en la actualidad los chimpancés – hasta la de presas mayores, principalmente herbívoros ungulados como el caballo y la cebra, entre otros. La diseminación de estas actividades y la ampliación de los territorios cubiertos por los homínidos se fueron dando con los movimientos de las grandes manadas de animales. Cuando el hombre Cro-Magnon y otros humanos aparecieron, la cacería de grandes animales aumentó gracias al desarrollo de nuevas técnicas y herramientas. Se generó un ambiente en el que la relación del hombre con respecto de la biomasa de la fauna disponible era muy favorable. Se estima que en estas épocas, la carne proveía cerca del 50% de la dieta.

La dieta paleolítica

Como resultado de la sobreexplotación de recursos, de cambios climáticos y del crecimiento de la población humana, el período inmediato anterior al advenimiento de la agricultura y de la crianza de animales se caracterizó por el desplazamiento de la cacería a favor de un patrón de actividades de subsistencia más diverso. Los fósiles de la época muestran cantidades crecientes de restos de peces, conchas y animales pequeños, así como de herramientas para procesar vegetales como las piedras de moler y los morteros. Este patrón de alimentación predominó de 10 mil

a 20 mil años antes del desarrollo de la agricultura, y era muy parecido al de los cazadores-recolectores que persiste en la actualidad aunque en número cada vez más reducido. A este patrón dietario se le conoce como dieta paleolítica y es al que mejor responde la estructura genética que heredamos de nuestros antepasados. La dieta paleolítica fue reconstruida por Eaton y Konner ³ en una serie de artículos en los que analizan la diversidad y composición de las dietas de los últimos grupos de cazadores y recolectores nómadas supervivientes. La dieta paleolítica tenía un 37% de la energía derivada de proteínas, 41% de carbohidratos, y 22% de grasas, pero importantemente tenía una relación de grasas poliinsaturadas/saturadas favorable (1.4) y un contenido de colesterol muy bajo.

La emergencia de la agricultura y la ganadería

El advenimiento de la agricultura y de la ganadería modificó drásticamente el patrón paleolítico y tuvo como resultado una dependencia de cereales que aportaban aproximadamente el 90% de la dieta y muy pequeñas cantidades de proteína animal. Estos desarrollos modificaron drásticamente las relaciones del hombre con el ambiente. La mayor eficiencia de la producción de alimentos generó excedentes que dieron lugar a profundos cambios demográficos, a la emergencia de clases sociales, al desarrollo de burocracias y en última instancia, al desarrollo de la cultura y de tecnologías alimentarias y sociales. El desequilibrio de la dieta de las sociedades agrarias explica, en gran medida, la emergencia de patologías como la desnutrición energético-proteica, la disminución de la talla promedio de sus integrantes y en última instancia, la epidemia de enfermedades crónicas que enfrentamos en la actualidad.

La revolución industrial y la discordancia evolutiva de la dieta

El último cambio de la dieta humana es más reciente y es resultado de la revolución industrial. En esta etapa la

agricultura intensiva y la tecnología han hecho disponibles alimentos que no estuvieron presentes durante los grandes tramos de la evolución de los homínidos, v.gr. azúcares refinados y aceites vegetales. Simopoulos ⁴ describe estos cambios de la siguiente manera:

1. Hubo un aumento de la ingestión de energía y disminución del gasto energético.
2. Hubo asimismo un aumento del consumo de grasas saturadas, ácidos grasos omega-6 y ácidos grasos trans, y una disminución en la ingestión de ácidos grasos omega-3.
3. Hubo una disminución del consumo de fibra y carbohidratos complejos.

En sus palabras, la discrepancia entre el ambiente evolutivo de la era paleolítica con el actual es la siguiente: “En términos de genética, los humanos actuales vivimos en un ambiente nutricional que difiere de aquél para el que nuestra constitución genética fue seleccionada”. Se trata de un lapso breve –~10 mil años– en el que las presiones selectivas no han actuado suficientemente como para producir nuevos cambios adaptativos. A la contradicción entre la dieta moderna y la estructura genética que resultó de la adaptación a la dieta paleolítica, se le conoce como la discordancia evolutiva de la dieta.

Corolario

La epidemia actual de enfermedades crónicas como la obesidad y sus comorbilidades – diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias, entre otras – es en gran medida consecuencia de la discordancia evolutiva. La estructura genética del hombre parece tener una prioridad en que su estructura metabólica defiende sus reservas de energía, en un patrón de vida caracterizado por una actividad física muy intensa. Esta prioridad fue crucial en tiempos de escasez de alimentos, pero no en la época actual. En las últimas décadas, la amplia disponibilidad de fuentes baratas de energía y el sedentarismo propio de las sociedades

urbanas, han puesto de manifiesto esta susceptibilidad a la obesidad en una mayoría de la población a nivel mundial. En vista de que la modificación genética parece fuera de alcance, la alternativa de modificar el panorama epidemiológico actual será regresar, en cierto modo al estilo de vida paleolítico, es decir, retomar el consumo amplio de frutas y verdura, disminuir drásticamente el de grasas, y dedicar tiempo a actividades físicas que impliquen un gasto efectivo de energía.

Referencias

1. Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico

degenerativas. Boletín del Hospital Infantil de México. En prensa.

2. Arsuaga JL. Los aborígenes. La alimentación en la evolución humana. Barcelona: RBA Libros; 2003.

3. Eaton SB, Eaton III SB, Konner MJ. Paleolithic nutrition revisited: a twelve year retrospective on its nature and implications. Eur J Clin Nutr 1997;51:207-16.

4. Simopoulos AP. Diet and gene interactions. Food Technology 1997;51:66-9

Pedro Arroyo

¿Sabías que ...?

¿Cuándo empezó “la cocina”?

Con los hogares del Homo erectus, hace medio millón de años, con el asado a fuego vivo. Pero el verdadero progreso culinario se instaura cuando los primeros hombres supieron moderar los efectos del fuego, cocinando sobre las brasas o con la ayuda de piedras calentadas. Los primeros hornos de piedra datan de unos 30 mil años antes de nuestra era.

(Antaki I. Los hombres y su comida. El Banquete de Platón Grandes Temas. México: Ed. Joaquín Mortiz; 1999. p.7-17.)

Reseña

El 2 y 3 de octubre pasados se celebró la VII Conferencia Nestlé de Nutrición. Es una reunión bienal que organiza el Fondo Nestlé para la Nutrición de la Fundación Mexicana para la Salud (FUNSALUD) en coordinación con el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) y apoyadas por Nestlé México. Las conferencias Nestlé son eventos de dos días de duración que se iniciaron en 1996 y reúnen a investigadores internacionales y nacionales para promover, en beneficio de los mexicanos, el intercambio científico en el área de nutrición. La séptima conferencia se tituló:

“Inmunología nutricia, metagenómica y nutrigenómica. Sus impactos en la salud y nutrición del infante”.

Asistieron alrededor de 350 profesionales de la salud (médicos, nutriólogos, científicos, maestros y estudiantes de posgrado de medicina y nutrición). La conferencia se transmitió vía Internet a 12 instituciones y universidades del país y llegó a unos 1,500 profesionales.

El programa científico tuvo tres secciones:

1. Genética, inmunología y nutrición.
2. Prebióticos, probióticos y simbióticos y el sistema inmunológico del niño.
3. La dieta y la microbiótica intestinal en el desarrollo y crecimiento infantiles.

Participaron 13 ponentes (nueve estadounidenses, tres bangladeshi y uno chileno), los cuales centraron sus conferencias en la microflora intestinal humana, con énfasis en la del infante y su relación con el sistema inmunológico, la nutrición y la genómica. Las ponencias ofrecieron una descripción de composición y funciones de la flora intestinal así como una discusión de los conceptos de nutrigenómica y nutrigenética involucrados. Así, nos presentaron una flora intestinal compuesta por más de 400 especies bacterianas, unas benéficas y otras patógenas, y la importancia de

mantener un equilibrio positivo de dicha flora. Enfatizan que una manera de lograr lo anterior es mediante alimentos funcionales, como prebióticos (favorecedores del desarrollo de bacterias benéficas de la flora) y probióticos (continentes de bacterias benéficas).

En esta reseña presentaremos brevemente algunos conceptos interesantes planteados por los ponentes. Una lectura completa de las ponencias la podrá hacer en el curso de 2009 ya que, al igual que las primeras seis conferencias, aparecerá en un suplemento especial de Nutrition Reviews.

Durante muchos años, la nutrición fue estudiada desde la perspectiva del consumo de alimentos para cubrir requerimientos metabólicos del humano. Esto cambió al observarse que los nutrimentos regulan ciertas expresiones genéticas del humano. Ello condujo a estudios nutricionales desde ángulos que abrieron nuevas perspectivas. Así, surgen la nutrigenómica y la nutrigenética. La primera es la disciplina que estudia el efecto que tienen los nutrimentos en el genoma, es decir, estudia las interacciones nutrimento-gen. La nutrigenética, por su parte, busca entender cómo las variaciones genéticas de los individuos predisponen a responder de determinada manera a un nutrimento.

En el contexto de alimentos funcionales, los prebióticos fueron definidos más formalmente como aquellos ingredientes alimenticios no digeribles que en el hospedero, estimulan selectivamente el crecimiento de algunas bacterias para mejorar su salud. En otras palabras, son ingredientes que aumentan el aporte de substratos utilizables por la flora intestinal para mejorar su salud. Tal es el caso de los oligosacáridos de la leche materna. Dos de las trece ponencias enfatizaron la importancia de los oligosacáridos en la microbiota del infante y su relación con el sistema inmunológico ya que, además de favorecer el crecimiento de bacterias benéficas, los oligosacáridos actúan como antiadherentes ya que modifican el perfil de

la expresión genética para que las bacterias patógenas no puedan adherirse a la microbiota intestinal del niño, reduciendo así la posibilidad de diarreas y otras infecciones gastrointestinales. Asimismo, se mostró que los oligosacáridos inhiben la transferencia de ciertos virus por medio de la leche materna como es el caso del VIH. Estos son ejemplos de fenómenos nutrigenómicos.

Los probióticos son microorganismos viables que se adicionan a un alimento en cantidades suficientes y que permanecen activos en el intestino en donde modifican la flora intestinal en uno de los compartimientos del huésped y propician efectos benéficos a la salud. Este es el caso de los *Lactobacillus* que se agregan a alimentos. Un meta-análisis de estudios con *Lactobacillus* de una ponencia mostró que se disminuye la colonización de la bacteria *Helicobacter pylori* en niños, la cual sabemos que es causa de infección frecuente en infantes. Otra conferencia versó sobre la fibra dietética de las fórmulas infantiles y su efecto antidiarreico en lechones, los cuales son hasta ahora, el mejor modelo de estudio de fisiología neonatal humana. Hubo menos diarreas en los que consumieron fórmula

adicionada con fibra dietética y prebióticos que en aquéllos con fórmula sin adiciones.

El programa incluyó una conferencia que abordó el efecto de la leche de soya en la microbiota de los lactantes. En la discusión surgió la falta de consenso respecto a las bondades de la soya, v.gr. varias asociaciones pediátricas alegan que la leche de soya no sólo no ofrece ventajas sobre la de vaca, sino que su alta concentración de isoflavonas puede ocasionar eventos adversos. En particular se mencionó la postura del Comité de Nutrición de la Sociedad Francesa de Pediatría, la cual sugiere que la presencia de fitoestrógenos en la leche de soya pueden afectar el desarrollo de los órganos sexuales de los infantes. En contraparte, la ponente presentó sus investigaciones que muestran que la leche de soya no reduce la proliferación de células intestinales ni afecta la función de absorción de la microbiota de los lechones. Por el contrario, los resultados sugieren que hay concomitantemente efectos antiinflamatorios y antidiarreicos.

El programa científico puede consultarse en el portal de Internet: www.fondonestlenutricion.org.mx.

Jeanette Pardío

