Genes, ciencia y dieta

Lecciones sobre evolución humana

Coordinadores: Dra. Ana Mateos Cachorro y D. Alfonso Perote Alejandre

© Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara
INSTITUTO TOMÁS PASCUAL SANZ
Dirección postal y correspondencia: P.º de la Castellana 178, 3.º Dcha. 28046 Madrid
Domicilio fiscal: c/ Orense, 70. Madrid 28020
Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18
www.institutotomaspascual.es • webmasterinstituto@institutotomaspascual.es

© CENIEH (Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana)
P.º Sierra de Atapuerca, s/n. 09002 Burgos
Tel.: 947 04 08 00. Fax: 947 04 08 10
www.cenieh.es

Coordinación editorial:
IMC INTERNATIONAL MARKETING & COMMUNICATION, S. A.
Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-068-0
Depósito Legal: M-31481-2011

Genes, ciencia y dieta

Lecciones sobre evolución humana

Coordinadores

Dra. Ana Mateos Cachorro
Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH).

D. Alfonso Perote Alejandre
Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara.
Instituto Tomás Pascual Sanz.

Autores

Dra. Lucrecia Burges Cruz
Laboratorio de Sistemática Humana. Universidad de las Islas Baleares.

Dr. Javier Campión Zabalza
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología,
Universidad de Navarra, Pamplona.

Dr. Camilo José Cela Conde
Laboratorio de Sistemática Humana. Universidad de las Islas Baleares.

Dr. Manuel Domínguez Rodrigo
IDEA (Instituto de Evolución en África).
Departamento de Prehistoria, Universidad Complutense. Madrid.

Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal,
Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Jordi Galbany Casals
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal,
Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Manuel Martín Loeches
Responsable de la Sección de Neurociencia Cognitiva
del Centro Mixto UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos.
Profesor Titular de Psicobiología, Universidad Complutense de Madrid.

INSTITUTO TOMÁS PASCUAL
para la nutrición y la salud
CÁTEDRA TOMÁS PASCUAL SANZ
CENIEH
Centro Nacional de Investigación sobre Evolución Humana

Genes, ciencia y dieta

Lecciones sobre evolución humana

Dr. J. Alfredo Martínez Hernández
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología, Universidad de Navarra, Pamplona.

Dra. Laura Martínez Martínez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal, Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Fermín I. Milagro Yoldi
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología, Universidad de Navarra, Pamplona.

Dr. José M. Ordovás Muñoz
JM-USDA-Human Nutrition Research Center at Tufts University, Boston, MA, EE.UU.
Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid.
Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA), Madrid.

Dr. Alejandro Pérez Pérez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal, Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Wifredo Ricart Engel
Servicio de Diabetis, Endocrinologia i Nutrició, Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta. Institut d'Investigació Biomédica de Girona IDIBGi).
Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBER).
Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición.

Dr. Jordi Rovira Carballido
Departamento de Biotecnología y Ciencia de los Alimentos, Universidad de Burgos.

Dra. Margarita Salas Falgueras
Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" (CSIC-UAM).

Índice

7 **Prólogo**
D. Ricardo Martí Fluxá

9 **Presentación**
Dra. Ana Mateos Cachorro

13 **Mujer y ciencia**
Dra. Margarita Salas Falgueras

25 **El cebrero humano: un órgano social**
Dr. Manuel Martín Loeches

33 **La divergencia humana: dieta y adaptación de los homininos en la colonización de la sabana africana**
Dra. Lucrecia Burges Cruz y Dr. Camilo José Cela Conde

41 **Las dietas de los *hominini* plio-pleistocénicos de África del este y del sur: del bosque cerrado a las sabanas abiertas**
Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez, Dr. Jordi Galbany Casals, Dra. Laura Martínez Martínez y Dr. Alejandro Pérez Pérez

67 **The archaeology of the origins of meat-eating. A summary of the evidence**
Dr. Manuel Domínguez Rodrigo

77 **Genes y ambiente: un diálogo constante**
Dr. José M. Ordovás Muñoz

87 **Evolución humana y obesidad/diabetes: ¿estamos predeterminados por nuestros genes?**
Dr. Javier Campión Zabalza, Dr. J. Alfredo Martínez Hernández y Dr. Fermín I. Milagro Yoldi

99 **De cómo la lucha por sobrevivir a la infección nos ha conducido a ser "más *sapiens*", pero también a la pandemia de obesidad y de diabetes**
Dr. Wifredo Ricart Engel

107 **Evolución de las tendencias del consumidor frente a los alimentos**
Dr. Jordi Rovira Carballido

Prólogo

Apreciado lector:

En este libro se sintetizan los objetivos de la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH. Por una parte, la divulgación científica de los aspectos nutricionales y dietéticos que afectaron a la evolución del hombre y que han influido crucialmente en que el hombre sea lo que es como especie. Por otra, ser un foro de debate y reflexión sobre aspectos de la esencia del ser humano que lo definen, ya no sólo desde el punto de vista evolutivo, sino también antropológico, filosófico y científico.

El primero de los objetivos se recoge en el seminario "Dieta y evolución humana: adaptaciones pasadas y nuevos retos en nutrigenómica", que en el libro que tiene en sus manos corresponde a los capítulos 4 a 9. En el primero de ellos, los doctores Ferrán Estebaranz Sánchez, Jordi Galbany Casals, Laura Martínez Martínez y Alejandro Pérez Pérez hacen un recorrido por las adaptaciones del género *Homo* a las condiciones climáticas cambiantes y a los recursos alimenticios de los ambientes en los que vivían nuestros antepasados. A continuación, el Dr. Manuel Domínguez Rodrigo repasa las evidencias del posible consumo de carne de nuestros antepasados y la adquisición de la misma a través del uso de instrumentos líticos, del carroñeo o de la caza.

Todo ello, y según los doctores José M. Ordovás Muñoz, Javier Campión Zabalza, J. Alfredo Martínez Hernández y Fermín I. Milagro Yoldi, condicionó dichas adaptaciones hasta traernos al presente, en el que nuestra propia evolución nos determina la reacción ante la actual globalización de oferta alimenticia, cuya consecuencia es la aparición de patologías que antes no estaban presentes en nuestra evolución, tales como la obesidad o el síndrome de resistencia a la insulina.

El Dr. Wifredo Ricart Engel propone en su conferencia "De cómo la lucha por sobrevivir a la infección nos ha conducido a ser 'más sapiens' pero también a la pandemia de obesidad y de diabetes", que esta última pudo ser una respuesta adaptativa de nuestra evolución exitosa ante determinadas situaciones estresantes en el pasado, como el ayuno o las infecciones. Nuestro genoma ha conservado aquellas mutaciones que nos permitieron sobrevivir a condiciones alimenticias extremas y que han perdurado hasta nuestro presente.

Por último, el Dr. Jordi Rovira Carballido hace una reflexión de las demandas del consumidor actual ante las posibilidades que la industria alimentaria le ofrece, sin olvidar el camino que ha tenido que recorrer el hombre durante su evolución hasta el presente. El hombre actual ha pasado de tener que cazar para comer y subsistir a comer por placer, un acto social ya presente en nuestros ancestros y, aunque no es del todo cierto, porque aún existe el hambre en el mundo, la evolución cultural nos ha llevado de manera vertiginosa de cazar a comprar, lo que a algunos de nosotros se nos antoja otra forma de caza dada la enorme oferta de alimentos que existe.

Es una reflexión profunda de nuestro pasado evolutivo dietético, de nuestra realidad presente y de los caminos futuros por los que nuestra especie podrá caminar gracias a los avances que se están produciendo en la moderna ciencia de la nutrigenómica, que permitirá en breve la dieta personalizada para cada uno de los patrones genéticos que han perdurado hasta nuestro presente.

El ciclo de conferencias "Visiones del ser humano" se inició desde la constitución de la Cátedra y cumple con el segundo de sus objetivos; corresponde con los capítulos 1 a 3 de este libro. La Dra. Margarita Salas realiza un recorrido pormenorizado por la historia de la mujer como científica, exponiendo brillantemente no sólo los hitos más importantes y las mujeres que los protagonizaron, sino también poniéndose como ejemplo para realizar un ejercicio de crítica y opinión sobre los problemas que la mujer ha experimentado a lo largo de la historia para acceder a un campo del desarrollo humano que le había estado reservado al hombre y que, gracias a mujeres como ella, ya es un hecho de igualdad entre ambos sexos. Su aportación personal y la emotividad con la que describe su propia experiencia hacen de la lectura de este capítulo una delicia para el lector.

El Dr. Manuel Martín Loeches nos enfrenta a nuestro propio cerebro para abrirnos un enfoque poco común del conocimiento del mismo, alejado de la creencia popular de que este órgano es un centro de análisis frío y calculador que regula las funciones corporales y nuestra relación con el mundo exterior. El Dr. Martín Loeches lo presenta como un órgano dramáticamente influenciable por la realidad exterior, un órgano sensible y vulnerable a los estímulos externos, en especial al de otros seres humanos, lo que le convierte en un órgano social, título de su magnífica conferencia.

Por último, los Dres. Cela Conde y Burges realizan un brillante análisis del modelo dieta, cerebro, cultura, en el que se aporta una serie de ideas y pruebas de que la dieta contribuyó de forma crucial a toda una serie de adaptaciones tanto morfológicas como fisiológicas, cognitivas y culturales que tuvieron como resultado nuestra evolución y la separación como especie del otro linaje que conocemos como parántropos. Es lo que se conoce como división cladística y que ocurrió aproximadamente hace unos 2,2 millones de años.

Agradecemos a todos los autores de este libro el interés, esfuerzo y generosidad en tiempo por su participación en las actividades que organizó la Cátedra en el año 2010. Deseamos que este libro sea fuente de conocimiento y sirva de base para la reflexión y estímulo al debate sobre la esencia del ser humano.

Gracias.

D. Ricardo Martí Fluxá
Presidente del Instituto Tomás Pascual Sanz

Presentación

Este volumen recoge las ponencias de las actividades realizadas en 2010 por la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH, nacida el 9 de junio de 2009, en virtud del convenio de colaboración entre el Instituto Tomás Pascual Sanz y el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH).

Estos capítulos engloban las contribuciones científicas de investigadores y especialistas de diferentes ámbitos que tuvieron lugar en diversos eventos durante todo el año 2010. Esta Cátedra tiene como objetivo la generación y difusión de conocimientos en el ámbito de la evolución humana y de la ciencia en general. Desde su creación nos hemos esforzado por transmitir a la sociedad mucha de la ciencia que se realiza en nuestro país, que goza de muy buena calidad. Los nuevos retos científicos y avances en Biología Molecular, Epigenética, Neurociencias y Biomedicina se han entrelazado, en esta ocasión, con los nuevos estudios en Paleoantropología, Arqueología y Paleontología para descubrirnos, una vez más, lo que los humanos pensamos de nosotros mismos y del mundo en que vivimos.

Los temas que aquí presentamos son amplios y muchos de ellos reflexionan sobre algunos cambios importantes en la alimentación humana durante millones de años, así como de los nuevos retos de la genómica nutricional y las nuevas tendencias alimenticias. Aspectos cruciales relacionados con las adaptaciones dentarias y el cambio climático hace millones de años en África, el origen del consumo de carne en nuestros ancestros, las cuestiones genéticas que pueden condicionar la obesidad y la diabetes, así como las interacciones de los nutrientes con el genoma a nivel molecular, celular y sistémico, y los nuevos enfoques desde la Biotecnología y Ciencias de los Alimentos, están reflejados en estas páginas. Los autores han sabido aunar la visión multidisciplinar para dar una dimensión más viva a todo lo que significan los genes, la ciencia y la dieta humana, dando un trasfondo científico al pasado, presente y futuro.

Una de nuestras más ilustres científicas, la Dra. Margarita Salas, abre este volumen haciendo una retrospectiva histórica, emotiva y personal del papel de las mujeres en la ciencia, haciendo gala de su propia trayectoria como ejemplo de entusiasmo, pasión y dedicación al trabajo de investigación riguroso, concienzudo y tenaz, que la ha llevado a ser todo un referente para las jóvenes generaciones de investigadores.

El cerebro humano, ese órgano tan complejo y complicado, es el foco de análisis del Dr. Manuel Martín-Loeches. En sus páginas descubriremos que, lejos de ser

una máquina fría y calculadora, es en realidad un órgano sensible, emocional y "tremendamente social", a la par que influenciable ante el mundo exterior.

La alimentación es una de las claves para comprender nuestro recorrido evolutivo como especie durante millones de años. La versatilidad y adaptabilidad de nuestra fisiología y anatomía cambiantes han hecho del ser humano un superviviente que ha sofisticado sus hábitos gastronómicos hasta límites insospechados. Los nuevos retos de los científicos volcados en los estudios de nutrición y salud han recorrido, junto a arqueológos y paleoantropólogos, un camino de adquisiciones evolutivas que nos muestran las mejoras de los ancestros en sus sistemas alimenticios. A su vez, nos hemos reconocido en un presente poco esperanzador para diversas enfermedades y trastornos ligados a nuestros excesos.

Los Dres. Lucrecia Burges y Camilo J. Cela Conde nos plantean la cuestión de la viabilidad del paradigma cerebro-dieta-cultura en los procesos de separación cladística de los géneros *Paranthropus* y *Homo* hace 2,2 millones de años.

Siguiendo en la sabana africana, los Dres. Alejandro Pérez-Pérez, Laura Martínez, Ferrán Estebaranz y Jordi Galbany nos presentan un nuevo escenario alimenticio para los homininos del Plio-Pleistoceno, desde los australopitecos, parántropos y primeros representantes del género *Homo*, mediante un complejo y laborioso análisis de los patrones de microestriación dental vestibular de las denticiones de estos ancestros.

Sin movernos aún del continente africano, el Dr. Manuel Domínguez-Rodrigo repasa los paradigmas establecidos en la década de los 80 y 90 del siglo pasado sobre el papel carroñero y/o cazador de los primeros *Homo* en Olduvai. De manera crítica, argumenta que la aparición de los primeros yacimientos arqueológicos coincide con las evidencias más sólidas de consumo de carne en la evolución humana en los biomas de sabana.

Los genes y los ambientes han estado en equilibrio y desequilibrio constante durante nuestra historia evolutiva. Hoy día, la globalización de nuestros hábitos y recursos alimentarios han roto el delicado equilibrio en nuestros organismos. Esta es la hipótesis de trabajo del Dr. José M. Ordovás, quien repasa esa rotura del diálogo entre nuestos genes y las adaptaciones ambientales, en forma de conflictos entre nuestro pasado evolutivo y el presente. Esto trae como consecuencia la epidemia de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares que asola nuestro mundo, alejado del "paraíso perdido" de nuestros ancestros.

La presencia de las enfermedades metabólicas en nuestra vida cotidiana representa un conflicto en el diseño de nuestro genoma, que no ha variado sensiblemente desde hace miles de años. Los Dres. Fermín I. Milagro, Javier Campión y J. Alfredo Martínez abordan la genética y epigenética de las poblaciones que son más susceptibles a ciertas enfermedades. El cambio de hábitos dietéticos ha generado ese incremento de las epidemias mundiales de obesidad y diabetes. Finalmente, gracias a los avances en genómica nutricional es posible, hoy día, elaborar una nutri-

ción personalizada que puede predecir la respuesta metabólica de los individuos ante el consumo de ciertos alimentos, mejorando notablemente nuestra salud.

El Dr. Wifredo Ricart nos conduce en sus páginas por las hipótesis que pueden relacionar la fisiopatología humana y los sistemas metabólicos con algunas presiones evolutivas, como el ayuno y la infección. Nos presenta, además, la resistencia a la insulina como una estrategia de supervivencia en determinadas circunstancias fisiológicas estresantes que tendría algunas implicaciones para el desarrollo cerebral y los comportamientos sociales de los individuos.

Finalmente, el Dr. Jordi Rovira nos presenta el enfoque que viene desde las ciencias y tecnología de los alimentos. Las nuevas tendencias y hábitos de consumo alimenticios responden a los calificativos de "productos seguros, frescos, saludables y fáciles de preparar". En la actualidad, la industria está dando respuesta tecnológica a estas demandas, pero no se debe olvidar que nuestro pasado evolutivo nos marca biológica y culturalmente. ¿Es posible que *Homo sapiens* esté en un callejón con pocas salidas, nutricionalmente hablando?

Esperamos que estos textos llenos de ideas sobre nuestra propia esencia humana sean gratos a los lectores interesados en estos temas científicos y evolutivos, a quienes van dirigidos. Desde la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH queremos agradecer sinceramente a todos los autores su participación en estos capítulos y la rigurosidad con la que desempeñan su labor científica día a día. Su colaboración da sentido a la multidisciplinariedad que jalona estas páginas, clave en los estudios evolutivos, y a la que contribuye también la diversa procedencia de los científicos invitados, haciendo gala de excelentes y prestigiosas instituciones nacionales e internacionales.

Dra. Ana Mateos Cachorro
Directora de la Cátedra
Tomás Pascual Sanz-CENIEH

Mujer y ciencia

Dra. Margarita Salas Falgueras

En primer lugar, quisiera agradecer la invitación para participar en este ciclo de conferencias "Visiones del ser humano" y a D.ª Ana Mateos, directora de la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH, por su amable presentación.

Quisiera, para empezar, hacer una retrospectiva histórica y señalar el papel que jugaron las mujeres en la ciencia desde los albores de la civilización. De hecho, la referencia a mujeres que tomaron parte en el desarrollo de ciertas especialidades científicas o médicas datan de hace unos 4.000 años. Citando a Margaret Alic, quien escribió "Historia de las mujeres en la ciencia desde la antigüedad hasta fines del siglo XIX": "*Nuestras primeras antepasadas aprendieron a preparar barro y hornear cerámica, y descubrieron la química de los esmaltes. Con el tiempo, los hornos de alfarería de las primeras ceramistas llegaron a convertirse en las forjas de la Edad de Hierro. Para la época de Cro-Magnon, las mujeres ya fabricaban joyería y mezclaban cosméticos, origen de la ciencia química*".

Con el establecimiento de la civilización griega (600 a.C.), la mujer se hizo presente en la escuela matemática de Pitágoras, aun cuando, en general, la mujer griega estuvo muy confinada al mundo del hogar. En la Grecia clásica, las mujeres vivían en un estado de segregación, legitimada además por la opinión difundida, y suscrita por voces autorizadas como la de Aristóteles, de la inferioridad básica del sexo femenino.

A pesar de ello, algunos nombres han llegado hasta nosotros, como los de Agnodice, famosa en el campo de la medicina y la obstetricia, pero también por haber sido protagonista de una de las primeras rebeliones femeninas.

Con el advenimiento del Imperio Romano, Grecia dejó de ser el centro de la cultura de la Edad Antigua para pasar a Egipto, en Alejandría, donde aparecen dos mujeres científicas importantes.

Una de ellas fue la alquimista María (María la Hebrea), que vivió en el siglo I a.C., y es la primera mujer cuyos escritos se conservan. Fue famosa por su habilidad para diseñar aparatos químicos, como, por ejemplo, el baño María, que debe a ella su nombre. Como química se distinguió en el campo de los pigmentos, siendo su contribución más importante la del "Mary's Black", una preparación de sulfuro de cobre y plomo que se usa en pintura.

Pero la más conocida de las mujeres científicas de la antigüedad es Hypatia de Alejandría (370-415 a.C.), primera mujer científica cuya obra se conoce con detalle. Su formación inicial la recibió de su padre, un conocido astrónomo y matemático. Después de estudiar en Atenas y en Italia,

Hypatia volvió a Alejandría, donde ocupó un puesto en la academia neoplatónica. Hypatia fue una científica polifacética, cultivando la física, química, mecánica y medicina, aunque destacó fundamentalmente en matemáticas y astronomía. Hasta nosotros ha llegado el testimonio de sus obras principales: entre otras, trece volúmenes de comentarios a la "Aritmética" de Diofanto, y el "Corpus Astronómico", tablas sobre los movimientos de los cuerpos celestes. Además, como se desprende de sus dibujos de instrumentos científicos, Hypatia también era experta en mecánica y tecnología.

Contrariamente a lo que pueda pensarse, en la segunda mitad del primer milenio y en los primeros siglos del segundo las mujeres fueron libres para dedicarse a sus intereses científicos. Por otra parte, a través de la difusión del estilo de vida monástica, la Edad Media hizo posible que las mujeres estudiaran y gozaran de libertad intelectual. En esta época destaca Hildegard de Bingen (1098-1179), abadesa de un convento benedictino. Entre sus obras en el campo científico destacan el "Liber Scivias", que incluye su primera cosmología completa, la enciclopedia de historia natural titulada "Physica", así como su última cosmología. Hay que destacar que las obras de Hildegard influyen sobre el pensamiento científico hasta el Renacimiento.

Con el establecimiento de las universidades en los siglos XII al XV, disminuyeron las oportunidades de formación de las mujeres, que habían estado centradas en los conventos. En este sentido, las universidades más abiertas fueron las italianas.

Sin embargo, es durante la revolución científica del siglo XVII cuando se sientan las bases para el ingreso de las mujeres en el mundo científico, no solamente en Italia, sino también en países como Inglaterra y el norte de Europa, donde la oposición a la instrucción femenina fuera de los conventos era muy fuerte. Es de destacar que en esta época las mujeres están presentes en todos los campos científicos: química, botánica, biología, geología, astronomía, matemáticas, además de medicina, que es donde más habían destacado en el pasado.

De acuerdo con los historiadores, el establecimiento de las academias constituye el origen de la ciencia moderna. Las principales academias europeas se fundan en el siglo XVII: en 1662, la Royal Society de Londres; en 1666, la Academie Royale des Sciences de París; en 1700, la Societas Regia Scientiarum de Berlín. A finales del siglo XVIII existía en Europa un número considerable de academias, que eran instituciones vinculadas a las universidades. A medida que el prestigio de las academias aumenta, las mujeres son excluidas de ellas. Así, la Real Academia de Ciencias de Francia impidió que las mujeres entrasen como miembros de número. Aunque la Royal Society de Londres tenía unos estatutos más abiertos, no admitió a ninguna mujer hasta 1945.

En España, se creó la Academia de Matemáticas de Madrid en 1582, durante el reinado de Felipe II. En 1713 se fundó la Real Academia Española que, en los planes de su promotor, el marqués de Villena, debería abarcar todas las ciencias, aunque este propósito no se realizó. Se fundó, en cambio, en 1734, la Real Academia de Medicina y Ciencias Naturales. Después de un siglo, en 1834 se creó la Real Academia de Ciencias Naturales de

Madrid, separándose de la de Medicina, y finalmente, en 1847, se creó la actual Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, quedando suprimida la anterior.

Si la primera mujer científica entró en la Royal Society en 1945, la primera que entró en la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales no lo fue hasta 1988. Este año tomó posesión como académica numeraria la segunda mujer en esta Real Academia, que tiene un total de 52 académicos. Otras academias, como la de Medicina, tiene tan sólo una académica numeraria de un total de 44 académicos; la Academia de Ingeniería tiene dos académicas numerarias, siendo la Academia de Farmacia la que más académicas numerarias tiene: cinco de un total de 48 académicos. Es decir, si sumamos el número de académicas en la distintas academias relacionadas con las ciencias, hay tan sólo 10 académicas numerarias de un total de cerca de 200 académicos.

Se conocen algunos casos de mujeres que pudieron publicar sus trabajos en algunas academias o que fueron reconocidas de algún modo por ellas. Así, Gabrielle-Emilie de Chatelet (1706-1749), una de las primeras personas que popularizó la física de Newton, pudo publicar en 1738 su trabajo sobre la propagación del fuego en las actas de la Real Academia de las Ciencias de París. En un escrito que dirigió a Federico de Prusia le decía: "*Juzgadme por mis propios méritos o por la falta de ellos, pero no me consideréis como un mero apéndice de este gran general o de aquel renombrado estudioso, de tal estrella que relumbra en la corte de Francia o de tal autor famoso. Soy yo misma una persona completa, responsable sólo ante mí por todo cuanto soy, todo cuanto digo, todo cuanto hago*" y termina: "*así que, cuando sumo el total de mis gracias, confieso que no soy inferior a nadie*".

Por otra parte, la Royal Society de Londres publicó, a partir de 1787, los seis trabajos de Caroline Herschel sobre el descubrimiento de cometas. En 1828, a los 75 años, ella completó su gran obra sobre la posición de casi 2.500 nebulosas, trabajo que le hizo ganar la medalla de oro de la Royal Astronomy Society.

Pasando ya al siglo XX, este es el siglo en el que las mujeres confirman su papel en el mundo de la investigación.

La primera de estas mujeres notables es María Sklodowska, conocida universalmente como Marie Curie. Nacida en Polonia en 1867, se marchó a París en 1891, donde se licenció en Ciencias Físicas y en Matemáticas, casándose con el físico Pierre Curie. Después de tener a su primera hija, Irene, Marie Curie decidió realizar su tesis doctoral, algo insólito para una mujer en aquella época, estudiando las radiaciones que desprendían las sales de uranio. Posteriormente, en colaboración con su marido, descubrió un nuevo elemento, mucho más activo que el uranio, al que los Curie denominaron polonio. Este descubrimiento lo comunicaron a la Academia de Ciencias de Francia, utilizando por primera vez la palabra "radiactivo" para describir el comportamiento de estas sustancias. Poco después descubrieron un nuevo elemento al que llamaron radio.

En 1990, Pierre Curie fue nombrado catedrático de Física de la Sorbona, mientras que Marie ocupó una plaza de profesora

de Física en la Escuela Normal de Sévres. En 1903 les llegó el reconocimiento científico, cuando les fue concedido el Premio Nobel por su descubrimiento del polonio y del radio. Desgraciadamente, no pudieron acudir a Estocolmo a recibir el premio, pues su salud, especialmente la de Marie, estaba muy afectada debido a la continuada exposición a la radiactividad. El Nobel le valió a Pierre la creación en 1904 de una cátedra específica para él, con un laboratorio que llevaba Marie. En 1905, Pierre ingresó en la Academia de Ciencias de Francia, falleciendo un año después en un trágico accidente. Marie sucedió a su marido en la cátedra, convirtiéndose en la primera mujer de Francia que accedía a la enseñanza superior. Un año más tarde, en 1911, recibía el Premio Nobel de Química, siendo la primera vez que una persona obtenía el Premio Nobel dos veces. En 1931 le fue concedida la medalla de oro de Francia. En 1934, Marie Curie moría de leucemia a los 67 años. Un año después, su hija Irene, casada con el también físico Frederic Joliot, obtendría, junto con su marido, el Premio Nobel de Física por sus investigaciones sobre la producción artificial de elementos radiactivos.

Otro caso de científica ejemplar es el de Barbara McClintock (1902-1992). Barbara McClintock inició sus estudios en la Universidad de Cornell en 1919, doctorándose en 1927 en el Departamento de Genética, donde no fue admitida de un modo oficial, ya que no estaba prevista la admisión de mujeres. En aquellos tiempos, la Genética era una ciencia hecha por los hombres. De hecho, en la Universidad de Cornell no se nombró profesora a una mujer hasta 1947, excepto en el Departamento de Economía Doméstica. Son los momentos iniciales de los estudios genéticos sobre el maíz, y Barbara McClintock encuentra un puesto de trabajo como ayudante de laboratorio de un profesor que llevaba 2 años intentando teñir los cromosomas de esta planta. Barbara McClintock resuelve el problema en 3 días, atrevimiento que motivó que fuera despedida del empleo. Finalmente, consigue un lugar de trabajo en los laboratorios Cold Spring Harbor, en el estado de Nueva York; es elegida en 1944 miembro de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos; en 1945 ocupa el puesto de Presidenta de la Genetic Society of America, y en 1983, por el descubrimiento de la transposición genética, los popularmente llamados "genes saltarines", consigue a sus 81 años un tardío, pero merecido Premio Nobel de Medicina.

Otras 12 científicas consiguen el Premio Nobel de Física, de Química o de Medicina: se trata de Gerty Cori, nacida en Praga y trasladada a Estados Unidos, que obtuvo en 1947, junto a su marido, Carl Cori, el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones sobre la síntesis biológica del glucógeno y el mecanismo de acción de la insulina; sin embargo, como en el caso de Pierre y Marie Curie, fue Carl Cori el que obtuvo la cátedra y no Gerty, quien obtuvo sólo un puesto de asociada, con un sueldo que era el 10% del de su marido; María Goeppert Mayer, quien obtuvo en 1963 el Premio Nobel de Física por sus estudios sobre las propiedades de los núcleos atómicos; Dorotty Crowfoot Hodkin recibió el Premio Nobel de Química en 1964 por su determinación de estructuras de gran trascendencia biológica, tales como la insulina, el colesterol, la penicilina y la vitamina B_{12}, después de

haber sido nombrada miembro de la Royal Society, de la Real Academia Holandesa de las Ciencias y de la Academia Americana de Artes y Ciencias; Rosalyn Sussman Yalow obtuvo el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones que llevaron al perfeccionamiento de la determinación radioinmunológica de alta intensidad; Rita Levi Montalcini, italiana, se tuvo que trasladar a Estados Unidos después de la Segunda Guerra Mundial debido a la persecución que sufrió por su condición de judía, descubriendo el factor de crecimiento neurológico, lo que le valió el Premio Nobel de Medicina en 1986, a los 77 años; Gertrude Belle Elion obtuvo el Premio Nobel de Medicina en 1988 por sus estudios sobre fármacos contra diversas enfermedades, como la leucemia; Christiane Nuesslein Volhard, nacida en Alemania en 1942, obtuvo en 1995 el Premio Nobel de Medicina por sus estudios sobre genética del desarrollo, utilizando como sistema la mosca del vinagre, *Drosophila melanogaster*; más recientemente, en 2004, Linda Buck, por sus estudios sobre las proteínas implicadas en el sistema del olfato; en 2008, Francois Barré-Sinoussi, por su descubrimiento del virus del SIDA; finalmente, en 2009, tres mujeres han recibido el Premio Nobel, dos, Elisabeth Blackburn y Carol Greider, el de Medicina por su descubrimiento de los telómeros y la telomerasa, y Ada Yonath el de Química, por la determinación de la estructura tridimensional del ribosoma.

Estas 15 mujeres son las únicas que han llegado a la cúspide en el área de las ciencias, considerando la cúspide la obtención del Premio Nobel. Frente a estas 15 mujeres, más de 300 hombres consiguieron el Premio Nobel en dicha área.

Otras científicas muy valiosas tuvieron menos suerte que las anteriores y no consiguieron un merecido Premio Nobel. Entre ellas destaca Rosalind Franklin. Su trabajo fue básico en el descubrimiento de la estructura de doble hélice del DNA por Watson y Crick. Sin embargo, en parte debido a su muerte prematura (murió de cáncer a los 37 años) y en parte debido a su condición de mujer, lo cierto es que la historia no le ha hecho justicia. Sólo recientemente se ha empezado a reconocer su contribución con ocasión del 50 aniversario de la doble hélice.

Otra científica que también destaca por sus importantes contribuciones en el campo de la Física es Lise Meitner (1878-1968), austríaca de nacimiento y alemana de adopción, su sangre judía hace que tenga que emigrar a Suecia. Llamada por Einstein "la Marie Curie alemana", su nombre ha quedado vinculado al de la física nuclear. Según comenta Otto Hahn, de formación química, quien formó un excelente tándem con Lise Meitner: "*El comienzo fue difícil para ella. Emil Fisher, el director del Instituto de Química en Berlín, no aceptaba a las mujeres, pero hizo una excepción en favor suyo, con la condición de que no entrara en laboratorios donde trabajaban estudiantes varones*". Fue la segunda mujer que en Viena alcanzó el título de doctor en Física, en 1906, y también la segunda que obtuvo la *venia legendi* en Física por una Universidad alemana. Como anécdota, la conferencia pronunciada por Lise Meitner en 1922 al obtener la *venia legendi* por la Universidad de Berlín, titulada "Problemas de Física Cósmica", apareció en la prensa con el título "Problemas de Cosmética Física".

Aunque Lise Meitner fue clave en el descubrimiento de la fisión nuclear, el Premio Nobel de Química fue obtenido en 1944 por su compañero de trabajo Otto Hahn, quien reiteradamente ocultó la contribución de Lise Meitner, quedando ésta en el olvido.

Otras dos científicas de nuestro siglo a las que quiero mencionar son Kathleen Lonsdale y Marguerite Perey.

Kathleen Lonsdale desarrolló la mayor parte de su actividad científica en el University College de Londres, donde fue la primera mujer profesora, siendo a su vez la primera mujer elegida miembro de la Royal Society en 1945, y la primera mujer presidenta de la Asociación Británica para el Avance de las Ciencias. Entre sus trabajos más importantes se encuentra el descubrimiento de la estructura plana del benceno.

Marguerite Perey perteneció a la escuela francesa de radioquímica iniciada por Marie Curie. En 1939 descubrió el francio, denominado en honor a su país de origen, último de los elementos químicos naturales. En 1949 fue nombrada titular de Química Nuclear en la Universidad de Estrasburgo. Fue la primera mujer miembro correspondiente de la Academia de las Ciencias de Francia, en 1962, desde su fundación por Luis XV en 1666. Es decir, tuvieron que pasar casi 300 años para que una mujer fuese nombrada miembro correspondiente, no numerario, de la Academia de Ciencias francesa.

Aunque estamos en el año 2010, son todavía pocas las mujeres que forman parte de Academias de Ciencias en el ámbito europeo, con una media del 4%. En España, como hemos visto antes, la proporción es similar.

En un trabajo de hace unos años, M.ª Jesús Santesmases analiza una muestra de científicas españolas, todas ellas doctoradas antes de 1970 en ciencias biológicas o biomédicas. Muy pocas de entre ellas han alcanzado el máximo reconocimiento profesional que han podido alcanzar sus colegas los hombres, y han estado dedicadas a actividades más propias del trabajo diario del laboratorio que de su dirección. Es decir, ha habido un reparto de roles dentro de los grupos de investigación entre hombres y mujeres que está en línea con el reparto de roles por sexo en el resto de las actividades y responsabilidades familiares y sociales de las personas.

Es obvio que hemos recorrido un camino importante en el que la mujer científica ya no es mirada como una rareza, y también ha cambiado su mentalidad, pero también es cierto que el número de mujeres que en la actualidad alcanzan una posición directiva es muy bajo. Poniendo como ejemplo el Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" en el que trabajo, de un total de 50 grupos de investigación, solamente 10 son dirigidos por mujeres, es decir, sólo el 20%, si bien en los últimos 10 años se ha pasado del 10 al 20%.

¿Cómo veo a la mujer científica en el mundo actual? Tengo que decir que en la actualidad el número de mujeres que realizan la tesis doctoral en nuestros laboratorios iguala y, en numerosos casos, sobrepasa al número de hombres. La mayoría de estas mujeres se plantean en la actualidad una carrera científica tan seria como la de los hombres. Yo no veo en este momento discriminación frente a las mujeres a la hora de conseguir una beca

para hacer la tesis doctoral o para obtener un puesto de trabajo en nuestros centros públicos de investigación. Sin embargo, todavía existen desviaciones, en particular en los puestos más altos. En un artículo reciente se comenta que la mujer forma el 53% de la Universidad, pero sólo ocupa el 34% de las plazas de profesor titular y el 14% de las cátedras. Por otra parte, sólo 10 de los 73 rectores actuales son mujeres y ningún presidente del CSIC ha sido mujer.

De cualquier manera, es evidente que el número de mujeres científicas ha aumentado de una manera espectacular. Me gustaría, a modo de ejemplo, presentar los datos de mi propio laboratorio en cuanto a la distribución de hombres y mujeres a lo largo de los años (tabla 1). Lo que ocurre en mi laboratorio no es más que un reflejo de lo que ocurre en otros muchos. También como ejemplo voy a presentar los datos del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, donde yo trabajo, a lo largo del tiempo (tabla 2). Pero esto no ocurre sólo en los laboratorios de investigación. En un hospital de Madrid, hace unos años, de 17 nuevos MIR, 16 eran mujeres.

Esto contrasta, sin embargo, con el porcentaje de mujeres científicas en puestos directivos en la actualidad. Pero hay que tener en cuenta que hace 30-40 años la presencia de las mujeres en ciencia era muy reducida y que el acceso a los puestos altos lleva tiempo.

Yo soy optimista y, debido al aumento del número de mujeres en los laboratorios de investigación, pienso que si las mujeres seguimos luchando e incorporándonos al mundo profesional, en un futuro no muy lejano la mujer investigadora ocupará en la comunidad científica el puesto que le corresponde de acuerdo con su capacidad. Sin embargo, hay que poner una nota de cautela, ya que pienso que todavía tenemos que luchar contra la discriminación negativa.

En la última parte de mi conferencia permítanme que resuma mi historia personal,

Tabla 1.

Grupo de Investigación sobre el bacteriófago ø29

Periodo	Hombres	Mujeres
1968-1971	7	0
1972-1976	4	2
1977-1981	5	2
1982-1985	4	1
1986-1989	6	3
1990-1993	7	4
1994-1998	6	11
1999-2000	10	12
2001-2002	9	13
2003-2004	9	11
2005-2006	9	10

Tabla 2.

Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa"

	Personal científico		Becarios (pre y post)	
Periodo	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1983-84	58	18	50	22
1989-90	66	29	99	109
1995-96	89	54	106	147
1997-98	91	47	115	188
1999-00	96	55	142	228
2001-02	95	57	107	193
2003-04	102 (73+29)	72 (23+49)	105	182

quizás como ejemplo del pasado y presente de la mujer en la ciencia.

Nací en Asturias, en el pequeño pueblo de Canero, cerca de Luarca. Cuando tenía 1 año, mi familia se trasladó a Gijón, que fue donde me crié, junto a mi hermano y a mi hermana.

Mi hermana y yo tuvimos la suerte de que nuestros padres nunca nos discriminaron respecto a mi hermano desde el punto de vista de nuestra formación. Mis padres tenían muy claro que nuestro futuro dependería de nuestro trabajo.

Cuando en el curso preuniversitario tuve que elegir entre Ciencias y Letras, claramente me decidí por las Ciencias. Sin embargo, dentro de las ciencias me atraían tanto las Ciencias Químicas como la Medicina. Finalmente me decidí a proseguir la carrera de Químicas. Realmente, creo que fue una buena elección, pues rápidamente me entusiasmó, en particular las largas horas que pasábamos en el laboratorio.

Cuando terminé el tercer curso de la licenciatura pensaba que mi futuro podría ser la investigación en Química Orgánica. Pero aquel verano tuve la ocasión de conocer a Severo Ochoa, quien influyó decisivamente sobre mi futuro. Una conferencia que dio sobre su trabajo y la conversación que mantuve con Severo Ochoa me fascinaron. Esto, unido a que poco después me envió desde Nueva York un libro de Bioquímica, disciplina que se impartía en el siguiente curso, hicieron que mi vocación se decantase por la investigación bioquímica. Lo que es obvio de mi propia experiencia es que, en la mayoría de los casos, la vocación no nace, sino se hace. Mi vocación hacia la investigación bioquímica surgió debido a que en el momento oportuno conocí a Severo Ochoa. Él me recomendó que, una vez acabada la carrera, hiciese una tesis doctoral en Madrid bajo la dirección de un excelente bioquímico, Alberto Sols, para después marcharme a Nueva York con él al Departamento de Bioquímica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York.

Para conseguir que Alberto Sols me admitiese en su grupo de trabajo para realizar una tesis doctoral, Ochoa me dio una carta de recomendación para él. Por supuesto, Sols no se pudo negar a algo que le pedía el Premio Nobel Severo Ochoa.

Bastantes años después, con ocasión de recibir yo el Premio Severo Ochoa de Investigación de la Fundación Ferrer, Sols contaba la siguiente anécdota. Cuando Margarita fue a mi laboratorio para pedir sitio para realizar una tesis doctoral pensé: "*Bah, una chica. Le daré un tema de trabajo sin demasiado interés, pues si no lo saca adelante no importa*". Esta anécdota refleja la mentalidad que existía en 1961 respecto a lo que se podría esperar del trabajo científico de una mujer. Es evidente que el propio Sols, al contar esta anécdota, había cambiado ya su modo de pensar, al menos respecto a mí y, probablemente, respecto a las mujeres científicas en general.

Como pueden imaginar, el hecho de ser mujer marcó de un modo importante una parte de mi vida científica, por lo que no puedo desligar las experiencias de mi vida dedicada a la investigación científica con mi condición de mujer. Lo que también quiero resaltar es que mis vivencias científicas de 40 años van unidas a las de

Eladio Viñuela, con quien compartí este periodo importante de nuestras vidas.

En el año 1964, una vez finalizada la tesis doctoral, ambos, con Alberto Sols, nos casamos y nos fuimos al Departamento de Severo Ochoa en la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York. Tengo que agradecerle a Ochoa que desde el principio nos puso en grupos de trabajo distintos. Citando textualmente sus palabras, dijo: "*Así, por lo menos, aprenderéis inglés*". Esta separación creo que más bien reflejaba su interés en que cada uno desarrollásemos nuestra personalidad científica. Yo, en Nueva York, me sentí persona respecto a mi trabajo. Si yo obtenía resultados interesantes, era yo la que los conseguía, y a mí se me reconocía. Realmente, durante los 3 años que estuvimos en Nueva York, no noté la menor discriminación por el hecho de ser mujer.

En 1967, después de 3 años en Nueva York, Eladio y yo tomamos la decisión de volver a España, a intentar hacer trabajo de investigación y a desarrollar la Biología Molecular en nuestro país. Éramos conscientes de que podíamos encontrarnos con un desierto científico, y podría ser difícil o imposible hacer investigación. Por ello, nos planteamos una vuelta condicional. Si las circunstancias no eran favorables para investigar en España, nos volveríamos a Estados Unidos.

La primera cuestión que nos planteamos fue el tema de trabajo. Descartamos seguir trabajando en nuestros temas de trabajo respectivos, muy competitivos en aquella época, y decidimos volver a trabajar en un proyecto único, pues éramos conscientes de las dificultades que tendríamos al volver a España, y siempre sería más fácil salir adelante si uníamos y complementábamos nuestros esfuerzos.

Habíamos seguido un curso sobre virus bacterianos en Estados Unidos. Precisamente, el estudio de los virus bacterianos había dado lugar a las primeras aportaciones a la Genética Molecular en la década de los 50. Decidimos elegir como tema de trabajo el estudio de un virus bacteriano relativamente pequeño, pero morfológicamente complejo, lo que nos daría la posibilidad de profundizar en su estudio a nivel molecular y de desentrañar los mecanismos utilizados por el virus para su morfogénesis, es decir, para formar las partículas de virus a partir de sus componentes, proteínas y DNA. El nombre de este virus es ø29. Apoyados por Severo Ochoa, con cuya ayuda conseguimos financiación americana, volvimos a España a iniciar nuestra aventura. Partimos de un laboratorio, que tuvimos que equipar y, de entrada, estábamos Eladio y yo solos. Afortunadamente, pocos meses después de nuestra vuelta se convocaron las primeras becas del plan de formación de personal investigador, con lo que pudimos seleccionar a nuestro primer estudiante de doctorado, Enrique Méndez. Después de él llegaron Jesús Ávila, Antonio Talavera, Juan Ortín, José Miguel Hermoso y Víctor Rubio. Esta fue nuestra primera generación de estudiantes de doctorado. Quiero resaltar que todos eran chicos, no porque los hubiésemos buscado expresamente, sino porque ninguna chica vino a pedir trabajo al laboratorio.

De nuestros seis primeros estudiantes de doctorado, tres de ellos eran dirigidos más directamente por Eladio y otros tres por mí, si bien ambos interveníamos en los

proyectos de todos. Aunque internamente no teníamos ningún problema (yo tengo que decir que en ningún momento sentí discriminación hacia mí por ninguno de mis doctorandos hombres), de cara al exterior yo era la mujer de Eladio Viñuela. De nuevo, como en la época de mi tesis doctoral, yo me sentía discriminada. Eladio, que era una persona muy generosa y que siempre ha hecho todo lo posible para que mi trabajo personal fuese reconocido, estaba tan insatisfecho como yo de esta situación y decidió iniciar un nuevo tema de trabajo relacionado con un problema de mucha importancia en sus tierras extremeñas, el virus de la peste porcina africana, dejando poco a poco el trabajo con el virus bacteriano ø29, que eventualmente quedó exclusivamente bajo mi dirección. De esa forma yo podría demostrar a mis colegas científicos si yo era capaz de sacar adelante por mí misma un tema de trabajo. Tuve suerte, trabajé mucho, tuve muy buenos colaboradores, Eladio me ayudó y apoyó en todo momento. El caso es que salí adelante y me convertí en una científica cuyo nombre ya no era el de la mujer de… sino el de Margarita Salas.

Durante bastante tiempo me resistí a ocupar puestos científico-administrativos. Era feliz teniendo mi propio grupo de trabajo, dirigiendo investigaciones y no quería perder tiempo en otras actividades. Sin embargo, llegó la hora en que tuve que ceder en mi resistencia. La primera cesión fue cuando me propusieron la Presidencia de la Sociedad Española de Bioquímica en 1988, con una duración de 4 años. Casi al mismo tiempo fui convencida para que aceptase la dirección del Instituto de Biología Molecular del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, en el Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, también por 4 años. Posteriormente, en 1992 tuve que aceptar la dirección del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa. Después pasé a formar parte de la Junta de Gobierno del CSIC y posteriormente del Consejo Rector del CSIC.

A partir de un cierto momento, todo lo que había sido negativo para mí por el hecho de ser mujer, se convirtió en positivo. Así pues, si me daban un premio, éste tenía más relevancia porque se lo habían dado por primera vez a una mujer. Aunque mis méritos científicos fueran similares o menores que los de muchos de mis colegas masculinos, yo era noticia, y ellos no.

Yo creo que en mi actual situación profesional han contribuido dos factores: por una parte, la ayuda y el apoyo constantes de Eladio. Él era una persona muy inteligente y brillante y para mí ha sido un estímulo continuo, que ha hecho superarme para tratar de estar a su altura. Por otra parte, el hecho de que yo soy una persona luchadora y trabajadora, que siempre he creído que tenía que ganarme mi puesto en la sociedad a base de mi esfuerzo y trabajo. Yo creo que a la mujer nadie la va a ayudar, nadie la va a regalar nada. Tiene que luchar, con mucha más fuerza y tesón que el hombre, para ocupar la posición que se merezca en cada caso. Hemos necesitado tener una determinación muy clara de que queríamos ser profesionales serias, pues si no, la corriente nos habría llevado a resignarnos con nuestra suerte de ser esposas y madres de familia. Yo creo que ambas facetas no deben estar reñidas y se debe poder ser

una buena profesional y a la vez tener una familia. Pero también es cierto que se nos tiene que ayudar con facilidades para el cuidado de los niños, con guarderías que incluyan servicios médicos, que no haya discriminación hacia la mujer embarazada a la hora de obtener un puesto de trabajo e incluso de mantenerse en el mismo. Sin embargo, yo no quiero cuotas, quiero que las mujeres luchemos para que se nos considere por lo que valemos. Esta es la clase de feminismo por el que yo siempre he luchado.

Volviendo a mi vida científica, como la vida de otros muchos investigadores, la mía ha tenido muchas satisfacciones; pero también se sufren muchas frustraciones, ya que los resultados que se obtienen frecuentemente no son los que uno desearía. Hace falta mucha paciencia y tesón, pero sobre todo mucho entusiasmo, ya que con él se pueden sobrellevar las frustraciones que conlleva una vida dedicada a la investigación. Cuando se obtienen resultados interesantes y/o inéditos se suplen con creces los momentos de desánimo que se puedan tener. Pero aparte de esta alegría por descubrir, la investigación, al menos en mi caso, me ha dado otras dos grandes satisfacciones. Por una parte, una aplicación práctica en biotecnología que ha surgido como resultado de nuestra investigación básica. La DNA polimerasa, que es la proteína encargada de la duplicación del DNA, producida por el virus ø29, tiene propiedades que la hacen única para la amplificación del DNA. En la actualidad se ha comercializado la DNA polimerasa de ø29 con muy buenos resultados. Es ciertamente una satisfacción el que, de una investigación básica, se obtenga un resultado práctico de una gran repercusión económica. Y esto es también una buena prueba de algo que decía Severo Ochoa, con lo que estoy absolutamente de acuerdo. Hay que hacer investigación básica de calidad y hay que dejar al investigador libertad para que realice su investigación. De esta investigación básica surgirán resultados prácticos que no son previsibles a priori y que redundan en beneficio de la humanidad. Aplicaciones prácticas que ha dado la Biología han surgido como resultado de proyectos de investigación básica. Como es bien sabido de todos y como también decía Severo Ochoa, un país sin investigación es un país sin desarrollo. Es necesario que potenciemos nuestra investigación básica de calidad, pues ella será la base para el desarrollo de nuestro país.

Otra gran satisfacción que me ha dado la investigación es la enseñanza, tanto a nivel de licenciatura como a nivel de doctorado y postdoctorado.

En relación con la primera, yo impartí durante 23 años la asignatura de Genética Molecular en la Facultad de Químicas de la Universidad Complutense de Madrid. Esto me dio muchas satisfacciones y me permitió seleccionar excelentes estudiantes de doctorado. Durante 40 años de mi vida científica se han realizado en el laboratorio un total de 50 tesis doctorales.

Es una enorme satisfacción formar futuros científicos, dirigirlos y alentarlos a lo largo de la tesis doctoral. Pero sobre todo, ser testigo de sus éxitos, muchos de ellos como jefes de grupo con su investigación propia, obteniendo importantes resultados científicos.

Quiero resaltar que los 50 doctorandos que se han formado en mi laboratorio, otros muchos doctores que han obtenido una formación postdoctoral y los técnicos que han pasado y/o que están actualmente en el laboratorio formamos una gran familia formada por hijos, nietos y hasta bisnietos científicos. Cuando nos reunimos con ocasión de algún acontecimiento científico y/o personal siento una gran alegría y una enorme satisfacción. El orgullo de ver que los discípulos me han superado.

No quisiera terminar sin expresar mi agradecimiento a mis dos maestros de las fases predoctoral y postdoctoral, Alberto Sols y Severo Ochoa, respectivamente, quienes me enseñaron, no sólo la Bioquímica y la Biología Molecular, sino también su rigor experimental, su dedicación y su entusiasmo por la investigación. También quiero agradecer a todos los colaboradores que he tenido a lo largo de los 40 años de trabajo con el virus ø29, ya que de ellos es el mérito de los logros obtenidos. Quisiera aquí agradecer especialmente a mis colaboradores y doctorandos varones, pues nunca me sentí discriminada por ellos por el hecho de ser mujer y a mi maestro y amigo Severo Ochoa, ya que cuanto estuve en su laboratorio me trató como persona, independientemente de mi condición de mujer.

A mis padres por haberme dado la oportunidad de tener una formación que me ha permitido realizar el trabajo que me gustaba. A mis hermanos y amigos, por su ayuda y amistad. A nuestra hija Lucía, pues siempre me ha apoyado en mi dedicación a la investigación en mis largas horas de trabajo. Finalmente, y muy en especial, quiero que quede constancia de que Eladio ha sido para mí, no sólo un marido, sino también mi mejor amigo y mi mejor maestro. Quiero decir que mi éxito, si lo he tenido, se lo debo a Eladio.

Muchas gracias.

El cerebro humano: un órgano social

Dr. Manuel Martín Loeches

En esta charla revisaremos las múltiples circunstancias y situaciones en las que nuestro cerebro demuestra estar volcado hacia la realidad exterior con el fin de simularla y de verse afectado por todo lo que ocurra a su alrededor, sea consciente de ello o no. Veremos que, lejos de ser una máquina fría y calculadora, nuestro cerebro es en realidad un órgano muy sensible y emocional, fácilmente vulnerable a lo que ocurra a su alrededor. Además, lo que más afecta a nuestro cerebro son precisamente otras personas, aquellos que nos rodean y con quienes interactuamos en cada momento, lo que convierte a nuestro cerebro en un órgano tremendamente social. En este sentido, el poder del cerebro social se demuestra por su capacidad para reproducir internamente los acontecimientos sociales de manera similar a como si el propio individuo estuviera ejecutando no sólo su papel, sino el de aquellos con quienes se relaciona. Con estos dispositivos de simulación de la realidad social, nuestro cerebro se convierte así en un órgano perfecto para entender los estados emocionales, los pensamientos y las intenciones de los demás, abriendo, por tanto, las puertas a la manipulación eficaz de los objetivos e intenciones de los otros. El desarrollo de estos dispositivos podría haber sido una fuerza muy importante en la evolución de nuestro cerebro, siendo además una de las razones principales para el surgimiento del lenguaje humano.

Normalmente, en el ámbito evolutivo, cuando se habla del cerebro humano se suele hacer hincapié en el gran tamaño del mismo en relación al peso del cuerpo, y la diferencia que en esta relación mostramos con el resto de animales, ya sean reptiles, peces, mamíferos, y, dentro de éstos, cualquier otro primate. Se ha encontrado una cierta relación entre la magnitud de esta proporción entre el volumen del cerebro y el del cuerpo, y el grado de capacidad intelectual alcanzado por una especie. Normalmente entendemos la capacidad intelectual de una especie como la capacidad de afrontar nuevos problemas de una manera flexible, es decir, sin aplicar un programa determinado genéticamente, sino adaptando o creando un nuevo programa de acción, aunque generalmente basado en la memoria y en la experiencia previa.

Cuando además nos centramos en la evolución humana en particular, se suele destacar el notable aumento de nuestro cerebro desde que nos escindimos, hace unos 6 millones de años, de la rama que dio lugar a los chimpancés, la especie viva más cercana a nosotros genéticamente. La evolución humana, se ha dicho siempre, ha venido acompañada de un aumento progresivo de nuestro cerebro. Además, se ha destacado muchas veces que una

de las partes de nuestro cerebro que más ha aumentado su tamaño y que, por ende, explica mucho más que otra zona el misterio de la mente humana, es el lóbulo frontal. Esto no parece que sea exactamente cierto para todo el lóbulo frontal, pero sí para algunas porciones prefrontales, especialmente algunas muy anteriores, como el área 10 del mapa de Brodmann, justo en el extremo anterior de nuestra corteza cerebral.

Destacando este tipo de informaciones, lo que suele venir a continuación es el hecho de que nuestro cerebro, lógicamente, al aumentar de tamaño ha aumentado en complejidad. Es como un ordenador, pero tremendamente sofisticado y enrevesado, lo que explicaría fácilmente las peculiaridades de la mente humana que, siguiendo el símil del ordenador o de la máquina perfecta para procesar información y obtener una respuesta, consistirían básicamente en que los humanos destacamos en: lenguaje, pensamiento, inteligencia, memoria, percepción, atención, conciencia, dando lugar todo ello a productos de una mente tan desarrollada como serían el pensamiento simbólico y, con éste, el arte y la religión.

Sin embargo, el estudio de la actividad y estructura del cerebro, especialmente la primera, en los últimos 20 años está dando lugar a un panorama relativamente diferente. Estamos cambiando la visión del cerebro humano y, por tanto, de la mente humana. No es que no destaquemos en las funciones cognitivas antes mencionadas; esta idea se mantiene. Pero empieza a emerger la concepción de que esas cualidades cognitivas no definen enteramente nuestra mente, no destacan los aspectos realmente importantes. No describirían lo que es una verdadera mente humana.

Para adentrarnos en el cerebro en acción, contamos en los últimos años con una serie de técnicas que nos permiten visualizar cómo se activa el cerebro en función de determinadas situaciones. Algunas técnicas son incluso portátiles, lo que facilita que podamos examinar el funcionamiento de nuestro cerebro en las más variadas situaciones reales. Así, por ejemplo, tenemos la electroencefalografía y la magnetoencefalografía. Ambas miden la actividad eléctrica y magnética, respectivamente, de las neuronas del cerebro, y son muy buenas en cuanto a su dimensión temporal. Es decir, nos pueden decir en términos de milisegundo si está ocurriendo algo en nuestro cerebro, aunque su localización espacial pueda cometer errores. La primera de ellas es portátil, lo que le da una gran ventaja. Existen otras técnicas que nos permiten activar o desactivar determinadas zonas de nuestra corteza cerebral y además con gran precisión. El estimulador magnético transcraneal se ha utilizado para muchas cosas, entre ellas, para estudiar los estados místicos de carácter religioso que se producen al estimular ciertas áreas.

La tomografía por emisión cercana a infrarrojos nos permite medir el flujo sanguíneo cerebral, reflejo de una activación neuronal, en muchas situaciones cotidianas, dado que es portátil, aunque su resolución espacial es algo limitada. Para una buena resolución espacial, en términos de milímetro, están las otras dos técnicas que miden el flujo sanguíneo, o técnicas hemodinámicas, como son la imagen por resonancia magnética fun-

cional (IRMf) y la tomografía por emisión de positrones (PET).

Desafortunadamente, estas dos últimas técnicas no son portátiles. No obstante, su facilidad de uso y acceso en los últimos años, junto con un aumento de su calidad y de las facilidades disponibles para provocar estímulos y respuestas de todo tipo en situación de registro en el escáner, están dando pie, junto con las otras técnicas mencionadas, al surgimiento de toda una serie de estudios encaminados a escudriñar los más intricados y peculiares aspectos de nuestra mente.

Por ejemplo, se ha abordado el lugar del "yo" en el cerebro, probablemente pensando en ese "homúnculo" que lo dirige todo desde dentro. Lo que se ha encontrado es que el yo está representado principalmente en zonas medias del cerebro, en el llamado "vértex" o áreas de la corteza que se encuentran a lo largo de la división de los dos hemisferios. Se observan incluso diferencias entre culturas respecto a la representación del yo: mientras el occidental es más individualista, el "yo" de los orientales abarca zonas que tienen que ver también con los otros, es más social. Sin embargo, esto no es nuestra mente, sino algo que, con más precisión, podríamos llamar los procesos de evaluación, control e integración de las propias acciones.

Y es que en realidad la mente está por todo el cerebro. Cuando nos imaginamos mentalmente estar percibiendo un objeto, las mismas zonas del cerebro que lo percibirían también se activan. Son zonas de diversas partes de la corteza. Ahí está también nuestra mente. Cuando imaginamos unos movimientos, unas acciones, son también las áreas de la corteza encargadas de realizar los movimientos imaginados mentalmente las que se activan específicamente para imaginárselos. Realmente, la mente humana se halla distribuida por el cerebro.

Los estudios de la actividad cerebral nos permiten entrever que la mente humana es muy curiosa, en el sentido de inesperada. Por ejemplo, son ya clásicos los estudios de Libet, según los cuales nuestra conciencia arrastra un retraso de medio segundo, tiempo en el que de hecho pueden ocurrir muchas cosas en nuestro cerebro. El momento en que tomamos conciencia de haber tomado la decisión de realizar un acto voluntario ocurre siempre unos 500 milisegundos después de observarse en la corteza cerebral el inicio de dichos movimientos. Se inicia el movimiento, y a continuación somos conscientes de querer realizar ese movimiento. Un retraso similar ocurre con la percepción, pues el momento de ser conscientes de algo percibido siempre ocurre después de que el cerebro haya hecho ya múltiples operaciones en el análisis de ese estímulo.

La imprecisión de la mente humana se demuestra también en la percepción visual, a pesar de tener unos ojos que son la expresión sublime de hasta dónde puede llegar la selección natural en cuanto a sofisticación y refinamiento. Normalmente vemos con total nitidez sólo un 10% del campo visual, a pesar de lo cual tenemos la impresión (y la certeza subjetiva) de que vemos mucho más con precisión. Los movimientos oculares rápidos y la recreación de la realidad realizada por la corteza visual nos dan la ilusión de ver mucho mejor de lo que vemos.

Uno de los resultados más sorprendentes de muchas investigaciones sobre el cerebro humano, y que es lo que vamos a destacar precisamente aquí, es el hecho de que nuestro cerebro y, por lo tanto, nuestra mente, lejos de ser una máquina fría y calculadora, un ordenador tremendamente sofisticado, lo más notable es en realidad que nuestro cerebro destaca por lo social y lo emocional, siendo ambas facetas difíciles de distinguir. Además, y probablemente como consecuencia de lo anterior, nuestro cerebro (nuestra mente) es tremendamente vulnerable a estímulos externos.

Por ejemplo, si la toma de decisiones o la resolución de problemas es una actividad en la que los humanos destacamos, siempre se ha dicho que es por los lóbulos frontales o, mejor, por sus porciones prefrontales. Esto puede ser cierto en parte, pero sólo en una pequeña parte. Si miramos al cerebro, veremos que en la toma de decisiones subyace en realidad el sistema límbico, el sistema de las emociones, que es el soporte de esas áreas prefrontales, lo que las hace funcionar realmente, y quien tiene mucho más peso a la hora de tomar las decisiones. Son como dos sistemas conviviendo, uno frío y calculador, adquirido recientemente, y otro caliente y rápido, con cientos de millones de años de evolución e imperando realmente en la inmensa mayoría de nuestras decisiones.

Dentro de ese cerebro emocional, destacaremos el llamado cíngulo anterior, que contiene unas células muy especiales, las células en huso o Von Econo, que sólo se ven en los animales con mayor complejidad en las relaciones sociales: algunos primates (en realidad, sólo los grandes simios) y algunos cetáceos (delfines y ballenas). En nuestra especie abundan claramente, habiendo de hecho mil veces más de estas células que en los chimpancés, células que están especialmente conectadas con el área 10 del mapa de Brodmann, de relevante papel en nuestra capacidad intelectual general. El cíngulo anterior parece estar relacionado con la detección de conflictos de todo tipo, y especialmente conflictos de orden social, de relaciones entre los miembros de nuestro grupo.

Otra zona de tremenda importancia para las relaciones sociales es la corteza orbitofrontal, que suele utilizarse en la evaluación de las personas: si son de confianza o no, y hasta qué punto. Pues bien, esta zona de nuestro cerebro cumple también la función de valorar como positivos o negativos cuando se trata de estímulos de todo tipo, no sólo sociales, como, por ejemplo, el alimento. Es una zona de pleno de nuestro sistema de las emociones, como en el resto de los mamíferos. Curiosamente también es crucial para las relaciones humanas. La amígdala es otra zona de nuestro cerebro cuya función suele ser la de dar intensidad emocional a un estímulo. Igualmente se activa en nuestras relaciones sociales, en función de la importancia de la interacción social.

Por tanto, esa concepción que teníamos hasta hace poco del cerebro como algo frío y maquinal, que producía, por ejemplo, algo tan sofisticado como el lenguaje, y que éste consistía en un mero intercambio de información consistente en codificar un mensaje, decodificarlo y otras operaciones, se está viniendo abajo. Es una imagen muy aburrida del ser humano que no se sostiene.

Vamos a fijarnos en lo social que es nuestra especie, destacando el hecho de la gran variabilidad facial que muestra el ser humano. A los individuos los identificamos por el rostro, es lo que más y mejor define individualmente a cada uno. La cara, curiosamente, informa sobre la mente de su poseedor, es el espejo del alma. Y la nuestra es una especie muy preparada evolutivamente para escudriñar a los demás, para sacar el máximo de información posible que nos ayude a llegar al contenido mental y a las emociones de los otros. Esto lo hacemos rápida y automáticamente, y una de las informaciones más relevantes es la cara humana, como veremos.

Esto lo podemos hacer gracias a que el cerebro humano es capaz de tener una "teoría de la mente" muy superior a la de otros animales, siendo ésta probablemente, más que muchas otras, una de las funciones mentales en las que más destacamos. Y es una función eminentemente social. Se han hecho experimentos con animales, generalmente con chimpancés, para conocer el grado en que comprenden el interior de la mente de otros. Los resultados son muy limitados, pero parece haber al menos rudimentos de esta capacidad. No obstante, no entenderían una teoría de la mente como la del humano, en la que una oración "yo pienso que tú crees que Juan piensa…" sería imposible de entender. Esta capacidad de entender la mente de los demás se ayuda de un sistema cerebral, el conocido como "sistema por defecto humano", que abarca zonas mediales-parietales, parietales laterales y frontales, y lo que hace es recrear mentalmente situaciones, incluidas las de la mente de los demás. Este sistema está más desarrollado en el ser humano que en los chimpancés, y permite aunar atención e intención entre dos personas, aunar sus mentes. Esta sería, para algunos autores, la clave del origen del lenguaje.

¿Cómo conseguimos meternos en la mente de los demás? ¿Cómo accedemos y entendemos lo que pasa por las mentes de los otros? Lo hacemos sintiendo y viendo lo mismo que los otros. Y para ello, el cerebro humano cuenta con diversos tipos de información.

La especie humana es el único primate con la esclerótica ocular blanca, es decir, con el "blanco de los ojos". Ese producto de la selección natural nos avisa de la importancia de esta señal social para nuestro cerebro, ya que ese contraste entre el iris y el blanco ocular es sumamente informativo. Y es que nuestro cerebro está preparado para detectar automática y rápidamente cualquier señal que proceda del blanco de los ojos de los otros, señales que tienen que ver con su mente: dónde miran (y, por tanto, qué les interesa, o qué hacen) y qué emoción pueden estar sintiendo. Se comprueba experimentalmente, por ejemplo, que el blanco de los ojos es suficiente para informar acerca de si una persona está asustada o alegre, y esto lo podemos detectar de forma subliminal, inconscientemente, y con una exposición tan breve como de 17 milisegundos. Se comprueba que esta simple e ínfima estimulación nos activa la amígdala como si sintiéramos el miedo que expresa el blanco de los ojos de una persona que lo está padeciendo. La cuestión del blanco de los ojos es importante, y nos planteamos hasta qué punto muchas de las reconstrucciones de los miembros del gé-

nero humano son realistas, o no, cuando se trata de individuos anteriores a nuestra especie.

Nuestro cerebro también detecta automática e inconscientemente, y reacciona en consecuencia, al tamaño pupilar. El tamaño de la pupila, regulado por el sistema nervioso autónomo, es otra fuente de información importante acerca de los sentimientos de los demás. La mirada de los otros es una información del mayor interés, y por eso nuestro cerebro incluye toda una compleja red cortical que sirve para seguirla fidedignamente. No sólo se necesita seguir un movimiento ocular cuando ocurre, sino tenemos que anticiparlo, o hacerlo al unísono.

El poder de la mirada es tan fuerte como estímulo de inducción social que no sólo recreamos unos movimientos en nuestra corteza cuando vemos realizar una acción a los demás, sino incluso cuando su mirada nos indica que va a realizar dicha acción, o tiene toda la intención de realizarla. Además, los magos se aprovechan de estos trucos, y a veces nos hacen ver, literalmente, objetos que no existen, simplemente con la inducción producida por su mirada.

Otra información acerca de los otros de capital importancia para conocer su interior mental es, sin duda, la cara. Los 42 músculos que poseemos dan fe de la importancia de los movimientos faciales a la hora de expresar emociones, y esta es quizá una de las facetas más importantes de nuestro comportamiento. Además, muchos de estos músculos no se pueden controlar voluntariamente. Podemos simular una sonrisa, queriendo dar a entender algo que realmente no sentimos, pero si es falsa la sonrisa, siempre habrá músculos, como los que circundan los ojos, que no se moverán, y nos pondrán sobre la pista de la falta de autenticidad de dicha sonrisa. Aunque no sepamos explicar por qué, lo detectamos.

Al igual que ocurría con el blanco de los ojos, las expresiones faciales tienen gran fuerza para evocar en los demás los sentimientos que expresan, y esto de manera rápida e inconsciente. Nuestra amígdala se activa con fuerza ante una cara de miedo, incluso aunque no la hayamos visto conscientemente. Detectamos las emociones de los demás reaccionando con las mismas emociones que nos expresan. Y esto muy rápidamente, como decimos, lo cual se pone de manifiesto en nuestra vida diaria con las llamadas microexpresiones. Cuando intentamos ocultar nuestra verdadera emoción, mintiendo o simulando, no podemos evitar que asome durante apenas décimas de segundo la verdadera expresión de nuestros sentimientos. La realidad de esta faceta de nuestro comportamiento es muy difícil de detectar si no fuera por la moderna tecnología que nos permite ver en cámara lenta las expresiones faciales de una persona a lo largo de una conversación. Nuestro cerebro, sin embargo, está preparado para detectarlas automáticamente, y reacciona en consecuencia. Pero inconscientemente, una vez más. Por eso ocurre muchas veces que hablamos con una persona y nos surge cierta suspicacia o falta de credibilidad. Algo ha detectado nuestro cerebro, pero no somos conscientes de qué.

Lo social de nuestro cerebro se manifiesta al comprobar que las expresiones faciales de los otros influyen poderosamente en

nuestra conducta. Por ejemplo, la percepción, incluso no consciente, de una cara de enfado nos induce a servirnos y beber más agua incluso aunque tengamos poca sed, y justo lo contrario ocurre cuando nuestro cerebro (que no nosotros) detecta una cara alegre. Las expresiones emocionales faciales de los demás, por tanto, influyen en nuestra conducta y nos hacen sentir esas mismas emociones que manifiestan, afectando por tanto también a nuestros propios músculos faciales. Y el estado de nuestros músculos faciales también afecta de manera importante a nuestros propios sentimientos, a nuestra mente. Se comprueba con actividad eléctrica cerebral cómo una onda que refleja nuestra autopercepción de un error, de un fallo cometido, disminuye su amplitud cuando sonreímos. Es decir, que con una sonrisa nos importa menos haber cometido el error e, incluso, nos permitimos cometer más errores. Lo curioso además es que este efecto se puede observar con una sonrisa totalmente falsa, como la producida al sujetar un lápiz horizontalmente con los dientes, lo que nos produce una cierta sonrisa forzada.

Esta capacidad de nuestro cerebro para ser tan sensible a los otros, a sus expresiones, movimientos, actitudes, etc., siempre con el fin de poder entrar en sus mentes, quizá sea la explicación de por qué el ser humano es tan sensible en su comportamiento a todo tipo de estímulos externos, incluso los no sociales. Se comprueba con experimentos clásicos en los que se ve cómo la apertura de mano se ajusta al tamaño del objeto a coger, pero que aquella varía curiosamente también si se está en presencia de otros objetos de distinto tamaño.

Nuestro cerebro, nuestra mente, vemos que va con retraso, que sólo es consciente de una parte de la realidad, y que es tremendamente influenciable por estímulos externos. Teniendo en cuenta datos como estos, algunos neurocientíficos proponen que esta es la razón del surgimiento del lenguaje: la posibilidad de influir en las mentes de los demás (tan vulnerables).

¿Es esto cierto? ¿Tan influyente es el lenguaje en nuestros sentimientos, en nuestros comportamientos? Si no fuera el caso, entonces, ¿por qué tantos aficionados al deporte se desplazan cientos o miles de kilómetros para animar a su equipo? ¿Sirve de algo dar ánimos —o desánimos— a los deportistas? En un experimento reciente hemos comprobado no sólo que las expresiones de ánimo y desánimo emocionan significativamente a las personas, sino que provocan reacciones de sus circuitos emocionales. También hemos comprobado cómo incluso ejercen una influencia sobre el sistema perceptivo mismo: tras una expresión de ánimo una persona es capaz de detectar, de discriminar, la forma de un objeto nada menos que unos 60 milisegundos antes, lo que es ganar mucho tiempo para el cerebro. Con las expresiones de ánimo, el lenguaje humano, en definitiva, se percibe mejor.

El poder de persuasión e influencia del lenguaje en nuestro cerebro se comprueba también cuando se presentan textos subliminalmente, es decir, no accesibles a la conciencia de quien los lee, pero sí a su cerebro. Se observa cómo la amígdala se activa ante palabras que indican peligro, aunque no las hayamos visto conscientemente. Más pruebas de esta persuasión lingüística en nuestro cerebro las obtene-

mos de experimentos que demuestran que trabajar durante unos minutos con palabras referidas a la ancianidad hace que posteriormente nuestros movimientos sean más lentos e indecisos. Esta vez hemos sido conscientes de haber percibido dichas palabras, pero no de los efectos que han provocado en nuestra conducta.

Realmente, nuestro cerebro es muy influenciable por el mundo exterior y, como hemos visto al principio, muchas decisiones las toma inconscientemente. Nosotros, sin embargo, solemos creernos responsables de nuestros actos y que éstos son consecuencia de nuestras elaboraciones conscientes. Como hemos visto, esto no es así, está lejos de ser así, y por ello nuestro cerebro dispone de un mecanismo, conocido como "el interpretador", que se sitúa en nuestro cerebro consciente y verbal, el dominante, generalmente el izquierdo, y que sirve para encontrar explicaciones a toda nuestra conducta. Lo curioso es que la gran mayoría de las veces las explicaciones que el interpretador da son falsas, pues suele desconocer los verdaderos motivos de una decisión, de un acto. Sin embargo, el interpretador es muy útil, pues suele justificarnos ante nosotros mismos y, es lo importante (aunque una cosa lleve a la otra), ante los demás. Con esto solemos preservar nuestra autoestima y la estima de los demás hacia nosotros mismos, a pesar de que a veces el interpretador se encuentra en un callejón sin salida y lo único que puede decir son cosas como "no quise hacerlo" o "no era dueño de mí mismo". El interpretador ha salido a la luz gracias a los estudios realizados con personas con el cerebro escindido, es decir, dividido en dos quirúrgicamente para el tratamiento de epilepsias muy dañinas y persistentes.

Con todos estos datos espero haber ayudado a entender que muchas de las peculiaridades de nuestro cerebro no tienen que ver con la resolución de problemas matemáticos. Antes al contrario, nuestro cerebro es un órgano fundamentalmente especializado en detectar y reaccionar a los estímulos de los demás, para poder meternos en sus mentes. Si algo caracteriza especialmente a nuestro cerebro es que éste es, ante todo, un órgano social.

Bibliografía

Frith C. Making Up the Mind. Blackwell, Oxford. 2007.

Gazzaniga MS. Human. The Science Behind what Makes us Unique. HarperCollins, New York. 2008.

Marcus G. Kluge. The Haphazard Construction of the Human Mind. Faber and Faber, London. 2008.

Martín-Loeches M. La Mente del *Homo sapiens*. El Cerebro y la Evolución Humana. Aguilar, Madrid. 2008.

Spence SA. The Actor's Brain. Exploring the Cognitive Neuroscience of Free Will. Oxford University Press, New York. 2009.

La divergencia humana: dieta y adaptación de los homininos en la colonización de la sabana africana

Dra. Lucrecia Burges Cruz y Dr. Camilo José Cela Conde

La dieta ha sido considerada como el factor principal que intervino en el proceso de separación cladística mediante el que se separaron los géneros *Paranthropus* y *Homo* en el linaje de los homininos. En este artículo se plantea la cuestión de si el modelo que liga dieta, adaptación a la sabana y rasgos derivados de cada uno de esos dos géneros es compatible con las evidencias disponibles acerca de la especialización de *Paranthropus* y *Homo*.

"Hominino" es un término un tanto extendido dentro de la literatura académica, aunque no se haya incorporado todavía al lenguaje popular. Corresponde a la idea de que los humanos actuales y algunos de nuestros antecesores ya desaparecidos formamos parte de un grupo que nos distingue de otros primates próximos a nosotros. Un remoto antecesor de los humanos modernos dio, como ha sostenido el paleontólogo sudafricano Phillip V. Tobias, un empujón evolutivo —la locomoción bípeda— capaz de establecer una nueva línea filogenética original, separada de la que condujo a los actuales chimpancés (Tobias 1971). Se trata del linaje de los homininos, el taxón que engloba a los seres humanos y sus antepasados, directos o colaterales, no compartidos por nuestros parientes más cercanos, chimpancés comunes y bonobos.

Las interpretaciones más habituales de la evolución de la tribu *hominini* apuntan a la existencia de un segundo proceso de divergencia, de separación cladística: el que dio paso a los géneros *Paranthropus* y *Homo* hace alrededor de 2,5 millones de años como respuesta adaptativa al cambio climático, a la gran glaciación que transformó el clima del planeta en esas fechas, convirtiendo buena parte de los bosques tropicales africanos en sabanas extensas.

Ese segundo episodio es probablemente más significativo de cara a entender lo que es un "ser humano" que la bipedia de los primeros homininos. Las tesis de Phillip Tobias acerca del lenguaje primordial de *Homo habilis* pueden entenderse como un apoyo en favor de esta consideración, aun cuando el sentido de sus palabras no fuera ése (Tobias, 1995). Si pensamos así, los "verdaderos" homininos serían los que desarrollaron los rasgos derivados de una alimentación principalmente carnívora, el crecimiento del cráneo, la producción de cultura y la obtención gradual de un alto nivel de comunicación semántica y sintáctica que desa-

rrolló la simbología y la apreciación estética.

Si alguien ajeno a la antropología o a la paleontología tuviera que elegir dentro de esa lista de apomorfias —caracteres propios que identifican un linaje— cuál es el rasgo más "humano", es probable que apuntara hacia algún aspecto relacionado con lo mental. Hablando de las características del género *Homo*, se incluyen en esa línea el tamaño del cráneo, la topología del cerebro y dos rasgos funcionales, el lenguaje y la fabricación de herramientas complejas, que dependen de una particular capacidad para establecer redes neuronales. Pero de todos esos rasgos sólo el aspecto del cráneo, puede detectarse de manera directa en el registro fósil. El volumen del cráneo supone, por añadidura, una diferencia muy marcada entre los humanos y los restantes simios actuales. La capacidad craneal, que en los humanos modernos es de 1.350 cc, se reduce a unos 450 cc en un simio de tamaño corporal comparable al nuestro, como es el chimpancé.

El modelo Dieta-Cerebro-Cultura (DCC)

La idea de que un gran cerebro fue el rasgo esencial para la aparición del linaje humano es muy antigua. Pero no tanto como para que se encuentre entre las hipótesis enunciadas al respecto por Charles Darwin. En el capítulo II del *Descent of Man*, Darwin (1871) apunta cómo podrían ser y cómo irían evolucionando nuestros primeros progenitores. Los de mayor antigüedad mantendrían aún muy marcados, claro es, algunos rasgos heredados de sus antecesores, como puedan ser unos colmillos de gran tamaño. Para Darwin, la reducción paulatina de los grandes caninos hasta llegar al tamaño de los nuestros fue una consecuencia de la existencia de la cultura: a fuerza del uso de herramientas y de armas y, por tanto, del desuso de los colmillos, éstos disminuyeron. A la vez, la manipulación de herramientas exige la postura bípeda o, mejor dicho, se aprovecha de ella. Y como la desaparición de los caninos se acompañó de la reducción de los músculos que han de mover las mandíbulas, el cráneo pudo de tal suerte crecer. Con él, aumentarían también el cerebro y las facultades mentales que, por supuesto, servirían para mejorar la cultura *(Descent of Man*, pp. 435-6).

La idea darwiniana acerca de cómo tuvieron lugar los cambios evolutivos en los homininos supone un círculo de retroalimentación cerrado. La cultura exige la bipedia, pero a su vez la apoya. La reducción de los caninos es una consecuencia de las armas, pero esa disminución también favorece el crecimiento cerebral, mediante la reestructuración del cráneo. El desarrollo mental permite idear, fabricar y utilizar mejores herramientas. El nuevo empuje cerebral facilita tanto un equilibrio bípedo mejorado como, a su vez, el desarrollo de capacidades nuevas como el lenguaje. Este último ayuda a transmitir la cultura y permite llevar a cabo de forma más eficaz las estrategias organizadas de caza. La obtención de carne es un factor que permite ulteriores reducciones del tamaño de la dentición (figura 1).

Como vemos, se trata de un modelo en *feed-back:* cada factor se apoya en los demás y, a la vez, los promueve. El proceso es, pues, el de una integración fun-

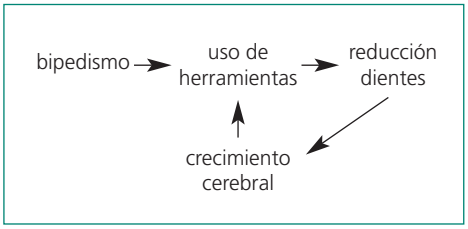


Figura 1. Esquema del proceso de retroalimentación que supone presiones selectivas crecientes hacia la pérdida del aparato masticatorio, el crecimiento cerebral y el uso de herramientas en Homo.

cional y anatómica en la que intervienen numerosos factores coordinados. Cambio de dieta, aparición de la cultura y crecimiento del cerebro son factores que quedan unidos a través de una interpretación en la que cada pieza tiene su papel coordinado en el rompecabezas final. Llamemos modelo DCC (dieta, cerebro, cultura) a ese esquema en el que, dentro de tal integración adaptativa, se entiende que la dieta jugó un papel crucial. Es considerada en cierto modo como la principal protagonista del episodio de división cladística que tuvo lugar hace 2,2 millones de años, con especializaciones alternativas entre los parántropos y los miembros de nuestro género por lo que hace a la ingesta.

Pero, ¿qué hay de cierto en el modelo DCC?, ¿contamos con indicios empíricos que lo apoyen o, igual que en la época de Darwin, nos basamos en corazonadas más o menos razonables?

Evidencias empíricas del modelo DCC

La manera como se llegó a la identificación de los factores que inciden en la aparición y evolución del género *Homo* es conocida. El hallazgo de ejemplares gráciles en el Lecho I de Olduvai, unido a la presencia allí de instrumentos líticos primitivos —del luego llamado Modo 1— llevó a Leakey, Tobias y Napier a proponer una nueva especie, *Homo habilis*, como la protagonista de la aparición de nuestro género (Leakey *et al*., 1964). En cierto modo, se había identificado el espécimen que Darwin, de manera especulativa, apuntó que sería el ancestro capaz de desarrollar herramientas tras haber logrado la bipedia (Darwin, 1871). El esquema mantiene su sentido siglo y medio más tarde, cuando entendemos mejor las dificultades metabólicas impuestas por un cerebro más grande (Aiello & Wheeler, 1995). A la mayor demanda biológica que exige un cerebro en trance de crecimiento se responde con herramientas merced a las cuales se logran nutrientes más efectivos.

Pero, ¡ay!, las evidencias que permiten atribuir hallazgos arqueológicos a determinadas especies son a menudo sólo circunstanciales. En el caso que nos ocupa, derivan del hecho de que los instrumentos líticos y los especímenes fósiles aparecen en el mismo yacimiento. Así sucedió con el *Homo habilis* en Olduvai. Pero antes de aparecer los ejemplares que se atribuyen a esa especie la autoría de los instrumentos líticos, había sido atribuida por Louis Leakey y sus colaboradores al *Zinjanthropus boisei* (hoy *Paranthropus boisei)* (Leakey, 1959). ¿Hay que dejar por tanto en términos hipotéticos el modelo DCC como interpretación de las claves de la divergencia cladística que dio paso a nuestro género? Por fortuna, en el esquema DCC hay elementos anatómicos que pueden ser tomados en cuenta al margen de las especulaciones acerca de

quiénes serían los autores de las tallas líticas. Así, el paso de los australopitecinos a los protagonistas de la cladogénesis que dio lugar a *Paranthropus* + *Homo* impuso transformaciones en el aparato masticatorio que siguen dos pautas opuestas. Si otorgamos la condición ancestral a *Australopithecus*, los rasgos derivados son, en *Paranthropus*, el desarrollo de una megadontia extrema que lleva muy lejos el inicio apuntado en los australopitecinos, y en *Homo* su reducción hasta una dentición mucho más grácil. Ese proceso afecta a incisivos, caninos, premolares y molares (Lucas *et al*., 2008) (figura 2).

El efecto de la dieta en los molares de los homininos se ha puesto de manifiesto en especial gracias a los estudios basados en los ejemplares sudafricanos, *Australopithecus africanus* y *Paranthropus robustus*, aunque no guardan una relación estrecha con lo aquí tratado, porque no son taxones alternativos en un proceso simultáneo de adaptación. Los resultados obtenidos permiten distinguir, gracias al microscopio electrónico, el tamaño diverso de las microestrías en uno y otro caso, asociándolo a dieta más blanda —*Australopithecus*— o más dura —*Paranhtropus*— (Grine, 1986). Pero las evidencias logradas mediante la técnica de *laser ablation stable isotope analysis*, que mide la presencia relativa de los isótopos C^{12}/C^{13} en el esmalte dental, han permitido incluso poner de manifiesto que en realidad la dieta de *Paranthropus robustus* habría sido más variada de lo que se creía antes y no tan diferente de la de *A. africanus* (Sponheimer & Lee-Thorp, 1999; Sponheimer *et al*., 2006). En realidad, lo que se plantea en el modelo DCC es el comportamiento atribuible a *Homo*, taxón no tomado en cuenta en los estudios clásicos de desgaste dental. No obstante, gracias al trabajo de Pérez-Pérez y colaboradores (2002) se ha puesto de manifiesto la diferencia en las pautas de estriación dentaria que confirma la dieta carnívora de *Homo habilis* (figura 3). Ese mismo estudio apunta hacia una alimentación heterogénea de *Paranthropus boisei*, el otro taxón presente en la cladogénesis de los 2,5 millones de años, un tanto apartada de la dieta muy abrasiva propia de los australopitecinos.

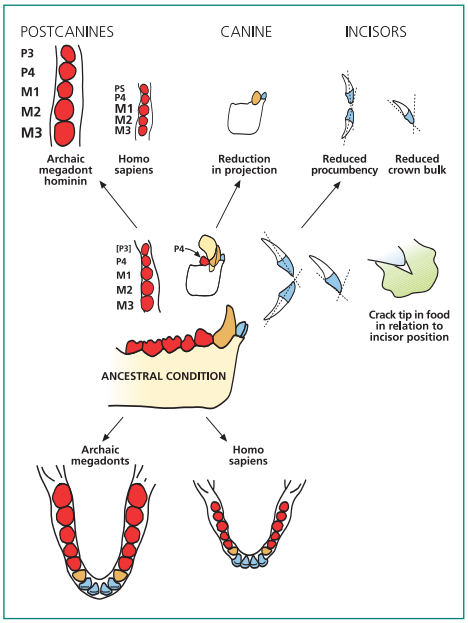


Figura 2. La reducción del aparato masticatorio en el género Homo*, a partir de la condición ancestral (Lucas et al., 2008). Reproducido con permiso de los autores.*

La paradoja de Liem: ¿rasgos fenotípicos no adaptativos?

Las sospechas acerca de la falta de evidencias en favor del modelo clásico DCC siempre que conduzcan a una interpreta-

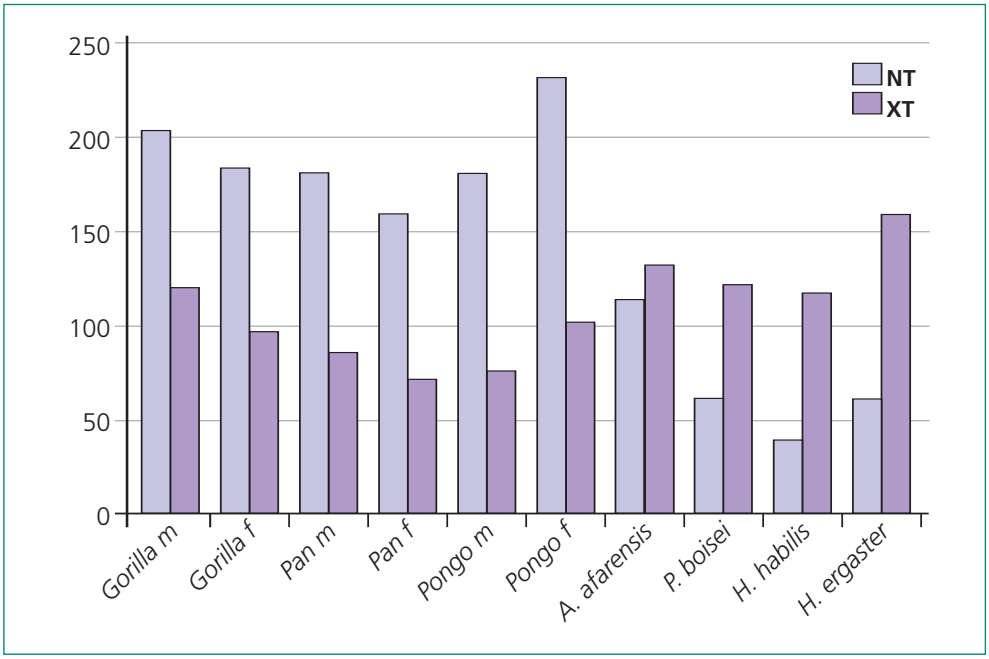


Figura 3. Microdesgaste dentario y dieta en Australopithecus *y* Homo *de África del Este (Pérez-Pérez et al., 2002). Reproducido con permiso de los autores.*

ción de los parántropos como un género que se especializa de manera casi exclusiva en la ingesta de vegetales duros de la sabana, han sido confirmadas a través del estudio de la distinción estenotipia/eurotipia como pautas alternativas de adaptación (Wood & Strait, 2004). Un taxón estenotípico sería aquél que se ajusta a un rango estrecho de condiciones ambientales —como cabría esperar de los especialistas en la ingesta de vegetales duros—, mientras que la condición eurotípica correspondería a los no especializados, capaces de explotar un rango amplio de ecosistemas. La teoría predice que, habida cuenta de lo variables que son las condiciones ambientales con el paso del tiempo, una especie o un género estenotípico debería tener una extinción más rápida que su contrapartida eurotípica. Pues bien, en el estudio de Wood y Strait (2004), el lapso de presencia de *P. boisei* y *P. robustus* es más amplio que el de *H. habilis* y *H. rudolfensis*. Si estos dos últimos taxones se unen en uno solo, la cosa no cambia.

El problema al que conducen los trabajos que apuntan hacia una dieta diversa en los parántropos, desmontando el esquema simple de una especialización opuesta entre *Paranthropus* y *Homo,* que es el fundamento mismo del modelo de correlación DCC, es el de explicar por qué razón, si no estaban sometidos a una dieta casi exclusiva de materiales duros, contaban los parántropos con aparatos masticatorios tan robustos. Esa misma duda afecta en realidad a cualquier característica anatómica que, siendo distintiva y peculiar, no

pueda ser relacionada con unas pautas adaptativas acordes. En un contexto muy diferente, el de los peces cíclidos, dio lugar a la llamada "paradoja de Liem", que puede enunciarse de esta forma: algunas especies que aparecen como altamente especializadas de acuerdo con su fenotipo actúan como generalistas ecológicos (Liem, 1984; Robinson & Wilson, 1998). Siendo de esa forma, la supuesta especialización alimentaria indicada por la megadontia de *Paranthropus* podría obedecer en realidad a otras presiones selectivas —¿selección sexual?— y no constituiría indicio alguno de la dieta.

Las dudas que pueda generar la paradoja de Liem al aplicarse al caso de la cladogénesis de los 2,5 millones de años dentro del linaje humano no quedan reducidas a la necesidad de eliminar cualquier hipótesis que ligue la megadontia a la especialización en la dieta. Como han puesto de manifiesto Robinson y Wilson a través de la *optimal foraging theory*, la especialización resulta compatible con el consumo de recursos que son fáciles de obtener siempre que se encuentran disponibles (Robinson & Wilson, 1998).

De tal forma, la especialización fenotípica sería en *Paranthropus* una especie de seguro a todo riesgo que permitiría el consumo de materiales vegetales duros cuando no hay disponible una alternativa mejor. Al margen de que Robinson y Wilson distingan de esa manera entre tres tipos distintos de especialización, el sentido general del modelo DCC resulta, pese a la paradoja de Liem, viable. Es factible, desde el punto de vista teórico, que la dieta estuviese situada en la base del proceso de cladogénesis que dio lugar a nuestro género, y la posesión de rasgos relacionados con un aparato masticatorio robusto en los parántropos no se contradice con lo que sabemos acerca de la adaptación y el lapso de presencia de estos últimos.

Bibliografía

Aiello LC, Wheeler P. The expensive tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution. Current Anthropology, 1995; 36:199-221.

Darwin C. The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex. London: John Murray. 1871.

Grine FE. Dental Evidence for Dietary Differences in *Australopithecus* and *Paranthropus*: a Quantitative Analysis of Permanent Molar Microwear. Journal of Human Evolution 1986; 15:783-822.

Leakey L. A New Fossil Skull from Olduvai. Nature 1959; 184:491-3.

Leakey LSB, Tobias PV, Napier JR. A New Species of the Genus *Homo* from Olduvai. Nature 1964; 202:7-9.

Liem KF. Functional versatility, speciation, and niche overlap: Are fishes different? In DG Meyers & JR. Strickler (Eds.), Trophic interactions within aquatic ecosystems (pp. 269-305). Washington: AAAS Selected Symposia. 1984.

Lucas PW, Constantino PJ, Wood BA. Inferences regarding the diet of extinct hominins: structural and functional trends in dental and mandibular morphology within the hominin clade. Journal of Anatomy 2008; 212:486-500.

Pérez-Pérez A, Farrés M, Martínez H, Martínez L, Galbany J. Microdesgaste dentario y dieta en *Australopithecus* y *Homo* de África del Este In A Malgosa, RM Nogués & M Aluja (Eds.), Antropología y biodiversidad. Barcelona: Bellaterra. 2002; 1:399-406.

Robinson BW, Wilson DS. Optimal Foraging, Specialization, and a Solution to Liem's Paradox. The American Naturalist 1998; 151(3):223-5.

Sponheimer M, Lee-Thorp JA. Isotopic Evidence for the Diet of an Early Hominid, *Australopithecus africanus*. Science 1991; 283:368-70.

Sponheimer M, Passey BH, De Ruiter DJ, Guatelli-Steinberg D, Cerling TE, Lee-Thorp JA. Isotopic Evidence for Dietary Variability in the Early Hominin *Paranthropus robustus*. Science 2006; 314(5.801):980-2.

Tobias PV. The Brain in Hominid Evolution. New York, NY: Columbia University Press. 1971.

Tobias PV. The Communication of the Dead. Earliest Vestiges of the Origin of Articulate Language. Amsterdam: Stichting Nederlands Museum voor Anthropologie en Praehistorie. 1995.

Wood B, Strait D. Patterns of resource use in early *Homo* and *Paranthropus*. Journal of Human Evolution 2004; 46:119-62.

Las dietas de los *hominini* plio-pleistocénicos de África del este y del sur: del bosque cerrado a las sabanas abiertas

Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez, Dr. Jordi Galbany Casals, Dra. Laura Martínez Martínez y Dr. Alejandro Pérez Pérez

Resumen

En este trabajo se presentan los resultados definitivos del estudio del patrón de microestriación dental vestibular de los hominidos plio-pleistocénicos de África del este y del sur. Se incluyen las especies *A. anamensis, A. afarensis, A. africanus, P. aethiopicus, P. boisei, P. robustus, Homo habilis* y *H. ergaster*. Los resultados permiten extraer diversas conclusiones: 1) todas las especies del género *Paranthropus* comparten el mismo patrón de microestriación dental, con una menor densidad de rasgos microscópicos de lo esperado dadas sus apomorfías anatómicas; 2) *P. robustus* difiere de *P. boisei* por tener un patrón de microestriación más abrasivo, similar al de *A. africanus*, lo que podría deberse a las particularidades de los entornos ecológicos de Sudáfrica, más cerrados respecto a los de África del este, aunque sin llegar a tener una densidad de estrías característica de dietas muy abrasivas; 3) *A. anamensis* muestra un patrón de microestriación vestibular muy abrasivo, similar al de los papiones de bosques abiertos y sabanas, compatible con una especialización alimentaria propia de un consumidor de recursos muy diversos, incluyendo granos, semillas, tubérculos o frutos, así como proteínas de origen animal, incluyendo insectos y pequeños animales; 4) *A. africanus* muestra un patrón de microestriación muy homogéneo y, en gran medida, semejante al de los chimpancés y gorilas, por lo que su dieta podría representar el modelo ecológico ancestral de los *hominini*; y 5) El género *Homo* muestra un patrón de microestriación progresivamente más abrasivo, desde *Early Homo* a *H. ergaster*, a pesar de que el uso de industria lítica podría haber contribuido a reducir la abrasividad de los alimentos ingeridos, lo que indica un importante aumento de la diversidad de recursos explotados en todo tipo de ambientes. En conjunto, las diferencias encontradas sugieren que el modelo ecológico ancestral de los *hominini* sería una dieta eminentemente frugívora en un entorno de bosque, del que derivan los modelos alimentarios especializados de *A. anamensis* (dieta abrasiva en entornos semicerrados), *Paranthropus* (dietas poco abrasivas en entornos semiabiertos y abiertos), *H. habilis* (dieta poco abrasiva en entornos semiabiertos) y *H. ergaster* (dieta muy abrasiva en entornos abiertos). Este estudio confirma las hipótesis planteadas a partir de estudios anteriores en superficies vestibulares y sugiere la validez de la paradoja de Liem para explicar la dieta de los australopitecinos robustos, tanto de África del este como del sur.

Paleoecología del este y sur de África

África es un continente único donde investigar nuestro origen y evolución. En África se han descubierto muchos yacimientos paleontológicos y arqueológicos, con numerosos restos fósiles de *hominini*, en diversas localidades tanto del este, en la región del Rift Valley en Etiopía, Kenia, Tanzania, Uganda y Zaire, como en Sudáfrica, en ambientes y contextos ecológicos diferentes a los del este de África. Los yacimientos del este de África se encuentran en antiguas cuencas endorreicas controladas por complejos sistemas de drenaje. Las cuencas se pueden considerar como ecosistemas abiertos, donde el agua entra en forma de precipitación y drena por los ríos, en los que la fauna puede migrar dentro y fuera del mismo (Feibel, 1999). El sistema de fallas y escarpes del Rift Valley en el este de África (EARS), que se formó hace 5 millones de años, incluye las cuencas sedimentarias de Etiopía y Kenia (Baker *et al*., 1988; Foster *et al*., 1997), que tienen una topografía, sistema de drenaje y distribución de la actividad volcánica conocidos (Brown, 1995; Feibel, 1999). Estos factores influyen enormemente en el clima de esta región y, por tanto, en la precipitación, que condiciona tanto la abundancia de agua en las cuencas como la presencia de ecosistemas propicios para la fauna local (Partridge *et al*., 1995; Kingston *et al*., 2007). Los cambios climáticos globales han alterado estos ecosistemas en diferentes momentos y regiones. Hace 2,5 millones de años se intensificó la glaciación del hemisferio norte, lo que en África se tradujo en un incremento de la aridez (deMenocal, 1995, 2004; Shackleton, 1995) que causó a nivel local cambios que repercutieron significativamente en la aparición y evolución de los *hominini*, ya que la disponibilidad de agua es un factor crítico en la distribución de las especies (Feibel, 1999). Uno de los mejores ejemplos de esta dinámica es la cuenca del lago Turkana, al norte de Kenia y al sur de Etiopía, cuya formación se inició en el Oligoceno y se completó en el Mioceno, aunque la acumulación de sedimentos continuó hasta bien avanzado el Pleistoceno, cuando se abrió hacia el océano Índico (Feibel, 1994). El clima de la región ha cambiado enormemente en los últimos 4 millones de años. Su sistema de drenaje más importante está formado por los ríos Omo, Kerio y Turkwell, con aguas saladas que proceden del lago, aunque dispone de numerosas surgencias de agua fresca que lo proveen de agua dulce durante todo el año. En el Pleistoceno Medio se produjo una reorganización tectónica que tuvo como consecuencia el cierre de la cuenca y el inicio de las fluctuaciones del nivel del lago en función de la alternancia de periodos climáticos (Brown, 1995). Estudios palinológicos y faunísticos han detectado un importante cambio climático, datado entre 2,5 y 2,4 millones de años, causado por la tectónica local en las diferentes formaciones de la cuenca (Wesselman, 1995; Bonnefille, 1983, 1995), claramente asociado a una menor precipitación y condiciones más áridas, con dominio de los ecosistemas herbáceos y plantas de tipo C4 que se expandieron por todo el este de África (Cerling *et al*., 1977).

El sistema de cuencas sedimentarias del EARS se extiende también a la región de Afar, con el río Awash, en Etiopía. En esta región confluyen tres placas tectónicas (Nubia, Arábiga y Somalí), formando el

Triángulo de Afar *(Afar Triple Junction)*, que incluye las regiones del golfo de Aden, el mar Rojo y el *rift* de Etiopía *(Main Ethiopian Rift, MER)*. Esta cuenca, situada a una altitud de 500 metros por encima del nivel del mar, incluye depósitos de sedimentos antiguos dispersos en una extensa área geográfica. En Tanzania se encuentra la cuenca de Olduvai (Peters & Blumenschine, 1995), con una elevación de 1.450 metros en la región de la garganta y de 2.200 metros en la región montañosa al sureste. El clima, más frío que en Turkana, es también de tipo semiárido. En el Pleistoceno, la cuenca de Olduvai contenía más de un lago (Feibel, 1999), pero la actividad tectónica también modificó su drenaje. Los sedimentos de Olduvai indican que la actividad tectónica fue muy intensa, con presencia de diversos lagos cerrados que ocupaban la parte central de la cuenca durante el Plio-Pleistoceno (Hay, 1976), incluyendo también surgencias de agua dulce (Deocampo *et al*., 2002). La diferencia de Olduvai con la cuenca de Turkana es su menor tamaño y la ausencia de ríos permanentes que la drenen.

En Sudáfrica no se produjo una deposición sedimentaria continuada durante todo el Plio-Pleistoceno, como en el este de África. Tampoco se dio un vulcanismo tan intenso, por lo que es difícil estimar su cronología (Maslin *et al*., 2007). Los yacimientos de Sudáfrica se localizan en cuevas kársticas de roca caliza, cuya formación y evolución está condicionada por la formación del Rift Valley, formadas en los valles fluviales del sistema dolomítico del Transvaal. La plataforma sudafricana también se elevó como consecuencia de la formación del *rift*, formando áreas de erosión y deposición de sedimentos (Partridge & Maud, 1987). Al oeste de las regiones más elevadas, la precipitación disminuyó y bajó el caudal de los ríos, con el consecuente rejuvenecimiento de los cursos fluviales, incrementándose la erosión continental y la deposición de sedimentos (Tyson & Partridge, 2000). El cambio climático global, que intensificó las corrientes en el golfo de Bengala durante el Pleistoceno, provocó una intensa aridificación al oeste del continente en Sudáfrica (Tyson & Partridge, 2000). El efecto del cambio climático en Sudáfrica se conoce por el análisis de los cambios tectónicos, el estudio de los sedimentos en los yacimientos y por la comparación de faunas entre el sur y el este de África (Maslin *et al*., 2007). Los yacimientos de Sterkfontein, Swartkrans, Cooper's Cave, Drimolen, Gladysvale y Kromdraai se encuentran en la provincia de Gauteng, al noroeste de Johannesburgo, en el valle de Bloubank. Cada yacimiento se encuentra en una pequeña colina *(kopje)* de origen dolomítico, que ha sido erosionada y rellenada por sedimentos. En el valle de Makapa está el yacimiento de Makapansgat, en una región elevada de la plataforma Makapan-Strydpoort, formada hace 3 millones de años. Tras el elevamiento de la plataforma unos 100 metros, el cambio climático local y la exposición de rocas sedimentarias provocaron que el suelo fuera mucho más fértil que el actual (Rayner *et al*., 1993). En las regiones bajas el clima sería cálido, menos estacional y de tipo subtropical, con 2.000 milímetros de precipitación anual. Los estudios de la fauna demuestran además que el nivel freático era alto hace 3 millones de años (Rayner *et al*., 1993). Pero los cambios climáticos globales también incrementaron las fluctuaciones locales en el sur de África, con una ten-

dencia general hacia periodos más áridos, con un incremento también generalizado de las plantas C4 (Sponheimer & Lee-Thorp, 1999; Hopley *et al*., 2007).

Es en este contexto paleogeológico y paleoclimático en el que debemos situar el análisis de la evolución de la alimentación humana. La dicotomía filogenética *Paranthropus-Homo* ha sido una de las más controvertidas desde hace medio siglo. Las adaptaciones anatómicas de los *hominini* nos muestran que ambos géneros divergen claramente entre sí. *Paranthro-*

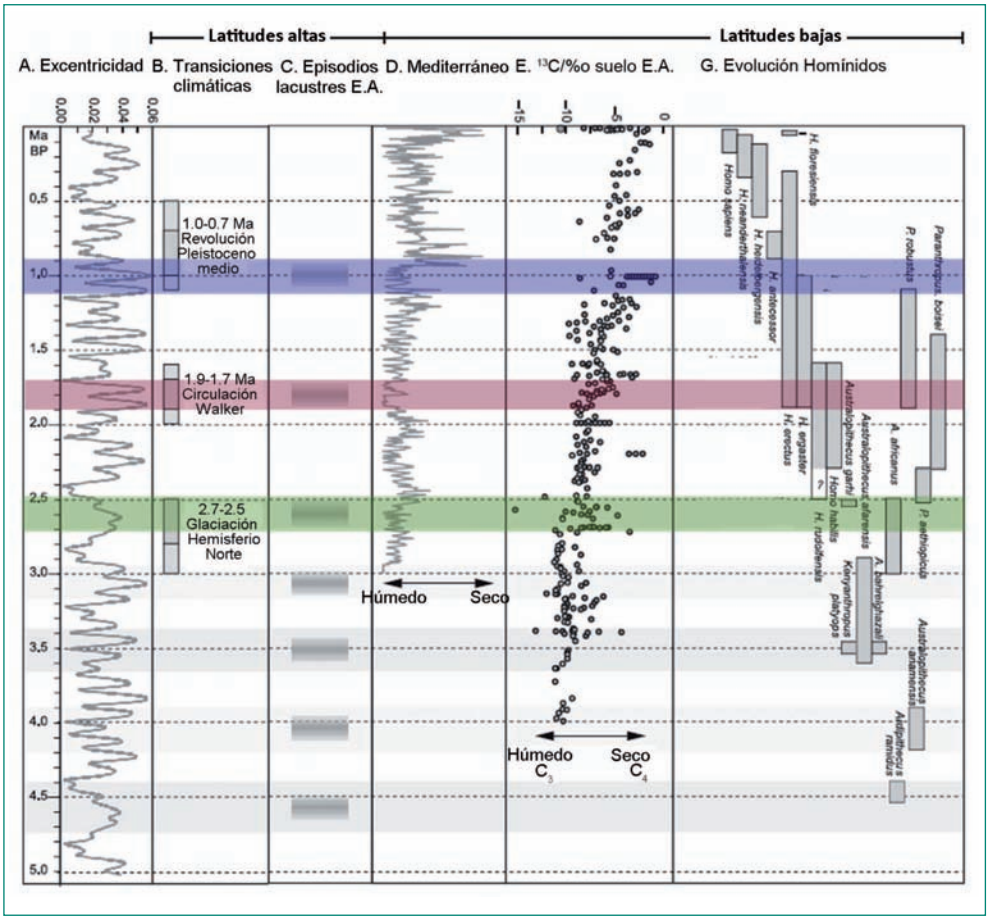


Figura 1. Comparación de las variaciones en la excentricidad terrestre (A) con las transiciones climáticas (B), el flujo de sedimentos en el Mediterráneo (C), la concentración de isótopos de carbonatos del suelo en el este de África (D), las fases lacustres del este de África (E) y la diversificación de los homininos (F). La banda verde, situada en torno a 2,6 millones de años, coincide con la aparición del género Homo *y la última aparición de* P. aethiopicus*. La banda roja central, situada en torno a 1,8 millones de años, coincide con la primera aparición de* H. ergaster *y el uso generalizado de la industrias achelense. La banda violeta, en torno a 1 millón de años, coincide con la extinción del género* Paranthropus *y la expansión de* H. ergaster*. A lo largo del Pleistoceno, la aridez en África aumentó a la vez que la abundancia de plantas C4 (E). La aparición y extinción de las diferentes especies de homininos (F) ocurrió en sincronía con los cambios climáticos (A, B, C y D).*

pus ha sido considerado un especialista desde el punto de vista ecológico y alimentario, mientras que *Homo* y *A. africanus* se han considerado especies con estrategias generalistas (Robinson, 1954, 1965). Esta dualidad fue propuesta a partir de estudios de la dentición, sugiriendo que *Paranthropus* no habría podido adaptarse a los cambios climáticos y ecológicos que experimentó África en la transición Plio-Pleistoceno y que le llevaron a la extinción en el este de África hace aproximadamente 1,5 millones de años. La dentición de *Paranthropus*, descrita como "no armonizada", con incisivos y caninos pequeños respecto a la megadoncia de la dentición premolar y molar, se relacionó con el consumo de alimentos de origen vegetal, que necesitaban muy poca preparación antes de su masticación (Hylander, 1975), pero una importante trituración. En cambio, la dentición de *Homo* estaría relacionada con una dieta omnívora, con la ingesta tanto de alimentos vegetales como de carne. Este planteamiento extendió la idea de que *Paranthropus* presentaría una estrategia ecológica especializada en el consumo de dietas abrasivas de bajo contenido calórico, mientras que en *Homo* la estrategia sería generalista, con un elevado consumo de carne (Wood & Strait, 2004). La hipótesis de la especialización alimentaria de *Paranthropus* propuesta por Robinson (1965) se ha visto reforzada por numerosos estudios basados en biomecánica y morfología craneofacial (Hylander, 1979; Rak, 1978, 1983; Ward & Molnar, 1980), anatomía dental (Robinson, 1956; Lucas *et al*., 2008) y ecología de primates (Jolly, 1970), aunque también hay estudios que sugieren que *Paranthropus* no habría sido un verdadero especialista (Walker, 1981; Sillen *et al*., 1995; Lee-Thorp & Van der Merwe, 1993; Lee-Thorp *et al*., 1994; Wood & Strait, 2004). El análisis del patrón de microestriación dental, tanto en superficies oclusales como vestibulares, no concuerda con las hipótesis clásicas, como veremos, pero permiten situar el debate en un contexto paleoecológico bien conocido.

El microdesgaste dental como indicador de dieta

El microdesgaste dental se define como el conjunto de rasgos microscópicos que se forman en la superficie del esmalte de la corona del diente durante la masticación del alimento por la interacción entre las partículas abrasivas de la comida ingerida y el propio esmalte. El microdesgaste dental es una herramienta muy útil para conocer la dieta de nuestros antepasados, en particular si el alimento ingerido incluye partículas abrasivas capaces de dejar una marca en el esmalte. El análisis de los diferentes rasgos microscópicos, como estrías, agujeros, surcos, etc., que se forman sobre el esmalte aportan información sobre la dureza del alimento consumido y sobre cómo fue procesado. Estos rasgos microscópicos se forman por la acción de partículas que presentan un grado de dureza mayor que la del propio esmalte (Mohs, 1824). Así, las partículas abrasivas presentes en alimentos de origen vegetal, como los fitolitos (formados por sílice cristalizada), u otras sustancias incorporadas al alimento durante su preparación, como partículas de polvo, ceniza o tierra, son capaces de producir rasgos sobre el esmalte debido a su elevada dureza. Partículas de menor

dureza que el esmalte también pueden, hasta cierto punto, afectarle si las fuerzas masticatorias de compresión que se aplican son grandes.

Muchos investigadores han estudiado el microdesgaste dental, tanto en mamíferos en general (Hopley *et al*., 2006; Kay & Covert, 1983; Mainland, 1998, 2000, 2005, 2006; Merceron *et al*., 2004, Nelson *et al*., 2005; Sanson *et al*., 2007; Silcox & Teaford, 2002; Ungar *et al*., 2007) como en primates no humanos (Galbany, 2006; Galbany *et al*., 2009; Gordon, 1982; Nystrom *et al*., 2002, 2004; Teaford, 1985, 1986; Teaford & Glander, 1991; Teaford & Runestad, 1992; Ungar & Teaford, 1996) o poblaciones humanas modernas (Organ *et al*., 2005; Ungar & Spencer, 1999; Teaford & Lytle, 1996; Lalueza *et al*., 1996; Romero *et al*., 2010). La variabilidad de los patrones de microestriación dental observada en estos estudios y su relación con la dieta ingerida han permitido interpretar las adaptaciones alimentarias y ecológicas de diversas series arqueológicas y fósiles humanos (Kay, 1977b; Puech *et al*., 1983a,b; Grine, 1986; Pérez-Pérez, 1990; Puech, 1992; Lalueza & Pérez-Pérez, 1993; Pérez-Pérez *et al*., 1994, 1999, 2003; Lalueza *et al*., 1996; Teaford & Ungar, 2000; Galbany *et al*., 2005a; Gügel *et al*., 2001; Merceron *et al*., 2005, 2007; Grine *et al*., 2006; Ungar *et al*., 2006, 2008; Estebaranz *et al*., 2009; Alrousan, 2009) y en la actualidad se están realizando numerosos trabajos experimentales sobre el proceso de formación del patrón de microdesgaste dental, aunque queda aún mucho trabajo por hacer para comprender cómo se forma el patrón de microestriación y por qué diferentes tipos de dietas causan patrones distintos.

Para interpretar la dieta a partir del patrón de microestriación de poblaciones de *hominini* fósiles es imprescindible discriminar entre las alteraciones producidas *ante mortem*, durante la vida del individuo, y las alteraciones *post mortem*, debidas a procesos tafonómicos deposicionales, no relacionados con la dieta o el procesamiento de los alimentos. Estudios experimentales indican que los patrones de microdesgaste no alimentario son claramente identificables (Gordon & Walker, 1983; Maas, 1991; Teaford, 2007a,b). Los sedimentos, dependiendo de su composición y del tamaño de las partículas que lo forman, pueden modificar el patrón de microestriación (Gordon, 1983, 1984a; King *et al*., 1999b) produciendo alteraciones químicas (erosión), tanto por agentes ácidos como básicos, o físicas (abrasión), debidas al transporte del fósil por el sedimento. Estas alteraciones pueden producir dos tipos de efectos sobre el esmalte: borrado de los rasgos microscópicos o incremento de su densidad. King *et al*. (1999b) realizaron un extenso trabajo experimental en el que ponían en contacto diferentes sustancias con el esmalte dental y analizaban el patrón de microdesgaste antes y después de la exposición a dichas sustancias. Este estudio puso de relieve que los ácidos (ácido clorhídrico presente en el estómago y ácido cítrico presente en los frutos) podían erosionar los rasgos microscópicos en toda la corona del diente (en mayor medida el ácido clorhídrico). Puech (1985) ya había comprobado que el ácido fosfórico, presente en el suelo, podía provocar erosión sobre el esmalte dental, formando nuevos agujeros, en un primer momento, y exponiendo los prismas del esmalte, después de diversas aplicaciones del ácido, sobre el

que no observó ningún rasgo microscópico característico del microdesgaste alimentario. La erosión por ácido cítrico, presente en frutos, ha sido descrita en primates como el orangután (MacKinnon, 1971). En el Parque Nacional de Gombe, los chimpancés también se alimentan de frutos del arbusto *Hymenocardia acida* durante los meses de agosto y septiembre, lo que puede provocar la abrasión del esmalte si se ingieren de forma constante (Nishida *et al*., 1983). King *et al*. (1999b) también comprobaron que un medio alcalino (obtenido a partir de una solución acuosa de cenizas del volcán Oldoinyo Lengai en Tanzania) también alteraba la superficie del esmalte, que se volvía más lisa y limpia, con los rasgos microscópicos todavía presentes e incluso más nítidos. En conjunto, todas las alteraciones analizadas sugieren que tanto la erosión como la abrasión tienden a borrar las microestriaciones del esmalte, sin formar nuevas que se puedan confundir con procesos alimentarios de microestriación.

En algunos casos, procesos no alimentarios pueden modificar el patrón de microestriación aumentando la densidad de rasgos microscópicos; por ejemplo, la limpieza de los dientes durante o después de su excavación si se utiliza un cepillo que arrastre partículas de polvo o arena sobre la superficie del esmalte. Sin embargo, Teaford (1988) indicó que el efecto de este tipo de tratamiento puede ser identificado claramente respecto al patrón *ante mortem*, aunque podría dificultar su observación. En la cara oclusal del diente el patrón general de estriación por abrasión sigue la orientación del ciclo de masticación, por lo tanto las estriaciones tendrán una dirección predominante. Cualquier desviación de este patrón se considera una alteración tafonómica y se debe tratar con cautela (Teaford, 1988b). Además, el microdesgaste se forma sólo en las zonas del diente que entran en contacto con el bolo alimenticio y, por tanto, no cabe esperar que se formen en las superficies de contacto interdental, tanto mesial como distal, que no están expuestas en vida del individuo y pueden, por tanto, ser utilizadas como control de procesos tafonómicos (Teaford, 1988b; Ungar & Teaford, 1996).

King *et al*. (1999b) también constataron el efecto de partículas abrasivas sobre la superficie del esmalte. Realizaron diversos experimentos con sedimentos de tamaño variable y sólo el sedimento con partículas de tamaño medio (de 250 a 500 µm) modificó el patrón de microestriación; después de 16 horas de abrasión continuada aparecieron nuevos agujeros *(pits)*, pero no estrías. En cambio, el análisis de las alteraciones de esmalte dental vestibular muestra que en la cara bucal los procesos tafonómicos son fácilmente distinguibles (Teaford, 1988b; Ungar & Teaford, 1996; Pérez-Pérez *et al*., 2003), por lo que es posible descartar aquellos dientes que presenten microestriaciones no alimentarias que, en general, afectan de la misma forma a toda la corona en dientes aislados. Diversos estudios en *hominini* de yacimientos del este de África muestran que las alteraciones *post mortem* del esmalte afectan hasta el 70% de la muestra (Ungar *et al*., 2006, 2008; Estebaranz *et al*., 2009). Teaford (2007a) indicó que el grado de preservación en cada yacimiento es muy diferente; por ejemplo, en Koobi Fora menos del 25% de los dientes tiene

microdesgaste *ante mortem* preservado en la cara oclusal, en cambio en Olduvai los dientes con microdesgaste preservado son el 60% de la muestra. Los fósiles de los yacimientos del este de África se encuentran en cursos de aguas superficiales, más o menos intermitentes, que drenaban hacia las cuencas de los paleolagos y, por tanto, es posible que los fósiles rodaran por el sedimento antes de depositarse en el lugar donde se encontraron. Esta observación explica gran parte de las alteraciones que se han observado en Olduvai, Koobi Fora y Laetoli (Martínez & Pérez-Pérez, 2004).

La muestra estudiada de *hominini* de África

El análisis de la dieta de los *hominini* pliopleistocénicos africanos que se presenta en este trabajo se basa en los estudios del patrón de microestriación dental vestibular de un gran número de dientes fósiles que hemos realizado a partir de moldes de los dientes originales depositados en diversas instituciones: National Museum of Tanzania (1999), National Museum of Kenya (1999), National Museum of Ethiopia (2000), Transvaal Museum of Natural History (2001), University of the Witwatersrand, Johanesburg (2001) y Arusha Museum (2008). Se realizaron dos moldes negativos de cada espécimen y de cada uno se obtuvieron dos réplicas. Toda la muestra de moldes estudiada forma parte de la colección de moldes de dientes de homínidos y primates de la Universitat de Barcelona (Galbany *et al*., 2004c), que está depositada en la Unidad de Antropología del Departamento de Biología Animal de la Facultad de Biología de la Universitat de Barcelona. La muestra estudiada incluye los molares y premolares permanentes de la mayoría de *hominini* de África del este y del sur adscritos a los taxones *Australopithecus anamensis, Australopithecus afarensis, Paranthropus aethiopicus, Paranthropus boisei, Paranthropus robustus, Australopithecus africanus,* Early *Homo (Homo habilis sensu lato)* y *Homo ergaster*. En total se estudiaron 992 dientes pertenecientes a 363 individuos procedentes de 11 yacimientos diferentes, seis de ellos en el este de África (Hadar, Koobi Fora, Shungura, Nachukui, Olduvai y Peninj) y cinco en Sudáfrica (Sterkfontein, Swartkrans, Makapansgat, Kromdraai y Gladysvale). No se analizan en este trabajo los dientes deciduales, por tener un modelo de formación del patrón de microestriación vestibular distinto al de los dientes definitivos, y tampoco se analizaron incisivos y caninos, ya que no se conoce aún cómo se comporta el patrón de microestriación vestibular en ellos ni se dispone de datos comparativos de primates.

También se incluyeron en el análisis series de comparación de primates hominoideos, que se utilizaron como modelos alimentarios y ecológicos de referencia por tener dietas bien conocidas y vivir en ambientes ecológicos claramente definidos (Galbany *et al*., 2009). Con el fin de minimizar el error entre observadores (Galbany *et al*., 2005), los análisis del los patrones de microestriación dental se hicieron siguiendo la misma metodología. De todas formas, se realizó un estudio de la significación del error de medición entre observadores midiendo los tres investigadores implicados en las comparaciones, de forma repetida, una serie de imágenes

y calculando la dispersión de los valores obtenidos, tanto a nivel intraobservador como entre observadores (Galbany *et al*., 2005a).

Basándonos en protocolos descritos en la bibliografía (Pérez-Pérez, 1990; Pérez-Pérez *et al*., 1991, 2003), el patrón de microestriación de cada espécimen fósil analizado se define a partir de las estrías presentes en un área de esmalte de 0,56 mm^2 de un solo diente, con el fin de evitar posibles diferencias interdentales causadas por factores biomecánicos. Aunque el primero y segundo molares inferiores (M_1 y M_2) son los dientes más utilizados, los premolares y los dientes superiores también han sido analizados. No obstante, en materiales paleoantropológicos, la estandarización a un único diente por individuo resulta en muchas ocasiones imposible. En algunos casos, como en el material de Sudáfrica, muchos especímenes fósiles están representados por un único diente. En la mayoría de análisis poblacionales del patrón de microestriación bucal no se han detectado diferencias interdentales significativas (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Estebaranz *et al*., 2009), lo que sugiere que posibles diferencias biomecánicas debidas a la posición del diente en la boca no afectan al patrón de microestriación dental de piezas distintas y, por tanto, cualquier diente (al menos del P3 a M3) puede utilizarse en los estudios poblacionales. De todas formas, se suele establecer un criterio de selección en función de la presencia de la pieza y la preservación del patrón de microestriación. Por ello, en todos los análisis realizados se aplicó el mismo orden de preferencia: M1 inferior izquierdo (LM_1), P4 inferior izquierdo (LP_4), M1 inferior derecho (RM_1), P4 inferior derecho (RP_4), M1 superior izquierdo (LM^1), P4 superior izquierdo (LP^4), M1 superior derecho (RM^1) y P4 superior derecho (RP^4). En caso de no estar preservada ninguna de esas piezas, se escogía el M2, P3 o M3 siguiendo el mismo criterio de lateralidad y maxilar.

La muestra estudiada está formada por réplicas de alta resolución de las piezas dentales depositadas en los museos originales en África. La utilización de réplicas es una práctica habitual en los estudios de microscopía electrónica, tanto de colecciones osteológicas (Gordon, 1982, 1984a; Teaford & Walker, 1984; Teaford, 1985; Ungar *et al*., 2006, 2008, 2009) como de primates capturados en libertad (Teaford & Glander, 1991, 1996). Para obtener las réplicas es necesario limpiar la corona del diente para eliminar conservantes, pátinas o concreciones. El protocolo menos agresivo y más efectivo es la limpieza con etanol puro, aunque se aconseja, siempre que sea posible, una limpieza previa con acetona pura (efectiva en la eliminación de materiales conservantes), seguida del lavado con etanol para eliminar los restos de acetona. No se aconseja el lavado con agua, ya que tarda en evaporarse. Los lavados deben realizarse suave pero repetidamente, con hisopos de algodón ligeramente humedecidos en acetona o etanol. A continuación se deja secar la muestra a temperatura ambiente y se procede a su replicación.

Los materiales utilizados para replicar las muestras dentales fueron resinas PresidentJet *(regular body)* de Colténe. A partir del negativo se obtuvo un positivo con resina epoxi (EpoTek) compatible con el molde de silicona (Gordon, 1984c; Teaford

Figura 2. Diversas etapas del proceso de obtención de moldes dentales en museos e instituciones (ver texto para una descripción detallada).

& Oyen, 1989a) y con una excelente resolución en microscopía (Rose, 1983), gran estabilidad temporal y fácil manipulación. Este material se utiliza de forma habitual en la obtención de réplicas de dientes de primates (Ryan, 1979a,b; Teaford & Walker, 1984; Gordon, 1984a, 1992; Teaford, 1985; Teaford & Robinson, 1989; Teaford & Oyen, 1989a,b; Teaford & Glander, 1991; Hojo, 1991; Ungar & Grine, 1991, 1996; Teaford & Runestad, 1992; Ungar & Teaford, 1996; King *et al*., 1999b) y de humanos actuales y *hominini* fósiles (Grine, 1986; Pérez-Pérez *et al*., 2003; Grine *et al*., 2001; Ungar *et al*., 2006, 2008, 2009; Romero, 2005; Romero *et al*., 2009, 2010). Además de las resinas epoxi también se utilizó poliuretano (Feropur PR 55, Feroca), que tarda menos en fraguar, presenta una gran fluidez y también se consigue una alta resolución (Galbany *et al*., 2004a; Lozano, 2005; Galbany *et al*., 2006b). Los positivos obtenidos se montaron en un soporte metálico de aluminio utilizando cola termofusible y se metalizaron con una fina capa de oro (30 Å), y en los puntos de contacto entre la muestra y el soporte (separadas por la cola) se aplicó un puente con una solución de plata coloidal para facilitar la dispersión de los electrones que quedan atrapados en la muestra, evitando de esta forma las cargas electroestáticas que dificultan la obtención de una buena imagen SEM (Rose, 1983; Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany & Pérez-Pérez, 2004; Galbany *et al*., 2004a).

Las réplicas de los dientes se observaron con un microscopio electrónico de barrido (SEM). Las características de las imágenes SEM dependen de múltiples factores (kilovoltaje, aumentos, distancia de trabajo, inclinación y tipo de electrones utilizados); por ello se estandarizó el método de trabajo y en todos los casos se utilizaron electrones secundarios (SE) a 15 kV, 100X aumentos y a una distancia de trabajo (WD) entre 1 y 3 cm. El tipo de electrones utilizados (secundarios o retrodispersados) y la inclinación *(tilt)* modifican significativamente los resultados finales, por lo que imágenes obtenidas con parámetros distintos podrían no ser comparables (Pérez-Pérez *et al*., 1994; Romero, 2005; Galbany, 2006; Galbany *et al.,* 2004a). Las micrografías se obtuvieron con un digitalizador automático acoplado al microscopio electrónico, que permite obtener imágenes digitales con una gran resolución (1.293 x 970 µm). La cara vestibular de las coronas de los dientes se colocó perpendicular al haz de electrones y las imágenes se tomaron en la parte superior del tercio medio, evitando el borde incisal de la corona (margen ocluso-vestibular) y la región cervical, cerca de la línea amelo-cementaria (LAC). El área seleccionada dependió del desgaste de la corona (si era intenso el tercio oclusal podía no estar presente) y de la presencia de perikimatas o líneas de crecimiento, que se presentan generalmente cerca de la LAC (en el tercio cervical), en la cara bucal. Las imágenes obtenidas se recortaron seleccionando un área de estudio de exactamente 0,56 mm^2 (748 µm de lado) con el fin de estandarizar los análisis a la metodología definida para la cara bucal (Pérez-Pérez, 1990).

Para cada micrografía se calculó la relación de escala píxel/µm, teniendo en cuenta la línea de escala de cada imagen, que depende sólo de la distancia de trabajo (WD), ya que los aumentos se fijaron

a 100X. Esta relación se utilizó para calibrar las imágenes antes de medir los rasgos microscópicos. Una vez recortadas, las imágenes se retocaron con el programa Photoshop *(Adobe)* para homogeneizar los tonos de gris obtenidos. Primero se procesó la imagen con un filtro (50 píxeles) de paso alto *(high-pass)* y después se contrastó automáticamente para expandir los niveles de gris. Estos procedimientos no alteran ni reducen la resolución de la imagen y su efecto contribuye a eliminar sombras y realzar el contraste (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany *et al*., 2004a; Romero, 2005). El análisis cuantitativo de los rasgos microscópicos se realizó utilizando el programa semiautomático Sigma Scan Pro5 (SPSS). En el área recortada y contrastada se midieron las microestriaciones, considerando únicamente las que tenían una longitud superior a 10 µm, que corresponden a una relación longitud/anchura de aproximadamente 4:1 (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany *et al*., 2004a; Romero, 2005; Galbany, 2006). En caso de presentar abrasiones *post mortem,* las imágenes seleccionadas no se midieron, como es el caso de disposiciones paralelas de múltiples estrías (King *et al*., 1999a; Martínez *et al*., 2001, 2004a,b; Romero, 2005) o rasgos que no mantuvieran la proporción longitud-anchura indicada (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Romero, 2005; Galbany, 2006). Antes de medir los rasgos microscópicos, cada imagen se calibró con la relación de escala calculada, para que el programa SigmaScan proporcionase la longitud de las estrías en micras, en lugar de píxeles (este escalado no afecta a las variables analizadas). En cada imagen se midieron la longitud (µm) y la pendiente (respecto al eje horizontal, paralelo a la línea amelo-cementaria) de cada estría. Las variables cuantitativas obtenidas fueron la longitud (X) de cada estría, el número de estrías (N) y su pendiente, que se utilizó para calcular el ángulo de orientación (de 0 a 180º) respecto al plano horizontal (LAC). Este ángulo se utilizó para clasificar la orientación en cuatro categorías de 45º cada una: horizontal (H), mesio-oclusal a disto-cervical (MD), vertical (V) y disto-oclusal a mesio-cervical (DM). La definición de las categorías vertical (de 67,5 a 112,5º) y horizontal (de 0 a 22,5º o de 157,5 a 180º) no cambia en función del diente analizado, por lo que se definen sólo a partir de la orientación en grados de cada estría. Sin embargo, las categorías MD y DM dependen de la posición del diente en el maxilar (superior, inferior, izquierdo o derecho). Así, una estría es MD (mesio-distal) si tiene una orientación > 112,5º y < 157,5º y si está en un diente inferior izquierdo o superior derecho, o si tiene una orientación > 22,5º y < 67,5º y está en un diente superior izquierdo o inferior derecho. Una estría es DM (disto-mesial) si tiene una orientación > 22,5º y < 67,5º y está en un diente inferior izquierdo o superior derecho, o si tiene una orientación > 112,5º y < 157,5º y está en un diente superior izquierdo o inferior derecho. Esta clasificación particular de las estrías oblicuas intenta detectar factores biomecánicos que puedan afectar a la formación del patrón de microestriación ya que, para todos los dientes, las estrías MD tienen una dirección antero-posterior en la boca (siguiendo el movimiento del alimento hasta que es ingerido), mientras que las DM tienen una dirección postero-anterior y su formación podría deberse a movi-

mientos complejos del bolo alimenticio en la boca (Pérez-Pérez *et al*., 1990). Teniendo en cuenta el número (N), la longitud (X) y la desviación estándar de la longitud (S) de las estrías para cada orientación posible (H, V, MD y DM) y para todas las estrías (T), se obtiene, a partir de la longitud y la pendiente, un total de 15 variables para cada diente, que constituyen su patrón de microestriación (NH, XH, SH, NV, XV, SV, NMD, XMD, SMD, NDM, XDM, SDM, NT, XT y ST). Estas variables cuantitativas se distribuyen generalmente de forma normal (al tratarse la mayoría de ellas de valores medios, la distribución de una media de medias sigue habitualmente una distribución normal), por lo que su tratamiento estadístico puede ser paramétrico, lo que permite realizar comparaciones muy precisas, a nivel tanto intra como interpoblacional. Este método de análisis del patrón de microestriación vestibular ha sido utilizado en múltiples estudios (Pérez-Pérez *et al*., 1994, 1998, 1999, 2003; Lalueza *et al*., 1996; Galbany & Pérez-Pérez, 2004; Galbany *et al*., 2005b; Romero, 2005) y se utilizó con la muestra de *hominini* africanos con el fin de que los datos sean comparables con los obtenidos por otros autores.

La dieta de los *hominini* plio-pleistocénicos de África

Las reconstrucciones paleoecológicas sugieren que durante el Plio-Pleistoceno se produjeron en África diversos cambios climáticos (deMenocal, 1995, 2004; Cerling, 1992; Behrensmeyer *et al*., 1997). La tendencia general habría sido hacia una marcada aridez, aunque este cambio no se produjo de forma repentina sino gradual en regiones fragmentadas por el Rift Valley (Brown, 1995; Partridge *et al*., 1995; Shackelton, 1995; Foster *et al*., 1997; Sepulchre *et al*., 2006; Trauth *et al*., 2007; Maslin *et al*., 2007). Una marcada estacionalidad climática habría diversificado los ecosistemas, más boscosos cerca de márgenes fluviales y lacustres, con presencia de frutos frescos y gran variedad de recursos a lo largo del año, y la aparición de extensas sabanas herbáceas y arbustivas en las zonas alejadas de los cursos de agua (Trauth *et al*., 2005, 2007; Maslin *et al*., 2007). El cambio no fue homogéneo en todos los yacimientos y esta diversidad de hábitats habría permitido la coexistencia de diversas especies de *hominini* especializados en la explotación de diferentes recursos. La evolución de los *hominini* discurre en sincronía con estos acontecimientos climáticos y ecológicos. La hostilidad del clima hizo necesaria la explotación de nuevos recursos durante la estación seca, y la aparición de industria lítica hace 2,5 millones de años (Kimbel *et al*., 1996) incrementó las posibilidades de explotación de nuevos alimentos. Esta etapa culmina con la versatilidad adaptativa de los primeros *Homo*, con el uso de una industria lítica más avanzada, un incremento del tamaño del cerebro y nuevas estrategias de supervivencia en un ecosistema claramente estacional y con una tendencia marcada hacia la aridez y escasez de recursos.

Los estudios de microestriación ofrecen la posibilidad de analizar la paleoecología de los *hominini* e inferir el tipo de dieta o procesado de los alimentos. Los *hominini* fósiles más antiguos analizados están datados entre 4,5 y 4,2 millones de años, antes de la aparición de sabanas en el este de África. Las reconstrucciones paleo-

ecológicas de los yacimientos de este periodo indican que habrían sobrevivido explotando recursos de hábitats cerrados o semiabiertos (Hay, 1981; Bonnefille & Riollet, 1987), por lo que se ha sugerido que *A. afarensis* habría sido una especie oportunista que habría explotado recursos de zonas boscosas, como frutos y hojas, aunque también recursos presentes en la sabana (Grine *et al*., 2006). Sin embargo, las fluctuaciones climáticas habrían provocado la fragmentación del hábitat y la sustitución de las regiones boscosas por ecosistemas más abiertos. Los resultados del patrón de microestriación oclusal y bucal indican que el cambio climático de hace 3,5 millones de años no habría causado un cambio en la dieta de *A. afarensis*, que habría mantenido a lo largo del tiempo una dieta homogénea, independiente de los cambios climáticos producidos (Grine *et al*., 2006; Estebaranz *et al*., 2006). El patrón de microestriación bucal de *A. afarensis* es similar al patrón de *Gorilla gorilla gorilla* del Camerún (Galbany, 2006; Galbany *et al*., 2009; Estebaranz *et al*., 2009), que ingiere frutos y tallos a lo largo de todo el año. Pero también es similar al patrón observado en el chimpancé *(P. t. troglodytes* y *P. t. verus)* con el que podría coincidir en la ingesta de frutos durante la estación húmeda (Tutin & Fernández, 1993). También se asemeja en alguna medida al patrón de microestriación del papión de sabana *(P. anubis)* que durante la estación seca incorpora plantas fibrosas a su dieta. Estos resultados confirman los estudios que proponen a *A. afarensis* como una especie oportunista que podría estar explotando recursos de bosques cerrados durante la estación húmeda, como frutos frescos y tallos herbáceos, y consumiendo como *fallback foods* hojas y tallos fibrosos presentes en bosques abiertos y sabanas.

Hace 2,6 millones de años aparecen los primeros fósiles de *P. aethiopicus* en Omo (Etiopía), una especie hiperrobusta, con adaptaciones muy particulares. *Australopithecus afarensis* sería el ancestro común tanto de las formas robustas de *Paranthropus* como de las formas gráciles de *Homo*. El modelo ecológico de *A. afarensis* podría ser del que derivaran ambos grupos, aunque presenten características morfológicas y biomecánicas muy diferentes. En algunos yacimientos se ha constatado la coexistencia de *P. boisei* y de los primeros *Homo (Homo habilis sensu lato)* simultáneamente, explotando los recursos disponibles de forma diferente. Aunque los modelos ecológicos propuestos para *Paranthropus* corresponden a la explotación de recursos de zonas abiertas y áridas, *P. aethiopicus* aparece en la cuenca de Turkana antes del cambio climático hacia condiciones más abiertas, y los fósiles se han encontrado en hábitats cerrados y de condiciones más húmedas (Wood & Constantino, 2007). Sin embargo, *P. boisei* habría ocupado econichos más abiertos, de tipo sabanas arboladas, aunque asociado a márgenes lacustres (Shipman & Harris, 1988; Reed, 1997; Wood & Liberman, 2007). Ambas especies presentan una gran dentición postcanina, con un esmalte muy grueso, prognatismo facial marcado y una gran robustez de la mandíbula (Wood & Constantino, 2007). Las peculiaridadades de la dentición posterior contrastan con el pequeño tamaño de la dentición anterior, que parecen indicar una baja preparación del alimento (Hylander, 1975), aunque no podemos descartar una

preparación extraoral de la comida (Wood & Lieberman, 2007). La controversia actual se centra en el tipo de recurso para el cual estas características podrían presentar una ventaja selectiva. Por un lado, los resultados de isótopos (Van der Merwe *et al*., 2008; Sponheimer *et al*., 2009) indican una ingesta elevada de plantas de tipo C4, fibrosas y que se encontrarían en ecosistemas abiertos, siguiendo la tendencia general hacia aridez en África. Sin embargo, los resultados de la microestriación oclusal parecen indicar una dieta menos abrasiva, con una baja presencia de agujeros (Ungar *et al*., 2008). Los estudios en la cara vestibular del diente corroboran estos resultados (Martínez *et al*., 2006, 2009, 2010). Aunque el número de dientes con el patrón de microestriación bien preservado es bajo, ninguno de los individuos estudiados, tanto en oclusal como en vestibular, presenta un número de estrías elevado. Este resultado es, al menos, sugerente. Algunos autores han propuesto que las adaptaciones masticatorias de estas especies podrían indicar la especialización en el consumo de alimentos estacionales durante la época seca, cuando habría una

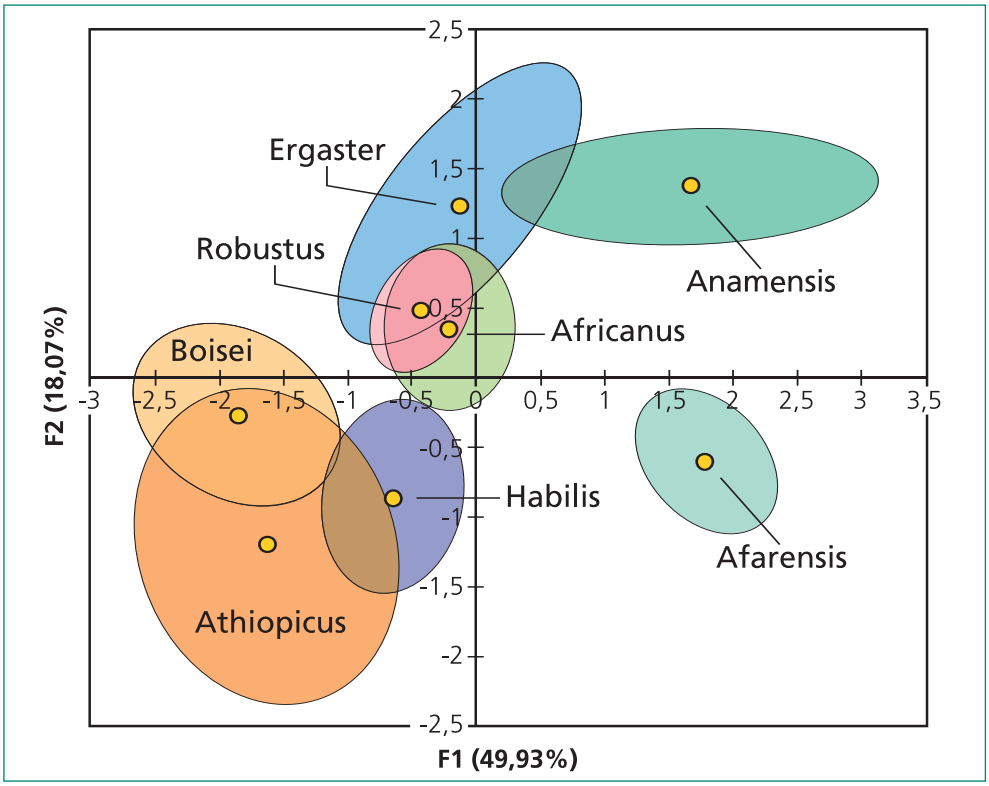


Figura 3. Análisis Discriminant (AD) de las variables analizadas del patrón de microestriación dental. Las dos primeras funciones (F1 y F2) explican el 68% de la varianza total. F1 está correlacionado negativamente con la densidad de estrías verticales y con la longitud de todas las estrías, y F2 está correlacionado positivamente con la densidad total de estrías vestibulares. Las especies que están en la parte superior del gráfico presentan mayores densidades de estrías que las que están en la parte inferior.

marcada escasez de recursos (los denominados *fallback foods)*. Esta hipótesis sugiere que este taxón presentaría adaptaciones al consumo de alimentos duros que formarían una parte importante de su dieta durante la estación seca (Grine, 1986, 1988; Ungar *et al*., 2008) cuando la ausencia de alimentos preferidos los forzaría a consumir alimentos que requieren un mayor esfuerzo mecánico, como frutos con cubiertas duras o semillas (Robinson & Wilson, 1998; Ungar *et al*., 2008; Sponheimer *et al*., 2009). Aunque el tiempo en que esta limitación fuese corto, sería suficiente para dejar trazas de una alimentación abrasiva en la cara oclusal *(last supper effect*; Grine, 1988). Pero en la cara vestibular del diente, con un grado de transformación menor, tampoco se han encontrado evidencias de una dieta muy abrasiva. Sponheimer *et al*. (2009) sugieren que si la dieta de *Paranthropus* era poco abrasiva, sus adaptaciones morfológicas deben relacionarse con el consumo de alimentos poco abrasivos y de inferior calidad en grandes cantidades y que deban ser masticados de forma intensa.

Este tipo de adaptaciones evolutivas (adaptaciones anatómicas especializadas para una dieta no especializada) se enmarcan en lo que se conoce como la paradoja de Liem (1980) y se ha descrito ampliamente en primates no humanos (Yamashita, 1998; Lambert *et al*., 2004; Tutin & Fernández, 1985; Yamagiwa & Basabose, 2006). En estos grupos, las propiedades mecánicas o químicas de algunos alimentos ejercen una presión selectiva en la morfología de la dentición y podría corresponder a las adaptaciones descritas para *P. boisei* (Ungar *et al*., 2008; Ungar & Scott, 2009). Esta paradoja aplicada a *Paranthropus* podría corresponder al consumo de alimentos duros durante la estación seca, que representaría un recurso crítico para su supervivencia. Los resultados de microestriación no indican consumo de alimentos duros y fibrosos, al menos de forma habitual a lo largo del año (Ungar *et al*., 2008; Martínez, 2010), tal y como se ha observado en los gorilas de montaña, para los que su dentición parece estar bien adaptada (Galbany *et al*., 2009). En este caso, podrían indicar una adaptación diferente a la explotación de estos recursos, quizás con cubiertas duras que podrían ser fracturadas con la cara oclusal de la dentición, desgastando el esmalte, y consumir la parte interna del alimento, mucho más nutritiva y blanda (Shabel, 2010). En cambio, los estudios de la microestriación de la especie robusta del sur de África, *P. robustus*, sí parecen indicar una dieta más abrasiva (Ungar *et al*., 2008; Martínez, 2010). Los resultados de isótopos indican una dieta omnívora con cierta variabilidad estacional (Sponheimer *et al*., 2005a,b, 2006). Estos resultados podrían indicar una cierta variabilidad ecológica entre las especies del este y del sur, puesto que los recursos que podrían estar explotando serían diferentes, aunque la adaptación a la explotación de un tipo de recurso crítico en la estación seca fuese la misma.

Contemporánea a estas especies hiperrobustas aparece, también en el este de África, el género *Homo*, con una dentición de menor tamaño que el género *Paranthropus* que podría limitar su consumo de recursos duros y abrasivos (Wood & Strait, 2004). Sin embargo, el uso de herramientas líticas de forma generalizada sobre los 2,5 millones de años refleja un

incremento de la flexibilidad adaptativa y la incorporación de nuevos recursos a una dieta seguramente más compleja. Estas herramientas líticas se encuentran asociadas también a marcas de descarnación en huesos que indican la oportunidad de ingerir recursos muy nutritivos, como el tuétano o la propia carne. El género *Homo* se ha relacionado con ecosistemas diversos, tanto en el sur como en el este, que con *Homo ergaster* culminan con la aparición de extensas sabanas herbáceas (Cerling, 1992; Bobe & Behrensmeyer, 2004; Roche *et al*., 2009). El cambio ecológico proporcionó el motivo y la industria lítica la oportunidad de explotar nuevos recursos. Los resultados del análisis de microestriación muestran diferencias significativas entre el patrón de microestriación de *Homo habilis* y *Homo ergaster*, mostrando este último una densidad de estrías más elevada, incluso mayor que *P. boisei* y que *A. afarensis*. Este patrón de microestriación parece indicar un cambio en la abrasividad de la dieta, posiblemente hacia la explotación de recursos más duros y fibrosos que abundarían en África después de 1,8 millones de años. Además, las diferencias con *Homo habilis* podrían indicar la coexistencia de las dos especies en un mismo yacimiento, como en Koobi Fora (Spoor *et al*., 2007). La microestriación no excluye la ingesta de carne como un recurso importante, seguramente el consumo de plantas y tubérculos fibrosos era similar al que presentan poblaciones cazadoras-recolectoras modernas de ambientes áridos (Dominy *et al*., 2008; Marlowe & Besbesque, 2009). En general la dieta habría sido más abrasiva porque podrían estar incorporando partículas extrínsecas al alimento, como arena y polvo, como resultado de la manipulación con herramientas líticas, pero, por otro lado, podrían ingerir una mayor diversidad de recursos en todo tipo de ambientes.

También es importante destacar la menor abrasividad de los primeros *Homo*, que tienen además una dentición de tamaño similar a *A. afarensis* y podrían presentar una estrategia ecológica intermedia entre *Homo ergaster* y *A. afarensis. Homo habilis* podría representar un *hominini* de transición, que explotaría bosques de galería cerca de márgenes lacustres pero más abiertos que *A. afarensis*, aunque más cerrados que *H. ergaster.* La estacionalidad de recursos provocaría que durante determinadas épocas la disponibilidad de recursos fuese limitada y que los *hominini* tuviesen épocas de estrés biológico. Las hipoplasias del esmalte representan marcadores de estos periodos de estrés; además, en *Homo habilis* se ha descrito una periodicidad estacional (Martínez *et al*., 2006).

En el sur, *A. africanus* se ha asociado en general a ecosistemas más cerrados que *A. afarensis*, con formaciones boscosas (Cadman & Rayner, 1989; Bamford, 1999; Pickering *et al*., 2004), donde podría explotar recursos diversos a lo largo del año. Se ha propuesto una dieta generalista, más diversificada que la de los grandes primates actuales, con la incorporación de plantas con frutos frescos y hojas a lo largo del año y con la incorporación de juncos y hierbas de tipo C4, que almacenan gran cantidad de energía en sus raíces, o de pequeños invertebrados en la estación seca (Sponheimer *et al*., 1999; Lee-Thorp *et al*., 1994; Sponheimer y Lee-Thorp, 2003; Van der Merwe *et al*., 2003). Los estudios del microdesgaste en

la cara oclusal indican que el patrón de esta especie es parecido al de los chimpancés actuales, con la incorporación de frutos frescos y hojas (Grine, 1986; Grine & Kay, 1988; Grine *et al*., 2010) y similar también a *P. robustus*, aunque algo menos abrasiva (Grine, 1988). Estos estudios sugieren que ambas especies diferirían en los recursos que explotaban durante la estación seca, con una incorporación de partes fibrosas en *A. africanus*. Aunque otros autores sugieren la idea de un gran estrés masticatorio de los premolares para esta especie, que estarían procesando cubiertas duras e incorporando las partes internas, mucho más blandas (Strait *et al*., 2009, 2010). La comparación del patrón de microestriación bucal con otros primates *Hominoidea* y *Cercopithecoidea* sugiere que *A. africanus* presentaría un patrón de microestriación similar al de chimpancés de ecosistemas cerrados y a gorilas, que se alimentan de frutos y hojas. Su patrón de microestriación es muy homogéneo y la semejanza con chimpancés y gorilas podría representar un modelo ecológico ancestral, de entornos cerrados, a partir del cual podrían derivar el resto de patrones de microestriación observados: *A. afarensis* (ambientes algo más abiertos), los primeros *Homo* (bosques semiabiertos), *Paranthropus* sp. (dietas poco abrasivas en ambientes semiabiertos y abiertos) y *Homo ergaster* (dieta muy abrasiva en entornos abiertos).

En general, por tanto, el análisis del patrón de microestriación dental de los *hominini* africanos analizados, por un lado refuerza las inferencias hechas mediante estudios paleoecológicos, pero es contradictoria con los paradigmas anatómicos prestablecidos. El patrón de microestriación bucal de *A. anamensis* sería indicador de dietas abrasivas, probablemente basadas en granos y semillas, y el de *A. afarensis* sugiere una estrategia ecológica oportunista. Esta especie explotaría recursos presentes en zonas cerradas, como hacen los gorilas de Camerún y los chimpancés, como hojas y frutos frescos, así como recursos similares a los explotados por el papión de sabana *(Papio anubis)* durante la estación seca, con la incorporación de plantas fibrosas en su dieta. El estudio de la correlación del patrón de microestriación bucal y la clasificación ecológica de los especímenes fósiles de *A. afarensis* confirman que esta especie mantuvo una dieta homogénea a lo largo del tiempo, independientemente del cambio climático producido hace 3,5 millones de años hacia condiciones más áridas. Este hecho podría haber producido la fragmentación del hábitat y la desaparición de los recursos preferidos que explotaría esta especie. El patrón de microestriación de las especies robustas del este de África *(P. aethiopicus* y *P. boisei)* es menos abrasivo de lo esperado en función de sus adaptaciones morfológicas y parece corroborar la paradoja de Liem. La robustez y el tamaño de la dentición podrían estar correlacionados con la ingestión de recursos críticos para esta especie *(fallback foods)*, especialmente durante la estación seca, como tubérculos y rizomas *(Underground Storage Organs, USO)* que no formarían parte de su dieta habitual; pero la escasa densidad de estrías observada sugiere el consumo de dietas con muy escasa capacidad abrasiva. El patrón de microestriación vestibular de *P. robustus* de los yacimientos del sur de África parece indicar una mayor abrasividad en su dieta que podría estar

correlacionada con una explotación de recursos más abrasivos en el sur de África. Los primeros *Homo (Homo habilis sensu lato)* presentan un patrón de microestriación similar a *A. afarensis* y menos abrasivo que *H. ergaster*. Esto podría indicar una transición entre dietas asociadas a ecosistemas más cerrados (similares a los ocupados por *A. afarensis)* y dietas asociadas a ecosistemas abiertos de tipo sabana (como los ocupados por *H. ergaster),* con la incorporación de recursos muy diversos que incluirían partículas abrasivas. *Homo ergaster* es el *hominini* con una mayor densidad de estrías que *H. habilis*. Esto podría estar relacionado con el procesamiento de alimentos más abrasivos procedentes de sabanas abiertas. El uso de una tecnología lítica más compleja y el aumento del tamaño del cerebro en esta especie podrían haber incrementado las oportunidades de supervivencia en un clima hostil con la incorporación de nuevos recursos de origen animal y vegetal, causando una mayor complejidad en su dieta. Finalmente, *A. africanus* es el *hominini* que presenta un patrón de microestriación más similar al chimpancé y gorila, con una dieta probablemente basada en la ingesta de hojas y frutos frescos en un entorno de bosque. El patrón de microestriación de esta especie es muy homogéneo y podría representar el patrón ancestral de los *hominini*.

Bibliografía

Alrousan M. The mesolithic-Neolithic transition in the Near East: biological implications of the shift in subsistence strategies through the analysis of dental morphology and dietary habits of human populations in the Mediterranean area 12,000-5,000 BP. Tesis Doctoral, Universitat de Barcelona, 2009.

Baker BH, Mitchell JG, Williams LAJ. Stratigraphy, geochronology and volcano-tectonic evolution of the Kedong-Naivasha-Kinangop region, Gregory Rift Valley, Kenya. J Geol Soc (Lond) 1988; 145:107-16.

Bamford MK. Pliocene fossil wood from an early hominid cave deposit, Strekfontein, South Africa. S Afr J Sci 1999; 95:231-7.

Behrensmeyer AK, Tood NE, Potts R, McBrinn GE. Late Pliocene faunal turnover in the Turkana Basin, Kenya and Ethiopia. Science 1997; 278:1.589-94.

Bobe R, Behrensmeyer AK. The expansion of grassland ecosystems in Africa in relation to mammalian evolution and the origin of the genus *Homo*. Palaeogeo, Palaeoclimatol, Palaeoceol 2004; 207(3-4):389-420.

Bonnefille R. Evidence for a cooler and drier climate in the Ethiopian uplands towards 2.5 myr ago. Nature 1983; 303:487-91.

Bonnefile R. A reassessment of the Plio-Pleistocene pollen record of East Africa. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolutions with emphasis on human origins, 1995; 299-310.

Bonnefille R, Riollet G. Palynological spectra from the Upper Laetolil Beds. In: Leakey, MD, Harris JM (Eds.) The Pliocene site of Laetoli, Northern Tanzania. Oxford University Press, Oxford, 1987; 52-61.

Brown FH. The potencial of the Turkana Basin for paleoclimatic reconstruction in East Africa. In (eds) Vrba ES, Denton GH, Partridge TC, Burckle LLH. Paleoclimate and Evolution 1995; 319-30.

Cerling TE. Development of grasslands savannas in East Africa during the Neogene. Paleogeogr. Paleoclimatol. Paleoecol 1992; 97:241-7.

Cerling TE, Hay RL, O'Neil JR. Isotopic evidence for dramatic climate changes in East Africa during the Plistocene. Nature 1977; 267:137-8.

deMenocal PB. Plio-Pleistocene african climate. Science 1995; 270:53-9.

deMenocal PB. African climate change and faunal evolution during the Pliocene-Pleistocene. Earth and Planetary Science Letters 2004; 220:3-24.

Deocampo DM, Blumenschine RJ, Ashley GM. Wetland diagenesis and traces of Early Homi-

nids, Olduvai Gorge, Tanzania. Quaternary Res 2002; 57:271-81.

Dominy NJ, Vogel ER, Yeakel JD, Constantino P, Lucas PW. Mechanical Properties of Plant Underground Storage Organs and Implications for Dietary Models of Early Hominins. Evol Biol 2008; 35:159-75.

Estebaranz F, Losada MJ, Galbany J, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Tafonomía y microdesgaste: análisis topográfico de superficies de esmalte dentario. In: Martínez-Almagro A. (Ed.) Diversidad biológica y salud humana, Quaderna Editorial 2006; 103-10.

Estebaranz F, Martínez LM, Galbany J, Turbón D, Pérez-Pérez A. Testing hypotheses of dietary reconstruction from buccal dental microwear in *Australopithecus afarensis*. J Hum Evol 2009; 57:739-50.

Feibel CS. Controls on sedimentation in a Plio-Pleistocene, fluvial-dominated rift basin, the Turkana Basin of East Africa. AApG Annual Meeting, Denver, Abstracts 1994; 3:148.

Feibel CS. Basin evolution, sedimentary dynamics and hominido habitats in East Africa:an ecosystem approach. In Bromage TG, Schrenk F (Eds.) African biogeography, climate change, human evolution, 1999; 276-81.

Foster A, Ebinger C, Mbede E, Rex D. Tecyonic development of the northern Taiizaiiian sector of the East African Rift System. J Geol Society 1997; 154(4):689-700.

Galbany J. El patró de microestriació dental en primats Catarrhini: un model ecològic per primats fòssils i homínids. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona 2006; 313 pp.

Galbany J, Pérez-Pérez A. Buccal enamel microwear variability in Cercopithecoidea primates as a reflection of dietary habits in forested and open savanna environments. Anthropologie 2004; 42:13-9.

Galbany J, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Tooth replication techniques, SEM imaging and microwear analysis in primates: Methodological obstacles. Anthropologie 2004a; 42:5-12.

Galbany J, Moyà-Solà S, Pérez-Pérez A. Dental microwear variability on buccal tooth enamel surfaces of extant Catarrhini and the Miocene fossil *Dryopithecus laietanus* (*Hominoidea*). Folia Primatol 2005b; 76(6):325-41.

Galbany J, Estebaranz F, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Buccal dental microwear variability in extant African Hominoidea: taxonomy versus ecology. Primates 2009; 50:221-30.

Galbany J, Estebaranz F, Martínez LM, Romero A, De Juan J, Turbón D, Pérez-Pérez A. Comparative analalysis of dental enamel polyvinylsiloxane impression and plyurethane casting methods for SEM research. Microscopy Res Tech 2006b; 69(4):246-52.

Galbany J, Martínez LM, López-Amor HM, Espurz V, Hiraldo O, Romero A, De Juan J, Pérez-Pérez A. Error rates in buccal-dental microwear quantification using scanning electron microscopy. Scanning 2005a; 27:23-9.

Galbany J, Martínez LM, Hiraldo O, Espurz V, Estebaranz F, Sousa M, Martínez López-Amor H, Medina AM, Farrés M, Bonnin A, Bernis C, Turbón D, Pérez-Pérez A. Teeth: Catálogo de los moldes de dientes de homínidos de la Universitat de Barcelona. Universitat de Barcelona, Barcelona, 2004c; 1-193.

Gordon KD. A study of microwear on chimpanzee molars: Implications for dental microwear analysis. Am J Phys Anthropol 1982; 59:195-215.

Gordon KD. Taphonomy of dental microwear: can fossil microwear be studied productively? Am J Phys Anthropol 1983; 60:200.

Gordon KD. Hominoid dental microwear: Complications in the use of microwear analysis to detect diet. J Dent Res 1984a; 63:1.043-6.

Gordon KD. Pitting and bubbling artifacts in surface replicas made with silicone elastomers. J Microsc 1984c; 134:183-8.

Gordon KD. A study of microwear on chimpanzee molars:implications for dental microwear analysis. Am J Phys Anthrop 1992; 59:195-215.

Gordon KD, Walker A. Playing ´possum:a microwear experiment. Am J Phys Anthropol 1983; 60:109-12.

Grine FE. Dental evidence for dietary differences in Australopithecus and Paranthropus. J Hum Evol 1986; 15:783-822.

Grine FE. Early hominid diets from quantitative analysis of dental microwear. Nature 1988; 333:765-8.

Grine FE, Kay RF. Early hominin diets from quantitative image analysis of dental microwear. Nature 1988; 333:765-8.

Grine FE, Stevens NJ, Jungers WL. An evaluation of dental radiograph accuracy in the measurement of enamel thickness. Arch Oral Biol 2001; 46:1.117-25.

Grine FE, Ungar PS, Teaford, MF, El-Zaatari. Molar microwear in *Praeanthropus afarensis*: evidence for dietary stasis through time and under diverse paleoecological conditions. J Hum Evol 2006; 51:297-319.

Grine FE Judex S, Daegling DJ, Ozcivici E, Ungar PS, Teaford MF, Sponheimer M, Scott J, Scott RS, Walker A. Craniofacial biomechanics and functional and dietary inferences in hominin paleontology. J Hum Evol 2010; 58:293-308.

Hay RL. Geology of the Olduvai Gorge. Berkeley University Press, 1976; 213.

Hay RL. Paleoenvironment of the Laetolil Beds, northern Tanzania. In G Rapp Jr and CF Vondra (Eds.) Hominid sites: their geologic settings. AAS Symposium 63. Boulder: Westview, 1981; 7-24.

Hojo T. Scanning electron microscopic analysis of dental wear on the heavily worn second molars of the wild Japanese monkey *Macaca fuscata*. Scanning Microscopy 1991; 5(2):505-8.

Hopley PJ, Latham AG, Marshall JD. Palaeoenvironments and palaeodiets of mid-Pliocene micromammals from Makapansgat Limeworks, South Africa: A stable isotope and dental microwear approach. Palaeogeol Palaeoclim Palaeoecol 2006; 233:235-51.

Hopley PJ, Marshall JD, Weedon GP, Latham AG, Herries A IR, Kuykendall KL. Orbital forcing and the spread of C4 grasses in the late Neogene: stable isotope evidence from South African speleothems. J Hum Evol 2007; 53:620-34.

Hylander WL. The human mandible:lever o link? Am J Phys Anthropol 1975; 43:227-42.

Hylander WL. The functional significance of primate mandibular form. J Morphol 1979; 160:223-39.

Jolly CJ. The seed eaters:a new model for hominid differentation based on a baboon analogy. Man 1970; 5:5-26.

Kay RF. Diets of early Miocene african hominoids. Nature 1977b; 268:628-30.

Kay RF, Covert HH. True Grit:A microwear experiment. Am J Phys Anthropol 1983; 61:333-8.

Kimbel WH, Walter RC, Johanson DC, Reed KE, Aronson JL, Assefa Z, Marean CW, Eck GG, Bobe R, Hovers E, Rak, Y, Vondra C, Yemane T, York D, Chen Y, Evensen NM, Smith PE. Late Pliocene Homo and Oldowan tools from the Hadar Formation (Kada Hadar Member), Ethiopia. J Hum Evol 1996; 31:549-61.

King T, Aiello LC, Andrews P. Dental microwear of *Griphopithecus alpani*. J Hum Evol 1999a; 36:3-31.

King T, Andrews P, Boz B. Effect of taphonomic processes on dental microwear. Am J Phys Anthropol 1999b; 108:359-73.

Kingston JD, Deino AL, Edgar RK, Hill A. Astronomically forced climate change in the Kenyan Rift Valley 2.7-2.55 Ma: implication for the evolution of early hominin ecosystems. J Hum Evol 2007; 53:487-503.

Lalueza C, Pérez-Pérez A. The diet of the Neanderthal child Gibraltar 2 (Devil's Tower) through the study of the vestibular striation pattern. J Hum Evol 1993; 24:29-41.

Lalueza-Fox C, Pérez-Pérez A, Turbón D. Dietary inferences through buccal microwear analysis of Middle and Upper Pleistocene human fossils. Am J Phys Anthropol 1996; 100:367-87.

Lambert JE, Chapman CA, Wrangham RW, Conklin-Brittain NL. Hardness of cercopithecine foods:implications for the critical function of enamel thickness in exploiting fallback foods. Am J Phys Anthropol 2004; 125:363-8.

Lee-Thorp JA, Van der Merwe NJ. Stable carbon isotope studies of Swartkrans fossil assemblages. In: Brain CK (Ed.) Swartkrans: A cave's chronicle of early man. Transvaal Museum Monograph, Pretoria, 1993; 243-50.

Lee-Thorp JA, Van der Merwe NJ, Brain CK. Diet of *Australopithecus robustus* at Swartkrans from stable carbon isotopic analysis. J Hum Evol 1994; 27:361-72.

Liem KF. Adaptive significance of intraspecific and interspecific differences in the feeding epertoires of cichlid fishes. American Zoologist 1980; 20:295-314.

Lozano M. Estudio del desgaste dental a nivel microscópico de los dientes anteriores de los homínidos del yacimiento pleistocénico de Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos). Tesis Doctoral, Universitat Rovira i Virgili. 2005.

Lucas PW, Constantino P, Wood B, Lawn B. Dental enamel as a dietary indicator in mammals. BioEssays 2008; 30(4):374-85.

Maas MC. Enamel structure and microwear: an experimental study of the response of enamel to shearing force. Am J Phys Anthropol 1991; 85:31-49.

MacKinnon JR. The orangutan in Sabah today. Oryx XI 1971; (2-3):141-91.

Mainland IL. Dental microwear and diet in domestic sheep (*Ovis aries*) and goats (*Capra hircus*); distinguishing grazing and fodder-fed ovicaprids using a quantitative analytical approach. J Archaeol Sci 1998; 25:1.259-71.

Marlowe FW, Besbesque JC. Tubers as fallbacks foods and their impact on Hadza Hunter-Gatherers. Am J Phys Anthropol 2009; 140:751-8.

Martínez LM. Variabilidad del patrón de microestriación dental en homininos plio-pleistocénicos del este y sur de África. Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona. 2010.

Martínez LM, Pérez-Pérez A. Post-mortem wear as indicator of taphonomic processes affecting enamel surfaces of hominin teeth from Laetoli and Olduvai (Tanzania): implications to dietary interpretations. Anthropologie 2004; 42(1):37-42.

Martínez LM, Estebaranz F, Pérez-Pérez A. Buccal dental microwear signals in the robust australopithecines *P. aethiopicus, P. robustus* and *P. boisei*: the low microwear density paradox revealed. Paleoanthropology Society Congress, St Louis. 2009.

Martínez LM, Galbany J, Pérez-Pérez A. Paleodemography and dental microwear of Homo habilis from East Africa. Anthropologie 2004a; 42(1):53-8.

Martínez LM, Galbany J, Pérez-Pérez A. Paleodemografía y patrón de microestriación dentaria de Homo habilis en los yacimientos de Olduvai y West Turkana (Tanzania). In: Biología de poblaciones humanas: diversidad, tiempo, espacio. Oviedo 2004b; 331-41.

Martínez LM, López-Amor HM, Pérez-Pérez A. Microestriación dentaria y alteraciones del esmalte dentario en homínidos Plio-Pleistocénicos de Laetoli y Olduvai (Tanzania). R Esp Antropol Biolog 2001; 22:61-72.

Maslin MA, Christensen B. Tectonics, orbital forcing, global climate change, and human evolution in Africa:introduction to the African paleoclimate special volume. J Hum Evol 2007; 53:443-64.

Merceron G, Viriot L, Blondel C. Tooth microwear pattern in roe deer (*Capreolus capreolus* L.) from Chizé (Western France) and relation to food composition. Small Rumiant Research 2004; 53:125-32.

Merceron G, Blondel C, De Bonis L. A new method of dental microwear analysis:application to extant primates and *Ouranopithecus macedoniensis* (late Miocene of Greece). Palaios 2005; 20:551-61.

Mohs F. Pyramidales Mangan-Erz.- Grundriss der Mineralogie, vol. II, p.484-6. Cit. Klockmann F, Ramdohr P, 1961. Tratado de mineralogía. Gustavo Gili, Barcelona. 1824.

Nelson S, Badgley C, Zakem E. Microwear in modern squirrels in relation to diet. Paleontología Electrónica 2005; 8(1):1-15.

Nishida T, Uehara S. Natural diet of chimpanzee *(Pan troglodytes scweinfurthii)*: long-term record from the Mahale Mountains, Tanzania. Afri Study Monographs 1983; 3:109-30.

Nystrom P, Swedell L, Phillips-Conroy JE, Jolly CJ. Dental microwear pattern in hamadryas and anubis baboons. Am J Phys Anthropol 2002; S34:119.

Nystrom P, Phillips-Conroy JE, Jolly CJ. Dental microwear in Anubis and hybrid baboons *(Papio hamadryas, sensu lato)* linving in Awash National Park, Ethiopia. Am J Phys Anthropol 2004; 125:279-91.

Organ JM, Teaford MF, Larsen CS. Dietary inferences from dental occlusal inferences from dental microwear at at Mission San Luis de Apalache. Am J Phys Anthropol 2005; 128:801-11.

Partridge TC, Maud RR. Geomorphic evolution of southern Africa since the Mesozoic. S Afri J Geol 1987; 90(2):179-205.

Partridge TC, Wood BA, deMenocal PB. The influence of global climatic change and regional uplift on large-mammalian evolution in east and southern Africa. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolution with emphasis on human origins 1995; 331-55.

Pérez-Pérez A. Evolución de la dieta en Cataluña y Baleares desde el Paleolítico hasta la Edad Media a partir de restos esqueléticos. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Barcelona. 1990.

Pérez-Pérez A, Alesan A, Roca L. Measurement error: Inter- and intraobserver variability. An empiric study. Int J Anthropol 1990; 5:129-35.

Pérez-Pérez A, Bermúdez de Castro JM, Arsuaga JL. Non occlusal dental microwear analysis of 300,000-year-old *Homo heilderbergensis* teeth from Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Spain). Am J Phys Anthropol 1999; 108:433-57.

Pérez-Pérez A, Lalueza C, Turbón D. Intraindividual and intragroup variability of buccal tooth striation pattenr. Am J Phys Anthropol 1994; 94:175-87.

Pérez-Pérez A, Lalueza C, Hernández M, Turbón D. Análisis del patrón de estriación dentaria: variabilidad intrapoblacional en la serie medieval de La Olmeda (Palencia). In: Botella MC, Jiménez SA, Ruiz L, du Souich ph (Eds.) Nuevas perspectivas en Antropología. VII Congreso español de Antropología Biológica. Universidad de Granada, Imprenta Provincial de Granada 1991; 731-40.

Pérez-Pérez A, Espurz V, Bermúdez de Castro JM, De Lumley MA, Turbón D. Non-occlusal dental microwear variability in a sample of Middle and Upper Pleistocene human populations from Europe and the Near East. J Hum Evol 2003; 44:497-513.

Pérez-Pérez A, Farrés M, Martínez LM, López-Amor HM, Galbany J. Correlación entre tamaño dentario y microestriación vestibular en hominoninos Plio-Pleistocénicos de Kenia y Tanzania. In: Aluja MP, Malgosa A, Nogués RM (Eds.) Antropología y biodiversidad. Barcelona: Bellaterra 2003; 407-13.

Peters CR, Blumenschine RJ. Landscape Perspectives on possible land use patters for Early Pleistocene hominids In the Olduvai Basin, Tanzania. J Hum Evol 1995; 29:321-62.

Pickering TR, Clarke RJ, Heaton JL. The context of Stw 573, an early hominid skull and skeleton from Sterkfontein Member 2: taphonomy and paleoenvironment. J Hum Evol 2004; 46:279-97.

Puech PF. Precisions sur la méthode dite des "répliques" pour l'étude des srufaces dentaires et osseusses. Bulletin de la Société Préhistorique Française 1985; 82:72.

Puech PF. Microwear studies of early African hominid teeth. Scanning Microsc 1992; 6:1.083-8.

Puech PF, Albertini H, Serratrice C. Tooth microwear and dietary patterns in early hominids from Laetoli, Hadar and Olduvai. J Hum Evol 1983a; 12:721-9.

Puech PF, Serratrice C, Leek FF. Tooth wear as observed in ancient Egyptian skulls. J Hum Evol 1983b; 12:617-29.

Rak Y. The functional significance of the squamosal suture in *Australopithecus boisei*. Am J Phys Anthropol 1978; 49:71-8.

Rak Y. The australopithecine face. Academic Press, New York. 1983.

Rayner RJ, Moon BP, Masters JC. The Makapansgat australopithecine environment. J Hum Evol 1993; 24:219-31.

Reed KE. Early homind ecolution and ecological change through the African Plio-Pleistocene. J Hum Evol 1997; 32:289-322.

Robinson JT. Prehominid dentition and Hominid evolution. Evolution 1954; 8:325-34.

Robinson JT. The dentition of the Australopithecineae. Transvaal Mus Mem 1956; 9:1-179.

Robinson JT. *Homo habilis* and the Australopithecines. Nature 1965; 205:121-4.

Robinson BW, Wilson DS. Optimal foraging, specialization, and a solution to Liem's paradox. Am Nat 1998; 151:223-35.

Roche H, Blumenschine RJ, Shea JJ. Origins and adaptations of early *Homo*: What archeology tells us? In: Grine FE, Fleagle JG and Leakey RE (Eds.) The First Humans 2009; 135-47.

Romero A. Ecología y subsistencia de las comunidades humanas prehistóricas en el Valle del Vinalopó (Alicante, España): El patrón de microdesgaste dental en la reconstrucción de la dieta. Tesis Doctoral. Universitat d'Alacant. Alacant 2005; 643 pp.

Romero A, Galbany J, Martínez-Ruiz N, De Juan. In vivo turn over rates in human buccal dentalmicrowear. Am J Phys Anthrop 2009; S48.

Romero A, Ramírez-Rozzi FV, Froment A, De Juan J, Pérez-Pérez A. Buccal dentalmicrowear analysis among Pygmy hunter-gatherers from Western Central Africa. Am J Phys Anthropol 2010; 141(S50):200-1.

Rose JJ. A replication technique for scanning electron microscopy: Applications for anthropologists. Am J Phys Anthropol 1983; 62:255-61.

Ryan AS. Wear striation direction on primate teeth: A scanning electron microscope examination. Am J Phys Anthropol 1979a; 50:155-68.

Ryan AS. A preliminary scanning electron microscope examination of wear striation direction on primate teeth. J of Dental Research 1979b; 8:525-30.

Sanson GD, Stuart AK, Karlis AG. Do silica Phytoliths really wear mammalian teeth? J Arch Sci 2007; 34:526-31.

Sepulchre P, Ramstein G, Fluteau F, Schuster M, Tiercelin JJ, Brunet M. Tectonic uplift and Eastern Africa aridification. Science 2006; 5.792:1.419-23.

Shabel AB. Brain size in carnivoran mammals that forage at the land-water ecotone with implications for robust Australopithecine paleobiology. In: Human brain evolution: the influence of freshwater and marine food resources. SC Cunnane, KM Stewart Eds. Wiley-Blackwell, New Jersey, 2010; 173-87.

Shackleton NJ. New data on the evolution of Pliocene climatic variability. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC, Burckle LLH (Eds.). Paleoclimate and Evolution 1995; 242-8.

Shipman P, Harris JM. Habitat Preference and Palaeoecology of *Australopithecus boisei* in Eastern Africa. In: Grine FE (Ed.) The history of the robust australopithecines. Aldine de Gruyter, New York, 1988; 343-82.

Silcox MT, Teaford MF. The diet of worms: an analysis of mole dental microwear. J Mam 2002; 83(3):804-14.

Sillen A, Hall G, Armstong A. Strontium calcium ratios (Sr/Ca) and strotium isotopic ratios (87Sr/86Sr) of *Australopithecus robustus* and *Homo* sp. in Swartkrans. J Hum Evol 1995; 28:277-85.

Sponheimer M, Lee-Thorp JA. Isotopic evidence for diet of an early hominid, *Australopithecus africanus*. Science 1999; 283:368-70.

Sponheimer M, Lee-Throp J. Differential resource utilization by extant Great Apes and Australopithecines: towards solving the C4 conundrum. Comp Biochem Physsiol 2003; 136:27-34.

Sponheimer M, Reed KE, Lee-Thorp JA. Combining isotopic and ecomorphological data to refine bovid paleodietary reconstruction: a case study from the Makapansgat Limeworks Hominin Locality. J Hum Evol 1999; 36:705-18.

Sponheimer M, de Ruiter D, Lee-Thorp J, Späth A. Sr/Ca and early hominin diets revisited: new data from modern and fossil tooth enamel. J Hum Evol 2005a; 48:147-56.

Sponheimer M, Lee-Thorp J, De Ruiter D, Codron D, Codron J, Baugh AT, Thackeray F. Hominins, sedges, and termites: new carbon isotope data from the Sterkfontein Valley and Kruger National Park. J Hum Evol 2005b; 48:301-12.

Sponheimer M, Loudon JE, Codron D, Howells ME, Pruetz JD, Codron J, De Ruiter DJ, Lee-Thorp JA. Do "savanna" chimpanzee consume C4 resources? J Hum Evol 2006; 51:128-33.

Sponheimer M, Codron D, Passey BH, De Ruiter DJ, Cerling TE, Lee-Thorp J. Using Carbon Isotopes to Track Dietary Change in Modern, Historical and Ancient Primates. Am J Phys Anthropol 2009; 140:661-70.

Spoor F, Leakey MG, Gathogo PN, Brown FH, Antón SC, McDougall I, Kiarie C, Manthi FK, Leakey LN. Implications of new early *Homo* fossils from Ileret, east of Lake Turkana, Kenya. Nature 2007; 448:688-91.

Strait DS, Weber GW, Neubauer S, Chalk J, Ruchmond B, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Dechow PC, Ross CF, Grosse IR, Wright BW,

Constantino P, Wood BA, Lawn B, Hylander WL, Wang Q, Byron C, Slice DE, Smith AL. The feeding biomechanics and dietary ecology of *Australopithecus africanus*. Proc Nat Acad Sci 2009; 106:2.124-9.

Strait DS, Grosse IA, Dechow PC, Smith AL, Wan Q, Weber GW, Neubauer S, Sclie DE, Chalk J, Richmond BG, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Wright PW, Byron C, Ross CF. The structural rigidity of the cranium os *Australopithecus africanus*: implications for diet, dietary adaptations and the allometry of feeding biomechanics. The Anat Record 2010; 293:583-93.

Teaford MF. Molar microwear and diet in the genus Cebus. Am J Phys Anthropol 1985; 66:363-70.

Teaford MF. Dental microwear and diet in two species of Colobus. In: Else JG, Lee PC (Eds.). Proceedings of the Tenth Annual International Primatological Conference Vol 2: Primate Ecology and Conservation. Cambridge: Cambridge University Press, 1986; 63-6.

Teaford MF. Scanning electron microscope diagnosis of wear patterns versus artifacts on fossil teeth. Scanning Microsc 1988; 2:1.167-75.

Teaford MF. What do we know and not know about diet and enamel structure? In: Ungar PS(Eds.). Evolution of the Human Diet. The known, the unknown and the unknowable, 2007a; 56-76.

Teaford MF. Dental microwear and paleoanthropology:cautions and posibilities. In: Bailey SE and Hublin JJ (Eds.). Dental perspectives on human evolution, 2007b; 345-68.

Teaford MF, Glander KE. Dental microwear in live, wild-trapped *Alouatta palliatta* from Costa Rica. Am J Phys Anthropol 1991; 85:313-9.

Teaford MF, Glander KE. Dental microwear and diet in a wild population of mantled howling monkeys *(Alouatta palliata)*. In Norconk (Ed.) Adaptative Radiations of Neotropical Primates. Plenum Press, New York. 1996; 433-49.

Teaford MF, Lytle JD. Brief Communication: Diet-Induced Changes in Rates of Human Tooth Microwear: A Case Study Involving Stone-Ground Maize. Am J Phys Anthropol 1996; 100:143-7.

Teaford MF, Oyen OJ. Live primates and dental replication: new problems and new techniques. Am J Phys Anthropol 1989a; 0:73-81.

Teaford MF, Robinson JG. Seasonal or ecological differences in diet and molar microwear in *Cebus nigrivittatus*. Am J Phys Anthropol 1989; 80:391-401.

Teaford MF, Runestad JA. Dental microwear and diet in Venezuelan Primates. Am J Phys Anthropol 1992; 88(3):347-64.

Teaford MF, Ungar PS. Diet and evolution of the earliest human ancestors. Proc Natl Acad Sci 2000; 97:13.506-11.

Teaford MF, Walker A. Quantitative differences in dental microwear between primates species with different diets and a comment on the presumed diet of *Sivapithecus*. Am J Phys Anthropol 1984; 64:191-200.

Trauth MH, Maslin MA, Deino A, Strecker MR. Late Cenozoic moisture history of East Africa. Science 2005; 309:2.051-3.

Trauth M, Maslin MA, Deino AL, Strecker MR, Bergner AGN, Dühnforth M. High-and-low latitude forcing of Plio-pleistocene East African climate and human evolution. J Hum Evol 2007; 53:475-86.

Tutin CEG, Fernández M. Food consumed by sympatric populations of *Gorilla g. gorilla* and *Pan t. troglodytes* in Gabon: some preliminary data. Int J Primatol 1985; 6:27-43.

Tutin CEG, Fernández M. Composition of the diet of chimpanzees and comparisons with that of sympatric lowland gorillas in the lopé reserve, Gabon. Am J Primatol 1993; 30(3):195-211.

Tyson PD, Partridge TC. Evolution of Cenozoic climates. In: Partridge TC, Maud RR (Eds.). The Cenozoic of Southern Africa. Oxford University Press, New York, 2000; 371-87.

Ungar PS, Scott RS. Dental evidence for diets of early *Homo*. In: Grine FE, Fleagle JG, Leakey RE (Eds.) The First Humans. Springer 2009; 121-34.

Ungar PS, Spencer MA. Incisor microwear, diet, and tooth use in three Amerindian populations. Am J Phys Anthropol 1999; 109:387-96.

Ungar PS, Teaford MF. Preliminary examination of non-occlusal dental microwear in anthro-

poids:implications for the study of fossil primates. Am J Phys Anthropol 1996; 100:101-13.

Ungar PS, Grine FE, Teaford MF. Dental microwear and diet of the Plio-pleistocene *hominin Paranthropus boisei*. PLoS ONE 2008; 3(4):1-6.

Ungar PS, Merceron G, Scott RS. Dental microwear texture analysis of Varswater Bovids and Early Pliocene Paleoenvironments of Langebaanweg, Western Cape Province, South Africa. J Mammal Evol 2007; 14:163-81.

Ungar PS, Grine FE, Teaford MF, El Zaatari S. Dental microwear and diets of african early *Homo*. J Hum Evol 2006; 50:78-95.

Van der Merwe NJ, Thackeray JF, Lee-Thorp JA, Luyt J. The carbon isotope ecology and diet of *Australopithecus africanus* at Sterkfontein, South Africa. J Hum Evol 2003; 44:581-97.

Van der Merwe NJ, Masao FT, Bamford MK. Isotopic evidence for contrasting diets of early hominins *Homo habilis* and *Australopithecus boisei* of Tanzania. S Afr J Sci 2008; 104:153-5.

Walker A. Diet and teeth. Dietary hypotheses and human evolution. Phil Trans R Soc Lon 1981; 292(B):57-64.

Ward SC, Molnar S. Experimental stress analysis of topographic diversity in early hominid gnathic morphology. Am J Phys Anthropol 1980; 53:383-95.

Wesselman HB. Of mice and almost-men: regional paleoecology and human evolution in the Turkana Basin. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolution with emphasis on human origins, 1995; 356-68.

Wood B, Constantino P. *Paranthropus boisei*: fifty years of evidence and analysis. Yrbk Phys Anthropol 2007; 50:106-32.

Wood B, Lieberman DE. Craniodental variation in *Paranthropus boisei*: a developmental and functional perspective. Am J Phys Anthropol 2001; 116:13-25.

Wood B, Strait D. Patterns of resource use in early Homo and Paranthropus. J Hum Evol 2004; 46:119-62.

Yamagiwa J, Basabose AK. Diet and seasonal changes in sympatric gorillas and chimpanzees at Kahuzi-Biega National Park. Primates 2006; 47:74-90.

Yamashita N. Functional dental correlates of food properties in five Malagasy lemur species. Am J Phys Anthropol 1998; 106:169-88.

The archaeology of the origins of meat-eating. A summary of the evidence

Dr. Manuel Domínguez Rodrigo

Introduction

Archaeologists working on Plio-Pleistocene occurrences in Africa are only left with one site showing spatial association of stone tools and bones at Olduvai (FLK *Zinj*) that can be convincingly argued to be completely anthropogenic. Data on cut mark, percussion mark and tooth mark frequencies and distributions together with analyses of breakage planes and notches show that hominids were the main accumulators of bones at the site, and that bones were collected in the form of carcasses that were butchered and demarrowed by hominids. It has been argued that these carcasses were acquired by primary access to fleshed carcasses (see review in Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a). Alternatively, it has also been argued that these carcasses might have been obtained by passive scavenging of defleshed remains from felid kills (Blumenschine, 1986, 1995) and somewhat more fleshed remains from tree stored leopard kills (Capaldo, 1995; Cavallo, 1998). What follows are the main points of the arguments used to defend passive scavenging (and, hence, relatively marginal consumption of meat) and hunting (therefore, the importance of meat eating) at the dawn of early *Homo*.

Tooth marks and felid kills

1. Passive scavenging from carnivores, as currently conceived, should be modelled in the following terms: felids were the primary consumers of carcasses exploiting most of the flesh from them; hominids followed them by focusing mostly on marrow extraction and hyenas intervened lastly by deleting grease-bearing bones. From a conceptual point of view, all the Carnivore-only experiments carried out by Blumenschine (1988) that inspired the carnivore-hominid-carnivore model (Selvaggio, 1994; Blumenschine, 1995) were carried out by using hyenas as carnivores (Blumenschine, 1995; Capaldo, 1995) or a mix of carnivores involving felids, hyenids and canids and tallying the resulting tooth mark frequencies together when comparing them to FLK *Zinj* (Selvaggio, 1994). Bone crunching carnivores (hyenas) are a bad proxy for flesh-eaters (felids) since they will modify bones differently. If felids and their resultant bone damage are actually used as the "first" carnivore in multiple-pattern models (as they ought to be, according to the hypothetical scenario constructed by the proponents of these models), instead of hyenas, then tooth mark percentages drop drastically (especially on mid-shafts) and become non-diagnostic (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007b).

2. Blumenschine and Pobiner (2006) have argued that the frequency of tooth marks documented at FLK *Zinj* (intermediate between carnivore-only and hammerstone-

carnivore models) can be explained by felids initially defleshing carcasses as is experimentally modelled by Selvaggio (1994). It has been argued that about 65% of mid-shafts in Selvaggio's carnivore-hominid experiments are tooth marked (Blumenschine & Pobiner, 2006). However, the use of such a percentage is misleading. The bulk of Selvaggio's experiments are based on small carcasses, more easily fragmented by felids than the larger carcasses represented at the *Zinj*. The high frequency cited by Blumenschine and Pobiner (2006) is derived by lumping together broken bone fragments and complete bones. Broken fragments are more highly tooth-marked than complete bones and a hominid would pay no attention to them because they would be resource-free. In addition, the carnivore-hominid-carnivore experimental sample is obtained by lumping together all carnivore types (bone crunching and flesh eaters) and not just felids. The percentage thus obtained does not reflect the basic premises of the carnivore-hominid- carnivore scenario (Selvaggio, 1994; Blumenschine, 1995; Capaldo, 1995), according to which hominids were scavenging complete (marrow-bearing) long limb bones (ignoring the fragmented ones with no marrow) from felid kills. However, Selvaggio (1994) quantified tooth mark densities (actual number of marks per a bone specimen) in experimental assemblages and showed how different tooth mark frequencies generated by felids on complete bones are from those inflicted by hyenas. For felid-derived assemblages, 75% of the specimens have tooth mark densities < 21 (Selvaggio, 1994). More specifically, up to 96% of small animal bone assemblages displayed tooth mark densities < 20, while 86% of medium-sized animal bone assemblages displayed tooth mark densities < 21. These values are significantly lower than carnivore-only experimental assemblages, in which hyenas had been responsible for bone modifications and in which densities > 70 were usually reported for both carcass sizes. These results indicate clearly that felids tooth mark limb bones at much lower rates than hyenas. This contrast is even more acute when observing complete bones remaining unbroken by felids after carcass defleshing. For such specimens, 50% displayed not a single tooth mark (Selvaggio, 1994). In addition, Selvaggio's (1994) data indicate an intra-element difference between felids and hyenas in tooth mark distribution. Of all bone portions in the felid modified sample, mid-shafts exhibited the lowest mean percent of specimens bearing at least one tooth mark. Frequencies are always < 50%, much lower than those reported for hyena created and hyena only-modified assemblages. The contrast is even more marked when one considers that part of the felid tooth mark sample was created by lions on the bones of small gazelles, far outside the larger body size of more "typical" lion prey (e.g. Schaller, 1972). This means that if hominids were acquiring the complete bones from this sample, they would be further reducing the frequency of tooth marks by breaking open the bones and generating multiple fragments. This is supported by recent studies by Domínguez-Rodrigo *et al*. (2007b) who show that tooth mark damage reported for mid-shafts from carcasses consumed by felids (cheetah, leo-

pard and lion) and later broken by humans are < 15%, lower than in hammerstone-carnivore scenarios where hyenas were used as secondary scavengers. This is the only study that reproduces defleshing by felids and subsequent removal of marrow by hominids. This advises against using tooth mark distribution in complete elements as a proxy for hammerstone broken bones following similar processes of tooth-marking. Complete bones tooth-marked by felids will always show higher frequencies of tooth-marked specimens than broken elements.

3. A recent study of tooth mark frequencies at the FLK *Zinj* shows that the percentage previously identified by Blumenschine and colleagues is extremely inflated and results from misidentifying biochemical marks caused by fungi and bacteria in combination with root etching as carnivoreimparted tooth marks (Domínguez-Rodrigo & Barba 2006). The actual frequency of tooth marks on mid-shafts from all carcasses at FLK *Zinj* is < 20%, much lower than any carnivore-first experimental model reproduced by Blumenschine (1988) or Selvaggio (1994). According to Blumenschine (1988, 1995), this would be indicative of primary access to fleshed carcasses by hominids.

Cut Marks

- Equifinality I. From a strictly analytical consideration, Domínguez-Rodrigo (2002) argued that the equifinality reported by Capaldo (1995) in the use of cut marks was merely methodological. Capaldo (1995, 1997, 1998) claims that percentages and distributions of cut marks are indistinguishable in experimental scenarios reproducing early access (defleshing of carcasses) or secondary access (removal of flesh scraps from carnivore kills) to carcasses. The ranges of variation of both experimental samples overlap. Cut marks, thus, would be subjected to equifinality (Capaldo, 1995, 1997, 1998). It is clear that Blumenschine's, Capaldo's and Selvaggio's methodology is not suitable for the study of cut marks, because the analyses of bone sections per se could never test, for instance, Bunn and Kroll's (1986) hypothesis that cut marks are related to the amount of flesh extracted from bones. Flesh is differentially distributed according to bone element. Similarly the small scraps of flesh that might survive carnivore consumption also show a typical pattern of anatomical distribution according to bone type and bone section (as discussed above). Analyses of cut marks per bone section cannot relate the amount of meat removed to the distribution and percentages of the resulting cut marks. Thus two different behaviors may mimic each other when analysed through Blumenschine, Selvaggio and Capaldo's approach. The removal with cutting tools of skin and periostium from lower limb bones of carnivore-defleshed carcasses may leave an abundance of cut marks on all the lower-limb sections (epiphyses, near-epiphyses and midshaft fragments). The total percentage and sectional distribution of cut marks per carcass will be similar to cases in which hominids processed fully fleshed upper limb bones and discarded the lower limb elements. The way to differentiate these two scenarios is by quantifying the cut marks by element

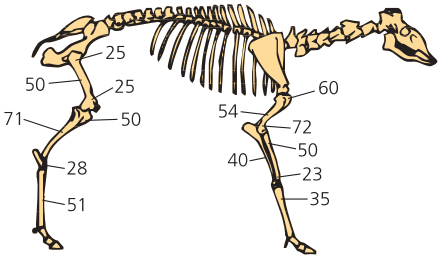
(upper limb, intermediate limb, lower limb) as well as by bone section. This supports the notion that cut marks should be analyzed as to their anatomical distribution on bones from archaeological sites.

- Equifinality II. When using a method that incorporates such a distinction (element type and bone section) equifinality is reduced and it is possible to formulate and successfully test alternative hypotheses of primary and secondary access to fleshed or defleshed carcasses (Domínguez-Rodrigo, 1997a, 2002). This can be done because access to fleshed carcasses is reflected in a high frequency of cut-marked specimens on mid-shafts, especially on upper limb bones (humerus and femur). When applied to FLK Zinj, results match closer the experimental scenario simulating access to fleshed carcasses.
- Replicability of sample. Blumenschine and Pobiner (2006) mention that they did not replicate previous studies of cut marks in African savannas. Experiments by Domínguez-Rodrigo (1997a, b) were carried out in natural parks with minimal anthropogenic intervention. If Blumenschine and colleagues failed to obtain similar results, they should consider revising if the variables used in Domínguez-Rodrigo's experiments were used in an identical or different way by them (see discussion in Domínguez-Rodrigo, 2003). They should also show that the ecological contexts of their experiments afforded enough guarantees to be used as referential frameworks for Plio-Pleistocene savannas. For instance, high anthropogenic modification of trophic dynamics in a given ecosystem (e.g. by removing hyenas from it), enabling lions to remove any competition in their adaptive pattern and avail of much more food than necessary is not a scientifically- supported proxy for a Plio-Pleistocene savanna. The resulting availability of resources in this situation would be higher than in other savannas with minimal anthropogenic impact (which could be referred to as natural savannas to differentiate them from those modified by humans) and the experiments performed on carcasses obtained in this type of altered ecological context would yield different results from those carried out in savannas free from human impact. Experiments carried out in these contexts are of limited validity to understand trophic dynamics in past savannas with a much smaller impact of human behavior. Replicability depends on the similar use of experimental variables. Only when these condictions are met, can differences in resulting cut mark patterns be meaningfully discussed. See a more in-depth description of how different prey consumption behaviors by felids are affected by anthropogenically-modified ecological contexts in Domínguez-Rodrigo (2008a).
- Additional evidence of access to meat by hominids. A new approach analyzing cut mark location on the exact anatomical position and the anatomical distribution of flesh scraps has shown that the location of many cut marks on bones from the FLK Zinj are not related to flesh scrap survival on bones from felid kills (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a).
- Dismembering as an indicator of meat butchery. There is a substantial number

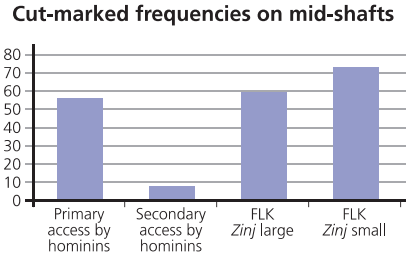
of cut-marked bones from the FLK *Zinj* resulting from long limb bone dismembering (Bunn & Kroll 1986; Domínguez-Rodrigo *et al*. 2007 a). Dismembering is a frequent behaviour associated with food-sharing dynamics and cooking in modern forager societies. These societies do not usually dismember long limb elements at other type of loci (e.g. kill sites) where food is not consumed. If scavenged, dismembering of defleshed bones goes against the logic of optimal foraging theory: why would hominids disarticulate long limb elements if carcasses were already defleshed? Disarticulation remains the most energy, requiring butchering activity. This suggests indirectly that dismembering cut marks on bones from FLK *Zinj* would support access to fleshed carcasses.

The cut mark data from FLK *Zinj*, when compared with actualistic referential data, indicates a primary access to carcasses by hominids (figure 1). The persistent defence of the passive scavenging theory when using cut mark data clings on Selvaggio's (1994) data from experimentally-reproduced carnivore-hominidcarnivore models. Previous work (Domínguez-Rodrigo, 1997a) has questioned the value of Selvaggio's analysis as a proper referential framework for Oldowan behavior at FLK *Zinj* for the reasons summarized below:

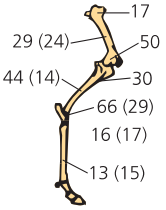
1. Following the analytical procedures of Blumenschine (1988), Selvaggio's analyses are based on the distribution of marks according to bone section. For the reasons discussed above (e.g. disregard to differential flesh distribution which leads to equifinality), this type of approach is not useful for testing Bunn and Kroll's (1986) hypothesis that cut marks are the result of flesh extraction.
2. Several of Selvaggio's experiments are made up of single bones and many of them are sets consisting of one to three elements. Capaldo's (1995) experiments (and this author's personal observation) suggest that carnivore post-ravaging of bone assemblages is influenced by the availability of remains. Thus, two or three bones do not realistically simulate the large amount of bones that hyenas found at sites abandoned by hominids (especially at *Zinj*), nor the results of their intervention.
3. Selvaggio removed the scraps of flesh and the marrow from bones herself, under the assumption that "differences in the frequencies of butchery marks are not related to different butchers" (Selvaggio, 1994), implying that there should be no differences in technique based on butchery experience. The result is the creation of cut-mark patterns that are not necessarily realistic. Domínguez-Rodrigo (1997c) –like many other researchers- documented the variation of cut-mark frequencies relative to the experience of the butcher. Selvaggio's percentages, thus, may be inflated.
4. With the exception of metapodials, periostium does not need to be removed from long bones before breaking them, Selvaggio does not make it clear whether she removed the periostium from all bones in her experiments. If that was the case (following the protocol of Blumenschine (1988) and Capaldo (1995), the percentages of cut marks mayhave been inflated.

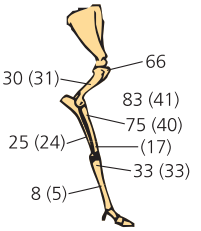


Experiments replicating primary access to fleshed carcasses.

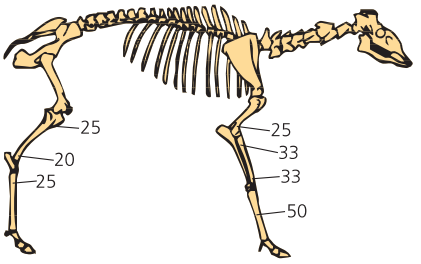


Cut-marked frequencies at FLK *Zinj*.





Experiments replicating secondary access to scavenged carcasses.



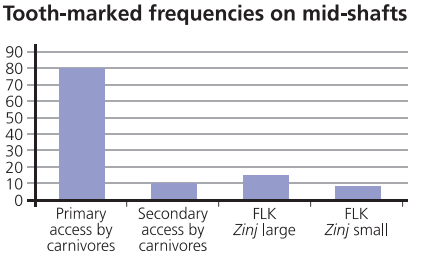


Figure 1. Distribution of cutmark percentages on limb bones. Note the contrast between experiments replicating primary and secondary access to ungulate carcasses by humans. The archaeofaunal assemblage from FLK Zinj *shows highly cutmarked meat-bearing bones, and most cutmarks on those bones are preserved on mids-hafts (see graph). These observations indicate early hominid access to fully fleshed ungulate carcasses at this site. Values for FLK* Zinj *are for smaller ungulate carcasses (indicated outside the parentheses) and larger ungulate carcasses (indicated in parentheses). Data from: Bunn & Kroll (1986) for FLK* Zinj *and Domínguez-Rodrigo (1997) for the other sites and experimental samples. Toothmark frequencies are also shown in lower graph. For carnivores having primary access experiments data are from Blumesnchine's (1995) Carnivore-only model. For carnivores having secondary access, data are from the mean value derived by lumping Blumenschine's (1995) and Capaldo's (1995, 1998) Hominid-carnivore models.*

5. To construct her overall percentages of mark distribution in the three-patterned experiments, Selvaggio combines the data obtained from all carcasses, irrespective of their size and the predator(s) responsible for their capture and processing. This creates a double bias. First, the result of carcass consumption by solitary predators (more likely to abandon animals with higher remaining yields of flesh) is blended with that of social predators (more likely to deflesh carcasses more efficiently and extensively). Second, the availability of flesh on smaller animals that are preferentially hunted by solitary predators (Cavallo and Blumenschine, 1989) is not differentiated from that of larger carcasses,usually hunted and processed by gregarious predators. This creates an artificial frequency of marks, *in which the resulting cut-marking from processing scavenged felid kills alone is not reproduced*.

The low tooth mark frequency at FLK *Zinj* is coupled with a widespread distribution of cut marks on all anatomical parts, including mid-shafts from upper limb bones showing a diversity of butchery behaviours. Those include dismembering, filleting and even evisceration (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a). The evidence is clearly supportive of a scenario of primary access to fully-fleshed carcasses undisturbed by previous carnivore consumption. Both Kuhn (1962) and Lakatos (1978) claimed that supporters of paradigms rarely give them up without resilience. Recent debates about the *Zinj* assemblage are a good example of this. Blumenschine and Pobiner (2006:184) claim: "*A more peripheral and subordinate role for hominids as passive scavengers of abandoned felid kills is the most conservative hypothesis that has yet to be rejected*". This claim can only be sustained if an important part of scientific litterature produced over the past ten years is not taken into consideration.

In the case of FLKN1-2, Blumenschine and Pobiner (2006:182) argue that a low frequency of tooth-marked midshaftswould be indicative of a hominid-carnivore model, in which hominids would have presumably obtained fleshed carcasses. It is their own conclusion that they fail to apply to interpret the data from the FLK *Zinj* assemblage. Rather than accepting the implications from their own results, their commitment to the passive scavenging hypothesis leads them to conclude that in this case the low frequency of tooth-marked mid-shafts "*underscores the likelihood that carcass foods were acquired from multiple sources in a variety of ways*". This is an untested ambiguity that goes unsupported by their experimental scenarios. As it stands, the available evidence has already falsifiedthe passive scavenging hypothesis, following Popperian demarcation criteria 3. It is only waiting for a new switch ofparadigm.

Conclusions

The abundance of Pliocene sites with pristinely-preserved stone tools but no faunal remains, combined with the *meagre* evidence of butchering traces and the existence of an archaeological record in derived positions, do not warrant claims of functional links between lithics and whole bone assemblages of any currently available site during the first 600 Ka of exis-

tence of archaeological record (regardless of cases of spatial association of the two types of finds). If the full implications of these assertions are acknowledged, it cannot be claimed that butchery is the sole reason for the emergence of the earliest stone tools, if only because there is currently no solid support for this position.

The "Olduvai effect", caused by the taphonomic revision of the Olduvai sites, not only demonstrates that incidental associations of stone tools and bones were possible during the Plio-Pleistocene, but that they were fairly common. The paleosurfaces where stone tools were discarded were exposed for prolonged periods of time during which successive unrelated depositional events by non-hominid biotic agents might have generated the spatial association of bones and stone artifacts that archaeologists unearthed. Therefore, no functional assumptions can be made based solely on spatial associations of bones and stone tools.

The limited evidence from FLK *Zinj* at Olduvai Gorge is thus tantalizing evidence of meat eating in early humans. Recent calibration of mortality profiles has enabled to discard the hypothesis that such primary access could be the result of confrontational scavenging, which, without the exclusion of marginal opportunistic behaviors, grants primacy to hunting as a likely strategy of carcass acquisition by 2 M.a. hominids (Bunn & Pickering 2010).

Acknowledgements

I wish to express my thanks to Ana Mateos for her kind invitation to the Seminar that she successfully led to the making of this book and to the Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH for their sponsorship thereof. My appreciation also goes to CENIEH, for hosting a wonderful meeting and promoting the scientific study of human evolution.

References

Blumenschine RJ. Early Hominid Scavenging Opportunities. Implications of Carcass Availability in the Serengeti and Ngorongoro Ecosystems. Oxford: B.A.R. International Series 1986; 283.

Blumenschine RJ. An experimental model of the timing of hominid and carnivore influence on archaeological bone assemblages. Journal of Archaeological Science 1988; 15:483-502.

Blumenschine RJ. A landscape taphonomic model of the scale of prehistoric scavenging opportunities. Journal of Human Evolution 1989; 18:345-71.

Blumenschine RJ. Hominid carnivory and foraging strategies, and the socio-economic function of early archaeological sites. Philosophical Transactions of the Royal Society (London), 1991; 334:211-21.

Blumenschine RJ. Percussion marks, tooth marks and the experimental determinations of the timing of hominid and carnivore access to long bones at FLK *Zinjanthropus*, Olduvai Gorge, Tanzania. Journal of Human Evolution 1995; 29:21-51.

Blumenschine RJ, Selvaggio MM. On the marks of marrow bone processing by hammerstones and hyenas: their anatomical patterning and archaeological implications. En (Clark, J. D. ed.) Cultural Beginnings: Approaches to Understanding Early Hominid Life Ways in the African Savanna. R. Habelt. Bonn, GMBH, 1991; 17-32.

Blumenschine RJ, Pobiner B. Zooarchaeology and the ecology of oldowan hominid carnivory. In: Ungar, P. (Ed.), Evolution of the Human Diet: the Known, the Unknown and the Unknowable. Oxford University Press, Oxford, 2006; 167-90.

Bunn HT, Kroll EM. Systematic butchery by Plio-Pleistocene hominids at Olduvai Gorge, Tanzania. Current Anthropology 1986; 27:431-52.

Bunn HT, Pickering TR. Bovid mortality profiles in paleoecological context falsify hypotheses of endurance running-hunting and passive scavenging by early Pleistocene hominins. Quaternary Research 2010; 75: 395-404.

Capaldo SD, Blumenschine RJ. A quantitative diagnosis of notches made by hammerstone percussion and carnivore gnawing in bovid long bones. American Antiquity 1994; 59: 724-48.

Capaldo SD. Inferring hominid and carnivore behavior from dual-patterned archaeological assemblages. Ph. D. Thesis. Rutgers University, New Brunswick, 1995.

Capaldo SD. Experimental determinations of carcass processing by Plio-Pleistocene hominids and carnivores at FLK 22 *(Zinjanthropus)*, Olduvai Gorge, Tanzania. Journal of Human Evolution 1997; 33:555-97.

Capaldo SD. Simulating the formation of dual-patterned archaeofaunal assemblages with experimental control simples. Journal of Archaeological Science 1998; 35:311-30.

Cavallo JA. A re-examination of Isaac´s central-place foraging hypothesis. Ph. D. Thesis. Rutgers University, New Brunswick, 1998.

Cavallo JA, Blumenschine RJ. Tree-stored leopard kills: expanding the hominid scavenging niche. Journal of Human Evolution 1989; 18:93-9.

Domínguez-Rodrigo M. Meat-eating by early hominids at the FLK 22 *Zinjanthropus* site, Olduvai Gorge, Tanzania: an experimental approach using cut mark data. Journal of Human Evolution 1997a; 33:669-90.

Domínguez-Rodrigo M. A reassessment of the study of cut mark patterns to infer hominid manipulation of fleshed carcasses at the FLK Zinj 22 site, Olduvai Gorge, Tanzania. Trabajos de Prehistoria 1997b; 54:29-42.

Domínguez-Rodrigo M. Testing meat-eating in early hominids: analysis of cut-marking processes on defleshed carcasses. Human Evolution 1997c; 12:169-82.

Domínguez-Rodrigo M. Flesh availability and bone modification in carcasses consumed by lions. Palaeogeography, Palaeoclimatology and Palaeoecology 1999; 149:373-88.

Domínguez-Rodrigo M. Hunting and scavenging by early humans: the state of the debate. Journal of World Prehistory 2002; 16:1-54.

Domínguez-Rodrigo M. Bone surface modifications, power scavenging and the "display" model at early archaeological sites: a critical review. Journal of Human Evolution 2003; 45:411-6.

Domínguez-Rodrigo M. Conceptual premises in experimental design and their bearing on the use of analogy: an example from experiments on cut marks. World Archaeology 2008; 40:67-82.

Domínguez-Rodrigo M, Barba R. New estimates of tooth marks and percussion marks from FLK Zinj, Olduvai Gorge (Tanzania): the carnivore-hominid-carnivore hypothesis falsified. Journal of Human Evolution 2006; 50:170-94.

Domínguez-Rodrigo M, Egeland CP, Barba R. Deconstructing Olduvai. New York, Springer. 2007a.

Domínguez-Rodrigo M, Egeland CP, Pickering TR. Models of passive scavenging by early hominids: problems arising from equifinality in carnivore tooth mark frequencies and the extended concept of archaeological palimpsests. En (T. Pickering, N. Toth & Shick, K. eds.) African Taphonomy: a tribute to the career of C.K. Brain. CRAFT Press, Bloomington, Indiana, 2007b; 255-68.

Kuhn TS. The Structure of Scientific Revolutions. Princeton, Princeton University Press, 1962.

Lakatos I. The Methodology of Scientific Research Programmes. Cambridge, Cambridge University Press, 1978.

Selvaggio MM. Identifying the timing and sequence of hominid and carnivore involvement with Plio-Pleistocene bone assemblages from carnivore tooth marks and stone-tool butchery marks on bone surfaces. Ph. D. Dissertation, Rutgers University, 1994.

Genes y ambiente: un diálogo constante

Dr. José M. Ordovás Muñoz

Resumen

La nutrición ha sido siempre prioridad esencial para la supervivencia de todos los organismos vivientes. La hipótesis de trabajo es que ha sido precisamente la nutrición la que ha guiado los pasos de la evolución del ser humano en su desarrollo desde la separación de los otros primates hasta el momento actual. Una mejor nutrición, acompañada más tarde de la domesticación del fuego para el cocinado, permitió alimentar y sostener el crecimiento del cerebro humano con un consumo energético en reposo muy superior a los otros órganos. Fue precisamente esa optimización de los recursos nutritivos lo que provocó las grandes migraciones y la adaptación genética a nuevos ambientes. Ejemplo de ello es la persistencia de la lactasa en edad adulta en ciertas poblaciones, que permite el uso continuado de los productos lácteos. La globalización actual de hábitos y de recursos alimentarios ha provocado una rotura del diálogo genético ambiental, que ha permitido durante decenas de miles de años optimizar la utilización de los recursos locales. Además, los ciclos circadianos se han visto negativamente afectados por los hábitos de la sociedad actual. Como resultado de ello nos encontramos con la explosión de ciertas enfermedades, como son la obesidad, la diabetes, las cardiovasculares y el cáncer.

Introducción

La búsqueda de nutrientes ha sido siempre prioridad esencial para la supervivencia de todos los organismos vivientes. Incluso las formas más primitivas han evolucionado una sorprendente "inteligencia". Este es el caso del plasmodio *Physarum polycephalum*. Si a este organismo se le coloca comida en dos puntos diferentes, sus seudópodos conectarán las dos fuentes de alimentos, pero, además, si esto tiene lugar dentro de un laberinto, lo hará cubriendo la distancia más corta entre los alimentos. Esta capacidad para encontrar la solución de longitud mínima entre dos puntos en un laberinto es una muestra notable de computación celular que tiene como objetivo la nutrición óptima de ese organismo unicelular (Nakagaki *et al*., 2000). El desarrollo de sistemas que aseguran la nutrición óptima se extiende desde los organismos más primitivos, como el citado arriba, a los más complejos y desarrollados, es decir, los humanos.

Lo que nos hizo humanos: nutrición y la evolución del cerebro

A diferencia de los otros primates, los humanos tenemos cerebros desproporcionadamente voluminosos para nuestro tamaño y hemos colonizado todos los

rincones del mundo. Antropólogos y biólogos han desarrollado un buen número de hipótesis para explicar cómo nuestro linaje llegó a diferir tan profundamente del de los simios. Pero sólo una de ellas parece sobrevivir al escrutinio científico: somos el resultado de una selección natural que ha buscado el maximizar la calidad alimentaria y la eficacia recolectora. Cambios en la disponibilidad de alimentos con el tiempo parecen haber influenciado el desarrollo de nuestros antepasados homínidos, su evolución a *Homo sapiens* y su dispersión geográfica. Por lo tanto, desde una perspectiva evolutiva: somos lo que comemos (Gibbons, 2007).

Durante la evolución, el desarrollo cerebral ha sido esencial para hacernos "humanos". El cerebro de los Australopitecos hace unos 4 millones de años no se diferenciaba notablemente del de los simios (≈ 400 centímetros cúbicos), y en los siguientes 2 millones de años sólo mostró un ligero aumento a 500 centímetros cúbicos. El crecimiento se aceleró considerablemente en *Homo:* 600 centímetros cúbicos en *H. habilis* hace unos 2 millones y 900 centímetros cúbicos en *H. erectus* en los siguientes 300.000 años. Todavía por debajo de los humanos actuales (1.350 centímetros cúbicos en promedio), pero ya muy por encima de los primates no humanos.

Desde un punto de vista nutricional y evolutivo, el cerebro es energéticamente muy costoso (por unidad de peso, unas 16 veces más que el tejido muscular en reposo). Sin embargo, a pesar de su gran cerebro (tres veces más de lo esperado cuando se compara a otros primates), las necesidades energéticas en reposo del cuerpo humano no son superiores a los de cualquier otro mamífero del mismo tamaño. Por lo tanto, utilizamos una mayor proporción de nuestro presupuesto diario de energía para alimentar nuestros voraces cerebros. De hecho, un 20-25% de las necesidades energéticas del adulto humano va hacia el cerebro, comparado con un 8-10% en los primates no humanos y un 3-5% en otros mamíferos. Más sorprendente es todavía el hecho de que en el recién nacido el 60% de la energía en reposo es consumida por el cerebro (Leonard *et al.*, 2007).

El aumento y mantenimiento del cerebro en *Homo* sólo pudo ser posible gracias a cambios sustanciales en los alimentos consumidos. Estudios comparativos apoyan esa afirmación. A través de todos los primates, especies con cerebros más grandes consumen alimentos más ricos y densos energéticamente. Por ejemplo, los pocos cazadores-recolectores actuales derivan, en promedio, un 40-60% de su energía de alimentos animales. Los chimpancés, en comparación, obtienen, como mucho, un 5-7% de sus calorías de estos productos. Los alimentos animales son, en general, mucho más densos en calorías y nutrientes que la mayoría de las plantas. Por lo tanto, para que los primeros *Homo* pudieran adquirir más materia gris necesitaron consumir alimentos más densos energéticamente, es decir, aquellos de origen animal. Esta incorporación de productos animales a la dieta de los homínidos hacia el final del Plioceno dio lugar al conjunto de adaptaciones que comenzaron a distinguirnos del resto de las especies (el aumento del cerebro, la reducción del tamaño de los dientes y del sistema digestivo y el aumento generalizado del tamaño corporal). Sin embargo,

muy poco se conoce acerca de las fuentes de alimentación y cómo fueron adquiridas durante este periodo crucial de la evolución. Algunos yacimientos de ese periodo muestran evidencia de instrumentos de piedra, otro elemento asociado con el comportamiento humano y el desarrollo del cerebro. Sin embargo, la evidencia del uso de estos instrumentos en la adquisición de carne de carcasas de otros mamíferos es rara e inconsistente, lo que, unido a los riesgos asociados a su caza, sugiere que otras fuentes de proteínas y energía más fáciles y digeribles debieron ser el detonador inicial de la expansión del cerebro. La evidencia más reciente (Braun, 2010) sugiere el uso de recursos acuáticos, probablemente lacustres en su inicio (por ejemplo, pescado, tortugas, mariscos), que además facilitarían los ácidos grados poliinsaturados de cadena larga críticos para el crecimiento y funcionamiento del cerebro humano (Krebs, 2009; Laland *et al*., 2010).

El segundo empuje en el crecimiento cerebral vino probablemente de la "domesticación" del fuego y su utilización para cocinar los alimentos y maximizar así la extracción de energía de los mismos (Gibbons, 2007). El tiempo en el que ocurrió esta explosión culinaria está en debate. Mientras que unos defienden que tuvo lugar hace más de 1 millón de años, contemporánea con *Homo erectus*, otros piensan que tuvo lugar mucho más tarde, hace medio millón de años, ya hacia el tiempo de *Homo sapiens* y *Homo neanderthalensis*. Independientemente del tiempo en que tuvo lugar, el cocinado dio lugar a alimentos más digeribles y más ricos gustativa y energéticamente. Esto disminuyó los requerimientos temporales de la masticación y energéticos de la digestión. De esta manera, la energía y el tiempo podían ser utilizados en otras actividades. En términos del tiempo, es importante resaltar que mientras que un primate no humano utiliza unas 5 horas cada día en la masticación, el humano se basta con 1 hora y en ese tiempo es capaz de consumir muchas más calorías. Algo de gran beneficio en el tiempo evolutivo en cuestión, pero que mucho más adelante (el momento actual) se volvería en contra nuestra con la epidemia de obesidad en la que nos encontramos.

Aunque los detalles y el tiempo son objeto de debate e investigación, lo cierto es que la evolución de los alimentos que han experimentado los homínidos y, más tarde, los humanos han sido claves para nuestro desarrollo cerebral y, por lo tanto, para hacernos humanos.

La alimentación: el motor de las migraciones y de la adaptación ambiental

La búsqueda de alimentos ha sido un determinante directo o indirecto de las migraciones tanto animales como humanas que hace necesaria en la mayor parte de los casos una adaptación genética al nuevo ambiente, que además de las nuevas fuentes de alimentos, puede incluir la temperatura, la altitud y la luz, entre otros (Rotilio & Machese, 2010).

Normalmente, la adaptación implica la selección de un fenotipo que es más adecuado a un nuevo nicho ecológico o la migración a ambientes que son más adecuados a los fenotipos existentes. Varios ejemplos de especialización nutricional demuestran la importancia de los ali-

mentos en la evolución a largo y corto plazo del ser humano. Una de las situaciones mejor estudiadas es la persistencia de la enzima lactasa en el intestino tras el destete y la consecuente capacidad de digerir la lactosa por los adultos de algunas poblaciones, principalmente de origen europeo, pero también aisladamente en África.

Este fenotipo está asociado con un polimorfismo genético reciente (durante la transición del Paleolítico al Neolítico) en el gen de la lactasa (LCT), que se estableció en ciertas poblaciones de una manera ventajosa como resultado de la adopción de hábitos pastoralistas en el norte y centro de Europa. Varias hipótesis se han sugerido para explicar las ventajas de este polimorfismo del genotipo y resultante fenotipo:

1. La ventaja nutricional del consumo continuado de lácteos en poblaciones en las que hay abundancia de estos productos.
2. El aumento de la absorción de calcio de la leche en latitudes donde la exposición al sol es baja y con deficiencia potencial de vitamina D.
3. La disminución de diarreas resultantes del consumo de leche en comparación con sujetos que no tienen persistencia a la lactosa.
4. En las poblaciones de origen africano, especialmente aquellas en zonas áridas y con prácticas ganaderas, el consumo de leche proporciona una fuente segura de fluidos y electrolitos.
5. La persistencia de la lactasa favorece el destete temprano, reduciendo el periodo de infertilidad tras cada nacimiento y el aumento de la descendencia.

Estos beneficios derivan en un aumento de la frecuencia del polimorfismo en LCT asociado con persistencia de lactasa en la edad adulta en aquellas poblaciones donde la ganadería se arraigó de manera prioritaria.

Otro ejemplo de selección natural determinada por la dieta viene dado por el gen de la amilasa salivar (AMY1), cuyo número de copias en el genoma está asociado con el consumo de arroz, patatas y otros productos ricos en hidratos de carbono complejos. Es decir, aquellas poblaciones con alto consumo de estos alimentos tienen más copias del gen que aquellas con un bajo consumo. La ventaja evolutiva de aumentar el número de copias está en una mayor capacidad de extraer el máximo de calorías de raíces y alimentos tuberosos, y facilitar la alimentación de un cerebro en continuo aumento y necesidad energética.

La revolución agrícola: globalización de alimentos y de epidemias

Hace unos 10.500 años, en algunas partes del mundo los humanos abandonaron el estilo de vida nómada de cazadores-recolectores para convertirse en agricultores y ganaderos al "domesticar" plantas y animales. Esto dio lugar a una explosión de la población humana debido a dos situaciones resultantes de esta revolución: primero, como resultado del sedentarismo, el intervalo entre nacimientos pudo reducirse; y segundo, los cultivos y la ganadería permitieron la producción de una mayor densidad de alimentos que los encontrados anteriormente en estado sal-

vaje. De hecho, la revolución agrícola fue el origen de la sociedad actual, basada en la concentración en núcleos de población, y la creación de estructuras y especializaciones laborales, políticas y militares. Estos cambios permitieron a las sociedades agrícolas primar sobre los grupos de cazadores-recolectores.

Esta revolución también hizo al humano dependiente para su nutrición de un número reducido de especies. Por ejemplo, en la actualidad existen 145 especies de mamíferos potencialmente domesticables y beneficiosos, pero sólo 14 de ellas se utilizaron para ese propósito y por razones desconocidas. Así mismo, existen unas 200.000 especies salvajes de plantas superiores, de las cuales sólo 7.000 se utilizan de alguna manera por el ser humano, pero sólo 100 fueron domesticadas, aunque el 50% de nuestro consumo energético viene exclusivamente de tres plantas: trigo, maíz y arroz (Diamond, 2002).

Por lo tanto, con la revolución agrícola comenzó la globalización nutricional y el deterioro del diálogo genético-ambiental que había tenido lugar por cientos de miles de años. Simultáneamente comenzaron otras adaptaciones genéticas rápidas que se han manifestado en tan sólo unos pocos miles de años, como las mostradas anteriormente en referencia a los genes LCT y AMY1.

Pero además, el aumento en la densidad de población y su estabilización geográfica fueron el caldo de cultivo para las epidemias de enfermedades infecciosas que han asolado la humanidad desde entonces, muchas de las cuales migraron a los humanos desde los animales que empezaron a domesticar. Es interesante que las enfermedades infecciosas probablemente hayan esculpido nuestros genes tanto como la alimentación. Este es el caso de una mutación que afecta la actividad de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), que participa en la fase oxidativa de la ruta de la pentosa fosfato. Esta mutación está presente en unos 400 millones de individuos, principalmente en África, el Mediterráneo y el Medio Oriente.

Esta mutación es similar a la de la anemia falciforme y confiere resistencia a la malaria porque bloquea el uso por el parásito *Plasmodio falciparum* de las células rojas para su metabolismo y reproducción. Además, esta mutación da lugar al favismo, caracterizado por la incapacidad de consumir habas. La frecuencia de la mutación que causa el favismo está correlacionada con la distribución geográfica de la malaria, lo que sugiere una selección combinada de favismo y resistencia a la malaria. Curiosamente, en la preparación tradicional de las habas en el Mediterráneo y del Medio Oriente se utilizan especias oxidantes durante la época de la malaria, para reforzar el efecto de la mutación en G6PD, mientras que durante el resto del año se utilizan especias antioxidantes al objeto de permitir el consumo de habas por aquellos afectados de favismo.

El diálogo interrumpido

Una de las hipótesis más sólidamente establecidas acerca de las "otras epidemias" del mundo moderno, es decir, la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, reside en el concepto de que son el resultado del desajuste entre nuestra evolución genética a largo plazo

y los cambios ambientales que han tenido lugar en tiempos recientes, y sobre todo en las últimas décadas (Finch, 2010).

Una de las consecuencias más evidentes de este conflicto entre el pasado y el presente se manifiesta en forma de obesidad. La Organización Mundial de la Salud estima que más de mil millones de sujetos padecen de sobrepeso y más de 300 millones de obesidad. Esta obesidad puede llevar consigo un aumento del riesgo de las enfermedades crónico-degenerativas y, de esta manera, se estima que la obesidad puede acortar la esperanza de vida en 9 años.

Existe un interés por parte de los países industrializados para intentar controlar esta epidemia. Sin embargo, su dificultad ha quedado bien demostrada. Primero, la obesidad es tremendamente multifactorial y requiere intervención a diferentes niveles de la sociedad y del individuo. Segundo, la evolución ha procurado al ser humano numerosos sistemas para sobrevivir, asegurándose de que el aporte de energía de la dieta es adecuado. Interferencia con uno de los sistemas de control del apetito o la utilización de energía sólo resulta en la activación de otros sistemas compensatorios. Así pues el ambiente obesogénico en el que vivimos en la actualidad está en total desacuerdo con una fisiología adaptada a sobrevivir en una situación de carestía e incluso de hambrunas. Parte de este concepto es lo que se conoce como el genotipo o el fenotipo ahorrador.

El tiempo, la cuarta dimensión

Los organismos en la faz de la Tierra siguen unos ritmos consistentes de 24 horas y han desarrollado la habilidad de predecir estos ciclos y de ajustar sus actividades de acuerdo con los mismos. Esto tiene lugar gracias a relojes internos que, sincronizados con el ambiente, se aseguran de que las funciones fisiológicas se lleven a cabo de una manera optimizada para el tiempo del día o de la noche. En los humanos, como en otros mamíferos, el reloj circadiano afecta a los aspectos más relevantes de la fisiología y el comportamiento, como son los ciclos de sueño y vigilia, las actividades cardiovasculares, renales y gastrointestinales, el apetito y la temperatura corporal (Garaulet *et al*., 2010).

En los humanos, el reloj circadiano central está localizado en el núcleo supraquiasmático, en la parte anterior del hipotálamo, en el cerebro. La luz es su sincronizador más potente. Otros relojes se han demostrado en tejidos periféricos, incluyendo el tejido adiposo. Los ritmos del reloj central pueden ser alterados por componentes neurológicos y endocrinos.

La generación de los ritmos circadianos en el reloj central (así como en los periféricos) depende de la expresión coordinada de genes reloj y muchos de los productos de estos genes funcionan como factores de transcripción. Los genes reloj más importantes incluyen: el *circadian locomotor output cycles kaput* (Clock), *brain and muscle-Arnt-like 1* (Bmal1), *Period1* (Per1), *Period2* (Per2), *Period3* (Per3), *Cryptochrome1* (Cry1) y *Cryptochrome2* (Cry2).

La importancia de esta regulación fisiológica para optimizar las actividades diarias se extiende también a los aspectos fisiopatológicos, ya que los infartos de mio-

cardio, las crisis de hipertensión, los ataques de asma y las alergias, por citar algunos de ellos, también tienen sus puntos críticos a tiempos específicos durante el día, sin olvidar los cambios de humor y del sueño, que están claramente asociados con un funcionamiento irregular o patológico del reloj central. Esto es de especial importancia hoy en día debido a los cambios ambientales provocados por la presencia continua de luz artificial, la extensión más y más de los periodos de vigilia, con la consiguiente reducción del sueño, la inversión de los ciclos debido a trabajos que requieren turnos nocturnos, los viajes con el *jet lag*, etc. Todos estos factores producen desajustes peligrosos para la salud, que tienen su expresión más benigna como fatiga, insomnio, cambios de humor, etc. Así pues, la disrupción de los ritmos circadianos tiene efectos negativos sobre la salud y el bienestar a corto y largo plazo,así como sobre el envejecimiento y la longevidad.

Quizá una de las áreas de mayor interés actual en relación con los ritmos circadianos y la nutrición sea sus efectos potenciales sobre el peso. Lógicamente, el sueño es uno de los factores principales controlados por el reloj central. La evidencia actual sugiere que la duración del sueño está inversamente relacionada con el índice de masa corporal (IMC). Es decir, a menos horas de sueño, más aumento en el IMC y una incidencia mayor de diabetes tipo 2. Además, aquellos con sueño reducido tienen niveles bajos de leptina y altos de grelina, lo que se traduce en un aumento del apetito y que podría explicar en parte la relación inversa mencionada arriba. Esto se observa en diferentes situaciones como, por ejemplo, en los trabajadores de turnos nocturnos, que se ven afectados de un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, obesidad, diabetes y otras enfermedades metabólicas.

Además de los factores extrínsecos mencionados, factores intrínsecos pueden afectar significativamente los ritmos circadianos del individuo, inclinándolo hacia ser un búho o una alondra. Estos factores son las variantes genéticas presentes en los genes reloj citados anteriormente. Por ejemplo, polimorfismos en el gen Clock se han asociado con el riesgo de obesidad y síndrome metabólico. Nuestros propios estudios han demostrado además una interacción entre polimorfismos en este gen (así como en otros genes reloj) y el consumo de grasas en la dieta, modulando el riesgo de obesidad y síndrome metabólico, abriendo así nuevas avenidas a la medicina personalizada del futuro. Además, teniendo en cuenta el efecto de estos genes en la regulación del sueño y del consumo de alimentos, también hemos demostrado que polimorfismos en el gen Clock están asociados con niveles de citoquinas, con el consumo calórico y, como es de esperar, con los patrones del sueño. Además, en estudios de intervención dietética hemos demostrado que los portadores de ciertos polimorfismos en el gen Clock tenían más dificultad en perder peso que aquellos que no los tenían, coincidiendo también con un patrón alterado de sueño.

Alimentación y salud: qué, cuándo, quién, cómo

En el sentido amplio y evolutivo de la frase: somos lo que comemos. El ajuste

entre nuestro medio interno (nuestro genoma) y el medio externo (el ambiente) ha tardado decenas de miles de años por la vía evolutiva rápida o cientos de miles por la vía normal. Sin embargo, las generaciones actuales están viviendo cambios ambientales a una velocidad espeluznante que resulta imposible de acomodar dentro de los procesos evolutivos. De ahí que la mayor parte de las enfermedades actuales (cardiovasculares, diabetes, cáncer, obesidad, etc.) se atribuyan a esa rotura del diálogo entre el medio ambiente tradicional y el que hemos creado en el proceso de la industrialización y la globalización. Una gran parte de los cambios que afectan a la vida diaria de los individuos están relacionados con los hábitos dietéticos (sin ignorar, por supuesto, la actividad física). Nuestros genes se han adaptado por milenios a un patrón de dieta (mediterráneo en nuestro caso) que en las últimas generaciones hemos ido abandonando para perjuicio de nuestra salud, ya que, aunque en el momento actual vivamos más años, no lo hacemos con la calidad deseada.

Debido a la relación nutrición-salud, un gran esfuerzo se ha llevado a cabo durante las últimas décadas en definir la dieta apropiada para la población al objeto de prevenir las enfermedades más comunes de nuestra sociedad. Sin embargo, los resultados no han sido los esperados, ya que la prevalencia de obesidad, diabetes y cardiovasculares, por citar algunas de ellas, se mantienen o incluso van a la alza. Por lo tanto, no solamente hemos de definir qué y cuánto comer para estar sanos, sino también a quién van dirigidas esas recomendaciones (Corella & Ordovás, 2009). Es decir, no podemos seguir dando recomendaciones generales, sino que tenemos que ir identificando subgrupos genéticos y diseñar recomendaciones adecuadas para cada uno de ellos. Por último, tenemos que añadir la cuarta dimensión, es decir, el tiempo, ya que cada vez nos vamos dando más cuenta de la importancia que los ritmos circadianos tienen en nuestra fisiología y en nuestra salud física y mental.

No debemos pensar en "dietas" como algo negativo y aburrido, y no hay alimentos malos que hay que evitar a toda costa. La nutrición sana puede y debe ser placentera y para ello debemos aplicar el sentido común. Como ya decía mi maestro Grande Covián: "*Comer de todo, pero en plato de postre*" (y hacerlo en buena compañía y ambiente).

Bibliografía

Braun DR, Harris JW, Levin NE, McCoy JT, Herries AI, Bamford MK, Bishop LC, Richmond BG, Kibunjia M. Early hominin diet included diverse terrestrial and aquatic animals 1.95 Ma in East Turkana, Kenya. Proc Natl Acad Sci U S A. Jun 1 2010; 107(22):10.002-7.

Corella D, Ordovás JM. Nutrigenomics in cardiovascular medicine. Circ Cardiovasc Genet Dec 2009; 2(6):637-51.

Diamond J. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. Nature Aug 8 2002; 418(6.898):700-7.

Finch CE. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Evolution of the human lifespan and diseases of aging: roles of infection, inflammation, and nutrition. Proc Natl Acad Sci USA. Jan 26 2010; 107 (Suppl. 1): 1.718-24.

Garaulet M, Ordovás JM, Madrid JA. The chronobiology, etiology andpathophysiology of obesity. Int J Obes (Lond). Dec 2010; 34(12): 1.667-83.

Gibbons A. Paleoanthropology. Food for thought. Science. Jun 15 2007; 316(5.831):1.558-60.

Krebs JR. The gourmet ape: evolution and human food preferences. Am J Clin Nutr Sep 2009; 90(3):707S-711S.

Laland KN, Odling-Smee J, Myles S. How culture shaped the human genome: bringing genetics and the human sciences together. Nat Rev Genet Feb 2010; 11(2):137-48.

Leonard WR, Snodgrass JJ, Robertson ML. Effects of brain evolution on humannutrition and metabolism. Annu Rev Nutr 2007; 27:311-27.

Nakagaki T, Yamada H, Tóth A. Maze-solving by an amoeboid organism. Nature Sep 28 2000; 407(6.803):470.

Rotilio G, Marchese E. Nutritional factors in human dispersals. Ann Hum Biol Jun 2010; 37(3):312-24.

Evolución humana y obesidad/diabetes: ¿estamos predeterminados por nuestros genes?

Dr. Javier Campión Zabalza, Dr. J. Alfredo Martínez Hernández y Dr. Fermín I. Milagro Yoldi

Resumen

La prevalencia de obesidad y otras enfermedades metabólicas sigue aumentando a pesar de las medidas que se toman para tratar de atajar este importante problema de salud pública. Pero, ¿a qué es debido el preocupante incremento en la incidencia de estas enfermedades si nuestro genoma no ha variado sensiblemente desde hace miles de años? La mayor parte de los casos diagnosticados de estas enfermedades tienen un importante componente ambiental, siendo generalmente consecuencia de excesos en la ingesta energética acompañados de un estilo de vida sedentario. Pero también es cierto que hay personas que parecen más susceptibles que otras a sufrir obesidad, diabetes o enfermedad cardiovascular e, incluso, que ciertas etnias y culturas parecen ser más susceptibles a estas enfermedades, lo que sugiere que también entran en juego factores individuales de tipo genético y epigenético.

La importancia de los factores genéticos se conoce desde hace tiempo, como han demostrado los estudios con gemelos monocigóticos y también porque son frecuentes los antecedentes familiares. Variantes en numerosos genes han sido relacionadas con el desarrollo de obesidad. Sin embargo, hace poco que han comenzado a estudiarse los factores epigenéticos. Algunos de ellos podrían ser hereditarios, pero otros podrían originarse como consecuencia de factores externos, como el estilo de vida, la nutrición de la madre durante el embarazo y la lactancia, la dieta durante las edades más tempranas de la vida, el estrés e, incluso, la exposición a determinados tóxicos ambientales, minerales o citoquinas proinflamatorias. En especial, aquellos que se producen durante los periodos de gestación y lactancia podrían ser considerados como un modo de adaptación al ambiente que le espera a dicho individuo en su vida adulta, una especie de programación perinatal. Este capítulo aborda estos factores genéticos y epigenéticos, algunos de ellos originados en etapas anteriores de la evolución humana y otros como consecuencia de la globalización.

Introducción

El estilo de vida occidental es, sin duda, el principal factor ambiental que contribuye a la actual epidemia mundial de obesidad. En la actualidad, más de 400 millones de personas en todo el mundo son obesos, clasificando como tales a aquellos individuos con un índice de masa corporal (IMC)

de 30 kg/m^2 o mayor, y más de 1.500 millones sufren sobrepeso, con medidas de IMC entre 25 y 30 kg/m^2 (Hofker y Wijmenga, 2009). Ante estas tasas tan alarmantes, la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) la ha considerado como la epidemia del siglo XXI y promueve abiertamente la investigación de nuevas estrategias que prevengan y controlen su progreso. Este énfasis en combatir la pandemia de obesidad no se basa en factores estéticos, como muchos de los pacientes catalogan su problema, sino por la gran cantidad de manifestaciones patológicas habitualmente asociadas a la obesidad, en especial la diabetes mellitus tipo 2 (figura 1), las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer, en especial de mama y de colon, pero también de hígado, riñón o útero (Hjartåker *et al*., 2008).

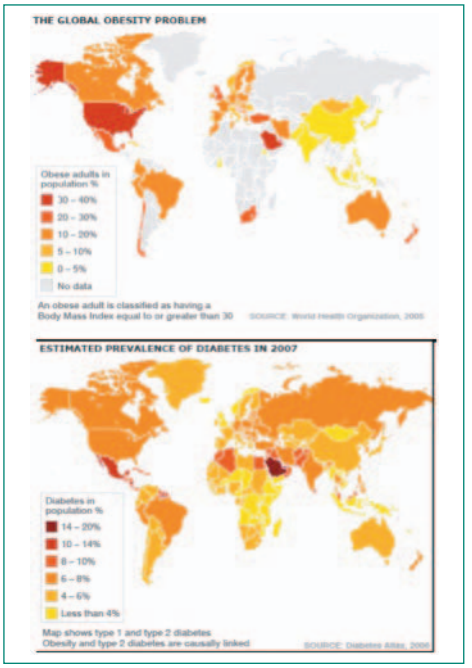


Figura 1. Prevalencia de obesidad (arriba) y diabetes (abajo) en los diversos países (según la OMS/WHO).

La obesidad se define como un exceso de adiposidad corporal que suele ir acompañado de un incremento del peso corporal. Termodinámicamente, es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético (Abete *et al*., 2010).

El primer factor de la ecuación es la ingesta calórica, que ha sufrido una importante revolución en las últimas generaciones. Hasta no hace muchos años, la gran mayoría de la población dependía de lo que se producía en su propia casa o en las regiones circundantes (productos de temporada), y conseguir este alimento suponía un gran esfuerzo energético que actualmente ha sido sustituido por el carrito de supermercado y la tarjeta de crédito. El segundo factor de la ecuación es el gasto energético, que está sometido a fuertes variaciones individuales debidas a la actividad laboral y al ocio, pero que, en general, es menor que en generaciones anteriores.

Sin embargo, existen también otros factores que juegan un papel importante en el desarrollo de obesidad. Así, cabe destacar la constante publicidad de productos alimenticios en todos los medios, así como la disponibilidad para adquirir a cualquier hora alimentos de alta densidad energética. También se está prestando atención a los diversos factores psicosociales asociados al estilo de vida urbano, incluyendo la soledad, la ansiedad y el estrés crónico (en lo que se denomina "comida reconfortante"), sin olvidar la influencia de diversos factores hormonales y neuroendocrinos (hormonas tiroideas, insulina, neurotransmisores hipotalámicos). Por último, existen otros factores que han sido relacionados en algún momento con la epidemia mundial de obe-

sidad, como, por ejemplo, la infección por ciertos virus, cambios en la microbiota intestinal, disminución del tiempo de sueño o diversos contaminantes ambientales (Keith *et al*., 2006).

Obesidad y evolución humana

La distribución de la grasa en el organismo tiene mucha importancia en relación con el desarrollo de las complicaciones clínicas asociadas a la obesidad. Así, la obesidad denominada visceral o troncal, con la mayor parte de la adiposidad acumulada en torno a la parte superior del tronco, está muy estrechamente ligada al desarrollo de síndrome metabólico y, por lo tanto, de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Este tipo de obesidad se caracteriza por un elevado índice cintura/cadera y es más habitual en hombres que en mujeres (Abete *et al*., 2010). Sin embargo, algunos autores sugieren que la tendencia a desarrollarla, sobre todo en las mujeres, es en parte de origen genético. Así, por ejemplo, ciertas poblaciones humanas con forma de vida cazadora-recolectora hasta hace poco, como, por ejemplo, los esquimales, muchos amerindios, los pigmeos, los bosquimanos, los aborígenes australianos o los polinesios y micronesios, desarrollan este tipo de obesidad troncal cuando son sometidos a dietas ricas en hidratos de carbono. Este tipo de obesidad se asocia al desarrollo de resistencia a la insulina y unas tasas de prevalencia de diabetes tipo 2 que pueden superar el 50% de la población (Word, 2006).

Aunque se ha producido un gran cambio en los últimos tiempos, el ser humano ha vivido como cazador-recolector durante cientos de miles de años y su evolución ha venido determinada por esa forma de vida. Gracias al estudio de las denticiones de los diferentes homínidos, así como de los restos de alimentos y herramientas encontrados junto a ellos, sabemos que el ser humano, a lo largo del Paleolítico, ha ido pasando por diferentes etapas alimentarias:

- Los grandes molares propios del género *Australopithecus* parecen indicar una alimentación basada en vegetales, principalmente frutas, hierbas, semillas y raíces (Strait *et al*., 2009).
- El desarrollo de la tecnología lítica, la capacidad de comunicación, el dominio del fuego y un comienzo de actividad social permitió a *Homo habilis*, *H. erectus, H. ergaster* y *H. antecessor* la posibilidad de ampliar su dieta con una mayor cantidad de alimentos de origen animal, con lo que aumentó la ingesta proteica y de grasas en detrimento de la de hidratos de carbono y se incrementó la densidad calórica de la dieta, lo que probablemente influyó en el mayor desarrollo del cerebro (Braun *et al*., 2010).
- *Homo neanderthalensis* parece ser la especie humana que más se especializó en la ingesta de carne, especialmente grandes herbívoros, llegando a ser ésta la base principal de la alimentación de muchas de sus poblaciones (Richards *et al*., 2009).
- La aparición de *Homo sapiens* se puede considerar como el gran cataclismo evolutivo. El hombre moderno fue capaz de dispersarse de manera meteórica por todos los biotopos del planeta, adaptándose a todo tipo de climas y fuentes alimenticias, colaborando con los cam-

bios climáticos para hacer desaparecer muchas especies animales que fueron durante un tiempo su principal fuente alimenticia y dando lugar a una gran diversidad de ecotipos que han llegado hasta el presente (figura 2). Algunos de ellos basan su alimentación en productos de origen animal, bien como pescadores o como pastores, mientras que otros pueblos recolectores (bosquimanos, pigmeos) presentan mayor aporte de vegetales en la dieta. Como conclusión, para *H. sapiens* nunca ha existido una dieta ancestral sino que las dietas han variado según la localización geográfica, el clima y el nicho ecológico específico.

La revolución neolítica y el dominio de la agricultura y la ganadería provocaron que ciertos tipos humanos se vieran favorecidos demográficamente. De hecho, la mayor parte de la población humana actual procede de aquellos pueblos que se adaptaron a este nuevo estilo de vida en épocas más remotas. Un ejemplo muy gráfico es la expansión de los pueblos bantúes desde la frontera entre Camerún y Nigeria hasta ocupar todo el África central y meridional (Berniell-Lee *et al*., 2009).

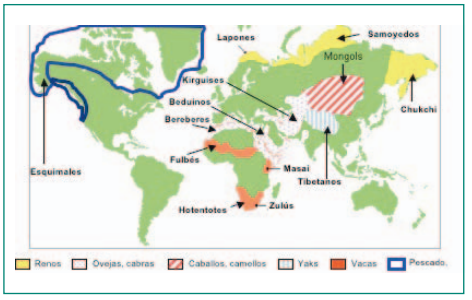


Figura 2. Poblaciones humanas cuya dieta se basaba hasta hace pocos años en un altísimo porcentaje de alimentos de origen animal.

La agricultura permitió mayores aportes de alimentos, la posibilidad de almacenar parte de los excedentes para las épocas más desfavorables, el desarrollo de comunidades de tipo urbano, el desarrollo a mayor escala de actividades artesanales y metalúrgicas, así como la posibilidad de comerciar con los excedentes alimenticios. Es decir, la agricultura es el origen del hombre moderno. Pero también produjo importantes cambios en el patrón dietético de la población, ya que la base de la alimentación pasaron a ser los hidratos de carbono complejos en forma de cereales, legumbres o tubérculos (según áreas geográficas, como muestra la figura 3). Y aunque es posible que en un principio las nuevas poblaciones de agricultores sufrieran diversos tipos de enfermedades carenciales, su genotipo se fue adaptando a la nueva dieta (Patin *et al*., 2008).

De hecho, son muchas las poblaciones humanas que han practicado hasta no hace mucho una agricultura de subsistencia adaptada a su entorno, muchas de ellas con un estilo de vida itinerante (figura 4). El estilo de vida de estas poblaciones ha sufrido un cambio drástico en los últimos años adoptando un modo de vida globalizado de corte "occidental", caracterizado por una menor actividad fí-

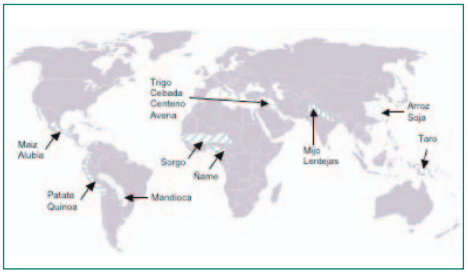


Figura 3. Principales centros y especies agrícolas de la revolución neolítica.

sica y una mayor densidad energética de la dieta. De hecho, siete son las principales características nutricionales de las dietas actuales en comparación con las de etapas históricas anteriores (Cordain *et al*., 2005): 1) mayor carga glucémica, 2) la composición en ácidos grasos, 3) la distribución en macronutrientes, 4) la densidad de micronutrientes, 5) el equilibrio ácido-base, 6) la relación sodio-potasio, y 7) el contenido en fibra. En resumen, la dieta moderna se podría caracterizar por un elevado consumo de cereales, productos lácteos, azúcares refinados, aceites vegetales refinados, grasa de origen animal, alcohol y sal y un menor contenido en fibra.

Precisamente el establecimiento de este patrón de vida coincide en el tiempo con el incremento hasta niveles muy preocupantes de los índices de obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, parece existir una relación causa-efecto entre ambos fenómenos. Por ejemplo, en ratas se ha comprobado que un patrón dietético similar al occidental induce obesidad, con una magnitud que va aumentando de generación en generación (Massiera *et al*., 2010).

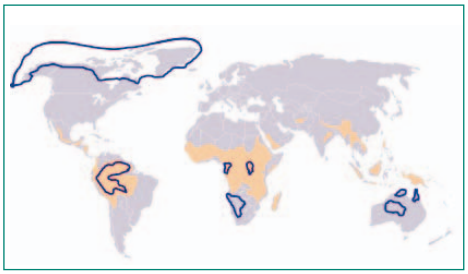


Figura 4. Regiones geográficas donde en la actualidad aún se practica la agricultura primitiva (en sombreado) y donde quedan grupos de cazadores-recolectores (recuadrados).

Factores genéticos en la obesidad

Diversos estudios han atribuido a la herencia genética entre un 40 y un 70% de la variabilidad del peso corporal. Se han descrito más de 135 genes candidatos asociados al fenotipo obeso y más de 600 regiones cromosómicas que pueden afectar a la regulación del peso corporal (Marti *et al*., 2008). El gran número de genes y loci representados en el mapa genético de la obesidad humana es un indicador de la complejidad de la tarea de identificar genes asociados con la susceptibilidad a desarrollar obesidad. De hecho, estudios recientes mediante técnicas genómicas como las *genome wide association studies* o GWAS, han comprobado que la mayor parte de las variaciones genéticas o SNP *(single nucleotide polymorphisms)* en estos genes no contribuyen de manera muy determinante al desarrollo de obesidad, por lo que queda en entredicho la capacidad de las técnicas genéticas para ayudar a encontrar las causas de la susceptibilidad a la obesidad. La clave está en determinar el riesgo conociendo las interacciones entre los factores ambientales y las mutaciones en estos genes.

En relación con estos factores ambientales, la lógica invita a pensar que, en una época en que nuestros ancestros estaban sometidos a presión de prelación por parte de grandes fieras, tener predisposición a la obesidad era una desventaja, pues los individuos mayores tendrían más dificultades para correr o esconderse (Speakman, 2007). Sin embargo, una vez que el dominio del fuego y de la tecnología permitió a nuestros ancestros al-

canzar la cúspide de la cadena alimentaria, esta presión negativa hacia los individuos obesos desapareció. En este sentido, es interesante la hipótesis del "gen ahorrador", presentada por el genetista James V. Neel en 1962. Dicha hipótesis sugiere que, dada la frecuencia de largos periodos de hambruna, el genotipo más preparado para sobrevivir era el de aquellos que lograban almacenar más energía en forma de grasa en aquellos periodos en que había abundancia de alimento con el fin de poder utilizarla en los periodos de escasez. Esa ventaja adaptativa se seleccionó a lo largo de las generaciones porque dichos individuos tenían más probabilidades de llegar a edad adulta y transmitir sus genes a la descendencia. En las condiciones actuales de vida, con suministro continuo de comida garantizado y sin épocas de hambruna, este genotipo ahorrador sería un factor adverso que contribuiría a la epidemia de obesidad (Prentice *et al*., 2008).

Sin embargo, esta hipótesis no explica por qué existe mayor prevalencia de obesidad y diabetes en determinados grupos étnicos. Así, por ejemplo, los indios pima de Arizona tienen una prevalencia de diabetes en adultos del 37% en hombres y 54% en mujeres, y los habitantes de Nauru, en Micronesia, del 28% en adultos. Este hecho se ha tratado de explicar porque ambas poblaciones estaban acostumbradas, desde hace muchas generaciones, a una alimentación basada en el maíz y el taro, respectivamente, y han sufrido a lo largo de su historia numerosos episodios de hambrunas debido a malas cosechas, desastres naturales, largos viajes en canoa o guerras. Por el contrario, las poblaciones de origen europeo parecen tener, en comparación con otras etnias, menor prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2. Esto quizás pudiera tener que ver con que llevan más generaciones adaptadas al modo de vida "occidental", lo que les podría haber provocado alguna adaptación genética para este tipo de dieta y forma de vida. En este sentido, algunos estudios invitan a pensar que la adaptación de nuestra secuencia genómica al medio que nos rodea es mayor de lo pensado hasta hace poco.

En relación a la variación del número de copias (en inglés CNV o *copy number variations)* de algunos genes, se han descrito al menos 17 CNV que contribuyen a la susceptibilidad genética al desarrollo de obesidad infantil (Glessner *et al*., 2010). Los humanos tenemos normalmente dos copias de cada gen, una de origen materno y otra paterna. Debido a deleciones o duplicaciones puede variar el número de copias de un gen, como ocurre con el de la amilasa, la enzima que degrada el almidón a azúcares simples (entre 2 y 15 copias). Aquellas poblaciones más habituadas desde hace generaciones a la ingesta de dietas ricas en almidón (europeos o japoneses) tienen mayor número de copias del gen que las poblaciones de cazadores-recolectores (pigmeos o yakutos) (Perry *et al*., 2007).

Respecto a la selección natural de individuos que portan una mutación favorable, cabe mencionar la tolerancia a la lactosa. Así, en culturas pastoriles que dependen de animales domésticos y leche, se habría favorecido la selección de aquellas personas con mutación en el gen de la lactasa que permitiera que esta enzima se mantuviera activa también en la edad adulta, una vez acabado el periodo de lactancia. El ADN de los centroeuropeos

preneolíticos (5.000 a.C.) muestra que la mayoría de los adultos no eran capaces de digerir la lactosa, mientras que actualmente casi el 90% de la población posee esa mutación y no presenta intolerancia a este azúcar (Burger *et al*., 2007).

Una de las hipótesis que mejor encajan con esta rápida dispersión de algunas mutaciones entre la población la ofrecen las altas tasas de matrimonios consanguíneos que son típicas de numerosas sociedades tradicionales. Así, la tasa actual de matrimonios consanguíneos entre primos segundos o parientes más cercanos es superior al 50% en países como Arabia Saudí o Pakistán (Bitlles *et al*., 2010).

Como conclusión, estos estudios prueban:

- Que la evolución humana ha conllevado cambios en la secuencia genética que han permitido a los portadores de tales modificaciones una ventaja adaptativa frente a sus coetáneos y una mayor facilidad de transmisión de sus genes.
- Que dichas modificaciones genéticas han sido más rápidas de lo que se creía hasta ahora y que su transmisión entre la población también ha sido muy rápida.
- Que algunos de esos cambios en la secuencia genética pueden tener que ver con un mayor o menor riesgo a sufrir obesidad y otras enfermedades.

Factores epigenéticos en la obesidad

La epigenética se define como aquellos cambios heredables en la función de los genes que ocurren sin modificaciones en la secuencia del ADN. Estos fenómenos originan que una misma secuencia de nucleótidos puede expresarse o no en dos individuos diferentes. Las principales modificaciones epigenéticas son la metilación de la cadena de ADN y los cambios covalentes en las colas terminales de las histonas, principalmente metilaciones, fosforilaciones y acetilaciones (Cordero *et al*., 2010).

Existen varios modelos experimentales en que cambios dietéticos provocan variaciones en el patrón epigenético que originan modificaciones fenotípicas. Uno de los más llamativos es la suplementación de la dieta materna con donantes de grupos metilo (zinc, metionina, betaína, colina, folato y cobalamina) en el ratón *agouti*. Dicha suplementación provoca un menor riesgo de sufrir cáncer, diabetes y obesidad y una mayor longevidad de dichos ratones (Cooney *et al*., 2002). Sin embargo, una dieta baja en metionina, ácido fólico y colina induce hígado graso (esteatosis hepática) en ratones y disminuye la metilación del ADN (Pogribny *et al*., 2009).

Un ejemplo muy claro de que las marcas epigenéticas varían con los factores externos es el estudio en gemelos monocigóticos con idéntica secuencia de ADN. Estos individuos a menudo presentan diferencias fenotípicas que son más marcadas conforme avanzan en edad, incluyendo distinto riesgo a sufrir enfermedades. Dichas diferencias podrían ser consecuencia de cambios en la metilación del ADN, que entre los gemelos monocigóticos también se acentúan con la edad (Fraga *et al*., 2005).

Pero las diferencias epigenéticas no sólo se originan por efecto de factores ambientales. Todos los individuos poseen diferencias en su epigenoma desde el momento del nacimiento debidas a la herencia pa-

terna y materna. Así, en ratas, la ingesta crónica de una dieta rica en grasa en los padres conlleva fallos en las células ß del páncreas de la progenie femenina, lo cual sólo se explica por herencia de caracteres epigenéticos previamente alterados por la ingesta de la dieta rica en grasa (Ng *et al*., 2010).

A la hora de generar diferencias epigenéticas son muy importantes los eventos que ocurren en el periodo perinatal, durante la gestación y la lactancia. Así, la epigenética parece estar detrás de que la restricción calórica durante el periodo gestacional, si va seguido de un crecimiento postnatal acelerado (por ejemplo, con lactancia artificial), esté asociada con un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta (Vaag *et al*., 2009). Un ejemplo muy claro ocurrió en Holanda durante el invierno de 1944-1945. Los hijos que fueron gestados durante el periodo en que los nazis cortaron el suministro de alimentos a amplias áreas de Holanda occidental han tenido, en la edad adulta, mayor incidencia de intolerancia a la glucosa, enfermedad cardiovascular y obesidad (Roseboom *et al*., 2006).

En resumen, diversos factores, algunos de ellos de naturaleza nutricional, afectan al patrón epigenético de cada individuo y podrían suponer un modo de adecuación más rápido que los cambios genéticos a la hora de adaptarse a nuevos entornos y hábitos de vida. Además, dichos elementos podrían determinar la susceptibilidad a desarrollar obesidad, diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares o neurodegenerativas (Campion *et al*., 2009). Entre estos factores se encuentran:

- La herencia de los caracteres epigenéticos.
- Los eventos perinatales (nutrición y estrés de la madre, lactancia…).
- La dieta a lo largo de la vida, incluyendo nutrientes (grupos donantes de metilo) u otros factores (genisteína, sulforafano…).
- Algunas toxinas (tabaco, alcohol…).
- Diversas enfermedades.
- Otros factores, incluyendo microbiota intestinal, inflamación, estrés oxidativo, hipoxia, hormonas…

Es de esperar que, en los próximos años, la mejora de las técnicas analíticas logre avanzar en el conocimiento de estos factores, pudiendo entonces integrarse la epigenética y la nutrición en el diseño de una intervención dietética personalizada (la nutriepigenética) que, entre otras cosas, permita predecir el efecto o respuesta a un tratamiento dietético dependiendo del patrón epigenético previo (Bock, 2009).

El futuro: nutrición personalizada

El presente capítulo ha revisado cómo el cambio de hábitos ha generado un incremento en la prevalencia de obesidad y otras enfermedades metabólicas a nivel global, pero que existen importantes diferencias individuales en la predisposición a sufrir dichas patologías. Cada vez es más evidente que no existe una dieta óptima, sino un elenco de dietas adecuadas a cada individuo según sus características biológicas y culturales. Dentro de esas características biológicas, factores genéticos, neuroendocrinos y epigenéticos interac-

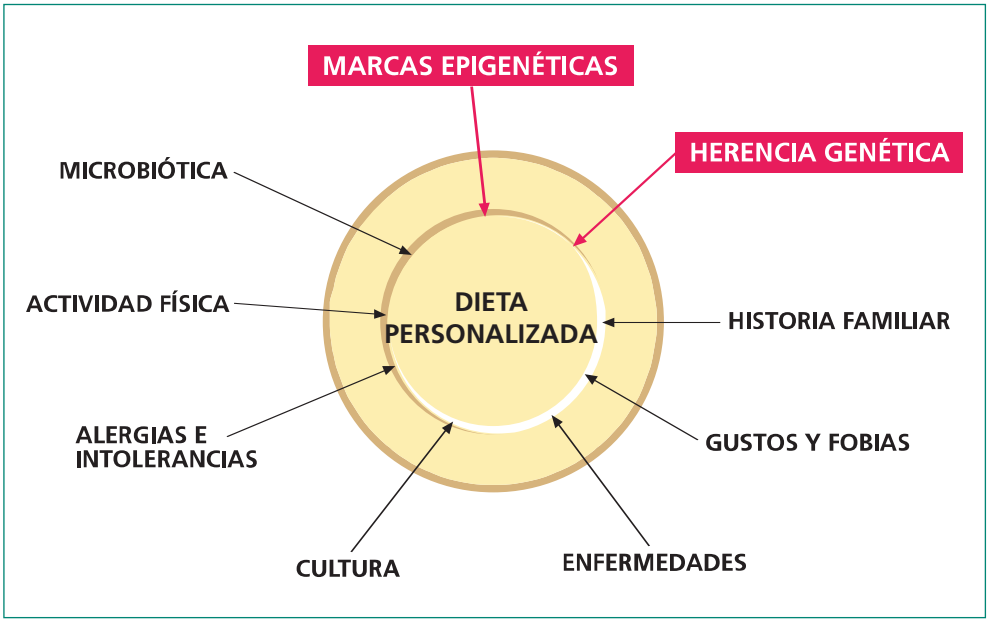


Figura 5. Los principales factores en los que se basará la nutrición personalizada del futuro.

túan con el contexto cultural moderno para crear respuestas diferentes a la dieta y modular el riesgo a desarrollar enfermedades metabólicas.

En este sentido, la información genética y epigenética de cada individuo sería la base de la nutrición moderna, ya que permitiría predecir la respuesta metabólica a la ingesta de un alimento y elaborar pautas nutricionales personalizadas. Esta nutrición personalizada se basará, por tanto, en la secuenciación del genoma y el estudio de las variaciones genéticas (mutaciones o SNP) y de metilación del ADN, así como en las modificaciones de las histonas, además de en otros factores representados en la figura 5.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer especialmente a las cátedras Tomás Pascual Sanz-CENIEH y Tomás Pascual Sanz-Universidad de Navarra.

El grupo de investigación ha desarrollado su actividad gracias al constante apoyo de la Línea Especial de Nutrición, Obesidad y Salud de la Universidad de Navarra (LE/97) y a la colaboración del Ministerio de Ciencia y Tecnología y de los Departamentos de Salud y Educación del Gobierno de Navarra.

Bibliografía

Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. Nutrition Reviews 2010; 68:214-31.

Berniell-Lee G, Calafell F, Bosch E, Heyer E, Sica L, Mouguiama-Daouda P, Van der Veen L, Hombert JM, Quintana-Murci L, Comas D. Genetic and demographic implications of the Bantu expansion:

insights from human paternal lineages. Molecular Biology and Evolution 2009; 26:1.581-9.

Bittles AH, Black ML. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Consanguinity, human evolution, and complex diseases. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2010; 107(Suppl. 1):1.779-86.

Bock C. Epigenetic biomarker development. Epigenomics 2009; 1:99-110.

Braun DR, Harris JW, Levin NE, McCoy JT, Herries AI, Bamford MK, Bishop LC, Richmond BG, Kibunjia M. Early hominin diet included diverse terrestrial and aquatic animals 1.95 Ma in East Turkana, Kenya. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2010; 107:10.002-7.

Burger J, Kirchner M, Bramanti B, Haak W, Thomas MG. Absence of the lactase-persistence-associated allele in early Neolithic Europeans. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2007; 104:3.736-41.

Campión J, Milagro FI, Martínez JA. Genomic imprinting and individuality in obesity: epiobesigenes. Obesity Reviews 2009; 10:382-92.

Cooney CA, Dave AA, Wolff GL. Maternal methyl supplements in mice affect epigenetic variation and DNA methylation of offspring. Journal of Nutrition 2002; 132:2.393S-2.400S.

Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. American Journal of Clinical Nutrition 2005; 81:341-54.

Cordero P, Milagro FI, Campión J, Martínez JA. Epigenética nutricional: una pieza clave en el rompecabezas de la obesidad. Revista Española de Obesidad 2010; 8:10-20.

Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, Ropero S, Setien F, Ballestar ML, Heine-Suñer D, Cigudosa JC, Urioste M, Benítez J, Boix-Chornet M, Sánchez-Aguilera A, Ling C, Carlsson E, Poulsen P, Vaag A, Stephan Z, Spector TD, Wu YZ, Plass C, Esteller M. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2005; 102:10.604-9.

Glessner JT, Bradfield JP, Wang K, Takahashi N, Zhang H, Sleiman PM, Mentch FD, Kim CE, Hou C, Thomas KA, Garris ML, Deliard S, Frackelton EC, Otieno FG, Zhao J, Chiavacci RM, Li M, Buxbaum JD, Berkowitz RI, Hakonarson H, Grant SF. A genome-wide study reveals copy number variants exclusive to childhood obesity cases. American Journal of Human Genetics 2010; 87:661-6.

Hjartåker A, Langseth H, Weiderpass E. Obesity and diabetes epidemics: cancer repercussions. Advances in Experimental Medicine and Biology 2008; 630:72-93.

Hofker M, Wijmenga C. A supersized list of obesity genes. Nature Genetics 2009; 41:139-40.

Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, Ruden D, Pietrobelli A, Barger JL, Fontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, Allison DB. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. International Journal of Obesity 2006; 30:1.585-94.

Martí A, Martínez-González MA, Martínez JA. Interaction between genes and lifestyle factors on obesity. Proceedings of the Nutrition Society 2008; 67:1-8.

Massiera F, Barbry P, Guesnet P, Joly A, Luquet S, Moreilhon-Brest C, Mohsen-Kanson T, Amri EZ, Ailhaud G. A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations. Journal of Lipid Research 2010; 51:2.352-61.

Ng SF, Lin RC, Laybutt DR, Barres R, Owens JA, Morris MJ. Chronic high-fat diet in fathers programs ß-cell dysfunction in female rat offspring. Nature 2010; 467:963-6.

Patin E, Quintana-Murci L. Demeter's legacy: rapid changes to our genome imposed by diet. Trends in Ecology & Evolution 2008; 23:56-9.

Perry GH, Dominy NJ, Claw KG, Lee AS, Fiegler H, Redon R, Werner J, Villanea FA, Mountain JL, Misra R, Carter NP, Lee C, Stone AC. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. Nature Genetics 2007; 39:1.256-60.

Pogribny IP, Tryndyak VP, Bagnyukova TV, Melnyk S, Montgomery B, Ross SA, Latendresse JR, Rusyn I, Beland FA. Hepatic epigenetic phenotype predetermines individual susceptibility to hepatic steatosis in mice fed a lipogenic methyl-deficient diet. Journal of Hepatology 2009; 51:176-86.

Prentice AM, Hennig BJ, Fulford AJ. Evolutionary origins of the obesity epidemic: natural selection of thrifty genes or genetic drift following predation release? International Journal of Obesity 2008; 32:1.607-10.

Richards MP, Trinkaus E. Out of Africa: modern human origins special feature: isotopic evidence for the diets of European Neanderthals and early modern humans. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2009; 106:16.034-9.

Roseboom T, De Rooij S, Painter R. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. Early Human Development 2006; 82:485-91.

Speakman JR. A nonadaptive scenario explaining the genetic predisposition to obesity: the "predation release" hypothesis. Cell Metabolism 2007; 6:5-12.

Strait DS, Weber GW, Neubauer S, Chalk J, Richmond BG, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Dechow PC, Ross CF, Grosse IR, Wright BW, Constantino P, Wood BA, Lawn B, Hylander WL, Wang Q, Byron C, Slice DE, Smith AL. The feeding biomechanics and dietary ecology of Australopithecus africanus. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2009; 106:2.124-9.

Vaag A. Low birth weight and early weight gain in the metabolic syndrome: consequences for infant nutrition. International Journal of Gynaecology & Obstetrics 2009; 104(Suppl. 1):S32-4.

Wood LEP. Obesity, waist-hip ratio and hunter-gatherers. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2006; 113:1.110-6.

De cómo la lucha por sobrevivir a la infección nos ha conducido a ser "más *sapiens*", pero también a la pandemia de obesidad y de diabetes

Dr. Wifredo Ricart Engel

La aplicación de conceptos de la evolución sobre la patología humana es útil para comprender la fisiopatología humana en general y, en concreto, para conocer las claves que definen el metabolismo humano. En esta presentación se pretende revisar algunas de las hipótesis planteadas durante los últimos años en relación al potencial beneficio de la resistencia a la insulina. Se describe una interacción entre los sistemas metabólicos e inmunológicos, resultado de una coevolución promovida por presiones evolutivas, como el ayuno y la infección, que define a la resistencia a la insulina como una estrategia de supervivencia en situaciones de ayuno y especialmente de infección, y que también presenta potenciales repercusiones sobre el desarrollo cerebral y el comportamiento social de los individuos. Sin embargo, es la reciente descripción de la relación existente entre inmunidad y el metabolismo energético con la microbiota intestinal la que apunta hacia nuevos paradigmas en la comprensión de la fisiopatología de las grandes pandemias del siglo XXI, como son la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2.

La aplicación de conceptos de la evolución está siendo útil para comprender la fisiopatología humana y, especialmente, para conocer las claves que definen el metabolismo humano. El síndrome metabólico (SM), la obesidad (Ob), la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son entidades interrelacionadas que desembocan en la aparición de la enfermedad cardiovascular (ECV) y desde hace décadas se conoce cómo la resistencia a la insulina (RI) forma parte de su mecanismo biológico. Estas entidades presentan un aumento tan espectacular de su incidencia que se definen como la pandemia del siglo XXI (IDF, 2008; James, 2008). No hay duda de que la población actual es fruto de un éxito evolutivo, por lo que es difícil asumir que existan patologías que afecten a una gran parte de la población, a no ser que sus causas estén vinculadas a una adaptación evolutiva, como ocurre, por ejemplo, con la talasemia o la drepanocitosis, que protegen de la malaria.

El ser humano ha ido evolucionando en un contexto caracterizado durante milenios por ser cazador-carroñero y recolector. La aparición del fuego, el Neolítico y la Revolución Industrial han ido transformando radicalmente las estrategias de

supervivencia. El cambio en el tipo de comida y su estabilización fue causa de una modificación radical en los procesos alimentarios y del estilo de vida, que provocaron un gran éxito en la supervivencia de la especie humana, que ha ido en paralelo a una espectacular progresión cultural y tecnológica. Probablemente estos mismos procesos no son inocentes en los elementos que explican la aparición de la RI, la Ob, el SM y la DM2 (Fernández-Real & Ricart, 1999). Con todo, el conocimiento actual acerca de los mecanismos evolutivos de estos procesos es controvertido. Esta revisión pretende revisar algunas de las hipótesis planteadas y especialmente las evidencias del potencial beneficio de la RI en situación de estrés agudo, que están cambiando los paradigmas clásicos y que son causa de nuevos y excitantes retos científicos.

Las primeras hipótesis evolutivas planteadas son aproximaciones simplificadoras de diferentes escenarios adaptativos, que tienen en común la capacidad de ahorro energético como respuesta a la situación de hambre. En su mayoría se fundamentan en la hipótesis del gen y el fenotipo ahorrador propuesto por James Neel (Neel, 1962). Se defiende cómo la evolución ha seleccionado la minimización de la carencia energética y/o la facilitación de la eficiencia energética. Con el cambio del estilo de vida actual y de la dieta, el mismo genotipo y fenotipo no resulta favorable, hecho que se traduce en la aparición de Ob, SM y DM2. Como prueba a favor de esta hipótesis destaca la experiencia observada de cómo los recién nacidos de bajo peso presentan un mayor riesgo de desarrollo de estas complicaciones durante la vida adulta (Hales *et al*., 1991). Se plantea el déficit nutricional intrauterino como causa de una impregnación de genes fetales que favorecen un metabolismo energéticamente más eficiente y que más recientemente se ha descrito como termogénesis adaptativa (Major *et al*., 2007; Whincup *et al*., 2008).

En una línea de pensamiento afín a la del gen ahorrador, Speakman (2004) intenta explicar la aparición de la obesidad mediante la hipótesis de selección estable entre dos riesgos que son contrarios. Por un lado, el riesgo del ayuno promueve la acumulación de grasa y consecuentemente individuos pesados. En un sentido contrario, el riesgo de ser comido (depredación) promueve sujetos ágiles y, por lo tanto, la delgadez. Esta doble presión evolutiva es defendida como el origen del lipostato (Mercer & Speakman, 2001; Speakman, 2004). La aparición del fuego y el desarrollo de la tecnología redujeron dramáticamente el riesgo de depredación. Al no existir esta presión selectiva, la evolución se desplazó hacia la defensa del déficit energético. Pero este cambio no fue homogéneo en los diferentes grupos humanos, lo que indujo a una gran diversidad de fenotipos con lipostatos diferentes. Como prueba de esta hipótesis se alega que, en aquellas poblaciones donde no existen depredadores naturales del ser humano, debe existir una mayor prevalencia de obesidad, como ocurre en las poblaciones del Pacífico (Okihiro & Harrigan, 2005).

Sin embargo, las hipótesis del gen ahorrador, de la termogénesis adaptativa y del lipostato no son capaces de explicar de una manera completa la relación entre la RI y la Ob, el SM, la DM2 y la ECV (Fernández-Real & Ricart, 2003a). Posiblemen-

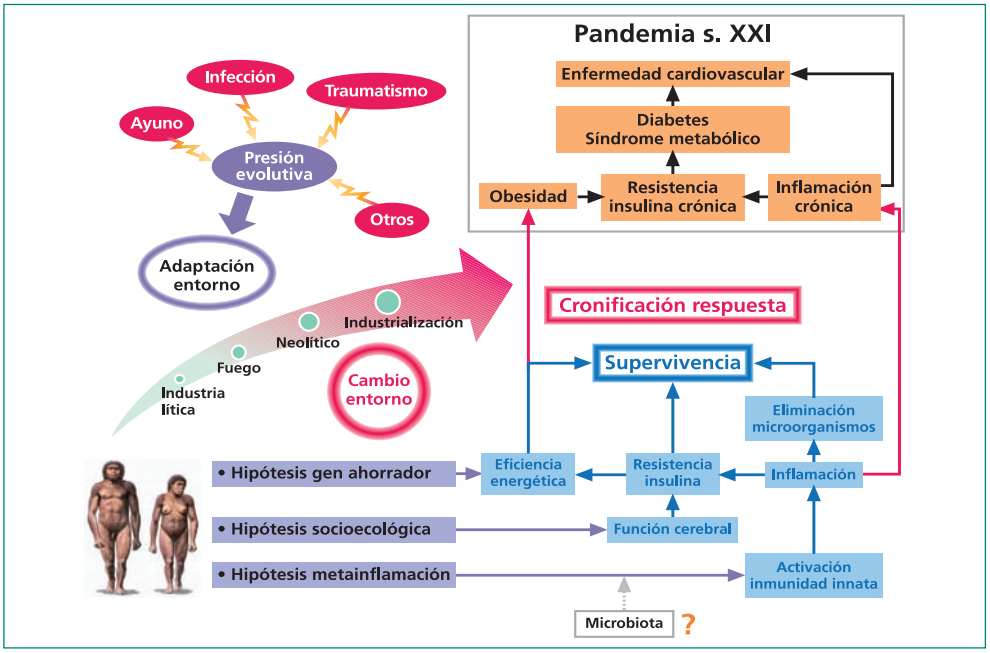


Figura 1. Esquema simplificado de cómo las diferentes hipótesis plantean los mecanismos biológicos por los que se produce un aumento de la obesidad, del síndrome metabólico, de la diabetes mellitus tipo 2 y de la enfermedad cardiovascular. La aproximación con más evidencia científica es la hipótesis de la metainflamación. Las diferentes presiones evolutivas han dado lugar al desarrollo de un complejo sistema integrado de lucha contra la infección y eficiencia energética, regulado posiblemente por la microbiota. La resistencia a la insulina forma parte esencial de esta estrategia adaptativa. Favorece la supervivencia y el éxito reproductivo de nuestra especie. Pero, con el cambio del entorno, la respuesta se cronifica y causa una gran morbilidad y mortalidad en la vida posreproductiva. Lo que parece una paradoja no es más que una inadaptación al estilo de vida actual.

te la razón se encuentre en que estas hipótesis se han basado exclusivamente en el ayuno como motor evolutivo. Con seguridad han existido otras presiones evolutivas, con un gran impacto en la evolución del metabolismo humano. Posteriormente al planteamiento de la hipótesis del gen ahorrador, se ha adquirido un creciente entendimiento respecto al rol de la insulina sobre la homeostasis de la glucosa, la diferente sensibilidad a la insulina que tienen los tejidos para captar la glucosa y su relación con la inmunidad, la función cerebral y la reproducción. Estos conocimientos han resultado en nuevos paradigmas que se basan en reconocer la RI como parte esencial de la respuesta inflamatoria, necesaria en la reparación de los tejidos y en la destrucción de los patógenos invasores. Además, la inflamación mediante la RI, que favorece la gluconeogénesis, la glucogenolisis y la lipólisis, intenta mantener el flujo del sustrato energético hacia los órganos fundamentales para la supervivencia de la especie (cerebro, placenta, glándula mamaria…). Los órganos y tejidos dependientes de la insulina (hígado, músculo, tejido graso…) en situación de RI, no sólo disminuyen el gasto energético, sino que favorecen la producción de glucosa y ácidos grasos libres. De esta manera, durante la inflama-

ción, se intentan cubrir las necesidades energéticas de estos órganos fundamentales cuyo metabolismo no depende de la insulina periférica (Fernández-Real & Ricart, 1999, 2003a). Todos estos hechos sirven de base en el desarrollo de diferentes hipótesis, entre las que destaca la socioecológica, basada en el papel que tiene la insulina como potenciador del desarrollo cerebral y en la función neuronal, y la hipótesis de la inflamación metabólica, que se basa en la lucha contra la infección.

Watve y Yajnik son autores de una original explicación evolutiva sobre la RI, que se interpreta como una adaptación socioecológica y sociocultural, que comporta cambios en la conducta y en las estrategias reproductivas (Watve & Yajnik, 2007). En una aproximación poblacional muy elemental, las fuerzas evolutivas operan en dos direcciones diferentes, el modelo "r" y el "K", que dependen de la probabilidad de supervivencia de los individuos y se relacionan con los recursos energéticos disponibles (Sinervo *et al*., 2000). El modelo "r", o de expansión fácil, se caracteriza por tener numerosos descendientes, pero con una probabilidad de supervivencia baja. Precisa grandes recursos que se reparten entre el gran número de individuos y el éxito de la especie depende del conjunto poblacional. Por el contrario, en el modelo "K" existen pocos individuos, pero tienen una mayor posibilidad de supervivencia. El modelo "K" puede ser la mejor estrategia en situación de recursos reducidos. Es precisamente en este escenario donde se presenta una presión evolutiva que favorece la RI, y que puede explicar la selección de este modelo poblacional. La RI asegura el aporte de glucosa a aquellos órganos y tejidos no dependientes de la insulina, entre los que destaca la placenta durante la gestación. La RI favorece, por lo tanto, la nutrición fetal (mayor supervivencia), y si se añade el hecho de que el hiperinsulinismo inhibe la ovulación (disminución de la fertilidad), se favorece todavía más el modelo "K". Además, se mantiene de manera prioritaria el sustrato energético hacia el cerebro a expensas de los órganos periféricos, lo que mejora la condición cerebral fetal, aunque perjudica el desarrollo muscular (Winick *et al*., 1970). En el modelo "K" la menor concentración de individuos aumenta la posibilidad de ingesta y también disminuye la necesidad de competir, por lo que la musculatura no es tan necesaria. Todos estos datos han llevado a la hipótesis de que, dependiendo del sustrato energético existente se desarrollará la estrategia muscular o del soldado (modelo "r") o la estrategia cerebral o del diplomático (modelo "K"). Se define la presencia de la RI como una estrategia adaptativa (Watve & Yajnik, 2007).

Existen evidencias que apoyan esta hipótesis, entre las que destacan la relación que existe entre la función cerebral y la insulina. Se han identificado receptores de insulina en diferentes áreas cerebrales específicas. La concentración de insulina y sus receptores se asocian con el desarrollo cerebral y con las funciones cognitivas, en especial la memoria (Rasgon & Jarvik, 2004; Schubert *et al*., 2004; Zhao *et al*., 2001). En modelos animales, la actividad cerebral intensa aumenta la concentración de insulina y el número de sus receptores en el sistema nervioso central (SNC), lo que podría provocar la existencia de hipoglucemias si no fuera por el aumento paralelo de la RI periférica, que evita el

consumo periférico de glucosa y favorece su flujo hacia el cerebro (Zhao *et al*., 1999). Además de la relación entre la RI y el SM con la aparición de DM2 y la ECV, también se ha descrito con la existencia de demencia (De la Monte, 2009). Es importante recordar que los efectos negativos de la RI sólo aparecen en edad posreproductiva, por lo que no existe presión evolutiva en contra. En cambio, las acciones de la insulina que se producen sobre la función neuronal favorecen el desarrollo cerebral en edades prerreproductivas y, por lo tanto, su selección. Con estos argumentos podría interpretarse la RI como una necesidad para compensar el gran consumo energético producido por la actividad cerebral, seleccionada en población sedentaria y con un estilo de vida basado en la actividad cerebral (Watve & Yajnik, 2007).

Durante los últimos años se ha demostrado cómo la RI, la Ob y la DM2 están relacionadas con la activación del sistema inmunológico y de la inflamación, tanto en el sistema inmunológico como en el tejido adiposo (Fernández-Real & Ricart, 2003a; Hotamisligil, 2006; Pickup & Crook, 1998; Pickup, 2004). Por su característica de bajo grado se ha definido como metainflamación: inflamación metabólica, para diferenciarla de la inflamación aguda (Hotamisligil, 2006). Destacar que la inflamación crónica de bajo grado se interpretó inicialmente como una anomalía patológica del sistema inmune innato, que trae como consecuencia el desarrollo de obesidad, DM2 y ECV (Pickup & Crook, 1998; Pickup, 2004). Pero para sobrevivir se precisa eficiencia energética, capacidad de almacenar energía y lucha contra la infección. Si el enfoque adaptativo es cierto, no debería sorprender que haya existido una coevolución de estas capacidades. Animales menos complejos, como los insectos, tienen un único órgano que hace de tejido adiposo, hígado y sistema de defensa inmunológico. En especies más complejas, como los mamíferos, se ha evolucionado hacia la especialización, diferenciándose el hígado, el tejido adiposo y el sistema retículo-endotelial como órganos/tejidos específicos (Søndergaard, 1993).

El sistema inmunológico reconoce, a través de receptores codificados en la línea germinal, componentes de las bacterias, parásitos, hongos o virus. Son los "*pathogen – associated molecular proteins*" o PAMP. Los receptores a estos componentes son los denominados "*pathogen recognition receptors*" o PRR. Los PRR reconocen diversos PAMP, como lípidos, lipopolisacáridos, lipoproteínas, proteínas y ácidos nucleicos. Este reconocimiento activa la respuesta inflamatoria en un intento de eliminar el agente infeccioso. Sin embargo, las células que participan en la respuesta metabólica (los adipocitos) e inmune (los macrófagos) están coordinadas y mantienen rasgos comunes. Secretan citoquinas al activarse diferentes PRR por componentes asociados a patógenos (PAMP), como el liposacárido o ácidos grasos saturados, y ambas tienen capacidad de fagocitar (Chung *et al*., 2006). Una prueba sólida de que están genéticamente relacionadas es que los preadipocitos pueden diferenciarse en macrófagos (Charrière *et al*., 2003). Todos los PRR tienen en común que regulan la respuesta inflamatoria a través de diferentes mecanismos que van desde la activación del complemento, opsonización, estimulación de la fagocitosis, activación del sistema NF-κB,

apoptosis, etc. Pero los hallazgos que han cambiado el paradigma existente es que, además de las funciones relacionadas con la defensa a la infección, estas moléculas se han relacionado con la homeostasis de la glucosa y/o de los lípidos (Esteve *et al*., 2005; Fernández-Real JM *et al*., 2003b, 2004, 2006a, 2008; Gubern *et al*., 2006; Hotamisligil & Erbay, 2008; Manco *et al*., 2007; Moreno *et al*., 2008, 2009a, 2009b). Se comprende entonces, que cuando existe sobrenutrición o malnutrición, al reactivarse la capacidad ancestral del tejido adiposo a inflamarse, se produce una respuesta inflamatoria (Hotamisligil, 2006; Medzhitov, 2008). Es precisamente esta inflamación la que deteriora la señal de la insulina, produciéndose la resistencia al activarse diferentes quinasas y fosforilar el sustrato del receptor de la insulina, a través de citoquinas, diferentes nutrientes y otras señales de estrés. La estrecha relación existente entre respuesta a la infección y la homeostasis metabólica lleva a plantear una pregunta trascendental. Si los patógenos pueden afectar la homeostasis metabólica, ¿cabe la posibilidad de una etiología infecciosa para las enfermedades metabólicas? (Fernández-Real *et al*., 2006b, 2007; Thjodleifsson *et al*., 2008).

Si se recuerda que el número de bacterias asociadas con la mucosa de superficie multiplica por 10 el número de células del organismo humano, y el genoma colectivo de las más de 400 especies que conforman la microflora multiplica por 100 los genes del genoma humano, cabe preguntar ¿cuál es el papel de los microorganismos que habitan en nuestro organismo? (Xu & Gordon, 2003). En el intestino, la microflora está en contacto permanente y en interacción con las células del huésped y los nutrientes, formando en su conjunto un ecosistema complejo. Este ecosistema es esencial no sólo en la función intestinal sino también en la salud del huésped. Ejerce una función protectora al impedir la colonización de otros agentes, facilita la digestión y la asimilación de los nutrientes, y provee de señales inmunológicas a la mucosa intestinal. La flora intestinal ha formado parte de la microecología humana durante milenios, pero ha cambiado durante el Neolítico y con la industrialización. Estos cambios se han relacionado con la prevención o asociación a enfermedades intestinales y metabólicas. La disrupción de la mucosa intestinal provoca una exposición a múltiples ligandos PRR, dando lugar a una respuesta inflamatoria que, como se ha comentado, tendrá un efecto sobre la homeostasis metabólica. En este sentido cabe destacar cómo en la obesidad existe una flora intestinal específica y diferente de la que se encuentra en situación de normopeso (Bäckhed *et al.,* 2004; Ley *et al*., 2006; Turnbaugh *et al*., 2006). En modelos experimentales se ha demostrado cómo la microflora intestinal se relaciona con la obesidad de manera independiente de la ingesta calórica, ya que sus características definen la eficiencia de la dieta y cómo esta característica es transmisible (Bäckhed *et al*., 2004, 2007; Ley *et al*., 2005, 2006; Turnbaugh *et al*., 2006, 2007). Pero no sólo los gérmenes tienen la capacidad de estimular estos mecanismos que activan la respuesta inflamatoria. Ciertos componentes de la dieta pueden actuar como PAMP y activar la inflamación. Entre ellos destacan los ácidos grasos saturados, que están relacionados con la aparición de Ob, DM2 y ECV (Fernández-Real *et al*., 2003c; Shi *et al*., 2006).

A modo de corolario, conviene poner de manifiesto que existen evidencias que definen la RI como estrategia adaptativa en la lucha contra la infección y soporte energético de centros vitales, regulada en parte por la microbiota. La RI favorece la supervivencia y el éxito reproductivo de nuestra especie. Pero si se cronifica, causa una gran morbilidad y mortalidad en la vida posreproductiva. Lo que parece una paradoja no es más que una inadaptación al estilo de vida actual.

Bibliografía

Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. PNAS 2004; 101:15.718-23.

Bäckhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. PNAS 2007; 104:979-84.

Charrière G, Cousin B, Arnaud E, André M, Bacou F, et al. Preadipocyte conversion to macrophage. Evidence of plasticity. J Biol Chem 2003; 278:9.850-5

Chung S, Lapoint K, Martínez K, Kennedy A, Boysen et al. Preadipocytes mediate lipopolysaccharide-induced inflammation and insulin resistance in primary cultures of newly differentiated human adipocytes. Endocrinology 2006; 147:5.340-51.

De la Monte SM. Insulin resistance and Alzheimer's disease. BMB Rep 2009; 42:475-81.

Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism. Clin Nutr 2005; 24:16-31.

Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and inflammation in an evolutionary perspective: the contribution of cytokine genotype/phenotype to thriftiness. Diabetologia 1999; 42:1.367-74.

Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. Endocr Rev 2003a; 24:278-301.

Fernández-Real JM, Broch M, Richart C, Vendrell J, López A, Ricart W. CD14 monocyte receptor, involved in the inflammatory cascade, and insulin sensitivity. J Clin Endocrinol Metab 2003b; 88:1.780-4.

Fernández-Real JM, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition. Diabetes Care 2003c; 26:1.362-8.

Fernández-Real JM, López A, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Circulating soluble CD14 monocyte receptor is associated with increased alanine aminotransferase. Clin Chem 2004; 50:1.456-8.

Fernández-Real JM, Straczkowski M, Vendrell J, Soriguer F, Pérez Del Pulgar S et al. Protection from inflammatory disease in insulin resistance: the role of mannan-binding lectin. Diabetología 2006a; 49:2.402-11.

Fernández-Real JM, López A, Vendrell J, Ferri MJ, Ricart W. Burden of infection and insulin resistance in healthy middle-aged men. Diabetes Care 2006b; 29:1.058-64.

Fernández-Real JM, Ferri MJ, Vendrell J, Ricart W. Burden of infection and fat mass in healthy middle-aged men. Obesity (Silver Spring) 2007; 15:245-52.

Fernández-Real JM, Moreno JM, Ricart W. Circulating retinol-binding protein-4 concentration might reflect insulin resistance-associated iron overload. Diabetes 2008; 57:1.918-25.

Gubern C, López A, Biarnés J, Vendrell J, Ricart W, et al. Natural antibiotics and insulin sensitivity: the role of bactericidal/permeability-increasing protein. Diabetes 2006; 55:216-24.

Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, et al. 1991. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. BMJ 1991; 303:1.019-22.

Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444:60-7.

Hotamisligil GS, Erbay E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. Nat Rev Immunol 2008; 8:923-34.

International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas (e-Atlas) 2008. [online] http://www.eatlas.idf.org/index2983.html

James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. Int J Obes (Lond) 2008; 32(Suppl. 7):S120-6.

Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, et al. Obesity alters gut microbial ecology. PNAS 2005; 102:11.070-5.

Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature 2006; 444:1.022-3.

Major GC, Doucet E, Trayhurn P, et al. Clinical significance of adaptive thermogenesis. Int J Obes (Lond) 2007; 31:204-12.

Manco M, Fernández-Real JM, Equitani F, et al. Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:483-90.

Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature 2008; 454:428-35.

Mercer JG, Speakman JR. Hypothalamic neuropeptide mechanisms for regulating energy balance: from rodent models to human obesity. Neurosci Biobehav Rev 2001; 25:101-16.

Moreno JM, Ortega FJ, Bassols J, et al. Association of circulating lactoferrin concentration and 2 nonsynonymous LTF gene polymorphisms with dyslipidemia in men depends on glucose-tolerance status. Clin Chem 2008; 54:301-9.

Moreno JM, Ortega FJ, Ricart W, et al. Lactoferrin increases (172Thr) AMPK phosphorylation and insulin-induced (p473Ser)AKT while impairing adipocyte differentiation. Int J Obes (Lond) 2009a; 33:991-1.000.

Moreno JM, Ortega FJ, Bassols J, et al. Decreased circulating lactoferrin in insulin resistance and altered glucose tolerance as a possible marker of neutrophil dysfunction in type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2009b; 94:4.036-44.

Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? Am J Hum Genet 1962; 14:353-62.

Okihiro M, Harrigan R. An overview of obesity and diabetes in the diverse populations of the Pacific. Ethn Dis 2005; 15(4 Suppl. 5):S71-80.

Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia 1998; 41:1.241-8.

Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27:813-23.

Rasgon N, Jarvik L. Insulin resistance, affective disorders, and alzheimer's disease: review and hypothesis. J Gerontol 2004; 59A:178-83.

Schubert M, Gautam D, Surjo D, et al. Role of neuronal insulin resistance in neurodegenerative diseases. PNAS 2004; 101:3.100-5

Shi H, Kokoeva MV, Inouye K, et al. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. J Clin Invest 2006; 116:3.015-25.

Sinervo B, Svensson E, Comendant T. Density cycles and an offspring quantity and quality game driven by natural selection. Nature 2000; 406:985-8.

Søndergaard L. Homology between the mammalian liver and the Drosophila fat body. Trends Genet 1993; 9:193.

Speakman JR. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. J Nutr 2004; 134(Suppl. 8):2.090S-105S.

Thjodleifsson B, Olafsson I, Gislason D, et al. Infections and obesity: A multinational epidemiological study. Scand J Infect Dis 2008; 40:381-6.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature 2006; 444:1.027-31.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, et al. The human microbiome project. Nature 2007; 449:804-10.

Watve MG, Yajnik CS. Evolutionary origins of insulin resistance: a behavioral switch hypothesis. BMC Evol Biol 2007; 7:61.

Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. JAMA 2008; 300:2.886-97.

Winick M, Rosso P, Waterlow JC. Cellular growth of cerebrum, cerebellum and brain stem in normal and merasmic children. Exp Neurol 1970; 26:393-400.

Xu J, Gordon JI. Inaugural article: honor thy symbionts. PNAS 2003; 00:10.452-9.

Zhao W, Chen H, Xu H, et al. Brain insulin receptors and spatial memory. J Biol Chem 1999; 274:34.893-902

Zhao W-Q, Alkon DL. Role of insulin and insulin receptor in learning and memory. Mol and Cell Endocrinol 2001; 177:125-34.

Evolución de las tendencias del consumidor frente a los alimentos

Dr. Jordi Rovira Carballido

En este capítulo se presenta una breve exposición de las tendencias actuales en cuanto a las demandas del consumidor a la industria alimentaria. Dichas tendencias se pueden resumir en cuatro principales, que se pueden presentar solas o, generalmente, como combinación de ellas. Así pues, los consumidores demandan productos seguros, "frescos" o "naturales", saludables y fáciles de preparar. La industria está dando respuesta a estas expectativas del consumidor mediante diferentes aproximaciones que se esbozan en el capítulo. Jamás en la historia de la humanidad ha habido la posibilidad de elegir y probar tantos alimentos como los que encontramos en nuestros supermercados, y jamás ha sido tan fácil preparar los alimentos que comemos. Sin embargo, sería bueno que los consumidores no olvidáramos el camino que hemos tenido que recorrer hasta este punto, desde que nuestros antepasados se adentraron a la sabana por primera vez, y fuéramos capaces de seguir manteniendo el momento de comer como un acto social, el mismo que nos llevó a ser más humanos.

En el presente capítulo se pretende explicar, de manera sencilla y clara, los puntos más destacados de la conferencia que, con el mismo título, se impartió en el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH) en noviembre de 2010. La pretensión de dicha conferencia no era otra que la de dar unas breves pinceladas sobre las preocupaciones que el consumidor tiene con respecto a la alimentación y la respuesta que a éstas da la industria alimentaria. Es por ello, que pido de entrada excusas al lector que espere un estudio detallado y con numerosos datos científicos sobre el tema, ya que la intención de este autor es dar una visión muy general y divulgativa, basada en muchas ocasiones en la propia opinión. Así pues, una vez advertido el lector, paso a desarrollar el contenido de dicha conferencia.

Parece evidente que el hecho de nutrirse o alimentarse es una constante en todos los seres vivos, desde las más simples bacterias hasta el más complejo de los seres vivos, como es el caso de los miembros del género *Homo*, y que en todos los casos es una función vital para los seres vivos. No es posible continuar viviendo si no hay aporte de alimento. Seguramente, esta necesidad vital de buscar y asegurar el alimento ha constituido un motor de la evolución de los diferentes seres vivos, los cuales han ido adaptándose y conquistando nuevos hábitats, que les permiten asegurar dicho alimento. Posiblemente, éste fue uno de los motivos por los que

nuestros antepasados decidieron bajar de los árboles y abandonar el bosque para adentrarse en la sabana, y empezar una de las historias más exitosas jamás contada.

A los profanos en evolución humana nos llama poderosamente la atención el ritmo de los tiempos que se han sucedido en este proceso de evolución. Hace entre unos 7 u 8 millones de años aproximadamente, se produjo la separación de los homínidos del resto de los primates en lo que podríamos denominar como el proceso de evolución morfológica, en la que de un primate común han aparecido las especies actuales de primates, tal y como las conocemos en la actualidad, incluida nuestra especie *Homo sapiens*. Por otro lado, las primeras manifestaciones de industria lítica aparecen en torno a los 2,5-2 millones de años. Es decir, hemos tardado de 7 a 8 millones de años en tener la apariencia física que más o menos tenemos ahora, pero sólo 2,5 millones de años en pasar de utilizar piedras talladas de manera tosca para ir a la búsqueda y captura de animales para alimentarse, a empuñar y conducir con pericia el carrito del supermercado para hacer la compra semanal. Este vertiginoso cambio se debe, sin duda, a lo que podríamos denominar la evolución cultural, cuyo ritmo es infinitamente más rápido que la evolución morfológica. En la tabla 1 se muestran una serie de hitos que hacen referencia a esa evolución cultural aplicada a la preparación de alimentos. Como pueden suponer no están todos, pero sí los más importantes, que van desde la domesticación del fuego al empleo de cocinas de inducción, incluyendo además una de las invenciones más relevantes de la historia de la humanidad: la rueda. Se puede observar cómo la tecnología utilizada para transformar térmicamente los alimentos ha ido evolucionando, desde la domesticación del fuego a la cocina de inducción en tan sólo 150.000 años, y del desarrollo de la esterilización hasta la utilización del microondas en apenas 136 años.

Tabla 1. Algunos hitos de la evolución cultural

Hito	Época
Primera industria lítica registrada	2,5-2 millones de años
Domesticación del fuego	500.000-150.000 años
Aparición de la agricultura	10.000-8.000 años
Invención de la rueda	4.000-3.000 años
Esterilización (Nicolás Appert)	1810 (siglo XIX)
Horno microondas (Percy Spencer)	1946 (siglo XX)
Cocina inducción	2000 (siglo XXI)

No sólo la tecnología culinaria ha evolucionado de manera rápida, sino también el sentido de alimentarse. Durante un largo periodo de la historia de la humanidad, el hombre se ha alimentado para sobrevivir al igual que cualquier ser vivo. Más recientemente el hombre se ha alimentado para nutrirse y evitar así carencias nutricionales importantes que pueden llevar a la enfermedad, como ocurrió en la época de los grandes viajes. A lo largo del siglo XX, y fundamentalmente en los últimos decenios del mismo, el hombre se ha alimentado por placer, buscando nuevas combinaciones de sabores y texturas en los alimentos diseñadas para el disfrute del paladar. Finalmente, el aumento de la esperanza de vida, en la población de los

países occidentales, ha hecho que la alimentación se considere como una vía necesaria y barata para prevenir y/o paliar posibles enfermedades. Así pues, los humanos hemos pasado de comer para sobrevivir a comer por placer y para prevenir. Desgraciadamente, esta afirmación todavía hoy en día no es cierta del todo, ya que sigue habiendo una gran parte de la población mundial que sufre hambruna, no en vano el erradicar el hambre en el mundo es uno de los objetivos del milenio.

La evolución cultural nos ha llevado de manera vertiginosa de cazar a comprar. Jamás en la historia del ser humano ha existido una oferta tan numerosa de alimentos en tan poco espacio, a pesar de los grandes centros comerciales. Es posible que un consumidor actual necesitara varias vidas para poder probar una vez los diferentes alimentos que en este momento se pueden encontrar en los supermercados del mundo. Ante tanta diversidad de alimentos, cabría preguntarse ¿qué quiere el consumidor actual?, ¿qué tipos de alimentos prefiere? Intentar contestar a estas preguntas es el objetivo de esta charla.

A modo de resumen, y con el riesgo que implica simplificar las cosas, podríamos decir que el consumidor actual se inclina por cuatro tendencias fundamentales y sus posibles combinaciones. Así pues, el consumidor actual busca que los alimentos que compra sean: seguros, naturales, saludables y cómodos de preparar.

Alimentos seguros

Es indudable que la inocuidad de un alimento es algo que el consumidor actual presupone. Por ello, no suele ser una preocupación grande para el consumidor. No obstante, esta confianza se ve con cierta frecuencia sacudida cuando aparecen las denominadas crisis alimentarias, como la encefalopatía espongiforme bovina o enfermedad de las vacas locas, la crisis de las dioxinas, la melamina, el aceite de colza o las diferentes toxiinfecciones alimentarias provocadas por microorganismos patógenos como *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria*, *E. coli* patógenas, *Clostridium,* etc. Así, aunque el riesgo "0" no existe en seguridad alimentaria, el objetivo de los diferentes operadores alimentarios es el aproximarse a él mediante el seguimiento de buenas prácticas de fabricación, el cumplimento de los programas prerrequisitos, el seguimiento riguroso del sistema APPCC (Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control) que son de obligado cumplimiento, o mediante la implantación de sistemas integrados que garanticen la seguridad alimentaria, como la norma ISO 22:000, los BRC *(British Retail Consortium)* o los IFS *(Internacional Food Standards)*; además de aplicar con eficacia los diferentes procesos de conservación en función del producto alimenticio elaborado. No obstante, a pesar de ser muy importante, no podemos considerar a la seguridad alimentaria como una tendencia de mercado por parte del consumidor, ya que es algo exigible per se.

Pasión por la natural

Con esta expresión se recoge el concepto anglosajón de "*simpler, greener and cleaner*", que incluye la vuelta a productos alimenticios de producción más local, más cercana, con menos aditivos y con una lista de ingredientes más corta, es decir,

alimentos más simples, más naturales, que permitan recuperar sabores originales, alimentos menos elaborados o, al menos, que los tratamientos aplicados a los mismos sean suaves para conservar esos sabores originales. Se entiende que el tratamiento de un alimento ha sido suave cuando no ha sufrido, por ejemplo, un tratamiento térmico elevado. No obstante, el consumidor exige también que dichos productos se mantengan frescos durante el mayor tiempo posible. Esta paradoja obliga a la industria alimentaria a utilizar una serie de aproximaciones para conseguirlo, como son: la reducción del número de aditivos de sus formulaciones, la producción de productos ecológicos y orgánicos, la preferencia por productos locales y la aplicación de métodos de conservación suaves.

A pesar de la mala fama que tienen los aditivos, especialmente si se usan sin sentido, habría que preguntarse si el consumidor está dispuesto a renunciar a algunos de los efectos que estos producen en los alimentos. Por ejemplo, pensemos en un jamón cocido, ya sea recién loncheado en la charcutería o envasado en un lineal de un supermercado. Si algo nos llama la atención, aparte de su agradable aroma, es el color rosado que presentan las lonchas. No obstante, cuando cocemos la carne en la cocina de nuestra casa no conseguimos este color tan apetecible, sino un color más bien marrón-grisáceo. La explicación a este hecho es bastante simple y se debe a la utilización de sales de nitrito que, además de tener un efecto conservante, aportan aroma y ese agradable color a las lonchas de jamón. ¿Compraríamos un jamón cocido de color gris para meter en el bocadillo del colegio de nuestros hijos? Del mismo modo, ocurre con productos como mermeladas de frutos rojos o frutas peladas y embotadas, entre muchos más ejemplos.

Otra de las tendencias que están en relación con la pasión por lo natural es la de consumir productos orgánicos o ecológicos. El interés por este tipo de productos resulta de la idea del respeto al medio ambiente y al bienestar animal, a su producción cercana al consumidor y a la idea de productos más saludables y de mejor calidad que los productos convencionales. En una reciente encuesta realizada en Europa sobre los motivos del consumidor para adquirir alimentos orgánicos, un 48% de los encuestados respondieron porque eran más sanos y un 16% porque eran más respetuosos con el medio ambiente (Kearney, 2010). Así pues, la idea de que dichos alimentos son más sanos, más nutritivos y seguros, junto con la producción limitada de los mismos, hace que su precio sea ligeramente más elevado. A conclusiones parecidas llegaron Barrena y Sánchez (2010) al comparar los motivos de compra de consumidores habituales y no de productos orgánicos. Entonces, ¿en qué se basa la presunción de que los alimentos orgánicos son más saludables, nutritivos y seguros que los convencionales? Con el fin de contestar a esta pregunta, Dangour *et al*. (2010) realizaron un estudio en el que revisaron 98.727 artículos publicados en revistas científicas desde 1958 hasta el año 2010. Después de revisar los datos de dichos estudios, llegaron a la conclusión de que no hay evidencias científicas que prueben que los alimentos orgánicos poseen algún efecto nutricional o de salud mayor que el de los

alimentos convencionales. A conclusiones similares llegaron otros autores, como Magkos *et al*. (2003a y 2003b). A pesar de ello, el consumo de productos orgánicos se prevé que irá aumentando año tras año. De hecho, no se cree posible que se pueda satisfacer la demanda de estos productos en el futuro, básicamente por el bajo rendimiento de los cultivos, la insuficiente superficie de cultivo destinada a la producción de estos alimentos y la falta de fertilizantes orgánicos (Kearney, 2010). Llevando al extremo la pasión por lo natural, en algunos países como Estados Unidos se ha puesto de moda el criar gallinas en los jardines de casas unifamiliares, con el fin de producir los huevos frescos para autoconsumo o en pequeñas granjas; existiendo revistas especializadas *(Backyard Poultry)*, como si de bricolaje se tratara, para aprender a construir gallineros, comprar piensos adecuados, y donde se dan consejos y se abre un foro de discusión para intercambiar experiencias en este ámbito.

Los tratamientos térmicos convencionales, como la esterilización y, en menor medida, la pasteurización, son tratamientos muy efectivos desde el punto de vista de la seguridad alimentaria, pero suelen provocar una transformación importante de los alimentos, produciendo la desnaturalización de las proteínas, pardeamientos no enzimáticos, pérdida de vitaminas y pérdida de componentes volátiles del aroma. Es por ello que el consumidor demanda alimentos cada vez menos transformados, capaces de mantener las propiedades sensoriales y algunas nutritivas lo menos alteradas posible. Esta demanda ha llevado al desarrollo de los llamados alimentos mínimamente procesados. Muchos de ellos, se basan en el concepto acuñado por Leistner (1994), denominado "de métodos combinados", y que consiste en la combinación de barreras o técnicas, insuficientes por separado para proteger el alimento, que en conjunto pueden llegar a impedir o retrasar la actuación de los factores de alteración, modificando en menor medida la calidad sensorial y nutritiva del alimento que los métodos tradicionales de conservación. En la tabla 2 aparece un listado de métodos de conservación que permiten obtener alimentos mínimamente procesados. Una gran parte de estas tecnologías se encuentran todavía en fase de desarrollo.

Tabla 2. Métodos de conservación mediante procesado mínimo

Tecnología de limpieza e higiene ambiental
Procesos térmicos:
• Calentamiento suave
• Cocción a vacío
• Calentamiento óhmico
Procesos no térmicos:
• Alta presión
• Irradiación
• Pulsos eléctricos
• Cultivos protectores
Envasado:
• Atmósferas modificadas
• Recubrimientos comestibles
• Envases activos

Una de las tecnologías que más se ha implantado en los últimos años ha sido la aplicación de altas presiones. Esta tecnología consiste en introducir en un tubo de acero reforzado alimentos generalmente envasados a vacío o en envases flexibles, y después se va llenando el tubo con un fluido a presión, generalmente agua. La

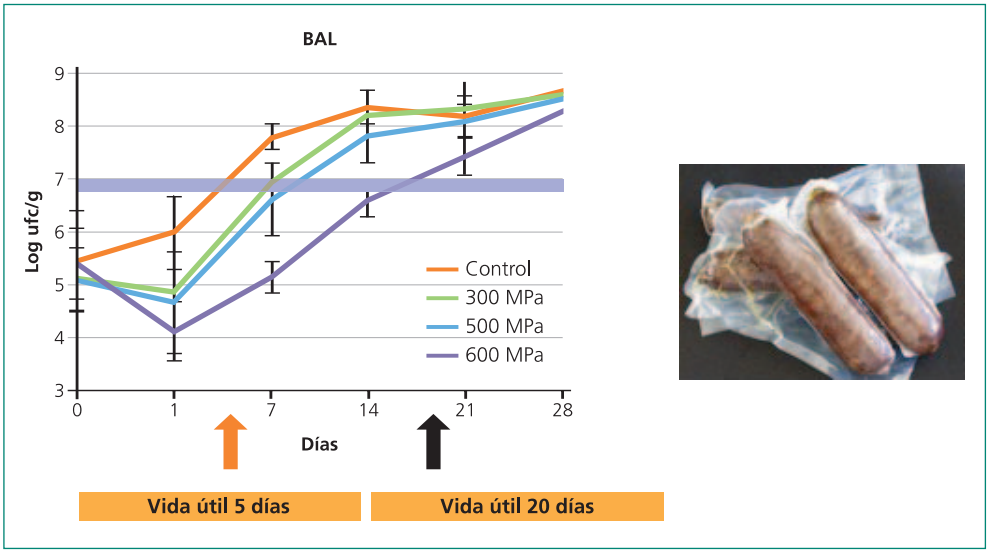


Figura 1. Alargamiento de la vida útil de morcilla de Burgos tras ser sometida a varios tratamientos con altas presiones. Se considera que el producto empieza el proceso de deterioro cuando alcanza una población de bacterias ácido-lácticas de 7 log ufc/g (línea azul).

Figura 2. Distintos productos tratados por altas presiones que se comercializan en la actualidad en diferentes países.

presión que se alcanza suele ser en torno a los 600 MPa (6.000 bares) y el tiempo de tratamiento medio suele situarse entre 3 y 5 minutos, después de alcanzar la presión de tratamiento. Algunas de las ventajas de los tratamientos con altas presiones son que los alimentos, a pesar de la presión, no se deforman, ya que son presiones isostáticas, las propiedades sensoriales no se ven afectadas, en general, y se consigue alargar la vida útil del alimento, en función de la carga y tipo de microorganismos que se encuentren en el alimento antes del tratamiento. En la figura 1 se observa un aumento de vida útil de 15 días en una morcilla de Burgos envasada al vacío y tratada con altas presiones, frente a la morcilla control, y en la figura 2 se observan diferentes ejemplos de alimentos comercializados tratados por altas presiones. Una de las desventajas que presentan las altas presiones, aparte del coste de los equipos de tratamiento, es que no se puede aplicar a la carne fresca, ya que ésta cambia de color a partir de presiones superiores a 250-300 MPa. La empresa líder en la fabricación de equipos para tratamiento de alimentos por altas presiones es NC Hyperbaric (Burgos, España).

Alimentos saludables

Después de recorrer un largo camino a través de la evolución para asegurarnos la disponibilidad de alimentos sin que tengamos que ir a cazar o recolectarlos, resulta que el exceso de comida y vida sedentaria de la mayoría de consumidores occidentales ha llevado a la paradoja que supone la aparición de las llamadas enfermedades de la civilización, como la obesidad, la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo II. Por tanto, la demanda de alimentos más saludables se ha convertido en una de las grandes tendencias y retos de la industria alimentaria actual. Es la hora de los alimentos "sin", de los alimentos fortificados "con", de los alimentos bajos en sal que ayudan a perder peso, de los alimentos saciantes y de los funcionales. La aparición de estos alimentos se debe a varias causas, una de ellas ya comentada: la creciente preocupación que el consumidor tiene por su salud, una vez que la cantidad de alimento necesario para vivir y nutrirse está ya asegurado. En parte, esta preocupación se debe al aumento de la esperanza de vida de la población de la civilización occidental. También, es una buena oportunidad comercial para la industria alimentaria y un aumento de las posibilidades de elegir del consumidor. Además, los últimos avances científicos sobre el procesado y la composición de los alimentos han ayudado también a entender mejor el efecto de determinados compuestos en la fisiología humana. Sea como fuere, la verdad es que el mercado en alimentos saludables está creciendo de manera espectacular.

Es importante distinguir entre varios conceptos que suelen ocasionar confusión en el consumidor, así, se entiende por *alimento dietético* aquel que se diseña o formula específicamente para satisfacer necesidades nutricionales especiales, como, por ejemplo, alimentos sin sal o sin gluten. Un *alimento enriquecido o fortificado* es aquel en el que la adición de nutrientes persigue aumentar el valor nutritivo, pero no pretende mejorar la salud, por ejemplo, la sal yodada o productos enriquecidos en hierro. Se entiende por *alimento funcional* aquel cuya ingesta puede beneficiar a la salud del consumidor, más allá del aspecto puramente nutricional. En España, el porcentaje en el mercado nacional de los alimentos funcionales alcanza el 26% en valor, lo que supone ya una parte importante del mismo, y con un potencial para su crecimiento, lo que supone un aliciente para la industria alimentaria.

Ante esta situación, nos podríamos hacer la siguiente pregunta: ¿es el concepto de alimento funcional un concepto novedoso? La respuesta a esta pregunta es bastante fácil: no. De hecho, podemos encontrar remedios a males y dolencias en muchos alimentos, tal y como pone de manifiesto la sabiduría popular. Por ejemplo, se dice que el ajo es bueno para el reuma y el corazón, las ciruelas van bien para combatir el estreñimiento, los cítricos son buenos para el resfriado, o que la zanahoria es buena para la vista, entre muchos más remedios caseros (tabla 3). En este sentido, hace ya 2.500 años Hipócrates acuñó el siguiente aforismo "*que el alimento sea tu medicina, y la medicina tu alimento*", estableciendo una relación entre alimentos y salud. Ya en la Edad Media, basándose en el llamado *Corpus Hipocraticum*, aparecieron una serie de

Tabla 3. Ejemplos de alimentos funcionales naturales con potencial beneficio para la salud

Alimento funcional	Compuestos bioactivos	Potencial beneficio para la salud
Tomate	Licopeno	Reduce el riesgo de cáncer de próstata e infarto de miocardio
Brócoli	Sulfurofano	Reduce el riesgo de cáncer
Zanahoria	Carotenoides	Reducen el riesgo de cáncer
Ajo	Compuestos organosulforados	Reducen el riesgo de cáncer
Té	Polifenoles y catequinas	Efecto antioxidante. Reducen el riesgo de enfermedades coronarias
Pescado azul	Ácidos grasos omega-3	Reducen el riesgo de enfermedades coronarias
Soja	Isoflavonas	Reducen síntomas menopausia

tratados, elaborados por médicos, denominados *Regimina Sanitatis*, en los que se recogían de manera personalizada y después de un estudio de la complexión del paciente, una serie de preceptos dietéticos que incluían: aires y lugares, ejercicio y reposo, sueño y vigilia, comer y beber, henchir y evacuar, y las pasiones. Es decir, eran estudios que comprendían muchos aspectos de la vida del paciente. Uno de los *Regimina Sanitatis* más famoso es el realizado por Arnau de Vilanova (1235-1311) para el rey Juan II de Aragón. Muchos de estos preceptos fueron trasladados al pueblo llano, que no podía pagar los servicios de dichos médicos, mediante refranes populares; algunos de ellos han sobrevivido hasta nuestros días (Cruz, 1997).

Entonces, si muchos alimentos tienen un efecto funcional de manera natural, ¿cuál es la diferencia con los alimentos funcionales que encontramos en los supermercados? La diferencia fundamental está en los compuestos bioactivos. Es decir, en aquellas sustancias que ejercen la función concreta en el organismo. En los alimentos funcionales actuales estos compuestos se encuentran en concentraciones superiores o se encuentran en alimentos donde no es frecuente encontrarlos de forma natural, pero que por sus características se pueden utilizar como vehículo para incorporar un compuesto bioactivo y potenciar así determinada función en el organismo. Sin ninguna duda, se puede afirmar que muchos de estos productos prometían beneficios que en muchas ocasiones se basaban en suposiciones y no en una evidencia clara del efecto prometido.

Esta situación cambió en Europa tras la aprobación de la llamada Ley General de la Alimentación (EU 178/2002), que instauró, entre otras cuestiones, el llamado principio de precaución, que se basa en la demostración científica de cualquier hecho y la creación de la EFSA *(European Food Safety Agency)*, y, por otro lado, del Reglamento 1924/2006 por el que se establecían las diferentes categorías de las alegaciones relacionadas con la salud: alegaciones nutricionales, alegaciones de propiedades saludables y alegaciones que implican la reducción del riesgo de enfermedad. El objeto de este capítulo no es entrar con detalle en ambas leyes, pero sí

comentar brevemente algunas de las consecuencias que éstas han tenido en el mercado de alimentos funcionales. Por una parte, han supuesto la supresión del prefijo BIO en muchos alimentos, quedando su uso restringido a los productos ecológicos. Además, muchas de las alegaciones de propiedades saludables y todas las de reducción del riesgo de enfermedad tienen que ser valoradas por la EFSA, que emite una opinión sobre las mismas, autorizando o no su inclusión en las etiquetas de los alimentos. Este hecho ha supuesto que muchas de las alegaciones que el consumidor estaba acostumbrado a ver en las etiquetas hayan desaparecido o hayan tenido que ser matizadas. Este último caso ha ocurrido con una popular leche fermentada que sostenía que su ingestión de manera regular potenciaba el sistema inmunitario debido a la presencia de un determinado microorganismo con efecto probiótico. La EFSA de momento ha emitido varias opiniones en contra, alegando que no se ha podido demostrar con exactitud tal efecto asignado a dicho microorganismo. Sin embargo, ha admitido como establecido que la vitamina B_6 contribuye al normal funcionamiento del sistema inmunitario. Entonces, ¿podemos decir que dicha marca incurría en un engaño al consumidor? Una vez más, la respuesta creo que es no, sólo que, según la EFSA, tiene que haber algo más que indicios, y una demostración científica clara del hecho alegado. Pero, ¿es fácil demostrar con hechos científicos la actividad funcional de un alimento?

La sabiduría popular nos dice que un remedio casero para aliviar problemas de estreñimiento es la ingesta de ciruelas pasas y/o el agua de éstas después de pasar una noche en remojo. Parece que el efecto laxante de las ciruelas se debe a la cantidad de fibra que éstas poseen, en torno a 16 g de fibra por cada 100 g de ciruela. En este caso, la alegación parece clara: *"las ciruelas, especialmente las secas tipo pasas, ayudan al mantenimiento de la regularidad del colon y tienen un efecto laxante"*. En este caso, el dictamen de la EFSA no deja dudas, el panel de expertos concluye que *"las evidencias aportadas son insuficientes para establecer una relación de causa efecto, entre el consumo de ciruelas pasas y el mantenimiento normal de la función intestinal"*. Parece que, una vez más, se produce el efecto péndulo y se pasa de una situación en que cualquier alegación se podía poner en una etiqueta, a otra en la que no hay manera de incluir ninguna. Una de las pocas alegaciones aprobadas por la EFSA es la reducción del nivel de colesterol LDL en individuos adultos y con unos niveles de colesterol ligeramente elevados al tomar una cantidad diaria de 1,6 g de fitoesteroles añadidos a una leche fermentada.

El incremento alarmante de personas obesas en todos los países occidentales ha hecho saltar todas las alarmas, por la incidencia que esta plaga del siglo XXI tiene sobre la salud de los consumidores. Así, la pérdida de peso es otro de los aspectos que se pueden englobar dentro de la tendencia del consumo de alimentos saludables. Parece que el consumidor busca otras alternativas a la pérdida de peso a través de dietas milagrosas, apostando por otro tipo de estrategias. En 2010, el mercado de productos alimenticios en Estados Unidos, que propone una pérdida de peso a los consumidores, ha aumentado de 58.000 a 69.000 millones

de dólares. Las estrategias utilizadas por la industria alimentaria son varias. En primer lugar, hay una tendencia clara en reducir las raciones en los platos precocinados y adecuarlos a las raciones recomendadas por los dietistas. Vuelven con fuerza los productos *light* y los productos *low fat* (bajos en grasas), disminuyendo la concentración de azúcares y de grasas, especialmente las saturadas, de los alimentos, e irrumpen en el mercado los llamados alimentos saciantes, es decir, aquellos capaces de reducir el apetito. Estos alimentos están compuestos por alimentos proteicos o con carbohidratos complejos en su composición que presentan este efecto saciante en contraposición a las grasas, que tienen el efecto contrario.

Otra variante englobada dentro de los alimentos saludables son los alimentos de reciente aparición en el mercado llamados *cosmeoceuticals*, es decir, aquellos alimentos cuyo objetivo es mejorar el aspecto externo del consumidor, mejorando el pelo, la piel y las uñas. Son productos ricos en colágeno, ácido hialurónico, coenzima Q10 o *Aloe vera,* entre otros ingredientes a los que se asocia este tipo de acciones. En este sentido, hace unos años que una marca española lanzó al mercado una gama de yogures y leches fermentadas con *Aloe vera* para mejorar la textura de la piel.

Alimentos cómodos de preparar *(convenience foods)*

Los *convenience foods* son aquellos productos que han sido diseñados para facilitar la vida al consumidor, porque se ha reducido sustancialmente el tiempo de preparación de los mismos. En general, las estrategias utilizadas por la industria alimentaria para satisfacer esta demanda del consumidor pasan por el desarrollo de nuevos tipos de envases, o sistemas de envasado, y por aumentar la oferta de platos semielaborados y precocinados, que simplifican notablemente el tiempo que el consumidor tiene que pasar en la cocina preparando la comida. Esta filosofía se puede resumir en el eslogan que un conocido fabricante de alimentos utiliza para anunciar en televisión sus productos: *"igual que antes, pero acabo antes"*.

En este grupo de alimentos cómodos de preparar se incluyen todos los productos de IV gama, que básicamente consisten en vegetales cortados y lavados, ya listos para acabar de preparar en casa antes de consumirlos, o los alimentos denominados de V gama, que son productos preparados y envasados, tras ser sometidos a un proceso higienizante, que asegura su calidad, seguridad alimentaria y que conservan las propiedades sensoriales originales.

El mundo del envasado ha traído una verdadera revolución en esta tendencia, consiguiendo envases que son capaces de conservar las propiedades sensoriales de los alimentos, a la vez que se garantiza la seguridad alimentaria y permite aumentar la vida útil del alimento. Un ejemplo de estas tecnologías son el vacío, las atmósferas protectoras y variantes de las mismas, como es la tecnología Darfresh™ desarrollada por Cryovac, que permite realizar un vacío perfecto sobre el alimento, haciendo que el *film* se pegue como una segunda piel sobre el alimento, lo que da un aspecto muy atractivo al mismo y alarga su vida útil. Cambiando las características de permeabilidad del *film* que

recubre el alimento, por ejemplo, haciéndolo permeable al CO_2, se ha conseguido que alimentos, como quesos frescos, puedan "respirar" y evitar que el CO_2 se acumule en el interior del envase (Darfresh breathe™, Cryovac). Así mismo, se puede combinar en un solo envase las ventajas del envasado a vacío con las ventajas del envasado en atmósferas protectoras. Esto es lo que ha conseguido Cryovac con su sistema Darfresh bloom™ que permite envasar carne que se sujeta en la bandeja y no se cae en el lineal, gracias al envasado al vacío, pero que es capaz de mantener el color rojo atractivo de la carne porque el *film* que envasa a vacío es permeable al O_2 que se encuentra en un segundo envase que rodea al primero (figura 3). Este tipo de envase permite conservar alimentos vivos, como almejas, las cuales no se amontonan cuando las bandejas están apiladas en un lineal, y que siguen viviendo gracias al O_2 que está entre los dos *films* utilizados. Además, la bandeja se puede meter directamente al microondas para cocinar las almejas.

Figura 3. Variantes de Darfresh™ de Cryovac que permiten mantener los alimentos más frescos mejorando su apariencia de manera natural (cortesía de Cryovac™).

Lo mismo se puede decir de alimentos que han ido evolucionando con el tiempo, como, por ejemplo, los caldos, que han pasado de ser pastillas concentradas al caldo elaborado y envasado en tetrabrik™ o a los caldos monodosis y autocalentables. Una de las últimas iniciativas, dentro de esta tendencia, es el concepto desarrollado por una compañía británica, Scratch, que distribuye sus productos en casa mediante pedidos por Internet. La empresa facilita, en cajas refrigeradas, bandejas con todos los ingredientes frescos necesarios para elaborar un delicioso plato. Los ingredientes vienen cortados, lavados y pesados, y sólo hay que seguir las instrucciones de la receta que los acompaña para obtener un delicioso plato. Es un ejemplo claro donde se combinan las tendencias que se han ido describiendo a lo largo de este capítulo: seguridad, pasión por lo natural, saludable y cómodo.

Últimas reflexiones

Una de las paradojas de la evolución humana es que el punto de inicio de la misma se debió, seguramente, al instinto de supervivencia de nuestros antepasados y a la necesidad de buscar nuevos alimentos para subsistir. Al cabo de 7 millones de años una gran parte del planeta sufre las consecuencias de las enfermedades de la opulencia que nos han llevado a que una parte importante de la población sufra, por ejemplo, obesidad o sobrepeso (figura 4). Parece que el consumidor se ha dado cuenta de esta situación y está demandando soluciones a la industria alimentaria, algunas de las cuales ya se han comentado. Sin embargo, algunas de las acciones encaminadas a satisfacer

*Figura 4. Portada de la revista "*The Economist*" mostrando la tendencia de la evolución del hombre, si no pone remedio. Fuente: The Economist print edition.*

las expectativas del consumidor tienen que valorarse con prudencia. No todo vale. La pasión por lo natural, que es una elección adecuada, no puede suponer poner en riesgo la seguridad alimentaria de nuestros alimentos. Según la OMS, las enfermedades causadas por alimentos contaminados microbiológicamente están aumentando tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En este sentido, el último informe de la ECDC (2010) constata un ligero aumento en el número de brotes debidos a intoxicación por *Campylobacter* sp. y por *E. coli* verotoxigénica (VTEC/STEC), entre otros microorganismos patógenos. Este hecho tiene muchas posibles causas, pero sin duda una de ellas está relacionada con la "pasión por productos naturales", que ha hecho disminuir la vigilancia de la seguridad microbiológica, en aras de obtener mejores propiedades sensoriales en los alimentos mediante la reducción no contrastada de conservantes o la disminución de la efectividad en los métodos de conservación empleados con respecto a los tradicionales y, en muchas ocasiones, a una mala manipulación de los alimentos por parte del consumidor.

Del mismo modo, facilitar la preparación de alimentos y hacer que el consumidor esté menos tiempo en la cocina es muy interesante, pero puede también poner en riesgo su seguridad alimentaria al no calcular con precisión los tiempos de los tratamientos culinarios. Da la impresión que estamos banalizando cada vez más el acto de preparar la comida y de comer en sí, dándole cada vez menos importancia. En la actualidad, la mayoría de las personas comen en el lugar de trabajo y de manera rápida. Por la noche llegan a casa cansados y no desean perder el tiempo cocinando y, como están cansados, se sientan a comer enfrente de un nuevo compañero, que por lo menos no protesta: el televisor. Hace unos años, el eminente biólogo español Faustino Cordón, publicó un libro titulado *Cocinar hizo al hombre*, en el que destacaba este hecho como clave en la evolución del hombre y lo reivindicaba como un acto social que permitió la comunicación entre nuestros antepasados, acelerando la evolución cultural. Si esa hipótesis es cierta, cabe preguntarse entonces ¿qué pasará cuando el hombre deje de cocinar o de asociar la comida a un acto social?

Bibliografía

Barrena R, Sánchez M. Frequency of consumption and changing determinants of purchase decision: from attributes to values in the organic food market. Spanish Journal of Agricultural Research 2010; 8(2):251-72.

Cruz Cruz, J. Dietética medieval. Editorial La Val de Onsera. 1997.

Dangour AD, Lock K, Hayter A, Aikenhead A, Allen E, Uauy R. Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review. American Journal of Clinical Nutrition 2010; 92(1):203-10.

ECDC. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2010. Stockholm. 2010.

Kearney J. Food consumption trends and drivers. Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Series 2010; 365:2.793-807.

Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. Organic food: nutritious food or food for thought? A review of the evidence. International Journal of Food Sciences & Nutrition 2003a; 54(5):357-71.

Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. Putting the safety of organic food into perspective. Nutrition Research Reviews 2003b; 16(2):211-22.

INSTITUTO TOMÁS PASCUAL
para la nutrición y la salud

CÁTEDRA TOMÁS PASCUAL SANZ

CENIEH
Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana

ISBN 978-847867068-0

© Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara
INSTITUTO TOMÁS PASCUAL SANZ
Dirección postal y correspondencia: P.º de la Castellana 178, 3.º Dcha. 28046 Madrid
Domicilio fiscal: c/ Orense, 70. Madrid 28020
Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18
www.institutotomaspascual.es • webmasterinstituto@institutotomaspascual.es

© CENIEH (Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana)
P.º Sierra de Atapuerca, s/n. 09002 Burgos
Tel.: 947 04 08 00. Fax: 947 04 08 10
www.cenieh.es

Coordinación editorial:
IMC INTERNATIONAL MARKETING & COMMUNICATION, S. A.
Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-068-0
Depósito Legal: M-XXXXX-2011

Genes, ciencia y dieta

Lecciones sobre evolución humana

Coordinadores

Dra. Ana Mateos Cachorro
Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH).

D. Alfonso Perote Alejandre
Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara.
Instituto Tomás Pascual Sanz.

Autores

Dra. Lucrecia Burges Cruz
Laboratorio de Sistemática Humana. Universidad de las Islas Baleares.

Dr. Javier Campión Zabalza
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología,
Universidad de Navarra, Pamplona.

Dr. Camilo José Cela Conde
Laboratorio de Sistemática Humana. Universidad de las Islas Baleares.

Dr. Manuel Domínguez Rodrigo
IDEA (Instituto de Evolución en África).
Departamento de Prehistoria, Universidad Complutense. Madrid.

Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal,
Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Jordi Galbany Casals
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal,
Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Manuel Martín Loeches
Responsable de la Sección de Neurociencia Cognitiva
del Centro Mixto UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos.
Profesor Titular de Psicobiología, Universidad Complutense de Madrid.

INSTITUTO TOMÁS PASCUAL
para la nutrición y la salud
CÁTEDRA TOMÁS PASCUAL SANZ
CENIEH
Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana

Genes, ciencia y dieta

Lecciones sobre evolución humana

Dr. J. Alfredo Martínez Hernández
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología, Universidad de Navarra, Pamplona.

Dra. Laura Martínez Martínez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal, Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Fermín I. Milagro Yoldi
Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología, Universidad de Navarra, Pamplona.

Dr. José M. Ordovás Muñoz
JM-USDA-Human Nutrition Research Center at Tufts University, Boston, MA, EE.UU.
Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid.
Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA), Madrid.

Dr. Alejandro Pérez Pérez
Sección de Antropología. Departamento de Biología Animal, Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Dr. Wifredo Ricart Engel
Servicio de Diabetis, Endocrinologia i Nutrició, Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta. Institut d'Investigació Biomédica de Girona IDIBGi).
Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBER).
Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición.

Dr. Jordi Rovira Carballido
Departamento de Biotecnología y Ciencia de los Alimentos, Universidad de Burgos.

Dra. Margarita Salas Falgueras
Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" (CSIC-UAM).

Índice

7 **Prólogo**
D. Ricardo Martí Fluxá

9 **Presentación**
Dra. Ana Mateos Cachorro

13 **Mujer y ciencia**
Dra. Margarita Salas Falgueras

25 **El cebrero humano: un órgano social**
Dr. Manuel Martín Loeches

33 **La divergencia humana: dieta y adaptación de los homininos en la colonización de la sabana africana**
Dra. Lucrecia Burges Cruz y Dr. Camilo José Cela Conde

41 **Las dietas de los *hominini* plio-pleistocénicos de África del este y del sur: del bosque cerrado a las sabanas abiertas**
Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez, Dr. Jordi Galbany Casals, Dra. Laura Martínez Martínez y Dr. Alejandro Pérez Pérez

67 **The archaeology of the origins of meat-eating. A summary of the evidence**
Dr. Manuel Domínguez Rodrigo

77 **Genes y ambiente: un diálogo constante**
Dr. José M. Ordovás Muñoz

87 **Evolución humana y obesidad/diabetes: ¿estamos predeterminados por nuestros genes?**
Dr. Javier Campión Zabalza, Dr. J. Alfredo Martínez Hernández y Dr. Fermín I. Milagro Yoldi

99 **De cómo la lucha por sobrevivir a la infección nos ha conducido a ser "más *sapiens*", pero también a la pandemia de obesidad y de diabetes**
Dr. Wifredo Ricart Engel

107 **Evolución de las tendencias del consumidor frente a los alimentos**
Dr. Jordi Rovira Carballido

Prólogo

Apreciado lector:

En este libro se sintetizan los objetivos de la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH. Por una parte, la divulgación científica de los aspectos nutricionales y dietéticos que afectaron a la evolución del hombre y que han influido crucialmente en que el hombre sea lo que es como especie. Por otra, ser un foro de debate y reflexión sobre aspectos de la esencia del ser humano que lo definen, ya no sólo desde el punto de vista evolutivo, sino también antropológico, filosófico y científico.

El primero de los objetivos se recoge en el seminario "Dieta y Evolución humana: adaptaciones pasadas y nuevos retos en Nutrigenética". Un recorrido por las adaptaciones del género *Homo* a las condiciones climáticas cambiantes y a los recursos alimenticios de los ambientes en los que vivían nuestros antepasados. Todo ello condicionó dichas adaptaciones hasta traernos al presente, en el que nuestra propia evolución nos determina la reacción ante la actual globalización de oferta alimenticia, cuya consecuencia es la aparición de patologías que antes no estaban presentes en nuestra evolución, tales como la obesidad o el síndrome de resistencia a la insulina. Esta última pudo ser una respuesta adaptativa de nuestra evolución exitosa ante determinadas situaciones estresantes en el pasado, como el ayuno o las infecciones. Nuestro genoma ha conservado aquellas mutaciones que nos permitieron sobrevivir a condiciones alimenticias extremas y que han perdurado hasta nuestro presente. Es una reflexión profunda de nuestro pasado evolutivo dietético, de nuestra realidad presente y de los caminos futuros por los que nuestra especie podrá caminar gracias a los avances que se están produciendo en la moderna ciencia de la nutrigenómica, que permitirá en breve la dieta personalizada para cada uno de los patrones genéticos que han perdurado hasta nuestro presente.

El ciclo de conferencias "Visiones del ser humano" se inició desde la constitución de la Cátedra y cumple con el segundo de sus objetivos. La Dra. Margarita Salas realiza un recorrido pormenorizado por la historia de la mujer como científica, exponiendo brillantemente no sólo los hitos más importantes y las mujeres que los protagonizaron, sino también poniéndose como ejemplo para realizar un ejercicio de crítica y opinión sobre los problemas que la mujer ha experimentado a lo largo de la historia para acceder a un campo del desarrollo humano que le había estado reservado al hombre y que, gracias a mujeres

como ella, ya es un hecho de igualdad entre ambos sexos. Su aportación personal y la emotividad con la que describe su propia experiencia hacen de la lectura de este capítulo una delicia para el lector.

El Dr. Manuel Martín Loeches nos enfrenta a nuestro propio cerebro para abrirnos un enfoque poco común del conocimiento del mismo, alejado de la creencia popular de que este órgano es un centro de análisis frío y calculador que regula las funciones corporales y nuestra relación con el mundo exterior. El Dr. Martín Loeches lo presenta como un órgano dramáticamente influenciable por la realidad exterior, un órgano sensible y vulnerable a los estímulos externos, en especial al de otros seres humanos, lo que le convierte en un órgano social, título de su magnífica conferencia.

Por último, los Dres. Cela Conde y Burges realizan un brillante análisis del modelo dieta, cerebro, cultura, en el que se aporta una serie de ideas y pruebas de que la dieta contribuyó de forma crucial a toda una serie de adaptaciones tanto morfológicas como fisiológicas, cognitivas y culturales que tuvieron como resultado nuestra evolución y la separación como especie del otro linaje que conocemos como parántropos. Es lo que se conoce como división cladística y que ocurrió aproximadamente hace unos 2,2 millones de años.

Agradecemos a todos los autores de este libro el interés, esfuerzo y generosidad en tiempo por su participación en las actividades que organizó la Cátedra en el año 2010. Deseamos que este libro sea fuente de conocimiento y sirva de base para la reflexión y estímulo al debate sobre la esencia del ser humano.

Gracias.

D. Ricardo Martí Fluxá
Presidente del Instituto Tomás Pascual Sanz

Presentación

Este volumen recoge las ponencias de las actividades realizadas en 2010 por la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH, nacida el 9 de junio de 2009, en virtud del convenio de colaboración entre el Instituto Tomás Pascual Sanz y el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH).

Estos capítulos engloban las contribuciones científicas de investigadores y especialistas de diferentes ámbitos que tuvieron lugar en diversos eventos durante todo el año 2010. Esta Cátedra tiene como objetivo la generación y difusión de conocimientos en el ámbito de la evolución humana y de la ciencia en general. Desde su creación nos hemos esforzado por transmitir a la sociedad mucha de la ciencia que se realiza en nuestro país, que goza de muy buena calidad. Los nuevos retos científicos y avances en Biología Molecular, Epigenética, Neurociencias y Biomedicina se han entrelazado, en esta ocasión, con los nuevos estudios en Paleoantropología, Arqueología y Paleontología para descubrirnos, una vez más, lo que los humanos pensamos de nosotros mismos y del mundo en que vivimos.

Los temas que aquí presentamos son amplios y muchos de ellos reflexionan sobre algunos cambios importantes en la alimentación humana durante millones de años, así como de los nuevos retos de la genómica nutricional y las nuevas tendencias alimenticias. Aspectos cruciales relacionados con las adaptaciones dentarias y el cambio climático hace millones de años en África, el origen del consumo de carne en nuestros ancestros, las cuestiones genéticas que pueden condicionar la obesidad y la diabetes, así como las interacciones de los nutrientes con el genoma a nivel molecular, celular y sistémico, y los nuevos enfoques desde la Biotecnología y Ciencias de los Alimentos, están reflejados en estas páginas. Los autores han sabido aunar la visión multidisciplinar para dar una dimensión más viva a todo lo que significan los genes, la ciencia y la dieta humana, dando un trasfondo científico al pasado, presente y futuro.

Una de nuestras más ilustres científicas, la Dra. Margarita Salas, abre este volumen haciendo una retrospectiva histórica, emotiva y personal del papel de las mujeres en la ciencia, haciendo gala de su propia trayectoria como ejemplo de entusiasmo, pasión y dedicación al trabajo de investigación riguroso, concienzudo y tenaz, que la ha llevado a ser todo un referente para las jóvenes generaciones de investigadores.

El cerebro humano, ese órgano tan complejo y complicado, es el foco de análisis del Dr. Manuel Martín-Loeches. En sus páginas descubriremos que, lejos

de ser una máquina fría y calculadora, es en realidad un órgano sensible, emocional y "tremendamente social", a la par que influenciable ante el mundo exterior.

La alimentación es una de las claves para comprender nuestro recorrido evolutivo como especie durante millones de años. La versatilidad y adaptabilidad de nuestra fisiología y anatomía cambiantes han hecho del ser humano un superviviente que ha sofisticado sus hábitos gastronómicos hasta límites insospechados. Los nuevos retos de los científicos volcados en los estudios de nutrición y salud han recorrido, junto a arqueológos y paleoantropólogos, un camino de adquisiciones evolutivas que nos muestran las mejoras de los ancestros en sus sistemas alimenticios. A su vez, nos hemos reconocido en un presente poco esperanzador para diversas enfermedades y trastornos ligados a nuestros excesos.

Los Dres. Lucrecia Burges y Camilo J. Cela Conde nos plantean la cuestión de la viabilidad del paradigma cerebro-dieta-cultura en los procesos de separación cladística de los géneros *Paranthropus* y *Homo* hace 2,2 millones de años.

Siguiendo en la sabana africana, los Dres. Alejandro Pérez-Pérez, Laura Martínez, Ferrán Estebaranz y Jordi Galbany nos presentan un nuevo escenario alimenticio para los homininos del Plio-Pleistoceno, desde los australopitecos, parántropos y primeros representantes del género *Homo*, mediante un complejo y laborioso análisis de los patrones de microestriación dental vestibular de las denticiones de estos ancestros.

Sin movernos aún del continente africano, el Dr. Manuel Domínguez-Rodrigo repasa los paradigmas establecidos en la década de los 80 y 90 del siglo pasado sobre el papel carroñero y/o cazador de los primeros *Homo* en Olduvai. De manera crítica, argumenta que la aparición de los primeros yacimientos arqueológicos coincide con las evidencias más sólidas de consumo de carne en la evolución humana en los biomas de sabana.

Los genes y los ambientes han estado en equilibrio y desequilibrio constante durante nuestra historia evolutiva. Hoy día, la globalización de nuestros hábitos y recursos alimentarios han roto el delicado equilibrio en nuestros organismos. Esta es la hipótesis de trabajo del Dr. José M. Ordovás, quien repasa esa rotura del diálogo entre nuestos genes y las adaptaciones ambientales, en forma de conflictos entre nuestro pasado evolutivo y el presente. Esto trae como consecuencia la epidemia de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares que asola nuestro mundo, alejado del "paraíso perdido" de nuestros ancestros.

La presencia de las enfermedades metabólicas en nuestra vida cotidiana representa un conflicto en el diseño de nuestro genoma, que no ha variado sensiblemente desde hace miles de años. Los Dres. Fermín I. Milagro, Javier Campión y J. Alfredo Martínez abordan la genética y epigenética de las po-

blaciones que son más susceptibles a ciertas enfermedades. El cambio de hábitos dietéticos ha generado ese incremento de las epidemias mundiales de obesidad y diabetes. Finalmente, gracias a los avances en genómica nutricional es posible, hoy día, elaborar una nutrición personalizada que puede predecir la respuesta metabólica de los individuos ante el consumo de ciertos alimentos, mejorando notablemente nuestra salud.

El Dr. Wifredo Ricart nos conduce en sus páginas por las hipótesis que pueden relacionar la fisiopatología humana y los sistemas metabólicos con algunas presiones evolutivas, como el ayuno y la infección. Nos presenta, además, la resistencia a la insulina como una estrategia de supervivencia en determinadas circunstancias fisiológicas estresantes que tendría algunas implicaciones para el desarrollo cerebral y los comportamientos sociales de los individuos.

Finalmente, el Dr. Jordi Rovira nos presenta el enfoque que viene desde las ciencias y tecnología de los alimentos. Las nuevas tendencias y hábitos de consumo alimenticios responden a los calificativos de "productos seguros, frescos, saludables y fáciles de preparar". En la actualidad, la industria está dando respuesta tecnológica a estas demandas, pero no se debe olvidar que nuestro pasado evolutivo nos marca biológica y culturalmente. ¿Es posible que *Homo sapiens* esté en un callejón con pocas salidas, nutricionalmente hablando?

Esperamos que estos textos llenos de ideas sobre nuestra propia esencia humana sean gratos a los lectores interesados en estos temas científicos y evolutivos, a quienes van dirigidos. Desde la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH queremos agradecer sinceramente a todos los autores su participación en estos capítulos y la rigurosidad con la que desempeñan su labor científica día a día. Su colaboración da sentido a la multidisciplinariedad que jalona estas páginas, clave en los estudios evolutivos, y a la que contribuye también la diversa procedencia de los científicos invitados, haciendo gala de excelentes y prestigiosas instituciones nacionales e internacionales.

Dra. Ana Mateos Cachorro
Directora de la Cátedra
Tomás Pascual Sanz-CENIEH

Mujer y ciencia

Dra. Margarita Salas Falgueras

En primer lugar, quisiera agradecer la invitación para participar en este ciclo de conferencias "Visiones del ser humano" y a D.ª Ana Mateos, directora de la Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH, por su amable presentación.

Quisiera, para empezar, hacer una retrospectiva histórica y señalar el papel que jugaron las mujeres en la ciencia desde los albores de la civilización. De hecho, la referencia a mujeres que tomaron parte en el desarrollo de ciertas especialidades científicas o médicas datan de hace unos 4.000 años. Citando a Margaret Alic, quien escribió "Historia de las mujeres en la ciencia desde la antigüedad hasta fines del siglo XIX": "*Nuestras primeras antepasadas aprendieron a preparar barro y hornear cerámica, y descubrieron la química de los esmaltes. Con el tiempo, los hornos de alfarería de las primeras ceramistas llegaron a convertirse en las forjas de la Edad de Hierro. Para la época de Cro-Magnon, las mujeres ya fabricaban joyería y mezclaban cosméticos, origen de la ciencia química*".

Con el establecimiento de la civilización griega (600 a.C.), la mujer se hizo presente en la escuela matemática de Pitágoras, aun cuando, en general, la mujer griega estuvo muy confinada al mundo del hogar. En la Grecia clásica, las mujeres vivían en un estado de segregación, legitimada además por la opinión difundida, y suscrita por voces autorizadas como la de Aristóteles, de la inferioridad básica del sexo femenino.

A pesar de ello, algunos nombres han llegado hasta nosotros, como los de Agnodice, famosa en el campo de la medicina y la obstetricia, pero también por haber sido protagonista de una de las primeras rebeliones femeninas.

Con el advenimiento del Imperio Romano, Grecia dejó de ser el centro de la cultura de la Edad Antigua para pasar a Egipto, en Alejandría, donde aparecen dos mujeres científicas importantes.

Una de ellas fue la alquimista María (María la Hebrea), que vivió en el siglo I a.C., y es la primera mujer cuyos escritos se conservan. Fue famosa por su habilidad para diseñar aparatos químicos, como, por ejemplo, el baño María, que debe a ella su nombre. Como química se distinguió en el campo de los pigmentos, siendo su contribución más importante la del "Mary's Black", una preparación de sulfuro de cobre y plomo que se usa en pintura.

Pero la más conocida de las mujeres científicas de la antigüedad es Hypatia de Alejandría (370-415 a.C.), primera mujer científica cuya obra se conoce con detalle. Su formación inicial la recibió de su padre, un conocido astrónomo y matemático. Después de estudiar en Atenas y en Italia,

Hypatia volvió a Alejandría, donde ocupó un puesto en la academia neoplatónica. Hypatia fue una científica polifacética, cultivando la física, química, mecánica y medicina, aunque destacó fundamentalmente en matemáticas y astronomía. Hasta nosotros ha llegado el testimonio de sus obras principales: entre otras, trece volúmenes de comentarios a la "Aritmética" de Diofanto, y el "Corpus Astronómico", tablas sobre los movimientos de los cuerpos celestes. Además, como se desprende de sus dibujos de instrumentos científicos, Hypatia también era experta en mecánica y tecnología.

Contrariamente a lo que pueda pensarse, en la segunda mitad del primer milenio y en los primeros siglos del segundo las mujeres fueron libres para dedicarse a sus intereses científicos. Por otra parte, a través de la difusión del estilo de vida monástica, la Edad Media hizo posible que las mujeres estudiaran y gozaran de libertad intelectual. En esta época destaca Hildegard de Bingen (1098-1179), abadesa de un convento benedictino. Entre sus obras en el campo científico destacan el "Liber Scivias", que incluye su primera cosmología completa, la enciclopedia de historia natural titulada "Physica", así como su última cosmología. Hay que destacar que las obras de Hildegard influyen sobre el pensamiento científico hasta el Renacimiento.

Con el establecimiento de las universidades en los siglos XII al XV, disminuyeron las oportunidades de formación de las mujeres, que habían estado centradas en los conventos. En este sentido, las universidades más abiertas fueron las italianas.

Sin embargo, es durante la revolución científica del siglo XVII cuando se sientan las bases para el ingreso de las mujeres en el mundo científico, no solamente en Italia, sino también en países como Inglaterra y el norte de Europa, donde la oposición a la instrucción femenina fuera de los conventos era muy fuerte. Es de destacar que en esta época las mujeres están presentes en todos los campos científicos: química, botánica, biología, geología, astronomía, matemáticas, además de medicina, que es donde más habían destacado en el pasado.

De acuerdo con los historiadores, el establecimiento de las academias constituye el origen de la ciencia moderna. Las principales academias europeas se fundan en el siglo XVII: en 1662, la Royal Society de Londres; en 1666, la Academie Royale des Sciences de París; en 1700, la Societas Regia Scientiarum de Berlín. A finales del siglo XVIII existía en Europa un número considerable de academias, que eran instituciones vinculadas a las universidades. A medida que el prestigio de las academias aumenta, las mujeres son excluidas de ellas. Así, la Real Academia de Ciencias de Francia impidió que las mujeres entrasen como miembros de número. Aunque la Royal Society de Londres tenía unos estatutos más abiertos, no admitió a ninguna mujer hasta 1945.

En España, se creó la Academia de Matemáticas de Madrid en 1582, durante el reinado de Felipe II. En 1713 se fundó la Real Academia Española que, en los planes de su promotor, el marqués de Villena, debería abarcar todas las ciencias, aunque este propósito no se realizó. Se fundó, en cambio, en 1734, la Real Academia de Medicina y Ciencias Naturales. Después de un siglo, en 1834 se creó la Real Academia de Ciencias Naturales de

Madrid, separándose de la de Medicina, y finalmente, en 1847, se creó la actual Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, quedando suprimida la anterior.

Si la primera mujer científica entró en la Royal Society en 1945, la primera que entró en la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales no lo fue hasta 1988. Este año tomó posesión como académica numeraria la segunda mujer en esta Real Academia, que tiene un total de 52 académicos. Otras academias, como la de Medicina, tiene tan sólo una académica numeraria de un total de 44 académicos; la Academia de Ingeniería tiene dos académicas numerarias, siendo la Academia de Farmacia la que más académicas numerarias tiene: cinco de un total de 48 académicos. Es decir, si sumamos el número de académicas en la distintas academias relacionadas con las ciencias, hay tan sólo 10 académicas numerarias de un total de cerca de 200 académicos.

Se conocen algunos casos de mujeres que pudieron publicar sus trabajos en algunas academias o que fueron reconocidas de algún modo por ellas. Así, Gabrielle-Emilie de Chatelet (1706-1749), una de las primeras personas que popularizó la física de Newton, pudo publicar en 1738 su trabajo sobre la propagación del fuego en las actas de la Real Academia de las Ciencias de París. En un escrito que dirigió a Federico de Prusia le decía: "*Juzgadme por mis propios méritos o por la falta de ellos, pero no me consideréis como un mero apéndice de este gran general o de aquel renombrado estudioso, de tal estrella que relumbra en la corte de Francia o de tal autor famoso. Soy yo misma una persona completa, responsable sólo ante mí por todo cuanto soy, todo cuanto digo, todo cuanto hago*" y termina: "*así que, cuando sumo el total de mis gracias, confieso que no soy inferior a nadie*".

Por otra parte, la Royal Society de Londres publicó, a partir de 1787, los seis trabajos de Caroline Herschel sobre el descubrimiento de cometas. En 1828, a los 75 años, ella completó su gran obra sobre la posición de casi 2.500 nebulosas, trabajo que le hizo ganar la medalla de oro de la Royal Astronomy Society.

Pasando ya al siglo xx, este es el siglo en el que las mujeres confirman su papel en el mundo de la investigación.

La primera de estas mujeres notables es María Sklodowska, conocida universalmente como Marie Curie. Nacida en Polonia en 1867, se marchó a París en 1891, donde se licenció en Ciencias Físicas y en Matemáticas, casándose con el físico Pierre Curie. Después de tener a su primera hija, Irene, Marie Curie decidió realizar su tesis doctoral, algo insólito para una mujer en aquella época, estudiando las radiaciones que desprendían las sales de uranio. Posteriormente, en colaboración con su marido, descubrió un nuevo elemento, mucho más activo que el uranio, al que los Curie denominaron polonio. Este descubrimiento lo comunicaron a la Academia de Ciencias de Francia, utilizando por primera vez la palabra "radiactivo" para describir el comportamiento de estas sustancias. Poco después descubrieron un nuevo elemento al que llamaron radio.

En 1990, Pierre Curie fue nombrado catedrático de Física de la Sorbona, mientras que Marie ocupó una plaza de profesora

de Física en la Escuela Normal de Sévres. En 1903 les llegó el reconocimiento científico, cuando les fue concedido el Premio Nobel por su descubrimiento del polonio y del radio. Desgraciadamente, no pudieron acudir a Estocolmo a recibir el premio, pues su salud, especialmente la de Marie, estaba muy afectada debido a la continuada exposición a la radiactividad. El Nobel le valió a Pierre la creación en 1904 de una cátedra específica para él, con un laboratorio que llevaba Marie. En 1905, Pierre ingresó en la Academia de Ciencias de Francia, falleciendo un año después en un trágico accidente. Marie sucedió a su marido en la cátedra, convirtiéndose en la primera mujer de Francia que accedía a la enseñanza superior. Un año más tarde, en 1911, recibía el Premio Nobel de Química, siendo la primera vez que una persona obtenía el Premio Nobel dos veces. En 1931 le fue concedida la medalla de oro de Francia. En 1934, Marie Curie moría de leucemia a los 67 años. Un año después, su hija Irene, casada con el también físico Frederic Joliot, obtendría, junto con su marido, el Premio Nobel de Física por sus investigaciones sobre la producción artificial de elementos radiactivos.

Otro caso de científica ejemplar es el de Barbara McClintock (1902-1992). Barbara McClintock inició sus estudios en la Universidad de Cornell en 1919, doctorándose en 1927 en el Departamento de Genética, donde no fue admitida de un modo oficial, ya que no estaba prevista la admisión de mujeres. En aquellos tiempos, la Genética era una ciencia hecha por los hombres. De hecho, en la Universidad de Cornell no se nombró profesora a una mujer hasta 1947, excepto en el Departamento de Economía Doméstica. Son los momentos iniciales de los estudios genéticos sobre el maíz, y Barbara McClintock encuentra un puesto de trabajo como ayudante de laboratorio de un profesor que llevaba 2 años intentando teñir los cromosomas de esta planta. Barbara McClintock resuelve el problema en 3 días, atrevimiento que motivó que fuera despedida del empleo. Finalmente, consigue un lugar de trabajo en los laboratorios Cold Spring Harbor, en el estado de Nueva York; es elegida en 1944 miembro de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos; en 1945 ocupa el puesto de Presidenta de la Genetic Society of America, y en 1983, por el descubrimiento de la transposición genética, los popularmente llamados "genes saltarines", consigue a sus 81 años un tardío, pero merecido Premio Nobel de Medicina.

Otras 12 científicas consiguen el Premio Nobel de Física, de Química o de Medicina: se trata de Gerty Cori, nacida en Praga y trasladada a Estados Unidos, que obtuvo en 1947, junto a su marido, Carl Cori, el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones sobre la síntesis biológica del glucógeno y el mecanismo de acción de la insulina; sin embargo, como en el caso de Pierre y Marie Curie, fue Carl Cori el que obtuvo la cátedra y no Gerty, quien obtuvo sólo un puesto de asociada, con un sueldo que era el 10% del de su marido; María Goeppert Mayer, quien obtuvo en 1963 el Premio Nobel de Física por sus estudios sobre las propiedades de los núcleos atómicos; Dorotty Crowfoot Hodkin recibió el Premio Nobel de Química en 1964 por su determinación de estructuras de gran trascendencia biológica, tales como la insulina, el colesterol, la penicilina y la vitamina B_{12}, después de

haber sido nombrada miembro de la Royal Society, de la Real Academia Holandesa de las Ciencias y de la Academia Americana de Artes y Ciencias; Rosalyn Sussman Yalow obtuvo el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones que llevaron al perfeccionamiento de la determinación radioinmunológica de alta intensidad; Rita Levi Montalcini, italiana, se tuvo que trasladar a Estados Unidos después de la Segunda Guerra Mundial debido a la persecución que sufrió por su condición de judía, descubriendo el factor de crecimiento neurológico, lo que le valió el Premio Nobel de Medicina en 1986, a los 77 años; Gertrude Belle Elion obtuvo el Premio Nobel de Medicina en 1988 por sus estudios sobre fármacos contra diversas enfermedades, como la leucemia; Christiane Nuesslein Volhard, nacida en Alemania en 1942, obtuvo en 1995 el Premio Nobel de Medicina por sus estudios sobre genética del desarrollo, utilizando como sistema la mosca del vinagre, *Drosophila melanogaster*; más recientemente, en 2004, Linda Buck, por sus estudios sobre las proteínas implicadas en el sistema del olfato; en 2008, Francois Barré-Sinoussi, por su descubrimiento del virus del SIDA; finalmente, en 2009, tres mujeres han recibido el Premio Nobel, dos, Elisabeth Blackburn y Carol Greider, el de Medicina por su descubrimiento de los telómeros y la telomerasa, y Ada Yonath el de Química, por la determinación de la estructura tridimensional del ribosoma.

Estas 15 mujeres son las únicas que han llegado a la cúspide en el área de las ciencias, considerando la cúspide la obtención del Premio Nobel. Frente a estas 15 mujeres, más de 300 hombres consiguieron el Premio Nobel en dicha área.

Otras científicas muy valiosas tuvieron menos suerte que las anteriores y no consiguieron un merecido Premio Nobel. Entre ellas destaca Rosalind Franklin. Su trabajo fue básico en el descubrimiento de la estructura de doble hélice del DNA por Watson y Crick. Sin embargo, en parte debido a su muerte prematura (murió de cáncer a los 37 años) y en parte debido a su condición de mujer, lo cierto es que la historia no le ha hecho justicia. Sólo recientemente se ha empezado a reconocer su contribución con ocasión del 50 aniversario de la doble hélice.

Otra científica que también destaca por sus importantes contribuciones en el campo de la Física es Lise Meitner (1878-1968), austríaca de nacimiento y alemana de adopción, su sangre judía hace que tenga que emigrar a Suecia. Llamada por Einstein "la Marie Curie alemana", su nombre ha quedado vinculado al de la física nuclear. Según comenta Otto Hahn, de formación química, quien formó un excelente tándem con Lise Meitner: "*El comienzo fue difícil para ella. Emil Fisher, el director del Instituto de Química en Berlín, no aceptaba a las mujeres, pero hizo una excepción en favor suyo, con la condición de que no entrara en laboratorios donde trabajaban estudiantes varones*". Fue la segunda mujer que en Viena alcanzó el título de doctor en Física, en 1906, y también la segunda que obtuvo la *venia legendi* en Física por una Universidad alemana. Como anécdota, la conferencia pronunciada por Lise Meitner en 1922 al obtener la *venia legendi* por la Universidad de Berlín, titulada "Problemas de Física Cósmica", apareció en la prensa con el título "Problemas de Cosmética Física".

Aunque Lise Meitner fue clave en el descubrimiento de la fisión nuclear, el Premio Nobel de Química fue obtenido en 1944 por su compañero de trabajo Otto Hahn, quien reiteradamente ocultó la contribución de Lise Meitner, quedando ésta en el olvido.

Otras dos científicas de nuestro siglo a las que quiero mencionar son Kathleen Lonsdale y Marguerite Perey.

Kathleen Lonsdale desarrolló la mayor parte de su actividad científica en el University College de Londres, donde fue la primera mujer profesora, siendo a su vez la primera mujer elegida miembro de la Royal Society en 1945, y la primera mujer presidenta de la Asociación Británica para el Avance de las Ciencias. Entre sus trabajos más importantes se encuentra el descubrimiento de la estructura plana del benceno.

Marguerite Perey perteneció a la escuela francesa de radioquímica iniciada por Marie Curie. En 1939 descubrió el francio, denominado en honor a su país de origen, último de los elementos químicos naturales. En 1949 fue nombrada titular de Química Nuclear en la Universidad de Estrasburgo. Fue la primera mujer miembro correspondiente de la Academia de las Ciencias de Francia, en 1962, desde su fundación por Luis XV en 1666. Es decir, tuvieron que pasar casi 300 años para que una mujer fuese nombrada miembro correspondiente, no numerario, de la Academia de Ciencias francesa.

Aunque estamos en el año 2010, son todavía pocas las mujeres que forman parte de Academias de Ciencias en el ámbito europeo, con una media del 4%. En España, como hemos visto antes, la proporción es similar.

En un trabajo de hace unos años, M.ª Jesús Santesmases analiza una muestra de científicas españolas, todas ellas doctoradas antes de 1970 en ciencias biológicas o biomédicas. Muy pocas de entre ellas han alcanzado el máximo reconocimiento profesional que han podido alcanzar sus colegas los hombres, y han estado dedicadas a actividades más propias del trabajo diario del laboratorio que de su dirección. Es decir, ha habido un reparto de roles dentro de los grupos de investigación entre hombres y mujeres que está en línea con el reparto de roles por sexo en el resto de las actividades y responsabilidades familiares y sociales de las personas.

Es obvio que hemos recorrido un camino importante en el que la mujer científica ya no es mirada como una rareza, y también ha cambiado su mentalidad, pero también es cierto que el número de mujeres que en la actualidad alcanzan una posición directiva es muy bajo. Poniendo como ejemplo el Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" en el que trabajo, de un total de 50 grupos de investigación, solamente 10 son dirigidos por mujeres, es decir, sólo el 20%, si bien en los últimos 10 años se ha pasado del 10 al 20%.

¿Cómo veo a la mujer científica en el mundo actual? Tengo que decir que en la actualidad el número de mujeres que realizan la tesis doctoral en nuestros laboratorios iguala y, en numerosos casos, sobrepasa al número de hombres. La mayoría de estas mujeres se plantean en la actualidad una carrera científica tan seria como la de los hombres. Yo no veo en este momento discriminación frente a las mujeres a la hora de conseguir una beca

para hacer la tesis doctoral o para obtener un puesto de trabajo en nuestros centros públicos de investigación. Sin embargo, todavía existen desviaciones, en particular en los puestos más altos. En un artículo reciente se comenta que la mujer forma el 53% de la Universidad, pero sólo ocupa el 34% de las plazas de profesor titular y el 14% de las cátedras. Por otra parte, sólo 10 de los 73 rectores actuales son mujeres y ningún presidente del CSIC ha sido mujer.

De cualquier manera, es evidente que el número de mujeres científicas ha aumentado de una manera espectacular. Me gustaría, a modo de ejemplo, presentar los datos de mi propio laboratorio en cuanto a la distribución de hombres y mujeres a lo largo de los años (tabla 1). Lo que ocurre en mi laboratorio no es más que un reflejo de lo que ocurre en otros muchos. También como ejemplo voy a presentar los datos del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, donde yo trabajo, a lo largo del tiempo (tabla 2). Pero esto no ocurre sólo en los laboratorios de investigación. En un hospital de Madrid, hace unos años, de 17 nuevos MIR, 16 eran mujeres.

Esto contrasta, sin embargo, con el porcentaje de mujeres científicas en puestos directivos en la actualidad. Pero hay que tener en cuenta que hace 30-40 años la presencia de las mujeres en ciencia era muy reducida y que el acceso a los puestos altos lleva tiempo.

Yo soy optimista y, debido al aumento del número de mujeres en los laboratorios de investigación, pienso que si las mujeres seguimos luchando e incorporándonos al mundo profesional, en un futuro no muy lejano la mujer investigadora ocupará en la comunidad científica el puesto que le corresponde de acuerdo con su capacidad. Sin embargo, hay que poner una nota de cautela, ya que pienso que todavía tenemos que luchar contra la discriminación negativa.

En la última parte de mi conferencia permítanme que resuma mi historia personal,

Tabla 1.

Grupo de Investigación sobre el bacteriófago ø29

Periodo	Hombres	Mujeres
1968-1971	7	0
1972-1976	4	2
1977-1981	5	2
1982-1985	4	1
1986-1989	6	3
1990-1993	7	4
1994-1998	6	11
1999-2000	10	12
2001-2002	9	13
2003-2004	9	11
2005-2006	9	10

Tabla 2.

Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa"

	Personal científico		Becarios (pre y post)	
Periodo	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1983-84	58	18	50	22
1989-90	66	29	99	109
1995-96	89	54	106	147
1997-98	91	47	115	188
1999-00	96	55	142	228
2001-02	95	57	107	193
2003-04	102 (73+29)	72 (23+49)	105	182

quizás como ejemplo del pasado y presente de la mujer en la ciencia.

Nací en Asturias, en el pequeño pueblo de Canero, cerca de Luarca. Cuando tenía 1 año, mi familia se trasladó a Gijón, que fue donde me crié, junto a mi hermano y a mi hermana.

Mi hermana y yo tuvimos la suerte de que nuestros padres nunca nos discriminaron respecto a mi hermano desde el punto de vista de nuestra formación. Mis padres tenían muy claro que nuestro futuro dependería de nuestro trabajo.

Cuando en el curso preuniversitario tuve que elegir entre Ciencias y Letras, claramente me decidí por las Ciencias. Sin embargo, dentro de las ciencias me atraían tanto las Ciencias Químicas como la Medicina. Finalmente me decidí a proseguir la carrera de Químicas. Realmente, creo que fue una buena elección, pues rápidamente me entusiasmó, en particular las largas horas que pasábamos en el laboratorio.

Cuando terminé el tercer curso de la licenciatura pensaba que mi futuro podría ser la investigación en Química Orgánica. Pero aquel verano tuve la ocasión de conocer a Severo Ochoa, quien influyó decisivamente sobre mi futuro. Una conferencia que dio sobre su trabajo y la conversación que mantuve con Severo Ochoa me fascinaron. Esto, unido a que poco después me envió desde Nueva York un libro de Bioquímica, disciplina que se impartía en el siguiente curso, hicieron que mi vocación se decantase por la investigación bioquímica. Lo que es obvio de mi propia experiencia es que, en la mayoría de los casos, la vocación no nace, sino se hace. Mi vocación hacia la investigación bioquímica surgió debido a que en el momento oportuno conocí a Severo Ochoa. Él me recomendó que, una vez acabada la carrera, hiciese una tesis doctoral en Madrid bajo la dirección de un excelente bioquímico, Alberto Sols, para después marcharme a Nueva York con él al Departamento de Bioquímica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York.

Para conseguir que Alberto Sols me admitiese en su grupo de trabajo para realizar una tesis doctoral, Ochoa me dio una carta de recomendación para él. Por supuesto, Sols no se pudo negar a algo que le pedía el Premio Nobel Severo Ochoa.

Bastantes años después, con ocasión de recibir yo el Premio Severo Ochoa de Investigación de la Fundación Ferrer, Sols contaba la siguiente anécdota. Cuando Margarita fue a mi laboratorio para pedir sitio para realizar una tesis doctoral pensé: "*Bah, una chica. Le daré un tema de trabajo sin demasiado interés, pues si no lo saca adelante no importa*". Esta anécdota refleja la mentalidad que existía en 1961 respecto a lo que se podría esperar del trabajo científico de una mujer. Es evidente que el propio Sols, al contar esta anécdota, había cambiado ya su modo de pensar, al menos respecto a mí y, probablemente, respecto a las mujeres científicas en general.

Como pueden imaginar, el hecho de ser mujer marcó de un modo importante una parte de mi vida científica, por lo que no puedo desligar las experiencias de mi vida dedicada a la investigación científica con mi condición de mujer. Lo que también quiero resaltar es que mis vivencias científicas de 40 años van unidas a las de

Eladio Viñuela, con quien compartí este periodo importante de nuestras vidas.

En el año 1964, una vez finalizada la tesis doctoral, ambos, con Alberto Sols, nos casamos y nos fuimos al Departamento de Severo Ochoa en la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York. Tengo que agradecerle a Ochoa que desde el principio nos puso en grupos de trabajo distintos. Citando textualmente sus palabras, dijo: "*Así, por lo menos, aprenderéis inglés*". Esta separación creo que más bien reflejaba su interés en que cada uno desarrollásemos nuestra personalidad científica. Yo, en Nueva York, me sentí persona respecto a mi trabajo. Si yo obtenía resultados interesantes, era yo la que los conseguía, y a mí se me reconocía. Realmente, durante los 3 años que estuvimos en Nueva York, no noté la menor discriminación por el hecho de ser mujer.

En 1967, después de 3 años en Nueva York, Eladio y yo tomamos la decisión de volver a España, a intentar hacer trabajo de investigación y a desarrollar la Biología Molecular en nuestro país. Éramos conscientes de que podíamos encontrarnos con un desierto científico, y podría ser difícil o imposible hacer investigación. Por ello, nos planteamos una vuelta condicional. Si las circunstancias no eran favorables para investigar en España, nos volveríamos a Estados Unidos.

La primera cuestión que nos planteamos fue el tema de trabajo. Descartamos seguir trabajando en nuestros temas de trabajo respectivos, muy competitivos en aquella época, y decidimos volver a trabajar en un proyecto único, pues éramos conscientes de las dificultades que tendríamos al volver a España, y siempre sería más fácil salir adelante si uníamos y complementábamos nuestros esfuerzos.

Habíamos seguido un curso sobre virus bacterianos en Estados Unidos. Precisamente, el estudio de los virus bacterianos había dado lugar a las primeras aportaciones a la Genética Molecular en la década de los 50. Decidimos elegir como tema de trabajo el estudio de un virus bacteriano relativamente pequeño, pero morfológicamente complejo, lo que nos daría la posibilidad de profundizar en su estudio a nivel molecular y de desentrañar los mecanismos utilizados por el virus para su morfogénesis, es decir, para formar las partículas de virus a partir de sus componentes, proteínas y DNA. El nombre de este virus es ø29. Apoyados por Severo Ochoa, con cuya ayuda conseguimos financiación americana, volvimos a España a iniciar nuestra aventura. Partimos de un laboratorio, que tuvimos que equipar y, de entrada, estábamos Eladio y yo solos. Afortunadamente, pocos meses después de nuestra vuelta se convocaron las primeras becas del plan de formación de personal investigador, con lo que pudimos seleccionar a nuestro primer estudiante de doctorado, Enrique Méndez. Después de él llegaron Jesús Ávila, Antonio Talavera, Juan Ortín, José Miguel Hermoso y Víctor Rubio. Esta fue nuestra primera generación de estudiantes de doctorado. Quiero resaltar que todos eran chicos, no porque los hubiésemos buscado expresamente, sino porque ninguna chica vino a pedir trabajo al laboratorio.

De nuestros seis primeros estudiantes de doctorado, tres de ellos eran dirigidos más directamente por Eladio y otros tres por mí, si bien ambos interveníamos en los

proyectos de todos. Aunque internamente no teníamos ningún problema (yo tengo que decir que en ningún momento sentí discriminación hacia mí por ninguno de mis doctorandos hombres), de cara al exterior yo era la mujer de Eladio Viñuela. De nuevo, como en la época de mi tesis doctoral, yo me sentía discriminada. Eladio, que era una persona muy generosa y que siempre ha hecho todo lo posible para que mi trabajo personal fuese reconocido, estaba tan insatisfecho como yo de esta situación y decidió iniciar un nuevo tema de trabajo relacionado con un problema de mucha importancia en sus tierras extremeñas, el virus de la peste porcina africana, dejando poco a poco el trabajo con el virus bacteriano ø29, que eventualmente quedó exclusivamente bajo mi dirección. De esa forma yo podría demostrar a mis colegas científicos si yo era capaz de sacar adelante por mí misma un tema de trabajo. Tuve suerte, trabajé mucho, tuve muy buenos colaboradores, Eladio me ayudó y apoyó en todo momento. El caso es que salí adelante y me convertí en una científica cuyo nombre ya no era el de la mujer de… sino el de Margarita Salas.

Durante bastante tiempo me resistí a ocupar puestos científico-administrativos. Era feliz teniendo mi propio grupo de trabajo, dirigiendo investigaciones y no quería perder tiempo en otras actividades. Sin embargo, llegó la hora en que tuve que ceder en mi resistencia. La primera cesión fue cuando me propusieron la Presidencia de la Sociedad Española de Bioquímica en 1988, con una duración de 4 años. Casi al mismo tiempo fui convencida para que aceptase la dirección del Instituto de Biología Molecular del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, en el Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, también por 4 años. Posteriormente, en 1992 tuve que aceptar la dirección del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa. Después pasé a formar parte de la Junta de Gobierno del CSIC y posteriormente del Consejo Rector del CSIC.

A partir de un cierto momento, todo lo que había sido negativo para mí por el hecho de ser mujer, se convirtió en positivo. Así pues, si me daban un premio, éste tenía más relevancia porque se lo habían dado por primera vez a una mujer. Aunque mis méritos científicos fueran similares o menores que los de muchos de mis colegas masculinos, yo era noticia, y ellos no.

Yo creo que en mi actual situación profesional han contribuido dos factores: por una parte, la ayuda y el apoyo constantes de Eladio. Él era una persona muy inteligente y brillante y para mí ha sido un estímulo continuo, que ha hecho superarme para tratar de estar a su altura. Por otra parte, el hecho de que yo soy una persona luchadora y trabajadora, que siempre he creído que tenía que ganarme mi puesto en la sociedad a base de mi esfuerzo y trabajo. Yo creo que a la mujer nadie la va a ayudar, nadie la va a regalar nada. Tiene que luchar, con mucha más fuerza y tesón que el hombre, para ocupar la posición que se merezca en cada caso. Hemos necesitado tener una determinación muy clara de que queríamos ser profesionales serias, pues si no, la corriente nos habría llevado a resignarnos con nuestra suerte de ser esposas y madres de familia. Yo creo que ambas facetas no deben estar reñidas y se debe poder ser

una buena profesional y a la vez tener una familia. Pero también es cierto que se nos tiene que ayudar con facilidades para el cuidado de los niños, con guarderías que incluyan servicios médicos, que no haya discriminación hacia la mujer embarazada a la hora de obtener un puesto de trabajo e incluso de mantenerse en el mismo. Sin embargo, yo no quiero cuotas, quiero que las mujeres luchemos para que se nos considere por lo que valemos. Esta es la clase de feminismo por el que yo siempre he luchado.

Volviendo a mi vida científica, como la vida de otros muchos investigadores, la mía ha tenido muchas satisfacciones; pero también se sufren muchas frustraciones, ya que los resultados que se obtienen frecuentemente no son los que uno desearía. Hace falta mucha paciencia y tesón, pero sobre todo mucho entusiasmo, ya que con él se pueden sobrellevar las frustraciones que conlleva una vida dedicada a la investigación. Cuando se obtienen resultados interesantes y/o inéditos se suplen con creces los momentos de desánimo que se puedan tener. Pero aparte de esta alegría por descubrir, la investigación, al menos en mi caso, me ha dado otras dos grandes satisfacciones. Por una parte, una aplicación práctica en biotecnología que ha surgido como resultado de nuestra investigación básica. La DNA polimerasa, que es la proteína encargada de la duplicación del DNA, producida por el virus ø29, tiene propiedades que la hacen única para la amplificación del DNA. En la actualidad se ha comercializado la DNA polimerasa de ø29 con muy buenos resultados. Es ciertamente una satisfacción el que, de una investigación básica, se obtenga un resultado práctico de una gran repercusión económica. Y esto es también una buena prueba de algo que decía Severo Ochoa, con lo que estoy absolutamente de acuerdo. Hay que hacer investigación básica de calidad y hay que dejar al investigador libertad para que realice su investigación. De esta investigación básica surgirán resultados prácticos que no son previsibles a priori y que redundan en beneficio de la humanidad. Aplicaciones prácticas que ha dado la Biología han surgido como resultado de proyectos de investigación básica. Como es bien sabido de todos y como también decía Severo Ochoa, un país sin investigación es un país sin desarrollo. Es necesario que potenciemos nuestra investigación básica de calidad, pues ella será la base para el desarrollo de nuestro país.

Otra gran satisfacción que me ha dado la investigación es la enseñanza, tanto a nivel de licenciatura como a nivel de doctorado y postdoctorado.

En relación con la primera, yo impartí durante 23 años la asignatura de Genética Molecular en la Facultad de Químicas de la Universidad Complutense de Madrid. Esto me dio muchas satisfacciones y me permitió seleccionar excelentes estudiantes de doctorado. Durante 40 años de mi vida científica se han realizado en el laboratorio un total de 50 tesis doctorales.

Es una enorme satisfacción formar futuros científicos, dirigirlos y alentarlos a lo largo de la tesis doctoral. Pero sobre todo, ser testigo de sus éxitos, muchos de ellos como jefes de grupo con su investigación propia, obteniendo importantes resultados científicos.

Quiero resaltar que los 50 doctorandos que se han formado en mi laboratorio, otros muchos doctores que han obtenido una formación postdoctoral y los técnicos que han pasado y/o que están actualmente en el laboratorio formamos una gran familia formada por hijos, nietos y hasta bisnietos científicos. Cuando nos reunimos con ocasión de algún acontecimiento científico y/o personal siento una gran alegría y una enorme satisfacción. El orgullo de ver que los discípulos me han superado.

No quisiera terminar sin expresar mi agradecimiento a mis dos maestros de las fases predoctoral y postdoctoral, Alberto Sols y Severo Ochoa, respectivamente, quienes me enseñaron, no sólo la Bioquímica y la Biología Molecular, sino también su rigor experimental, su dedicación y su entusiasmo por la investigación. También quiero agradecer a todos los colaboradores que he tenido a lo largo de los 40 años de trabajo con el virus ø29, ya que de ellos es el mérito de los logros obtenidos. Quisiera aquí agradecer especialmente a mis colaboradores y doctorandos varones, pues nunca me sentí discriminada por ellos por el hecho de ser mujer y a mi maestro y amigo Severo Ochoa, ya que cuanto estuve en su laboratorio me trató como persona, independientemente de mi condición de mujer.

A mis padres por haberme dado la oportunidad de tener una formación que me ha permitido realizar el trabajo que me gustaba. A mis hermanos y amigos, por su ayuda y amistad. A nuestra hija Lucía, pues siempre me ha apoyado en mi dedicación a la investigación en mis largas horas de trabajo. Finalmente, y muy en especial, quiero que quede constancia de que Eladio ha sido para mí, no sólo un marido, sino también mi mejor amigo y mi mejor maestro. Quiero decir que mi éxito, si lo he tenido, se lo debo a Eladio.

Muchas gracias.

El cerebro humano: un órgano social

Dr. Manuel Martín Loeches

En esta charla revisaremos las múltiples circunstancias y situaciones en las que nuestro cerebro demuestra estar volcado hacia la realidad exterior con el fin de simularla y de verse afectado por todo lo que ocurra a su alrededor, sea consciente de ello o no. Veremos que, lejos de ser una máquina fría y calculadora, nuestro cerebro es en realidad un órgano muy sensible y emocional, fácilmente vulnerable a lo que ocurra a su alrededor. Además, lo que más afecta a nuestro cerebro son precisamente otras personas, aquellos que nos rodean y con quienes interactuamos en cada momento, lo que convierte a nuestro cerebro en un órgano tremendamente social. En este sentido, el poder del cerebro social se demuestra por su capacidad para reproducir internamente los acontecimientos sociales de manera similar a como si el propio individuo estuviera ejecutando no sólo su papel, sino el de aquellos con quienes se relaciona. Con estos dispositivos de simulación de la realidad social, nuestro cerebro se convierte así en un órgano perfecto para entender los estados emocionales, los pensamientos y las intenciones de los demás, abriendo, por tanto, las puertas a la manipulación eficaz de los objetivos e intenciones de los otros. El desarrollo de estos dispositivos podría haber sido una fuerza muy importante en la evolución de nuestro cerebro, siendo además una de las razones principales para el surgimiento del lenguaje humano.

Normalmente, en el ámbito evolutivo, cuando se habla del cerebro humano se suele hacer hincapié en el gran tamaño del mismo en relación al peso del cuerpo, y la diferencia que en esta relación mostramos con el resto de animales, ya sean reptiles, peces, mamíferos, y, dentro de éstos, cualquier otro primate. Se ha encontrado una cierta relación entre la magnitud de esta proporción entre el volumen del cerebro y el del cuerpo, y el grado de capacidad intelectual alcanzado por una especie. Normalmente entendemos la capacidad intelectual de una especie como la capacidad de afrontar nuevos problemas de una manera flexible, es decir, sin aplicar un programa determinado genéticamente, sino adaptando o creando un nuevo programa de acción, aunque generalmente basado en la memoria y en la experiencia previa.

Cuando además nos centramos en la evolución humana en particular, se suele destacar el notable aumento de nuestro cerebro desde que nos escindimos, hace unos 6 millones de años, de la rama que dio lugar a los chimpancés, la especie viva más cercana a nosotros genéticamente. La evolución humana, se ha dicho siempre, ha venido acompañada de un aumento progresivo de nuestro cerebro. Además, se ha destacado muchas veces que una

de las partes de nuestro cerebro que más ha aumentado su tamaño y que, por ende, explica mucho más que otra zona el misterio de la mente humana, es el lóbulo frontal. Esto no parece que sea exactamente cierto para todo el lóbulo frontal, pero sí para algunas porciones prefrontales, especialmente algunas muy anteriores, como el área 10 del mapa de Brodmann, justo en el extremo anterior de nuestra corteza cerebral.

Destacando este tipo de informaciones, lo que suele venir a continuación es el hecho de que nuestro cerebro, lógicamente, al aumentar de tamaño ha aumentado en complejidad. Es como un ordenador, pero tremendamente sofisticado y enrevesado, lo que explicaría fácilmente las peculiaridades de la mente humana que, siguiendo el símil del ordenador o de la máquina perfecta para procesar información y obtener una respuesta, consistirían básicamente en que los humanos destacamos en: lenguaje, pensamiento, inteligencia, memoria, percepción, atención, conciencia, dando lugar todo ello a productos de una mente tan desarrollada como serían el pensamiento simbólico y, con éste, el arte y la religión.

Sin embargo, el estudio de la actividad y estructura del cerebro, especialmente la primera, en los últimos 20 años está dando lugar a un panorama relativamente diferente. Estamos cambiando la visión del cerebro humano y, por tanto, de la mente humana. No es que no destaquemos en las funciones cognitivas antes mencionadas; esta idea se mantiene. Pero empieza a emerger la concepción de que esas cualidades cognitivas no definen enteramente nuestra mente, no destacan los aspectos realmente importantes. No describirían lo que es una verdadera mente humana.

Para adentrarnos en el cerebro en acción, contamos en los últimos años con una serie de técnicas que nos permiten visualizar cómo se activa el cerebro en función de determinadas situaciones. Algunas técnicas son incluso portátiles, lo que facilita que podamos examinar el funcionamiento de nuestro cerebro en las más variadas situaciones reales. Así, por ejemplo, tenemos la electroencefalografía y la magnetoencefalografía. Ambas miden la actividad eléctrica y magnética, respectivamente, de las neuronas del cerebro, y son muy buenas en cuanto a su dimensión temporal. Es decir, nos pueden decir en términos de milisegundo si está ocurriendo algo en nuestro cerebro, aunque su localización espacial pueda cometer errores. La primera de ellas es portátil, lo que le da una gran ventaja. Existen otras técnicas que nos permiten activar o desactivar determinadas zonas de nuestra corteza cerebral y además con gran precisión. El estimulador magnético transcraneal se ha utilizado para muchas cosas, entre ellas, para estudiar los estados místicos de carácter religioso que se producen al estimular ciertas áreas.

La tomografía por emisión cercana a infrarrojos nos permite medir el flujo sanguíneo cerebral, reflejo de una activación neuronal, en muchas situaciones cotidianas, dado que es portátil, aunque su resolución espacial es algo limitada. Para una buena resolución espacial, en términos de milímetro, están las otras dos técnicas que miden el flujo sanguíneo, o técnicas hemodinámicas, como son la imagen por resonancia magnética fun-

cional (IRMf) y la tomografía por emisión de positrones (PET).

Desafortunadamente, estas dos últimas técnicas no son portátiles. No obstante, su facilidad de uso y acceso en los últimos años, junto con un aumento de su calidad y de las facilidades disponibles para provocar estímulos y respuestas de todo tipo en situación de registro en el escáner, están dando pie, junto con las otras técnicas mencionadas, al surgimiento de toda una serie de estudios encaminados a escudriñar los más intricados y peculiares aspectos de nuestra mente.

Por ejemplo, se ha abordado el lugar del "yo" en el cerebro, probablemente pensando en ese "homúnculo" que lo dirige todo desde dentro. Lo que se ha encontrado es que el yo está representado principalmente en zonas medias del cerebro, en el llamado "vértex" o áreas de la corteza que se encuentran a lo largo de la división de los dos hemisferios. Se observan incluso diferencias entre culturas respecto a la representación del yo: mientras el occidental es más individualista, el "yo" de los orientales abarca zonas que tienen que ver también con los otros, es más social. Sin embargo, esto no es nuestra mente, sino algo que, con más precisión, podríamos llamar los procesos de evaluación, control e integración de las propias acciones.

Y es que en realidad la mente está por todo el cerebro. Cuando nos imaginamos mentalmente estar percibiendo un objeto, las mismas zonas del cerebro que lo percibirían también se activan. Son zonas de diversas partes de la corteza. Ahí está también nuestra mente. Cuando imaginamos unos movimientos, unas acciones, son también las áreas de la corteza encargadas de realizar los movimientos imaginados mentalmente las que se activan específicamente para imaginárselos. Realmente, la mente humana se halla distribuida por el cerebro.

Los estudios de la actividad cerebral nos permiten entrever que la mente humana es muy curiosa, en el sentido de inesperada. Por ejemplo, son ya clásicos los estudios de Libet, según los cuales nuestra conciencia arrastra un retraso de medio segundo, tiempo en el que de hecho pueden ocurrir muchas cosas en nuestro cerebro. El momento en que tomamos conciencia de haber tomado la decisión de realizar un acto voluntario ocurre siempre unos 500 milisegundos después de observarse en la corteza cerebral el inicio de dichos movimientos. Se inicia el movimiento, y a continuación somos conscientes de querer realizar ese movimiento. Un retraso similar ocurre con la percepción, pues el momento de ser conscientes de algo percibido siempre ocurre después de que el cerebro haya hecho ya múltiples operaciones en el análisis de ese estímulo.

La imprecisión de la mente humana se demuestra también en la percepción visual, a pesar de tener unos ojos que son la expresión sublime de hasta dónde puede llegar la selección natural en cuanto a sofisticación y refinamiento. Normalmente vemos con total nitidez sólo un 10% del campo visual, a pesar de lo cual tenemos la impresión (y la certeza subjetiva) de que vemos mucho más con precisión. Los movimientos oculares rápidos y la recreación de la realidad realizada por la corteza visual nos dan la ilusión de ver mucho mejor de lo que vemos.

Uno de los resultados más sorprendentes de muchas investigaciones sobre el cerebro humano, y que es lo que vamos a destacar precisamente aquí, es el hecho de que nuestro cerebro y, por lo tanto, nuestra mente, lejos de ser una máquina fría y calculadora, un ordenador tremendamente sofisticado, lo más notable es en realidad que nuestro cerebro destaca por lo social y lo emocional, siendo ambas facetas difíciles de distinguir. Además, y probablemente como consecuencia de lo anterior, nuestro cerebro (nuestra mente) es tremendamente vulnerable a estímulos externos.

Por ejemplo, si la toma de decisiones o la resolución de problemas es una actividad en la que los humanos destacamos, siempre se ha dicho que es por los lóbulos frontales o, mejor, por sus porciones prefrontales. Esto puede ser cierto en parte, pero sólo en una pequeña parte. Si miramos al cerebro, veremos que en la toma de decisiones subyace en realidad el sistema límbico, el sistema de las emociones, que es el soporte de esas áreas prefrontales, lo que las hace funcionar realmente, y quien tiene mucho más peso a la hora de tomar las decisiones. Son como dos sistemas conviviendo, uno frío y calculador, adquirido recientemente, y otro caliente y rápido, con cientos de millones de años de evolución e imperando realmente en la inmensa mayoría de nuestras decisiones.

Dentro de ese cerebro emocional, destacaremos el llamado cíngulo anterior, que contiene unas células muy especiales, las células en huso o Von Econo, que sólo se ven en los animales con mayor complejidad en las relaciones sociales: algunos primates (en realidad, sólo los grandes simios) y algunos cetáceos (delfines y ballenas). En nuestra especie abundan claramente, habiendo de hecho mil veces más de estas células que en los chimpancés, células que están especialmente conectadas con el área 10 del mapa de Brodmann, de relevante papel en nuestra capacidad intelectual general. El cíngulo anterior parece estar relacionado con la detección de conflictos de todo tipo, y especialmente conflictos de orden social, de relaciones entre los miembros de nuestro grupo.

Otra zona de tremenda importancia para las relaciones sociales es la corteza orbitofrontal, que suele utilizarse en la evaluación de las personas: si son de confianza o no, y hasta qué punto. Pues bien, esta zona de nuestro cerebro cumple también la función de valorar como positivos o negativos cuando se trata de estímulos de todo tipo, no sólo sociales, como, por ejemplo, el alimento. Es una zona de pleno de nuestro sistema de las emociones, como en el resto de los mamíferos. Curiosamente también es crucial para las relaciones humanas. La amígdala es otra zona de nuestro cerebro cuya función suele ser la de dar intensidad emocional a un estímulo. Igualmente se activa en nuestras relaciones sociales, en función de la importancia de la interacción social.

Por tanto, esa concepción que teníamos hasta hace poco del cerebro como algo frío y maquinal, que producía, por ejemplo, algo tan sofisticado como el lenguaje, y que éste consistía en un mero intercambio de información consistente en codificar un mensaje, decodificarlo y otras operaciones, se está viniendo abajo. Es una imagen muy aburrida del ser humano que no se sostiene.

Vamos a fijarnos en lo social que es nuestra especie, destacando el hecho de la gran variabilidad facial que muestra el ser humano. A los individuos los identificamos por el rostro, es lo que más y mejor define individualmente a cada uno. La cara, curiosamente, informa sobre la mente de su poseedor, es el espejo del alma. Y la nuestra es una especie muy preparada evolutivamente para escudriñar a los demás, para sacar el máximo de información posible que nos ayude a llegar al contenido mental y a las emociones de los otros. Esto lo hacemos rápida y automáticamente, y una de las informaciones más relevantes es la cara humana, como veremos.

Esto lo podemos hacer gracias a que el cerebro humano es capaz de tener una "teoría de la mente" muy superior a la de otros animales, siendo ésta probablemente, más que muchas otras, una de las funciones mentales en las que más destacamos. Y es una función eminentemente social. Se han hecho experimentos con animales, generalmente con chimpancés, para conocer el grado en que comprenden el interior de la mente de otros. Los resultados son muy limitados, pero parece haber al menos rudimentos de esta capacidad. No obstante, no entenderían una teoría de la mente como la del humano, en la que una oración "yo pienso que tú crees que Juan piensa…" sería imposible de entender. Esta capacidad de entender la mente de los demás se ayuda de un sistema cerebral, el conocido como "sistema por defecto humano", que abarca zonas mediales-parietales, parietales laterales y frontales, y lo que hace es recrear mentalmente situaciones, incluidas las de la mente de los demás. Este sistema está más desarrollado en el ser humano que en los chimpancés, y permite aunar atención e intención entre dos personas, aunar sus mentes. Esta sería, para algunos autores, la clave del origen del lenguaje.

¿Cómo conseguimos meternos en la mente de los demás? ¿Cómo accedemos y entendemos lo que pasa por las mentes de los otros? Lo hacemos sintiendo y viendo lo mismo que los otros. Y para ello, el cerebro humano cuenta con diversos tipos de información.

La especie humana es el único primate con la esclerótica ocular blanca, es decir, con el "blanco de los ojos". Ese producto de la selección natural nos avisa de la importancia de esta señal social para nuestro cerebro, ya que ese contraste entre el iris y el blanco ocular es sumamente informativo. Y es que nuestro cerebro está preparado para detectar automática y rápidamente cualquier señal que proceda del blanco de los ojos de los otros, señales que tienen que ver con su mente: dónde miran (y, por tanto, qué les interesa, o qué hacen) y qué emoción pueden estar sintiendo. Se comprueba experimentalmente, por ejemplo, que el blanco de los ojos es suficiente para informar acerca de si una persona está asustada o alegre, y esto lo podemos detectar de forma subliminal, inconscientemente, y con una exposición tan breve como de 17 milisegundos. Se comprueba que esta simple e ínfima estimulación nos activa la amígdala como si sintiéramos el miedo que expresa el blanco de los ojos de una persona que lo está padeciendo. La cuestión del blanco de los ojos es importante, y nos planteamos hasta qué punto muchas de las reconstrucciones de los miembros del gé-

nero humano son realistas, o no, cuando se trata de individuos anteriores a nuestra especie.

Nuestro cerebro también detecta automática e inconscientemente, y reacciona en consecuencia, al tamaño pupilar. El tamaño de la pupila, regulado por el sistema nervioso autónomo, es otra fuente de información importante acerca de los sentimientos de los demás. La mirada de los otros es una información del mayor interés, y por eso nuestro cerebro incluye toda una compleja red cortical que sirve para seguirla fidedignamente. No sólo se necesita seguir un movimiento ocular cuando ocurre, sino tenemos que anticiparlo, o hacerlo al unísono.

El poder de la mirada es tan fuerte como estímulo de inducción social que no sólo recreamos unos movimientos en nuestra corteza cuando vemos realizar una acción a los demás, sino incluso cuando su mirada nos indica que va a realizar dicha acción, o tiene toda la intención de realizarla. Además, los magos se aprovechan de estos trucos, y a veces nos hacen ver, literalmente, objetos que no existen, simplemente con la inducción producida por su mirada.

Otra información acerca de los otros de capital importancia para conocer su interior mental es, sin duda, la cara. Los 42 músculos que poseemos dan fe de la importancia de los movimientos faciales a la hora de expresar emociones, y esta es quizá una de las facetas más importantes de nuestro comportamiento. Además, muchos de estos músculos no se pueden controlar voluntariamente. Podemos simular una sonrisa, queriendo dar a entender algo que realmente no sentimos, pero si es falsa la sonrisa, siempre habrá músculos, como los que circundan los ojos, que no se moverán, y nos pondrán sobre la pista de la falta de autenticidad de dicha sonrisa. Aunque no sepamos explicar por qué, lo detectamos.

Al igual que ocurría con el blanco de los ojos, las expresiones faciales tienen gran fuerza para evocar en los demás los sentimientos que expresan, y esto de manera rápida e inconsciente. Nuestra amígdala se activa con fuerza ante una cara de miedo, incluso aunque no la hayamos visto conscientemente. Detectamos las emociones de los demás reaccionando con las mismas emociones que nos expresan. Y esto muy rápidamente, como decimos, lo cual se pone de manifiesto en nuestra vida diaria con las llamadas microexpresiones. Cuando intentamos ocultar nuestra verdadera emoción, mintiendo o simulando, no podemos evitar que asome durante apenas décimas de segundo la verdadera expresión de nuestros sentimientos. La realidad de esta faceta de nuestro comportamiento es muy difícil de detectar si no fuera por la moderna tecnología que nos permite ver en cámara lenta las expresiones faciales de una persona a lo largo de una conversación. Nuestro cerebro, sin embargo, está preparado para detectarlas automáticamente, y reacciona en consecuencia. Pero inconscientemente, una vez más. Por eso ocurre muchas veces que hablamos con una persona y nos surge cierta suspicacia o falta de credibilidad. Algo ha detectado nuestro cerebro, pero no somos conscientes de qué.

Lo social de nuestro cerebro se manifiesta al comprobar que las expresiones faciales de los otros influyen poderosamente en

nuestra conducta. Por ejemplo, la percepción, incluso no consciente, de una cara de enfado nos induce a servirnos y beber más agua incluso aunque tengamos poca sed, y justo lo contrario ocurre cuando nuestro cerebro (que no nosotros) detecta una cara alegre. Las expresiones emocionales faciales de los demás, por tanto, influyen en nuestra conducta y nos hacen sentir esas mismas emociones que manifiestan, afectando por tanto también a nuestros propios músculos faciales. Y el estado de nuestros músculos faciales también afecta de manera importante a nuestros propios sentimientos, a nuestra mente. Se comprueba con actividad eléctrica cerebral cómo una onda que refleja nuestra autopercepción de un error, de un fallo cometido, disminuye su amplitud cuando sonreímos. Es decir, que con una sonrisa nos importa menos haber cometido el error e, incluso, nos permitimos cometer más errores. Lo curioso además es que este efecto se puede observar con una sonrisa totalmente falsa, como la producida al sujetar un lápiz horizontalmente con los dientes, lo que nos produce una cierta sonrisa forzada.

Esta capacidad de nuestro cerebro para ser tan sensible a los otros, a sus expresiones, movimientos, actitudes, etc., siempre con el fin de poder entrar en sus mentes, quizá sea la explicación de por qué el ser humano es tan sensible en su comportamiento a todo tipo de estímulos externos, incluso los no sociales. Se comprueba con experimentos clásicos en los que se ve cómo la apertura de mano se ajusta al tamaño del objeto a coger, pero que aquella varía curiosamente también si se está en presencia de otros objetos de distinto tamaño.

Nuestro cerebro, nuestra mente, vemos que va con retraso, que sólo es consciente de una parte de la realidad, y que es tremendamente influenciable por estímulos externos. Teniendo en cuenta datos como estos, algunos neurocientíficos proponen que esta es la razón del surgimiento del lenguaje: la posibilidad de influir en las mentes de los demás (tan vulnerables).

¿Es esto cierto? ¿Tan influyente es el lenguaje en nuestros sentimientos, en nuestros comportamientos? Si no fuera el caso, entonces, ¿por qué tantos aficionados al deporte se desplazan cientos o miles de kilómetros para animar a su equipo? ¿Sirve de algo dar ánimos —o desánimos— a los deportistas? En un experimento reciente hemos comprobado no sólo que las expresiones de ánimo y desánimo emocionan significativamente a las personas, sino que provocan reacciones de sus circuitos emocionales. También hemos comprobado cómo incluso ejercen una influencia sobre el sistema perceptivo mismo: tras una expresión de ánimo una persona es capaz de detectar, de discriminar, la forma de un objeto nada menos que unos 60 milisegundos antes, lo que es ganar mucho tiempo para el cerebro. Con las expresiones de ánimo, el lenguaje humano, en definitiva, se percibe mejor.

El poder de persuasión e influencia del lenguaje en nuestro cerebro se comprueba también cuando se presentan textos subliminalmente, es decir, no accesibles a la conciencia de quien los lee, pero sí a su cerebro. Se observa cómo la amígdala se activa ante palabras que indican peligro, aunque no las hayamos visto conscientemente. Más pruebas de esta persuasión lingüística en nuestro cerebro las obtene-

mos de experimentos que demuestran que trabajar durante unos minutos con palabras referidas a la ancianidad hace que posteriormente nuestros movimientos sean más lentos e indecisos. Esta vez hemos sido conscientes de haber percibido dichas palabras, pero no de los efectos que han provocado en nuestra conducta.

Realmente, nuestro cerebro es muy influenciable por el mundo exterior y, como hemos visto al principio, muchas decisiones las toma inconscientemente. Nosotros, sin embargo, solemos creernos responsables de nuestros actos y que éstos son consecuencia de nuestras elaboraciones conscientes. Como hemos visto, esto no es así, está lejos de ser así, y por ello nuestro cerebro dispone de un mecanismo, conocido como "el interpretador", que se sitúa en nuestro cerebro consciente y verbal, el dominante, generalmente el izquierdo, y que sirve para encontrar explicaciones a toda nuestra conducta. Lo curioso es que la gran mayoría de las veces las explicaciones que el interpretador da son falsas, pues suele desconocer los verdaderos motivos de una decisión, de un acto. Sin embargo, el interpretador es muy útil, pues suele justificarnos ante nosotros mismos y, es lo importante (aunque una cosa lleve a la otra), ante los demás. Con esto solemos preservar nuestra autoestima y la estima de los demás hacia nosotros mismos, a pesar de que a veces el interpretador se encuentra en un callejón sin salida y lo único que puede decir son cosas como "no quise hacerlo" o "no era dueño de mí mismo". El interpretador ha salido a la luz gracias a los estudios realizados con personas con el cerebro escindido, es decir, dividido en dos quirúrgicamente para el tratamiento de epilepsias muy dañinas y persistentes.

Con todos estos datos espero haber ayudado a entender que muchas de las peculiaridades de nuestro cerebro no tienen que ver con la resolución de problemas matemáticos. Antes al contrario, nuestro cerebro es un órgano fundamentalmente especializado en detectar y reaccionar a los estímulos de los demás, para poder meternos en sus mentes. Si algo caracteriza especialmente a nuestro cerebro es que éste es, ante todo, un órgano social.

Bibliografía

Frith C. Making Up the Mind. Blackwell, Oxford. 2007.

Gazzaniga MS. Human. The Science Behind what Makes us Unique. HarperCollins, New York. 2008.

Marcus G. Kluge. The Haphazard Construction of the Human Mind. Faber and Faber, London. 2008.

Martín-Loeches M. La Mente del *Homo sapiens*. El Cerebro y la Evolución Humana. Aguilar, Madrid. 2008.

Spence SA. The Actor's Brain. Exploring the Cognitive Neuroscience of Free Will. Oxford University Press, New York. 2009.

La divergencia humana: dieta y adaptación de los homininos en la colonización de la sabana africana

Dra. Lucrecia Burges Cruz y Dr. Camilo José Cela Conde

La dieta ha sido considerada como el factor principal que intervino en el proceso de separación cladística mediante el que se separaron los géneros *Paranthropus* y *Homo* en el linaje de los homininos. En este artículo se plantea la cuestión de si el modelo que liga dieta, adaptación a la sabana y rasgos derivados de cada uno de esos dos géneros es compatible con las evidencias disponibles acerca de la especialización de *Paranthropus* y *Homo*.

"Hominino" es un término un tanto extendido dentro de la literatura académica, aunque no se haya incorporado todavía al lenguaje popular. Corresponde a la idea de que los humanos actuales y algunos de nuestros antecesores ya desaparecidos formamos parte de un grupo que nos distingue de otros primates próximos a nosotros. Un remoto antecesor de los humanos modernos dio, como ha sostenido el paleontólogo sudafricano Phillip V. Tobias, un empujón evolutivo —la locomoción bípeda— capaz de establecer una nueva línea filogenética original, separada de la que condujo a los actuales chimpancés (Tobias 1971). Se trata del linaje de los homininos, el taxón que engloba a los seres humanos y sus antepasados, directos o colaterales, no compartidos por nuestros parientes más cercanos, chimpancés comunes y bonobos.

Las interpretaciones más habituales de la evolución de la tribu *hominini* apuntan a la existencia de un segundo proceso de divergencia, de separación cladística: el que dio paso a los géneros *Paranthropus* y *Homo* hace alrededor de 2,5 millones de años como respuesta adaptativa al cambio climático, a la gran glaciación que transformó el clima del planeta en esas fechas, convirtiendo buena parte de los bosques tropicales africanos en sabanas extensas.

Ese segundo episodio es probablemente más significativo de cara a entender lo que es un "ser humano" que la bipedia de los primeros homininos. Las tesis de Phillip Tobias acerca del lenguaje primordial de *Homo habilis* pueden entenderse como un apoyo en favor de esta consideración, aun cuando el sentido de sus palabras no fuera ése (Tobias, 1995). Si pensamos así, los "verdaderos" homininos serían los que desarrollaron los rasgos derivados de una alimentación principalmente carnívora, el crecimiento del cráneo, la producción de cultura y la obtención gradual de un alto nivel de comunicación semántica y sintáctica que desa-

rrolló la simbología y la apreciación estética.

Si alguien ajeno a la antropología o a la paleontología tuviera que elegir dentro de esa lista de apomorfias —caracteres propios que identifican un linaje— cuál es el rasgo más "humano", es probable que apuntara hacia algún aspecto relacionado con lo mental. Hablando de las características del género *Homo*, se incluyen en esa línea el tamaño del cráneo, la topología del cerebro y dos rasgos funcionales, el lenguaje y la fabricación de herramientas complejas, que dependen de una particular capacidad para establecer redes neuronales. Pero de todos esos rasgos sólo el aspecto del cráneo, puede detectarse de manera directa en el registro fósil. El volumen del cráneo supone, por añadidura, una diferencia muy marcada entre los humanos y los restantes simios actuales. La capacidad craneal, que en los humanos modernos es de 1.350 cc, se reduce a unos 450 cc en un simio de tamaño corporal comparable al nuestro, como es el chimpancé.

El modelo Dieta-Cerebro-Cultura (DCC)

La idea de que un gran cerebro fue el rasgo esencial para la aparición del linaje humano es muy antigua. Pero no tanto como para que se encuentre entre las hipótesis enunciadas al respecto por Charles Darwin. En el capítulo II del *Descent of Man*, Darwin (1871) apunta cómo podrían ser y cómo irían evolucionando nuestros primeros progenitores. Los de mayor antigüedad mantendrían aún muy marcados, claro es, algunos rasgos heredados de sus antecesores, como puedan ser unos colmillos de gran tamaño. Para Darwin, la reducción paulatina de los grandes caninos hasta llegar al tamaño de los nuestros fue una consecuencia de la existencia de la cultura: a fuerza del uso de herramientas y de armas y, por tanto, del desuso de los colmillos, éstos disminuyeron. A la vez, la manipulación de herramientas exige la postura bípeda o, mejor dicho, se aprovecha de ella. Y como la desaparición de los caninos se acompañó de la reducción de los músculos que han de mover las mandíbulas, el cráneo pudo de tal suerte crecer. Con él, aumentarían también el cerebro y las facultades mentales que, por supuesto, servirían para mejorar la cultura *(Descent of Man*, pp. 435-6).

La idea darwiniana acerca de cómo tuvieron lugar los cambios evolutivos en los homininos supone un círculo de retroalimentación cerrado. La cultura exige la bipedia, pero a su vez la apoya. La reducción de los caninos es una consecuencia de las armas, pero esa disminución también favorece el crecimiento cerebral, mediante la reestructuración del cráneo. El desarrollo mental permite idear, fabricar y utilizar mejores herramientas. El nuevo empuje cerebral facilita tanto un equilibrio bípedo mejorado como, a su vez, el desarrollo de capacidades nuevas como el lenguaje. Este último ayuda a transmitir la cultura y permite llevar a cabo de forma más eficaz las estrategias organizadas de caza. La obtención de carne es un factor que permite ulteriores reducciones del tamaño de la dentición (figura 1).

Como vemos, se trata de un modelo en *feed-back:* cada factor se apoya en los demás y, a la vez, los promueve. El proceso es, pues, el de una integración fun-

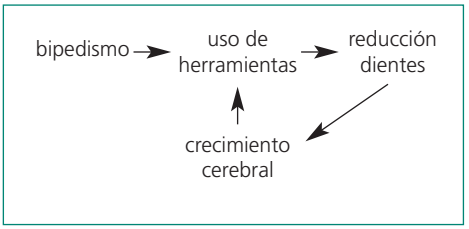


Figura 1. Esquema del proceso de retroalimentación que supone presiones selectivas crecientes hacia la pérdida del aparato masticatorio, el crecimiento cerebral y el uso de herramientas en Homo.

cional y anatómica en la que intervienen numerosos factores coordinados. Cambio de dieta, aparición de la cultura y crecimiento del cerebro son factores que quedan unidos a través de una interpretación en la que cada pieza tiene su papel coordinado en el rompecabezas final. Llamemos modelo DCC (dieta, cerebro, cultura) a ese esquema en el que, dentro de tal integración adaptativa, se entiende que la dieta jugó un papel crucial. Es considerada en cierto modo como la principal protagonista del episodio de división cladística que tuvo lugar hace 2,2 millones de años, con especializaciones alternativas entre los parántropos y los miembros de nuestro género por lo que hace a la ingesta.

Pero, ¿qué hay de cierto en el modelo DCC?, ¿contamos con indicios empíricos que lo apoyen o, igual que en la época de Darwin, nos basamos en corazonadas más o menos razonables?

Evidencias empíricas del modelo DCC

La manera como se llegó a la identificación de los factores que inciden en la aparición y evolución del género *Homo* es conocida. El hallazgo de ejemplares gráciles en el Lecho I de Olduvai, unido a la presencia allí de instrumentos líticos primitivos —del luego llamado Modo 1— llevó a Leakey, Tobias y Napier a proponer una nueva especie, *Homo habilis*, como la protagonista de la aparición de nuestro género (Leakey *et al*., 1964). En cierto modo, se había identificado el espécimen que Darwin, de manera especulativa, apuntó que sería el ancestro capaz de desarrollar herramientas tras haber logrado la bipedia (Darwin, 1871). El esquema mantiene su sentido siglo y medio más tarde, cuando entendemos mejor las dificultades metabólicas impuestas por un cerebro más grande (Aiello & Wheeler, 1995). A la mayor demanda biológica que exige un cerebro en trance de crecimiento se responde con herramientas merced a las cuales se logran nutrientes más efectivos.

Pero, ¡ay!, las evidencias que permiten atribuir hallazgos arqueológicos a determinadas especies son a menudo sólo circunstanciales. En el caso que nos ocupa, derivan del hecho de que los instrumentos líticos y los especímenes fósiles aparecen en el mismo yacimiento. Así sucedió con el *Homo habilis* en Olduvai. Pero antes de aparecer los ejemplares que se atribuyen a esa especie la autoría de los instrumentos líticos, había sido atribuida por Louis Leakey y sus colaboradores al *Zinjanthropus boisei* (hoy *Paranthropus boisei)* (Leakey, 1959). ¿Hay que dejar por tanto en términos hipotéticos el modelo DCC como interpretación de las claves de la divergencia cladística que dio paso a nuestro género? Por fortuna, en el esquema DCC hay elementos anatómicos que pueden ser tomados en cuenta al margen de las especulaciones acerca de

quiénes serían los autores de las tallas líticas. Así, el paso de los australopitecinos a los protagonistas de la cladogénesis que dio lugar a *Paranthropus* + *Homo* impuso transformaciones en el aparato masticatorio que siguen dos pautas opuestas. Si otorgamos la condición ancestral a *Australopithecus*, los rasgos derivados son, en *Paranthropus*, el desarrollo de una megadontia extrema que lleva muy lejos el inicio apuntado en los australopitecinos, y en *Homo* su reducción hasta una dentición mucho más grácil. Ese proceso afecta a incisivos, caninos, premolares y molares (Lucas *et al*., 2008) (figura 2).

El efecto de la dieta en los molares de los homininos se ha puesto de manifiesto en especial gracias a los estudios basados en los ejemplares sudafricanos, *Australopithecus africanus* y *Paranthropus robustus*, aunque no guardan una relación estrecha con lo aquí tratado, porque no son taxones alternativos en un proceso simultáneo de adaptación. Los resultados obtenidos permiten distinguir, gracias al microscopio electrónico, el tamaño diverso de las microestrías en uno y otro caso, asociándolo a dieta más blanda —*Australopithecus*— o más dura —*Paranhtropus*— (Grine, 1986). Pero las evidencias logradas mediante la técnica de *laser ablation stable isotope analysis*, que mide la presencia relativa de los isótopos C^{12}/C^{13} en el esmalte dental, han permitido incluso poner de manifiesto que en realidad la dieta de *Paranthropus robustus* habría sido más variada de lo que se creía antes y no tan diferente de la de *A. africanus* (Sponheimer & Lee-Thorp, 1999; Sponheimer *et al*., 2006). En realidad, lo que se plantea en el modelo DCC es el comportamiento atribuible a *Homo*, taxón no tomado en cuenta en los estudios clásicos de desgaste dental. No obstante, gracias al trabajo de Pérez-Pérez y colaboradores (2002) se ha puesto de manifiesto la diferencia en las pautas de estriación dentaria que confirma la dieta carnívora de *Homo habilis* (figura 3). Ese mismo estudio apunta hacia una alimentación heterogénea de *Paranthropus boisei*, el otro taxón presente en la cladogénesis de los 2,5 millones de años, un tanto apartada de la dieta muy abrasiva propia de los australopitecinos.

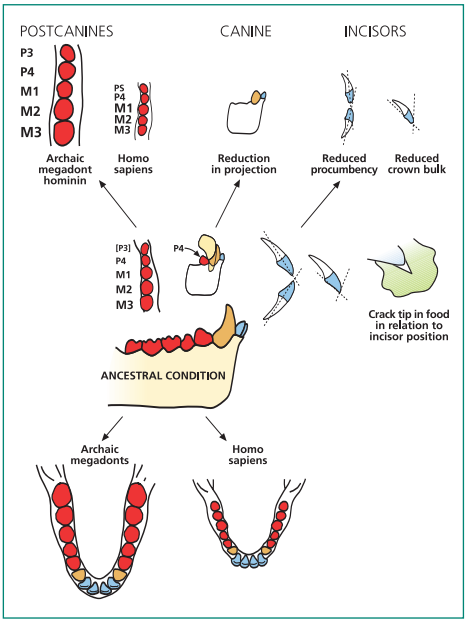


Figura 2. La reducción del aparato masticatorio en el género Homo*, a partir de la condición ancestral (Lucas et al., 2008). Reproducido con permiso de los autores.*

La paradoja de Liem: ¿rasgos fenotípicos no adaptativos?

Las sospechas acerca de la falta de evidencias en favor del modelo clásico DCC siempre que conduzcan a una interpreta-

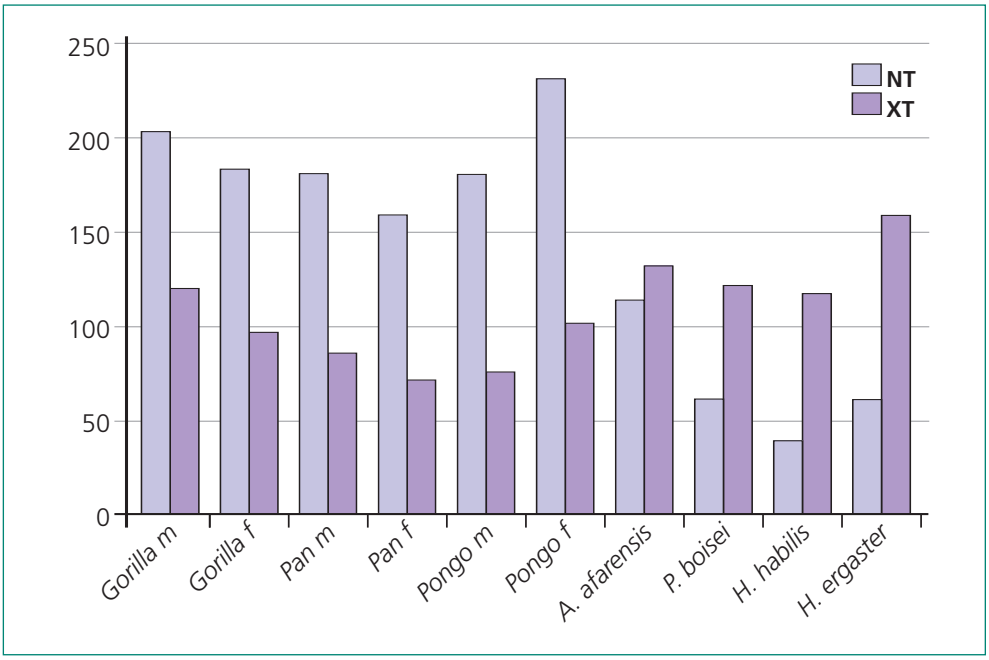


Figura 3. Microdesgaste dentario y dieta en Australopithecus *y* Homo *de África del Este (Pérez-Pérez et al., 2002). Reproducido con permiso de los autores.*

ción de los parántropos como un género que se especializa de manera casi exclusiva en la ingesta de vegetales duros de la sabana, han sido confirmadas a través del estudio de la distinción estenotipia/eurotipia como pautas alternativas de adaptación (Wood & Strait, 2004). Un taxón estenotípico sería aquél que se ajusta a un rango estrecho de condiciones ambientales —como cabría esperar de los especialistas en la ingesta de vegetales duros—, mientras que la condición eurotípica correspondería a los no especializados, capaces de explotar un rango amplio de ecosistemas. La teoría predice que, habida cuenta de lo variables que son las condiciones ambientales con el paso del tiempo, una especie o un género estenotípico debería tener una extinción más rápida que su contrapartida eurotípica. Pues bien, en el estudio de Wood y Strait (2004), el lapso de presencia de *P. boisei* y *P. robustus* es más amplio que el de *H. habilis* y *H. rudolfensis*. Si estos dos últimos taxones se unen en uno solo, la cosa no cambia.

El problema al que conducen los trabajos que apuntan hacia una dieta diversa en los parántropos, desmontando el esquema simple de una especialización opuesta entre *Paranthropus* y *Homo,* que es el fundamento mismo del modelo de correlación DCC, es el de explicar por qué razón, si no estaban sometidos a una dieta casi exclusiva de materiales duros, contaban los parántropos con aparatos masticatorios tan robustos. Esa misma duda afecta en realidad a cualquier característica anatómica que, siendo distintiva y peculiar, no

pueda ser relacionada con unas pautas adaptativas acordes. En un contexto muy diferente, el de los peces cíclidos, dio lugar a la llamada "paradoja de Liem", que puede enunciarse de esta forma: algunas especies que aparecen como altamente especializadas de acuerdo con su fenotipo actúan como generalistas ecológicos (Liem, 1984; Robinson & Wilson, 1998). Siendo de esa forma, la supuesta especialización alimentaria indicada por la megadontia de *Paranthropus* podría obedecer en realidad a otras presiones selectivas —¿selección sexual?— y no constituiría indicio alguno de la dieta.

Las dudas que pueda generar la paradoja de Liem al aplicarse al caso de la cladogénesis de los 2,5 millones de años dentro del linaje humano no quedan reducidas a la necesidad de eliminar cualquier hipótesis que ligue la megadontia a la especialización en la dieta. Como han puesto de manifiesto Robinson y Wilson a través de la *optimal foraging theory*, la especialización resulta compatible con el consumo de recursos que son fáciles de obtener siempre que se encuentran disponibles (Robinson & Wilson, 1998).

De tal forma, la especialización fenotípica sería en *Paranthropus* una especie de seguro a todo riesgo que permitiría el consumo de materiales vegetales duros cuando no hay disponible una alternativa mejor. Al margen de que Robinson y Wilson distingan de esa manera entre tres tipos distintos de especialización, el sentido general del modelo DCC resulta, pese a la paradoja de Liem, viable. Es factible, desde el punto de vista teórico, que la dieta estuviese situada en la base del proceso de cladogénesis que dio lugar a nuestro género, y la posesión de rasgos relacionados con un aparato masticatorio robusto en los parántropos no se contradice con lo que sabemos acerca de la adaptación y el lapso de presencia de estos últimos.

Bibliografía

Aiello LC, Wheeler P. The expensive tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution. Current Anthropology, 1995; 36:199-221.

Darwin C. The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex. London: John Murray. 1871.

Grine FE. Dental Evidence for Dietary Differences in *Australopithecus* and *Paranthropus*: a Quantitative Analysis of Permanent Molar Microwear. Journal of Human Evolution 1986; 15:783-822.

Leakey L. A New Fossil Skull from Olduvai. Nature 1959; 184:491-3.

Leakey LSB, Tobias PV, Napier JR. A New Species of the Genus *Homo* from Olduvai. Nature 1964; 202:7-9.

Liem KF. Functional versatility, speciation, and niche overlap: Are fishes different? In DG Meyers & JR. Strickler (Eds.), Trophic interactions within aquatic ecosystems (pp. 269-305). Washington: AAAS Selected Symposia. 1984.

Lucas PW, Constantino PJ, Wood BA. Inferences regarding the diet of extinct hominins: structural and functional trends in dental and mandibular morphology within the hominin clade. Journal of Anatomy 2008; 212:486-500.

Pérez-Pérez A, Farrés M, Martínez H, Martínez L, Galbany J. Microdesgaste dentario y dieta en *Australopithecus* y *Homo* de África del Este In A Malgosa, RM Nogués & M Aluja (Eds.), Antropología y biodiversidad. Barcelona: Bellaterra. 2002; 1:399-406.

Robinson BW, Wilson DS. Optimal Foraging, Specialization, and a Solution to Liem's Paradox. The American Naturalist 1998; 151(3):223-5.

Sponheimer M, Lee-Thorp JA. Isotopic Evidence for the Diet of an Early Hominid, *Australopithecus africanus*. Science 1991; 283:368-70.

Sponheimer M, Passey BH, De Ruiter DJ, Guatelli-Steinberg D, Cerling TE, Lee-Thorp JA. Isotopic Evidence for Dietary Variability in the Early Hominin *Paranthropus robustus*. Science 2006; 314(5.801):980-2.

Tobias PV. The Brain in Hominid Evolution. New York, NY: Columbia University Press. 1971.

Tobias PV. The Communication of the Dead. Earliest Vestiges of the Origin of Articulate Language. Amsterdam: Stichting Nederlands Museum voor Anthropologie en Praehistorie. 1995.

Wood B, Strait D. Patterns of resource use in early *Homo* and *Paranthropus*. Journal of Human Evolution 2004; 46:119-62.

Las dietas de los *hominini* plio-pleistocénicos de África del este y del sur: del bosque cerrado a las sabanas abiertas

Dr. Ferrán Estebaranz Sánchez, Dr. Jordi Galbany Casals, Dra. Laura Martínez Martínez y Dr. Alejandro Pérez Pérez

Resumen

En este trabajo se presentan los resultados definitivos del estudio del patrón de microestriación dental vestibular de los hominidos plio-pleistocénicos de África del este y del sur. Se incluyen las especies *A. anamensis, A. afarensis, A. africanus, P. aethiopicus, P. boisei, P. robustus, Homo habilis* y *H. ergaster*. Los resultados permiten extraer diversas conclusiones: 1) todas las especies del género *Paranthropus* comparten el mismo patrón de microestriación dental, con una menor densidad de rasgos microscópicos de lo esperado dadas sus apomorfías anatómicas; 2) *P. robustus* difiere de *P. boisei* por tener un patrón de microestriación más abrasivo, similar al de *A. africanus*, lo que podría deberse a las particularidades de los entornos ecológicos de Sudáfrica, más cerrados respecto a los de África del este, aunque sin llegar a tener una densidad de estrías característica de dietas muy abrasivas; 3) *A. anamensis* muestra un patrón de microestriación vestibular muy abrasivo, similar al de los papiones de bosques abiertos y sabanas, compatible con una especialización alimentaria propia de un consumidor de recursos muy diversos, incluyendo granos, semillas, tubérculos o frutos, así como proteínas de origen animal, incluyendo insectos y pequeños animales; 4) *A. africanus* muestra un patrón de microestriación muy homogéneo y, en gran medida, semejante al de los chimpancés y gorilas, por lo que su dieta podría representar el modelo ecológico ancestral de los *hominini*; y 5) El género *Homo* muestra un patrón de microestriación progresivamente más abrasivo, desde *Early Homo* a *H. ergaster*, a pesar de que el uso de industria lítica podría haber contribuido a reducir la abrasividad de los alimentos ingeridos, lo que indica un importante aumento de la diversidad de recursos explotados en todo tipo de ambientes. En conjunto, las diferencias encontradas sugieren que el modelo ecológico ancestral de los *hominini* sería una dieta eminentemente frugívora en un entorno de bosque, del que derivan los modelos alimentarios especializados de *A. anamensis* (dieta abrasiva en entornos semicerrados), *Paranthropus* (dietas poco abrasivas en entornos semiabiertos y abiertos), *H. habilis* (dieta poco abrasiva en entornos semiabiertos) y *H. ergaster* (dieta muy abrasiva en entornos abiertos). Este estudio confirma las hipótesis planteadas a partir de estudios anteriores en superficies vestibulares y sugiere la validez de la paradoja de Liem para explicar la dieta de los australopitecinos robustos, tanto de África del este como del sur.

Paleoecología del este y sur de África

África es un continente único donde investigar nuestro origen y evolución. En África se han descubierto muchos yacimientos paleontológicos y arqueológicos, con numerosos restos fósiles de *hominini*, en diversas localidades tanto del este, en la región del Rift Valley en Etiopía, Kenia, Tanzania, Uganda y Zaire, como en Sudáfrica, en ambientes y contextos ecológicos diferentes a los del este de África. Los yacimientos del este de África se encuentran en antiguas cuencas endorreicas controladas por complejos sistemas de drenaje. Las cuencas se pueden considerar como ecosistemas abiertos, donde el agua entra en forma de precipitación y drena por los ríos, en los que la fauna puede migrar dentro y fuera del mismo (Feibel, 1999). El sistema de fallas y escarpes del Rift Valley en el este de África (EARS), que se formó hace 5 millones de años, incluye las cuencas sedimentarias de Etiopía y Kenia (Baker *et al*., 1988; Foster *et al*., 1997), que tienen una topografía, sistema de drenaje y distribución de la actividad volcánica conocidos (Brown, 1995; Feibel, 1999). Estos factores influyen enormemente en el clima de esta región y, por tanto, en la precipitación, que condiciona tanto la abundancia de agua en las cuencas como la presencia de ecosistemas propicios para la fauna local (Partridge *et al*., 1995; Kingston *et al*., 2007). Los cambios climáticos globales han alterado estos ecosistemas en diferentes momentos y regiones. Hace 2,5 millones de años se intensificó la glaciación del hemisferio norte, lo que en África se tradujo en un incremento de la aridez (deMenocal, 1995, 2004; Shackleton, 1995) que causó a nivel local cambios que repercutieron significativamente en la aparición y evolución de los *hominini*, ya que la disponibilidad de agua es un factor crítico en la distribución de las especies (Feibel, 1999). Uno de los mejores ejemplos de esta dinámica es la cuenca del lago Turkana, al norte de Kenia y al sur de Etiopía, cuya formación se inició en el Oligoceno y se completó en el Mioceno, aunque la acumulación de sedimentos continuó hasta bien avanzado el Pleistoceno, cuando se abrió hacia el océano Índico (Feibel, 1994). El clima de la región ha cambiado enormemente en los últimos 4 millones de años. Su sistema de drenaje más importante está formado por los ríos Omo, Kerio y Turkwell, con aguas saladas que proceden del lago, aunque dispone de numerosas surgencias de agua fresca que lo proveen de agua dulce durante todo el año. En el Pleistoceno Medio se produjo una reorganización tectónica que tuvo como consecuencia el cierre de la cuenca y el inicio de las fluctuaciones del nivel del lago en función de la alternancia de periodos climáticos (Brown, 1995). Estudios palinológicos y faunísticos han detectado un importante cambio climático, datado entre 2,5 y 2,4 millones de años, causado por la tectónica local en las diferentes formaciones de la cuenca (Wesselman, 1995; Bonnefille, 1983, 1995), claramente asociado a una menor precipitación y condiciones más áridas, con dominio de los ecosistemas herbáceos y plantas de tipo C4 que se expandieron por todo el este de África (Cerling *et al*., 1977).

El sistema de cuencas sedimentarias del EARS se extiende también a la región de Afar, con el río Awash, en Etiopía. En esta región confluyen tres placas tectónicas (Nubia, Arábiga y Somalí), formando el

Triángulo de Afar *(Afar Triple Junction)*, que incluye las regiones del golfo de Aden, el mar Rojo y el *rift* de Etiopía *(Main Ethiopian Rift, MER)*. Esta cuenca, situada a una altitud de 500 metros por encima del nivel del mar, incluye depósitos de sedimentos antiguos dispersos en una extensa área geográfica. En Tanzania se encuentra la cuenca de Olduvai (Peters & Blumenschine, 1995), con una elevación de 1.450 metros en la región de la garganta y de 2.200 metros en la región montañosa al sureste. El clima, más frío que en Turkana, es también de tipo semiárido. En el Pleistoceno, la cuenca de Olduvai contenía más de un lago (Feibel, 1999), pero la actividad tectónica también modificó su drenaje. Los sedimentos de Olduvai indican que la actividad tectónica fue muy intensa, con presencia de diversos lagos cerrados que ocupaban la parte central de la cuenca durante el Plio-Pleistoceno (Hay, 1976), incluyendo también surgencias de agua dulce (Deocampo *et al*., 2002). La diferencia de Olduvai con la cuenca de Turkana es su menor tamaño y la ausencia de ríos permanentes que la drenen.

En Sudáfrica no se produjo una deposición sedimentaria continuada durante todo el Plio-Pleistoceno, como en el este de África. Tampoco se dio un vulcanismo tan intenso, por lo que es difícil estimar su cronología (Maslin *et al*., 2007). Los yacimientos de Sudáfrica se localizan en cuevas kársticas de roca caliza, cuya formación y evolución está condicionada por la formación del Rift Valley, formadas en los valles fluviales del sistema dolomítico del Transvaal. La plataforma sudafricana también se elevó como consecuencia de la formación del *rift*, formando áreas de erosión y deposición de sedimentos (Partridge & Maud, 1987). Al oeste de las regiones más elevadas, la precipitación disminuyó y bajó el caudal de los ríos, con el consecuente rejuvenecimiento de los cursos fluviales, incrementándose la erosión continental y la deposición de sedimentos (Tyson & Partridge, 2000). El cambio climático global, que intensificó las corrientes en el golfo de Bengala durante el Pleistoceno, provocó una intensa aridificación al oeste del continente en Sudáfrica (Tyson & Partridge, 2000). El efecto del cambio climático en Sudáfrica se conoce por el análisis de los cambios tectónicos, el estudio de los sedimentos en los yacimientos y por la comparación de faunas entre el sur y el este de África (Maslin *et al*., 2007). Los yacimientos de Sterkfontein, Swartkrans, Cooper's Cave, Drimolen, Gladysvale y Kromdraai se encuentran en la provincia de Gauteng, al noroeste de Johannesburgo, en el valle de Bloubank. Cada yacimiento se encuentra en una pequeña colina *(kopje)* de origen dolomítico, que ha sido erosionada y rellenada por sedimentos. En el valle de Makapa está el yacimiento de Makapansgat, en una región elevada de la plataforma Makapan-Strydpoort, formada hace 3 millones de años. Tras el elevamiento de la plataforma unos 100 metros, el cambio climático local y la exposición de rocas sedimentarias provocaron que el suelo fuera mucho más fértil que el actual (Rayner *et al*., 1993). En las regiones bajas el clima sería cálido, menos estacional y de tipo subtropical, con 2.000 milímetros de precipitación anual. Los estudios de la fauna demuestran además que el nivel freático era alto hace 3 millones de años (Rayner *et al*., 1993). Pero los cambios climáticos globales también incrementaron las fluctuaciones locales en el sur de África, con una ten-

dencia general hacia periodos más áridos, con un incremento también generalizado de las plantas C4 (Sponheimer & Lee-Thorp, 1999; Hopley *et al*., 2007).

Es en este contexto paleogeológico y paleoclimático en el que debemos situar el análisis de la evolución de la alimentación humana. La dicotomía filogenética *Paranthropus-Homo* ha sido una de las más controvertidas desde hace medio siglo. Las adaptaciones anatómicas de los *hominini* nos muestran que ambos géneros divergen claramente entre sí. *Paranthro-*

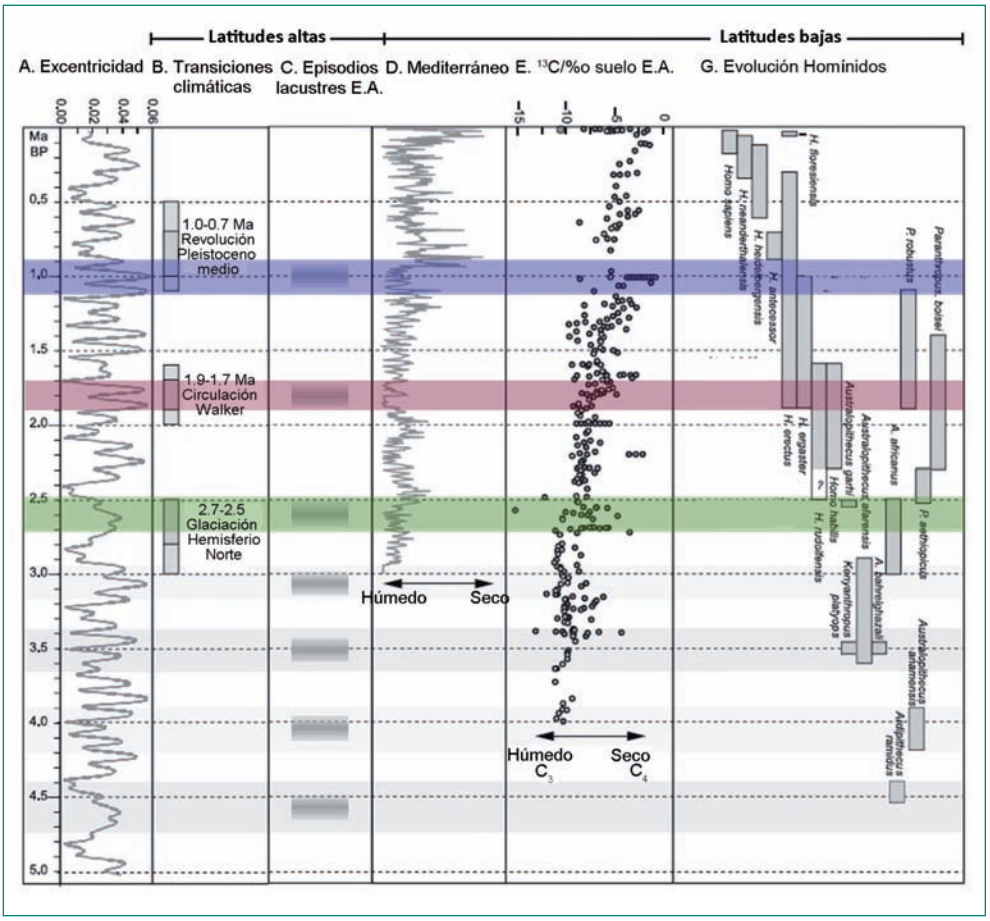


Figura 1. Comparación de las variaciones en la excentricidad terrestre (A) con las transiciones climáticas (B), el flujo de sedimentos en el Mediterráneo (C), la concentración de isótopos de carbonatos del suelo en el este de África (D), las fases lacustres del este de África (E) y la diversificación de los homininos (F). La banda verde, situada en torno a 2,6 millones de años, coincide con la aparición del género Homo *y la última aparición de* P. aethiopicus*. La banda roja central, situada en torno a 1,8 millones de años, coincide con la primera aparición de* H. ergaster *y el uso generalizado de la industrias achelense. La banda violeta, en torno a 1 millón de años, coincide con la extinción del género* Paranthropus *y la expansión de* H. ergaster*. A lo largo del Pleistoceno, la aridez en África aumentó a la vez que la abundancia de plantas C4 (E). La aparición y extinción de las diferentes especies de homininos (F) ocurrió en sincronía con los cambios climáticos (A, B, C y D).*

pus ha sido considerado un especialista desde el punto de vista ecológico y alimentario, mientras que *Homo* y *A. africanus* se han considerado especies con estrategias generalistas (Robinson, 1954, 1965). Esta dualidad fue propuesta a partir de estudios de la dentición, sugiriendo que *Paranthropus* no habría podido adaptarse a los cambios climáticos y ecológicos que experimentó África en la transición Plio-Pleistoceno y que le llevaron a la extinción en el este de África hace aproximadamente 1,5 millones de años. La dentición de *Paranthropus*, descrita como "no armonizada", con incisivos y caninos pequeños respecto a la megadoncia de la dentición premolar y molar, se relacionó con el consumo de alimentos de origen vegetal, que necesitaban muy poca preparación antes de su masticación (Hylander, 1975), pero una importante trituración. En cambio, la dentición de *Homo* estaría relacionada con una dieta omnívora, con la ingesta tanto de alimentos vegetales como de carne. Este planteamiento extendió la idea de que *Paranthropus* presentaría una estrategia ecológica especializada en el consumo de dietas abrasivas de bajo contenido calórico, mientras que en *Homo* la estrategia sería generalista, con un elevado consumo de carne (Wood & Strait, 2004). La hipótesis de la especialización alimentaria de *Paranthropus* propuesta por Robinson (1965) se ha visto reforzada por numerosos estudios basados en biomecánica y morfología craneofacial (Hylander, 1979; Rak, 1978, 1983; Ward & Molnar, 1980), anatomía dental (Robinson, 1956; Lucas *et al*., 2008) y ecología de primates (Jolly, 1970), aunque también hay estudios que sugieren que *Paranthropus* no habría sido un verdadero especialista (Walker, 1981; Sillen *et al*., 1995; Lee-Thorp & Van der Merwe, 1993; Lee-Thorp *et al*., 1994; Wood & Strait, 2004). El análisis del patrón de microestriación dental, tanto en superficies oclusales como vestibulares, no concuerda con las hipótesis clásicas, como veremos, pero permiten situar el debate en un contexto paleoecológico bien conocido.

El microdesgaste dental como indicador de dieta

El microdesgaste dental se define como el conjunto de rasgos microscópicos que se forman en la superficie del esmalte de la corona del diente durante la masticación del alimento por la interacción entre las partículas abrasivas de la comida ingerida y el propio esmalte. El microdesgaste dental es una herramienta muy útil para conocer la dieta de nuestros antepasados, en particular si el alimento ingerido incluye partículas abrasivas capaces de dejar una marca en el esmalte. El análisis de los diferentes rasgos microscópicos, como estrías, agujeros, surcos, etc., que se forman sobre el esmalte aportan información sobre la dureza del alimento consumido y sobre cómo fue procesado. Estos rasgos microscópicos se forman por la acción de partículas que presentan un grado de dureza mayor que la del propio esmalte (Mohs, 1824). Así, las partículas abrasivas presentes en alimentos de origen vegetal, como los fitolitos (formados por sílice cristalizada), u otras sustancias incorporadas al alimento durante su preparación, como partículas de polvo, ceniza o tierra, son capaces de producir rasgos sobre el esmalte debido a su elevada dureza. Partículas de menor

dureza que el esmalte también pueden, hasta cierto punto, afectarle si las fuerzas masticatorias de compresión que se aplican son grandes.

Muchos investigadores han estudiado el microdesgaste dental, tanto en mamíferos en general (Hopley *et al*., 2006; Kay & Covert, 1983; Mainland, 1998, 2000, 2005, 2006; Merceron *et al*., 2004, Nelson *et al*., 2005; Sanson *et al*., 2007; Silcox & Teaford, 2002; Ungar *et al*., 2007) como en primates no humanos (Galbany, 2006; Galbany *et al*., 2009; Gordon, 1982; Nystrom *et al*., 2002, 2004; Teaford, 1985, 1986; Teaford & Glander, 1991; Teaford & Runestad, 1992; Ungar & Teaford, 1996) o poblaciones humanas modernas (Organ *et al*., 2005; Ungar & Spencer, 1999; Teaford & Lytle, 1996; Lalueza *et al*., 1996; Romero *et al*., 2010). La variabilidad de los patrones de microestriación dental observada en estos estudios y su relación con la dieta ingerida han permitido interpretar las adaptaciones alimentarias y ecológicas de diversas series arqueológicas y fósiles humanos (Kay, 1977b; Puech *et al*., 1983a,b; Grine, 1986; Pérez-Pérez, 1990; Puech, 1992; Lalueza & Pérez-Pérez, 1993; Pérez-Pérez *et al*., 1994, 1999, 2003; Lalueza *et al*., 1996; Teaford & Ungar, 2000; Galbany *et al*., 2005a; Gügel *et al*., 2001; Merceron *et al*., 2005, 2007; Grine *et al*., 2006; Ungar *et al*., 2006, 2008; Estebaranz *et al*., 2009; Alrousan, 2009) y en la actualidad se están realizando numerosos trabajos experimentales sobre el proceso de formación del patrón de microdesgaste dental, aunque queda aún mucho trabajo por hacer para comprender cómo se forma el patrón de microestriación y por qué diferentes tipos de dietas causan patrones distintos.

Para interpretar la dieta a partir del patrón de microestriación de poblaciones de *hominini* fósiles es imprescindible discriminar entre las alteraciones producidas *ante mortem*, durante la vida del individuo, y las alteraciones *post mortem*, debidas a procesos tafonómicos deposicionales, no relacionados con la dieta o el procesamiento de los alimentos. Estudios experimentales indican que los patrones de microdesgaste no alimentario son claramente identificables (Gordon & Walker, 1983; Maas, 1991; Teaford, 2007a,b). Los sedimentos, dependiendo de su composición y del tamaño de las partículas que lo forman, pueden modificar el patrón de microestriación (Gordon, 1983, 1984a; King *et al*., 1999b) produciendo alteraciones químicas (erosión), tanto por agentes ácidos como básicos, o físicas (abrasión), debidas al transporte del fósil por el sedimento. Estas alteraciones pueden producir dos tipos de efectos sobre el esmalte: borrado de los rasgos microscópicos o incremento de su densidad. King *et al*. (1999b) realizaron un extenso trabajo experimental en el que ponían en contacto diferentes sustancias con el esmalte dental y analizaban el patrón de microdesgaste antes y después de la exposición a dichas sustancias. Este estudio puso de relieve que los ácidos (ácido clorhídrico presente en el estómago y ácido cítrico presente en los frutos) podían erosionar los rasgos microscópicos en toda la corona del diente (en mayor medida el ácido clorhídrico). Puech (1985) ya había comprobado que el ácido fosfórico, presente en el suelo, podía provocar erosión sobre el esmalte dental, formando nuevos agujeros, en un primer momento, y exponiendo los prismas del esmalte, después de diversas aplicaciones del ácido, sobre el

que no observó ningún rasgo microscópico característico del microdesgaste alimentario. La erosión por ácido cítrico, presente en frutos, ha sido descrita en primates como el orangután (MacKinnon, 1971). En el Parque Nacional de Gombe, los chimpancés también se alimentan de frutos del arbusto *Hymenocardia acida* durante los meses de agosto y septiembre, lo que puede provocar la abrasión del esmalte si se ingieren de forma constante (Nishida *et al*., 1983). King *et al*. (1999b) también comprobaron que un medio alcalino (obtenido a partir de una solución acuosa de cenizas del volcán Oldoinyo Lengai en Tanzania) también alteraba la superficie del esmalte, que se volvía más lisa y limpia, con los rasgos microscópicos todavía presentes e incluso más nítidos. En conjunto, todas las alteraciones analizadas sugieren que tanto la erosión como la abrasión tienden a borrar las microestriaciones del esmalte, sin formar nuevas que se puedan confundir con procesos alimentarios de microestriación.

En algunos casos, procesos no alimentarios pueden modificar el patrón de microestriación aumentando la densidad de rasgos microscópicos; por ejemplo, la limpieza de los dientes durante o después de su excavación si se utiliza un cepillo que arrastre partículas de polvo o arena sobre la superficie del esmalte. Sin embargo, Teaford (1988) indicó que el efecto de este tipo de tratamiento puede ser identificado claramente respecto al patrón *ante mortem*, aunque podría dificultar su observación. En la cara oclusal del diente el patrón general de estriación por abrasión sigue la orientación del ciclo de masticación, por lo tanto las estriaciones tendrán una dirección predominante. Cualquier desviación de este patrón se considera una alteración tafonómica y se debe tratar con cautela (Teaford, 1988b). Además, el microdesgaste se forma sólo en las zonas del diente que entran en contacto con el bolo alimenticio y, por tanto, no cabe esperar que se formen en las superficies de contacto interdental, tanto mesial como distal, que no están expuestas en vida del individuo y pueden, por tanto, ser utilizadas como control de procesos tafonómicos (Teaford, 1988b; Ungar & Teaford, 1996).

King *et al*. (1999b) también constataron el efecto de partículas abrasivas sobre la superficie del esmalte. Realizaron diversos experimentos con sedimentos de tamaño variable y sólo el sedimento con partículas de tamaño medio (de 250 a 500 µm) modificó el patrón de microestriación; después de 16 horas de abrasión continuada aparecieron nuevos agujeros *(pits)*, pero no estrías. En cambio, el análisis de las alteraciones de esmalte dental vestibular muestra que en la cara bucal los procesos tafonómicos son fácilmente distinguibles (Teaford, 1988b; Ungar & Teaford, 1996; Pérez-Pérez *et al*., 2003), por lo que es posible descartar aquellos dientes que presenten microestriaciones no alimentarias que, en general, afectan de la misma forma a toda la corona en dientes aislados. Diversos estudios en *hominini* de yacimientos del este de África muestran que las alteraciones *post mortem* del esmalte afectan hasta el 70% de la muestra (Ungar *et al*., 2006, 2008; Estebaranz *et al*., 2009). Teaford (2007a) indicó que el grado de preservación en cada yacimiento es muy diferente; por ejemplo, en Koobi Fora menos del 25% de los dientes tiene

microdesgaste *ante mortem* preservado en la cara oclusal, en cambio en Olduvai los dientes con microdesgaste preservado son el 60% de la muestra. Los fósiles de los yacimientos del este de África se encuentran en cursos de aguas superficiales, más o menos intermitentes, que drenaban hacia las cuencas de los paleolagos y, por tanto, es posible que los fósiles rodaran por el sedimento antes de depositarse en el lugar donde se encontraron. Esta observación explica gran parte de las alteraciones que se han observado en Olduvai, Koobi Fora y Laetoli (Martínez & Pérez-Pérez, 2004).

La muestra estudiada de *hominini* de África

El análisis de la dieta de los *hominini* pliopleistocénicos africanos que se presenta en este trabajo se basa en los estudios del patrón de microestriación dental vestibular de un gran número de dientes fósiles que hemos realizado a partir de moldes de los dientes originales depositados en diversas instituciones: National Museum of Tanzania (1999), National Museum of Kenya (1999), National Museum of Ethiopia (2000), Transvaal Museum of Natural History (2001), University of the Witwatersrand, Johanesburg (2001) y Arusha Museum (2008). Se realizaron dos moldes negativos de cada espécimen y de cada uno se obtuvieron dos réplicas. Toda la muestra de moldes estudiada forma parte de la colección de moldes de dientes de homínidos y primates de la Universitat de Barcelona (Galbany *et al*., 2004c), que está depositada en la Unidad de Antropología del Departamento de Biología Animal de la Facultad de Biología de la Universitat de Barcelona. La muestra estudiada incluye los molares y premolares permanentes de la mayoría de *hominini* de África del este y del sur adscritos a los taxones *Australopithecus anamensis, Australopithecus afarensis, Paranthropus aethiopicus, Paranthropus boisei, Paranthropus robustus, Australopithecus africanus,* Early *Homo (Homo habilis sensu lato)* y *Homo ergaster*. En total se estudiaron 992 dientes pertenecientes a 363 individuos procedentes de 11 yacimientos diferentes, seis de ellos en el este de África (Hadar, Koobi Fora, Shungura, Nachukui, Olduvai y Peninj) y cinco en Sudáfrica (Sterkfontein, Swartkrans, Makapansgat, Kromdraai y Gladysvale). No se analizan en este trabajo los dientes deciduales, por tener un modelo de formación del patrón de microestriación vestibular distinto al de los dientes definitivos, y tampoco se analizaron incisivos y caninos, ya que no se conoce aún cómo se comporta el patrón de microestriación vestibular en ellos ni se dispone de datos comparativos de primates.

También se incluyeron en el análisis series de comparación de primates hominoideos, que se utilizaron como modelos alimentarios y ecológicos de referencia por tener dietas bien conocidas y vivir en ambientes ecológicos claramente definidos (Galbany *et al*., 2009). Con el fin de minimizar el error entre observadores (Galbany *et al*., 2005), los análisis del los patrones de microestriación dental se hicieron siguiendo la misma metodología. De todas formas, se realizó un estudio de la significación del error de medición entre observadores midiendo los tres investigadores implicados en las comparaciones, de forma repetida, una serie de imágenes

y calculando la dispersión de los valores obtenidos, tanto a nivel intraobservador como entre observadores (Galbany *et al*., 2005a).

Basándonos en protocolos descritos en la bibliografía (Pérez-Pérez, 1990; Pérez-Pérez *et al*., 1991, 2003), el patrón de microestriación de cada espécimen fósil analizado se define a partir de las estrías presentes en un área de esmalte de 0,56 mm^2 de un solo diente, con el fin de evitar posibles diferencias interdentales causadas por factores biomecánicos. Aunque el primero y segundo molares inferiores (M_1 y M_2) son los dientes más utilizados, los premolares y los dientes superiores también han sido analizados. No obstante, en materiales paleoantropológicos, la estandarización a un único diente por individuo resulta en muchas ocasiones imposible. En algunos casos, como en el material de Sudáfrica, muchos especímenes fósiles están representados por un único diente. En la mayoría de análisis poblacionales del patrón de microestriación bucal no se han detectado diferencias interdentales significativas (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Estebaranz *et al*., 2009), lo que sugiere que posibles diferencias biomecánicas debidas a la posición del diente en la boca no afectan al patrón de microestriación dental de piezas distintas y, por tanto, cualquier diente (al menos del P3 a M3) puede utilizarse en los estudios poblacionales. De todas formas, se suele establecer un criterio de selección en función de la presencia de la pieza y la preservación del patrón de microestriación. Por ello, en todos los análisis realizados se aplicó el mismo orden de preferencia: M1 inferior izquierdo (LM_1), P4 inferior izquierdo (LP_4), M1 inferior derecho (RM_1), P4 inferior derecho (RP_4), M1 superior izquierdo (LM^1), P4 superior izquierdo (LP^4), M1 superior derecho (RM^1) y P4 superior derecho (RP^4). En caso de no estar preservada ninguna de esas piezas, se escogía el M2, P3 o M3 siguiendo el mismo criterio de lateralidad y maxilar.

La muestra estudiada está formada por réplicas de alta resolución de las piezas dentales depositadas en los museos originales en África. La utilización de réplicas es una práctica habitual en los estudios de microscopía electrónica, tanto de colecciones osteológicas (Gordon, 1982, 1984a; Teaford & Walker, 1984; Teaford, 1985; Ungar *et al*., 2006, 2008, 2009) como de primates capturados en libertad (Teaford & Glander, 1991, 1996). Para obtener las réplicas es necesario limpiar la corona del diente para eliminar conservantes, pátinas o concreciones. El protocolo menos agresivo y más efectivo es la limpieza con etanol puro, aunque se aconseja, siempre que sea posible, una limpieza previa con acetona pura (efectiva en la eliminación de materiales conservantes), seguida del lavado con etanol para eliminar los restos de acetona. No se aconseja el lavado con agua, ya que tarda en evaporarse. Los lavados deben realizarse suave pero repetidamente, con hisopos de algodón ligeramente humedecidos en acetona o etanol. A continuación se deja secar la muestra a temperatura ambiente y se procede a su replicación.

Los materiales utilizados para replicar las muestras dentales fueron resinas PresidentJet *(regular body)* de Coltène. A partir del negativo se obtuvo un positivo con resina epoxi (EpoTek) compatible con el molde de silicona (Gordon, 1984c; Teaford

Figura 2. Diversas etapas del proceso de obtención de moldes dentales en museos e instituciones (ver texto para una descripción detallada).

& Oyen, 1989a) y con una excelente resolución en microscopía (Rose, 1983), gran estabilidad temporal y fácil manipulación. Este material se utiliza de forma habitual en la obtención de réplicas de dientes de primates (Ryan, 1979a,b; Teaford & Walker, 1984; Gordon, 1984a, 1992; Teaford, 1985; Teaford & Robinson, 1989; Teaford & Oyen, 1989a,b; Teaford & Glander, 1991; Hojo, 1991; Ungar & Grine, 1991, 1996; Teaford & Runestad, 1992; Ungar & Teaford, 1996; King *et al*., 1999b) y de humanos actuales y *hominini* fósiles (Grine, 1986; Pérez-Pérez *et al*., 2003; Grine *et al*., 2001; Ungar *et al*., 2006, 2008, 2009; Romero, 2005; Romero *et al*., 2009, 2010). Además de las resinas epoxi también se utilizó poliuretano (Feropur PR 55, Feroca), que tarda menos en fraguar, presenta una gran fluidez y también se consigue una alta resolución (Galbany *et al*., 2004a; Lozano, 2005; Galbany *et al*., 2006b). Los positivos obtenidos se montaron en un soporte metálico de aluminio utilizando cola termofusible y se metalizaron con una fina capa de oro (30 Å), y en los puntos de contacto entre la muestra y el soporte (separadas por la cola) se aplicó un puente con una solución de plata coloidal para facilitar la dispersión de los electrones que quedan atrapados en la muestra, evitando de esta forma las cargas electroestáticas que dificultan la obtención de una buena imagen SEM (Rose, 1983; Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany & Pérez-Pérez, 2004; Galbany *et al*., 2004a).

Las réplicas de los dientes se observaron con un microscopio electrónico de barrido (SEM). Las características de las imágenes SEM dependen de múltiples factores (kilovoltaje, aumentos, distancia de trabajo, inclinación y tipo de electrones utilizados); por ello se estandarizó el método de trabajo y en todos los casos se utilizaron electrones secundarios (SE) a 15 kV, 100X aumentos y a una distancia de trabajo (WD) entre 1 y 3 cm. El tipo de electrones utilizados (secundarios o retrodispersados) y la inclinación *(tilt)* modifican significativamente los resultados finales, por lo que imágenes obtenidas con parámetros distintos podrían no ser comparables (Pérez-Pérez *et al*., 1994; Romero, 2005; Galbany, 2006; Galbany *et al.,* 2004a). Las micrografías se obtuvieron con un digitalizador automático acoplado al microscopio electrónico, que permite obtener imágenes digitales con una gran resolución (1.293 x 970 µm). La cara vestibular de las coronas de los dientes se colocó perpendicular al haz de electrones y las imágenes se tomaron en la parte superior del tercio medio, evitando el borde incisal de la corona (margen ocluso-vestibular) y la región cervical, cerca de la línea amelo-cementaria (LAC). El área seleccionada dependió del desgaste de la corona (si era intenso el tercio oclusal podía no estar presente) y de la presencia de perikimatas o líneas de crecimiento, que se presentan generalmente cerca de la LAC (en el tercio cervical), en la cara bucal. Las imágenes obtenidas se recortaron seleccionando un área de estudio de exactamente 0,56 mm^2 (748 µm de lado) con el fin de estandarizar los análisis a la metodología definida para la cara bucal (Pérez-Pérez, 1990).

Para cada micrografía se calculó la relación de escala píxel/µm, teniendo en cuenta la línea de escala de cada imagen, que depende sólo de la distancia de trabajo (WD), ya que los aumentos se fijaron

a 100X. Esta relación se utilizó para calibrar las imágenes antes de medir los rasgos microscópicos. Una vez recortadas, las imágenes se retocaron con el programa Photoshop *(Adobe)* para homogeneizar los tonos de gris obtenidos. Primero se procesó la imagen con un filtro (50 píxeles) de paso alto *(high-pass)* y después se contrastó automáticamente para expandir los niveles de gris. Estos procedimientos no alteran ni reducen la resolución de la imagen y su efecto contribuye a eliminar sombras y realzar el contraste (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany *et al*., 2004a; Romero, 2005). El análisis cuantitativo de los rasgos microscópicos se realizó utilizando el programa semiautomático Sigma Scan Pro5 (SPSS). En el área recortada y contrastada se midieron las microestriaciones, considerando únicamente las que tenían una longitud superior a 10 µm, que corresponden a una relación longitud/anchura de aproximadamente 4:1 (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Galbany *et al*., 2004a; Romero, 2005; Galbany, 2006). En caso de presentar abrasiones *post mortem,* las imágenes seleccionadas no se midieron, como es el caso de disposiciones paralelas de múltiples estrías (King *et al*., 1999a; Martínez *et al*., 2001, 2004a,b; Romero, 2005) o rasgos que no mantuvieran la proporción longitud-anchura indicada (Pérez-Pérez *et al*., 1999; Romero, 2005; Galbany, 2006). Antes de medir los rasgos microscópicos, cada imagen se calibró con la relación de escala calculada, para que el programa SigmaScan proporcionase la longitud de las estrías en micras, en lugar de píxeles (este escalado no afecta a las variables analizadas). En cada imagen se midieron la longitud (µm) y la pendiente (respecto al eje horizontal, paralelo a la línea amelo-cementaria) de cada estría. Las variables cuantitativas obtenidas fueron la longitud (X) de cada estría, el número de estrías (N) y su pendiente, que se utilizó para calcular el ángulo de orientación (de 0 a 180º) respecto al plano horizontal (LAC). Este ángulo se utilizó para clasificar la orientación en cuatro categorías de 45º cada una: horizontal (H), mesio-oclusal a disto-cervical (MD), vertical (V) y disto-oclusal a mesio-cervical (DM). La definición de las categorías vertical (de 67,5 a 112,5º) y horizontal (de 0 a 22,5º o de 157,5 a 180º) no cambia en función del diente analizado, por lo que se definen sólo a partir de la orientación en grados de cada estría. Sin embargo, las categorías MD y DM dependen de la posición del diente en el maxilar (superior, inferior, izquierdo o derecho). Así, una estría es MD (mesio-distal) si tiene una orientación > 112,5º y < 157,5º y si está en un diente inferior izquierdo o superior derecho, o si tiene una orientación > 22,5º y < 67,5º y está en un diente superior izquierdo o inferior derecho. Una estría es DM (disto-mesial) si tiene una orientación > 22,5º y < 67,5º y está en un diente inferior izquierdo o superior derecho, o si tiene una orientación > 112,5º y < 157,5º y está en un diente superior izquierdo o inferior derecho. Esta clasificación particular de las estrías oblicuas intenta detectar factores biomecánicos que puedan afectar a la formación del patrón de microestriación ya que, para todos los dientes, las estrías MD tienen una dirección antero-posterior en la boca (siguiendo el movimiento del alimento hasta que es ingerido), mientras que las DM tienen una dirección postero-anterior y su formación podría deberse a movi-

mientos complejos del bolo alimenticio en la boca (Pérez-Pérez *et al*., 1990). Teniendo en cuenta el número (N), la longitud (X) y la desviación estándar de la longitud (S) de las estrías para cada orientación posible (H, V, MD y DM) y para todas las estrías (T), se obtiene, a partir de la longitud y la pendiente, un total de 15 variables para cada diente, que constituyen su patrón de microestriación (NH, XH, SH, NV, XV, SV, NMD, XMD, SMD, NDM, XDM, SDM, NT, XT y ST). Estas variables cuantitativas se distribuyen generalmente de forma normal (al tratarse la mayoría de ellas de valores medios, la distribución de una media de medias sigue habitualmente una distribución normal), por lo que su tratamiento estadístico puede ser paramétrico, lo que permite realizar comparaciones muy precisas, a nivel tanto intra como interpoblacional. Este método de análisis del patrón de microestriación vestibular ha sido utilizado en múltiples estudios (Pérez-Pérez *et al*., 1994, 1998, 1999, 2003; Lalueza *et al*., 1996; Galbany & Pérez-Pérez, 2004; Galbany *et al*., 2005b; Romero, 2005) y se utilizó con la muestra de *hominini* africanos con el fin de que los datos sean comparables con los obtenidos por otros autores.

La dieta de los *hominini* plio-pleistocénicos de África

Las reconstrucciones paleoecológicas sugieren que durante el Plio-Pleistoceno se produjeron en África diversos cambios climáticos (deMenocal, 1995, 2004; Cerling, 1992; Behrensmeyer *et al*., 1997). La tendencia general habría sido hacia una marcada aridez, aunque este cambio no se produjo de forma repentina sino gradual en regiones fragmentadas por el Rift Valley (Brown, 1995; Partridge *et al*., 1995; Shackelton, 1995; Foster *et al*., 1997; Sepulchre *et al*., 2006; Trauth *et al*., 2007; Maslin *et al*., 2007). Una marcada estacionalidad climática habría diversificado los ecosistemas, más boscosos cerca de márgenes fluviales y lacustres, con presencia de frutos frescos y gran variedad de recursos a lo largo del año, y la aparición de extensas sabanas herbáceas y arbustivas en las zonas alejadas de los cursos de agua (Trauth *et al*., 2005, 2007; Maslin *et al*., 2007). El cambio no fue homogéneo en todos los yacimientos y esta diversidad de hábitats habría permitido la coexistencia de diversas especies de *hominini* especializados en la explotación de diferentes recursos. La evolución de los *hominini* discurre en sincronía con estos acontecimientos climáticos y ecológicos. La hostilidad del clima hizo necesaria la explotación de nuevos recursos durante la estación seca, y la aparición de industria lítica hace 2,5 millones de años (Kimbel *et al*., 1996) incrementó las posibilidades de explotación de nuevos alimentos. Esta etapa culmina con la versatilidad adaptativa de los primeros *Homo*, con el uso de una industria lítica más avanzada, un incremento del tamaño del cerebro y nuevas estrategias de supervivencia en un ecosistema claramente estacional y con una tendencia marcada hacia la aridez y escasez de recursos.

Los estudios de microestriación ofrecen la posibilidad de analizar la paleoecología de los *hominini* e inferir el tipo de dieta o procesado de los alimentos. Los *hominini* fósiles más antiguos analizados están datados entre 4,5 y 4,2 millones de años, antes de la aparición de sabanas en el este de África. Las reconstrucciones paleo-

ecológicas de los yacimientos de este periodo indican que habrían sobrevivido explotando recursos de hábitats cerrados o semiabiertos (Hay, 1981; Bonnefille & Riollet, 1987), por lo que se ha sugerido que *A. afarensis* habría sido una especie oportunista que habría explotado recursos de zonas boscosas, como frutos y hojas, aunque también recursos presentes en la sabana (Grine *et al*., 2006). Sin embargo, las fluctuaciones climáticas habrían provocado la fragmentación del hábitat y la sustitución de las regiones boscosas por ecosistemas más abiertos. Los resultados del patrón de microestriación oclusal y bucal indican que el cambio climático de hace 3,5 millones de años no habría causado un cambio en la dieta de *A. afarensis*, que habría mantenido a lo largo del tiempo una dieta homogénea, independiente de los cambios climáticos producidos (Grine *et al*., 2006; Estebaranz *et al*., 2006). El patrón de microestriación bucal de *A. afarensis* es similar al patrón de *Gorilla gorilla gorilla* del Camerún (Galbany, 2006; Galbany *et al*., 2009; Estebaranz *et al*., 2009), que ingiere frutos y tallos a lo largo de todo el año. Pero también es similar al patrón observado en el chimpancé *(P. t. troglodytes* y *P. t. verus)* con el que podría coincidir en la ingesta de frutos durante la estación húmeda (Tutin & Fernández, 1993). También se asemeja en alguna medida al patrón de microestriación del papión de sabana *(P. anubis)* que durante la estación seca incorpora plantas fibrosas a su dieta. Estos resultados confirman los estudios que proponen a *A. afarensis* como una especie oportunista que podría estar explotando recursos de bosques cerrados durante la estación húmeda, como frutos frescos y tallos herbáceos, y consumiendo como *fallback foods* hojas y tallos fibrosos presentes en bosques abiertos y sabanas.

Hace 2,6 millones de años aparecen los primeros fósiles de *P. aethiopicus* en Omo (Etiopía), una especie hiperrobusta, con adaptaciones muy particulares. *Australopithecus afarensis* sería el ancestro común tanto de las formas robustas de *Paranthropus* como de las formas gráciles de *Homo*. El modelo ecológico de *A. afarensis* podría ser del que derivaran ambos grupos, aunque presenten características morfológicas y biomecánicas muy diferentes. En algunos yacimientos se ha constatado la coexistencia de *P. boisei* y de los primeros *Homo (Homo habilis sensu lato)* simultáneamente, explotando los recursos disponibles de forma diferente. Aunque los modelos ecológicos propuestos para *Paranthropus* corresponden a la explotación de recursos de zonas abiertas y áridas, *P. aethiopicus* aparece en la cuenca de Turkana antes del cambio climático hacia condiciones más abiertas, y los fósiles se han encontrado en hábitats cerrados y de condiciones más húmedas (Wood & Constantino, 2007). Sin embargo, *P. boisei* habría ocupado econichos más abiertos, de tipo sabanas arboladas, aunque asociado a márgenes lacustres (Shipman & Harris, 1988; Reed, 1997; Wood & Liberman, 2007). Ambas especies presentan una gran dentición postcanina, con un esmalte muy grueso, prognatismo facial marcado y una gran robustez de la mandíbula (Wood & Constantino, 2007). Las peculiaridadades de la dentición posterior contrastan con el pequeño tamaño de la dentición anterior, que parecen indicar una baja preparación del alimento (Hylander, 1975), aunque no podemos descartar una

preparación extraoral de la comida (Wood & Lieberman, 2007). La controversia actual se centra en el tipo de recurso para el cual estas características podrían presentar una ventaja selectiva. Por un lado, los resultados de isótopos (Van der Merwe *et al*., 2008; Sponheimer *et al*., 2009) indican una ingesta elevada de plantas de tipo C4, fibrosas y que se encontrarían en ecosistemas abiertos, siguiendo la tendencia general hacia aridez en África. Sin embargo, los resultados de la microestriación oclusal parecen indicar una dieta menos abrasiva, con una baja presencia de agujeros (Ungar *et al*., 2008). Los estudios en la cara vestibular del diente corroboran estos resultados (Martínez *et al*., 2006, 2009, 2010). Aunque el número de dientes con el patrón de microestriación bien preservado es bajo, ninguno de los individuos estudiados, tanto en oclusal como en vestibular, presenta un número de estrías elevado. Este resultado es, al menos, sugerente. Algunos autores han propuesto que las adaptaciones masticatorias de estas especies podrían indicar la especialización en el consumo de alimentos estacionales durante la época seca, cuando habría una

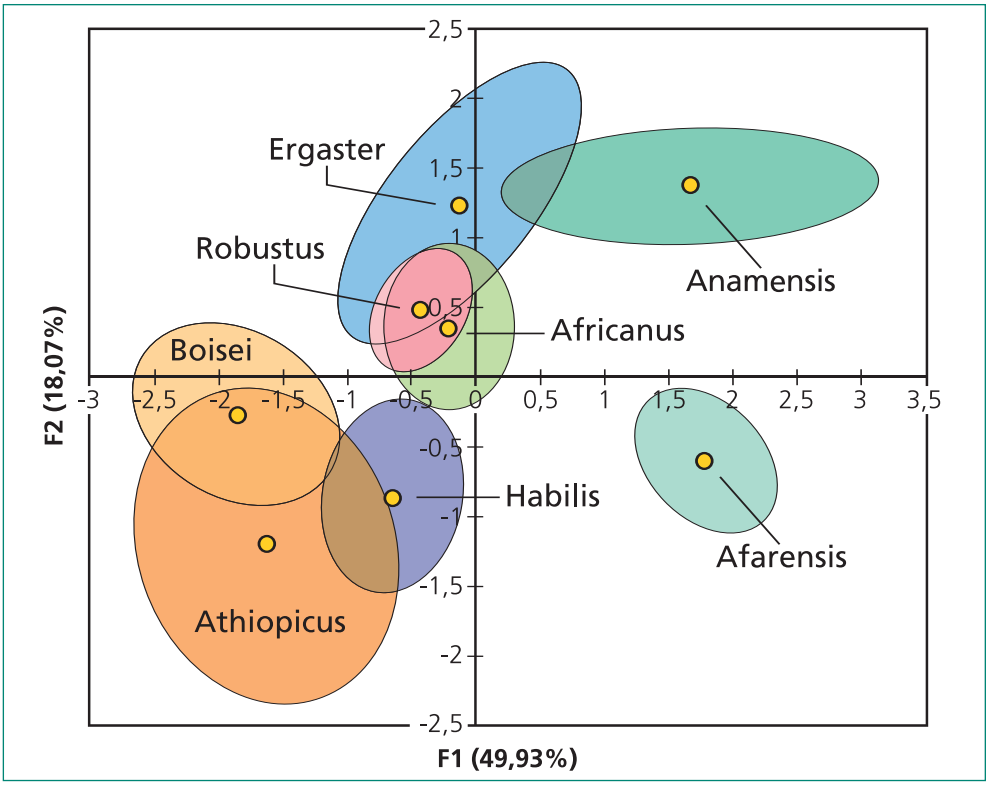


Figura 3. Análisis Discriminant (AD) de las variables analizadas del patrón de microestriación dental. Las dos primeras funciones (F1 y F2) explican el 68% de la varianza total. F1 está correlacionado negativamente con la densidad de estrías verticales y con la longitud de todas las estrías, y F2 está correlacionado positivamente con la densidad total de estrías vestibulares. Las especies que están en la parte superior del gráfico presentan mayores densidades de estrías que las que están en la parte inferior.

marcada escasez de recursos (los denominados *fallback foods)*. Esta hipótesis sugiere que este taxón presentaría adaptaciones al consumo de alimentos duros que formarían una parte importante de su dieta durante la estación seca (Grine, 1986, 1988; Ungar *et al*., 2008) cuando la ausencia de alimentos preferidos los forzaría a consumir alimentos que requieren un mayor esfuerzo mecánico, como frutos con cubiertas duras o semillas (Robinson & Wilson, 1998; Ungar *et al*., 2008; Sponheimer *et al*., 2009). Aunque el tiempo en que esta limitación fuese corto, sería suficiente para dejar trazas de una alimentación abrasiva en la cara oclusal *(last supper effect*; Grine, 1988). Pero en la cara vestibular del diente, con un grado de transformación menor, tampoco se han encontrado evidencias de una dieta muy abrasiva. Sponheimer *et al*. (2009) sugieren que si la dieta de *Paranthropus* era poco abrasiva, sus adaptaciones morfológicas deben relacionarse con el consumo de alimentos poco abrasivos y de inferior calidad en grandes cantidades y que deban ser masticados de forma intensa.

Este tipo de adaptaciones evolutivas (adaptaciones anatómicas especializadas para una dieta no especializada) se enmarcan en lo que se conoce como la paradoja de Liem (1980) y se ha descrito ampliamente en primates no humanos (Yamashita, 1998; Lambert *et al*., 2004; Tutin & Fernández, 1985; Yamagiwa & Basabose, 2006). En estos grupos, las propiedades mecánicas o químicas de algunos alimentos ejercen una presión selectiva en la morfología de la dentición y podría corresponder a las adaptaciones descritas para *P. boisei* (Ungar *et al*., 2008; Ungar & Scott, 2009). Esta paradoja aplicada a *Paranthropus* podría corresponder al consumo de alimentos duros durante la estación seca, que representaría un recurso crítico para su supervivencia. Los resultados de microestriación no indican consumo de alimentos duros y fibrosos, al menos de forma habitual a lo largo del año (Ungar *et al*., 2008; Martínez, 2010), tal y como se ha observado en los gorilas de montaña, para los que su dentición parece estar bien adaptada (Galbany *et al*., 2009). En este caso, podrían indicar una adaptación diferente a la explotación de estos recursos, quizás con cubiertas duras que podrían ser fracturadas con la cara oclusal de la dentición, desgastando el esmalte, y consumir la parte interna del alimento, mucho más nutritiva y blanda (Shabel, 2010). En cambio, los estudios de la microestriación de la especie robusta del sur de África, *P. robustus*, sí parecen indicar una dieta más abrasiva (Ungar *et al*., 2008; Martínez, 2010). Los resultados de isótopos indican una dieta omnívora con cierta variabilidad estacional (Sponheimer *et al*., 2005a,b, 2006). Estos resultados podrían indicar una cierta variabilidad ecológica entre las especies del este y del sur, puesto que los recursos que podrían estar explotando serían diferentes, aunque la adaptación a la explotación de un tipo de recurso crítico en la estación seca fuese la misma.

Contemporánea a estas especies hiperrobustas aparece, también en el este de África, el género *Homo*, con una dentición de menor tamaño que el género *Paranthropus* que podría limitar su consumo de recursos duros y abrasivos (Wood & Strait, 2004). Sin embargo, el uso de herramientas líticas de forma generalizada sobre los 2,5 millones de años refleja un

incremento de la flexibilidad adaptativa y la incorporación de nuevos recursos a una dieta seguramente más compleja. Estas herramientas líticas se encuentran asociadas también a marcas de descarnación en huesos que indican la oportunidad de ingerir recursos muy nutritivos, como el tuétano o la propia carne. El género *Homo* se ha relacionado con ecosistemas diversos, tanto en el sur como en el este, que con *Homo ergaster* culminan con la aparición de extensas sabanas herbáceas (Cerling, 1992; Bobe & Behrensmeyer, 2004; Roche *et al*., 2009). El cambio ecológico proporcionó el motivo y la industria lítica la oportunidad de explotar nuevos recursos. Los resultados del análisis de microestriación muestran diferencias significativas entre el patrón de microestriación de *Homo habilis* y *Homo ergaster*, mostrando este último una densidad de estrías más elevada, incluso mayor que *P. boisei* y que *A. afarensis*. Este patrón de microestriación parece indicar un cambio en la abrasividad de la dieta, posiblemente hacia la explotación de recursos más duros y fibrosos que abundarían en África después de 1,8 millones de años. Además, las diferencias con *Homo habilis* podrían indicar la coexistencia de las dos especies en un mismo yacimiento, como en Koobi Fora (Spoor *et al*., 2007). La microestriación no excluye la ingesta de carne como un recurso importante, seguramente el consumo de plantas y tubérculos fibrosos era similar al que presentan poblaciones cazadoras-recolectoras modernas de ambientes áridos (Dominy *et al*., 2008; Marlowe & Besbesque, 2009). En general la dieta habría sido más abrasiva porque podrían estar incorporando partículas extrínsecas al alimento, como arena y polvo, como resultado de la manipulación con herramientas líticas, pero, por otro lado, podrían ingerir una mayor diversidad de recursos en todo tipo de ambientes.

También es importante destacar la menor abrasividad de los primeros *Homo*, que tienen además una dentición de tamaño similar a *A. afarensis* y podrían presentar una estrategia ecológica intermedia entre *Homo ergaster* y *A. afarensis. Homo habilis* podría representar un *hominini* de transición, que explotaría bosques de galería cerca de márgenes lacustres pero más abiertos que *A. afarensis*, aunque más cerrados que *H. ergaster.* La estacionalidad de recursos provocaría que durante determinadas épocas la disponibilidad de recursos fuese limitada y que los *hominini* tuviesen épocas de estrés biológico. Las hipoplasias del esmalte representan marcadores de estos periodos de estrés; además, en *Homo habilis* se ha descrito una periodicidad estacional (Martínez *et al*., 2006).

En el sur, *A. africanus* se ha asociado en general a ecosistemas más cerrados que *A. afarensis*, con formaciones boscosas (Cadman & Rayner, 1989; Bamford, 1999; Pickering *et al*., 2004), donde podría explotar recursos diversos a lo largo del año. Se ha propuesto una dieta generalista, más diversificada que la de los grandes primates actuales, con la incorporación de plantas con frutos frescos y hojas a lo largo del año y con la incorporación de juncos y hierbas de tipo C4, que almacenan gran cantidad de energía en sus raíces, o de pequeños invertebrados en la estación seca (Sponheimer *et al*., 1999; Lee-Thorp *et al*., 1994; Sponheimer y Lee-Thorp, 2003; Van der Merwe *et al*., 2003). Los estudios del microdesgaste en

la cara oclusal indican que el patrón de esta especie es parecido al de los chimpancés actuales, con la incorporación de frutos frescos y hojas (Grine, 1986; Grine & Kay, 1988; Grine *et al*., 2010) y similar también a *P. robustus*, aunque algo menos abrasiva (Grine, 1988). Estos estudios sugieren que ambas especies diferirían en los recursos que explotaban durante la estación seca, con una incorporación de partes fibrosas en *A. africanus*. Aunque otros autores sugieren la idea de un gran estrés masticatorio de los premolares para esta especie, que estarían procesando cubiertas duras e incorporando las partes internas, mucho más blandas (Strait *et al*., 2009, 2010). La comparación del patrón de microestriación bucal con otros primates *Hominoidea* y *Cercopithecoidea* sugiere que *A. africanus* presentaría un patrón de microestriación similar al de chimpancés de ecosistemas cerrados y a gorilas, que se alimentan de frutos y hojas. Su patrón de microestriación es muy homogéneo y la semejanza con chimpancés y gorilas podría representar un modelo ecológico ancestral, de entornos cerrados, a partir del cual podrían derivar el resto de patrones de microestriación observados: *A. afarensis* (ambientes algo más abiertos), los primeros *Homo* (bosques semiabiertos), *Paranthropus* sp. (dietas poco abrasivas en ambientes semiabiertos y abiertos) y *Homo ergaster* (dieta muy abrasiva en entornos abiertos).

En general, por tanto, el análisis del patrón de microestriación dental de los *hominini* africanos analizados, por un lado refuerza las inferencias hechas mediante estudios paleoecológicos, pero es contradictoria con los paradigmas anatómicos prestablecidos. El patrón de microestriación bucal de *A. anamensis* sería indicador de dietas abrasivas, probablemente basadas en granos y semillas, y el de *A. afarensis* sugiere una estrategia ecológica oportunista. Esta especie explotaría recursos presentes en zonas cerradas, como hacen los gorilas de Camerún y los chimpancés, como hojas y frutos frescos, así como recursos similares a los explotados por el papión de sabana *(Papio anubis)* durante la estación seca, con la incorporación de plantas fibrosas en su dieta. El estudio de la correlación del patrón de microestriación bucal y la clasificación ecológica de los especímenes fósiles de *A. afarensis* confirman que esta especie mantuvo una dieta homogénea a lo largo del tiempo, independientemente del cambio climático producido hace 3,5 millones de años hacia condiciones más áridas. Este hecho podría haber producido la fragmentación del hábitat y la desaparición de los recursos preferidos que explotaría esta especie. El patrón de microestriación de las especies robustas del este de África *(P. aethiopicus* y *P. boisei)* es menos abrasivo de lo esperado en función de sus adaptaciones morfológicas y parece corroborar la paradoja de Liem. La robustez y el tamaño de la dentición podrían estar correlacionados con la ingestión de recursos críticos para esta especie *(fallback foods)*, especialmente durante la estación seca, como tubérculos y rizomas *(Underground Storage Organs, USO)* que no formarían parte de su dieta habitual; pero la escasa densidad de estrías observada sugiere el consumo de dietas con muy escasa capacidad abrasiva. El patrón de microestriación vestibular de *P. robustus* de los yacimientos del sur de África parece indicar una mayor abrasividad en su dieta que podría estar

correlacionada con una explotación de recursos más abrasivos en el sur de África. Los primeros *Homo (Homo habilis sensu lato)* presentan un patrón de microestriación similar a *A. afarensis* y menos abrasivo que *H. ergaster*. Esto podría indicar una transición entre dietas asociadas a ecosistemas más cerrados (similares a los ocupados por *A. afarensis)* y dietas asociadas a ecosistemas abiertos de tipo sabana (como los ocupados por *H. ergaster),* con la incorporación de recursos muy diversos que incluirían partículas abrasivas. *Homo ergaster* es el *hominini* con una mayor densidad de estrías que *H. habilis*. Esto podría estar relacionado con el procesamiento de alimentos más abrasivos procedentes de sabanas abiertas. El uso de una tecnología lítica más compleja y el aumento del tamaño del cerebro en esta especie podrían haber incrementado las oportunidades de supervivencia en un clima hostil con la incorporación de nuevos recursos de origen animal y vegetal, causando una mayor complejidad en su dieta. Finalmente, *A. africanus* es el *hominini* que presenta un patrón de microestriación más similar al chimpancé y gorila, con una dieta probablemente basada en la ingesta de hojas y frutos frescos en un entorno de bosque. El patrón de microestriación de esta especie es muy homogéneo y podría representar el patrón ancestral de los *hominini*.

Bibliografía

Alrousan M. The mesolithic-Neolithic transition in the Near East: biological implications of the shift in subsistence strategies through the analysis of dental morphology and dietary habits of human populations in the Mediterranean area 12,000-5,000 BP. Tesis Doctoral, Universitat de Barcelona, 2009.

Baker BH, Mitchell JG, Williams LAJ. Stratigraphy, geochronology and volcano-tectonic evolution of the Kedong-Naivasha-Kinangop region, Gregory Rift Valley, Kenya. J Geol Soc (Lond) 1988; 145:107-16.

Bamford MK. Pliocene fossil wood from an early hominid cave deposit, Strekfontein, South Africa. S Afr J Sci 1999; 95:231-7.

Behrensmeyer AK, Tood NE, Potts R, McBrinn GE. Late Pliocene faunal turnover in the Turkana Basin, Kenya and Ethiopia. Science 1997; 278:1.589-94.

Bobe R, Behrensmeyer AK. The expansion of grassland ecosystems in Africa in relation to mammalian evolution and the origin of the genus *Homo*. Palaeogeo, Palaeoclimatol, Palaeoceol 2004; 207(3-4):389-420.

Bonnefille R. Evidence for a cooler and drier climate in the Ethiopian uplands towards 2.5 myr ago. Nature 1983; 303:487-91.

Bonnefile R. A reassessment of the Plio-Pleistocene pollen record of East Africa. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolutions with emphasis on human origins, 1995; 299-310.

Bonnefille R, Riollet G. Palynological spectra from the Upper Laetolil Beds. In: Leakey, MD, Harris JM (Eds.) The Pliocene site of Laetoli, Northern Tanzania. Oxford University Press, Oxford, 1987; 52-61.

Brown FH. The potencial of the Turkana Basin for paleoclimatic reconstruction in East Africa. In (eds) Vrba ES, Denton GH, Partridge TC, Burckle LLH. Paleoclimate and Evolution 1995; 319-30.

Cerling TE. Development of grasslands savannas in East Africa during the Neogene. Paleogeogr. Paleoclimatol. Paleoecol 1992; 97:241-7.

Cerling TE, Hay RL, O'Neil JR. Isotopic evidence for dramatic climate changes in East Africa during the Plistocene. Nature 1977; 267:137-8.

deMenocal PB. Plio-Pleistocene african climate. Science 1995; 270:53-9.

deMenocal PB. African climate change and faunal evolution during the Pliocene-Pleistocene. Earth and Planetary Science Letters 2004; 220:3-24.

Deocampo DM, Blumenschine RJ, Ashley GM. Wetland diagenesis and traces of Early Homi-

nids, Olduvai Gorge, Tanzania. Quaternary Res 2002; 57:271-81.

Dominy NJ, Vogel ER, Yeakel JD, Constantino P, Lucas PW. Mechanical Properties of Plant Underground Storage Organs and Implications for Dietary Models of Early Hominins. Evol Biol 2008; 35:159-75.

Estebaranz F, Losada MJ, Galbany J, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Tafonomía y microdesgaste: análisis topográfico de superficies de esmalte dentario. In: Martínez-Almagro A. (Ed.) Diversidad biológica y salud humana, Quaderna Editorial 2006; 103-10.

Estebaranz F, Martínez LM, Galbany J, Turbón D, Pérez-Pérez A. Testing hypotheses of dietary reconstruction from buccal dental microwear in *Australopithecus afarensis*. J Hum Evol 2009; 57:739-50.

Feibel CS. Controls on sedimentation in a Plio-Pleistocene, fluvial-dominated rift basin, the Turkana Basin of East Africa. AApG Annual Meeting, Denver, Abstracts 1994; 3:148.

Feibel CS. Basin evolution, sedimentary dynamics and hominido habitats in East Africa:an ecosystem approach. In Bromage TG, Schrenk F (Eds.) African biogeography, climate change, human evolution, 1999; 276-81.

Foster A, Ebinger C, Mbede E, Rex D. Tecyonic development of the northern Taiizaiiian sector of the East African Rift System. J Geol Society 1997; 154(4):689-700.

Galbany J. El patró de microestriació dental en primats Catarrhini: un model ecològic per primats fòssils i homínids. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona 2006; 313 pp.

Galbany J, Pérez-Pérez A. Buccal enamel microwear variability in Cercopithecoidea primates as a reflection of dietary habits in forested and open savanna environments. Anthropologie 2004; 42:13-9.

Galbany J, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Tooth replication techniques, SEM imaging and microwear analysis in primates: Methodological obstacles. Anthropologie 2004a; 42:5-12.

Galbany J, Moyà-Solà S, Pérez-Pérez A. Dental microwear variability on buccal tooth enamel surfaces of extant Catarrhini and the Miocene fossil *Dryopithecus laietanus* (*Hominoidea*). Folia Primatol 2005b; 76(6):325-41.

Galbany J, Estebaranz F, Martínez LM, Pérez-Pérez A. Buccal dental microwear variability in extant African Hominoidea: taxonomy versus ecology. Primates 2009; 50:221-30.

Galbany J, Estebaranz F, Martínez LM, Romero A, De Juan J, Turbón D, Pérez-Pérez A. Comparative analalysis of dental enamel polyvinylsiloxane impression and plyurethane casting methods for SEM research. Microscopy Res Tech 2006b; 69(4):246-52.

Galbany J, Martínez LM, López-Amor HM, Espurz V, Hiraldo O, Romero A, De Juan J, Pérez-Pérez A. Error rates in buccal-dental microwear quantification using scanning electron microscopy. Scanning 2005a; 27:23-9.

Galbany J, Martínez LM, Hiraldo O, Espurz V, Estebaranz F, Sousa M, Martínez López-Amor H, Medina AM, Farrés M, Bonnin A, Bernis C, Turbón D, Pérez-Pérez A. Teeth: Catálogo de los moldes de dientes de homínidos de la Universitat de Barcelona. Universitat de Barcelona, Barcelona, 2004c; 1-193.

Gordon KD. A study of microwear on chimpanzee molars: Implications for dental microwear analysis. Am J Phys Anthropol 1982; 59:195-215.

Gordon KD. Taphonomy of dental microwear: can fossil microwear be studied productively? Am J Phys Anthropol 1983; 60:200.

Gordon KD. Hominoid dental microwear: Complications in the use of microwear analysis to detect diet. J Dent Res 1984a; 63:1.043-6.

Gordon KD. Pitting and bubbling artifacts in surface replicas made with silicone elastomers. J Microsc 1984c; 134:183-8.

Gordon KD. A study of microwear on chimpanzee molars:implications for dental microwear analysis. Am J Phys Anthrop 1992; 59:195-215.

Gordon KD, Walker A. Playing ´possum:a microwear experiment. Am J Phys Anthropol 1983; 60:109-12.

Grine FE. Dental evidence for dietary differences in Australopithecus and Paranthropus. J Hum Evol 1986; 15:783-822.

Grine FE. Early hominid diets from quantitative analysis of dental microwear. Nature 1988; 333:765-8.

Grine FE, Kay RF. Early hominin diets from quantitative image analysis of dental microwear. Nature 1988; 333:765-8.

Grine FE, Stevens NJ, Jungers WL. An evaluation of dental radiograph accuracy in the measurement of enamel thickness. Arch Oral Biol 2001; 46:1.117-25.

Grine FE, Ungar PS, Teaford, MF, El-Zaatari. Molar microwear in *Praeanthropus afarensis*: evidence for dietary stasis through time and under diverse paleoecological conditions. J Hum Evol 2006; 51:297-319.

Grine FE Judex S, Daegling DJ, Ozcivici E, Ungar PS, Teaford MF, Sponheimer M, Scott J, Scott RS, Walker A. Craniofacial biomechanics and functional and dietary inferences in hominin paleontology. J Hum Evol 2010; 58:293-308.

Hay RL. Geology of the Olduvai Gorge. Berkeley University Press, 1976; 213.

Hay RL. Paleoenvironment of the Laetolil Beds, northern Tanzania. In G Rapp Jr and CF Vondra (Eds.) Hominid sites: their geologic settings. AAS Symposium 63. Boulder: Westview, 1981; 7-24.

Hojo T. Scanning electron microscopic analysis of dental wear on the heavily worn second molars of the wild Japanese monkey *Macaca fuscata*. Scanning Microscopy 1991; 5(2):505-8.

Hopley PJ, Latham AG, Marshall JD. Palaeoenvironments and palaeodiets of mid-Pliocene micromammals from Makapansgat Limeworks, South Africa: A stable isotope and dental microwear approach. Palaeogeol Palaeoclim Palaeoecol 2006; 233:235-51.

Hopley PJ, Marshall JD, Weedon GP, Latham AG, Herries A IR, Kuykendall KL. Orbital forcing and the spread of C4 grasses in the late Neogene: stable isotope evidence from South African speleothems. J Hum Evol 2007; 53:620-34.

Hylander WL. The human mandible:lever o link? Am J Phys Anthropol 1975; 43:227-42.

Hylander WL. The functional significance of primate mandibular form. J Morphol 1979; 160:223-39.

Jolly CJ. The seed eaters:a new model for hominid differentation based on a baboon analogy. Man 1970; 5:5-26.

Kay RF. Diets of early Miocene african hominoids. Nature 1977b; 268:628-30.

Kay RF, Covert HH. True Grit:A microwear experiment. Am J Phys Anthropol 1983; 61:333-8.

Kimbel WH, Walter RC, Johanson DC, Reed KE, Aronson JL, Assefa Z, Marean CW, Eck GG, Bobe R, Hovers E, Rak, Y, Vondra C, Yemane T, York D, Chen Y, Evensen NM, Smith PE. Late Pliocene Homo and Oldowan tools from the Hadar Formation (Kada Hadar Member), Ethiopia. J Hum Evol 1996; 31:549-61.

King T, Aiello LC, Andrews P. Dental microwear of *Griphopithecus alpani*. J Hum Evol 1999a; 36:3-31.

King T, Andrews P, Boz B. Effect of taphonomic processes on dental microwear. Am J Phys Anthropol 1999b; 108:359-73.

Kingston JD, Deino AL, Edgar RK, Hill A. Astronomically forced climate change in the Kenyan Rift Valley 2.7-2.55 Ma: implication for the evolution of early hominin ecosystems. J Hum Evol 2007; 53:487-503.

Lalueza C, Pérez-Pérez A. The diet of the Neanderthal child Gibraltar 2 (Devil's Tower) through the study of the vestibular striation pattern. J Hum Evol 1993; 24:29-41.

Lalueza-Fox C, Pérez-Pérez A, Turbón D. Dietary inferences through buccal microwear analysis of Middle and Upper Pleistocene human fossils. Am J Phys Anthropol 1996; 100:367-87.

Lambert JE, Chapman CA, Wrangham RW, Conklin-Brittain NL. Hardness of cercopithecine foods:implications for the critical function of enamel thickness in exploiting fallback foods. Am J Phys Anthropol 2004; 125:363-8.

Lee-Thorp JA, Van der Merwe NJ. Stable carbon isotope studies of Swartkrans fossil assemblages. In: Brain CK (Ed.) Swartkrans: A cave's chronicle of early man. Transvaal Museum Monograph, Pretoria, 1993; 243-50.

Lee-Thorp JA, Van der Merwe NJ, Brain CK. Diet of *Australopithecus robustus* at Swartkrans from stable carbon isotopic analysis. J Hum Evol 1994; 27:361-72.

Liem KF. Adaptive significance of intraspecific and interspecific differences in the feeding epertoires of cichlid fishes. American Zoologist 1980; 20:295-314.

Lozano M. Estudio del desgaste dental a nivel microscópico de los dientes anteriores de los homínidos del yacimiento pleistocénico de Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos). Tesis Doctoral, Universitat Rovira i Virgili. 2005.

Lucas PW, Constantino P, Wood B, Lawn B. Dental enamel as a dietary indicator in mammals. BioEssays 2008; 30(4):374-85.

Maas MC. Enamel structure and microwear: an experimental study of the response of enamel to shearing force. Am J Phys Anthropol 1991; 85:31-49.

MacKinnon JR. The orangutan in Sabah today. Oryx XI 1971; (2-3):141-91.

Mainland IL. Dental microwear and diet in domestic sheep (*Ovis aries*) and goats (*Capra hircus*); distinguishing grazing and fodder-fed ovicaprids using a quantitative analytical approach. J Archaeol Sci 1998; 25:1.259-71.

Marlowe FW, Besbesque JC. Tubers as fallbacks foods and their impact on Hadza Hunter-Gatherers. Am J Phys Anthropol 2009; 140:751-8.

Martínez LM. Variabilidad del patrón de microestriación dental en homininos plio-pleistocénicos del este y sur de África. Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona. 2010.

Martínez LM, Pérez-Pérez A. Post-mortem wear as indicator of taphonomic processes affecting enamel surfaces of hominin teeth from Laetoli and Olduvai (Tanzania): implications to dietary interpretations. Anthropologie 2004; 42(1):37-42.

Martínez LM, Estebaranz F, Pérez-Pérez A. Buccal dental microwear signals in the robust australopithecines *P. aethiopicus, P. robustus* and *P. boisei*: the low microwear density paradox revealed. Paleoanthropology Society Congress, St Louis. 2009.

Martínez LM, Galbany J, Pérez-Pérez A. Paleodemography and dental microwear of Homo habilis from East Africa. Anthropologie 2004a; 42(1):53-8.

Martínez LM, Galbany J, Pérez-Pérez A. Paleodemografía y patrón de microestriación dentaria de Homo habilis en los yacimientos de Olduvai y West Turkana (Tanzania). In: Biología de poblaciones humanas: diversidad, tiempo, espacio. Oviedo 2004b; 331-41.

Martínez LM, López-Amor HM, Pérez-Pérez A. Microestriación dentaria y alteraciones del esmalte dentario en homínidos Plio-Pleistocénicos de Laetoli y Olduvai (Tanzania). R Esp Antropol Biolog 2001; 22:61-72.

Maslin MA, Christensen B. Tectonics, orbital forcing, global climate change, and human evolution in Africa:introduction to the African paleoclimate special volume. J Hum Evol 2007; 53:443-64.

Merceron G, Viriot L, Blondel C. Tooth microwear pattern in roe deer (*Capreolus capreolus* L.) from Chizé (Western France) and relation to food composition. Small Rumiant Research 2004; 53:125-32.

Merceron G, Blondel C, De Bonis L. A new method of dental microwear analysis:application to extant primates and *Ouranopithecus macedoniensis* (late Miocene of Greece). Palaios 2005; 20:551-61.

Mohs F. Pyramidales Mangan-Erz.- Grundriss der Mineralogie, vol. II, p.484-6. Cit. Klockmann F, Ramdohr P, 1961. Tratado de mineralogía. Gustavo Gili, Barcelona. 1824.

Nelson S, Badgley C, Zakem E. Microwear in modern squirrels in relation to diet. Paleontología Electrónica 2005; 8(1):1-15.

Nishida T, Uehara S. Natural diet of chimpanzee *(Pan troglodytes scweinfurthii)*: long-term record from the Mahale Mountains, Tanzania. Afri Study Monographs 1983; 3:109-30.

Nystrom P, Swedell L, Phillips-Conroy JE, Jolly CJ. Dental microwear pattern in hamadryas and anubis baboons. Am J Phys Anthropol 2002; S34:119.

Nystrom P, Phillips-Conroy JE, Jolly CJ. Dental microwear in Anubis and hybrid baboons *(Papio hamadryas, sensu lato)* linving in Awash National Park, Ethiopia. Am J Phys Anthropol 2004; 125:279-91.

Organ JM, Teaford MF, Larsen CS. Dietary inferences from dental occlusal inferences from dental microwear at at Mission San Luis de Apalache. Am J Phys Anthropol 2005; 128:801-11.

Partridge TC, Maud RR. Geomorphic evolution of southern Africa since the Mesozoic. S Afri J Geol 1987; 90(2):179-205.

Partridge TC, Wood BA, deMenocal PB. The influence of global climatic change and regional uplift on large-mammalian evolution in east and southern Africa. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolution with emphasis on human origins 1995; 331-55.

Pérez-Pérez A. Evolución de la dieta en Cataluña y Baleares desde el Paleolítico hasta la Edad Media a partir de restos esqueléticos. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Barcelona. 1990.

Pérez-Pérez A, Alesan A, Roca L. Measurement error: Inter- and intraobserver variability. An empiric study. Int J Anthropol 1990; 5:129-35.

Pérez-Pérez A, Bermúdez de Castro JM, Arsuaga JL. Non occlusal dental microwear analysis of 300,000-year-old *Homo heilderbergensis* teeth from Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Spain). Am J Phys Anthropol 1999; 108:433-57.

Pérez-Pérez A, Lalueza C, Turbón D. Intraindividual and intragroup variability of buccal tooth striation pattenr. Am J Phys Anthropol 1994; 94:175-87.

Pérez-Pérez A, Lalueza C, Hernández M, Turbón D. Análisis del patrón de estriación dentaria: variabilidad intrapoblacional en la serie medieval de La Olmeda (Palencia). In: Botella MC, Jiménez SA, Ruiz L, du Souich ph (Eds.) Nuevas perspectivas en Antropología. VII Congreso español de Antropología Biológica. Universidad de Granada, Imprenta Provincial de Granada 1991; 731-40.

Pérez-Pérez A, Espurz V, Bermúdez de Castro JM, De Lumley MA, Turbón D. Non-occlusal dental microwear variability in a sample of Middle and Upper Pleistocene human populations from Europe and the Near East. J Hum Evol 2003; 44:497-513.

Pérez-Pérez A, Farrés M, Martínez LM, López-Amor HM, Galbany J. Correlación entre tamaño dentario y microestriación vestibular en hominínos Plio-Pleistocénicos de Kenia y Tanzania. In: Aluja MP, Malgosa A, Nogués RM (Eds.) Antropología y biodiversidad. Barcelona: Bellaterra 2003; 407-13.

Peters CR, Blumenschine RJ. Landscape Perspectives on possible land use patters for Early Pleistocene hominids In the Olduvai Basin, Tanzania. J Hum Evol 1995; 29:321-62.

Pickering TR, Clarke RJ, Heaton JL. The context of Stw 573, an early hominid skull and skeleton from Sterkfontein Member 2: taphonomy and paleoenvironment. J Hum Evol 2004; 46:279-97.

Puech PF. Precisions sur la méthode dite des "répliques" pour l'étude des srufaces dentaires et osseusses. Bulletin de la Société Préhistorique Française 1985; 82:72.

Puech PF. Microwear studies of early African hominid teeth. Scanning Microsc 1992; 6:1.083-8.

Puech PF, Albertini H, Serratrice C. Tooth microwear and dietary patterns in early hominids from Laetoli, Hadar and Olduvai. J Hum Evol 1983a; 12:721-9.

Puech PF, Serratrice C, Leek FF. Tooth wear as observed in ancient Egyptian skulls. J Hum Evol 1983b; 12:617-29.

Rak Y. The functional significance of the squamosal suture in *Australopithecus boisei*. Am J Phys Anthropol 1978; 49:71-8.

Rak Y. The australopithecine face. Academic Press, New York. 1983.

Rayner RJ, Moon BP, Masters JC. The Makapansgat australopithecine environment. J Hum Evol 1993; 24:219-31.

Reed KE. Early homind ecolution and ecological change through the African Plio-Pleistocene. J Hum Evol 1997; 32:289-322.

Robinson JT. Prehominid dentition and Hominid evolution. Evolution 1954; 8:325-34.

Robinson JT. The dentition of the Australopithecineae. Transvaal Mus Mem 1956; 9:1-179.

Robinson JT. *Homo habilis* and the Australopithecines. Nature 1965; 205:121-4.

Robinson BW, Wilson DS. Optimal foraging, specialization, and a solution to Liem's paradox. Am Nat 1998; 151:223-35.

Roche H, Blumenschine RJ, Shea JJ. Origins and adaptations of early *Homo*: What archeology tells us? In: Grine FE, Fleagle JG and Leakey RE (Eds.) The First Humans 2009; 135-47.

Romero A. Ecología y subsistencia de las comunidades humanas prehistóricas en el Valle del Vinalopó (Alicante, España): El patrón de microdesgaste dental en la reconstrucción de la dieta. Tesis Doctoral. Universitat d'Alacant. Alacant 2005; 643 pp.

Romero A, Galbany J, Martínez-Ruiz N, De Juan. In vivo turn over rates in human buccal dentalmicrowear. Am J Phys Anthrop 2009; S48.

Romero A, Ramírez-Rozzi FV, Froment A, De Juan J, Pérez-Pérez A. Buccal dentalmicrowear analysis among Pygmy hunter-gatherers from Western Central Africa. Am J Phys Anthropol 2010; 141(S50):200-1.

Rose JJ. A replication technique for scanning electron microscopy: Applications for anthropologists. Am J Phys Anthropol 1983; 62:255-61.

Ryan AS. Wear striation direction on primate teeth: A scanning electron microscope examination. Am J Phys Anthropol 1979a; 50:155-68.

Ryan AS. A preliminary scanning electron microscope examination of wear striation direction on primate teeth. J of Dental Research 1979b; 8:525-30.

Sanson GD, Stuart AK, Karlis AG. Do silica Phytoliths really wear mammalian teeth? J Arch Sci 2007; 34:526-31.

Sepulchre P, Ramstein G, Fluteau F, Schuster M, Tiercelin JJ, Brunet M. Tectonic uplift and Eastern Africa aridification. Science 2006; 5.792:1.419-23.

Shabel AB. Brain size in carnivoran mammals that forage at the land-water ecotone with implications for robust Australopithecine paleobiology. In: Human brain evolution: the influence of freshwater and marine food resources. SC Cunnane, KM Stewart Eds. Wiley-Blackwell, New Jersey, 2010; 173-87.

Shackleton NJ. New data on the evolution of Pliocene climatic variability. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC, Burckle LLH (Eds.). Paleoclimate and Evolution 1995; 242-8.

Shipman P, Harris JM. Habitat Preference and Palaeoecology of *Australopithecus boisei* in Eastern Africa. In: Grine FE (Ed.) The history of the robust australopithecines. Aldine de Gruyter, New York, 1988; 343-82.

Silcox MT, Teaford MF. The diet of worms: an analysis of mole dental microwear. J Mam 2002; 83(3):804-14.

Sillen A, Hall G, Armstong A. Strontium calcium ratios (Sr/Ca) and strotium isotopic ratios (87Sr/86Sr) of *Australopithecus robustus* and *Homo* sp. in Swartkrans. J Hum Evol 1995; 28:277-85.

Sponheimer M, Lee-Thorp JA. Isotopic evidence for diet of an early hominid, *Australopithecus africanus*. Science 1999; 283:368-70.

Sponheimer M, Lee-Throp J. Differential resource utilization by extant Great Apes and Australopithecines: towards solving the C4 conundrum. Comp Biochem Physsiol 2003; 136:27-34.

Sponheimer M, Reed KE, Lee-Thorp JA. Combining isotopic and ecomorphological data to refine bovid paleodietary reconstruction: a case study from the Makapansgat Limeworks Hominin Locality. J Hum Evol 1999; 36:705-18.

Sponheimer M, de Ruiter D, Lee-Thorp J, Späth A. Sr/Ca and early hominin diets revisited: new data from modern and fossil tooth enamel. J Hum Evol 2005a; 48:147-56.

Sponheimer M, Lee-Thorp J, De Ruiter D, Codron D, Codron J, Baugh AT, Thackeray F. Hominins, sedges, and termites: new carbon isotope data from the Sterkfontein Valley and Kruger National Park. J Hum Evol 2005b; 48:301-12.

Sponheimer M, Loudon JE, Codron D, Howells ME, Pruetz JD, Codron J, De Ruiter DJ, Lee-Thorp JA. Do "savanna" chimpanzee consume C4 resources? J Hum Evol 2006; 51:128-33.

Sponheimer M, Codron D, Passey BH, De Ruiter DJ, Cerling TE, Lee-Thorp J. Using Carbon Isotopes to Track Dietary Change in Modern, Historical and Ancient Primates. Am J Phys Anthropol 2009; 140:661-70.

Spoor F, Leakey MG, Gathogo PN, Brown FH, Antón SC, McDougall I, Kiarie C, Manthi FK, Leakey LN. Implications of new early *Homo* fossils from Ileret, east of Lake Turkana, Kenya. Nature 2007; 448:688-91.

Strait DS, Weber GW, Neubauer S, Chalk J, Ruchmond B, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Dechow PC, Ross CF, Grosse IR, Wright BW,

Constantino P, Wood BA, Lawn B, Hylander WL, Wang Q, Byron C, Slice DE, Smith AL. The feeding biomechanics and dietary ecology of *Australopithecus africanus*. Proc Nat Acad Sci 2009; 106:2.124-9.

Strait DS, Grosse IA, Dechow PC, Smith AL, Wan Q, Weber GW, Neubauer S, Sclie DE, Chalk J, Richmond BG, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Wright PW, Byron C, Ross CF. The structural rigidity of the cranium os *Australopithecus africanus*: implications for diet, dietary adaptations and the allometry of feeding biomechanics. The Anat Record 2010; 293:583-93.

Teaford MF. Molar microwear and diet in the genus Cebus. Am J Phys Anthropol 1985; 66:363-70.

Teaford MF. Dental microwear and diet in two species of Colobus. In: Else JG, Lee PC (Eds.). Proceedings of the Tenth Annual International Primatological Conference Vol 2: Primate Ecology and Conservation. Cambridge: Cambridge University Press, 1986; 63-6.

Teaford MF. Scanning electron microscope diagnosis of wear patterns versus artifacts on fossil teeth. Scanning Microsc 1988; 2:1.167-75.

Teaford MF. What do we know and not know about diet and enamel structure? In: Ungar PS(Eds.). Evolution of the Human Diet. The known, the unknown and the unknowable, 2007a; 56-76.

Teaford MF. Dental microwear and paleoanthropology:cautions and posibilities. In: Bailey SE and Hublin JJ (Eds.). Dental perspectives on human evolution, 2007b; 345-68.

Teaford MF, Glander KE. Dental microwear in live, wild-trapped *Alouatta palliatta* from Costa Rica. Am J Phys Anthropol 1991; 85:313-9.

Teaford MF, Glander KE. Dental microwear and diet in a wild population of mantled howling monkeys *(Alouatta palliata)*. In Norconk (Ed.) Adaptative Radiations of Neotropical Primates. Plenum Press, New York. 1996; 433-49.

Teaford MF, Lytle JD. Brief Communication: Diet-Induced Changes in Rates of Human Tooth Microwear: A Case Study Involving Stone-Ground Maize. Am J Phys Anthropol 1996; 100:143-7.

Teaford MF, Oyen OJ. Live primates and dental replication: new problems and new techniques. Am J Phys Anthropol 1989a; 0:73-81.

Teaford MF, Robinson JG. Seasonal or ecological differences in diet and molar microwear in *Cebus nigrivittatus*. Am J Phys Anthropol 1989; 80:391-401.

Teaford MF, Runestad JA. Dental microwear and diet in Venezuelan Primates. Am J Phys Anthropol 1992; 88(3):347-64.

Teaford MF, Ungar PS. Diet and evolution of the earliest human ancestors. Proc Natl Acad Sci 2000; 97:13.506-11.

Teaford MF, Walker A. Quantitative differences in dental microwear between primates species with different diets and a comment on the presumed diet of *Sivapithecus*. Am J Phys Anthropol 1984; 64:191-200.

Trauth MH, Maslin MA, Deino A, Strecker MR. Late Cenozoic moisture history of East Africa. Science 2005; 309:2.051-3.

Trauth M, Maslin MA, Deino AL, Strecker MR, Bergner AGN, Dühnforth M. High-and-low latitude forcing of Plio-pleistocene East African climate and human evolution. J Hum Evol 2007; 53:475-86.

Tutin CEG, Fernández M. Food consumed by sympatric populations of *Gorilla g. gorilla* and *Pan t. troglodytes* in Gabon: some preliminary data. Int J Primatol 1985; 6:27-43.

Tutin CEG, Fernández M. Composition of the diet of chimpanzees and comparisons with that of sympatric lowland gorillas in the lopé reserve, Gabon. Am J Primatol 1993; 30(3):195-211.

Tyson PD, Partridge TC. Evolution of Cenozoic climates. In: Partridge TC, Maud RR (Eds.). The Cenozoic of Southern Africa. Oxford University Press, New York, 2000; 371-87.

Ungar PS, Scott RS. Dental evidence for diets of early *Homo*. In: Grine FE, Fleagle JG, Leakey RE (Eds.) The First Humans. Springer 2009; 121-34.

Ungar PS, Spencer MA. Incisor microwear, diet, and tooth use in three Amerindian populations. Am J Phys Anthropol 1999; 109:387-96.

Ungar PS, Teaford MF. Preliminary examination of non-occlusal dental microwear in anthro-

poids:implications for the study of fossil primates. Am J Phys Anthropol 1996; 100:101-13.

Ungar PS, Grine FE, Teaford MF. Dental microwear and diet of the Plio-pleistocene *hominin Paranthropus boisei*. PLoS ONE 2008; 3(4):1-6.

Ungar PS, Merceron G, Scott RS. Dental microwear texture analysis of Varswater Bovids and Early Pliocene Paleoenvironments of Langebaanweg, Western Cape Province, South Africa. J Mammal Evol 2007; 14:163-81.

Ungar PS, Grine FE, Teaford MF, El Zaatari S. Dental microwear and diets of african early *Homo*. J Hum Evol 2006; 50:78-95.

Van der Merwe NJ, Thackeray JF, Lee-Thorp JA, Luyt J. The carbon isotope ecology and diet of *Australopithecus africanus* at Sterkfontein, South Africa. J Hum Evol 2003; 44:581-97.

Van der Merwe NJ, Masao FT, Bamford MK. Isotopic evidence for contrasting diets of early hominins *Homo habilis* and *Australopithecus boisei* of Tanzania. S Afr J Sci 2008; 104:153-5.

Walker A. Diet and teeth. Dietary hypotheses and human evolution. Phil Trans R Soc Lon 1981; 292(B):57-64.

Ward SC, Molnar S. Experimental stress analysis of topographic diversity in early hominid gnathic morphology. Am J Phys Anthropol 1980; 53:383-95.

Wesselman HB. Of mice and almost-men: regional paleoecology and human evolution in the Turkana Basin. In: Vrba ES, Denton GH, Partridge TC and Burckle LLH (Eds.) Paleoclimate and evolution with emphasis on human origins, 1995; 356-68.

Wood B, Constantino P. *Paranthropus boisei*: fifty years of evidence and analysis. Yrbk Phys Anthropol 2007; 50:106-32.

Wood B, Lieberman DE. Craniodental variation in *Paranthropus boisei*: a developmental and functional perspective. Am J Phys Anthropol 2001; 116:13-25.

Wood B, Strait D. Patterns of resource use in early Homo and Paranthropus. J Hum Evol 2004; 46:119-62.

Yamagiwa J, Basabose AK. Diet and seasonal changes in sympatric gorillas and chimpanzees at Kahuzi-Biega National Park. Primates 2006; 47:74-90.

Yamashita N. Functional dental correlates of food properties in five Malagasy lemur species. Am J Phys Anthropol 1998; 106:169-88.

The archaeology of the origins of meat-eating. A summary of the evidence

Dr. Manuel Domínguez Rodrigo

Introduction

Archaeologists working on Plio-Pleistocene occurrences in Africa are only left with one site showing spatial association of stone tools and bones at Olduvai (FLK *Zinj*) that can be convincingly argued to be completely anthropogenic. Data on cut mark, percussion mark and tooth mark frequencies and distributions together with analyses of breakage planes and notches show that hominids were the main accumulators of bones at the site, and that bones were collected in the form of carcasses that were butchered and demarrowed by hominids. It has been argued that these carcasses were acquired by primary access to fleshed carcasses (see review in Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a). Alternatively, it has also been argued that these carcasses might have been obtained by passive scavenging of defleshed remains from felid kills (Blumenschine, 1986, 1995) and somewhat more fleshed remains from tree stored leopard kills (Capaldo, 1995; Cavallo, 1998). What follows are the main points of the arguments used to defend passive scavenging (and, hence, relatively marginal consumption of meat) and hunting (therefore, the importance of meat eating) at the dawn of early *Homo*.

Tooth marks and felid kills

1. Passive scavenging from carnivores, as currently conceived, should be modelled in the following terms: felids were the primary consumers of carcasses exploiting most of the flesh from them; hominids followed them by focusing mostly on marrow extraction and hyenas intervened lastly by deleting grease-bearing bones. From a conceptual point of view, all the Carnivore-only experiments carried out by Blumenschine (1988) that inspired the carnivore-hominid-carnivore model (Selvaggio, 1994; Blumenschine, 1995) were carried out by using hyenas as carnivores (Blumenschine, 1995; Capaldo, 1995) or a mix of carnivores involving felids, hyenids and canids and tallying the resulting tooth mark frequencies together when comparing them to FLK *Zinj* (Selvaggio, 1994). Bone crunching carnivores (hyenas) are a bad proxy for flesh-eaters (felids) since they will modify bones differently. If felids and their resultant bone damage are actually used as the "first" carnivore in multiple-pattern models (as they ought to be, according to the hypothetical scenario constructed by the proponents of these models), instead of hyenas, then tooth mark percentages drop drastically (especially on mid-shafts) and become non-diagnostic (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007b).

2. Blumenschine and Pobiner (2006) have argued that the frequency of tooth marks documented at FLK *Zinj* (intermediate between carnivore-only and hammerstone-

carnivore models) can be explained by felids initially defleshing carcasses as is experimentally modelled by Selvaggio (1994). It has been argued that about 65% of mid-shafts in Selvaggio's carnivore-hominid experiments are tooth marked (Blumenschine & Pobiner, 2006). However, the use of such a percentage is misleading. The bulk of Selvaggio's experiments are based on small carcasses, more easily fragmented by felids than the larger carcasses represented at the *Zinj*. The high frequency cited by Blumenschine and Pobiner (2006) is derived by lumping together broken bone fragments and complete bones. Broken fragments are more highly tooth-marked than complete bones and a hominid would pay no attention to them because they would be resource-free. In addition, the carnivore-hominid-carnivore experimental sample is obtained by lumping together all carnivore types (bone crunching and flesh eaters) and not just felids. The percentage thus obtained does not reflect the basic premises of the carnivore-hominid- carnivore scenario (Selvaggio, 1994; Blumenschine, 1995; Capaldo, 1995), according to which hominids were scavenging complete (marrow-bearing) long limb bones (ignoring the fragmented ones with no marrow) from felid kills. However, Selvaggio (1994) quantified tooth mark densities (actual number of marks per a bone specimen) in experimental assemblages and showed how different tooth mark frequencies generated by felids on complete bones are from those inflicted by hyenas. For felid-derived assemblages, 75% of the specimens have tooth mark densities < 21 (Selvaggio, 1994). More specifically, up to 96% of small animal bone assemblages displayed tooth mark densities < 20, while 86% of medium-sized animal bone assemblages displayed tooth mark densities < 21. These values are significantly lower than carnivore-only experimental assemblages, in which hyenas had been responsible for bone modifications and in which densities > 70 were usually reported for both carcass sizes. These results indicate clearly that felids tooth mark limb bones at much lower rates than hyenas. This contrast is even more acute when observing complete bones remaining unbroken by felids after carcass defleshing. For such specimens, 50% displayed not a single tooth mark (Selvaggio, 1994). In addition, Selvaggio's (1994) data indicate an intra-element difference between felids and hyenas in tooth mark distribution. Of all bone portions in the felid modified sample, mid-shafts exhibited the lowest mean percent of specimens bearing at least one tooth mark. Frequencies are always < 50%, much lower than those reported for hyena created and hyena only-modified assemblages. The contrast is even more marked when one considers that part of the felid tooth mark sample was created by lions on the bones of small gazelles, far outside the larger body size of more "typical" lion prey (e.g. Schaller, 1972). This means that if hominids were acquiring the complete bones from this sample, they would be further reducing the frequency of tooth marks by breaking open the bones and generating multiple fragments. This is supported by recent studies by Domínguez-Rodrigo *et al*. (2007b) who show that tooth mark damage reported for mid-shafts from carcasses consumed by felids (cheetah, leo-

pard and lion) and later broken by humans are < 15%, lower than in hammerstone-carnivore scenarios where hyenas were used as secondary scavengers. This is the only study that reproduces defleshing by felids and subsequent removal of marrow by hominids. This advises against using tooth mark distribution in complete elements as a proxy for hammerstone broken bones following similar processes of tooth-marking. Complete bones tooth-marked by felids will always show higher frequencies of tooth-marked specimens than broken elements.

3. A recent study of tooth mark frequencies at the FLK *Zinj* shows that the percentage previously identified by Blumenschine and colleagues is extremely inflated and results from misidentifying biochemical marks caused by fungi and bacteria in combination with root etching as carnivoreimparted tooth marks (Domínguez-Rodrigo & Barba 2006). The actual frequency of tooth marks on mid-shafts from all carcasses at FLK *Zinj* is < 20%, much lower than any carnivore-first experimental model reproduced by Blumenschine (1988) or Selvaggio (1994). According to Blumenschine (1988, 1995), this would be indicative of primary access to fleshed carcasses by hominids.

Cut Marks

- Equifinality I. From a strictly analytical consideration, Domínguez-Rodrigo (2002) argued that the equifinality reported by Capaldo (1995) in the use of cut marks was merely methodological. Capaldo (1995, 1997, 1998) claims that percentages and distributions of cut marks are indistinguishable in experimental scenarios reproducing early access (defleshing of carcasses) or secondary access (removal of flesh scraps from carnivore kills) to carcasses. The ranges of variation of both experimental samples overlap. Cut marks, thus, would be subjected to equifinality (Capaldo, 1995, 1997, 1998). It is clear that Blumenschine's, Capaldo's and Selvaggio's methodology is not suitable for the study of cut marks, because the analyses of bone sections per se could never test, for instance, Bunn and Kroll's (1986) hypothesis that cut marks are related to the amount of flesh extracted from bones. Flesh is differentially distributed according to bone element. Similarly the small scraps of flesh that might survive carnivore consumption also show a typical pattern of anatomical distribution according to bone type and bone section (as discussed above). Analyses of cut marks per bone section cannot relate the amount of meat removed to the distribution and percentages of the resulting cut marks. Thus two different behaviors may mimic each other when analysed through Blumenschine, Selvaggio and Capaldo's approach. The removal with cutting tools of skin and periostium from lower limb bones of carnivore-defleshed carcasses may leave an abundance of cut marks on all the lower-limb sections (epiphyses, near-epiphyses and midshaft fragments). The total percentage and sectional distribution of cut marks per carcass will be similar to cases in which hominids processed fully fleshed upper limb bones and discarded the lower limb elements. The way to differentiate these two scenarios is by quantifying the cut marks by element

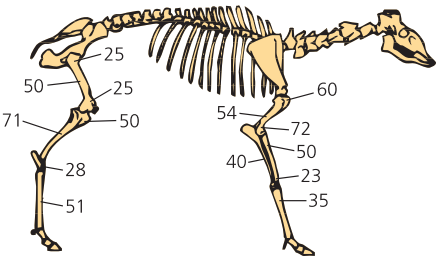
(upper limb, intermediate limb, lower limb) as well as by bone section. This supports the notion that cut marks should be analyzed as to their anatomical distribution on bones from archaeological sites.

- Equifinality II. When using a method that incorporates such a distinction (element type and bone section) equifinality is reduced and it is possible to formulate and successfully test alternative hypotheses of primary and secondary access to fleshed or defleshed carcasses (Domínguez-Rodrigo, 1997a, 2002). This can be done because access to fleshed carcasses is reflected in a high frequency of cut-marked specimens on mid-shafts, especially on upper limb bones (humerus and femur). When applied to FLK Zinj, results match closer the experimental scenario simulating access to fleshed carcasses.
- Replicability of sample. Blumenschine and Pobiner (2006) mention that they did not replicate previous studies of cut marks in African savannas. Experiments by Domínguez-Rodrigo (1997a, b) were carried out in natural parks with minimal anthropogenic intervention. If Blumenschine and colleagues failed to obtain similar results, they should consider revising if the variables used in Domínguez-Rodrigo's experiments were used in an identical or different way by them (see discussion in Domínguez-Rodrigo, 2003). They should also show that the ecological contexts of their experiments afforded enough guarantees to be used as referential frameworks for Plio-Pleistocene savannas. For instance, high anthropogenic modification of trophic dynamics in a given ecosystem (e.g. by removing hyenas from it), enabling lions to remove any competition in their adaptive pattern and avail of much more food than necessary is not a scientifically- supported proxy for a Plio-Pleistocene savanna. The resulting availability of resources in this situation would be higher than in other savannas with minimal anthropogenic impact (which could be referred to as natural savannas to differentiate them from those modified by humans) and the experiments performed on carcasses obtained in this type of altered ecological context would yield different results from those carried out in savannas free from human impact. Experiments carried out in these contexts are of limited validity to understand trophic dynamics in past savannas with a much smaller impact of human behavior. Replicability depends on the similar use of experimental variables. Only when these condictions are met, can differences in resulting cut mark patterns be meaningfully discussed. See a more in-depth description of how different prey consumption behaviors by felids are affected by anthropogenically-modified ecological contexts in Domínguez-Rodrigo (2008a).
- Additional evidence of access to meat by hominids. A new approach analyzing cut mark location on the exact anatomical position and the anatomical distribution of flesh scraps has shown that the location of many cut marks on bones from the FLK Zinj are not related to flesh scrap survival on bones from felid kills (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a).
- Dismembering as an indicator of meat butchery. There is a substantial number

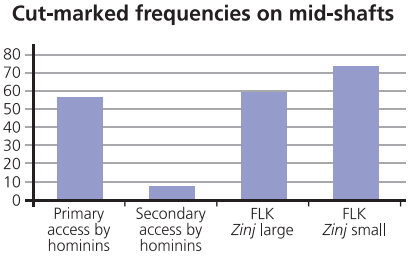
of cut-marked bones from the FLK *Zinj* resulting from long limb bone dismembering (Bunn & Kroll 1986; Domínguez-Rodrigo *et al*. 2007 a). Dismembering is a frequent behaviour associated with food-sharing dynamics and cooking in modern forager societies. These societies do not usually dismember long limb elements at other type of loci (e.g. kill sites) where food is not consumed. If scavenged, dismembering of defleshed bones goes against the logic of optimal foraging theory: why would hominids disarticulate long limb elements if carcasses were already defleshed? Disarticulation remains the most energy, requiring butchering activity. This suggests indirectly that dismembering cut marks on bones from FLK *Zinj* would support access to fleshed carcasses.

The cut mark data from FLK *Zinj*, when compared with actualistic referential data, indicates a primary access to carcasses by hominids (figure 1). The persistent defence of the passive scavenging theory when using cut mark data clings on Selvaggio's (1994) data from experimentally-reproduced carnivore-hominidcarnivore models. Previous work (Domínguez-Rodrigo, 1997a) has questioned the value of Selvaggio's analysis as a proper referential framework for Oldowan behavior at FLK *Zinj* for the reasons summarized below:

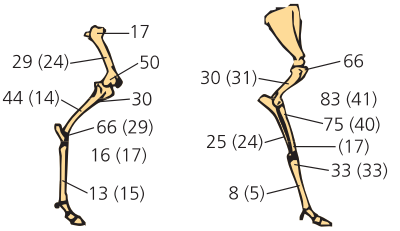
1. Following the analytical procedures of Blumenschine (1988), Selvaggio's analyses are based on the distribution of marks according to bone section. For the reasons discussed above (e.g. disregard to differential flesh distribution which leads to equifinality), this type of approach is not useful for testing Bunn and Kroll's (1986) hypothesis that cut marks are the result of flesh extraction.
2. Several of Selvaggio's experiments are made up of single bones and many of them are sets consisting of one to three elements. Capaldo's (1995) experiments (and this author's personal observation) suggest that carnivore post-ravaging of bone assemblages is influenced by the availability of remains. Thus, two or three bones do not realistically simulate the large amount of bones that hyenas found at sites abandoned by hominids (especially at *Zinj*), nor the results of their intervention.
3. Selvaggio removed the scraps of flesh and the marrow from bones herself, under the assumption that "differences in the frequencies of butchery marks are not related to different butchers" (Selvaggio, 1994), implying that there should be no differences in technique based on butchery experience. The result is the creation of cut-mark patterns that are not necessarily realistic. Domínguez-Rodrigo (1997c) –like many other researchers- documented the variation of cut-mark frequencies relative to the experience of the butcher. Selvaggio's percentages, thus, may be inflated.
4. With the exception of metapodials, periostium does not need to be removed from long bones before breaking them, Selvaggio does not make it clear whether she removed the periostium from all bones in her experiments. If that was the case (following the protocol of Blumenschine (1988) and Capaldo (1995), the percentages of cut marks mayhave been inflated.



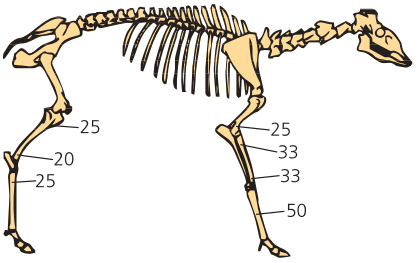
Experiments replicating primary access to fleshed carcasses.



Cut-marked frequencies at FLK *Zinj*.



Experiments replicating secondary access to scavenged carcasses.



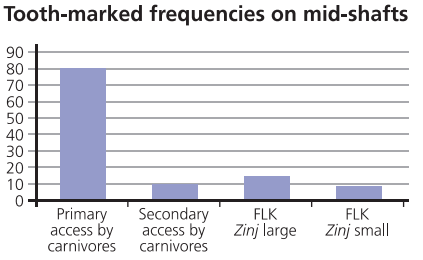


Figure 1. Distribution of cutmark percentages on limb bones. Note the contrast between experiments replicating primary and secondary access to ungulate carcasses by humans. The archaeofaunal assemblage from FLK Zinj *shows highly cutmarked meat-bearing bones, and most cutmarks on those bones are preserved on midshafts (see graph). These observations indicate early hominid access to fully fleshed ungulate carcasses at this site. Values for FLK* Zinj *are for smaller ungulate carcasses (indicated outside the parentheses) and larger ungulate carcasses (indicated in parentheses). Data from: Bunn & Kroll (1986) for FLK* Zinj *and Domínguez-Rodrigo (1997) for the other sites and experimental samples. Toothmark frequencies are also shown in lower graph. For carnivores having primary access experiments data are from Blumesnchine's (1995) Carnivore-only model. For carnivores having secondary access, data are from the mean value derived by lumping Blumenschine's (1995) and Capaldo's (1995, 1998) Hominid-carnivore models.*

5. To construct her overall percentages of mark distribution in the three-patterned experiments, Selvaggio combines the data obtained from all carcasses, irrespective of their size and the predator(s) responsible for their capture and processing. This creates a double bias. First, the result of carcass consumption by solitary predators (more likely to abandon animals with higher remaining yields of flesh) is blended with that of social predators (more likely to deflesh carcasses more efficiently and extensively). Second, the availability of flesh on smaller animals that are preferentially hunted by solitary predators (Cavallo and Blumenschine, 1989) is not differentiated from that of larger carcasses,usually hunted and processed by gregarious predators. This creates an artificial frequency of marks, *in which the resulting cut-marking from processing scavenged felid kills alone is not reproduced*.

The low tooth mark frequency at FLK *Zinj* is coupled with a widespread distribution of cut marks on all anatomical parts, including mid-shafts from upper limb bones showing a diversity of butchery behaviours. Those include dismembering, filleting and even evisceration (Domínguez-Rodrigo *et al*., 2007a). The evidence is clearly supportive of a scenario of primary access to fully-fleshed carcasses undisturbed by previous carnivore consumption. Both Kuhn (1962) and Lakatos (1978) claimed that supporters of paradigms rarely give them up without resilience. Recent debates about the *Zinj* assemblage are a good example of this. Blumenschine and Pobiner (2006:184) claim: "*A more peripheral and subordinate role for hominids as passive scavengers of abandoned felid kills is the most conservative hypothesis that has yet to be rejected*". This claim can only be sustained if an important part of scientific litterature produced over the past ten years is not taken into consideration.

In the case of FLKN1-2, Blumenschine and Pobiner (2006:182) argue that a low frequency of tooth-marked midshaftswould be indicative of a hominid-carnivore model, in which hominids would have presumably obtained fleshed carcasses. It is their own conclusion that they fail to apply to interpret the data from the FLK *Zinj* assemblage. Rather than accepting the implications from their own results, their commitment to the passive scavenging hypothesis leads them to conclude that in this case the low frequency of tooth-marked mid-shafts "*underscores the likelihood that carcass foods were acquired from multiple sources in a variety of ways*". This is an untested ambiguity that goes unsupported by their experimental scenarios. As it stands, the available evidence has already falsifiedthe passive scavenging hypothesis, following Popperian demarcation criteria 3. It is only waiting for a new switch ofparadigm.

Conclusions

The abundance of Pliocene sites with pristinely-preserved stone tools but no faunal remains, combined with the *meagre* evidence of butchering traces and the existence of an archaeological record in derived positions, do not warrant claims of functional links between lithics and whole bone assemblages of any currently available site during the first 600 Ka of exis-

tence of archaeological record (regardless of cases of spatial association of the two types of finds). If the full implications of these assertions are acknowledged, it cannot be claimed that butchery is the sole reason for the emergence of the earliest stone tools, if only because there is currently no solid support for this position.

The "Olduvai effect", caused by the taphonomic revision of the Olduvai sites, not only demonstrates that incidental associations of stone tools and bones were possible during the Plio-Pleistocene, but that they were fairly common. The paleosurfaces where stone tools were discarded were exposed for prolonged periods of time during which successive unrelated depositional events by non-hominid biotic agents might have generated the spatial association of bones and stone artifacts that archaeologists unearthed. Therefore, no functional assumptions can be made based solely on spatial associations of bones and stone tools.

The limited evidence from FLK *Zinj* at Olduvai Gorge is thus tantalizing evidence of meat eating in early humans. Recent calibration of mortality profiles has enabled to discard the hypothesis that such primary access could be the result of confrontational scavenging, which, without the exclusion of marginal opportunistic behaviors, grants primacy to hunting as a likely strategy of carcass acquisition by 2 M.a. hominids (Bunn & Pickering 2010).

Acknowledgements

I wish to express my thanks to Ana Mateos for her kind invitation to the Seminar that she successfully led to the making of this book and to the Cátedra Tomás Pascual Sanz-CENIEH for their sponsorship thereof. My appreciation also goes to CENIEH, for hosting a wonderful meeting and promoting the scientific study of human evolution.

References

Blumenschine RJ. Early Hominid Scavenging Opportunities. Implications of Carcass Availability in the Serengeti and Ngorongoro Ecosystems. Oxford: B.A.R. International Series 1986; 283.

Blumenschine RJ. An experimental model of the timing of hominid and carnivore influence on archaeological bone assemblages. Journal of Archaeological Science 1988; 15:483-502.

Blumenschine RJ. A landscape taphonomic model of the scale of prehistoric scavenging opportunities. Journal of Human Evolution 1989; 18:345-71.

Blumenschine RJ. Hominid carnivory and foraging strategies, and the socio-economic function of early archaeological sites. Philosophical Transactions of the Royal Society (London), 1991; 334:211-21.

Blumenschine RJ. Percussion marks, tooth marks and the experimental determinations of the timing of hominid and carnivore access to long bones at FLK *Zinjanthropus*, Olduvai Gorge, Tanzania. Journal of Human Evolution 1995; 29:21-51.

Blumenschine RJ, Selvaggio MM. On the marks of marrow bone processing by hammerstones and hyenas: their anatomical patterning and archaeological implications. En (Clark, J. D. ed.) Cultural Beginnings: Approaches to Understanding Early Hominid Life Ways in the African Savanna. R. Habelt. Bonn, GMBH, 1991; 17-32.

Blumenschine RJ, Pobiner B. Zooarchaeology and the ecology of oldowan hominid carnivory. In: Ungar, P. (Ed.), Evolution of the Human Diet: the Known, the Unknown and the Unknowable. Oxford University Press, Oxford, 2006; 167-90.

Bunn HT, Kroll EM. Systematic butchery by Plio-Pleistocene hominids at Olduvai Gorge, Tanzania. Current Anthropology 1986; 27:431-52.

Bunn HT, Pickering TR. Bovid mortality profiles in paleoecological context falsify hypotheses of endurance running-hunting and passive scavenging by early Pleistocene hominins. Quaternary Research 2010; 75: 395-404.

Capaldo SD, Blumenschine RJ. A quantitative diagnosis of notches made by hammerstone percussion and carnivore gnawing in bovid long bones. American Antiquity 1994; 59: 724-48.

Capaldo SD. Inferring hominid and carnivore behavior from dual-patterned archaeological assemblages. Ph. D. Thesis. Rutgers University, New Brunswick, 1995.

Capaldo SD. Experimental determinations of carcass processing by Plio-Pleistocene hominids and carnivores at FLK 22 *(Zinjanthropus)*, Olduvai Gorge, Tanzania. Journal of Human Evolution 1997; 33:555-97.

Capaldo SD. Simulating the formation of dual-patterned archaeofaunal assemblages with experimental control simples. Journal of Archaeological Science 1998; 35:311-30.

Cavallo JA. A re-examination of Isaac´s central-place foraging hypothesis. Ph. D. Thesis. Rutgers University, New Brunswick, 1998.

Cavallo JA, Blumenschine RJ. Tree-stored leopard kills: expanding the hominid scavenging niche. Journal of Human Evolution 1989; 18:93-9.

Domínguez-Rodrigo M. Meat-eating by early hominids at the FLK 22 *Zinjanthropus* site, Olduvai Gorge, Tanzania: an experimental approach using cut mark data. Journal of Human Evolution 1997a; 33:669-90.

Domínguez-Rodrigo M. A reassessment of the study of cut mark patterns to infer hominid manipulation of fleshed carcasses at the FLK Zinj 22 site, Olduvai Gorge, Tanzania. Trabajos de Prehistoria 1997b; 54:29-42.

Domínguez-Rodrigo M. Testing meat-eating in early hominids: analysis of cut-marking processes on defleshed carcasses. Human Evolution 1997c; 12:169-82.

Domínguez-Rodrigo M. Flesh availability and bone modification in carcasses consumed by lions. Palaeogeography, Palaeoclimatology and Palaeoecology 1999; 149:373-88.

Domínguez-Rodrigo M. Hunting and scavenging by early humans: the state of the debate. Journal of World Prehistory 2002; 16:1-54.

Domínguez-Rodrigo M. Bone surface modifications, power scavenging and the "display" model at early archaeological sites: a critical review. Journal of Human Evolution 2003; 45:411-6.

Domínguez-Rodrigo M. Conceptual premises in experimental design and their bearing on the use of analogy: an example from experiments on cut marks. World Archaeology 2008; 40:67-82.

Domínguez-Rodrigo M, Barba R. New estimates of tooth marks and percussion marks from FLK Zinj, Olduvai Gorge (Tanzania): the carnivore-hominid-carnivore hypothesis falsified. Journal of Human Evolution 2006; 50:170-94.

Domínguez-Rodrigo M, Egeland CP, Barba R. Deconstructing Olduvai. New York, Springer. 2007a.

Domínguez-Rodrigo M, Egeland CP, Pickering TR. Models of passive scavenging by early hominids: problems arising from equifinality in carnivore tooth mark frequencies and the extended concept of archaeological palimpsests. En (T. Pickering, N. Toth & Shick, K. eds.) African Taphonomy: a tribute to the career of C.K. Brain. CRAFT Press, Bloomington, Indiana, 2007b; 255-68.

Kuhn TS. The Structure of Scientific Revolutions. Princeton, Princeton University Press, 1962.

Lakatos I. The Methodology of Scientific Research Programmes. Cambridge, Cambridge University Press, 1978.

Selvaggio MM. Identifying the timing and sequence of hominid and carnivore involvement with Plio-Pleistocene bone assemblages from carnivore tooth marks and stone-tool butchery marks on bone surfaces. Ph. D. Dissertation, Rutgers University, 1994.

Genes y ambiente: un diálogo constante

Dr. José M. Ordovás Muñoz

Resumen

La nutrición ha sido siempre prioridad esencial para la supervivencia de todos los organismos vivientes. La hipótesis de trabajo es que ha sido precisamente la nutrición la que ha guiado los pasos de la evolución del ser humano en su desarrollo desde la separación de los otros primates hasta el momento actual. Una mejor nutrición, acompañada más tarde de la domesticación del fuego para el cocinado, permitió alimentar y sostener el crecimiento del cerebro humano con un consumo energético en reposo muy superior a los otros órganos. Fue precisamente esa optimización de los recursos nutritivos lo que provocó las grandes migraciones y la adaptación genética a nuevos ambientes. Ejemplo de ello es la persistencia de la lactasa en edad adulta en ciertas poblaciones, que permite el uso continuado de los productos lácteos. La globalización actual de hábitos y de recursos alimentarios ha provocado una rotura del diálogo genético ambiental, que ha permitido durante decenas de miles de años optimizar la utilización de los recursos locales. Además, los ciclos circadianos se han visto negativamente afectados por los hábitos de la sociedad actual. Como resultado de ello nos encontramos con la explosión de ciertas enfermedades, como son la obesidad, la diabetes, las cardiovasculares y el cáncer.

Introducción

La búsqueda de nutrientes ha sido siempre prioridad esencial para la supervivencia de todos los organismos vivientes. Incluso las formas más primitivas han evolucionado una sorprendente "inteligencia". Este es el caso del plasmodio *Physarum polycephalum*. Si a este organismo se le coloca comida en dos puntos diferentes, sus seudópodos conectarán las dos fuentes de alimentos, pero, además, si esto tiene lugar dentro de un laberinto, lo hará cubriendo la distancia más corta entre los alimentos. Esta capacidad para encontrar la solución de longitud mínima entre dos puntos en un laberinto es una muestra notable de computación celular que tiene como objetivo la nutrición óptima de ese organismo unicelular (Nakagaki *et al*., 2000). El desarrollo de sistemas que aseguran la nutrición óptima se extiende desde los organismos más primitivos, como el citado arriba, a los más complejos y desarrollados, es decir, los humanos.

Lo que nos hizo humanos: nutrición y la evolución del cerebro

A diferencia de los otros primates, los humanos tenemos cerebros desproporcionadamente voluminosos para nuestro tamaño y hemos colonizado todos los

rincones del mundo. Antropólogos y biólogos han desarrollado un buen número de hipótesis para explicar cómo nuestro linaje llegó a diferir tan profundamente del de los simios. Pero sólo una de ellas parece sobrevivir al escrutinio científico: somos el resultado de una selección natural que ha buscado el maximizar la calidad alimentaria y la eficacia recolectora. Cambios en la disponibilidad de alimentos con el tiempo parecen haber influenciado el desarrollo de nuestros antepasados homínidos, su evolución a *Homo sapiens* y su dispersión geográfica. Por lo tanto, desde una perspectiva evolutiva: somos lo que comemos (Gibbons, 2007).

Durante la evolución, el desarrollo cerebral ha sido esencial para hacernos "humanos". El cerebro de los Australopitecos hace unos 4 millones de años no se diferenciaba notablemente del de los simios (≈ 400 centímetros cúbicos), y en los siguientes 2 millones de años sólo mostró un ligero aumento a 500 centímetros cúbicos. El crecimiento se aceleró considerablemente en *Homo:* 600 centímetros cúbicos en *H. habilis* hace unos 2 millones y 900 centímetros cúbicos en *H. erectus* en los siguientes 300.000 años. Todavía por debajo de los humanos actuales (1.350 centímetros cúbicos en promedio), pero ya muy por encima de los primates no humanos.

Desde un punto de vista nutricional y evolutivo, el cerebro es energéticamente muy costoso (por unidad de peso, unas 16 veces más que el tejido muscular en reposo). Sin embargo, a pesar de su gran cerebro (tres veces más de lo esperado cuando se compara a otros primates), las necesidades energéticas en reposo del cuerpo humano no son superiores a los de cualquier otro mamífero del mismo tamaño. Por lo tanto, utilizamos una mayor proporción de nuestro presupuesto diario de energía para alimentar nuestros voraces cerebros. De hecho, un 20-25% de las necesidades energéticas del adulto humano va hacia el cerebro, comparado con un 8-10% en los primates no humanos y un 3-5% en otros mamíferos. Más sorprendente es todavía el hecho de que en el recién nacido el 60% de la energía en reposo es consumida por el cerebro (Leonard *et al*., 2007).

El aumento y mantenimiento del cerebro en *Homo* sólo pudo ser posible gracias a cambios sustanciales en los alimentos consumidos. Estudios comparativos apoyan esa afirmación. A través de todos los primates, especies con cerebros más grandes consumen alimentos más ricos y densos energéticamente. Por ejemplo, los pocos cazadores-recolectores actuales derivan, en promedio, un 40-60% de su energía de alimentos animales. Los chimpancés, en comparación, obtienen, como mucho, un 5-7% de sus calorías de estos productos. Los alimentos animales son, en general, mucho más densos en calorías y nutrientes que la mayoría de las plantas. Por lo tanto, para que los primeros *Homo* pudieran adquirir más materia gris necesitaron consumir alimentos más densos energéticamente, es decir, aquellos de origen animal. Esta incorporación de productos animales a la dieta de los homínidos hacia el final del Plioceno dio lugar al conjunto de adaptaciones que comenzaron a distinguirnos del resto de las especies (el aumento del cerebro, la reducción del tamaño de los dientes y del sistema digestivo y el aumento generalizado del tamaño corporal). Sin embargo,

muy poco se conoce acerca de las fuentes de alimentación y cómo fueron adquiridas durante este periodo crucial de la evolución. Algunos yacimientos de ese periodo muestran evidencia de instrumentos de piedra, otro elemento asociado con el comportamiento humano y el desarrollo del cerebro. Sin embargo, la evidencia del uso de estos instrumentos en la adquisición de carne de carcasas de otros mamíferos es rara e inconsistente, lo que, unido a los riesgos asociados a su caza, sugiere que otras fuentes de proteínas y energía más fáciles y digeribles debieron ser el detonador inicial de la expansión del cerebro. La evidencia más reciente (Braun, 2010) sugiere el uso de recursos acuáticos, probablemente lacustres en su inicio (por ejemplo, pescado, tortugas, mariscos), que además facilitarían los ácidos grados poliinsaturados de cadena larga críticos para el crecimiento y funcionamiento del cerebro humano (Krebs, 2009; Laland *et al*., 2010).

El segundo empuje en el crecimiento cerebral vino probablemente de la "domesticación" del fuego y su utilización para cocinar los alimentos y maximizar así la extracción de energía de los mismos (Gibbons, 2007). El tiempo en el que ocurrió esta explosión culinaria está en debate. Mientras que unos defienden que tuvo lugar hace más de 1 millón de años, contemporánea con *Homo erectus*, otros piensan que tuvo lugar mucho más tarde, hace medio millón de años, ya hacia el tiempo de *Homo sapiens* y *Homo neanderthalensis*. Independientemente del tiempo en que tuvo lugar, el cocinado dio lugar a alimentos más digeribles y más ricos gustativa y energéticamente. Esto disminuyó los requerimientos temporales de la masticación y energéticos de la digestión. De esta manera, la energía y el tiempo podían ser utilizados en otras actividades. En términos del tiempo, es importante resaltar que mientras que un primate no humano utiliza unas 5 horas cada día en la masticación, el humano se basta con 1 hora y en ese tiempo es capaz de consumir muchas más calorías. Algo de gran beneficio en el tiempo evolutivo en cuestión, pero que mucho más adelante (el momento actual) se volvería en contra nuestra con la epidemia de obesidad en la que nos encontramos.

Aunque los detalles y el tiempo son objeto de debate e investigación, lo cierto es que la evolución de los alimentos que han experimentado los homínidos y, más tarde, los humanos han sido claves para nuestro desarrollo cerebral y, por lo tanto, para hacernos humanos.

La alimentación: el motor de las migraciones y de la adaptación ambiental

La búsqueda de alimentos ha sido un determinante directo o indirecto de las migraciones tanto animales como humanas que hace necesaria en la mayor parte de los casos una adaptación genética al nuevo ambiente, que además de las nuevas fuentes de alimentos, puede incluir la temperatura, la altitud y la luz, entre otros (Rotilio & Machese, 2010).

Normalmente, la adaptación implica la selección de un fenotipo que es más adecuado a un nuevo nicho ecológico o la migración a ambientes que son más adecuados a los fenotipos existentes. Varios ejemplos de especialización nutricional demuestran la importancia de los ali-

mentos en la evolución a largo y corto plazo del ser humano. Una de las situaciones mejor estudiadas es la persistencia de la enzima lactasa en el intestino tras el destete y la consecuente capacidad de digerir la lactosa por los adultos de algunas poblaciones, principalmente de origen europeo, pero también aisladamente en África.

Este fenotipo está asociado con un polimorfismo genético reciente (durante la transición del Paleolítico al Neolítico) en el gen de la lactasa (LCT), que se estableció en ciertas poblaciones de una manera ventajosa como resultado de la adopción de hábitos pastoralistas en el norte y centro de Europa. Varias hipótesis se han sugerido para explicar las ventajas de este polimorfismo del genotipo y resultante fenotipo:

1. La ventaja nutricional del consumo continuado de lácteos en poblaciones en las que hay abundancia de estos productos.
2. El aumento de la absorción de calcio de la leche en latitudes donde la exposición al sol es baja y con deficiencia potencial de vitamina D.
3. La disminución de diarreas resultantes del consumo de leche en comparación con sujetos que no tienen persistencia a la lactosa.
4. En las poblaciones de origen africano, especialmente aquellas en zonas áridas y con prácticas ganaderas, el consumo de leche proporciona una fuente segura de fluidos y electrolitos.
5. La persistencia de la lactasa favorece el destete temprano, reduciendo el periodo de infertilidad tras cada nacimiento y el aumento de la descendencia.

Estos beneficios derivan en un aumento de la frecuencia del polimorfismo en LCT asociado con persistencia de lactasa en la edad adulta en aquellas poblaciones donde la ganadería se arraigó de manera prioritaria.

Otro ejemplo de selección natural determinada por la dieta viene dado por el gen de la amilasa salivar (AMY1), cuyo número de copias en el genoma está asociado con el consumo de arroz, patatas y otros productos ricos en hidratos de carbono complejos. Es decir, aquellas poblaciones con alto consumo de estos alimentos tienen más copias del gen que aquellas con un bajo consumo. La ventaja evolutiva de aumentar el número de copias está en una mayor capacidad de extraer el máximo de calorías de raíces y alimentos tuberosos, y facilitar la alimentación de un cerebro en continuo aumento y necesidad energética.

La revolución agrícola: globalización de alimentos y de epidemias

Hace unos 10.500 años, en algunas partes del mundo los humanos abandonaron el estilo de vida nómada de cazadores-recolectores para convertirse en agricultores y ganaderos al "domesticar" plantas y animales. Esto dio lugar a una explosión de la población humana debido a dos situaciones resultantes de esta revolución: primero, como resultado del sedentarismo, el intervalo entre nacimientos pudo reducirse; y segundo, los cultivos y la ganadería permitieron la producción de una mayor densidad de alimentos que los encontrados anteriormente en estado sal-

vaje. De hecho, la revolución agrícola fue el origen de la sociedad actual, basada en la concentración en núcleos de población, y la creación de estructuras y especializaciones laborales, políticas y militares. Estos cambios permitieron a las sociedades agrícolas primar sobre los grupos de cazadores-recolectores.

Esta revolución también hizo al humano dependiente para su nutrición de un número reducido de especies. Por ejemplo, en la actualidad existen 145 especies de mamíferos potencialmente domesticables y beneficiosos, pero sólo 14 de ellas se utilizaron para ese propósito y por razones desconocidas. Así mismo, existen unas 200.000 especies salvajes de plantas superiores, de las cuales sólo 7.000 se utilizan de alguna manera por el ser humano, pero sólo 100 fueron domesticadas, aunque el 50% de nuestro consumo energético viene exclusivamente de tres plantas: trigo, maíz y arroz (Diamond, 2002).

Por lo tanto, con la revolución agrícola comenzó la globalización nutricional y el deterioro del diálogo genético-ambiental que había tenido lugar por cientos de miles de años. Simultáneamente comenzaron otras adaptaciones genéticas rápidas que se han manifestado en tan sólo unos pocos miles de años, como las mostradas anteriormente en referencia a los genes LCT y AMY1.

Pero además, el aumento en la densidad de población y su estabilización geográfica fueron el caldo de cultivo para las epidemias de enfermedades infecciosas que han asolado la humanidad desde entonces, muchas de las cuales migraron a los humanos desde los animales que empezaron a domesticar. Es interesante que las enfermedades infecciosas probablemente hayan esculpido nuestros genes tanto como la alimentación. Este es el caso de una mutación que afecta la actividad de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), que participa en la fase oxidativa de la ruta de la pentosa fosfato. Esta mutación está presente en unos 400 millones de individuos, principalmente en África, el Mediterráneo y el Medio Oriente.

Esta mutación es similar a la de la anemia falciforme y confiere resistencia a la malaria porque bloquea el uso por el parásito *Plasmodio falciparum* de las células rojas para su metabolismo y reproducción. Además, esta mutación da lugar al favismo, caracterizado por la incapacidad de consumir habas. La frecuencia de la mutación que causa el favismo está correlacionada con la distribución geográfica de la malaria, lo que sugiere una selección combinada de favismo y resistencia a la malaria. Curiosamente, en la preparación tradicional de las habas en el Mediterráneo y del Medio Oriente se utilizan especias oxidantes durante la época de la malaria, para reforzar el efecto de la mutación en G6PD, mientras que durante el resto del año se utilizan especias antioxidantes al objeto de permitir el consumo de habas por aquellos afectados de favismo.

El diálogo interrumpido

Una de las hipótesis más sólidamente establecidas acerca de las "otras epidemias" del mundo moderno, es decir, la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, reside en el concepto de que son el resultado del desajuste entre nuestra evolución genética a largo plazo

y los cambios ambientales que han tenido lugar en tiempos recientes, y sobre todo en las últimas décadas (Finch, 2010).

Una de las consecuencias más evidentes de este conflicto entre el pasado y el presente se manifiesta en forma de obesidad. La Organización Mundial de la Salud estima que más de mil millones de sujetos padecen de sobrepeso y más de 300 millones de obesidad. Esta obesidad puede llevar consigo un aumento del riesgo de las enfermedades crónico-degenerativas y, de esta manera, se estima que la obesidad puede acortar la esperanza de vida en 9 años.

Existe un interés por parte de los países industrializados para intentar controlar esta epidemia. Sin embargo, su dificultad ha quedado bien demostrada. Primero, la obesidad es tremendamente multifactorial y requiere intervención a diferentes niveles de la sociedad y del individuo. Segundo, la evolución ha procurado al ser humano numerosos sistemas para sobrevivir, asegurándose de que el aporte de energía de la dieta es adecuado. Interferencia con uno de los sistemas de control del apetito o la utilización de energía sólo resulta en la activación de otros sistemas compensatorios. Así pues el ambiente obesogénico en el que vivimos en la actualidad está en total desacuerdo con una fisiología adaptada a sobrevivir en una situación de carestía e incluso de hambrunas. Parte de este concepto es lo que se conoce como el genotipo o el fenotipo ahorrador.

El tiempo, la cuarta dimensión

Los organismos en la faz de la Tierra siguen unos ritmos consistentes de 24 horas y han desarrollado la habilidad de predecir estos ciclos y de ajustar sus actividades de acuerdo con los mismos. Esto tiene lugar gracias a relojes internos que, sincronizados con el ambiente, se aseguran de que las funciones fisiológicas se lleven a cabo de una manera optimizada para el tiempo del día o de la noche. En los humanos, como en otros mamíferos, el reloj circadiano afecta a los aspectos más relevantes de la fisiología y el comportamiento, como son los ciclos de sueño y vigilia, las actividades cardiovasculares, renales y gastrointestinales, el apetito y la temperatura corporal (Garaulet *et al*., 2010).

En los humanos, el reloj circadiano central está localizado en el núcleo supraquiasmático, en la parte anterior del hipotálamo, en el cerebro. La luz es su sincronizador más potente. Otros relojes se han demostrado en tejidos periféricos, incluyendo el tejido adiposo. Los ritmos del reloj central pueden ser alterados por componentes neurológicos y endocrinos.

La generación de los ritmos circadianos en el reloj central (así como en los periféricos) depende de la expresión coordinada de genes reloj y muchos de los productos de estos genes funcionan como factores de transcripción. Los genes reloj más importantes incluyen: el *circadian locomotor output cycles kaput* (Clock), *brain and muscle-Arnt-like 1* (Bmal1), *Period1* (Per1), *Period2* (Per2), *Period3* (Per3), *Cryptochrome1* (Cry1) y *Cryptochrome2* (Cry2).

La importancia de esta regulación fisiológica para optimizar las actividades diarias se extiende también a los aspectos fisiopatológicos, ya que los infartos de mio-

cardio, las crisis de hipertensión, los ataques de asma y las alergias, por citar algunos de ellos, también tienen sus puntos críticos a tiempos específicos durante el día, sin olvidar los cambios de humor y del sueño, que están claramente asociados con un funcionamiento irregular o patológico del reloj central. Esto es de especial importancia hoy en día debido a los cambios ambientales provocados por la presencia continua de luz artificial, la extensión más y más de los periodos de vigilia, con la consiguiente reducción del sueño, la inversión de los ciclos debido a trabajos que requieren turnos nocturnos, los viajes con el *jet lag*, etc. Todos estos factores producen desajustes peligrosos para la salud, que tienen su expresión más benigna como fatiga, insomnio, cambios de humor, etc. Así pues, la disrupción de los ritmos circadianos tiene efectos negativos sobre la salud y el bienestar a corto y largo plazo,así como sobre el envejecimiento y la longevidad.

Quizá una de las áreas de mayor interés actual en relación con los ritmos circadianos y la nutrición sea sus efectos potenciales sobre el peso. Lógicamente, el sueño es uno de los factores principales controlados por el reloj central. La evidencia actual sugiere que la duración del sueño está inversamente relacionada con el índice de masa corporal (IMC). Es decir, a menos horas de sueño, más aumento en el IMC y una incidencia mayor de diabetes tipo 2. Además, aquellos con sueño reducido tienen niveles bajos de leptina y altos de grelina, lo que se traduce en un aumento del apetito y que podría explicar en parte la relación inversa mencionada arriba. Esto se observa en diferentes situaciones como, por ejemplo, en los trabajadores de turnos nocturnos, que se ven afectados de un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, obesidad, diabetes y otras enfermedades metabólicas.

Además de los factores extrínsecos mencionados, factores intrínsecos pueden afectar significativamente los ritmos circadianos del individuo, inclinándolo hacia ser un búho o una alondra. Estos factores son las variantes genéticas presentes en los genes reloj citados anteriormente. Por ejemplo, polimorfismos en el gen Clock se han asociado con el riesgo de obesidad y síndrome metabólico. Nuestros propios estudios han demostrado además una interacción entre polimorfismos en este gen (así como en otros genes reloj) y el consumo de grasas en la dieta, modulando el riesgo de obesidad y síndrome metabólico, abriendo así nuevas avenidas a la medicina personalizada del futuro. Además, teniendo en cuenta el efecto de estos genes en la regulación del sueño y del consumo de alimentos, también hemos demostrado que polimorfismos en el gen Clock están asociados con niveles de citoquinas, con el consumo calórico y, como es de esperar, con los patrones del sueño. Además, en estudios de intervención dietética hemos demostrado que los portadores de ciertos polimorfismos en el gen Clock tenían más dificultad en perder peso que aquellos que no los tenían, coincidiendo también con un patrón alterado de sueño.

Alimentación y salud: qué, cuándo, quién, cómo

En el sentido amplio y evolutivo de la frase: somos lo que comemos. El ajuste

entre nuestro medio interno (nuestro genoma) y el medio externo (el ambiente) ha tardado decenas de miles de años por la vía evolutiva rápida o cientos de miles por la vía normal. Sin embargo, las generaciones actuales están viviendo cambios ambientales a una velocidad espeluznante que resulta imposible de acomodar dentro de los procesos evolutivos. De ahí que la mayor parte de las enfermedades actuales (cardiovasculares, diabetes, cáncer, obesidad, etc.) se atribuyan a esa rotura del diálogo entre el medio ambiente tradicional y el que hemos creado en el proceso de la industrialización y la globalización. Una gran parte de los cambios que afectan a la vida diaria de los individuos están relacionados con los hábitos dietéticos (sin ignorar, por supuesto, la actividad física). Nuestros genes se han adaptado por milenios a un patrón de dieta (mediterráneo en nuestro caso) que en las últimas generaciones hemos ido abandonando para perjuicio de nuestra salud, ya que, aunque en el momento actual vivamos más años, no lo hacemos con la calidad deseada.

Debido a la relación nutrición-salud, un gran esfuerzo se ha llevado a cabo durante las últimas décadas en definir la dieta apropiada para la población al objeto de prevenir las enfermedades más comunes de nuestra sociedad. Sin embargo, los resultados no han sido los esperados, ya que la prevalencia de obesidad, diabetes y cardiovasculares, por citar algunas de ellas, se mantienen o incluso van a la alza. Por lo tanto, no solamente hemos de definir qué y cuánto comer para estar sanos, sino también a quién van dirigidas esas recomendaciones (Corella & Ordovás, 2009). Es decir, no podemos seguir dando recomendaciones generales, sino que tenemos que ir identificando subgrupos genéticos y diseñar recomendaciones adecuadas para cada uno de ellos. Por último, tenemos que añadir la cuarta dimensión, es decir, el tiempo, ya que cada vez nos vamos dando más cuenta de la importancia que los ritmos circadianos tienen en nuestra fisiología y en nuestra salud física y mental.

No debemos pensar en "dietas" como algo negativo y aburrido, y no hay alimentos malos que hay que evitar a toda costa. La nutrición sana puede y debe ser placentera y para ello debemos aplicar el sentido común. Como ya decía mi maestro Grande Covián: "*Comer de todo, pero en plato de postre*" (y hacerlo en buena compañía y ambiente).

Bibliografía

Braun DR, Harris JW, Levin NE, McCoy JT, Herries AI, Bamford MK, Bishop LC, Richmond BG, Kibunjia M. Early hominin diet included diverse terrestrial and aquatic animals 1.95 Ma in East Turkana, Kenya. Proc Natl Acad Sci U S A. Jun 1 2010; 107(22):10.002-7.

Corella D, Ordovás JM. Nutrigenomics in cardiovascular medicine. Circ Cardiovasc Genet Dec 2009; 2(6):637-51.

Diamond J. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. Nature Aug 8 2002; 418(6.898):700-7.

Finch CE. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Evolution of the human lifespan and diseases of aging: roles of infection, inflammation, and nutrition. Proc Natl Acad Sci USA. Jan 26 2010; 107 (Suppl. 1): 1.718-24.

Garaulet M, Ordovás JM, Madrid JA. The chronobiology, etiology andpathophysiology of obesity. Int J Obes (Lond). Dec 2010; 34(12): 1.667-83.

Gibbons A. Paleoanthropology. Food for thought. Science. Jun 15 2007; 316(5.831):1.558-60.

Krebs JR. The gourmet ape: evolution and human food preferences. Am J Clin Nutr Sep 2009; 90(3):707S-711S.

Laland KN, Odling-Smee J, Myles S. How culture shaped the human genome: bringing genetics and the human sciences together. Nat Rev Genet Feb 2010; 11(2):137-48.

Leonard WR, Snodgrass JJ, Robertson ML. Effects of brain evolution on humannutrition and metabolism. Annu Rev Nutr 2007; 27:311-27.

Nakagaki T, Yamada H, Tóth A. Maze-solving by an amoeboid organism. Nature Sep 28 2000; 407(6.803):470.

Rotilio G, Marchese E. Nutritional factors in human dispersals. Ann Hum Biol Jun 2010; 37(3):312-24.

Evolución humana y obesidad/diabetes: ¿estamos predeterminados por nuestros genes?

Dr. Javier Campión Zabalza, Dr. J. Alfredo Martínez Hernández y Dr. Fermín I. Milagro Yoldi

Resumen

La prevalencia de obesidad y otras enfermedades metabólicas sigue aumentando a pesar de las medidas que se toman para tratar de atajar este importante problema de salud pública. Pero, ¿a qué es debido el preocupante incremento en la incidencia de estas enfermedades si nuestro genoma no ha variado sensiblemente desde hace miles de años? La mayor parte de los casos diagnosticados de estas enfermedades tienen un importante componente ambiental, siendo generalmente consecuencia de excesos en la ingesta energética acompañados de un estilo de vida sedentario. Pero también es cierto que hay personas que parecen más susceptibles que otras a sufrir obesidad, diabetes o enfermedad cardiovascular e, incluso, que ciertas etnias y culturas parecen ser más susceptibles a estas enfermedades, lo que sugiere que también entran en juego factores individuales de tipo genético y epigenético.

La importancia de los factores genéticos se conoce desde hace tiempo, como han demostrado los estudios con gemelos monocigóticos y también porque son frecuentes los antecedentes familiares. Variantes en numerosos genes han sido relacionadas con el desarrollo de obesidad. Sin embargo, hace poco que han comenzado a estudiarse los factores epigenéticos. Algunos de ellos podrían ser hereditarios, pero otros podrían originarse como consecuencia de factores externos, como el estilo de vida, la nutrición de la madre durante el embarazo y la lactancia, la dieta durante las edades más tempranas de la vida, el estrés e, incluso, la exposición a determinados tóxicos ambientales, minerales o citoquinas proinflamatorias. En especial, aquellos que se producen durante los periodos de gestación y lactancia podrían ser considerados como un modo de adaptación al ambiente que le espera a dicho individuo en su vida adulta, una especie de programación perinatal. Este capítulo aborda estos factores genéticos y epigenéticos, algunos de ellos originados en etapas anteriores de la evolución humana y otros como consecuencia de la globalización.

Introducción

El estilo de vida occidental es, sin duda, el principal factor ambiental que contribuye a la actual epidemia mundial de obesidad. En la actualidad, más de 400 millones de personas en todo el mundo son obesos, clasificando como tales a aquellos individuos con un índice de masa corporal (IMC)

de 30 kg/m^2 o mayor, y más de 1.500 millones sufren sobrepeso, con medidas de IMC entre 25 y 30 kg/m^2 (Hofker y Wijmenga, 2009). Ante estas tasas tan alarmantes, la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) la ha considerado como la epidemia del siglo XXI y promueve abiertamente la investigación de nuevas estrategias que prevengan y controlen su progreso. Este énfasis en combatir la pandemia de obesidad no se basa en factores estéticos, como muchos de los pacientes catalogan su problema, sino por la gran cantidad de manifestaciones patológicas habitualmente asociadas a la obesidad, en especial la diabetes mellitus tipo 2 (figura 1), las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer, en especial de mama y de colon, pero también de hígado, riñón o útero (Hjartåker *et al*., 2008).

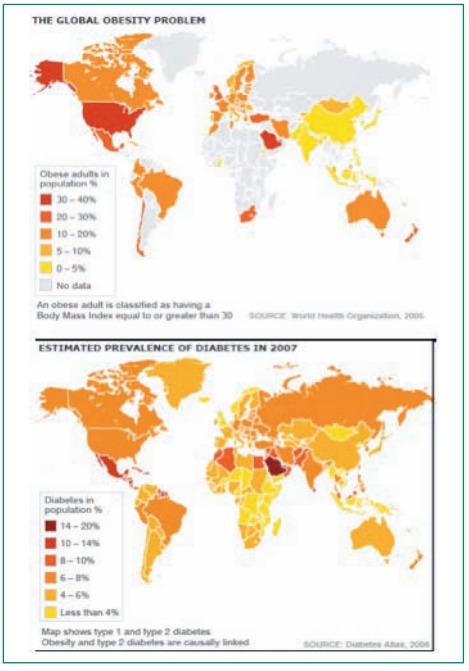


Figura 1. Prevalencia de obesidad (arriba) y diabetes (abajo) en los diversos países (según la OMS/WHO).

La obesidad se define como un exceso de adiposidad corporal que suele ir acompañado de un incremento del peso corporal. Termodinámicamente, es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético (Abete *et al*., 2010).

El primer factor de la ecuación es la ingesta calórica, que ha sufrido una importante revolución en las últimas generaciones. Hasta no hace muchos años, la gran mayoría de la población dependía de lo que se producía en su propia casa o en las regiones circundantes (productos de temporada), y conseguir este alimento suponía un gran esfuerzo energético que actualmente ha sido sustituido por el carrito de supermercado y la tarjeta de crédito. El segundo factor de la ecuación es el gasto energético, que está sometido a fuertes variaciones individuales debidas a la actividad laboral y al ocio, pero que, en general, es menor que en generaciones anteriores.

Sin embargo, existen también otros factores que juegan un papel importante en el desarrollo de obesidad. Así, cabe destacar la constante publicidad de productos alimenticios en todos los medios, así como la disponibilidad para adquirir a cualquier hora alimentos de alta densidad energética. También se está prestando atención a los diversos factores psicosociales asociados al estilo de vida urbano, incluyendo la soledad, la ansiedad y el estrés crónico (en lo que se denomina "comida reconfortante"), sin olvidar la influencia de diversos factores hormonales y neuroendocrinos (hormonas tiroideas, insulina, neurotransmisores hipotalámicos). Por último, existen otros factores que han sido relacionados en algún momento con la epidemia mundial de obe-

sidad, como, por ejemplo, la infección por ciertos virus, cambios en la microbiota intestinal, disminución del tiempo de sueño o diversos contaminantes ambientales (Keith *et al*., 2006).

Obesidad y evolución humana

La distribución de la grasa en el organismo tiene mucha importancia en relación con el desarrollo de las complicaciones clínicas asociadas a la obesidad. Así, la obesidad denominada visceral o troncal, con la mayor parte de la adiposidad acumulada en torno a la parte superior del tronco, está muy estrechamente ligada al desarrollo de síndrome metabólico y, por lo tanto, de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Este tipo de obesidad se caracteriza por un elevado índice cintura/cadera y es más habitual en hombres que en mujeres (Abete *et al*., 2010). Sin embargo, algunos autores sugieren que la tendencia a desarrollarla, sobre todo en las mujeres, es en parte de origen genético. Así, por ejemplo, ciertas poblaciones humanas con forma de vida cazadora-recolectora hasta hace poco, como, por ejemplo, los esquimales, muchos amerindios, los pigmeos, los bosquimanos, los aborígenes australianos o los polinesios y micronesios, desarrollan este tipo de obesidad troncal cuando son sometidos a dietas ricas en hidratos de carbono. Este tipo de obesidad se asocia al desarrollo de resistencia a la insulina y unas tasas de prevalencia de diabetes tipo 2 que pueden superar el 50% de la población (Word, 2006).

Aunque se ha producido un gran cambio en los últimos tiempos, el ser humano ha vivido como cazador-recolector durante cientos de miles de años y su evolución ha venido determinada por esa forma de vida. Gracias al estudio de las denticiones de los diferentes homínidos, así como de los restos de alimentos y herramientas encontrados junto a ellos, sabemos que el ser humano, a lo largo del Paleolítico, ha ido pasando por diferentes etapas alimentarias:

- Los grandes molares propios del género *Australopithecus* parecen indicar una alimentación basada en vegetales, principalmente frutas, hierbas, semillas y raíces (Strait *et al*., 2009).
- El desarrollo de la tecnología lítica, la capacidad de comunicación, el dominio del fuego y un comienzo de actividad social permitió a *Homo habilis*, *H. erectus, H. ergaster* y *H. antecessor* la posibilidad de ampliar su dieta con una mayor cantidad de alimentos de origen animal, con lo que aumentó la ingesta proteica y de grasas en detrimento de la de hidratos de carbono y se incrementó la densidad calórica de la dieta, lo que probablemente influyó en el mayor desarrollo del cerebro (Braun *et al*., 2010).
- *Homo neanderthalensis* parece ser la especie humana que más se especializó en la ingesta de carne, especialmente grandes herbívoros, llegando a ser ésta la base principal de la alimentación de muchas de sus poblaciones (Richards *et al*., 2009).
- La aparición de *Homo sapiens* se puede considerar como el gran cataclismo evolutivo. El hombre moderno fue capaz de dispersarse de manera meteórica por todos los biotopos del planeta, adaptándose a todo tipo de climas y fuentes alimenticias, colaborando con los cam-

bios climáticos para hacer desaparecer muchas especies animales que fueron durante un tiempo su principal fuente alimenticia y dando lugar a una gran diversidad de ecotipos que han llegado hasta el presente (figura 2). Algunos de ellos basan su alimentación en productos de origen animal, bien como pescadores o como pastores, mientras que otros pueblos recolectores (bosquimanos, pigmeos) presentan mayor aporte de vegetales en la dieta. Como conclusión, para *H. sapiens* nunca ha existido una dieta ancestral sino que las dietas han variado según la localización geográfica, el clima y el nicho ecológico específico.

La revolución neolítica y el dominio de la agricultura y la ganadería provocaron que ciertos tipos humanos se vieran favorecidos demográficamente. De hecho, la mayor parte de la población humana actual procede de aquellos pueblos que se adaptaron a este nuevo estilo de vida en épocas más remotas. Un ejemplo muy gráfico es la expansión de los pueblos bantúes desde la frontera entre Camerún y Nigeria hasta ocupar todo el África central y meridional (Berniell-Lee *et al*., 2009).

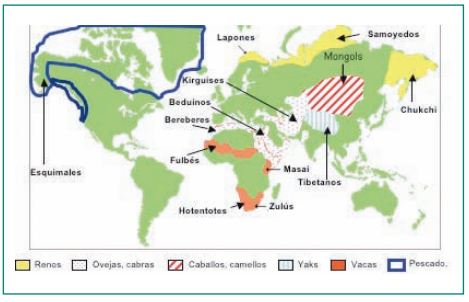


Figura 2. Poblaciones humanas cuya dieta se basaba hasta hace pocos años en un altísimo porcentaje de alimentos de origen animal.

La agricultura permitió mayores aportes de alimentos, la posibilidad de almacenar parte de los excedentes para las épocas más desfavorables, el desarrollo de comunidades de tipo urbano, el desarrollo a mayor escala de actividades artesanales y metalúrgicas, así como la posibilidad de comerciar con los excedentes alimenticios. Es decir, la agricultura es el origen del hombre moderno. Pero también produjo importantes cambios en el patrón dietético de la población, ya que la base de la alimentación pasaron a ser los hidratos de carbono complejos en forma de cereales, legumbres o tubérculos (según áreas geográficas, como muestra la figura 3). Y aunque es posible que en un principio las nuevas poblaciones de agricultores sufrieran diversos tipos de enfermedades carenciales, su genotipo se fue adaptando a la nueva dieta (Patin *et al*., 2008).

De hecho, son muchas las poblaciones humanas que han practicado hasta no hace mucho una agricultura de subsistencia adaptada a su entorno, muchas de ellas con un estilo de vida itinerante (figura 4). El estilo de vida de estas poblaciones ha sufrido un cambio drástico en los últimos años adoptando un modo de vida globalizado de corte "occidental", caracterizado por una menor actividad fí-

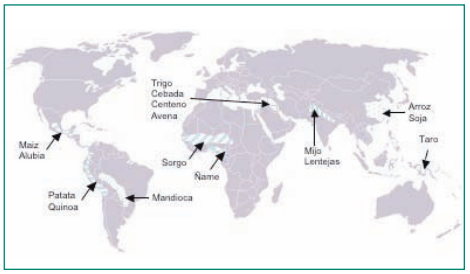


Figura 3. Principales centros y especies agrícolas de la revolución neolítica.

sica y una mayor densidad energética de la dieta. De hecho, siete son las principales características nutricionales de las dietas actuales en comparación con las de etapas históricas anteriores (Cordain *et al*., 2005): 1) mayor carga glucémica, 2) la composición en ácidos grasos, 3) la distribución en macronutrientes, 4) la densidad de micronutrientes, 5) el equilibrio ácido-base, 6) la relación sodio-potasio, y 7) el contenido en fibra. En resumen, la dieta moderna se podría caracterizar por un elevado consumo de cereales, productos lácteos, azúcares refinados, aceites vegetales refinados, grasa de origen animal, alcohol y sal y un menor contenido en fibra.

Precisamente el establecimiento de este patrón de vida coincide en el tiempo con el incremento hasta niveles muy preocupantes de los índices de obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, parece existir una relación causa-efecto entre ambos fenómenos. Por ejemplo, en ratas se ha comprobado que un patrón dietético similar al occidental induce obesidad, con una magnitud que va aumentando de generación en generación (Massiera *et al*., 2010).

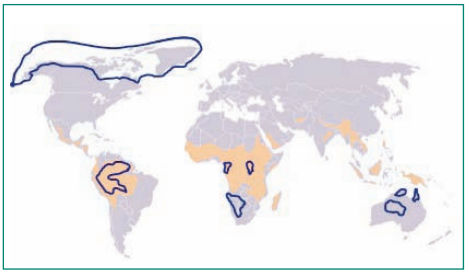


Figura 4. Regiones geográficas donde en la actualidad aún se practica la agricultura primitiva (en sombreado) y donde quedan grupos de cazadores-recolectores (recuadrados).

Factores genéticos en la obesidad

Diversos estudios han atribuido a la herencia genética entre un 40 y un 70% de la variabilidad del peso corporal. Se han descrito más de 135 genes candidatos asociados al fenotipo obeso y más de 600 regiones cromosómicas que pueden afectar a la regulación del peso corporal (Marti *et al*., 2008). El gran número de genes y loci representados en el mapa genético de la obesidad humana es un indicador de la complejidad de la tarea de identificar genes asociados con la susceptibilidad a desarrollar obesidad. De hecho, estudios recientes mediante técnicas genómicas como las *genome wide association studies* o GWAS, han comprobado que la mayor parte de las variaciones genéticas o SNP *(single nucleotide polymorphisms)* en estos genes no contribuyen de manera muy determinante al desarrollo de obesidad, por lo que queda en entredicho la capacidad de las técnicas genéticas para ayudar a encontrar las causas de la susceptibilidad a la obesidad. La clave está en determinar el riesgo conociendo las interacciones entre los factores ambientales y las mutaciones en estos genes.

En relación con estos factores ambientales, la lógica invita a pensar que, en una época en que nuestros ancestros estaban sometidos a presión de prelación por parte de grandes fieras, tener predisposición a la obesidad era una desventaja, pues los individuos mayores tendrían más dificultades para correr o esconderse (Speakman, 2007). Sin embargo, una vez que el dominio del fuego y de la tecnología permitió a nuestros ancestros al-

canzar la cúspide de la cadena alimentaria, esta presión negativa hacia los individuos obesos desapareció. En este sentido, es interesante la hipótesis del "gen ahorrador", presentada por el genetista James V. Neel en 1962. Dicha hipótesis sugiere que, dada la frecuencia de largos periodos de hambruna, el genotipo más preparado para sobrevivir era el de aquellos que lograban almacenar más energía en forma de grasa en aquellos periodos en que había abundancia de alimento con el fin de poder utilizarla en los periodos de escasez. Esa ventaja adaptativa se seleccionó a lo largo de las generaciones porque dichos individuos tenían más probabilidades de llegar a edad adulta y transmitir sus genes a la descendencia. En las condiciones actuales de vida, con suministro continuo de comida garantizado y sin épocas de hambruna, este genotipo ahorrador sería un factor adverso que contribuiría a la epidemia de obesidad (Prentice *et al*., 2008).

Sin embargo, esta hipótesis no explica por qué existe mayor prevalencia de obesidad y diabetes en determinados grupos étnicos. Así, por ejemplo, los indios pima de Arizona tienen una prevalencia de diabetes en adultos del 37% en hombres y 54% en mujeres, y los habitantes de Nauru, en Micronesia, del 28% en adultos. Este hecho se ha tratado de explicar porque ambas poblaciones estaban acostumbradas, desde hace muchas generaciones, a una alimentación basada en el maíz y el taro, respectivamente, y han sufrido a lo largo de su historia numerosos episodios de hambrunas debido a malas cosechas, desastres naturales, largos viajes en canoa o guerras. Por el contrario, las poblaciones de origen europeo parecen tener, en comparación con otras etnias, menor prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2. Esto quizás pudiera tener que ver con que llevan más generaciones adaptadas al modo de vida "occidental", lo que les podría haber provocado alguna adaptación genética para este tipo de dieta y forma de vida. En este sentido, algunos estudios invitan a pensar que la adaptación de nuestra secuencia genómica al medio que nos rodea es mayor de lo pensado hasta hace poco.

En relación a la variación del número de copias (en inglés CNV o *copy number variations)* de algunos genes, se han descrito al menos 17 CNV que contribuyen a la susceptibilidad genética al desarrollo de obesidad infantil (Glessner *et al*., 2010). Los humanos tenemos normalmente dos copias de cada gen, una de origen materno y otra paterna. Debido a deleciones o duplicaciones puede variar el número de copias de un gen, como ocurre con el de la amilasa, la enzima que degrada el almidón a azúcares simples (entre 2 y 15 copias). Aquellas poblaciones más habituadas desde hace generaciones a la ingesta de dietas ricas en almidón (europeos o japoneses) tienen mayor número de copias del gen que las poblaciones de cazadores-recolectores (pigmeos o yakutos) (Perry *et al*., 2007).

Respecto a la selección natural de individuos que portan una mutación favorable, cabe mencionar la tolerancia a la lactosa. Así, en culturas pastoriles que dependen de animales domésticos y leche, se habría favorecido la selección de aquellas personas con mutación en el gen de la lactasa que permitiera que esta enzima se mantuviera activa también en la edad adulta, una vez acabado el periodo de lactancia. El ADN de los centroeuropeos

preneolíticos (5.000 a.C.) muestra que la mayoría de los adultos no eran capaces de digerir la lactosa, mientras que actualmente casi el 90% de la población posee esa mutación y no presenta intolerancia a este azúcar (Burger *et al*., 2007).

Una de las hipótesis que mejor encajan con esta rápida dispersión de algunas mutaciones entre la población la ofrecen las altas tasas de matrimonios consanguíneos que son típicas de numerosas sociedades tradicionales. Así, la tasa actual de matrimonios consanguíneos entre primos segundos o parientes más cercanos es superior al 50% en países como Arabia Saudí o Pakistán (Bitlles *et al*., 2010).

Como conclusión, estos estudios prueban:

- Que la evolución humana ha conllevado cambios en la secuencia genética que han permitido a los portadores de tales modificaciones una ventaja adaptativa frente a sus coetáneos y una mayor facilidad de transmisión de sus genes.
- Que dichas modificaciones genéticas han sido más rápidas de lo que se creía hasta ahora y que su transmisión entre la población también ha sido muy rápida.
- Que algunos de esos cambios en la secuencia genética pueden tener que ver con un mayor o menor riesgo a sufrir obesidad y otras enfermedades.

Factores epigenéticos en la obesidad

La epigenética se define como aquellos cambios heredables en la función de los genes que ocurren sin modificaciones en la secuencia del ADN. Estos fenómenos originan que una misma secuencia de nucleótidos puede expresarse o no en dos individuos diferentes. Las principales modificaciones epigenéticas son la metilación de la cadena de ADN y los cambios covalentes en las colas terminales de las histonas, principalmente metilaciones, fosforilaciones y acetilaciones (Cordero *et al*., 2010).

Existen varios modelos experimentales en que cambios dietéticos provocan variaciones en el patrón epigenético que originan modificaciones fenotípicas. Uno de los más llamativos es la suplementación de la dieta materna con donantes de grupos metilo (zinc, metionina, betaína, colina, folato y cobalamina) en el ratón *agouti*. Dicha suplementación provoca un menor riesgo de sufrir cáncer, diabetes y obesidad y una mayor longevidad de dichos ratones (Cooney *et al*., 2002). Sin embargo, una dieta baja en metionina, ácido fólico y colina induce hígado graso (esteatosis hepática) en ratones y disminuye la metilación del ADN (Pogribny *et al*., 2009).

Un ejemplo muy claro de que las marcas epigenéticas varían con los factores externos es el estudio en gemelos monocigóticos con idéntica secuencia de ADN. Estos individuos a menudo presentan diferencias fenotípicas que son más marcadas conforme avanzan en edad, incluyendo distinto riesgo a sufrir enfermedades. Dichas diferencias podrían ser consecuencia de cambios en la metilación del ADN, que entre los gemelos monocigóticos también se acentúan con la edad (Fraga *et al*., 2005).

Pero las diferencias epigenéticas no sólo se originan por efecto de factores ambientales. Todos los individuos poseen diferencias en su epigenoma desde el momento del nacimiento debidas a la herencia pa-

terna y materna. Así, en ratas, la ingesta crónica de una dieta rica en grasa en los padres conlleva fallos en las células ß del páncreas de la progenie femenina, lo cual sólo se explica por herencia de caracteres epigenéticos previamente alterados por la ingesta de la dieta rica en grasa (Ng *et al*., 2010).

A la hora de generar diferencias epigenéticas son muy importantes los eventos que ocurren en el periodo perinatal, durante la gestación y la lactancia. Así, la epigenética parece estar detrás de que la restricción calórica durante el periodo gestacional, si va seguido de un crecimiento postnatal acelerado (por ejemplo, con lactancia artificial), esté asociada con un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta (Vaag *et al*., 2009). Un ejemplo muy claro ocurrió en Holanda durante el invierno de 1944-1945. Los hijos que fueron gestados durante el periodo en que los nazis cortaron el suministro de alimentos a amplias áreas de Holanda occidental han tenido, en la edad adulta, mayor incidencia de intolerancia a la glucosa, enfermedad cardiovascular y obesidad (Roseboom *et al*., 2006).

En resumen, diversos factores, algunos de ellos de naturaleza nutricional, afectan al patrón epigenético de cada individuo y podrían suponer un modo de adecuación más rápido que los cambios genéticos a la hora de adaptarse a nuevos entornos y hábitos de vida. Además, dichos elementos podrían determinar la susceptibilidad a desarrollar obesidad, diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares o neurodegenerativas (Campion *et al*., 2009). Entre estos factores se encuentran:

- La herencia de los caracteres epigenéticos.
- Los eventos perinatales (nutrición y estrés de la madre, lactancia…).
- La dieta a lo largo de la vida, incluyendo nutrientes (grupos donantes de metilo) u otros factores (genisteína, sulforafano…).
- Algunas toxinas (tabaco, alcohol…).
- Diversas enfermedades.
- Otros factores, incluyendo microbiota intestinal, inflamación, estrés oxidativo, hipoxia, hormonas…

Es de esperar que, en los próximos años, la mejora de las técnicas analíticas logre avanzar en el conocimiento de estos factores, pudiendo entonces integrarse la epigenética y la nutrición en el diseño de una intervención dietética personalizada (la nutriepigenética) que, entre otras cosas, permita predecir el efecto o respuesta a un tratamiento dietético dependiendo del patrón epigenético previo (Bock, 2009).

El futuro: nutrición personalizada

El presente capítulo ha revisado cómo el cambio de hábitos ha generado un incremento en la prevalencia de obesidad y otras enfermedades metabólicas a nivel global, pero que existen importantes diferencias individuales en la predisposición a sufrir dichas patologías. Cada vez es más evidente que no existe una dieta óptima, sino un elenco de dietas adecuadas a cada individuo según sus características biológicas y culturales. Dentro de esas características biológicas, factores genéticos, neuroendocrinos y epigenéticos interac-

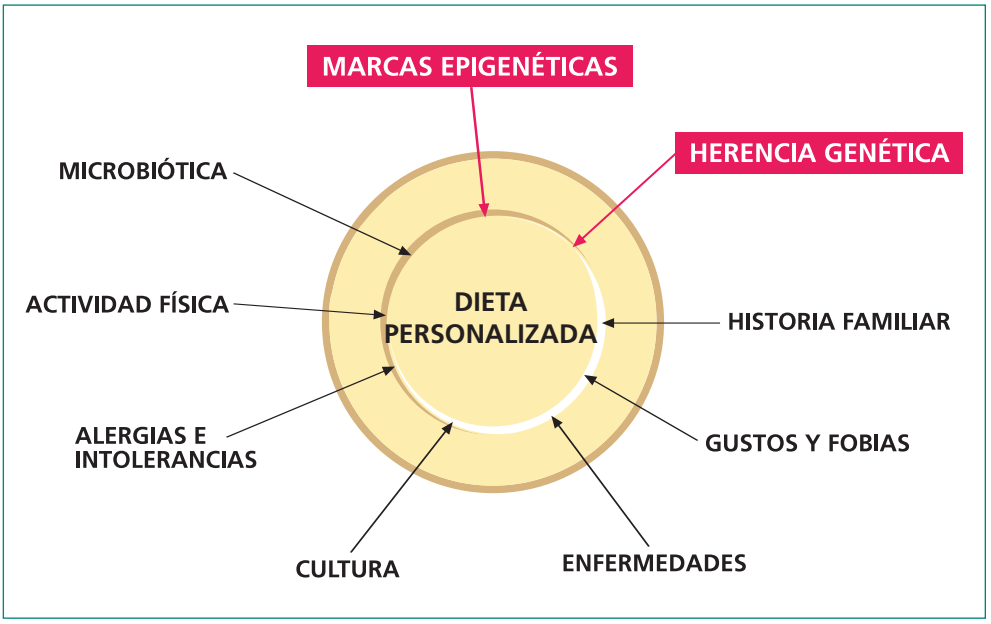


Figura 5. Los principales factores en los que se basará la nutrición personalizada del futuro.

túan con el contexto cultural moderno para crear respuestas diferentes a la dieta y modular el riesgo a desarrollar enfermedades metabólicas.

En este sentido, la información genética y epigenética de cada individuo sería la base de la nutrición moderna, ya que permitiría predecir la respuesta metabólica a la ingesta de un alimento y elaborar pautas nutricionales personalizadas. Esta nutrición personalizada se basará, por tanto, en la secuenciación del genoma y el estudio de las variaciones genéticas (mutaciones o SNP) y de metilación del ADN, así como en las modificaciones de las histonas, además de en otros factores representados en la figura 5.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer especialmente a las cátedras Tomás Pascual Sanz-CENIEH y Tomás Pascual Sanz-Universidad de Navarra.

El grupo de investigación ha desarrollado su actividad gracias al constante apoyo de la Línea Especial de Nutrición, Obesidad y Salud de la Universidad de Navarra (LE/97) y a la colaboración del Ministerio de Ciencia y Tecnología y de los Departamentos de Salud y Educación del Gobierno de Navarra.

Bibliografía

Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. Nutrition Reviews 2010; 68:214-31.

Berniell-Lee G, Calafell F, Bosch E, Heyer E, Sica L, Mouguiama-Daouda P, Van der Veen L, Hombert JM, Quintana-Murci L, Comas D. Genetic and demographic implications of the Bantu expansion:

insights from human paternal lineages. Molecular Biology and Evolution 2009; 26:1.581-9.

Bittles AH, Black ML. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Consanguinity, human evolution, and complex diseases. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2010; 107(Suppl. 1):1.779-86.

Bock C. Epigenetic biomarker development. Epigenomics 2009; 1:99-110.

Braun DR, Harris JW, Levin NE, McCoy JT, Herries AI, Bamford MK, Bishop LC, Richmond BG, Kibunjia M. Early hominin diet included diverse terrestrial and aquatic animals 1.95 Ma in East Turkana, Kenya. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2010; 107:10.002-7.

Burger J, Kirchner M, Bramanti B, Haak W, Thomas MG. Absence of the lactase-persistence-associated allele in early Neolithic Europeans. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2007; 104:3.736-41.

Campión J, Milagro FI, Martínez JA. Genomic imprinting and individuality in obesity: epiobesigenes. Obesity Reviews 2009; 10:382-92.

Cooney CA, Dave AA, Wolff GL. Maternal methyl supplements in mice affect epigenetic variation and DNA methylation of offspring. Journal of Nutrition 2002; 132:2.393S-2.400S.

Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. American Journal of Clinical Nutrition 2005; 81:341-54.

Cordero P, Milagro FI, Campión J, Martínez JA. Epigenética nutricional: una pieza clave en el rompecabezas de la obesidad. Revista Española de Obesidad 2010; 8:10-20.

Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, Ropero S, Setien F, Ballestar ML, Heine-Suñer D, Cigudosa JC, Urioste M, Benítez J, Boix-Chornet M, Sánchez-Aguilera A, Ling C, Carlsson E, Poulsen P, Vaag A, Stephan Z, Spector TD, Wu YZ, Plass C, Esteller M. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2005; 102:10.604-9.

Glessner JT, Bradfield JP, Wang K, Takahashi N, Zhang H, Sleiman PM, Mentch FD, Kim CE, Hou C, Thomas KA, Garris ML, Deliard S, Frackelton EC, Otieno FG, Zhao J, Chiavacci RM, Li M, Buxbaum JD, Berkowitz RI, Hakonarson H, Grant SF. A genome-wide study reveals copy number variants exclusive to childhood obesity cases. American Journal of Human Genetics 2010; 87:661-6.

Hjartåker A, Langseth H, Weiderpass E. Obesity and diabetes epidemics: cancer repercussions. Advances in Experimental Medicine and Biology 2008; 630:72-93.

Hofker M, Wijmenga C. A supersized list of obesity genes. Nature Genetics 2009; 41:139-40.

Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, Ruden D, Pietrobelli A, Barger JL, Fontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, Allison DB. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. International Journal of Obesity 2006; 30:1.585-94.

Martí A, Martínez-González MA, Martínez JA. Interaction between genes and lifestyle factors on obesity. Proceedings of the Nutrition Society 2008; 67:1-8.

Massiera F, Barbry P, Guesnet P, Joly A, Luquet S, Moreilhon-Brest C, Mohsen-Kanson T, Amri EZ, Ailhaud G. A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations. Journal of Lipid Research 2010; 51:2.352-61.

Ng SF, Lin RC, Laybutt DR, Barres R, Owens JA, Morris MJ. Chronic high-fat diet in fathers programs ß-cell dysfunction in female rat offspring. Nature 2010; 467:963-6.

Patin E, Quintana-Murci L. Demeter's legacy: rapid changes to our genome imposed by diet. Trends in Ecology & Evolution 2008; 23:56-9.

Perry GH, Dominy NJ, Claw KG, Lee AS, Fiegler H, Redon R, Werner J, Villanea FA, Mountain JL, Misra R, Carter NP, Lee C, Stone AC. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. Nature Genetics 2007; 39:1.256-60.

Pogribny IP, Tryndyak VP, Bagnyukova TV, Melnyk S, Montgomery B, Ross SA, Latendresse JR, Rusyn I, Beland FA. Hepatic epigenetic phenotype predetermines individual susceptibility to hepatic steatosis in mice fed a lipogenic methyl-deficient diet. Journal of Hepatology 2009; 51:176-86.

Prentice AM, Hennig BJ, Fulford AJ. Evolutionary origins of the obesity epidemic: natural selection of thrifty genes or genetic drift following predation release? International Journal of Obesity 2008; 32:1.607-10.

Richards MP, Trinkaus E. Out of Africa: modern human origins special feature: isotopic evidence for the diets of European Neanderthals and early modern humans. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2009; 106:16.034-9.

Roseboom T, De Rooij S, Painter R. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. Early Human Development 2006; 82:485-91.

Speakman JR. A nonadaptive scenario explaining the genetic predisposition to obesity: the "predation release" hypothesis. Cell Metabolism 2007; 6:5-12.

Strait DS, Weber GW, Neubauer S, Chalk J, Richmond BG, Lucas PW, Spencer MA, Schrein C, Dechow PC, Ross CF, Grosse IR, Wright BW, Constantino P, Wood BA, Lawn B, Hylander WL, Wang Q, Byron C, Slice DE, Smith AL. The feeding biomechanics and dietary ecology of Australopithecus africanus. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2009; 106:2.124-9.

Vaag A. Low birth weight and early weight gain in the metabolic syndrome: consequences for infant nutrition. International Journal of Gynaecology & Obstetrics 2009; 104(Suppl. 1):S32-4.

Wood LEP. Obesity, waist-hip ratio and hunter-gatherers. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2006; 113:1.110-6.

De cómo la lucha por sobrevivir a la infección nos ha conducido a ser "más *sapiens*", pero también a la pandemia de obesidad y de diabetes

Dr. Wifredo Ricart Engel

La aplicación de conceptos de la evolución sobre la patología humana es útil para comprender la fisiopatología humana en general y, en concreto, para conocer las claves que definen el metabolismo humano. En esta presentación se pretende revisar algunas de las hipótesis planteadas durante los últimos años en relación al potencial beneficio de la resistencia a la insulina. Se describe una interacción entre los sistemas metabólicos e inmunológicos, resultado de una coevolución promovida por presiones evolutivas, como el ayuno y la infección, que define a la resistencia a la insulina como una estrategia de supervivencia en situaciones de ayuno y especialmente de infección, y que también presenta potenciales repercusiones sobre el desarrollo cerebral y el comportamiento social de los individuos. Sin embargo, es la reciente descripción de la relación existente entre inmunidad y el metabolismo energético con la microbiota intestinal la que apunta hacia nuevos paradigmas en la comprensión de la fisiopatología de las grandes pandemias del siglo XXI, como son la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2.

La aplicación de conceptos de la evolución está siendo útil para comprender la fisiopatología humana y, especialmente, para conocer las claves que definen el metabolismo humano. El síndrome metabólico (SM), la obesidad (Ob), la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son entidades interrelacionadas que desembocan en la aparición de la enfermedad cardiovascular (ECV) y desde hace décadas se conoce cómo la resistencia a la insulina (RI) forma parte de su mecanismo biológico. Estas entidades presentan un aumento tan espectacular de su incidencia que se definen como la pandemia del siglo XXI (IDF, 2008; James, 2008). No hay duda de que la población actual es fruto de un éxito evolutivo, por lo que es difícil asumir que existan patologías que afecten a una gran parte de la población, a no ser que sus causas estén vinculadas a una adaptación evolutiva, como ocurre, por ejemplo, con la talasemia o la drepanocitosis, que protegen de la malaria.

El ser humano ha ido evolucionando en un contexto caracterizado durante milenios por ser cazador-carroñero y recolector. La aparición del fuego, el Neolítico y la Revolución Industrial han ido transformando radicalmente las estrategias de

supervivencia. El cambio en el tipo de comida y su estabilización fue causa de una modificación radical en los procesos alimentarios y del estilo de vida, que provocaron un gran éxito en la supervivencia de la especie humana, que ha ido en paralelo a una espectacular progresión cultural y tecnológica. Probablemente estos mismos procesos no son inocentes en los elementos que explican la aparición de la RI, la Ob, el SM y la DM2 (Fernández-Real & Ricart, 1999). Con todo, el conocimiento actual acerca de los mecanismos evolutivos de estos procesos es controvertido. Esta revisión pretende revisar algunas de las hipótesis planteadas y especialmente las evidencias del potencial beneficio de la RI en situación de estrés agudo, que están cambiando los paradigmas clásicos y que son causa de nuevos y excitantes retos científicos.

Las primeras hipótesis evolutivas planteadas son aproximaciones simplificadoras de diferentes escenarios adaptativos, que tienen en común la capacidad de ahorro energético como respuesta a la situación de hambre. En su mayoría se fundamentan en la hipótesis del gen y el fenotipo ahorrador propuesto por James Neel (Neel, 1962). Se defiende cómo la evolución ha seleccionado la minimización de la carencia energética y/o la facilitación de la eficiencia energética. Con el cambio del estilo de vida actual y de la dieta, el mismo genotipo y fenotipo no resulta favorable, hecho que se traduce en la aparición de Ob, SM y DM2. Como prueba a favor de esta hipótesis destaca la experiencia observada de cómo los recién nacidos de bajo peso presentan un mayor riesgo de desarrollo de estas complicaciones durante la vida adulta (Hales *et al*., 1991). Se plantea el déficit nutricional intrauterino como causa de una impregnación de genes fetales que favorecen un metabolismo energéticamente más eficiente y que más recientemente se ha descrito como termogénesis adaptativa (Major *et al*., 2007; Whincup *et al*., 2008).

En una línea de pensamiento afín a la del gen ahorrador, Speakman (2004) intenta explicar la aparición de la obesidad mediante la hipótesis de selección estable entre dos riesgos que son contrarios. Por un lado, el riesgo del ayuno promueve la acumulación de grasa y consecuentemente individuos pesados. En un sentido contrario, el riesgo de ser comido (depredación) promueve sujetos ágiles y, por lo tanto, la delgadez. Esta doble presión evolutiva es defendida como el origen del lipostato (Mercer & Speakman, 2001; Speakman, 2004). La aparición del fuego y el desarrollo de la tecnología redujeron dramáticamente el riesgo de depredación. Al no existir esta presión selectiva, la evolución se desplazó hacia la defensa del déficit energético. Pero este cambio no fue homogéneo en los diferentes grupos humanos, lo que indujo a una gran diversidad de fenotipos con lipostatos diferentes. Como prueba de esta hipótesis se alega que, en aquellas poblaciones donde no existen depredadores naturales del ser humano, debe existir una mayor prevalencia de obesidad, como ocurre en las poblaciones del Pacífico (Okihiro & Harrigan, 2005).

Sin embargo, las hipótesis del gen ahorrador, de la termogénesis adaptativa y del lipostato no son capaces de explicar de una manera completa la relación entre la RI y la Ob, el SM, la DM2 y la ECV (Fernández-Real & Ricart, 2003a). Posiblemen-

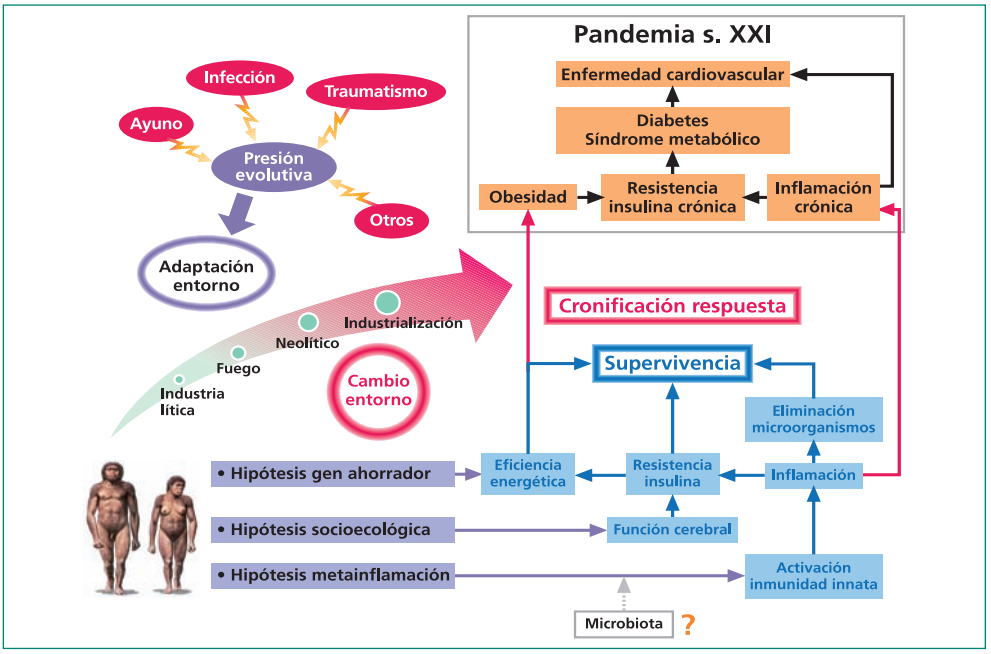


Figura 1. Esquema simplificado de cómo las diferentes hipótesis plantean los mecanismos biológicos por los que se produce un aumento de la obesidad, del síndrome metabólico, de la diabetes mellitus tipo 2 y de la enfermedad cardiovascular. La aproximación con más evidencia científica es la hipótesis de la metainflamación. Las diferentes presiones evolutivas han dado lugar al desarrollo de un complejo sistema integrado de lucha contra la infección y eficiencia energética, regulado posiblemente por la microbiota. La resistencia a la insulina forma parte esencial de esta estrategia adaptativa. Favorece la supervivencia y el éxito reproductivo de nuestra especie. Pero, con el cambio del entorno, la respuesta se cronifica y causa una gran morbilidad y mortalidad en la vida posreproductiva. Lo que parece una paradoja no es más que una inadaptación al estilo de vida actual.

te la razón se encuentre en que estas hipótesis se han basado exclusivamente en el ayuno como motor evolutivo. Con seguridad han existido otras presiones evolutivas, con un gran impacto en la evolución del metabolismo humano. Posteriormente al planteamiento de la hipótesis del gen ahorrador, se ha adquirido un creciente entendimiento respecto al rol de la insulina sobre la homeostasis de la glucosa, la diferente sensibilidad a la insulina que tienen los tejidos para captar la glucosa y su relación con la inmunidad, la función cerebral y la reproducción. Estos conocimientos han resultado en nuevos paradigmas que se basan en reconocer la RI como parte esencial de la respuesta inflamatoria, necesaria en la reparación de los tejidos y en la destrucción de los patógenos invasores. Además, la inflamación mediante la RI, que favorece la gluconeogénesis, la glucogenolisis y la lipólisis, intenta mantener el flujo del sustrato energético hacia los órganos fundamentales para la supervivencia de la especie (cerebro, placenta, glándula mamaria…). Los órganos y tejidos dependientes de la insulina (hígado, músculo, tejido graso…) en situación de RI, no sólo disminuyen el gasto energético, sino que favorecen la producción de glucosa y ácidos grasos libres. De esta manera, durante la inflama-

ción, se intentan cubrir las necesidades energéticas de estos órganos fundamentales cuyo metabolismo no depende de la insulina periférica (Fernández-Real & Ricart, 1999, 2003a). Todos estos hechos sirven de base en el desarrollo de diferentes hipótesis, entre las que destaca la socioecológica, basada en el papel que tiene la insulina como potenciador del desarrollo cerebral y en la función neuronal, y la hipótesis de la inflamación metabólica, que se basa en la lucha contra la infección.

Watve y Yajnik son autores de una original explicación evolutiva sobre la RI, que se interpreta como una adaptación socioecológica y sociocultural, que comporta cambios en la conducta y en las estrategias reproductivas (Watve & Yajnik, 2007). En una aproximación poblacional muy elemental, las fuerzas evolutivas operan en dos direcciones diferentes, el modelo "r" y el "K", que dependen de la probabilidad de supervivencia de los individuos y se relacionan con los recursos energéticos disponibles (Sinervo *et al*., 2000). El modelo "r", o de expansión fácil, se caracteriza por tener numerosos descendientes, pero con una probabilidad de supervivencia baja. Precisa grandes recursos que se reparten entre el gran número de individuos y el éxito de la especie depende del conjunto poblacional. Por el contrario, en el modelo "K" existen pocos individuos, pero tienen una mayor posibilidad de supervivencia. El modelo "K" puede ser la mejor estrategia en situación de recursos reducidos. Es precisamente en este escenario donde se presenta una presión evolutiva que favorece la RI, y que puede explicar la selección de este modelo poblacional. La RI asegura el aporte de glucosa a aquellos órganos y tejidos no dependientes de la insulina, entre los que destaca la placenta durante la gestación. La RI favorece, por lo tanto, la nutrición fetal (mayor supervivencia), y si se añade el hecho de que el hiperinsulinismo inhibe la ovulación (disminución de la fertilidad), se favorece todavía más el modelo "K". Además, se mantiene de manera prioritaria el sustrato energético hacia el cerebro a expensas de los órganos periféricos, lo que mejora la condición cerebral fetal, aunque perjudica el desarrollo muscular (Winick *et al*., 1970). En el modelo "K" la menor concentración de individuos aumenta la posibilidad de ingesta y también disminuye la necesidad de competir, por lo que la musculatura no es tan necesaria. Todos estos datos han llevado a la hipótesis de que, dependiendo del sustrato energético existente se desarrollará la estrategia muscular o del soldado (modelo "r") o la estrategia cerebral o del diplomático (modelo "K"). Se define la presencia de la RI como una estrategia adaptativa (Watve & Yajnik, 2007).

Existen evidencias que apoyan esta hipótesis, entre las que destacan la relación que existe entre la función cerebral y la insulina. Se han identificado receptores de insulina en diferentes áreas cerebrales específicas. La concentración de insulina y sus receptores se asocian con el desarrollo cerebral y con las funciones cognitivas, en especial la memoria (Rasgon & Jarvik, 2004; Schubert *et al*., 2004; Zhao *et al*., 2001). En modelos animales, la actividad cerebral intensa aumenta la concentración de insulina y el número de sus receptores en el sistema nervioso central (SNC), lo que podría provocar la existencia de hipoglucemias si no fuera por el aumento paralelo de la RI periférica, que evita el

consumo periférico de glucosa y favorece su flujo hacia el cerebro (Zhao *et al*., 1999). Además de la relación entre la RI y el SM con la aparición de DM2 y la ECV, también se ha descrito con la existencia de demencia (De la Monte, 2009). Es importante recordar que los efectos negativos de la RI sólo aparecen en edad posreproductiva, por lo que no existe presión evolutiva en contra. En cambio, las acciones de la insulina que se producen sobre la función neuronal favorecen el desarrollo cerebral en edades prerreproductivas y, por lo tanto, su selección. Con estos argumentos podría interpretarse la RI como una necesidad para compensar el gran consumo energético producido por la actividad cerebral, seleccionada en población sedentaria y con un estilo de vida basado en la actividad cerebral (Watve & Yajnik, 2007).

Durante los últimos años se ha demostrado cómo la RI, la Ob y la DM2 están relacionadas con la activación del sistema inmunológico y de la inflamación, tanto en el sistema inmunológico como en el tejido adiposo (Fernández-Real & Ricart, 2003a; Hotamisligil, 2006; Pickup & Crook, 1998; Pickup, 2004). Por su característica de bajo grado se ha definido como metainflamación: inflamación metabólica, para diferenciarla de la inflamación aguda (Hotamisligil, 2006). Destacar que la inflamación crónica de bajo grado se interpretó inicialmente como una anomalía patológica del sistema inmune innato, que trae como consecuencia el desarrollo de obesidad, DM2 y ECV (Pickup & Crook, 1998; Pickup, 2004). Pero para sobrevivir se precisa eficiencia energética, capacidad de almacenar energía y lucha contra la infección. Si el enfoque adaptativo es cierto, no debería sorprender que haya existido una coevolución de estas capacidades. Animales menos complejos, como los insectos, tienen un único órgano que hace de tejido adiposo, hígado y sistema de defensa inmunológico. En especies más complejas, como los mamíferos, se ha evolucionado hacia la especialización, diferenciándose el hígado, el tejido adiposo y el sistema retículo-endotelial como órganos/tejidos específicos (Søndergaard, 1993).

El sistema inmunológico reconoce, a través de receptores codificados en la línea germinal, componentes de las bacterias, parásitos, hongos o virus. Son los "*pathogen – associated molecular proteins*" o PAMP. Los receptores a estos componentes son los denominados "*pathogen recognition receptors*" o PRR. Los PRR reconocen diversos PAMP, como lípidos, lipopolisacáridos, lipoproteínas, proteínas y ácidos nucleicos. Este reconocimiento activa la respuesta inflamatoria en un intento de eliminar el agente infeccioso. Sin embargo, las células que participan en la respuesta metabólica (los adipocitos) e inmune (los macrófagos) están coordinadas y mantienen rasgos comunes. Secretan citoquinas al activarse diferentes PRR por componentes asociados a patógenos (PAMP), como el liposacárido o ácidos grasos saturados, y ambas tienen capacidad de fagocitar (Chung *et al*., 2006). Una prueba sólida de que están genéticamente relacionadas es que los preadipocitos pueden diferenciarse en macrófagos (Charrière *et al*., 2003). Todos los PRR tienen en común que regulan la respuesta inflamatoria a través de diferentes mecanismos que van desde la activación del complemento, opsonización, estimulación de la fagocitosis, activación del sistema NF-κB,

apoptosis, etc. Pero los hallazgos que han cambiado el paradigma existente es que, además de las funciones relacionadas con la defensa a la infección, estas moléculas se han relacionado con la homeostasis de la glucosa y/o de los lípidos (Esteve *et al*., 2005; Fernández-Real JM *et al*., 2003b, 2004, 2006a, 2008; Gubern *et al*., 2006; Hotamisligil & Erbay, 2008; Manco *et al*., 2007; Moreno *et al*., 2008, 2009a, 2009b). Se comprende entonces, que cuando existe sobrenutrición o malnutrición, al reactivarse la capacidad ancestral del tejido adiposo a inflamarse, se produce una respuesta inflamatoria (Hotamisligil, 2006; Medzhitov, 2008). Es precisamente esta inflamación la que deteriora la señal de la insulina, produciéndose la resistencia al activarse diferentes quinasas y fosforilar el sustrato del receptor de la insulina, a través de citoquinas, diferentes nutrientes y otras señales de estrés. La estrecha relación existente entre respuesta a la infección y la homeostasis metabólica lleva a plantear una pregunta trascendental. Si los patógenos pueden afectar la homeostasis metabólica, ¿cabe la posibilidad de una etiología infecciosa para las enfermedades metabólicas? (Fernández-Real *et al*., 2006b, 2007; Thjodleifsson *et al*., 2008).

Si se recuerda que el número de bacterias asociadas con la mucosa de superficie multiplica por 10 el número de células del organismo humano, y el genoma colectivo de las más de 400 especies que conforman la microflora multiplica por 100 los genes del genoma humano, cabe preguntar ¿cuál es el papel de los microorganismos que habitan en nuestro organismo? (Xu & Gordon, 2003). En el intestino, la microflora está en contacto permanente y en interacción con las células del huésped y los nutrientes, formando en su conjunto un ecosistema complejo. Este ecosistema es esencial no sólo en la función intestinal sino también en la salud del huésped. Ejerce una función protectora al impedir la colonización de otros agentes, facilita la digestión y la asimilación de los nutrientes, y provee de señales inmunológicas a la mucosa intestinal. La flora intestinal ha formado parte de la microecología humana durante milenios, pero ha cambiado durante el Neolítico y con la industrialización. Estos cambios se han relacionado con la prevención o asociación a enfermedades intestinales y metabólicas. La disrupción de la mucosa intestinal provoca una exposición a múltiples ligandos PRR, dando lugar a una respuesta inflamatoria que, como se ha comentado, tendrá un efecto sobre la homeostasis metabólica. En este sentido cabe destacar cómo en la obesidad existe una flora intestinal específica y diferente de la que se encuentra en situación de normopeso (Bäckhed *et al.,* 2004; Ley *et al*., 2006; Turnbaugh *et al*., 2006). En modelos experimentales se ha demostrado cómo la microflora intestinal se relaciona con la obesidad de manera independiente de la ingesta calórica, ya que sus características definen la eficiencia de la dieta y cómo esta característica es transmisible (Bäckhed *et al*., 2004, 2007; Ley *et al*., 2005, 2006; Turnbaugh *et al*., 2006, 2007). Pero no sólo los gérmenes tienen la capacidad de estimular estos mecanismos que activan la respuesta inflamatoria. Ciertos componentes de la dieta pueden actuar como PAMP y activar la inflamación. Entre ellos destacan los ácidos grasos saturados, que están relacionados con la aparición de Ob, DM2 y ECV (Fernández-Real *et al*., 2003c; Shi *et al*., 2006).

A modo de corolario, conviene poner de manifiesto que existen evidencias que definen la RI como estrategia adaptativa en la lucha contra la infección y soporte energético de centros vitales, regulada en parte por la microbiota. La RI favorece la supervivencia y el éxito reproductivo de nuestra especie. Pero si se cronifica, causa una gran morbilidad y mortalidad en la vida posreproductiva. Lo que parece una paradoja no es más que una inadaptación al estilo de vida actual.

Bibliografía

Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. PNAS 2004; 101:15.718-23.

Bäckhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. PNAS 2007; 104:979-84.

Charrière G, Cousin B, Arnaud E, André M, Bacou F, et al. Preadipocyte conversion to macrophage. Evidence of plasticity. J Biol Chem 2003; 278:9.850-5

Chung S, Lapoint K, Martínez K, Kennedy A, Boysen et al. Preadipocytes mediate lipopolysaccharide-induced inflammation and insulin resistance in primary cultures of newly differentiated human adipocytes. Endocrinology 2006; 147:5.340-51.

De la Monte SM. Insulin resistance and Alzheimer's disease. BMB Rep 2009; 42:475-81.

Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism. Clin Nutr 2005; 24:16-31.

Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and inflammation in an evolutionary perspective: the contribution of cytokine genotype/phenotype to thriftiness. Diabetologia 1999; 42:1.367-74.

Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. Endocr Rev 2003a; 24:278-301.

Fernández-Real JM, Broch M, Richart C, Vendrell J, López A, Ricart W. CD14 monocyte receptor, involved in the inflammatory cascade, and insulin sensitivity. J Clin Endocrinol Metab 2003b; 88:1.780-4.

Fernández-Real JM, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition. Diabetes Care 2003c; 26:1.362-8.

Fernández-Real JM, López A, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Circulating soluble CD14 monocyte receptor is associated with increased alanine aminotransferase. Clin Chem 2004; 50:1.456-8.

Fernández-Real JM, Straczkowski M, Vendrell J, Soriguer F, Pérez Del Pulgar S et al. Protection from inflammatory disease in insulin resistance: the role of mannan-binding lectin. Diabetología 2006a; 49:2.402-11.

Fernández-Real JM, López A, Vendrell J, Ferri MJ, Ricart W. Burden of infection and insulin resistance in healthy middle-aged men. Diabetes Care 2006b; 29:1.058-64.

Fernández-Real JM, Ferri MJ, Vendrell J, Ricart W. Burden of infection and fat mass in healthy middle-aged men. Obesity (Silver Spring) 2007; 15:245-52.

Fernández-Real JM, Moreno JM, Ricart W. Circulating retinol-binding protein-4 concentration might reflect insulin resistance-associated iron overload. Diabetes 2008; 57:1.918-25.

Gubern C, López A, Biarnés J, Vendrell J, Ricart W, et al. Natural antibiotics and insulin sensitivity: the role of bactericidal/permeability-increasing protein. Diabetes 2006; 55:216-24.

Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, et al. 1991. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. BMJ 1991; 303:1.019-22.

Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444:60-7.

Hotamisligil GS, Erbay E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. Nat Rev Immunol 2008; 8:923-34.

International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas (e-Atlas) 2008. [online] http://www.eatlas.idf.org/index2983.html

James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. Int J Obes (Lond) 2008; 32(Suppl. 7):S120-6.

Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, et al. Obesity alters gut microbial ecology. PNAS 2005; 102:11.070-5.

Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature 2006; 444:1.022-3.

Major GC, Doucet E, Trayhurn P, et al. Clinical significance of adaptive thermogenesis. Int J Obes (Lond) 2007; 31:204-12.

Manco M, Fernández-Real JM, Equitani F, et al. Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:483-90.

Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature 2008; 454:428-35.

Mercer JG, Speakman JR. Hypothalamic neuropeptide mechanisms for regulating energy balance: from rodent models to human obesity. Neurosci Biobehav Rev 2001; 25:101-16.

Moreno JM, Ortega FJ, Bassols J, et al. Association of circulating lactoferrin concentration and 2 nonsynonymous LTF gene polymorphisms with dyslipidemia in men depends on glucose-tolerance status. Clin Chem 2008; 54:301-9.

Moreno JM, Ortega FJ, Ricart W, et al. Lactoferrin increases (172Thr) AMPK phosphorylation and insulin-induced (p473Ser)AKT while impairing adipocyte differentiation. Int J Obes (Lond) 2009a; 33:991-1.000.

Moreno JM, Ortega FJ, Bassols J, et al. Decreased circulating lactoferrin in insulin resistance and altered glucose tolerance as a possible marker of neutrophil dysfunction in type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2009b; 94:4.036-44.

Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? Am J Hum Genet 1962; 14:353-62.

Okihiro M, Harrigan R. An overview of obesity and diabetes in the diverse populations of the Pacific. Ethn Dis 2005; 15(4 Suppl. 5):S71-80.

Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia 1998; 41:1.241-8.

Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27:813-23.

Rasgon N, Jarvik L. Insulin resistance, affective disorders, and alzheimer's disease: review and hypothesis. J Gerontol 2004; 59A:178-83.

Schubert M, Gautam D, Surjo D, et al. Role of neuronal insulin resistance in neurodegenerative diseases. PNAS 2004; 101:3.100-5

Shi H, Kokoeva MV, Inouye K, et al. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. J Clin Invest 2006; 116:3.015-25.

Sinervo B, Svensson E, Comendant T. Density cycles and an offspring quantity and quality game driven by natural selection. Nature 2000; 406:985-8.

Søndergaard L. Homology between the mammalian liver and the Drosophila fat body. Trends Genet 1993; 9:193.

Speakman JR. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. J Nutr 2004; 134(Suppl. 8):2.090S-105S.

Thjodleifsson B, Olafsson I, Gislason D, et al. Infections and obesity: A multinational epidemiological study. Scand J Infect Dis 2008; 40:381-6.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature 2006; 444:1.027-31.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, et al. The human microbiome project. Nature 2007; 449:804-10.

Watve MG, Yajnik CS. Evolutionary origins of insulin resistance: a behavioral switch hypothesis. BMC Evol Biol 2007; 7:61.

Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. JAMA 2008; 300:2.886-97.

Winick M, Rosso P, Waterlow JC. Cellular growth of cerebrum, cerebellum and brain stem in normal and merasmic children. Exp Neurol 1970; 26:393-400.

Xu J, Gordon JI. Inaugural article: honor thy symbionts. PNAS 2003; 00:10.452-9.

Zhao W, Chen H, Xu H, et al. Brain insulin receptors and spatial memory. J Biol Chem 1999; 274:34.893-902

Zhao W-Q, Alkon DL. Role of insulin and insulin receptor in learning and memory. Mol and Cell Endocrinol 2001; 177:125-34.

Evolución de las tendencias del consumidor frente a los alimentos

Dr. Jordi Rovira Carballido

En este capítulo se presenta una breve exposición de las tendencias actuales en cuanto a las demandas del consumidor a la industria alimentaria. Dichas tendencias se pueden resumir en cuatro principales, que se pueden presentar solas o, generalmente, como combinación de ellas. Así pues, los consumidores demandan productos seguros, "frescos" o "naturales", saludables y fáciles de preparar. La industria está dando respuesta a estas expectativas del consumidor mediante diferentes aproximaciones que se esbozan en el capítulo. Jamás en la historia de la humanidad ha habido la posibilidad de elegir y probar tantos alimentos como los que encontramos en nuestros supermercados, y jamás ha sido tan fácil preparar los alimentos que comemos. Sin embargo, sería bueno que los consumidores no olvidáramos el camino que hemos tenido que recorrer hasta este punto, desde que nuestros antepasados se adentraron a la sabana por primera vez, y fuéramos capaces de seguir manteniendo el momento de comer como un acto social, el mismo que nos llevó a ser más humanos.

En el presente capítulo se pretende explicar, de manera sencilla y clara, los puntos más destacados de la conferencia que, con el mismo título, se impartió en el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana (CENIEH) en noviembre de 2010. La pretensión de dicha conferencia no era otra que la de dar unas breves pinceladas sobre las preocupaciones que el consumidor tiene con respecto a la alimentación y la respuesta que a éstas da la industria alimentaria. Es por ello, que pido de entrada excusas al lector que espere un estudio detallado y con numerosos datos científicos sobre el tema, ya que la intención de este autor es dar una visión muy general y divulgativa, basada en muchas ocasiones en la propia opinión. Así pues, una vez advertido el lector, paso a desarrollar el contenido de dicha conferencia.

Parece evidente que el hecho de nutrirse o alimentarse es una constante en todos los seres vivos, desde las más simples bacterias hasta el más complejo de los seres vivos, como es el caso de los miembros del género *Homo*, y que en todos los casos es una función vital para los seres vivos. No es posible continuar viviendo si no hay aporte de alimento. Seguramente, esta necesidad vital de buscar y asegurar el alimento ha constituido un motor de la evolución de los diferentes seres vivos, los cuales han ido adaptándose y conquistando nuevos hábitats, que les permiten asegurar dicho alimento. Posiblemente, éste fue uno de los motivos por los que

nuestros antepasados decidieron bajar de los árboles y abandonar el bosque para adentrarse en la sabana, y empezar una de las historias más exitosas jamás contada.

A los profanos en evolución humana nos llama poderosamente la atención el ritmo de los tiempos que se han sucedido en este proceso de evolución. Hace entre unos 7 u 8 millones de años aproximadamente, se produjo la separación de los homínidos del resto de los primates en lo que podríamos denominar como el proceso de evolución morfológica, en la que de un primate común han aparecido las especies actuales de primates, tal y como las conocemos en la actualidad, incluida nuestra especie *Homo sapiens*. Por otro lado, las primeras manifestaciones de industria lítica aparecen en torno a los 2,5-2 millones de años. Es decir, hemos tardado de 7 a 8 millones de años en tener la apariencia física que más o menos tenemos ahora, pero sólo 2,5 millones de años en pasar de utilizar piedras talladas de manera tosca para ir a la búsqueda y captura de animales para alimentarse, a empuñar y conducir con pericia el carrito del supermercado para hacer la compra semanal. Este vertiginoso cambio se debe, sin duda, a lo que podríamos denominar la evolución cultural, cuyo ritmo es infinitamente más rápido que la evolución morfológica. En la tabla 1 se muestran una serie de hitos que hacen referencia a esa evolución cultural aplicada a la preparación de alimentos. Como pueden suponer no están todos, pero sí los más importantes, que van desde la domesticación del fuego al empleo de cocinas de inducción, incluyendo además una de las invenciones más relevantes de la historia de la humanidad: la rueda. Se puede observar cómo la tecnología utilizada para transformar térmicamente los alimentos ha ido evolucionando, desde la domesticación del fuego a la cocina de inducción en tan sólo 150.000 años, y del desarrollo de la esterilización hasta la utilización del microondas en apenas 136 años.

Tabla 1. Algunos hitos de la evolución cultural

Hito	Época
Primera industria lítica registrada	2,5-2 millones de años
Domesticación del fuego	500.000-150.000 años
Aparición de la agricultura	10.000-8.000 años
Invención de la rueda	4.000-3.000 años
Esterilización (Nicolás Appert)	1810 (siglo XIX)
Horno microondas (Percy Spencer)	1946 (siglo XX)
Cocina inducción	2000 (siglo XXI)

No sólo la tecnología culinaria ha evolucionado de manera rápida, sino también el sentido de alimentarse. Durante un largo periodo de la historia de la humanidad, el hombre se ha alimentado para sobrevivir al igual que cualquier ser vivo. Más recientemente el hombre se ha alimentado para nutrirse y evitar así carencias nutricionales importantes que pueden llevar a la enfermedad, como ocurrió en la época de los grandes viajes. A lo largo del siglo XX, y fundamentalmente en los últimos decenios del mismo, el hombre se ha alimentado por placer, buscando nuevas combinaciones de sabores y texturas en los alimentos diseñadas para el disfrute del paladar. Finalmente, el aumento de la esperanza de vida, en la población de los

países occidentales, ha hecho que la alimentación se considere como una vía necesaria y barata para prevenir y/o paliar posibles enfermedades. Así pues, los humanos hemos pasado de comer para sobrevivir a comer por placer y para prevenir. Desgraciadamente, esta afirmación todavía hoy en día no es cierta del todo, ya que sigue habiendo una gran parte de la población mundial que sufre hambruna, no en vano el erradicar el hambre en el mundo es uno de los objetivos del milenio.

La evolución cultural nos ha llevado de manera vertiginosa de cazar a comprar. Jamás en la historia del ser humano ha existido una oferta tan numerosa de alimentos en tan poco espacio, a pesar de los grandes centros comerciales. Es posible que un consumidor actual necesitara varias vidas para poder probar una vez los diferentes alimentos que en este momento se pueden encontrar en los supermercados del mundo. Ante tanta diversidad de alimentos, cabría preguntarse ¿qué quiere el consumidor actual?, ¿qué tipos de alimentos prefiere? Intentar contestar a estas preguntas es el objetivo de esta charla.

A modo de resumen, y con el riesgo que implica simplificar las cosas, podríamos decir que el consumidor actual se inclina por cuatro tendencias fundamentales y sus posibles combinaciones. Así pues, el consumidor actual busca que los alimentos que compra sean: seguros, naturales, saludables y cómodos de preparar.

Alimentos seguros

Es indudable que la inocuidad de un alimento es algo que el consumidor actual presupone. Por ello, no suele ser una preocupación grande para el consumidor. No obstante, esta confianza se ve con cierta frecuencia sacudida cuando aparecen las denominadas crisis alimentarias, como la encefalopatía espongiforme bovina o enfermedad de las vacas locas, la crisis de las dioxinas, la melamina, el aceite de colza o las diferentes toxiinfecciones alimentarias provocadas por microorganismos patógenos como *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria*, *E. coli* patógenas, *Clostridium,* etc. Así, aunque el riesgo "0" no existe en seguridad alimentaria, el objetivo de los diferentes operadores alimentarios es el aproximarse a él mediante el seguimiento de buenas prácticas de fabricación, el cumplimento de los programas prerrequisitos, el seguimiento riguroso del sistema APPCC (Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control) que son de obligado cumplimiento, o mediante la implantación de sistemas integrados que garanticen la seguridad alimentaria, como la norma ISO 22:000, los BRC *(British Retail Consortium)* o los IFS *(Internacional Food Standards)*; además de aplicar con eficacia los diferentes procesos de conservación en función del producto alimenticio elaborado. No obstante, a pesar de ser muy importante, no podemos considerar a la seguridad alimentaria como una tendencia de mercado por parte del consumidor, ya que es algo exigible per se.

Pasión por la natural

Con esta expresión se recoge el concepto anglosajón de "*simpler, greener and cleaner*", que incluye la vuelta a productos alimenticios de producción más local, más cercana, con menos aditivos y con una lista de ingredientes más corta, es decir,

alimentos más simples, más naturales, que permitan recuperar sabores originales, alimentos menos elaborados o, al menos, que los tratamientos aplicados a los mismos sean suaves para conservar esos sabores originales. Se entiende que el tratamiento de un alimento ha sido suave cuando no ha sufrido, por ejemplo, un tratamiento térmico elevado. No obstante, el consumidor exige también que dichos productos se mantengan frescos durante el mayor tiempo posible. Esta paradoja obliga a la industria alimentaria a utilizar una serie de aproximaciones para conseguirlo, como son: la reducción del número de aditivos de sus formulaciones, la producción de productos ecológicos y orgánicos, la preferencia por productos locales y la aplicación de métodos de conservación suaves.

A pesar de la mala fama que tienen los aditivos, especialmente si se usan sin sentido, habría que preguntarse si el consumidor está dispuesto a renunciar a algunos de los efectos que estos producen en los alimentos. Por ejemplo, pensemos en un jamón cocido, ya sea recién loncheado en la charcutería o envasado en un lineal de un supermercado. Si algo nos llama la atención, aparte de su agradable aroma, es el color rosado que presentan las lonchas. No obstante, cuando cocemos la carne en la cocina de nuestra casa no conseguimos este color tan apetecible, sino un color más bien marrón-grisáceo. La explicación a este hecho es bastante simple y se debe a la utilización de sales de nitrito que, además de tener un efecto conservante, aportan aroma y ese agradable color a las lonchas de jamón. ¿Compraríamos un jamón cocido de color gris para meter en el bocadillo del colegio de nuestros hijos? Del mismo modo, ocurre con productos como mermeladas de frutos rojos o frutas peladas y embotadas, entre muchos más ejemplos.

Otra de las tendencias que están en relación con la pasión por lo natural es la de consumir productos orgánicos o ecológicos. El interés por este tipo de productos resulta de la idea del respeto al medio ambiente y al bienestar animal, a su producción cercana al consumidor y a la idea de productos más saludables y de mejor calidad que los productos convencionales. En una reciente encuesta realizada en Europa sobre los motivos del consumidor para adquirir alimentos orgánicos, un 48% de los encuestados respondieron porque eran más sanos y un 16% porque eran más respetuosos con el medio ambiente (Kearney, 2010). Así pues, la idea de que dichos alimentos son más sanos, más nutritivos y seguros, junto con la producción limitada de los mismos, hace que su precio sea ligeramente más elevado. A conclusiones parecidas llegaron Barrena y Sánchez (2010) al comparar los motivos de compra de consumidores habituales y no de productos orgánicos. Entonces, ¿en qué se basa la presunción de que los alimentos orgánicos son más saludables, nutritivos y seguros que los convencionales? Con el fin de contestar a esta pregunta, Dangour *et al*. (2010) realizaron un estudio en el que revisaron 98.727 artículos publicados en revistas científicas desde 1958 hasta el año 2010. Después de revisar los datos de dichos estudios, llegaron a la conclusión de que no hay evidencias científicas que prueben que los alimentos orgánicos poseen algún efecto nutricional o de salud mayor que el de los

alimentos convencionales. A conclusiones similares llegaron otros autores, como Magkos *et al*. (2003a y 2003b). A pesar de ello, el consumo de productos orgánicos se prevé que irá aumentando año tras año. De hecho, no se cree posible que se pueda satisfacer la demanda de estos productos en el futuro, básicamente por el bajo rendimiento de los cultivos, la insuficiente superficie de cultivo destinada a la producción de estos alimentos y la falta de fertilizantes orgánicos (Kearney, 2010). Llevando al extremo la pasión por lo natural, en algunos países como Estados Unidos se ha puesto de moda el criar gallinas en los jardines de casas unifamiliares, con el fin de producir los huevos frescos para autoconsumo o en pequeñas granjas; existiendo revistas especializadas *(Backyard Poultry)*, como si de bricolaje se tratara, para aprender a construir gallineros, comprar piensos adecuados, y donde se dan consejos y se abre un foro de discusión para intercambiar experiencias en este ámbito.

Los tratamientos térmicos convencionales, como la esterilización y, en menor medida, la pasteurización, son tratamientos muy efectivos desde el punto de vista de la seguridad alimentaria, pero suelen provocar una transformación importante de los alimentos, produciendo la desnaturalización de las proteínas, pardeamientos no enzimáticos, pérdida de vitaminas y pérdida de componentes volátiles del aroma. Es por ello que el consumidor demanda alimentos cada vez menos transformados, capaces de mantener las propiedades sensoriales y algunas nutritivas lo menos alteradas posible. Esta demanda ha llevado al desarrollo de los llamados alimentos mínimamente procesados. Muchos de ellos, se basan en el concepto acuñado por Leistner (1994), denominado "de métodos combinados", y que consiste en la combinación de barreras o técnicas, insuficientes por separado para proteger el alimento, que en conjunto pueden llegar a impedir o retrasar la actuación de los factores de alteración, modificando en menor medida la calidad sensorial y nutritiva del alimento que los métodos tradicionales de conservación. En la tabla 2 aparece un listado de métodos de conservación que permiten obtener alimentos mínimamente procesados. Una gran parte de estas tecnologías se encuentran todavía en fase de desarrollo.

Tabla 2. Métodos de conservación mediante procesado mínimo

Tecnología de limpieza e higiene ambiental
Procesos térmicos:
• Calentamiento suave
• Cocción a vacío
• Calentamiento óhmico
Procesos no térmicos:
• Alta presión
• Irradiación
• Pulsos eléctricos
• Cultivos protectores
Envasado:
• Atmósferas modificadas
• Recubrimientos comestibles
• Envases activos

Una de las tecnologías que más se ha implantado en los últimos años ha sido la aplicación de altas presiones. Esta tecnología consiste en introducir en un tubo de acero reforzado alimentos generalmente envasados a vacío o en envases flexibles, y después se va llenando el tubo con un fluido a presión, generalmente agua. La

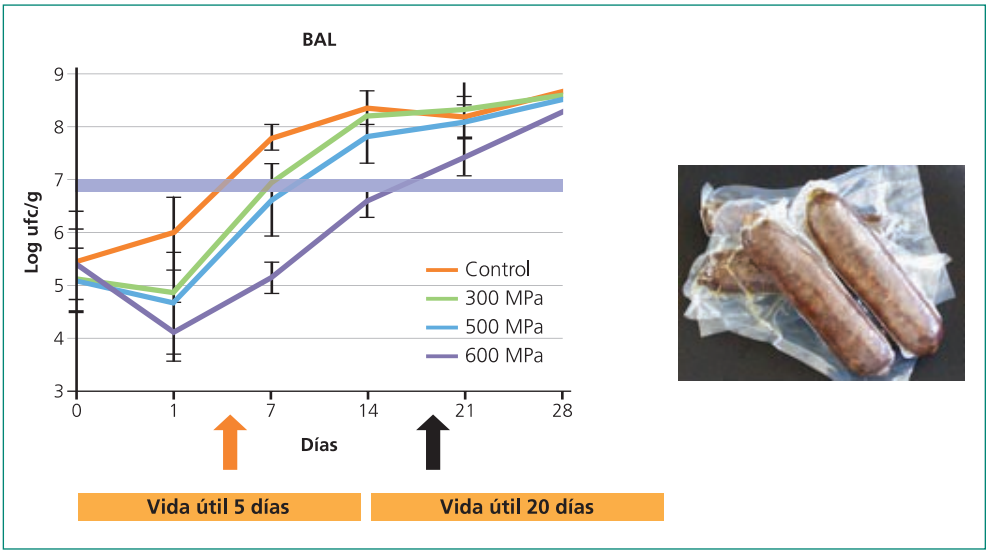


Figura 1. Alargamiento de la vida útil de morcilla de Burgos tras ser sometida a varios tratamientos con altas presiones. Se considera que el producto empieza el proceso de deterioro cuando alcanza una población de bacterias ácido-lácticas de 7 log ufc/g (línea azul).

Figura 2. Distintos productos tratados por altas presiones que se comercializan en la actualidad en diferentes países.

presión que se alcanza suele ser en torno a los 600 MPa (6.000 bares) y el tiempo de tratamiento medio suele situarse entre 3 y 5 minutos, después de alcanzar la presión de tratamiento. Algunas de las ventajas de los tratamientos con altas presiones son que los alimentos, a pesar de la presión, no se deforman, ya que son presiones isostáticas, las propiedades sensoriales no se ven afectadas, en general, y se consigue alargar la vida útil del alimento, en función de la carga y tipo de microorganismos que se encuentren en el alimento antes del tratamiento. En la figura 1 se observa un aumento de vida útil de 15 días en una morcilla de Burgos envasada al vacío y tratada con altas presiones, frente a la morcilla control, y en la figura 2 se observan diferentes ejemplos de alimentos comercializados tratados por altas presiones. Una de las desventajas que presentan las altas presiones, aparte del coste de los equipos de tratamiento, es que no se puede aplicar a la carne fresca, ya que ésta cambia de color a partir de presiones superiores a 250-300 MPa. La empresa líder en la fabricación de equipos para tratamiento de alimentos por altas presiones es NC Hyperbaric (Burgos, España).

Alimentos saludables

Después de recorrer un largo camino a través de la evolución para asegurarnos la disponibilidad de alimentos sin que tengamos que ir a cazar o recolectarlos, resulta que el exceso de comida y vida sedentaria de la mayoría de consumidores occidentales ha llevado a la paradoja que supone la aparición de las llamadas enfermedades de la civilización, como la obesidad, la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo II. Por tanto, la demanda de alimentos más saludables se ha convertido en una de las grandes tendencias y retos de la industria alimentaria actual. Es la hora de los alimentos "sin", de los alimentos fortificados "con", de los alimentos bajos en sal que ayudan a perder peso, de los alimentos saciantes y de los funcionales. La aparición de estos alimentos se debe a varias causas, una de ellas ya comentada: la creciente preocupación que el consumidor tiene por su salud, una vez que la cantidad de alimento necesario para vivir y nutrirse está ya asegurado. En parte, esta preocupación se debe al aumento de la esperanza de vida de la población de la civilización occidental. También, es una buena oportunidad comercial para la industria alimentaria y un aumento de las posibilidades de elegir del consumidor. Además, los últimos avances científicos sobre el procesado y la composición de los alimentos han ayudado también a entender mejor el efecto de determinados compuestos en la fisiología humana. Sea como fuere, la verdad es que el mercado en alimentos saludables está creciendo de manera espectacular.

Es importante distinguir entre varios conceptos que suelen ocasionar confusión en el consumidor, así, se entiende por *alimento dietético* aquel que se diseña o formula específicamente para satisfacer necesidades nutricionales especiales, como, por ejemplo, alimentos sin sal o sin gluten. Un *alimento enriquecido o fortificado* es aquel en el que la adición de nutrientes persigue aumentar el valor nutritivo, pero no pretende mejorar la salud, por ejemplo, la sal yodada o productos enriquecidos en hierro. Se entiende por *alimento funcional* aquel cuya ingesta puede beneficiar a la salud del consumidor, más allá del aspecto puramente nutricional. En España, el porcentaje en el mercado nacional de los alimentos funcionales alcanza el 26% en valor, lo que supone ya una parte importante del mismo, y con un potencial para su crecimiento, lo que supone un aliciente para la industria alimentaria.

Ante esta situación, nos podríamos hacer la siguiente pregunta: ¿es el concepto de alimento funcional un concepto novedoso? La respuesta a esta pregunta es bastante fácil: no. De hecho, podemos encontrar remedios a males y dolencias en muchos alimentos, tal y como pone de manifiesto la sabiduría popular. Por ejemplo, se dice que el ajo es bueno para el reuma y el corazón, las ciruelas van bien para combatir el estreñimiento, los cítricos son buenos para el resfriado, o que la zanahoria es buena para la vista, entre muchos más remedios caseros (tabla 3). En este sentido, hace ya 2.500 años Hipócrates acuñó el siguiente aforismo "*que el alimento sea tu medicina, y la medicina tu alimento*", estableciendo una relación entre alimentos y salud. Ya en la Edad Media, basándose en el llamado *Corpus Hipocraticum*, aparecieron una serie de

Tabla 3. Ejemplos de alimentos funcionales naturales con potencial beneficio para la salud

Alimento funcional	Compuestos bioactivos	Potencial beneficio para la salud
Tomate	Licopeno	Reduce el riesgo de cáncer de próstata e infarto de miocardio
Brócoli	Sulfurofano	Reduce el riesgo de cáncer
Zanahoria	Carotenoides	Reducen el riesgo de cáncer
Ajo	Compuestos organosulforados	Reducen el riesgo de cáncer
Té	Polifenoles y catequinas	Efecto antioxidante. Reducen el riesgo de enfermedades coronarias
Pescado azul	Ácidos grasos omega-3	Reducen el riesgo de enfermedades coronarias
Soja	Isoflavonas	Reducen síntomas menopausia

tratados, elaborados por médicos, denominados *Regimina Sanitatis*, en los que se recogían de manera personalizada y después de un estudio de la complexión del paciente, una serie de preceptos dietéticos que incluían: aires y lugares, ejercicio y reposo, sueño y vigilia, comer y beber, henchir y evacuar, y las pasiones. Es decir, eran estudios que comprendían muchos aspectos de la vida del paciente. Uno de los *Regimina Sanitatis* más famoso es el realizado por Arnau de Vilanova (1235-1311) para el rey Juan II de Aragón. Muchos de estos preceptos fueron trasladados al pueblo llano, que no podía pagar los servicios de dichos médicos, mediante refranes populares; algunos de ellos han sobrevivido hasta nuestros días (Cruz, 1997).

Entonces, si muchos alimentos tienen un efecto funcional de manera natural, ¿cuál es la diferencia con los alimentos funcionales que encontramos en los supermercados? La diferencia fundamental está en los compuestos bioactivos. Es decir, en aquellas sustancias que ejercen la función concreta en el organismo. En los alimentos funcionales actuales estos compuestos se encuentran en concentraciones superiores o se encuentran en alimentos donde no es frecuente encontrarlos de forma natural, pero que por sus características se pueden utilizar como vehículo para incorporar un compuesto bioactivo y potenciar así determinada función en el organismo. Sin ninguna duda, se puede afirmar que muchos de estos productos prometían beneficios que en muchas ocasiones se basaban en suposiciones y no en una evidencia clara del efecto prometido.

Esta situación cambió en Europa tras la aprobación de la llamada Ley General de la Alimentación (EU 178/2002), que instauró, entre otras cuestiones, el llamado principio de precaución, que se basa en la demostración científica de cualquier hecho y la creación de la EFSA *(European Food Safety Agency)*, y, por otro lado, del Reglamento 1924/2006 por el que se establecían las diferentes categorías de las alegaciones relacionadas con la salud: alegaciones nutricionales, alegaciones de propiedades saludables y alegaciones que implican la reducción del riesgo de enfermedad. El objeto de este capítulo no es entrar con detalle en ambas leyes, pero sí

comentar brevemente algunas de las consecuencias que éstas han tenido en el mercado de alimentos funcionales. Por una parte, han supuesto la supresión del prefijo BIO en muchos alimentos, quedando su uso restringido a los productos ecológicos. Además, muchas de las alegaciones de propiedades saludables y todas las de reducción del riesgo de enfermedad tienen que ser valoradas por la EFSA, que emite una opinión sobre las mismas, autorizando o no su inclusión en las etiquetas de los alimentos. Este hecho ha supuesto que muchas de las alegaciones que el consumidor estaba acostumbrado a ver en las etiquetas hayan desaparecido o hayan tenido que ser matizadas. Este último caso ha ocurrido con una popular leche fermentada que sostenía que su ingestión de manera regular potenciaba el sistema inmunitario debido a la presencia de un determinado microorganismo con efecto probiótico. La EFSA de momento ha emitido varias opiniones en contra, alegando que no se ha podido demostrar con exactitud tal efecto asignado a dicho microorganismo. Sin embargo, ha admitido como establecido que la vitamina B_6 contribuye al normal funcionamiento del sistema inmunitario. Entonces, ¿podemos decir que dicha marca incurría en un engaño al consumidor? Una vez más, la respuesta creo que es no, sólo que, según la EFSA, tiene que haber algo más que indicios, y una demostración científica clara del hecho alegado. Pero, ¿es fácil demostrar con hechos científicos la actividad funcional de un alimento?

La sabiduría popular nos dice que un remedio casero para aliviar problemas de estreñimiento es la ingesta de ciruelas pasas y/o el agua de éstas después de pasar una noche en remojo. Parece que el efecto laxante de las ciruelas se debe a la cantidad de fibra que éstas poseen, en torno a 16 g de fibra por cada 100 g de ciruela. En este caso, la alegación parece clara: *"las ciruelas, especialmente las secas tipo pasas, ayudan al mantenimiento de la regularidad del colon y tienen un efecto laxante"*. En este caso, el dictamen de la EFSA no deja dudas, el panel de expertos concluye que *"las evidencias aportadas son insuficientes para establecer una relación de causa efecto, entre el consumo de ciruelas pasas y el mantenimiento normal de la función intestinal"*. Parece que, una vez más, se produce el efecto péndulo y se pasa de una situación en que cualquier alegación se podía poner en una etiqueta, a otra en la que no hay manera de incluir ninguna. Una de las pocas alegaciones aprobadas por la EFSA es la reducción del nivel de colesterol LDL en individuos adultos y con unos niveles de colesterol ligeramente elevados al tomar una cantidad diaria de 1,6 g de fitoesteroles añadidos a una leche fermentada.

El incremento alarmante de personas obesas en todos los países occidentales ha hecho saltar todas las alarmas, por la incidencia que esta plaga del siglo XXI tiene sobre la salud de los consumidores. Así, la pérdida de peso es otro de los aspectos que se pueden englobar dentro de la tendencia del consumo de alimentos saludables. Parece que el consumidor busca otras alternativas a la pérdida de peso a través de dietas milagrosas, apostando por otro tipo de estrategias. En 2010, el mercado de productos alimenticios en Estados Unidos, que propone una pérdida de peso a los consumidores, ha aumentado de 58.000 a 69.000 millones

de dólares. Las estrategias utilizadas por la industria alimentaria son varias. En primer lugar, hay una tendencia clara en reducir las raciones en los platos precocinados y adecuarlos a las raciones recomendadas por los dietistas. Vuelven con fuerza los productos *light* y los productos *low fat* (bajos en grasas), disminuyendo la concentración de azúcares y de grasas, especialmente las saturadas, de los alimentos, e irrumpen en el mercado los llamados alimentos saciantes, es decir, aquellos capaces de reducir el apetito. Estos alimentos están compuestos por alimentos proteicos o con carbohidratos complejos en su composición que presentan este efecto saciante en contraposición a las grasas, que tienen el efecto contrario.

Otra variante englobada dentro de los alimentos saludables son los alimentos de reciente aparición en el mercado llamados *cosmeoceuticals*, es decir, aquellos alimentos cuyo objetivo es mejorar el aspecto externo del consumidor, mejorando el pelo, la piel y las uñas. Son productos ricos en colágeno, ácido hialurónico, coenzima Q10 o *Aloe vera,* entre otros ingredientes a los que se asocia este tipo de acciones. En este sentido, hace unos años que una marca española lanzó al mercado una gama de yogures y leches fermentadas con *Aloe vera* para mejorar la textura de la piel.

Alimentos cómodos de preparar *(convenience foods)*

Los *convenience foods* son aquellos productos que han sido diseñados para facilitar la vida al consumidor, porque se ha reducido sustancialmente el tiempo de preparación de los mismos. En general, las estrategias utilizadas por la industria alimentaria para satisfacer esta demanda del consumidor pasan por el desarrollo de nuevos tipos de envases, o sistemas de envasado, y por aumentar la oferta de platos semielaborados y precocinados, que simplifican notablemente el tiempo que el consumidor tiene que pasar en la cocina preparando la comida. Esta filosofía se puede resumir en el eslogan que un conocido fabricante de alimentos utiliza para anunciar en televisión sus productos: *"igual que antes, pero acabo antes"*.

En este grupo de alimentos cómodos de preparar se incluyen todos los productos de IV gama, que básicamente consisten en vegetales cortados y lavados, ya listos para acabar de preparar en casa antes de consumirlos, o los alimentos denominados de V gama, que son productos preparados y envasados, tras ser sometidos a un proceso higienizante, que asegura su calidad, seguridad alimentaria y que conservan las propiedades sensoriales originales.

El mundo del envasado ha traído una verdadera revolución en esta tendencia, consiguiendo envases que son capaces de conservar las propiedades sensoriales de los alimentos, a la vez que se garantiza la seguridad alimentaria y permite aumentar la vida útil del alimento. Un ejemplo de estas tecnologías son el vacío, las atmósferas protectoras y variantes de las mismas, como es la tecnología Darfresh™ desarrollada por Cryovac, que permite realizar un vacío perfecto sobre el alimento, haciendo que el *film* se pegue como una segunda piel sobre el alimento, lo que da un aspecto muy atractivo al mismo y alarga su vida útil. Cambiando las características de permeabilidad del *film* que

recubre el alimento, por ejemplo, haciéndolo permeable al CO_2, se ha conseguido que alimentos, como quesos frescos, puedan "respirar" y evitar que el CO_2 se acumule en el interior del envase (Darfresh breathe™, Cryovac). Así mismo, se puede combinar en un solo envase las ventajas del envasado a vacío con las ventajas del envasado en atmósferas protectoras. Esto es lo que ha conseguido Cryovac con su sistema Darfresh bloom™ que permite envasar carne que se sujeta en la bandeja y no se cae en el lineal, gracias al envasado al vacío, pero que es capaz de mantener el color rojo atractivo de la carne porque el *film* que envasa a vacío es permeable al O_2 que se encuentra en un segundo envase que rodea al primero (figura 3). Este tipo de envase permite conservar alimentos vivos, como almejas, las cuales no se amontonan cuando las bandejas están apiladas en un lineal, y que siguen viviendo gracias al O_2 que está entre los dos *films* utilizados. Además, la bandeja se puede meter directamente al microondas para cocinar las almejas.

Figura 3. Variantes de Darfresh™ de Cryovac que permiten mantener los alimentos más frescos mejorando su apariencia de manera natural (cortesía de Cryovac™).

Lo mismo se puede decir de alimentos que han ido evolucionando con el tiempo, como, por ejemplo, los caldos, que han pasado de ser pastillas concentradas al caldo elaborado y envasado en tetrabrik™ o a los caldos monodosis y autocalentables. Una de las últimas iniciativas, dentro de esta tendencia, es el concepto desarrollado por una compañía británica, Scratch, que distribuye sus productos en casa mediante pedidos por Internet. La empresa facilita, en cajas refrigeradas, bandejas con todos los ingredientes frescos necesarios para elaborar un delicioso plato. Los ingredientes vienen cortados, lavados y pesados, y sólo hay que seguir las instrucciones de la receta que los acompaña para obtener un delicioso plato. Es un ejemplo claro donde se combinan las tendencias que se han ido describiendo a lo largo de este capítulo: seguridad, pasión por lo natural, saludable y cómodo.

Últimas reflexiones

Una de las paradojas de la evolución humana es que el punto de inicio de la misma se debió, seguramente, al instinto de supervivencia de nuestros antepasados y a la necesidad de buscar nuevos alimentos para subsistir. Al cabo de 7 millones de años una gran parte del planeta sufre las consecuencias de las enfermedades de la opulencia que nos han llevado a que una parte importante de la población sufra, por ejemplo, obesidad o sobrepeso (figura 4). Parece que el consumidor se ha dado cuenta de esta situación y está demandando soluciones a la industria alimentaria, algunas de las cuales ya se han comentado. Sin embargo, algunas de las acciones encaminadas a satisfacer

*Figura 4. Portada de la revista "*The Economist*" mostrando la tendencia de la evolución del hombre, si no pone remedio. Fuente: The Economist print edition.*

las expectativas del consumidor tienen que valorarse con prudencia. No todo vale. La pasión por lo natural, que es una elección adecuada, no puede suponer poner en riesgo la seguridad alimentaria de nuestros alimentos. Según la OMS, las enfermedades causadas por alimentos contaminados microbiológicamente están aumentando tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En este sentido, el último informe de la ECDC (2010) constata un ligero aumento en el número de brotes debidos a intoxicación por *Campylobacter* sp. y por *E. coli* verotoxigénica (VTEC/STEC), entre otros microorganismos patógenos. Este hecho tiene muchas posibles causas, pero sin duda una de ellas está relacionada con la "pasión por productos naturales", que ha hecho disminuir la vigilancia de la seguridad microbiológica, en aras de obtener mejores propiedades sensoriales en los alimentos mediante la reducción no contrastada de conservantes o la disminución de la efectividad en los métodos de conservación empleados con respecto a los tradicionales y, en muchas ocasiones, a una mala manipulación de los alimentos por parte del consumidor.

Del mismo modo, facilitar la preparación de alimentos y hacer que el consumidor esté menos tiempo en la cocina es muy interesante, pero puede también poner en riesgo su seguridad alimentaria al no calcular con precisión los tiempos de los tratamientos culinarios. Da la impresión que estamos banalizando cada vez más el acto de preparar la comida y de comer en sí, dándole cada vez menos importancia. En la actualidad, la mayoría de las personas comen en el lugar de trabajo y de manera rápida. Por la noche llegan a casa cansados y no desean perder el tiempo cocinando y, como están cansados, se sientan a comer enfrente de un nuevo compañero, que por lo menos no protesta: el televisor. Hace unos años, el eminente biólogo español Faustino Cordón, publicó un libro titulado *Cocinar hizo al hombre*, en el que destacaba este hecho como clave en la evolución del hombre y lo reivindicaba como un acto social que permitió la comunicación entre nuestros antepasados, acelerando la evolución cultural. Si esa hipótesis es cierta, cabe preguntarse entonces ¿qué pasará cuando el hombre deje de cocinar o de asociar la comida a un acto social?

Bibliografía

Barrena R, Sánchez M. Frequency of consumption and changing determinants of purchase decision: from attributes to values in the organic food market. Spanish Journal of Agricultural Research 2010; 8(2):251-72.

Cruz Cruz, J. Dietética medieval. Editorial La Val de Onsera. 1997.

Dangour AD, Lock K, Hayter A, Aikenhead A, Allen E, Uauy R. Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review. American Journal of Clinical Nutrition 2010; 92(1):203-10.

ECDC. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2010. Stockholm. 2010.

Kearney J. Food consumption trends and drivers. Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Series 2010; 365:2.793-807.

Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. Organic food: nutritious food or food for thought? A review of the evidence. International Journal of Food Sciences & Nutrition 2003a; 54(5):357-71.

Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. Putting the safety of organic food into perspective. Nutrition Research Reviews 2003b; 16(2):211-22.

INSTITUTO TOMÁS PASCUAL
para la nutrición y la salud

CÁTEDRA TOMÁS PASCUAL SANZ

CENIEH
Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana

ISBN 978-847867068-0